

Е. В. Ротшильд

ИНФЕКЦИИ В ПРИРОДЕ

Опасные недуги глазами натуралиста

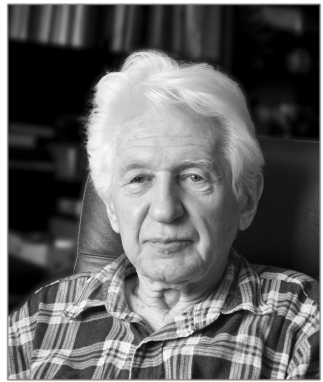
2012

Ротшильд Е.В.

Р79 Инфекции в природе. Опасные недуги глазами натуралиста.
М.: ООО «АБФ», 2012. – 288 с.

Книга посвящена недавним исследованиям в области экологии инфекционных болезней людей и животных. Читатель познакомится с новыми закономерностями, которые характеризуют зависимость появления заболеваний от условий окружающей среды. Выяснить характер такой связи удалось на примере чумы и других болезней животных в дикой природе. Подробно обсуждаются методы и некоторые общие принципы исследований. Книга адресована как специалистам, так и широкому кругу читателей, интересующихся проблемами экологии, медицины и методологии науки.

Рецензент – доктор биологических наук, профессор Голубева Е.И.



Об авторе

Ротшильд Евгений Владимирович родился в 1930 году в Москве. Окончил биологический факультет Московского Государственного университета по специальности «Зоология». Доктор биологических наук. Область научных интересов: экология млекопитающих, биогеография, инфекции в природе. Работал на противочумных станциях в Аральске и Гурьеве (1953-1966), в Противочумном институте «Микроб» в Саратове (1966-1977), на Географическом факультете МГУ (1977-1983), в Институте проблем экологии и эволюции Российской Академии наук (1983-2007). Места экспедиционных работ: Нижнее Поволжье, Кавказ, Горный Алтай, Тува, Дальний Восток России, Казахстан, Узбекистан, Монголия. Автор книг: «Азотолюбивая растительность пустыни и животные» (1968), «Пространственная структура природного очага чумы и методы ее изучения» (1978), «Прогнозирование активности очагов зоонозов по факторам среды» (1992, соавтор С.А. Куролап) и более 140 других научных работ: статей, тезисов докладов, зоологических карт. Публиковал статьи в научно-популярных журналах «Химия и жизнь», «В мире животных», «Наука в России», «The Open Country», «Science Spectra», а также популярные книги: «Звери» и «Домашние животные» в серии «Энциклопедия природы России» (1998, соавтор В.Л. Динец). Первый вариант книги «Инфекции в природе» опубликован на электронном носителе в журнале «Энвиронментальная эпидемиология» (№ 4, 2011).

Благодарности

У читателя книги при знакомстве с предложенной концепцией относительно экологических условий, способствующих проявлению инфекционных болезней, может возникнуть вопрос: а как относятся к этим взглядам научное сообщество? Одобряют ли специалисты те новации, которые предлагают автор книги и его коллеги? Можно ожидать, что в дополнение к фактам и доказательствам в пользу новых представлений, которые приводятся в книге, читатель был бы склонен заручиться положительным мнением других авторитетных профессионалов. Надо, однако, отметить, что со стороны официальной науки наша работа поддержки не получала, а результаты исследований игнорировались. Наши с коллегами публикации в научной литературе не цитировали и никак не комментировали. Понятно, что в такой ситуации у заинтересованного читателя могут возникнуть сомнения не в пользу предложенной концепции. Здесь самое место их развеять.

Действительно, условий для широкого обсуждения концепции до последнего времени у нас не было. Но это не значит, что все специалисты от нас отвернулись. Напротив, многие отнеслись к нашей работе вполне благожелательно. С благодарностью я вспоминаю тех коллег, кто в то далекое уже время в обстановке безразличия со стороны официальных инстанций выступил в поддержку нашей работы. Именно с помощью коллег удалось тогда осуществить широкую публикацию результатов работы и, в конечном итоге, подготовить эту книгу.

В 1988-2001 годах основные наши статьи по обсуждаемой проблеме были благополучно опубликованы в нескольких отечественных научных журналах, что стало возможным благодаря положительным рецензиям, которые подготовили доктора биологических наук Ю.А. Дубровский, В.Ю. Литвин, Э.И. Коренберг. В 1994-2006 годах серию моих популярных статей на ту же тему, на русском и английском языках, напечатали некоторые отечественные научно-популярные журналы. Редакторы этих изданий Л.Н. Стрельникова, Б.А. Горзев, А.Ю. Стручков, А.С. Аболиц и другие журналисты оказались самыми активными популяризаторами

новых взглядов на инфекции. Академик В.И. Гольданский отобрал из портфеля «Химии и жизни» мою статью, объяснил мне, что надо доработать, и затем направил рукопись в международный журнал Science Spectra, где она и была напечатана в 1996 году.

Большое значение имела для меня моральная поддержка коллег. В самом начале нашей работы, в 1991 году, меня публично поддержали геохимик профессор В.В. Добровольский и бактериолог профессор Ю.Г. Сучков, выступившие на заседании ученого совета института, где я работал, в то время как со стороны членов совета я услышал по своему адресу только всевозможную хулу. Геохимик профессор А.И. Перельман, с которым мы состояли в одном совете по защите диссертаций при Географическом факультете МГУ, предполагая возможную перспективу моей работы, посоветовал не бросать начатое дело, несмотря на вероятные трудности. Слова поддержки пришлось мне услышать и от других коллег разных специальностей: медиков, ветеринаров, зоологов, географов. В общем, я уверен, серьезные, авторитетные специалисты никакого бойкота, ни мне лично, ни предлагаемой концепции, не объявляли.

Большую помощь мне оказали коллеги при подготовке к изданию этой книги. Профессор Д.В. Николаенко со своими сотрудниками взяли на себя труд опубликовать первый вариант книги на электронном носителе. Публикация сделана в журнале «Энвйронментальная эпидемиология» (Украина, №4, 2011). В подготовке к изданию бумажного варианта книги активно участвовали профессор Е.И. Голубева, профессор И. Мелик-Гайказян, А.С. Аболиц, Б.А. Иткин, Н.Б. Комарова. Пользуюсь возможностью выразить свою признательность всем коллегам, благодаря помощи которых эта книга выйдет в свет.

СОДЕРЖАНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ	12
Глава 1. ВВЕДЕНИЕ	15
1.1. Проблема	15
1.2. Аналогия	16
1.3. Решение	19
ГЛАВА 2. ПОДСТУПЫ	21
2.1. Природные регуляторы инфекций	21
2.2. Обоснование выводов	21
2.3. Методический подход	23
2.4. Место в системе наук	24
2.5. Значение природной среды: традиции и новации	25
2.6. Инфекции и металлы: известное и новое	26
2.7. Реакции микроорганизмов на изменения условий среды	29
2.8. Жанр	29
ГЛАВА 3. ИСТОКИ	31
3.1. Идеальный фон	31
3.2. Природная модель	31
3.3. Кризис теории	33
3.4. Твердыня традиций	41
3.5. Прибежища чумы	41
3.6. Имитация чумы	45
3.7. Блуждающие очажки	49

3.8. Вечное движение	52
3.9. Земляная чума	59
3.10. Насекомые – потребители трупов животных	64
3.11. Паразит паразита	69
3.12. Мирный сюжет из жизни патогенного микроба	73
ГЛАВА 4. ГИПОТЕЗА	77
4.1. Задача – найти сигнал	77
4.2. Каким должен быть сигнал?	81
4.3. Отбор кандидатов	84
4.3.1. Факторы биологической природы	84
4.3.2. Физические факторы	85
4.3.3. Химические факторы	86
4.4. Формулировка гипотезы	88
4.5. Обоснование гипотезы	89
4.5.1. Микроэлементы в горных породах и почве	90
4.5.2. Микроэлементы в составе организмов	91
4.5.3. Накопление микроэлементов растениями	95
4.5.4. Микроэлементы и здоровье теплокровных существ	97
4.5.5. Микроэлементы и инфекции	99
4.6. Итоги предварительной оценки гипотезы	101
ГЛАВА 5. ПРОВЕРКА	103
5.1. Главное – доказать реальность связи	103
5.2. Логические методы	105

5.3. Методы полевых наблюдений	107
5.3.1. Тактика полевых наблюдений	108
5.3.2. Стратегия полевых наблюдений	112
5.4. Методы лабораторных анализов	114
5.4.1. Исследование животных на зараженность чумой	115
5.4.2. Анализ образцов на содержание микроэлементов	117
5.5. Обработка данных	120
5.5.1. Основные понятия	120
5.5.2. Статистическая обработка данных	121
ГЛАВА 6. НАБЛЮДЕНИЯ	127
6.1. Чума у грызунов и зайцеобразных	128
6.1.1. У малых сусликов	128
6.1.2. У малых песчанок	131
6.1.3. У больших песчанок в Предустюрье	141
6.1.4. У больших песчанок в пустыне Кызылкум	146
6.1.5. У монгольских пищух	146
6.1.6. У длиннохвостых сусликов	151
6.1.7. У монгольских сурков	154
6.2. Пастереллез у монгольских дзеренов	155
6.3. Вирусные инфекции у мелких грызунов	160
6.3.1. Клещевой энцефалит	160
6.3.2. Хантавирусные инфекции	161
6.4. Инфекционные болезни животных и человека в Черноземном центре России	163

6.5. Экспериментальная чума у грызунов	169
ГЛАВА 7. МЕТАЛЛЫ	175
7.1. Доказательства зависимости болезней от химического состава среды	175
7.1.1. Реальность причинной связи	175
7.1.2. Наблюдения в природе	177
7.1.3. Анализ материалов медицинской и ветеринарной статистики	181
7.1.4. Лабораторные эксперименты	182
7.2. Влияние отдельных химических элементов на инфекции	183
7.2.1. Способы оценки роли отдельных химических элементов	183
7.2.2. Способность химических элементов влиять на инфекции, вызываемые патогенными бактериями	185
7.2.3. Влияние химических элементов на инфекции, вызываемые вирусами и риккетсиями	190
7.2.4. Условия, способствующие провокации инфекций	192
7.2.5. Условия, препятствующие развитию инфекций	193
7.3. Способность химических элементов влиять на инфекции и периодический закон	196
7.3.1. Некоторые фундаментальные свойства изученных химических элементов	198
7.3.2. Сопоставление болезнетворных и фундаментальных свойств металлов	200
7.3.3. Некоторые свойства химических элементов, активно влияющих на развитие инфекций	203
7.3.4. Свойства металлов, способных провоцировать инфекции теплокровных	204

ГЛАВА 8. ЭВРИКА	206
8.1. Эвристическая сила	206
8.2. Теоретическая схема	207
8.3. Объяснение странностей чумы у грызунов	211
8.3.1. Синхронность развития эпизоотий на удаленных территориях и другие парадоксы больших волн чумы	211
8.3.2. Локальные проявления чумы в природе	218
8.4. Предпочтительные для чумы условия местности	222
8.4.1. Связь чумы с уровнем грунтовых вод	222
8.4.2. Чума вблизи разломов земной коры	224
8.4.3. Чума в горах	227
ГЛАВА 9. КОНЦЕПЦИЯ	231
9.1. Способ обоснования	231
9.2. Источник возбудителя	232
9.3. Базовая закономерность	234
9.4. Ключевое событие	236
9.5. Свойства провоцирующего фактора	240
9.6. Патогенность микробов и эволюция	242
ГЛАВА 10. ГОРИЗОНТЫ	245
10.1. Картина мира в сфере инфекций теплокровных	245
10.2. Мы – не исключение	249
10.2.1. Болезни, встречающиеся в повседневной жизни людей	249
10.2.2. Мировые эпидемии	252

10.3. Частные случаи и общая закономерность	262
10.3.1. Аномальное содержание металлов	263
10.3.2. Действие токсичных соединений и техногенных загрязнений среды	267
10.4. Экологическая концепция: основное и перспективы	272
ЛИТЕРАТУРА	279

ПРЕДИСЛОВИЕ

Основное, что найдет читатель в лежащей перед ним книге, – это новые закономерности, которым подчиняются инфекционные болезни людей и животных, и методы научных исследований, подходящие для получения таких знаний. Автор проведет читателя по долгому пути, который прошли исследователи, пытавшиеся выяснить способы выживания возбудителей болезней в природе и причины появления заболеваний у теплокровных существ.

Но это пример нетрадиционной, альтернативной науки. Автор предлагает подойти к решению поставленных вопросов не с привычной точки зрения врача, а с позиции натуралиста, исследователя дикой природы. В качестве способа изучения законов, управляющих людскими недугами, он использует наблюдения за природными моделями инфекций – болезнями диких животных в естественной для них обстановке.

В книге много места уделяется результатам изучения чумы среди грызунов и зайцеобразных. Но эта книга не о чуме. Чума интересует автора лишь как пример типичной смертельной инфекции теплокровных существ, как удобная модель для изучения общих закономерностей, характеризующих связи со средой разных болезней. То новое, что узнали исследователи о дикой чуме, скорее всего, подойдет и для других инфекций.

Как оказалось, развитие вспышек массовых заболеваний среди животных в природе происходит иначе, чем предусматривалось традиционной схемой. Животные в большинстве случаев заболевают не потому, что заражаются от своих больных сородичей, а в результате прямого воздействия на них факторов внешней среды. Эта закономерность проявляется также в отношении болезней человека.

Такое заключение отнюдь не общая декларация. Выяснено немало подробностей установленной зависимости. Читатель узнает, что провоцировать инфекции могут некоторые микроэлементы, точнее – динамика их содержания в окружающей среде, а в других условиях аналогичные факторы способны блокировать развитие болезней. Использование этих новых знаний в медицинской и ветеринарной практике, как можно ожидать, позволит совершенствовать способы предупреждения и лечения инфекционных заболеваний.

Микроэлементы, фигурирующие в этой работе, в свою очередь, могут служить моделями, представителями природных и техногенных агентов, способных влиять на инфекции. Обнаруженные зависимости, вероятно, лишь частные случаи более общей закономерности, характеризующей отношения между болезнями и окружающей средой. Изучая значение модельных химических элементов, можно составить представление о принципах этих отношений.

Однако читателю книги стоит обратить внимание не только на конкретные

результаты исследований, но также и на их трактовку. Новые знания не противоречат ранее установленным фактам в области экологии возбудителей болезней, но не вписываются в существующую парадигму – систему общепринятых представлений об инфекциях. Чтобы включить новые данные в эту систему, потребуется признать факторы природной среды равноправными ее компонентами, наряду с возбудителем болезни и его жертвой, а зависимость недуга от условий среды – глубинной, фундаментальной закономерностью. При этом перемещение, или передача, заразного начала, в качестве двигателя эпидемического процесса, будет оцениваться как вторичное явление.

По сути дела, речь идет о смене существующей парадигмы. Но таким нарушениям привычных устоев сторонники традиционных взглядов, как известно, всячески препятствуют. Это правило вполне подходит и к нашему случаю. Исследования, описанные в этой книге, не получали поддержки официальной наукой, а новые знания, которые все же удалось получить, замалчивались. Читатель книги имеет возможность на конкретном примере познакомиться с тем, как выглядит такая кризисная ситуация, время от времени возникающая в любой научной отрасли.

К новым идеям в науке с недоверием относились всегда, но в наши дни, при обилии источников всевозможной информации и низком престиже научного знания, ситуация только усугубляется. Результаты описанных в книге исследований, хотя они и касаются актуальной проблемы сохранения здоровья и жизни людей, остаются не востребованными. Все идет к тому, что они вообще будут утрачены. Стараясь предотвратить такой исход, автор пытается решить сложную для себя задачу – популяризировать новые знания об инфекциях, но при этом обобщить результаты многолетних исследований с возможной полнотой. С таким замыслом связаны некоторые особенности книги, на которые стоит обратить внимание читателя.

Книгу можно было бы отнести к жанру научно-популярной литературы. Но она рассчитана как на широкий круг читателей, так и на специалистов разных отраслей знания, интересующихся проблемами экологии и медицины. Поэтому общедоступная форма изложения сочетается в ней с профессиональным уровнем содержания предлагаемого материала.

Автор книги обращает особое внимание на доказательную сторону повествования: подробно обсуждает как фактические основания, так и логику своих заключений и выводов. Читатель может убедиться, что он знакомится с реально существующими природными закономерностями, установленными в результате многолетних наблюдений в природе и лабораторных экспериментов. Правда, выводы работы основываются на фактическом материале сравнительно небольшого объема. Но это уникальный материал – об аналогичных исследованиях других авторов в мировой литературе ничего не сообщалось. Эти новые знания выдержали

проверку временем – в течение нескольких лет, которые прошли после появления основных публикаций о результатах работы, в печати не появилось сообщений, которые бы им противоречили.

Новые знания об инфекциях изложены в книге в разной форме. В первой и второй главах они представлены в кратком, обобщенном виде и в сравнении с традиционными взглядами. Продолжая чтение, читатель познакомится с тем, как развивались эти знания. Здесь он найдет описание целой серии исследований, выполненных на протяжении нескольких десятков лет, результаты которых будут постепенно приближать его к заранее известной ему концепции, но теперь уже с множеством разных подробностей. Зная вкратце об окончательных выводах работы, читатель может для себя решить, как знакомиться с основным материалом книги – читать все подряд или выборочно. Стоит, однако, иметь в виду, что ясное представление о решении обсуждаемой проблемы дает только совокупность всех сведений, полученных в результате исследований, описанных в книге.

Для обоснования своей концепции автор использует разные способы, принятые в науке: описывает методы наблюдений, выстраивает систему доказательств, сопоставляет свои выводы с литературными источниками. В методической части книги реализуется и другой замысел – зафиксировать практический опыт, накопленный в процессе этой работы, который может пригодиться в будущем другим исследователям. Кроме того, идя навстречу читателю, не искусственному во всех тонкостях научной кухни, автор старается объяснить смысл и возможности использованных в работе методов изучения природы. Получилось так, что эта книга не только об экологии болезней, но и о методологии науки, притом на более или менее понятном всем примере.

Кроме того, это книга-предупреждение. Автор утверждает, что описанные в ней природные факторы, ответственные за провокацию инфекций, человек воспроизводит в результате своей деятельности, не обращая внимания на вероятную связь мировых эпидемий с техногенными нарушениями условий среды.

В исследованиях, которым посвящена эта книга, участвовали десятки специалистов медицинских и академических учреждений, а также сотрудники, студенты и аспиранты университетов. Имена некоторых из них читатель найдет в тексте книги, а других – в кратком списке публикаций по обсуждаемым темам, ссылки на которые даны в соответствующих главах. Имея в виду коллективный характер работы, автор в своем рассказе употребляет подходящие по смыслу местоимения во множественном числе. Однако с течением времени коллектив участников исследований постепенно сокращался. Подводить итоги автору этих строк приходится одному. Чтобы подчеркнуть свою ответственность за те или иные соображения, автор в таких местах высказывается от первого лица.

Государство смертей и рождений,
Нескончаемой цепи звено, –
В этом мире чудесных творений
Сколь ничтожно и мелко оно!

Но для бездн, где летят метеоры,
Ни большого, ни малого нет,
И равно беспредельны просторы
Для микробов, людей и планет.

Николай Заболоцкий

Глава 1. ВВЕДЕНИЕ

1.1. Проблема

Среди бедствий, испокон веков терзающих род людской, не на последнем месте стоят инфекции – болезни, вызываемые вирусами, бактериями и другими микроорганизмами. Совсем недавно такие достижения медицины, как вакцины и антибиотики, внушали надежду, что уже в ближайшее время наша цивилизация избавится от угрозы эпидемий. Но эти ожидания оказались преждевременными. До сих пор для предупреждения и лечения многих инфекционных болезней человека нет надежных и доступных средств. Заразные болезни остаются нерешенной проблемой в животноводстве. Даже в развитых странах уничтожают сотни тысяч голов домашних животных, не находя лучших способов остановить повальные эпизоотии. От каких-то болезней во многих странах гибнут пчелы.

В последние десятилетия XX века инфекции даже активизировались. Более того, появилась целая серия новых, не известных ранее, смертельных недугов. Среди них СПИД (AIDS), или ВИЧ-инфекция, жертвами которой стали уже миллионы людей во всем мире. В начале XXI столетия череда бедствий продолжилась – с небольшими промежутками времени мир поражали атипичная пневмония (SARS), птичий грипп, а потом – свиной грипп. Опять много жертв, снова большие потери в экономике. И все это на фоне небывалых достижений научно-технического прогресса. В чем же дело, что мешает справиться с этой напастью? Складывается впечатление, что мы не знаем чего-то важного об инфекциях. Быть может, выяснив причины новых бедствий, мы сможем обрести недостающие знания, необходимые для успешной борьбы с непобедимым пока злом?

Для медицины такая задача оказалась непривычной. Существующие теории вообще не предусматривают появления новых инфекций. Согласно традиционным взглядам, инфекционные болезни человека никуда не исчезают и не появляются вновь, а продолжают непрерывно, сохраняясь на одной территории или перемещаясь с места на место. Считается, что возбудители этих недугов существуют только за счет своих теплокровных хозяев, последовательно поражая одну жертву за другой, так что развитие эпидемий никогда не прекращается. Появление массовых заболеваний обычно объясняют либо заносом возбудителя болезни из других мест, где имеются больные люди, либо обострением скрыто текущей инфекции при ослаблении иммунитета населения. Примерно по такой же схеме, как считают, циркулируют возбудители инфекций в дикой природе, некоторые из которых могут передаваться людям. Вспышки заболеваний, или эпизоотии, среди диких животных обычно связывают с высокой их численностью.

Руководствуясь этой идейной базой, однако, внятно объяснить причины появления новых инфекционных болезней человека не удастся. Любые варианты, допускаемые теорией, уже должны были бы реализоваться в обозримом прошлом. Взять тот же СПИД. По многим данным, эпидемия этой инфекции возникла на территории Восточной Африки в начале 1980-х годов. Высказывались предположения, что люди просто заразились от диких обезьян, на которых местные жители там охотятся. Но такой охотой в тех местах занимаются издавна. Или еще полагают, что все дело в наркомании, проституции и других людских пороках, способствующих передаче вируса. Но и до последних десятилетий XX века люди не были безгрешными.

Некоторые публицисты связывают появление новых болезней с нарушениями природной среды человеком. В медицине такие взгляды не популярны. Роль внешней среды в распространении инфекций считается второстепенной. Обычно принимают во внимание только социальные и бытовые условия жизни людей, а возможное влияние природных факторов практически игнорируют. Не стали исключением и новые недуги. Относительно возможной связи этих инфекций с какими-то экологическими условиями ничего не сообщается. Такими исследованиями, судя по всему, никто не занимался.

1.2. Аналогия

Между тем, проблема эта не такая уж и новая. Примерно те же задачи уже приходилось решать исследователям, занятым изучением инфекционных болезней, только не у людей, а у животных. На примере болезней животных, как известно, можно узнать довольно много относительно людских недугов. Опыты на животных, например, для определения свойств возбудителей инфекций – это повседневная практика медицинских лабораторий. Но в нашем случае имеются в виду не лабораторные опыты. Моделями для изучения закономерностей развития инфекций

теплокровных существ послужили болезни диких животных в природе. Прежде всего, речь идет о наиболее полно изученной инфекции диких млекопитающих – о чуме у грызунов и зайцеобразных.

Глоссарий. Чума (*Plague*) – острая бактериальная инфекция, смертельная, но излечимая для человека. Возбудитель болезни – чумной микроб (*Yersinia pestis*), по форме – неподвижная палочка, без жгутиков, не образует спор, факультативный аэроб. Относится к семейству кишечных бактерий (*Enterobacteriaceae*). В природе чума поражает главным образом грызунов и зайцеобразных, населяющих открытые пространства умеренного и жаркого поясов всех обитаемых континентов, кроме Австралии. Чаше всего болеют зверьки, обитающие в сложных и долговременных норах.

Исследования, о которых я хочу рассказать, проводились, большей частью, на базе противочумных учреждений бывшего Советского Союза в 1960-1980 годах. Автор этих строк принимал в них непосредственное участие. Для изучения чумы в природе тогда стали применять современные количественные методы. Результаты оказались неожиданными для самих исследователей. Поведение чумы совершенно не подчинялось традиционной теории, в правоте которой никто тогда не сомневался. Кризис теории стимулировал поиски новых закономерностей. О некоторых находках на этом пути и пойдет наш рассказ. Но какое отношение все это имеет к обозначенной выше проблеме? По этому поводу я могу предложить такие соображения.

В дикой природе чума ведет себя очень похоже на то, как проявляются новые людские недуги. Значит, есть надежда на примере чумы что-то прояснить относительно причин появления этих напастей. Развитие болезни у диких грызунов, к тому же, совершенно не подчиняется канонам традиционных теорий. Но если не работает общепринятая схема, значит, действуют какие-то другие, неизвестные нам механизмы, регулирующие динамику болезни в природе. Быть может, разобравшись с загадками чумы у диких зверьков, мы сможем понять некие глубинные закономерности, которые действуют в сфере отношений теплокровных существ с болезнетворными микроорганизмами, свойственные разным болезням.

В природе заболевания животных чумой возникают не повсеместно и не постоянно, а только на отдельных участках и лишь время от времени, обычно с многолетними промежутками. Примерно так же ведут себя и другие инфекционные болезни животных, да и людей тоже. Чума у грызунов, обитающих в своей естественной среде, отличается только тем, что такая картина проявляется особенно четко, а главное – намного лучше изучена, чем в других случаях. Однако с чем все же связана подобная неравномерность в проявлениях болезни? Сведем проблему, по крайней мере, к двум вопросам, как это на самом деле и было в истории тех исследований, о которых я хочу рассказать.

Первый вопрос можно сформулировать так: где, в каких условиях выживает возбудитель чумы во время многолетних периодов, когда больных зверьков не находят на обширных территориях, на которых раньше случалась болезнь? По традиции считалось, что чумной микроб, в своем обычном облике паразита теплокровных существ, постоянно присутствует в природе. Только зараженных объектов – зверьков и членистоногих паразитов в такие периоды настолько мало, что их просто не могут найти. Согласно другой версии, возбудитель чумы постоянно кочует по территории, заселенной грызунами, или его переносят откуда-нибудь издалека мигрирующие птицы и звери.

Так вот, новые исследования показали полную несостоятельность таких представлений. Никакой непрерывной чумы в природе нет. Оба варианта не только не реализуются в действительности, но и теоретически невозможны. Вероятность передачи возбудителя инфекции от одного зверька другому на самом деле настолько мала, что этот механизм не может обеспечить ни сколько-нибудь длительного продолжения, ни существенного распространения болезни. Отсюда вывод: заболевания зверьков чумой после длительных перерывов возникают спонтанно, заново, как первичные, причем животные заражаются не один от другого, а от какого-то неизвестного источника. Чем не модель новых людских болезней!

Этот источник после долгих и трудных поисков был все же найден. Оправдалась старая гипотеза, казавшаяся поначалу самой невероятной. Чумной микроб, это уже можно считать доказанным, постоянно обитает в почве как паразит или сожитель почвенных бактерий и простейших. Отсюда необыкновенная устойчивость укоренения чумы в природе. В наше время способность обитать вне организма теплокровных – в почве, в воде природных водоемов установлена уже для многих видов патогенных микроорганизмов.

Отпадает и другой трудный вопрос, каким путем заражаются зверьки от нетрадиционного источника? Грызуны, живущие в норах, выкопанных ими в земле, разумеется, постоянно контактируют с почвой. В свою очередь, почвенные микроорганизмы свободно циркулируют через их пищеварительный тракт, не причиняя зверькам какого-либо вреда. Это установлено совершенно определенно. Вероятно, и возбудитель чумы в состоянии сожителя почвенных микробов регулярно присутствует в этом сообществе. Получается так, что чумной микроб все время находится где-то рядом с грызунами – в почве, которую они постоянно копают, и даже в их пищеварительном тракте, но зверьки болеют не так уж часто. Значит, появление болезни зависит не от самого факта заражения животных, не от того, что патогенный микроб проник в их популяцию. От чего же тогда? Это и есть второй вопрос нашей проблемы, и оказался он самым трудным.

Выяснив условия, в которых возбудитель чумы находится в промежутках между вспышками болезни у грызунов, мы так ничего и не узнали, почему, собственно, зверьки заболевают. По традиции, важнейшим и чуть ли не единственным условием

появления болезней у животных считалась их высокая численность. Поскольку при этом обеспечиваются главные, по общему мнению, предпосылки заболевания: облегчается передача возбудителя болезни между больными и здоровыми особями, и снижается способность организма теплокровных существ сопротивляться инфекции, или иммунитет. Такой взгляд представлялся очевидным, так многие думают до сих пор. Поэтому обосновывать его фактическими данными особенно и не старались.

Новые исследования полностью опровергали эти представления. При обработке материалов многолетних наблюдений в природе выяснилось, что появление заболеваний совершенно не зависит ни от численности, ни от состояния иммунитета животных. Случаи болезни отмечали с одинаковой частотой при любом уровне обилия зверьков и членистоногих их паразитов, которые представлены в природе, к тому же – одновременно среди грызунов с высокой и с низкой чувствительностью к инфекции. Но других условий, способных регулировать инфекции в природе, известно не было. Долгое время не выдвигалось даже сколько-нибудь обоснованных гипотез.

В то же время было ясно, что поведение чумы среди диких животных в природе подчиняется каким-то единым правилам. Вспышки болезни в разных местах нередко возникали почти синхронно. В некоторых районах обычно отмечали массовые заболевания, в других – только единичных больных зверьков. На некоторых участках чума повторялась многократно, на других – зверьки годами оставались здоровыми. Все это не могло быть чистой случайностью. Возникло предположение, что здесь действует какой-то естественный регулирующий фактор. Однако его природа долго оставалась загадочной.

1.3. Решение

Нам с коллегами удалось обнаружить такой фактор. Это были условия внешней для животных природной среды, на которые до того не обращали внимания. Заболевания у зверьков возникали вслед за изменениями состава некоторых редких химических элементов в поедаемых ими растениях. Многолетние наблюдения в природе и лабораторные эксперименты подтвердили закономерный характер обнаруженной связи. Прояснились и некоторые существенные ее подробности. Все это были новые, не известные до того закономерности. Вместе с тем они вполне стыковались с уже установленными в науке фактами.

Специалистам хорошо известно, что развитие патогенных микроорганизмов зависит от содержания в среде некоторых микроэлементов. Многочисленные сообщения по этому поводу в научной литературе создавали впечатление, что в этой области не осталось белых пятен, и мало надежды, что можно найти что-то новое. Но такое впечатление оказалось обманчивым. Способность химического состава среды влиять на инфекционные болезни сильно недооценивали.

Справедливо считается, что любая попытка выяснить связи живых существ с элементарным составом среды – это всегда сложная задача. Хотя бы уже потому, что одновременно может сказываться влияние многих химических элементов, которые к тому же взаимодействуют между собой. Наши практические возможности для подобных исследований были более чем скромными. Отсюда сравнительно небольшой объем фактического материала, который удалось собрать и обработать. Но мы могли использовать удобную природную модель инфекции, роль которой сыграла чума у грызунов, и применяли нетрадиционную для исследований подобного направления методику – непосредственные наблюдения в природе. Такой подход оказался достаточно эффективным. В свете полученных данных связи между появлением инфекций и динамикой химического состава среды проявляли себя как простые и ясные закономерности. Раньше такой работы никто не проводил, да и теперь редко кто пытается, а опыты ставили только в лабораторных условиях. Именно этим можно объяснить, почему зависимости, которые мы довольно быстро обнаружили, оставались до того неизвестными.

Использованный нами метод, как и любой другой, тем не менее, ограничен в своих возможностях. Наши наблюдения позволяют выяснить экологические условия, внешнюю сторону отношений между организмами и условиями среды, при которых возникают инфекции. Но обо всем, что при этом происходит внутри организмов животных, мы можем судить только косвенным путем. Однако и на экологическом уровне связи инфекций с условиями природной среды выявляются достаточно четко.

Теперь мы знаем, что эти условия не только способны оказывать влияние на тяжесть течения болезней, но могут провоцировать появление как единичных, так и массовых заболеваний. Решающее значение при этом имеют скрытые от поверхностного взгляда связи болезней с глубинными силами природы, с фундаментальными свойствами вещества. По всем данным, это широко распространенные закономерности, которые касаются разных инфекций и различных теплокровных существ. Нет сомнений, что они действуют и в отношении людей.

Результаты наших исследований неоднократно публиковались в специальных и популярных изданиях, на русском и английском языках. Новые знания, однако, оказались неприемлемыми для традиционно настроенных специалистов. Официальной наукой и медицинской практикой они не востребованы до сих пор. Удивляться особенно не приходится: в истории изучения инфекционных болезней такая ситуация – далеко не новость. Но законам природы, как известно, это нисколько не мешает управлять нашей жизнью, порою, увы, довольно жестоко, так что с ними все равно придется считаться. Нет сомнений, что будущие исследователи рано или поздно вернуться к обсуждаемой здесь проблеме. Ведь то, что нам стало известно и о чем читатель узнает из этой книги, – это, несомненно, лишь крупинка того обширного пласта незнания, который нам пришлось обнаружить.

Глава 2. ПОДСТУПЫ

В этой главе читатель найдет краткое изложение того нового, что мы узнали о причинах появления инфекционных заболеваний животных в природе и чем это новое знание отличается от традиционных взглядов.

2.1. Природные регуляторы инфекций

Изучая инфекционные болезни диких животных в природной обстановке, мы обнаружили, что заболевания среди зверьков возникают вслед за резкими изменениями состава химических элементов в их корме. Мы смогли доказать, что динамика содержания нескольких биологически активных металлов во внешней среде – это тот естественный фактор, который способен регулировать инфекции животных в природе: провоцировать их появление или, наоборот, блокировать возможность развития.

По характеру и силе влияния на инфекции изученные металлы существенно различаются между собой. Эти их способности увязываются с положением в периодической системе элементов и некоторыми фундаментальными свойствами. Решающее влияние на появление массовых заболеваний животных в природе оказывает небольшая группа элементов. Это металлы, относительно редкие в организмах, которые при этом отличаются повышенными способностями к образованию устойчивых комплексных соединений с органическими веществами.

Болезнь появляется после значительного изменения концентрации таких металлов во внешней среде за короткий срок. При стабильном состоянии тех же факторов животные остаются здоровыми в течение многих лет. Эта зависимость обнаружена при разных инфекциях бактериальной и вирусной природы, среди различных видов животных, как диких, так и домашних.

2.2. Обоснование выводов

Предыдущий текст содержит утверждения, которые выглядят непривычно. Можно предвидеть, что они вызовут недоверие у читателя. С таким отношением к этой работе мне пришлось сталкиваться неоднократно. Некоторые из моих ученых коллег, познакомившись с изложенной концепцией, предпочитали называть ее гипотезой или высказывались в том духе, что это сомнительно, маловероятно.

Должен заверить читателя, что это не так. Содержание предыдущего раздела – не гипотеза, не догадка или озарение. Приведенные выше тезисы – это достоверное знание, многократно проверенное и обоснованное по всем правилам, принятым в науке.

Глоссарий. *Наука* – здесь имеется в виду научный подход к познанию реального мира, или научный метод, иначе говоря, способ получения нового знания о законах природы, который отличается использованием обоснованных познавательных процедур, или методов исследования. По смыслу текста это слово может приобретать и другое значение. *Наукой* можно называть, например, совокупность научных учреждений, сообщество исследователей, научную основу какой-либо отрасли практической деятельности, даже жизненный опыт («Его пример – другим наука»).

Гипотеза – обоснованное предположение, в науке – логический метод познания. Исследователь, уяснив вопрос, на который хочет найти ответ, а также изучив известные на этот счет факты, подбирает один или несколько вариантов возможного решения своей задачи. Такое предположительное решение, называемое гипотезой, должно удовлетворять целому ряду требований. Из них главное – принципиальная возможность подтвердить его или опровергнуть. Если гипотез несколько, выбирают предпочтительный вариант. Один из основных критериев – простота решения. Затем гипотезу проверяют, то есть сверяют с действительностью, собирая аргументы за и против выбранного варианта. Если предположение подтверждается, то в дальнейшем называется уже не гипотезой, а научным фактом, концепцией, теорией. В противном случае, если гипотеза не находит подтверждения, ее оставляют и подбирают другую. В последующих разделах книги с примерами выдвижения и проверки гипотез мы будем встречаться неоднократно.

В нашей работе предположение о том, что на появление чумы среди зверьков может влиять химический состав природной среды, возникло в конце уже далеких 1970-х годов. Эту гипотезу мы проверяли главным образом путем наблюдений в природе. Определяли состав химических элементов в растениях, поедаемых животными, в местах, где незадолго перед этим обнаруживали зараженных чумой грызунов, а также для сравнения – на контрольных участках, где зверьки оставались здоровыми. В опытах на достаточно большом материале мы отметили достоверную связь появления болезни с динамикой изучаемого фактора. Первые сообщения об этом были опубликованы в 1980-1981 годах (21).

В последующие несколько лет мы повторили свои опыты в ряде районов большой территории, применительно к разным инфекциям и различным видам животных. Всего в течение 11 лет исследовали на содержание 5-10 химических элементов три с половиной сотни образцов растений, собранных почти в двух сотнях пунктах. В пределах модельного региона сопоставили распространение нескольких инфекций людей и животных с химическим составом почвы. Результаты этих наблюдений показывали широкое распространение обнаруженной зависимости. Кроме того, с помощью лабораторных экспериментов мы получили свидетельства того, что

наблюдаем не просто совпадение двух независимых явлений природы, а действительно причинную связь.

Полученные материалы позволяют не только убедиться в реальном существовании обнаруженных закономерностей, но и отметить некоторые существенные их детали.

2.3. Методический подход

Фактические данные для изучения связи инфекций с условиями природной среды мы получили, главным образом, в результате наблюдений за болезнями диких животных в природе. Медицинские учреждения, занятые профилактикой инфекций среди людей, такие наблюдения ведут уже давно. Но при этом преследуют сугубо практическую цель – определить место и время, где и когда от животных могут заразиться люди, чтобы профилактические меры принимать обоснованно, со знанием обстановки. Между тем, для исследователя здесь более перспективен другой подход. Болезни диких животных в природе, например чуму среди грызунов, можно использовать как удобную модель для изучения общих закономерностей развития инфекций среди теплокровных существ, включая человека.

Глоссарий. *Модель* – искусственная или естественная система, подобная той, что подлежит изучению, но более простая и доступная для исследования. В науке использование моделей, или моделирование, – это обычный метод исследования, суть которого – на примере относительно простых и доступных заменителей изучаемых объектов уяснить скрытые от наблюдателя закономерности, свойственные более сложным и менее доступным явлениям и процессам.

Разумеется, болезни среди животных развиваются не совсем так, как у людей. Но в этом есть и свое преимущество. В дикой природе, свободной от помех, связанных с влиянием культуры, больше надежды обнаружить глубинные закономерности взаимоотношений теплокровных хозяев с микроорганизмами, свойственные разным живым существам.

Возьмем конкретно вопрос о влиянии на инфекции различных химических элементов. Исследований такого плана проведено уже довольно много, но при этом раньше использовали только лабораторные модели (опыты на чистых культурах микробов и на лабораторных животных), а также клинические наблюдения (за больными людьми). В чем же недостатки таких приемов и, наоборот, преимущества наблюдений в природе?

При изучении распространения болезней среди людей действие природных факторов трудно отделить от влияния социальных и бытовых условий. Данные о заболеваемости

людей и состоянии факторов среды удается сопоставлять только по довольно крупным единицам территории, которые чаще всего оказываются неоднородными в природном отношении. Изучаемые зависимости маскирует высокая подвижность и разнородный состав населения. Скрытые, неизвестные связи на поисковом этапе исследований не удается обнаружить и с помощью лабораторных экспериментов.

Наблюдения в природе позволяют преодолеть эти и многие другие методические трудности. Исследователь, использующий болезни диких грызунов в качестве модели, может узнать о связи инфекций с природной средой гораздо больше, чем при помощи других методов. Работая в поле, мы точно определяем места, где находятся больные животные и где они остаются здоровыми. При длительных наблюдениях на опытных участках выясняется и время появления болезни. Участки для опытов можно выбрать небольшие, однородные по природным условиям и доступные для пешего наблюдателя. Живущие здесь грызуны – животные оседлые и малоподвижные. Совершенно очевидно, что на них действуют факторы химического состава среды, локализованные именно на этих небольших площадках. Мы можем оценить состояние этих факторов непосредственно, собрав образцы объектов среды точно в тех местах и в то время, где и когда возникла болезнь. Всего этого мы достигаем с помощью самых простых приемов, в том числе – прямых наблюдений в поле. Иначе говоря, речь идет о подходе, который привычен для натуралиста, исследователя дикой природы.

2.4. Место в системе наук

Правомочен ли такой подход к предмету, который всегда был исключительной компетенцией медицины? Я думаю, сомнения здесь напрасны. Инфекционные болезни – это не только страдания людей, но и природные явления в сообществах организмов, со своими сложными связями со средой. Закономерности этих связей легче разглядеть, если рассматривать их с разных сторон, в том числе и с позиции экологии.

Несмотря на очевидные познавательные возможности, эти приемы не пользуются популярностью у исследователей, занятых изучением инфекций. В мировой литературе, опубликованной до начала нашей работы, мы не нашли ни одного сообщения относительно содержания химических элементов в объектах природной среды, послужившей фоном для инфекционных болезней животных. Никто такими исследованиями не занимался. Видимо, все дело в том, что этот вопрос пришелся на область, расположенную в промежутке между медициной и науками природоведческого цикла, и в результате оказался бесхозным. С пограничными областями знания такое случается, увы, довольно часто.

Между тем, обсуждаемая проблема располагается довольно близко от вполне проторенного пути развития науки. Уже несколько десятилетий назад была основана

научная дисциплина, названная геохимической экологией, или биогеохимией. Среди вопросов, которые интересовали исследователей этого направления, были, в частности, связи между элементарным составом природной среды и болезнями людей и животных. Вот только инфекционных болезней они не касались. Наша работа в какой-то мере восполняет этот пробел.

2.5. Значение природной среды: традиции и новации

В результате своих исследований мы убедились в том, что природные условия при развитии инфекций теплокровных играют гораздо более важную роль, чем представлялось раньше. Мы обнаружили, что провоцировать и подавлять инфекции способны условия внешней для животных природной среды, которые обычно называют абиотическими, а именно – состав и динамика химических элементов, содержащихся в их пище. В таком виде это утверждение раньше не высказывалось, а тем более не было обосновано фактами. Однако природная среда в той или иной ипостасях все же находила свое место в некоторых концепциях, касающихся инфекций.

В традиционной эпидемиологии факторы природной среды практически совсем не учитываются. Появление и развитие эпидемий связывают, главным образом, с передачей, или перемещением, возбудителей болезни между больными и здоровыми людьми, на что могут влиять, как считается, только социальные и бытовые условия населения.

Роль среды, внешней для теплокровных существ, не принимают во внимание и в современной теории «саморегуляции паразитарных систем». Согласно этой теории, эпидемии возникают в результате автономных процессов, происходящих во внутренней среде организма теплокровных существ: когда у хозяев микробов ослабляется иммунитет, а у их микроскопических паразитов вслед за этим усиливаются патогенные свойства.

Вместе с тем, другие, широко признанные концепции обращают на дикую природу, главным образом на ее живых обитателей, самое пристальное внимание. Концепция природной очаговости болезней констатирует ведущую роль диких теплокровных животных в распространении некоторых инфекций (например, чумы, туляремии, бешенства). Возбудители этих болезней паразитируют главным образом у обитателей дикой природы и, как правило, только от них передаются людям и домашним животным.

В более позднем направлении исследований, известном как концепция сапронозов, это внимание распространяется на все остальные живые существа, обитающие в почве, естественных водоемах и других природных средах, в том числе – на беспозвоночных, простейших, на бактерии, водоросли и даже высшие растения. В сожительстве с ними, как это установлено, способны обитать многие патогенные для теплокровных существ микроорганизмы. Таким образом, известный нам круг источников возбудителей инфекций, от которых могут заражаться люди и животные, значительно расширяется.

В отличие от живых компонентов природной среды, абиотические ее составляющие, такие как температура, влажность, химический состав, вниманием исследователей не избалованы. По традиции, их значение для инфекций оценивают как второстепенное. Считается, что эти условия могут повлиять на болезни животных только косвенно – через их численность, которая, будто бы, и выступает как ведущий фактор развития инфекций в природе. Как мы уже отмечали выше, это убеждение оказалось ошибочным: появление инфекций среди диких животных от их численности не зависит.

Влияние абиотических условий обнаружилось вполне отчетливо при изучении экологии патогенных микробов во внешней среде. Было установлено, в частности, что разные группы микроорганизмов отличаются по предпочитаемой температуре. Например, обитатели природных водоемов – легионеллы, которые могут вызывать тяжелую пневмонию у людей, а также холерные вибрионы хорошо размножаются только в теплой воде. Напротив, обитающие в почве возбудители сибирской язвы, а также иерсинии, вызывающие тяжелые кишечные инфекции, способны размножаться в этой среде при температуре, лишь немного превышающей ноль градусов. При этом оказалось, что температурные условия могут влиять на отношения микроорганизмов со своими теплокровными хозяевами. Так, патогенные свойства иерсиний возрастают при культивировании в условиях низких температур. Таким образом, по мере изучения экологии патогенных микроорганизмов все шире раскрывается связь инфекций теплокровных с условиями природной среды. Наши исследования продолжают эту линию.

Уже давно, еще в начале XX века, наш выдающийся соотечественник А.Л. Чижевский обнаружил связь эпидемий с активностью Солнца. Корреляция многолетних изменений распространения инфекций с подъемами и спадами солнечной активности подтверждалась затем неоднократно, но дальнейшего развития это направление так и не получило. Вполне возможно, что космические факторы, действительно, непосредственно воздействуют на инфекции, или же здесь сказывается влияние связанных с ними каких-то земных условий. Ясности на этот счет пока нет.

2.6. Инфекции и металлы: известное и новое

Значение для инфекций элементного состава среды привлекает внимание исследователей уже давно. Но в этой области многое, что считается прописной истиной, соседствует с глубокими пробелами в наших знаниях. Всем известно, скажем, что некоторые микроэлементы отличаются высокой биологической активностью, что при недостатке или избытке таких элементов во внешней среде могут возникать те или иные болезненные состояния у людей и животных. Но это касается, главным образом, болезней, которые не относятся к разряду инфекционных. Возникновение инфекций с влиянием этих факторов никогда не связывали.

Исследования такого рода, как правило, ограничивались моделью ситуации, с которой обычно сталкивается врач у постели больного. Содержание химических элементов рассматривалось как одно из свойств внутренней среды организма заболевшего, которое может оказать влияние на тяжесть уже начавшегося инфекционного процесса. Многочисленные исследования, на результатах которых основаны наши знания в этой области, не выходили за рамки такого подхода.

Было установлено, в частности, что патогенные микроорганизмы, подобно другим живым существам, нуждаются во многих микроэлементах. Их потребности примерно соответствуют содержанию таких элементов в жидкостях теплокровного организма. К числу необходимых для роста микробов в первую очередь относят железо, цинк, медь, кобальт, магний, молибден. Разные группы микроорганизмов отличаются по своей потребности в этих металлах. Так, для бактерий особенно важным считается железо, а для грибов – цинк. Отдельные элементы влияют на разные функции микробов. Например, железо необходимо для проявления их патогенных свойств, а цинк – для передачи наследственной информации. Для микробов благоприятен довольно широкий диапазон концентрации металлов. Однако при высоком содержании многие из них, в первую очередь – медь и кобальт, токсичны для этих существ.

При развитии инфекции между микробами и организмом хозяина возникает жесткая конкуренция за необходимые металлы. Этот процесс изучали на примере железа и меди. Та и другая стороны стремятся захватить и связать ионы металла особыми – транспортными белками, которые специально для того синтезируются. В организме хозяина, если синтез таких белков почему-либо ослаблен, а концентрация металла высокая, может оказаться достаточно много свободных его ионов. Тогда микробы успешно размножаются, а у штаммов с ослабленной вирулентностью повышаются патогенные свойства. В результате тяжесть болезни нарастает. В противном случае, если ионы металла связаны белками организма хозяина, для микробов они становятся труднодоступными. Тогда болезнь протекает легче или же вообще не развивается.

Влияние на инфекции аналогичных факторов внешней среды изучено значительно меньше. Но и до начала нашей работы было известно, что такая связь существует. Так, сообщалось о результатах анализа клинических наблюдений за больными клещевым энцефалитом на различных участках модельного региона. При этом обнаружена достоверная связь между тяжестью течения этой вирусной инфекции и концентрацией некоторых химических элементов в объектах природной среды.

Наши новации продолжают движение в том же русле. Но они касаются другого, более раннего этапа развития инфекции – возникновения болезни. Раньше условия, провоцирующие это решающее событие, никто не изучал. Поэтому новым оказалось все, что нам по этому поводу удалось узнать.

Как уже отмечалось выше, вначале на нескольких примерах мы зафиксировали сам факт существования связи между динамикой состава химических элементов в природной

среде и появлением заболеваний среди животных. В результате этих и последующих полевых наблюдений мы смогли обосновать тезис о реальном существовании такой связи как широко распространенной природной закономерности. Итоги лабораторных экспериментов подтвердили причинный характер этой зависимости.

Естественно, что новыми оказались и все подробности относительно обнаруженной закономерности. Это касается, в частности, роли отдельных элементов. Предыдущими исследованиями было установлено, что развитие уже начавшегося инфекционного процесса в организме теплокровного существа зависит в первую очередь от содержания некоторых металлов, преобладающих среди микроэлементов во внутренней его среде (железо, цинк). При анализе роли факторов внешней среды обнаружилось, что в случае возникновения инфекций решающую роль играет группа совсем других элементов – относительно редких в теплокровном организме (медь, никель).

Сама форма связи между концентрацией металлов и болезнью оказалась иной. Изученная ранее форма – это прямая зависимость тяжести болезни от обеспеченности микроорганизмов минеральными ресурсами: чем больше свободных ионов необходимого металла в организме больного, тем интенсивнее идет размножение патогенных микробов, и тем тяжелее протекает заболевание. Возникновению заболеваний предшествует совсем другая, можно сказать, парадоксальная ситуация: достаточное содержание или даже избыток некоторых биологически активных элементов во внешней среде (и в пище животных) за короткий срок сменяется их дефицитом. Такая форма связи – появление инфекции в ответ на внезапно возникший дефицит минеральных ресурсов – ранее не была известна.

Вместе с тем известно аналогичное явление – перестройка процессов обмена веществ организмов в ответ на сбой в поступлении микроэлементов. Организмы любого уровня развития способны адаптироваться (привыкать) к довольно высокой концентрации микроэлементов, даже токсичных, которые поступают из внешней среды. Если затем поступление таких элементов сократится, то эти «привыкшие» организмы будут реагировать на возникшую ситуацию как на минеральное голодание. При этом у них включаются обменные механизмы поддержания гомеостаза (постоянства внутренней среды), в том числе – усиленный захват данного элемента из внешней среды.

И еще об одной нашей новации. Мы обнаружили, что характер влияния химических элементов на инфекции увязывается с их положением в периодической системе, а также с некоторыми фундаментальными свойствами. Попытка выяснения такой связи в отношении инфекций предпринята впервые, хотя различные системы классификации химических элементов в связи с их отношением к жизни предлагались неоднократно.

2.7. Реакции микроорганизмов на изменения условий среды

Из фактов и закономерностей, установленных нами в результате наблюдений и опытов, проистекают некоторые следствия касательно тех явлений в обсуждаемой сфере, о которых напрямую мы ничего узнать не могли. В свете новых данных эти выводы выглядят весьма вероятными, хотя строго доказанными их признать нельзя.

Прежде всего, мы попытались решить, какие процессы и свойства организмов представляют собой ту мишень, воздействие на которую факторов природной среды приводит к возникновению инфекции? Сопоставив установленные факты, мы пришли к выводу, что наиболее вероятные претенденты на такую роль – это микроорганизмы, сожительствующие с теплокровными существами, которые в ответ на резкие изменения химических факторов среды включают свои скрытые патогенные свойства.

Этот вывод ни в коей мере не противоречит известным фактам. О том, что патогенность микроорганизмов может возрастать и что к этому причастны микроэлементы, в общем-то, давно известно. Новым в наших суждениях, прежде всего, является тезис о масштабах предполагаемой зависимости. Такая связь, которая выглядела как казуистика, как возможный частный случай в процессе развития болезни, весьма вероятно, представляет собой широко распространенную в природе, массовую закономерность.

Другой наш вывод касается оценки значения факторов, способных провоцировать инфекции, для самих микроорганизмов – возбудителей болезней теплокровных. Распространено представление, что появление и развитие инфекций стимулируют условия среды, благоприятные для жизнедеятельности микробов. Однако дефицит редких химических элементов, с которым в наших опытах было связано появление болезней, мы можем трактовать не иначе как вредоносный для этих существ фактор, как сигнал об опасности для их существования.

Получается, что способность агентов окружающей среды провоцировать инфекции увязывается с их свойством оказывать вредное влияние на микроорганизмы. Но появление болезней при дефиците редких металлов – это широко распространенное явление. Значит, и отмеченная связь двух свойств факторов среды – это, скорее всего, общая для микробов закономерность. Такой вывод, хотя и расходится с устоявшимися взглядами на этот счет, не противоречит известным экспериментальным данным. Обнаруженная закономерность позволяет объяснить причины появления эпидемий и массовых заболеваний животных в современных условиях.

2.8. Жанр

Эту книгу я задумал как популярную по форме и профессиональную по содержанию. Моя цель – познакомить как специалистов, так и широкий круг читателей с новой, еще мало освоенной областью знаний об инфекциях. В современных для автора условиях

это направление исследований не нашло понимания и поддержки. Возможно, то, что мы узнали, и наш опыт пригодятся в будущем.

Достигнуть поставленной цели можно разными способами. Один из них – рассказать о том пути, который на самом деле прошли исследователи, припомнить обстановку, некоторые события прошлого, их участников. Это вполне традиционный вариант, и его достоинства понятны. История раскрытия тайн природы может стать основой увлекательного сюжета. Но возникает опасность скатиться к беллетристике, чего я стараюсь избегать, чтобы не потерять существа проблемы.

Другой способ – отвлекаясь от внешней стороны дела, проследить возможный ход мысли исследователей, постараться восстановить или выстроить задним числом логику работы. Так мы окажемся ближе к существу науки. Но описания действительных событий при этом придется сокращать, менять их последовательность, выправлять зигзаги. На самом-то деле решения часто принимаются интуитивно, случаются неудачи и ошибки, многое зависит от обыденных обстоятельств. Такое повествование может привлечь читателя, который интересуется так называемой кухней, а точнее – методологией науки, а кому-то, возможно, покажется скучным. Но у меня все-таки получается именно второй вариант.

Глава 3. ИСТОКИ

Читатель, перелиставший предыдущие главы этой книги, познакомился в общих чертах с теми фактами и соображениями, которые привели нас к выводам о зависимости инфекционных болезней теплокровных существ от условий природной среды. Теперь я попытаюсь рассказать о том же более подробно. В этой главе речь пойдет о первых шагах поиска – об исследованиях, направленных на решение задачи относительно способов выживания возбудителя болезни в природе.

3.1. Идеальный фон

Наш замысел – искать новые законы, которым подчиняются инфекции, на примере болезней диких животных, возник, разумеется, не случайно и не на пустом месте. Стимулом для такого предприятия оказался, прежде всего, кризис традиционной теории, который в 1960-1980-х годах привлек внимание специалистов, занятых изучением чумы у грызунов. Но это были, можно сказать, трудности роста. Пробелы в теории обнаружились при изучении процесса циркуляции возбудителя болезни в природных условиях. Новые факты не укладывались в прокрустово ложе традиционных взглядов.

К тому времени о поведении чумы в природе было известно уже довольно много, накопились обширные описательные материалы. Однако ясного впечатления они не создавали. Разные варианты ситуаций, в которых проявлялась болезнь, не укладывались в какую-то единую схему. Складывалось убеждение, что нужно искать новые закономерности, с помощью которых можно было бы разрешить подобные трудности. Все эти достижения и недоумения и составили тот идеальный фон, на котором строилась наша концепция.

3.2. Природная модель

Почему, однако, именно чума у диких грызунов стала основным объектом исследований, результаты которых послужили базой для далеко идущих обобщений? Дело в том, что чума была в то время и остается до сих пор наиболее изученной болезнью диких животных. Как оказалось к тому же, она вполне подходит в качестве примера типичной инфекции теплокровных, или, другими словами, как удобная природная модель для изучения общих закономерностей проявления таких недугов.

Для изучения чумы в природе в 1960-1980-е годы сложилась благоприятная обстановка. В то время имелись для этого неплохие практические возможности. Противочумные учреждения регулярно обследовали почти все обширное пространство на юге страны, где могла быть чума у диких зверьков. Сюда входили засушливые равнины и горы Средней Азии и южной части Казахстана, а также весь Кавказ, нижнее

Поволжье, степные районы на юге Сибири. Обследовали – это значит повсюду, в том числе в малолюдных, необжитых местах, в нескольких километрах одну от другой, брали пробы материала, а проще говоря, ловили грызунов и блох для лабораторного исследования на зараженность чумой. Поступала довольно полная информация о распространении и многолетней динамике болезни в разных районах большой территории, собранная с помощью стандартных приемов.

Специалисты, медики и биологи, склонные к научным исследованиям, могли проводить также дополнительные наблюдения, как в лабораториях, так и в природе, используя оригинальные методы. Заниматься наукой тогда было престижно.

В результате за несколько послевоенных десятилетий о чуме стало известно гораздо больше, чем о любой другой инфекции диких животных. На примере чумы были впервые подробно изучены многие характерные особенности поведения заразных болезней в природе. Выяснено, например, что на больших территориях случаются многолетние перерывы между эпизоотиями. Но в других местах, напротив, зараженных зверьков обнаруживают по несколько лет подряд на небольших участках. Развитие болезни после перерывов нередко носит бурный или, как говорили, «взрывной» характер. Но кое-где обычна ситуация, когда среди сотен исследованных животных находят только единичных больных. В последующем появлялись сообщения, что и другие болезни животных ведут себя примерно так же, и это служит подтверждением достоинств чумы как модельной инфекции.

В пользу такого мнения можно привести и другие основания. Чума и методы, пригодные для ее изучения, отличаются целым рядом качеств, удобных для исследователя. Болезнь у зверьков развивается быстро, в течение немногих дней, и заканчивается гибелью или выздоровлением животных, так что лабораторные опыты дают четкие результаты в течение коротких сроков.

Для диагностики чумы разработаны и внедрены в практику надежные и сравнительно простые приемы лабораторных исследований. Из них основные – бактериологические методы (посев материала на питательные среды и заражение лабораторных животных) позволяют обнаруживать живого возбудителя болезни в подозрительных объектах. С помощью таких способов обычно исследовали всех пойманных в природе зверьков и их паразитов – блох и клещей.

В тот период, о котором я веду рассказ, в практику обследования на чуму вошли также серологические методы. С их помощью в сыворотке крови относительно устойчивых к чуме видов грызунов можно регистрировать антитела к возбудителю этой инфекции у переболевших животных. Таких зверьков при чуме бывает значительно больше, чем больных, поскольку антитела сохраняются в организме животных довольно долго. Поэтому серологические методы позволяют с высокой вероятностью фиксировать следы чумных эпизоотий, которые случались даже несколько месяцев назад, и приблизительно определять сроки таких событий.

3.3. Кризис теории

Для нашего рассказа вполне подходит популярный афоризм: «Если вы все понимаете, то значит, вам не обо всем говорят». Пока о способах укоренения чумы в природе было известно немного, традиционные взгляды на этот счет ни у кого не вызывали особых сомнений, все было понятно. Но в то время, о котором у нас идет речь, у нескольких специалистов, успевших поработать в этом направлении в природных условиях, возникло убеждение, что такие взгляды далеки от реальности.

По традиции считалось, что возбудитель чумы, как и любой другой инфекции, существует в природе в постоянном движении от одной теплокровной жертвы к другой. На больном зверьке заражаются многочисленные паразиты грызунов – блохи. Затем чумные блохи кусают здоровых животных и с помощью специфического механизма передают им возбудителя болезни. Циркуляция патогенного микроба по такой схеме, или эпизоотический процесс, будто бы, продолжается непрерывно и тем самым обеспечивает устойчивое укоренение болезни на отдельных участках территории. Это тот самый феномен, который известен как энзоотия, или природная очаговость инфекции.

От той же циркуляции возбудителя недуга, точнее – от ее интенсивности, как полагали, зависит распространение болезни в природе. Когда численность животных высокая, циркуляция идет успешно, и от единичных больных зверьков заражается много здоровых, так что чума прогрессирует. Напротив, когда грызунов и блох становится меньше, зверьки заражаются все реже, и, в конце концов, болезнь сохраняется лишь в виде цепочки единичных случаев.

Надо сказать, что эти взгляды были приняты в свое время априорно, как очевидные. На самом деле в изложенных построениях подтверждались наблюдениями только два момента. В природе, действительно, регулярно отмечали больных чумой диких животных. В свою очередь, в экспериментах была обоснована способность блох передавать чумной микроб от больных зверьков здоровым животным. Но при этом оставался не доказанным главный пункт концепции, а именно, то положение, что возбудитель чумы или другой инфекции циркулирует непрерывно. Постоянное или, во всяком случае, сколько-нибудь длительное присутствие таких микробов в популяции животных, в обычной форме возбудителя болезни теплокровных, никогда не было прослежено, хотя бы даже в одном-единственном случае. Более того, даже вопроса о подобном исследовании долгое время никто не ставил. Между тем, в результате многолетних наблюдений к 1960-1970 годам накопилось достаточно много фактов, которые никак не укладывались в привычную схему.

Самым трудным испытанием для традиционной теории оказалась ситуация, известная в профессиональной среде как «проблема межэпизоотических периодов». Суть ее в следующем. Из теории следовало, что больные зверьки в пределах какой-то

большой территории должны присутствовать в любое время. Однако после многих лет наблюдений выяснилось, что в большинстве мест, где была известна эта болезнь, вспышки заболеваний среди грызунов, или эпизоотии, случаются периодически, лишь время от времени, чаще всего на протяжении одного-трех лет, редко дольше. В промежутках же, продолжающихся часто до 4-10 и более лет, а случается, что и несколько десятилетий, зараженных животных не находят на обширных территориях при самых тщательных поисках. Но после нескольких лет затишья чума, как правило, опять регистрируется в тех самых местах, где была в прошлом. Оставалось непонятным, где и в каком виде находится возбудитель болезни во время промежутков между эпизоотиями? Поиски ответа на эти вопросы затянулись на многие десятилетия.

То же самое известно и для других инфекций диких животных, например, для туляремии или бешенства, но в случае чумы просто было собрано больше достоверных фактов, и поэтому уже не удовлетворяли ссылки на недостаточную изученность обстановки. Возникли сомнения в справедливости основного тезиса теории – о непрерывности течения болезни среди диких животных.

Под угрозой оказался и другой постулат традиционной концепции, согласно которому основным фактором, способным регулировать развитие инфекций в природе, является численность животных. В то время мало кто сомневался в том, что болезнь напрямую связана с избытком, скученностью своих потенциальных жертв. Между тем, это убеждение основывалось скорее на впечатлениях, чем на объективном анализе фактов.

Факты же выглядят следующим образом. Действительно, массовые заболевания животных чумой, туляремией или бешенством в ряде случаев происходили на фоне подъемов численности диких носителей инфекций. Такие события иногда сопровождались заболеваниями людей, а потому обращали на себя повышенное внимание. В природе много зараженных животных нередко находили в местах, где зверьки селились особенно густо. О динамике болезни тогда обычно судили по абсолютному числу находок возбудителя. Естественно, что при этом вывод в пользу первостепенного значения фактора численности представлялся бесспорным.

Однако довольно часто при чуме и других болезнях диких грызунов таких совпадений не обнаруживали (63). Заболевания животных регистрировали при любом состоянии их популяций и на участках с разной плотностью населения зверьков. Сильные подъемы численности носителей далеко не всегда сопровождались развитием эпизоотий. В свою очередь, активизация болезней нередко случалась при среднем состоянии и даже на спаде многолетних циклов популяций животных. Описаны случаи чумы, развивавшейся среди грызунов при почти полном отсутствии у них блох – специфических переносчиков возбудителя болезни (72). Чуму и лейшманиоз у больших песчанок отмечали в немногих обитаемых норах, расположенных в виде небольших островков среди обширной территории песчаной пустыни, где жилые поселения этих

грызунов в то время встречались крайне редко (19, 20). Значение численности животных в качестве фактора инфекционных заболеваний долго не удавалось оценить однозначно.

Для такой неопределенности во взглядах на обсуждаемую зависимость имеются некоторые основания. В этой проблеме, действительно, можно рассматривать разные аспекты, задавать различные вопросы, ответы на которые не обязательно будут одинаковыми. Более или менее ясно, например, что риск заражения людей особенно высок при эпизоотиях, совпадающих с повышенной численностью животных. Но в природе зависимость болезни от этого фактора может носить иной характер. Можно предположить, что, несмотря на широкий разброс оценок в частных случаях, существует и некая общая закономерность такой связи.

Сформулируем вопрос следующим образом: зависит ли появление больных животных в дикой природе от численности носителей и переносчиков инфекции? Каких-либо принципиальных затруднений при решении этой задачи ожидать не приходится. В качестве вполне подходящего способа оценки такой связи можно использовать, например, простое сопоставление интенсивных показателей, характеризующих долю зараженных животных на участках с разной плотностью их населения. Если рост численности носителей и переносчиков инфекции способствует развитию болезни, то на участках, где животных много, доля зараженных особей среди них (в процентном выражении) должна быть больше, по сравнению с реже населенными местами. Чтобы результаты такого исследования выглядели убедительно, нужны солидные и некоторые дополнительные условия: требуется обработать большой материал, собранный стандартными способами, в разной обстановке.

В начале 1980-х годов на примере чумы у грызунов выполнено несколько исследований, которые соответствовали этим требованиям. Остановимся на двух работах, основанных на результатах многолетних наблюдений в природе.

В одной из них использованы наблюдения большого числа специалистов, проведенные на обширной территории пустынной зоны, где основные носители этой болезни – большие песчанки (67). Исходным материалом для работы послужил банк данных, составленный с помощью унифицированной системы сбора информации о результатах обследования природных очагов чумы. Такой порядок был внедрен в противочумных учреждениях страны в конце 1970-х годов, его придерживались на протяжении пяти лет. Вся территорию, где случалась чума у грызунов, разделили на стандартные квадраты, каждый из которых соответствовал листу карты стотысячного масштаба, а эти единицы еще на четыре части, или сектора. Для каждого сектора (на местности – это участок размером 10×10 километров) в конце года составляли карточку, куда вносили основные данные о состоянии очага: показатели численности носителей и переносчиков инфекции, объем и результаты лабораторного исследования зверьков и блох на чуму. С каждого участка в лабораторию поступала достаточно представительная проба: в среднем по 50 грызунов и 600-800 блох. Такого рода материалы, собранные на

протяжении пяти лет на территории пустынной зоны Казахстана и Средней Азии (около 5,7 тысяч документов), и послужили основой для анализа.

Познакомимся с результатами этого исследования применительно к двум крупным регионам северной части этой зоны: северо-восточному Прикаспию и северо-восточному Приаралью. В плане изучаемой зависимости – это наиболее характерная территория. Большие песчанки (*Rhombomys opimus*) распространены в этих местах на обширном пространстве, но крайне неравномерно (53, 64). Здесь широко представлены как наиболее благоприятные для них, так и малопригодные местности (значит, весьма вероятен широкий диапазон разных состояний численности грызунов). Наконец, что особенно важно отметить, чуму среди грызунов обнаруживали в обоих районах довольно часто и в разных местах.

На этой территории большие песчанки чаще всего селятся на участках с бугристым и гривистым рельефом и относительно уплотненным супесчаным грунтом (настоящих золотых песков и глинистых равнин эти грызуны здесь, как правило, избегают). В таких условиях норы песчанок сохраняются годами, даже если зверьки в них постоянно не живут. Это обширные, сложные сооружения, хорошо заметные издали. Поэтому в качестве самого удобного показателя уровня численности этих грызунов здесь используют долю (процент) обитаемых нор. Показателем численности блох служит среднее число этих паразитов в шерсти пойманных зверьков.

Процедура исследования заключалась в следующем. Весь возможный диапазон значений численности песчанок (от 0 до 100 процентов обитаемых нор) разделили на пять равных частей (классов, градаций, ступеней или интервалов). Затем все 2870 карточек с данными о результатах обследования очагов разложили по этим пяти интервалам и для каждого вычислили долю (процент) секторов, на которых находили зараженных чумой животных. Аналогичным способом те же данные разделили по интервалам численности блох и провели соответствующие расчеты (табл. 3.1.).

Самый ясный результат показал анализ зависимости болезни от численности блох: при разном числе этих паразитов чуму среди грызунов обнаруживали почти одинаково часто. Иначе выглядит зависимость от обилия песчанок: по мере увеличения процента обитаемых нор грызунов частота находок чумы заметно возрастает. Но при этом, обратим внимание, параллельно увеличивается и число зверьков в пробе. Несложный расчет показывает, что разница в частоте находок чумы целиком объясняется здесь разным размером выборки. На тех участках, где грызунов было больше в природе, для исследования добывали большее их число, а потому вероятность выявления зараженных животных увеличивалась (в местах чумных эпизоотий одновременно болеет лишь около 2-3 процентов больших песчанок, и в небольшую выборку зараженные животные по случайным причинам могут не попасть).

Таблица 3.1. Распространение чумы среди грызунов при разной численности больших песчанок и их блох

(Урало-Эмбенское междуречье и Приаральский Каракум, 1978-1982) [По (67)]

При разной численности больших песчанок			При разном числе блох в шерсти песчанок	
Доля обитаемых нор на участке, %	Число песчанок, исследованных на участке, среднее	Доля участков с находками чумы, %	Численность блох в шерсти грызунов, баллы	Доля участков с находками чумы, %
0-20	16,5	4,8	1	7,1
21-40	25,4	4,6	2	10,8
41-60	39,0	7,8	3	11,1
61-80	43,8	7,7	4	10,5
81-100	49,9	12,2	5	9,6

Такой же результат дал анализ аналогичных материалов, полученных из южной части зоны пустынь – Каракума и Кызылкума. Таким образом, проведенный анализ показал, что чумные эпизоотии среди больших песчанок развиваются одинаково часто при всех реально регистрируемых в природе уровнях численности носителей и переносчиков инфекции.

Во второй работе проведен анализ материала, собранного на другой территории, с другими видами грызунов, но с помощью сходной методики (50). Наблюдения проводили на полигоне Бекетай, в северной части Волго-Уральских песков, в течение 8 сезонов 4 лет, когда среди грызунов случались здесь чумные эпизоотии. Основные носители чумы на этой территории – тамарисковые и полуденные песчанки (*Meriones tamariscinus*, *M. meridianus*). Участок наблюдений размером 16 на 16 км был разделен на 64 условных квадрата (2 на 2 км), на каждом из которых по два-три раза в году (весной, летом, осенью) стандартными способами учитывали численность грызунов и блох и добывали тех и других для исследования на чуму. Показателем численности песчанок служило число этих зверьков, пойманных на площадке длиной в один километр и шириной в 10 метров. Размер пробы, поступавшей в лабораторию из разных мест, различался мало (в среднем около полутора-двух десятков зверьков и несколько сот блох). Всего исследовано 483 пробы, из которых 93 дали положительный результат (выделен возбудитель чумы от песчанок, их блох, обнаружены переболевшие зверьки).

Предполагаемую зависимость появления чумы от численности животных оценивали таким же способом, как и в предыдущей работе: все данные исследования отдельных проб разделяли на несколько частей (от 3 до 7 в разных опытах) по интервалам численности песчанок или блох, а затем для каждого интервала рассчитывали долю (процент) чумных проб. Использовали несколько способов группировки данных, чтобы проверить разные предположения о возможной форме обсуждаемой зависимости. В частности, – способствует ли появлению чумы высокая численность животных в тот же или в предыдущий по отношению ко времени болезни сезон? Кроме того, – имеет ли в этом плане значение многолетняя динамика численности грызунов, и тяготеют ли случаи находок чумы к местам с устойчиво высокой плотностью населения песчанок?

Ответы на все эти вопросы оказались отрицательными. Чуму находили практически одинаково часто при любом уровне численности животных, независимо от способа группировки данных. Во всяком случае, не было заметно каких-либо признаков, чтобы повышение плотности населения грызунов как-то стимулировало болезнь. Наблюдалась даже обратная тенденция: в местах, где грызунов было меньше, чуму среди них обнаруживали даже несколько чаще, чем на густонаселенных участках. Различия здесь, однако, были недостоверными.

Такой же результат получили, когда за пробу принимали песчанок и их блох, пойманных в отдельном городке – естественном скоплении нор грызунов (рис. 3.1.) или на квадратной площадке (размером с гектар), а сравнивали процент вовлеченных в эпизоотию зверьков – больных, переболевших и с чумными блохами в шерсти (табл. 3.2.).

Таким образом, анализ обширного материала не оставляет никаких сомнений в том, что больные зверьки и зараженные блохи составляют примерно одинаковую долю среди животных, пойманных в местах с разным уровнем их численности. Но это означает, что для зверьков из группы риска, обитающих в местах, где случается чума, вероятность заболеть не зависит ни от скученности их сородичей, ни от зараженности кровососами.

Тогда возникает сомнение в истинности одного из основных тезисов традиционной теории, согласно которому выживание возбудителя болезни в природе обеспечивается циркуляцией, или перемещением патогенного микроба в популяции чувствительных животных, поскольку численность животных считается основным фактором, определяющим интенсивность такой циркуляции. Отметим, впрочем, что установленная закономерность – одинаковая вероятность заболеть при разной численности – не исключает возможности более сложных связей между состоянием популяций животных и появлением среди них инфекционных заболеваний.

Не оправдалась теория также в практике борьбы с чумой. В течение многих лет на большой территории степной и пустынной зон страны пытались ликвидировать чуму в природе путем истребления грызунов и их паразитов. Предполагалось, что при сильном снижении численности животных непрерывная циркуляция возбудителя

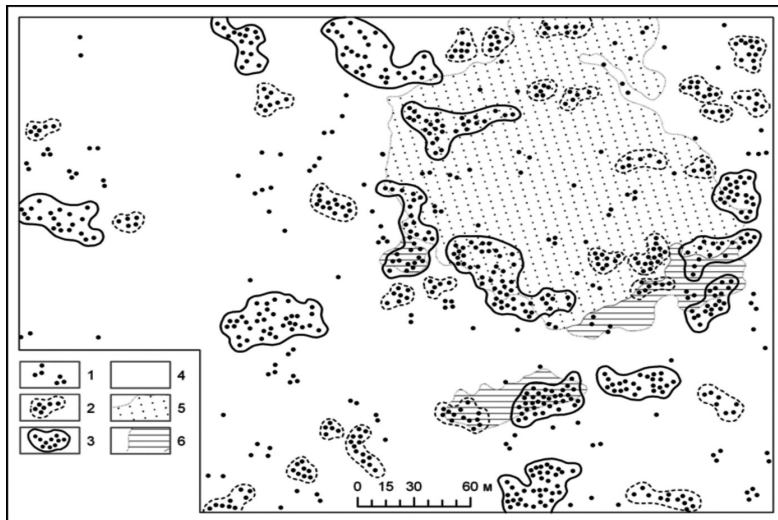


Рис. 3.1. Городки полуденных и тамарисковых песчанок

(Волго-Уральские пески, осень 1969, мензурная съемка Г.Б. Постникова).

- 1 – Отверстия нор, мелкие городки; 2 – городки среднего размера;
- 3 – крупные городки; 4 – заросшие мелкобугристые пески;
- 5 – слабо заросшие пески у подножия барханного бугра;
- 6 – густые заросли кустарников и полыни.

болезни прервется, и чума, хотя бы в пределах отдельных регионов, исчезнет. Однако все эти опыты закончились полной неудачей (66). Спустя некоторое время, зараженных зверьков вновь находили на прежних местах.

Возникшие теоретические трудности в то время широко обсуждались среди специалистов противочумных учреждений. Самым важным для решения проблемы считался вопрос о способе сохранения чумы во время промежутков между эпизоотиями. Где, в каких условиях и в каком состоянии выживает возбудитель болезни в это время и откуда берется при следующей вспышке заболеваний? Для ответа на эти вопросы было предложено несколько гипотез, авторы которых чаще всего не пытались выходить за рамки традиционной теории.

Преобладали гипотезы, основанные на образе «сидячей чумы». Их авторы предполагали, что чумной микроб выживает в тех же местах, где в период активизации болезни случались массовые заболевания грызунов, в обычном состоянии паразита теплокровных, но в небольшом числе зараженных объектов, настолько редких, что при обычном обследовании их найти трудно. Например, в организме единичных больных зверьков или в блохах, оставшихся в норах, брошенных грызунами. Из этих

**Таблица 3.2. Распространение чумы среди грызунов
при разной плотности населения
полуденных и тамарисковых песчанок
(Волго-Уральские пески, 1971-1975) [По (50)]**

Единицы обследования	Число песчанок в городке или на площадке	Обследовано городков, площадок	Исследовано песчанок	
			Всего:	Зараженных чумой, %
Городки - скопления нор песчанок	1	744	744	7,0
	2	239	478	9,0
	3	79	237	6,7
	4	16	64	4,7
	5 и более	7	40	7,5
Площадки размером в один гектар	1	67	67	14,9
	2	73	146	19,9
	3	44	132	14,0
	4	46	184	13,6
	5	30	150	14,0
	6-10	43	274	12,4
	более 10	13	221	7,7

редких убежищ возбудитель болезни, будто бы, может быстро распространяться среди чувствительных животных, если для того сложатся благоприятные условия, а именно – в случае высокой их численности.

Довольно популярными были также представления о «кочующей чуме». Появление болезни после долгих перерывов приверженцы их объясняли перемещением возбудителя в пространстве. Некоторые считали, что чума, как и другие болезни диких животных, не задерживается долго на одном месте, а постоянно движется по территории, заселенной грызунами. Другие предполагали, что возбудителя болезни заносят мигрирующие птицы или звери откуда-нибудь издалека.

3.4. Твердыня традиций

Ни одна из этих гипотез не получила подтверждения. Но для их проверки потребовались многие годы трудоемких исследований. Впрочем, их участники и не ставили перед собой такой задачи. Они сами вначале были настроены вполне традиционно и лишь пытались придать общепринятой схеме более конкретный вид. Только когда стало ясно, что результаты наблюдений не укладываются в рамки этой конструкции, возникли сомнения по поводу того, насколько она соответствует действительности. Попытка ревизии принятой теории, таким образом, исходила не от ее противников, а от бывших адептов. В течение тех лет, о которых я пытаюсь рассказать, новые взгляды складывались постепенно. Путь этот, однако, не был гладким.

Традиционные представления, на самом деле не доказанные, принятые на веру, оказались чрезвычайно устойчивыми. Многие профессионалы, в нашей стране и за рубежом, придерживаются их до сих пор (91). Но это обычная ситуация. Привычный склад мыслей меняется с большим трудом, всякого рода доказательства и научные факты в пользу других мнений помогают в таких случаях мало. Здесь, несомненно, сказываются глубинные свойства сознания, которые называют здоровым консерватизмом. Но главное, я думаю, в другом.

Изложенная выше концепция гораздо больше, чем просто теоретическое построение. Это так называемая парадигма, общепринятая система представлений, которая считается нормой в некоем сообществе. В зависимости от такой теории складываются не только умонастроения, но главное – реальная жизнь сообщества. На нее завязано очень многое, что касается профессиональных и жизненных интересов его участников – структура учреждений, их бюджет, штаты, должности, ученые степени. Понятно, почему покушения на парадигму обычно встречают сопротивление не только со стороны руководства, но и многих коллег.

Однако исследования, в результате которых можно было оценить выдвинутые гипотезы, вначале шли в традиционных рамках, и ощущение кризиса теории возникло не сразу. К тому же некоторых молодых специалистов привлекали новые идеи и методы исследований, которые предлагали будущие разрушители традиций. Поэтому исследования скрытых механизмов природной очаговости чумы в то время шли с большим размахом.

3.5. Прибежища чумы

Одной из популярных была гипотеза о микроочагах. Основывалась она на характерной особенности размещения чумы в природе. В тех урочищах, где неоднократно обнаруживали чуму среди грызунов, обычно удавалось выделить совсем небольшие участки, на которых зараженные животные встречались особенно

часто, гораздо чаще, чем на прилегающей территории. Для обозначения таких особо благоприятных для болезни мест использовали разные названия, но чаще всего их именовали микроочагами, а также ядрами очагов. Имелось в виду, что они представляют собой малую часть собственно природных очагов. Этот последний термин было принято использовать для обозначения больших цельных территорий, где чума поражала чаще всего какой-то один или небольшую группу близких видов грызунов. Отдельным очагом, например, называли песчаную полупустыню на юге междуречья Волги и Урала, где чумой болеют в основном два вида песчанок – полуденная и тамарисковая.

Микроочаги нередко обнаруживали в горах и других местностях, где грызуны – носители чумы обычно селятся вдоль вытянутых понижений. Так, на юге Сибири и Средней Азии в долинах горных ручьев, на отдельных их отрезках, протяженностью в немногие сотни метров, чуму регистрировали до 5-6 и даже 10 лет подряд среди сурков, сусликов, пищух.

Что-то похожее отмечали и на пустынных равнинах. Например, в северном Приаралье в 1950-х годах чума среди больших песчанок в течение 2-3 лет локализовалась на небольших площадках в низовьях нескольких балок и на прилегающих участках морского побережья. Сообщалось о частых находках зараженных чумой сусликов в небольших влажных котловинах со злаковым покровом среди полынной степи.

Предполагалось, что именно в таких местах возбудитель болезни, циркулирующий по известной уже нам схеме, держится постоянно. Отсюда при подходящих условиях он, будто бы, мигрирует на прилегающую территорию, но там долго не сохраняется. Причиной укоренения чумы в микроочагах обычно называли высокую и устойчивую численность животных. Это традиционное объяснение выглядело не особенно убедительным, поскольку сходную обстановку можно было наблюдать даже по соседству, где чума, однако, случалась редко.

Другой вариант объяснения этого феномена отстаивал профессор Московского университета Николай Павлович Наумов, мой учитель (42). Он считал, что микроочаги располагаются на миграционных путях грызунов. В результате наблюдений за мечеными песчанками, сусликами, сурками выяснилось, что эти грызуны часто перемещаются вдоль вытянутых элементов рельефа. Набегающие в микроочаги зверьки, по мнению этого исследователя, и поддерживают непрерывное течение чумы на ограниченной площади таких мест. Впрочем, разные версии суждений о постоянной циркуляции возбудителя болезни в микроочагах и выносе его оттуда оставались только предположениями.

Напротив, реальное существование небольших участков местности, где больные животные встречаются особенно часто, многократно подтверждалось. Их обнаруживали в природных очагах разных инфекций: туляремии, лептоспироза,

бешенства, клещевого энцефалита, геморрагических лихорадок. Правда, вначале знания на этот счет основывались только на единичных, разрозненных фактах. Однако в дальнейшем на примере чумы для характеристики подобных аномалий в различных регионах были проведены специально организованные многолетние наблюдения. При этом на опытных полигонах, достигавших по размеру нескольких сот квадратных километров, применяли методики, которые позволяли надежно выявлять даже те случаи, когда чума поражала грызунов на небольшой площади. В 1960-1970-х годах мне пришлось принимать участие в нескольких таких опытах – в пустынях северного Прикаспия, в Горном Алтае, Туве, на Дальнем Востоке

В результате в пользу реального существования микроочагов был получен обширный и точно документированный материал (53, 57, 60). Только вот от первоначальной гипотезы о микроочагах при этом почти ничего не осталось. Как оказалось, характеристики особо благоприятных для чумы участков варьируют в чрезвычайно широком диапазоне. Площадь их изменяется от десятков гектаров до десятков квадратных километров. Располагаются они не только по ложбинам и небольшим котловинам, но и на обширных песчано-солончаковых равнинах, сплошь заселенных грызунами. Чума ведет себя здесь в разных местах неодинаково: в некоторых регистрируются лишь единичные больные зверьки, а в других – болеет большая часть всех обитателей. Получается что-то совсем не похожее на мало заметные убежища чумы, которые нелегко обнаружить.

Но главное, не подтвердился основной тезис гипотезы – о том, что в микроочагах возбудитель болезни, будто бы, циркулирует постоянно. Поскольку такие участки были невелики по размерам, оказалось вполне реальным проверить это положение. Многолетние наблюдения показали его ошибочность. Даже в местах, где заболевания у зверьков повторялись особенно часто, в ряде случаев было надежно установлено, что годы с чумными эпизоотиями сменяются длительными перерывами.

Гипотеза не оправдалась. О способе сохранения возбудителя чумы так и не удалось ничего узнать. Но реальность мест, особенно благоприятных для появления болезни, не вызвала сомнений. По этому поводу возникли новые вопросы. С чем все же связано существование микроочагов? Благодаря каким условиям болезнь в таких местах случается особенно часто? Мнение о том, что это обусловлено высокой и устойчивой численностью животных, не подтверждалось. Как показали многолетние параллельные наблюдения на опытных полигонах, связь между состоянием популяций животных и развитием среди них чумы проявляется очень слабо или вообще не обнаруживается.

К подобным же выводам приводили и другие наблюдения за размещением чумы среди грызунов. Находки больных зверьков часто были приурочены к местам, которые выделялись не численностью животных, а теми или иными особенностями природных условий. Такими местами оказывались, например,

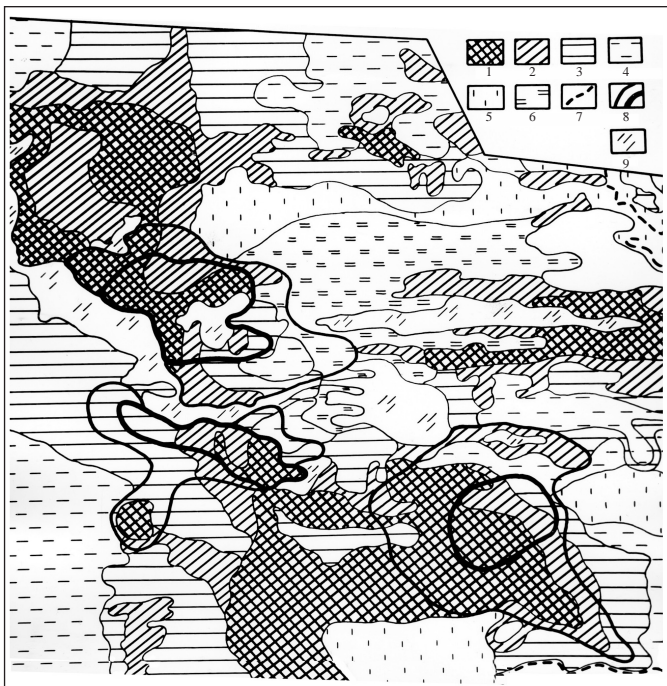


Рис. 3.2. Расположение участков, где чума повторялась особенно часто (ядер очага, приуроченных к соляным куполам), и поселений больших песчанок с разной плотностью нор (полигон Ушкан)

Сплошные поселения: 1 – очень густые (свыше 5 нор на один километр маршрута); 2 – густые (2,6-5 нор на километр); 3 – средней плотности (то же 1,1-2,5); 4 – редкие (то же 0,4-1); 5 – очень редкие (до 0,3 норы на километр). Ленточные поселения: 6 – участки с редкими ленточными поселениями; 7 – отдельные густые ленточные поселения песчанок. 8 – Границы ядер и центров ядер. 9 – Мокрые солончаки и влажные низины.

влажные котловины среди степи, соляные купола, сухие долины и солончаки в пустынях (рис. 3.2). Какую-либо общую закономерность в этом разнообразии долго обнаружить не удалось.

Позже, когда стало известно, что появление чумы связано с изменениями химического состава природной среды, все стало на свои места. Для разработки этой темы многолетние наблюдения на постоянных опытных полигонах послужили надежной базой. Пригодилась также почти забытая идея о миграционных путях зверьков. Но подробнее эту идею мы обсудим ниже.

3.6. Имитация чумы

Кроме рассмотренной выше, были и другие гипотезы, которые не покушались на традиционную концепцию. В большинстве из них также предполагалось, что чумной микроб сохраняется в природе, поддерживая непрерывно текущие заболевания у немногих животных на каких-нибудь небольших участках или в мало заметном виде. Но для этого, как полагали авторы подобных гипотез, постоянного места не требуется, чума может задержаться в любом месте опасной территории. Поскольку эта территория чрезвычайно велика, проверить такие предположения было гораздо труднее.

Однако главным препятствием для их строгой оценки был недостаток знаний о механизме самой по себе циркуляции возбудителя болезни. В то время этот процесс, называемый эпизоотическим, представлялся, можно сказать, безразмерным. Обычным делом были высказывания в том духе, что чума или другие болезни подолгу теплятся в природе в виде цепочек единичных заболеваний зверьков, которые затем за считанные недели превращаются в массовые вспышки или перемещаются на десятки и сотни километров. Для построения модели эпизоотического процесса, которую можно было бы проверить в эксперименте, требовалось определить какие-то реальные рамки, в пределах которых он способен развиваться. Между тем до 1960-х годов изучали только способность блох передавать чуму от больных грызунов здоровым. Подойти к исследованию всего предполагаемого пути возбудителя болезни от источника до очередной жертвы с помощью количественных методов никто даже и не пытался.

В 1960-1970-х годах положение радикальным образом изменилось. Количественная характеристика процесса циркуляции возбудителя болезни в природе стала едва ли не самым популярным направлением исследований в области природной очаговости чумы. По инициативе И.С. Солдаткина (Институт «Микроб» в Саратове), лидера этого направления, в работе использовали различные приемы материального и математического моделирования эпизоотического процесса.

Процедура исследования выглядела следующим образом. Весь предполагаемый цикл передачи возбудителя чумы (от больного грызуна до здорового с помощью блох) условно разделяют на отдельные этапы, или блоки, а затем оценивают вероятность прохождения каждого этапа в экспериментах. Суммируя вероятности всех этапов, получают итоговую оценку эффективности процесса – так называемый «коэффициент передачи», который показывает, сколько зверьков может заразиться от одного больного. Если коэффициент больше единицы, эпизоотия может прогрессировать, если меньше – неминуемо заглохнет.

В экспериментальной части работы нашли применение как лабораторные, так и полевые опыты. В лабораторных условиях заражали блох и диких грызунов типичными штаммами чумного микроба. Для блох определяли показатели, характеризующие способность разных видов этих паразитов заражать грызунов, и прежде всего – частоту

образования блока преджелудка (микробной пробки, образующейся в пищеварительном тракте у части зараженных чумой блох), а также необходимый для этого срок. Только блокированные блохи и способны заражать зверьков. В опытах со зверьками выясняли, насколько часто и через какое время после подсадки блокированных блох у них развивается состояние бактериемии (когда в течение нескольких часов кровь больного животного насыщается болезнетворными микробами). Только в это время блохи и могут заражаться от грызунов чумой.

Объектами полевых опытов были свободно живущие в природе грызуны со своими паразитами, а возбудителя болезни заменяли радиоактивными индикаторами. В этих опытах определяли число блох, которые могут заразиться на больном зверьке за время бактериемии, а также показатели, характеризующие возможное распространение болезни (число нор, куда грызуны могут занести инфицированных паразитов, и расстояние, на которое такие норы удалены от исходного пункта).

Это была очень трудоемкая работа. В опытах с большими песчанками, например, она выглядела примерно так. Вначале в нору песчанок выпускали зверька с радиоактивным изотопом в крови. Через сутки – промежуток, имитирующий длительность бактериемии, его изымали. Через 4-8 дней, соответствующих сроку блокирования блох, из опытной и 4-5 соседних нор вылавливали зверьков, норы раскапывали и собирали всех блох. В течение нескольких последующих дней из оставшихся ходов тех же нор дополнительно вылавливали мигрирующих блох. В дальнейшем, в лаборатории, всех этих блох наклеивали на отмытую фотопленку, которую накладывали на чувствительную пленку. Блохи, напившиеся радиоактивной крови, после длительной экспозиции оставляли на ней характерную метку.

Разные исследователи провели сотни опытов обоих типов. Были изучены десятки видов блох и многие виды грызунов и зайцеобразных, которые чаще всего заражаются в природе чумой. И.С. Солдаткин и Ю.В. Руденчик (74), подводя итоги всей серии этих исследований, использовали более 150 публикаций по передаче чумы блохами и более 200 работ по радиоактивному мечению паразитов.

Анализ всех материалов, как опытов с моделями, так и наблюдений в природе, приводил к уверенному выводу. Было совершенно ясно, что механизм передачи возбудителя чумы с помощью блох отличается малой эффективностью. В реальных условиях его интенсивность явно недостаточна для развития эпизоотий.

Этот вывод, прежде всего, относится к чумным очагам, расположенным в полупустынных местностях и в горной степи, где болеют сурки, суслики, малые песчанки, полевки и пищухи. Блох в шерсти этих зверьков в подавляющем большинстве случаев в 5-20 раз меньше, чем необходимо даже для простого воспроизводства числа первоначально зараженных животных. Другими словами, если бы здесь откуда-то появилось 5 или даже 20 больных чумой зверьков, то от них мог бы заразиться только один здоровый. Но это означает, что заведомо несостоятельны любые гипотезы, в

которых предусматривалось сохранение чумы в виде цепочек единичных заболеваний, а также в любых других мало вероятных ситуациях.

Гораздо больше блох обнаруживают в пустынных очагах, где основной носитель чумы большая песчанка. Но и здесь на половине участков обилие этих паразитов оказалось в 2-5 раз меньше необходимого минимума, на третьей части пунктов коэффициент передачи был близок к единице, и лишь в пятой части случаев блох было достаточно, чтобы обеспечить прогрессивное развитие эпизоотии.

Прогнозировать перспективу этого последнего варианта путем расчетов «вручную» было нереально: слишком много непрерывно изменяющихся характеристик требовалось учитывать. В течение сезона менялась численность и активность грызунов и блох. Некоторые из заболевших зверьков погибали, а другие приобретали иммунитет и в дальнейшем в эпизоотии практически не участвовали. Чумные блохи тоже жили недолго, в жаркое время – всего несколько дней. И так далее, и тому подобное...

Для решения этой задачи использовали математическую модель, реализуемую с помощью компьютера. В модели имитировали развитие чумной эпизоотии среди больших песчанок на площади, где размещалось несколько тысяч нор этих грызунов. Характеристики, определяющие этот процесс, задавали в соответствии с экспериментальными данными и наблюдениями в природе в виде вероятностей разных исходов и времени, необходимого для их осуществления. Эти величины изменяли для каждого месяца, в течение которого могла развиваться эпизоотия, подобно тому, как это происходит в природе.

Модель выдавала результаты, похожие на то, что приходилось наблюдать в естественных условиях. При благоприятных условиях сезона число больных зверьков первые два-три месяца постепенно увеличивалось, но затем они заражались все реже. Весь процесс развития чумы в модели сохранял некоторую устойчивость только в том случае, если одновременно болели, по крайней мере, десятки зверьков. Но такие ситуации не могли бы оставаться незамеченными при обследовании чумных очагов во время промежутков между эпизоотиями. При условиях, характерных для неблагоприятных сезонов, модельная эпизоотия довольно быстро заканчивалась. Таким образом, при математическом моделировании не удалось обнаружить каких-либо возможностей для реализации гипотез, в которых предполагалось сохранение чумы в виде «цепочек единичных случаев».

Исследователи, однако, учитывали, что эти выводы могут вызвать недоверие. Результаты моделирования в научном исследовании вообще принято считать лишь рабочей гипотезой. Как всякая гипотеза, они нуждаются в проверке на предмет соответствия действительности. В самом деле, многие количественные оценки процесса циркуляции возбудителя болезни были получены в этой работе в искусственных условиях. Вполне можно допустить, что в природе циркуляция возбудителя чумы совершается более успешно.

Для проверки использовали несколько способов. Один из них – сравнение результатов, полученных с помощью разных методов. Несколькими исследователями была проведена целая серия опытов по определению эффективности передачи чумы блохами, условия которых в разной степени приближались к природной обстановке. При этом обнаружилась четкая закономерность: чем больше обстановка экспериментов походила на естественную, тем меньшей оказывалась вероятность передачи возбудителя болезни. Судя по всему, в природе общепризнанный механизм работает гораздо хуже, чем получается на модели.

Характерный в этом смысле результат получен в серии чрезвычайно трудоемких и длительных опытов, проведенных под руководством Г.Г. Свиридова (Алматы), где имитировалась обстановка, максимально приближенная к природной (69). Больших песчанок в этих опытах пытались заражать прямо в норах, выкопанных грызунами, но огороженных сеткой. В норы выпускали во много раз больше чумных блох, чем это бывает в природе, но заболели среди нескольких сотен подопытных животных только единичные зверьки.

Не менее показательным оказался способ проверки результатов моделирования путем сопоставления следствий из гипотезы (о том, что в природе зверьки заражаются чумой в результате укуса инфицированных блох) с данными наблюдений в природе. Из гипотезы следует, что чем выше будет численность блох, нападающих на зверьков, тем больше последних заболеет чумой. По данным моделирования рассчитали показатели трех градаций численности паразитов, при которых можно ожидать разную активность развития чумы (эпизоотия невозможна, развивается медленно, течет активно).

Для анализа отобрали материалы, полученные в северной части зоны пустынь, где заболевания среди больших песчанок возникают особенно часто. Процедура проверки заключалась в том, что данные наблюдений в пунктах, где обнаруживали чуму среди грызунов, группировали по численности блох в шерсти зверьков, а затем в каждой группе

Таблица 3.3. Доля зараженных больших песчанок на участках чумных эпизоотий при разной численности блох [По (74)]

Число блох в шерсти песчанок	Обработано проб	Исследовано песчанок, тыс.	Доля песчанок, зараженных чумой, %
0-6	153	12,9	2,0
6-15	129	11,1	2,0
более 15	56	4,7	1,9

рассчитывали среднюю зараженность зверьков. Результаты расчетов практически не менялись при разных способах разбивки материала – по сезонам или по территории, а также при изменении градаций. Процент зараженных грызунов при разной численности блох оказался почти одинаковым (табл. 3.3.).

Это означает, что проверяемая гипотеза не подтверждается. В природе с помощью блох, вероятно, заражаются лишь немногие зверьки. Как считают авторы работы, вряд ли их число достигает 10-15 процентов от всех заболевших. Иначе была бы заметна разница в зараженности грызунов при разном обилии блох. Получается, что причина болезни остальной, преобладающей части зверьков какая-то другая.

3.7. Блуждающие очажки

Во время эпизоотий среди диких грызунов, как это установлено для разных инфекций, образуются небольшие скопления больных животных. При чуме среди больших песчанок такие скопления представляли собой группы из немногих, обычно до двух десятков, близко расположенных нор с зараженными зверьками и блохами, которые называли «очажками чумных нор». Их обнаруживали неоднократно и в разных местах (53).

О путях образования очажков можно судить по результатам полевых опытов, в которых моделировали развитие чумы среди этих грызунов (73). Песчанки, обитавшие в норе, куда помещали условно больного зверька (с радиоактивным изотопом в крови), регулярно разносили часть питавшихся на этом грызуне блох в несколько ближайших нор своих соседей. Результаты опытов оказались близкими к действительности: заснятые в природе очажки выглядели похожими на те, что получались в модели.

Очажки, в отличие от цепочек единичных случаев, представлялись уже вполне реальными и, вероятно, относительно устойчивыми структурными элементами чумных очагов. Поэтому резонно было предполагать, что чума в промежутках между эпизоотиями сохраняется именно в виде очажков, которые постепенно перемещаются в пространстве.

Чтобы оценить эти гипотезы, результаты моделирования сопоставляли с данными наблюдений в природе (рис. 3.3.). В природных условиях, правда, удавалось фиксировать лишь одномоментные состояния очажков, а судить об их развитии только путем сравнения разных вариантов таких образований. К тому же это была настолько трудоемкая работа, что итогом многолетних усилий оказался лишь небольшой материал, годный, разве что, для приблизительных оценок.

Как мы убедились на основании данных моделирования и полевых наблюдений, очажки чумных нор в природе недолговечны и через несколько месяцев, скорее всего, исчезают. Заключение не в пользу обсуждаемой гипотезы. Правда, этот вывод получен косвенным путем, а потому не выглядит окончательным. Для большей убедительности требовалось проверить его еще каким-нибудь способом, который не вызывал бы особых сомнений.

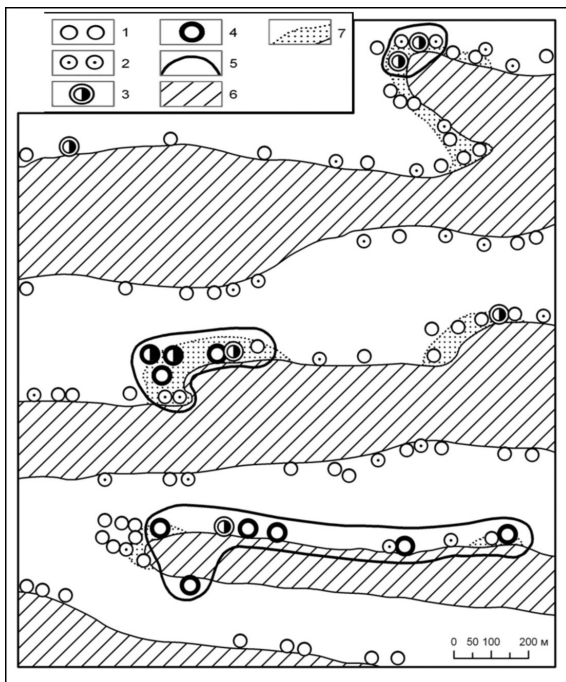


Рис. 3.3. Очажки чумных нор в ленточных поселениях больших песчанок вдоль мокрых солончаков (урочище Тентяксор, ноябрь 1966).

1 – Обитаемые норы больших песчанок; 2 – не заселенные зверьками норы; 3 – норы с песчанками, зараженными чумой; 4 – норы с чумными блохами; 5 – условные границы очажков; 6 – мокрые солончаки – соры; 7 – рыхлые песчанистые наносы; не заштриховано – глинистые увалы (беровские бугры).

Таковыми решающими экспериментами послужили многолетние опыты, в которых гипотеза проверялась путем прямых наблюдений в природе. Опыты проводили разные исследователи, в нескольких удаленных один от другого районах пустынных равнин – в Кызылкуме, Прибалхашье, северо-восточном Прикаспии, а также в песках Волго-Уральского междуречья. Подбирали типичные участки площадью от нескольких сотен до тысяч квадратных километров, на которых годы с чумой среди грызунов неоднократно сменялись многолетними перерывами. При обследовании этих участков пробы размещали с такой частотой, при которой даже единичные очажки чумных нор выявлялись бы с высокой вероятностью (рис. 3.4.).

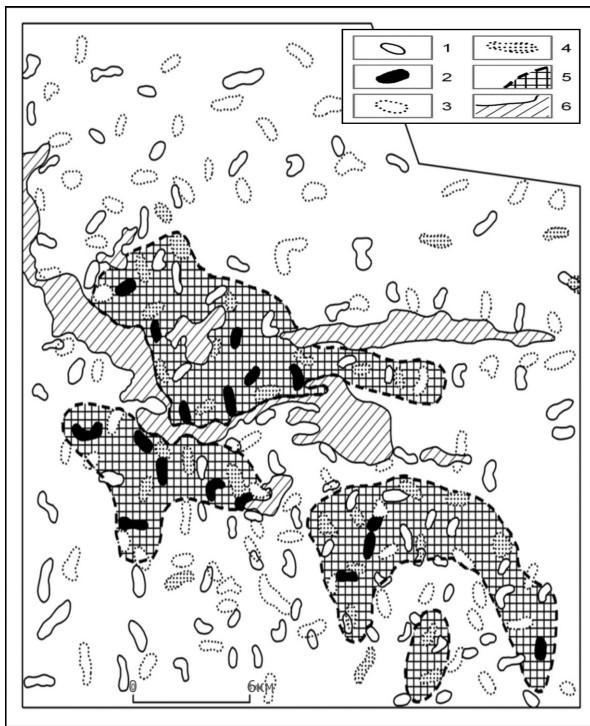


Рис. 3.4. Участки, занятые чумной эпизоотией среди больших песчанок (эпизоотийные пятна), и способы их выявления (полигон Ушкан).

1 – Пробы, обработанные осенью 1968 года; 2 – то же с находками зараженных чумой животных; 3 – пробы, обработанные весной 1969 года; 4 – то же с несколькими переболевшими чумой зверьками; 5 – контуры эпизоотийных пятен, развивавшихся осенью 1968 года; 6 – мокрые солончаки и влажные низины.

Все эти опыты давали один и тот же результат. Во время многолетних перерывов между эпизоотиями на большой территории природных очагов зараженных чумой животных, безусловно, не было (60, 74, 76). Гипотеза о длительном сохранении чумы в виде очажков не оправдалась. Так же как и другие предположения о том, что возбудитель болезни переживает такие периоды, находясь в обычном виде патогенного микроба в организме немногих теплокровных носителей и членистоногих переносчиков.

Последующие события на этих опытных участках развивались по известной уже схеме. Через несколько лет чума опять возникала на прежних местах. Что было причиной новой вспышки заболеваний и откуда при этом появлялся возбудитель болезни, так и не узнали.

3.8. Вечное движение

На вопросы о причинах появления болезни, впрочем, уверенные ответы находили сторонники гипотезы «кочующей чумы». Такие события они объясняли просто перемещением чумного микроба откуда-нибудь со стороны – из ближайших окрестностей или даже удаленных территорий.

Уверенность авторов этих гипотез в своей правоте понятна – они опирались на авторитет общепризнанной теории. В самом деле, идея о вечном движении возбудителей инфекционных болезней человека лежит в основе базовой концепции традиционной эпидемиологии, которая называется учением об эпидемическом процессе. Согласно этому учению, возбудители инфекций живут и размножаются только за счет теплокровных хозяев, которых они поражают и по мере использования меняют. Основной способ существования патогенных микроорганизмов, таким образом, выглядит как непрерывное движение по бесконечной цепи, состоящей из чувствительных субъектов и процессов передачи, или перемещения, этих микробов от одной жертвы до другой.

Надо сказать, однако, что обсуждаемая теория – это сугубо прикладная схема, удобный инструмент для использования в практической медицине. Именно поэтому основные теоретические положения высказываются здесь без подробного обоснования, просто как итог многолетнего практического опыта, а свойства возбудителей болезней характеризуются отнюдь не полно. Никаких претензий на общебиологическую теорию здесь не видно. Тем не менее, идея о непрерывном и безграничном движении патогенных микроорганизмов в пространстве получила широкий резонанс, как во взглядах специалистов, так и в общественном сознании. Причин тому можно усмотреть несколько.

Прежде всего, теория на первый взгляд выглядит вполне логичной. Передвижение возбудителя болезни по цепи передачи подразумевает и перемещение по территории. Большая подвижность возбудителя при этом представляется достаточно правдоподобной: реальность далеких заносов заразного начала многократно подтверждалась при эпидемиологическом анализе вспышек инфекционных болезней среди людей. Идея кажется привлекательной еще и тем, что дает, как будто бы, простые решения любых трудных вопросов проблемы. Основной способ существования возбудителей инфекций – постоянное перемещение от одного хозяина к другому. Обычные причины вспышек заболеваний – заносы заразного начала со стороны. Условия, которые могут увеличить или снизить опасность появления болезни, – обстоятельства, способные ускорить или, наоборот, замедлить перемещение возбудителя.

Под влиянием той же привычной идеи, надо думать, сложились и общепринятые взгляды на развитие болезней среди диких животных. Мнения о том, что возбудители инфекций животных постоянно перемещаются в пространстве и при этом могут

преодолевать большие расстояния за короткий срок, высказывались уже давно и бытуют до сих пор. Образ кочующей болезни стал общим местом специальной и массовой литературы, вошел в монографии и учебники. О передаче, проникновении, заносе заразного начала говорят и пишут как о фактах очевидных, понятных и не требующих особых доказательств.

Попытаемся, однако, разобраться, насколько обоснованы описанные выше взгляды. При этом мы будем обсуждать только факты, касающиеся инфекционных болезней диких животных, пытаясь уяснить, как все это случается в естественных условиях. Развитие массовых заболеваний среди людей, или эпидемий, отличается своими особенностями. Глубинные, природные закономерности здесь, несомненно, тоже сказываются, но они замаскированы, можно сказать, перекрыты пластами культурной среды.

В литературе на эту тему можно выделить два основных сюжета. Первый сюжет – фронтальное движение болезни. Участок, занятый болезнью, например, бешенством или чумой, постепенно смещается в пространстве. Граница зоны бедствия движется сплошным фронтом, постепенно удаляясь от мест, где инфекция была обнаружена первоначально. Скорость движения может достигать нескольких десятков километров в год. Болезнь охватывает все новые территории, но прекращается в местах, где была перед этим. Так продолжается до нескольких лет подряд.

Второй сюжет – десант возбудителя болезни. Заразное начало заносят издали мигрирующие птицы, дикие звери или домашние животные. Чаще всего подозрение падало на диких пернатых. В любое время где-нибудь имеются больные животные, с которыми могут встретиться перелетные птицы, а летают они далеко и довольно быстро. Хищные птицы часто подбирают трупы грызунов, в том числе – погибших от чумы. Некоторые мелкие воробьиные, особенно каменки, в гнездовой период живут в норах грызунов. У тех и других в оперении иногда находили чумных блох, да и сами птицы, случалось, погибали от чумы. Значит, они вполне могут перенести возбудителя инфекции, той же чумы, куда угодно, на любое расстояние, разумеется, в пределах своего ареала. Особенно часто птиц обвиняют в переносе возбудителей различных вирусных инфекций.

В специальной литературе описано несколько случаев передвижения болезней по первому варианту. Один из наглядных примеров – распространение эпизоотии бешенства среди диких хищных в середине XX века. Тогда бедствие охватило большую территорию Европы. В 1939 году очаги бешенства среди лисиц и барсуков были обнаружены в Восточной Пруссии. В дальнейшем, как пишут, двигаясь со скоростью около 40 км в год, инфекция проникла в Польшу и другие страны Западной Европы, в 1950 году переместилась за Эльбу, а к 1954 году подошла к Рейну.

Другой пример – развитие чумной эпизоотии среди больших песчанок и других грызунов в песчаных пустынях Средней Азии, расположенных к югу от Аральского моря, в 1960-х годах. Чума появилась в тот раз, как и обычно, после

нескольких лет затишья, когда возбудителя болезни нигде в тех местах не обнаруживали, так что картина перемещения эпизоотии рисовалась, как говорится, на чистом листе. Вот как это выглядело, в частности, на востоке пустыни Кызылкум (20).

Вначале, в декабре 1960 года, зараженных грызунов и блох обнаружили на небольшом участке староречий Сырдарьи на северо-восточной окраине этой пустыни. Весной 1961 года чуму отметили в 10 км южнее, а через год в нескольких пунктах, отстоящих к югу еще на 20-30 км. В 1963-1966 годах участки чумной эпизоотии продолжали смещаться на юг фронтом длиной в 50-100 км со скоростью около 40 и более километров в год. В тылу этой территории чума продолжалась недолго, обычно до полутора лет, так что протяженность с севера на юг участков, где в течение года находили зараженных животных, менялась мало и составляла 50-70 км. К 1967 году чумная эпизоотия, преодолев сотни километров пустынной территории, достигла южной оконечности заселенных грызунами песков (рис. 3.5.).

В те же годы чума получила широкое распространение на северо-западе пустыни Кызылкум и на соседней территории Туркменского Каракума. В Каракуме наблюдалась примерно такая же картина перемещения болезни, как и в описанном выше примере. Сначала чуму обнаружили на северо-востоке этой пустыни – в районе староречий Амударьи, а затем участки, занятые эпизоотией, последовательно смещались на юг, достигнув в итоге южного края песков.

Синхронное развитие чумы среди грызунов вблизи Аральского моря этими случаями не ограничивалось. В тот же период, в 1960-1966 годах, тоже после длительного перерыва, продолжавшегося около 8 лет, чума среди больших песчанок появилась и на пустынной территории северного Приаралья. Вначале зараженных грызунов нашли на западной и восточной окраинах этого региона. В последующие годы чума смещалась как с запада на восток, так и с востока на запад, и в 1966 году достигла центральной части этой территории (западной кромки песков Малые Барсуки). По моим прикидкам, скорость возможного перемещения чумы в этих местах составляла от 15 до 25 км в год.

Однако дело не в оценке скорости движения болезни. Главное, как трактовать результаты всех этих наблюдений по существу? Не будем пока обсуждать возможные причины описанных событий и остановимся только на одном вопросе, по поводу которого мы и обратились к этим примерам. Подтверждают ли они мнение о том, что далекие перемещения возбудителей инфекций в природе вполне возможны? В самом деле, факты смещения участков, на которых развиваются массовые заболевания диких животных, как будто бы, не вызывают никаких сомнений. Но тогда эти события, казалось бы, вполне можно объяснить именно передвижением инфекционного агента, патогенного микроорганизма, которого сами животные переносят по территории.

Давайте разберемся. Фактическая основа взглядов на миграции инфекций простая. Один и тот же вид патогенных микробов, поражающих диких животных, регистрируют

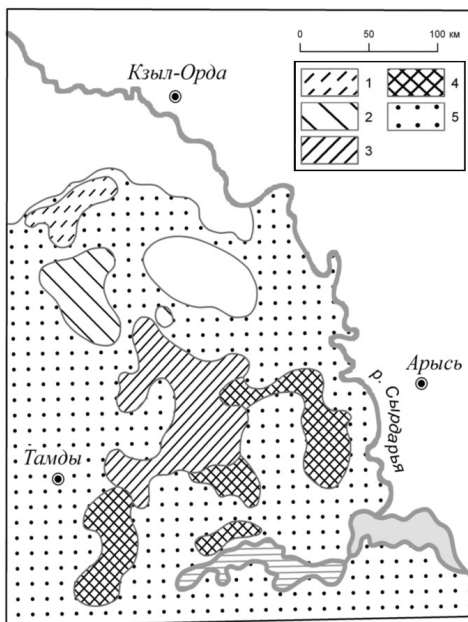


Рис. 3.5. Смещение участков, занятых чумной эпизоотией среди больших песчанок, в восточной части Кызылкума [По (20)]

Участки, где обнаруживали зараженных чумой грызунов в разные годы:

- 1 – в 1961-1962;
- 2 – в 1963-1964;
- 3 – в 1965-1966;
- 4 – в 1967-1968;
- 5 – обследованная территория.

в нескольких местах, значительно удаленных один от другого, и в разные сроки. Когда такие находки случаются в определенном порядке – сначала вблизи, а потом все дальше от первых случаев, говорят о передвижении возбудителя болезни. Только последовательность находок, никаких других оснований для подобных выводов нет. Но применительно к возбудителям инфекций это – слабый аргумент.

Авторы, склонные таким образом расценивать описанные события, как видно, руководствуются так называемым «здравым смыслом», иначе говоря, обыденным опытом. Здравый смысл, который верно служит нам в повседневной жизни, годится не всегда, если мы пытаемся разобраться с тайнами природы. Вот пример, когда такой подход, действительно, вполне приемлем. Это история того, как мы изучали расселение больших песчанок в междуречье Урала и Эмбы.

В 1962-1964 годах совместно с Г.Б. Постниковым мы проследили здесь северную границу ареала вида (64). В то время эти грызуны обитали по левому берегу реки Урал на протяжении почти 100 км к северу от Гурьева (ныне Атырау), а в 70-80 км восточнее встречались еще километров на 30 дальше к северу. После этого в течение ближайшего десятка лет неоднократно появлялись сообщения о находках больших песчанок севернее обозначенной нами границы. За короткий срок эти грызуны расселились на север более чем на сто километров, заселив пески и солончаки в районе современной дельты Уила, и этот процесс был достоверно зафиксирован.

Для того имелись объективные предпосылки. Норы у больших песчанок заметны издали. Видовую принадлежность их обитателей установить нетрудно, поскольку зверьки активны в светлое время суток. У границы ареала эти грызуны предпочитают селиться у развалин брошенного жилья человека и по берегам мокрых солончаков. Не нужно много времени, чтобы, осмотрев несколько таких объектов, с высокой степенью уверенности решить вопрос, присутствуют грызуны данного вида в той или иной местности, или их здесь нет.

Последовательность находок в этом примере – вполне достаточный аргумент для суждений относительно расселения грызунов. Однако распространять подобный опыт на патогенные микроорганизмы нет никаких оснований. Смещение участков эпизоотии может быть обусловлено не только передвижением возбудителя болезни, но и другими причинами. Например, обострением скрытого носительства под действием какого-то провоцирующего фактора. В общем, предположения о далеких миграциях возбудителя болезни в природе нельзя признать доказанными. Пока будем считать эту идею рабочей гипотезой и попытаемся как-нибудь ее проверить.

Некоторые авторы предлагали использовать для этого опыты по математическому моделированию развития эпизоотий. В модели закладывали параметры факторов, которые, в частности, могли повлиять на перемещение заразного начала (например, численность, подвижность животных, длительность заболевания), и на выходе получали некоторые итоговые показатели, характеризующие возможную динамику вспышки болезни. В том числе – скорость расширения участка территории, занятого эпизоотией. Для бешенства она получилась примерно такой же, как и при измерении расстояний между находками зараженных животных в природе, для чумы – в несколько раз меньшей. Так что же, можно ли считать эти результаты хотя бы частичным подтверждением обсуждаемой гипотезы?

С помощью моделей, действительно, можно совершенствовать научные гипотезы, сводить концы с концами внутри таких построений. Но моделирование не равнозначно проверке гипотезы. Посмотрим, чего мы достигли. Мы взяли обсуждаемую гипотезу и сравнили ее с моделью. Но модель – это тоже искусственная конструкция, основанная на том же предположении, что и гипотеза (о перемещении возбудителя инфекции). Модель показала только возможную скорость смещения болезни, при условии, что работает предполагаемый механизм ее развития. Но по-прежнему нет никаких аргументов в пользу того, что миграция возбудителя болезни происходит на самом деле, что она действительно реализуется в природе. По сути дела, мы топчемся на месте. Между тем, проверить гипотезу – это значит сверить ее положения или следствия из них с тем, что можно реально наблюдать, измерять, определять в природе.

Доказать или опровергнуть гипотезу о перемещениях возбудителей инфекций не так просто. В специальной литературе такая тема даже и не обсуждается. Но может быть на этот раз поможет опыт, накопленный в смежных областях, например, при изучении

миграций животных – птиц, зверей, насекомых? Чаще всего животных при этом метили, например, кольцами или бирками с номерами, радиоактивными индикаторами, выводимыми красителями или краской, нанесенной на поверхность тела. Помеченных животных или следы их жизнедеятельности потом узнавали среди множества других. В современных исследованиях с этой целью широко используют радиотехнические устройства.

Применительно к возбудителям инфекций в этом плане, видимо, можно использовать сведения о распространении в природе аномальных форм микроорганизмов с естественной генетической меткой. На территории Казахстана, например, в природных очагах чумы, где носители болезни – большие песчанки, установлено существование нескольких форм чумного микроба, которые отличаются от типичного варианта потребностью в аминокислотах и способностью продуцировать антигены – белковые компоненты оболочки микробной клетки. При этом такие аномальные формы в большинстве случаев были достаточно четко локализованы на местности. Вот два примера подобного рода.

В южном Прибалхашье, в западной части песчаной пустыни между реками Или и Каратал, на территории около пяти тысяч квадратных километров, в течение нескольких десятков лет от больших песчанок и их блох выделяли штаммы чумного микроба, которые слабо продуцировали оболочечный антиген (так называемую «первую фракцию»). В период этих наблюдений чумные эпизоотии среди грызунов в тех местах несколько раз возникали, затем угасали и опять возобновлялись, но картина оставалась прежней. Свойства аномальной формы микроба не менялись. Оставался прежним и ее ареал, хотя никакими естественными преградами он ограничен не был.

Другой пример касается территории северо-восточного Прикаспия. Штаммы чумного микроба, выделенные здесь от грызунов и блох на протяжении 15 лет, оценивали по их питательным потребностям (84). Типичные формы возбудителя чумы растут на искусственных питательных средах, содержащих четыре аминокислоты – фенилаланин, метионин, треонин и цистеин. Но в Прикаспии встречаются и аномальные варианты этого микроорганизма, для роста которого требуется еще одна аминокислота – лейцин (эти штаммы называют лейцинзависимыми).

Распространение этих двух форм показало четкую картину. В южной части территории – на плато Устюрт, а также между Устюртом и долиной Эмбы регистрировали только лейцинзависимые штаммы (всего их здесь было изучено 206). К северу – между реками Эмба и Урал, напротив, абсолютно преобладали типичные формы (из 618 изученных штаммов здесь оказалось лишь 4 лейцинзависимых). И только в узкой переходной полосе – в долине Эмбы встречались почти одинаково часто оба эти варианта.

В современных условиях по руслу Эмбы вода стекает только весной. Летом течения нет, русло во многих местах высыхает, так что существенным препятствием для расселения пустынных грызунов эта река служить не может. Низовья былой долины

Эмбы – уже настоящая солончаковая пустыня, заселенная грызунами. Тем не менее, два четко различимых варианта чумного микроба в течение многих лет существовали здесь, каждый на своей территории, не перемешиваясь. Чумные эпизоотии среди грызунов в тех местах случались довольно часто, но следов далеких миграций возбудителя болезни, как мы убедились, обнаружить не удалось.

Имеются и некоторые косвенные свидетельства того, что возможности для перемещения чумы по территории, даже сплошь заселенной грызунами, весьма ограничены. Самый красноречивый факт – «участки аномального здоровья» в природных очагах этой инфекции. Как показали многолетние наблюдения в Прикаспии и Горном Алтае, поблизости от мест, где болезнь появлялась особенно часто (выше мы называли их микроочагами), нередко располагались некие их антиподы – небольшие участки, на которых зверьки постоянно оставались здоровыми. Чума, якобы способная перемещаться на десятки километров за сезон, годами не могла преодолеть каких-нибудь 2-3 километра, разделяющих такие урочища. Притом надо заметить, что никаких преград для перемещения зверьков в этих промежутках не было, а грызунов, способных болеть чумой, везде в тех местах было много.

В арсенале сторонников представлений о «кочующей чуме» остаются еще гипотезы, в которых возобновление чумных эпизоотий после перерывов объясняют заносом возбудителя болезни мигрирующими птицами. У такой идеи были в свое время энергичные энтузиасты, которые многие годы стремились собрать фактические данные в ее пользу. Но дальше фактов, положенных в основу этих гипотез, продвинуться не удалось. В экспериментах, правда, была доказана довольно высокая чувствительность птиц к чумной инфекции. Но в природе кроме единичных чумных блох в оперении некоторых видов птиц и столь же редких трупов самих пернатых, погибших от чумы, ничего не находили.

Результаты этих наблюдений убеждают в том, что вероятность переноса возбудителя чумы птицами на дальние расстояния чрезвычайно мала. Если же учесть низкую эффективность естественного способа передачи чумы, то станет ясно, что возможность появления заболеваний среди зверьков от единичных чумных блох, которых способны доставить птицы, еще менее вероятна. Так или иначе, но в итоге наблюдений, продолжавшихся много лет, ни одного примера, подтверждавшего реальность заносной чумы, сторонники такой гипотезы продемонстрировать не смогли.

Все сказанное, разумеется, не означает, что возбудители болезней в природе вообще никуда не перемещаются. Просто знаем мы об этом еще очень мало. Но совершенно ясно, что гипотезы «кочующих болезней», в свете приведенных выше фактов, выглядят мало перспективными. Во всяком случае, объяснять появление чумы среди грызунов регулярными заносами возбудителя болезни со стороны нет никаких оснований.

3.9. Земляная чума

Другой оказалась судьба у гипотезы о земляной, или теллурической чуме. Пережив многие годы скептического к себе отношения, она все же получила признание и до сих пор обсуждается в специальной литературе. История гипотезы интересна тем, что на этом примере видны многие характерные особенности развития знаний о природе, по крайней мере, в такой прикладной области, как медицина.

Самые первые сообщения о находках чумного микроба в почве, на которые теперь ссылаются, относятся к рубежу XIX и XX веков. В числе авторов таких публикаций упоминают как зарубежных специалистов, так и отечественных исследователей. Однако в течение последующей половины столетия новых сведений по этому поводу не поступало, и такой вариант выживания возбудителя болезни даже и не обсуждался.

Обоснованная гипотеза земляной чумы появилась только в 1963 году. Она была изложена в серии работ М. Бальгазара, Г. Молларе, Ю. Карими и других французских и иранских специалистов, изучавших чуму среди малых песчанок в Иранском Курдистане (90). Предварительно, после многих лет наблюдений на опытном участке, исследователи убедились в том, что непрерывного течения болезни, с помощью которого, как считалось, обеспечивается устойчивость чумы в природе, на самом деле не существует. Любые варианты гипотез, основанные на таком допущении, не находили подтверждения. Чума после долгих перерывов появлялась как из-под земли. В группе была в ходу иранская поговорка с похожим выражением.

Но основанием для гипотезы о сохранении чумы в земле послужили, разумеется, не только эти ассоциации. Два молодых сотрудника экспедиции, независимо друг от друга, высказали такой тезис, располагая для того данными своих наблюдений. У одного из них, Г. Молларе, в опытах, которые проводились в лабораторных условиях, возбудитель чумы «в живом и патогенном виде» сохранялся до 7 месяцев в нестерильной и до 16 месяцев в стерильной почве. В свою очередь, Ю. Карими, проводя наблюдения в природе, изолировал культуры чумного микроба из образцов почвы, взятых из нор грызунов, в которых чума была обнаружена 7, 10 и 11 месяцев назад. В некоторых из таких нор в то время находили скопления трупов зверьков, погибших от чумы. В результате последующих опытов выяснилось, что грызуны заболевают чумой после контакта с инфицированной влажной землей, так что «акт рыгтя» можно было признать обычным способом заражения животных в природе.

В гипотезе, основанной на этих фактах, высказывается предположение о существовании чумы в природе в виде двух способов. Первый способ – это классический вариант, когда возбудитель болезни циркулирует по схеме: грызун-блоха-грызун. Второй способ – длительное его сохранения в земле, в глубине нор грызунов. Оба способа следуют друг за другом, и только их сочетание может обеспечить постоянство чумы. Во время первой фазы при массовых заболеваниях грызунов, когда многие из них

гибнут, создается запас возбудителя болезни в норах. Однако он рано или поздно должен был бы иссякнуть, если бы не возобновлялся при очередной эпизоотии. В промежутках между эпизоотиями чума сохраняется в какой-то части нор, и при очередном массовом размножении чувствительных грызунов они заражаются, случайно попадая в такие места и раскапывая там землю.

Разрабатывая свою гипотезу, ее авторы размышляли о приспособительном значении для возбудителя чумы его способности сохраняться во внешней среде. Они считали, что это – проявление общей закономерности, касающейся адаптации паразитов теплокровных, находящихся на уровне грибов, бактерий и вирусов, к выживанию в неблагоприятной обстановке. Такие микроорганизмы, как было уже известно специалистам, нередко располагают на этот случай запасной «внепаразитарной стадией» своего жизненного цикла, когда они более устойчивы к различным невзгодам. «Эту стадию, – как пишет М. Бальтазар, – следует систематически искать даже в тех циклах, в которых присутствие ее не кажется необходимым; по филогенетической логике это исследование должно касаться той среды, в которой, можно полагать, организм жил в свободном виде до приспособления к паразитизму».

Однако, признавая закономерный характер сохранения чумы в земле, авторы гипотезы не спешили расставаться с традиционной концепцией. Согласно их предположениям, возбудитель чумы, находясь в земле, решает лишь небольшую долю задач своей жизненной стратегии. В таком состоянии он может переживать немногие годы, от одной эпизоотии до следующей, но не более того. Основную же часть своих потребностей он реализует с помощью механизмов, предусмотренных традиционной схемой. Это и понятно. О способности чумного микроба, внутриклеточного паразита теплокровных, питаться и размножаться за счет почвенных микроорганизмов, а также переходить в состояние анабиоза, тогда еще не было известно. Представлялось так, что эти микробы пребывают в земле пассивно, в своей обычной форме, без явных приспособлений к жизни во внешней среде. Полагать, что это может продолжаться неопределенно долго, было бы несерьезно. В итоге гипотеза сохранила почти все тезисы, а соответственно и почти все слабости традиционной концепции и в таком виде не могла объяснить многие особенности поведения чумы в природе, например, способность сохраняться, ничем не проявляя себя, в течение десятков лет.

Тем не менее, работы наших французских и иранских коллег представляли несомненный шаг вперед в решении обсуждаемой проблемы. Во всяком случае, они стимулировали целую серию аналогичных исследований, проведенных в ближайшие десяток-другой лет в нашей стране. Обобщающую статью М. Бальтазара, опубликованную в 1964 году, зарубежные коллеги перевели на русский язык, размножили и в таком виде разослали некоторым нашим специалистам по чуме, так что на теллурическую гипотезу у нас сразу же обратили самое заинтересованное внимание.

Впрочем, идея относительно того, что возбудители инфекций человека и животных могут обитать во внешней среде, не была в то время большой новостью. В 1958 году на эту тему была опубликована статья московского микробиолога В.И. Терских, который обратил внимание на целую группу болезней, названных им сапронозами, основным источником возбудителей которых являются не животные, и не человек, а «субстрат внешней среды» (81). Однако идея о сапронозах получила развитие лишь спустя четверть века. В результате было выяснено, что многие возбудители инфекций людей и домашних животных способны обитать в почве или природных водоемах, в сожительстве с другими просто организованными существами или в свободном состоянии (38). Но в те годы, когда шли поиски чумы в земле, о работе В.И. Терских не вспоминали.

Судя по публикациям, проверкой гипотезы теллурической чумы занималось у нас не менее десяти групп исследователей. В основном, проводили такие же опыты, что и ее авторы: заражали чумой землю и через разные сроки пытались обнаружить в ней живого возбудителя болезни, искали чумной микроб в образцах почвы из нор грызунов, оценивали возможность заражения зверьков через инфицированную землю. Наблюдения проводили в разных регионах – от пустынных равнин Прикаспия до высокогорий Сибири.

Результаты этих исследований существенно не отличались от того, что уже нашли предшественники, хотя диапазон количественных оценок несколько расширился. Возбудителя чумы из искусственно зараженной земли чаще всего выделяли на протяжении 1-3 месяцев, но в некоторых опытах, когда воспроизводили условия сухих высокогорий, этот срок доходил до 2-5 лет. В природе чумной микроб обнаруживали в субстрате нор грызунов как через несколько недель, так и спустя 2-3 года после находок зараженных животных в этих местах, но лишь в единичных случаях. Положительный результат был получен также в экспериментах по заражению зверьков через почву, в том числе в условиях, приближенных к природным.

В общем, фактические данные, на которых основывалась теллурическая гипотеза, подтверждались. Но для объяснения устойчивого сохранения чумы в природе таких фактов было явно недостаточно. В самом деле, в опытах число живых клеток возбудителя чумы в земле постепенно сокращалось, и довольно скоро их переставали обнаруживать. В свою очередь, в дикой природе – в почве из нор грызунов чумной микроб находили очень редко, и повторить такие находки не удавалось. В итоге среди наших специалистов по отношению к гипотезе теллурической чумы складывалось в основном скептическое отношение.

Дальнейшее развитие этих исследований пошло по новому пути. В.С. Ларина (Саратов, Алматы) в конце 1970-х годов высказала гипотезу, согласно которой возбудитель чумы обитает в земле, находясь в симбиозе с почвенными микроорганизмами. В таком состоянии чумной микроб по своим свойствам существенно отличается от типичной формы.

У него ослаблена патогенность, а микробные клетки имеют вид округлых образований с оболочкой, способной к адгезии (свойство легко прилипать к другим микробам). Все эти признаки характеризуют так называемую L-форму бактерий, которая в подходящих условиях возвращается – реверсирует в исходную типичную форму.

Проверка этой гипотезы заняла многие годы, и только в 1989-1992 годах В.С. Ларина с коллегами опубликовала несколько сообщений о результатах своей работы в форме кратких тезисов (33). По поводу этих публикаций некоторые специалисты высказывали различные, порой довольно резкие критические замечания, касающиеся разного рода микробиологических тонкостей. Однако основная идея работы получила убедительное подтверждение.

Используя специально разработанную методику культивирования микробов, исследователи выделяли возбудителя чумы из образцов почвы, которые были собраны в местах, где эта инфекция среди грызунов отмечалась десятки лет назад. В другой серии аналогичных опытов чумной микроб обнаруживали в чистых культурах почвенных микроорганизмов, изолированных из таких же образцов земли. Результаты этих опытов послужили основанием для вывода о том, что возбудитель чумы способен находиться в состоянии симбиоза с почвенными бактериями и простейшими и в таком виде может сохраняться в природе десятки лет.

Результаты основных экспериментов этой работы были воспроизведены при комиссионных испытаниях в Институте эпидемиологии и микробиологии им. Н.Ф. Гамалея в Москве.

Такой поворот в решении проблемы чумы в профессиональной среде воспринимался как сенсация. Ту же реакцию в свое время вызвали работы М. Бальгазара и его коллег. Между тем, новые находки, как и в прошлый раз, не выходили за пределы общих закономерностей, хорошо известных на примере других существ. Действительно, всевозможные варианты сожительства и сотрапезничества – от симбиоза до паразитизма, в разнообразных сочетаниях, широко распространены среди микроорганизмов разных групп, обитающих в почве и природных водоемах: вирусов, бактерий, водорослей, грибов, простейших (44). Так, бактерии могут служить хозяевами вирусов и других бактерий, а у простейших – внутри или на поверхности клеток паразитируют также грибы и другие простейшие.

В дальнейшем способность обитать и размножаться за счет простейших была подтверждена несколькими исследователями в опытах с целым рядом возбудителей инфекций, способных подолгу сохраняться во внешней среде; среди них – легионеллы, микобактерии, псевдомонады, иерсинии, холерный вибрион, эшерихии и другие микроорганизмы (51). В экспериментах на примере возбудителей чумы и псевдотуберкулеза изучены характерные детали таких взаимоотношений. Инфузории и амёбы поглощали бактерий в процессе своего питания, но некоторые микробные клетки избегали переваривания, активно размножались внутри организма своего хозяина и

после его гибели выходили во внешнюю среду. Обнаружена способность микробов в течение длительного времени переживать в цистах простейших.

Установлено также, что возбудитель чумы способен использовать и другой способ пассивной защиты от неблагоприятных условий среды – переходить в покоящуюся, «некультивируемую» форму, иначе говоря, находиться в состоянии анабиоза, когда все жизненные процессы микроорганизма резко заторможены.

Бактерии могут достигать такого состояния двумя путями. Один из них известен давно, это – образование спор, когда содержимое микробной клетки уплотняется и покрывается прочной оболочкой. Но в 1980-х годах было обнаружено, что в дремлющем, неактивном виде могут находиться также некоторые водные морские бактерии, не образующие спор. Как оказалось в дальнейшем, такой способностью обладают и некоторые другие, в том числе патогенные микробы.

Покоящиеся формы у бактерий образуются при недостатке питательных веществ, при неблагоприятных химических и физических условиях среды. Микробные клетки уменьшаются в размерах, у них резко ограничиваются обменные процессы, у возбудителей инфекций ослабевают патогенные свойства. При посевах на обычные питательные среды такие формы бактерий не размножаются, традиционными бактериологическими методами их обнаружить не удастся. Однако для этого успешно используют некоторые трудоемкие, но чувствительные серологические и генетические методики, позволяющие фиксировать присутствие в испытуемом материале живых микробных клеток.

В отношении возбудителя чумы, не образующего спор, такая способность, переходить в покоящуюся форму и возвращаться в исходное состояние, доказана в экспериментах. Кроме того, при использовании упомянутых методов в нескольких образцах почвы и субстрата нор, взятых в природе, обнаружено присутствие специфических белковых компонентов, свойственных живым клеткам чумного микроба (78, 79). Однако наладить стабильное выделение микробов этого вида из проб земли пока не удастся.

Каков же итог, можно ли утверждать, что гипотеза земляной чумы оправдалась? Казалось бы, можно. В самом деле, те способы существования возбудителя чумы вне организма теплокровных, о которых стало теперь известно, скорее всего, вполне могут обеспечить длительное пребывание этого микроорганизма в почве. Так считают многие авторы публикаций на эту тему (37). Однако общая картина отношений живых существ, связанных с чумой в природе, как она рисуется в современной литературе, продолжает оставаться весьма туманной и противоречивой.

Прежде всего, недостает ясного ответа на вопрос: как соотносятся два способа существования чумы в природе – скрытое от нас пребывание в земле и явное проявление в виде болезни грызунов? Многих авторов, похоже, вполне устраивает гипотеза М. Бальтазара о двух фазах чумы, разве что, с небольшими поправками под современность. Если опустить подробности, то получится примерно такая, уже знакомая нам картина.

Согласно взглядам этих авторов, пребывание возбудителя чумы в земле – устойчивая фаза. Новые исследования доказывают реальность нескольких вариантов такого состояния, так что сам факт использования патогенным микробом почвенной среды сомнений уже не вызывает. Но это, все же, только способ сохранения, выживания чумного микроба в неблагоприятных условиях во время промежутков между эпизоотиями. Чаще всего возбудитель болезни находится при этом в пассивном состоянии. Интенсивное его размножение вне организма теплокровных существ вряд ли возможно. Другое дело – явное проявление чумы, развивающейся по традиционной схеме: грызун-блоха-грызун. Это – фаза неустойчивая, легко прерываемая на разных позициях, но необходимая для существования паразита как вида. Только при массовых заболеваниях грызунов и создается запас патогенных микробов в почве, которые попадают туда с испражнениями больных зверьков и при разложении трупов погибших, а затем сохраняются там годами.

Здесь, как видно, остаются на месте почти все основные позиции традиционных взглядов, но при этом не получают объяснения и многие противоречия этой концепции. Например, как объяснить широкое распространение чумы среди грызунов по традиционной схеме, если доказано, что передача возбудителя с помощью блох мало эффективна? В то же время появляются новые вопросы. Скажем, по поводу способа заражения почвы чумой. Если запас чумного микроба в почве создается в результате массовых заболеваний и гибели зверьков, то почему очередные вспышки болезни часто возникают не в ближайшее время после таких событий, даже если численность грызунов полностью восстанавливается, а лишь спустя многие годы?

В том же стиле решается и другой, едва ли не важнейший вопрос всей проблемы: почему все же заболевают животные? Как считают некоторые авторы, никаких трудностей здесь нет: заболевания появляются после того, как зверьки заражаются от инфицированной почвы и других объектов внешней среды. Один способ заражения известен давно – через слизистую носа или ротовой полости при рытье земли. Новые исследования позволяют предусмотреть и другую возможность. Обнаружено, что чумной микроб способен проникать из почвы через корневую систему растений в их вегетативные органы. Поэтому логично допустить, что грызуны могут заражаться через поедаемые растения. Как будто бы, все ясно и понятно. Только вот какая неувязка: зверьки роют землю и едят траву постоянно, а болеют почему-то изредка. Что-то здесь не так. Может быть, не в заражении дело?

3.10. Насекомые – потребители трупов животных

Новые сведения о пребывании возбудителя чумы в земле, как видно, пока мало изменили господствующие представления о жизненном цикле этого паразита в природе. Здесь, несомненно, сказывается сила традиции. Но очевидно и то, что фактических данных о земляной чуме все еще очень мало. Оно и понятно: методы выявления чумного

микроба, находящегося в земле в покоящемся состоянии и в симбиозе с почвенными микроорганизмами, очень трудоемки и сложны. Поэтому имеет смысл попытаться расширить наши знания на этот счет, используя некоторые косвенные способы, например, наблюдения, касающиеся других живых существ, которые, возможно, как-то связаны с земляной чумой. Кое-что в этом плане нам с коллегами удалось выяснить в результате опытов, которые мы проводили в природе в 1970-е годы в порядке проверки теллурической гипотезы.

Мы попытались, в частности, проследить судьбу трупов зверьков, которые могли погибнуть от чумы в норах. Некоторые авторы считают инфицированные останки животных одним из основных источников возбудителя чумы, который, как предполагают, при разложении трупов переходит из эпизоотической фазы своего жизненного цикла в земляную. Между тем, известно, что в трупах грызунов при обычной в летнее время температуре эти микробы сохраняются лишь в течение 2-3 дней, а затем гибнут, подавленные чрезвычайно агрессивной гнилостной микрофлорой. Поэтому заражение земли, скорее всего, может происходить только на протяжении немногих дней после гибели зверьков, видимо, в результате какого-то способа расчленения их трупов.

В литературе мы встречали высказывания, что такого рода способов в природе найдется достаточно. Обычно имели в виду деятельность жуков-трупоедов. Путешествующие по степи натуралисты, встретив останки давно погибших крупных животных, действительно, могли наблюдать множество этих насекомых, кишаших под полусгнившей шкурой. У мелких зверьков судьба другая, их трупы на поверхности земли удается встретить редко – они быстро становятся добычей четвероногих и пернатых хищников. Что же касается останков грызунов, погибших в норах, то деятельность их потребителей, как оказалось, никто специально не изучал. Вот этим мы и занялись.

Все наблюдения проводили в природе, на пяти удаленных один от другого участках территории, где была известна чума у грызунов и зайцеобразных (65). Один из них находился в пределах полупустынной зоны – на северной окраине Волго-Уральских песков, заселенных тамарисковыми и полуденными песчанками (полигон Бекетай). Три других – в пустынной зоне, где среди грызунов преобладают большие песчанки: на северо-западе Прикаспия (полигон Ушкан), в центре Кызылкума и на южной окраине Низменного Каракума. Наконец, еще один – в сухостепном поясе Горного Алтая, в поселениях монгольских пищух. Трупы грызунов, всего около трехсот, закладывали в норы песчанок или пищух, а затем ежедневно осматривали на протяжении 7-8 дней.

Дурная слава жуков не оправдалась: у свежих трупов зверьков они встречались редко (в Прикаспии, например, только у 5-8 приманок из ста). Но, все же, каждая шестая приманка привлекала какого-то «зубастого» любителя мяса, способного нарушить шкуру погибшего зверька. Это могли быть и крупные жуки, и мелкие зверьки, например, хомячки, которые, однако, довольствовались только небольшой порцией добычи.

Из потребителей свежих трупов грызунов везде, кроме Горного Алтая, часто встречались только муравьи. При теплой погоде их нападению подвергалась значительная часть всех приманок – от половины до двух третей. Среди собранных на приманках муравьев мы насчитали 8 видов, более или менее многочисленные фуражиры которых, вероятно, потребляли ткани погибших зверьков. Они относились к родам *Lasius*, *Tetramorium*, *Monomorium*, *Pheidole*, *Camponotus*. Однако на каждом отдельном участке из них были представлены лишь один или два вида.

В большинстве своем это были мелкие и среднего размера, темной окраски, малоподвижные муравьи, гнездящиеся в почве, но добывающие корм на дневной поверхности. В довольно большом числе (более ста особей) они собирались у приманок лишь в течение первых трех дней опыта, затем их становилось заметно меньше. Обычно они концентрировались на голове, у анального отверстия и в местах, где шкура зверька была повреждена более крупными потребителями. Такие муравьи не способны нарушить кожные покровы грызунов и могут утилизировать лишь незначительную часть тканей погибших зверьков. Их присутствие ни в коей мере не отпугивало мух, личинки которых появлялись в большей части разлагающихся трупов. Вряд ли такую обстановку можно считать благоприятной для перехода возбудителя чумы из трупов зверьков во внешнюю среду.

Разительным контрастом на этом фоне выглядела деятельность муравьев *Lasius umbratus*, которых мы наблюдали в урочище Бекетай в северной части Волго-Уральских песков. Эти среднего размера и светло-желтого цвета муравьи относятся к жизненной форме геобионтов – живущих в земле. Вся жизнь их проходит в подземных сооружениях, собственных и устроенных другими животными, на поверхность они практически совсем не выходят. Муравьи этого вида встречались в каждой третьей норе многочисленных в тех местах тамарисковых песчанок. Нору грызунов муравьи использовали как кормовой участок своей семьи, достигавший в диаметре не менее трех десятков метров (это установлено в опытах с мечением насекомых радиоактивными индикаторами). Поблизости от ходов нор располагались многочисленные траншеи муравьев, а на глубине 20-80 см. также их расплодные камеры с личинками (рис. 3.6.).

Муравьи *Lasius umbratus* преподнесли нам идеальный образец того, насколько активной может быть деятельность насекомых по расчленению трупов зверьков, погибших в норах. Фуражиры этого вида появлялись у трупа тамарисковой песчанки, служившего приманкой, как правило, в течение первых суток опыта и вскоре сплошь его облепляли. На вторые-третьи сутки муравьи, уничтожив часть кожного покрова, уже активно разъедали мышечные ткани и внутренние органы у более чем половины трупов. Через 6-7 дней от грызуна, не такого уж мелкого, чаще всего оставался только скелет, остатки шкурки и шерсть, разнесенная на несколько десятков сантиметров по ходу норы. Личинки мух в таких опытах встречались редко (только в 2 из 19 трупов с муравьями этого вида).

Попытаемся теперь оценить результаты описанных выше наблюдений. Получается так, что во многих местах засушливых областей, где грызуны часто поражаются чумой, мы так и не обнаружили эффективно действующего естественного механизма, с помощью которого обеспечивался бы перенос патогенных микробов из трупов грызунов в почву. Разлагающиеся их останки достаются в основном личинкам мух, в организме которых, как это установлено, чумной микроб гибнет. Напротив, на одном из участков в зоне полупустыни мы наблюдали обстановку, как нельзя более благоприятную для такого процесса. Многочисленные муравьи быстро и в оптимальные сроки расчленили мягкие ткани трупов зверьков и, к тому же, в процессе этой работы перемещались в толще земли, от места кормежки до расплодных камер, на расстояние до десятка и более метров.

Мы не можем утверждать (или отрицать), что при этом действительно происходит заражение почвы возбудителем чумы. Фактических данных на этот счет у нас нет. Трупы грызунов, служившие приманкой, разумеется, чумой заражены не были. Поиск чумного микроба в почве из нор, куда он мог бы попасть естественным путем, в тех опытах положительных результатов не дал, но тогда применяли только традиционные бактериологические методы. Однако отмеченный контраст в ситуации с потребителями трупов все же можно использовать, чтобы прояснить, хотя бы косвенным путем, некоторые существенные детали в представлениях о земляной чуме.

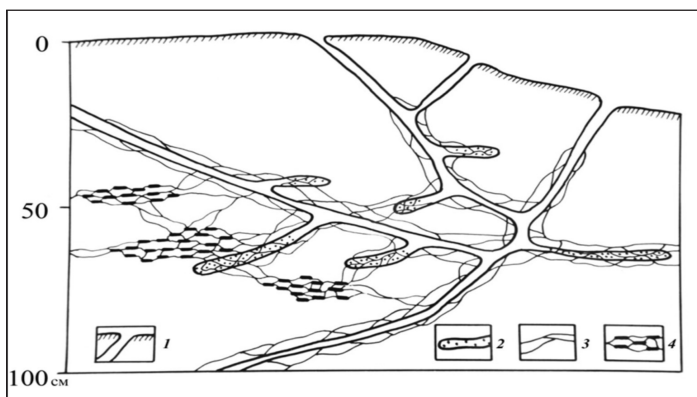


Рис. 3.6. Строение гнезда муравьев *Lasius umbratus* (схема).

- 1 – Выходные отверстия и ходы норы тамарисковой песчанки;
- 2 – заброшенные, полусасыпанные ходы норы;
- 3 – траншеи муравьев; 4 – расплодные камеры муравьев.

Попытаемся, например, ответить на такой вопрос: есть ли основания утверждать, что гибель зверьков во время эпизоотий способствует сохранению возбудителя чумы в земле? Если заражение почвы от трупов действительно реализуется в природе, то в местах с активными трупоедами все это будет происходить заведомо успешнее. Если это в какой-то мере существенно для сохранения чумы в земле, тогда можно ожидать, что и проявление болезни в виде эпизоотий среди грызунов на таких участках будет происходить более активно. У нас есть возможность сверить последний тезис с действительностью.

Возьмем для сравнения два участка, расположенные в Прикаспии, где проводились наши наблюдения над потребителями трупов зверьков: полигоны Бекетай и Ушкан. В первом из них, на севере Волго-Уральских песков, напомним, активно действовали муравьи *Lasius umbratus*, а кроме того у приманок часто появлялись мало активные представители того же рода – *L. aliensis*. В урочище Ушкан на нижней Эмбе из муравьев, потрепавших трупы, тоже встречались два вида одного рода – *Tetramorium inerme* и *T. caespitum*, но оба мало активные.

Для изучения чумы среди грызунов в том и другом местах проводились многолетние наблюдения на опытных полигонах, занимавших соответственно 256 и 670 кв. км безлюдной территории, где применялась методика, позволявшая надежно выявлять эпизоотии, даже если бы они развивались на небольшой площади. Поэтому характер проявления чумы на этих участках можно сопоставить по нескольким показателям – периодичность появления заболеваний, размещение их по территории, доля, которую составляли заболевшие зверьки от общего их числа в том или ином месте.

В урочище Бекетай эпизоотии чумы среди тамарисковых и полуденных песчанок отмечали заметно чаще, чем в других местах Волго-Уральских песков. За 16 лет наблюдений здесь было 8 лет с чумой, разделенных на три периода, продолжавшихся от 2 до 5 лет, а между ними в течение двух промежутков длительностью по 4 года признаков болезни среди зверьков не обнаруживали (60). При этом по территории чума размещалась крайне неравномерно. На пятой ее части эпизоотии повторялись особенно часто (на протяжении 4-6 сезонов из 14, когда регистрировали здесь чуму). На участках подробно изученной взрывной эпизоотии чумой болели не менее 50-70 процентов всех полуденных песчанок, относительно устойчивых к этой болезни, и практически все тамарисковые, гибнущие от минимальной дозы ее возбудителя.

В урочище Ушкан чумные эпизоотии среди больших песчанок в течение первых трех лет наблюдений отмечали ежегодно, в каждый из трех теплых сезонов года (53). Схемы размещения участков, где чума поражала грызунов в течение отдельных сезонов, наложили одну на другую. При этом обозначились три компактно расположенных массива, где ареалы сезонных эпизоотий совмещались особенно часто – по 3-7 раз. Такие местности, названные ядрами очага, занимали в общей сложности пятую часть территории полигона. Обследование на чуму повторили здесь через 7 лет. В первый же

весенний сезон проявили себя все три ядра, однако в последующие полтора года в двух из них чуму не находили (76). В тех местах, где появлялась чума, заболела половина всех обитавших там больших песчанок, среди которых, в свою очередь, как показывают эксперименты, примерно половина погибает.

Как видно, на том и другом полигонах чума развивалась одинаково активно, по несколько лет повторялась в одних и тех же местах, а за этим неизменно следовали длительные промежутки. Обращает на себя внимание несомненное сходство в размещении «ядер» очага, что находит понятное объяснение. В обоих случаях они тяготели к местностям, где сказывалось действие солянокупольной тектоники. Что же касается различия в судьбе трупов зверьков на этих двух участках, то, как видно, на активности чумы среди грызунов это обстоятельство практически никак не отразилось. Но это означает, что мнение о трупах животных как основном источнике для пополнения популяции чумного микроба в земле не оправдывается.

Впрочем, я не думаю, что инфицированные трупы грызунов вообще не играют никакой роли в развитии среди них чумы. Вполне вероятно, например, что во время эпизоотии некоторые зверьки заболевают, заражаясь не от блох, а именно от трупов. Во всяком случае, в экспериментах это получается. Один из возможных способов заражения – каннибализм (использование трупов своих сородичей в пищу), довольно распространенный среди грызунов. Не приходится также отрицать, что возбудитель чумы при этом может попадать во внешнюю среду, в том числе через испражнения и трупы зверьков и блох. Вместе с тем, наши наблюдения показывают, что все это не имеет существенного значения для устойчивого укоренения чумы в природе, в частности – для поддержания, или воспроизводства земляной ее формы.

Почему так получается? Объяснений может быть несколько, но все они будут только предположениями, поскольку знаний на этот счет по существу пока очень мало. Самым простым мне представляется следующее. Возбудитель чумы в земляной своей форме воспроизводится за счет различных живых существ, но независимо от болезни зверьков. Этот механизм достаточно надежен, в отличие от чумных эпизоотий, которые не вносят в него существенных корректив: патогенные бактерии в трупах зверьков чаще всего гибнут, а может быть, и вообще не способны вернуться в почвенные сообщества. Чтобы представить себе конкретнее, как все это может происходить, обратимся к аналогии, а точнее – к микроорганизмам, которые соседствуют в природе с чумой.

3.11. Паразит паразита

Относительно того, что у возбудителя чумы имеется некая скрытая фаза в его жизненном цикле, согласны теперь многие. Однако по поводу образа жизни чумного микроба в таком состоянии мы знаем пока очень мало. Напрямую что-то выяснить здесь, как оказалось, довольно трудно. Но есть возможность воспользоваться косвенным

путем – судить по поводу интересующего нас объекта, наблюдая за его соседями, у которых, вероятно, имеются с ним какие-то связи и некоторые общие черты.

Таковыми организмами-индикаторами могут служить микробные вирусы – умеренные бактериофаги, способные поражать возбудителя чумы, и бактерии, похожие на кишечную палочку, носители этих вирусов. В нашей с коллегами работе они были обнаружены в природе впервые. Исследования проводились на примере природного очага чумы в песках Волго-Уральского междуречья (17, 22).

Глоссарий. *Бактериофаги, или просто фаги* – это вирусы, паразиты бактерий, многочисленные формы которых широко распространены в природе. У фагов крайне ограничен круг возможных хозяев: каждый из вариантов этих созданий способен существовать только за счет немногих родственных бактерий, или отдельных их видов, или даже форм. Некоторые фаги, их называют вирулентными, проникая в микробную клетку, быстро в ней размножаются и затем, лизируя (растворяя) ее остатки, выходят во внешнюю среду. Но в природе чаще встречаются фаги, известные как умеренные, которые в клетке бактерий ведут себя иначе. Молекула нуклеиновой кислоты вируса, носителя его наследственной информации, встраивается в хромосому бактерии и затем воспроизводится при делении микробной клетки. Скрытно сохраняющийся вирус, называемый профагом, активизируется и лизирует клетку своего хозяина лишь изредка, но такой исход можно искусственно ускорить. Бактерии, носящие профаг, называют лизогенными, а процесс формирования такого состояния – лизогенизацией.

Вот таких лизогенных бактерий – носителей умеренных фагов, активных в отношении чумного микроба, мы и собираемся использовать в качестве примера микроорганизмов, образ жизни которых, весьма вероятно, напоминает поведение возбудителя чумы в природе, в то время, когда обычными методами его обнаружить не удастся. В чем же достоинства этих микробных форм в роли заменителей чумы? Прежде всего, в том, что у них имеется метка, по которой их можно отличить от множества других микробов, а сама эта метка – бактериофаг легко обнаруживается в испытуемом материале. Кроме того, в экологии лизогенных бактерий видны некоторые черты сходства с возбудителем чумы, да и сам факт носительства чумных фагов – несомненное свидетельство родственных отношений индикаторов с объектом наших интересов.

При исследовании двух сотен полуденных и тамарисковых песчанок, пойманных в песках Волго-Уральского междуречья, в местах, где среди этих грызунов случались эпизоотии чумы, выделено более двух десятков штаммов лизогенных бактерий, носителей чумных фагов. По комплексу признаков они отнесены к роду *Escherichia*, куда входит широко известная кишечная палочка *E. coli*. От типичной формы лизогенные эшерихии отличались способностью образовывать капсулу –

хорошо видную в электронный микроскоп оболочку, расположенную снаружи от клеточной стенки, а также устойчивостью к бактериофагам кишечной группы бактерий. Грызунам лизогенные эшерихи не причиняли никакого вреда. Но по своим свойствам эти микроорганизмы не были одинаковыми и отличались по устойчивости к действию бактериофагов, которых продуцировали сами эти бактерии.

Обратимся теперь к экологии лизогенных эшерихий. Попутно попытаемся сопоставить особенности их образа жизни с тем, что в этом плане известно о чуме, чтобы оценить, насколько оправдано впечатление, что у этих двух микробных форм имеются общие черты. Вначале – о среде их обитания. Чистые культуры лизогенных бактерий, как уже отмечалось, получены при исследовании двух видов песчанок, обитающих в песках Волго-Уральского междуречья. Чаще всего этих микробов обнаруживали в глотке зверьков, в несколько раз реже – в кишечнике. Но более подробную картину дает исследование грызунов и почвы из их нор, когда искали только фаги (преимущество такого подхода в простоте лабораторной методики).

Согласно этим данным, круг сред, где были представлены такие микробные формы, выглядит более полно. При исследовании 363 песчанок фаги регистрировали у 40 зверьков во всех органах их пищеварительной системы: в 78 процентах случаев в посевах мазков из глотки, в 43 процентах – в содержимом кишечника и в 35 процентах – в суспензии печени и селезенки. В крови их никогда не было. Кроме того, фаги неоднократно находили в образцах почвы из нор песчанок.

Лизогенные эшерихии, таким образом, выглядят как безвредные сожители грызунов, как одна из многих групп микроорганизмов, которые населяют их пищеварительный тракт. Оптимальные для себя условия они находят в слизистых покровах глотки зверьков, но присутствуют и на всем протяжении кишечника. Весьма вероятно, что оттуда они попадают в почву, где способны какое-то время или даже длительно сохраняться. Такая картина вполне вписывается в общую закономерность, согласно которой популяции микроорганизмов почвы и кишечника роющих грызунов представляют собой результат взаимного обмена своими представителями. Как показали недавние исследования, разные почвенные микроорганизмы благополучно размножаются в пищеварительном тракте зверьков; в свою очередь, в почве из нор грызунов преобладают типичные обитатели кишечного тракта животных (31, 87).

Ну а что же возбудитель чумы, найдется ли в его поведении что-нибудь похожее? При развитии чумной инфекции у животных, как известно, прежде всего, поражаются паренхиматозные органы, связанные с кровеносной и лимфатической системами. Возбудителя чумы у больных зверьков чаще всего обнаруживают в печени, селезенке, лимфатических узлах, а также в кровяном русле. Казалось бы, мало общего с размещением лизогенных эшерихий. Однако при массовом исследовании органов пищеварительного тракта грызунов оказалось, что у больных зверьков

чумной микроб присутствует в разных его частях: довольно часто – в кишечнике, иногда – в глотке. Известно, что он может находиться и в их испражнениях. Отмечены случаи, когда возбудителя чумы обнаруживали в глотке или в кишечнике грызунов, в то время как исследование других органов давало отрицательный результат. Эти наблюдения вряд ли можно отнести к разряду случайных. Возможность плоточного носительства при чуме у животных подтверждена экспериментально (16).

Теперь посмотрим, как соотносится распространение лизогенных эшерихий среди песчанок с проявлениями чумы у этих зверьков. Для сравнения взяли пять групп зверьков, пойманных на участках, где чума среди грызунов случалась в разное время. В каждой группе исследовали на присутствие чумных фагов от 69 до 136 полуденных и тамарисковых песчанок (всего 432 зверька). У того и другого из этих двух видов грызунов фаги находили в среднем с одинаковой частотой, поэтому полученные результаты приводятся ниже суммарно по каждой выборке.

Чаще всего фаги находили у песчанок, пойманных на участке текущей чумной эпизоотии – у 17 процентов зверьков. При этом из 19 полуденных песчанок, у которых были обнаружены фаги, 4 зверька были заражены чумой. На тех же участках через четыре месяца после окончания эпизоотии число носителей фагов заметно сократилось, они составляли уже только 10 процентов. Однако и в других местах Волго-Уральских песков, где чумы не было 2 года и более 15 лет, фаги регистрировали не так уж редко: соответственно у 8 и 4 процентов песчанок. И лишь на территории Волго-Ахтубинской поймы, где чума у грызунов была почти 40 лет назад, у 69 тамарисковых песчанок чумных фагов не нашли.

Таким образом, некоторые черты сходства в поведении лизогенных эшерихий и возбудителя чумы не вызывают сомнений. Эти факты, на мой взгляд, служат в пользу нашего намерения представить себе образ жизни чумного микроба в скрытой фазе его цикла, используя микробов – носителей чумных фагов как его аналогю, или живую модель, хотя о характере их взаимоотношений мы пока что знаем мало. Наиболее вероятной мне представляется следующая гипотеза.

Чумной микроб в состоянии симбиоза с почвенными микроорганизмами (или в качестве их паразита) занимает в природе ту же экологическую нишу, что и лизогенные эшерихии. Он благополучно размножается в пищеварительном тракте роющих грызунов, не причиняя им вреда, и попадает оттуда в субстрат их нор, где продолжает размножаться, хотя и с меньшей активностью, за счет своих микроскопических хозяев, или же сохраняется в дремлющем виде. Такой образ жизни, вероятно, свойствен многим микроорганизмам, обитателям почвы и внутренней среды зверьков, живущих в норах.

Это микробное сообщество отличается высокой устойчивостью и может существовать в широком диапазоне внешних условий. Для поддержания его стабильности благоприятна обстановка, способствующая процветанию всех

связанных с ним организмов. Болезнь и гибель зверьков не оказывают на него существенного влияния. Об этом свидетельствует тот факт, что лизогенные эшерихии встречались почти одинаково часто в местах, где чума была недавно, и где случалась несколько лет назад. Получается так, что именно мирное сожительство с теплокровными существами, но отнюдь не их болезнь и гибель – залог укоренения в природе возбудителя инфекции, даже такой смертельно опасной, как чума.

Изложенная версия, я думаю, наиболее отвечает тому, что мы знаем об этой болезни. В то же время такой взгляд вполне согласуется с тем, что известно о взаимоотношениях других микробов со своими хозяевами. Действительно, способность длительно находиться в организме своих хозяев, не причиняя им вреда (это состояние называют персистенцией), установлена у патогенных микроорганизмов, относящихся к самым разным систематическим группам, – у вирусов, бактерий, грибов, простейших. В свою очередь, круг хозяев, участвующих в таком мирном сожительстве, чрезвычайно широк. Это далеко не только теплокровные позвоночные. Латентные (скрытые) вирусные инфекции широко распространены, например, среди насекомых (23). О том, что и бактерии могут быть носителями «умеренных» вирусов, мы уже знаем. Мирные отношения между почвенной микрофлорой и роющими грызунами – это частный случай таких сбалансированных связей.

По поводу лизогенных эшерихий остается ответить еще на один вопрос: почему их было особенно много в местах чумных эпизоотий? Эта особенность находит вполне правдоподобное объяснение. Бактериофаг для лизогенных бактерий не только паразит, но, возможно, также и средство защиты от конкурентов, присутствующих в составе того же микробного сообщества. Похожая функция – у патогенных свойств бактерий, в том числе – чумного микроба. Вспышки чумы среди грызунов, как следует из наших наблюдений, это реакция микробной популяции на резкие сдвиги условий внешней среды. Вполне возможно, что лизогенные эшерихии аналогичным образом реагируют на те же условия, высвобождая скрытые фаги.

3.12. Мирный сюжет из жизни патогенного микроба

Итак, мы можем, наконец, представить себе образ жизни возбудителя чумы в природе, при котором выглядят вполне понятными все превращения этой болезни среди диких зверьков – и длительные «межэпизоотические периоды», и неожиданные бурные вспышки. Хотя получившийся образ составлен с некоторой долей вероятных допущений, он вполне соответствует общим закономерностям, действующим в интересующей нас сфере. Напротив, традиционные взгляды на чуму в том же контексте вызывают сомнения. Припомним основные этапы в развитии представлений по этому поводу.

Отправным пунктом был традиционный образ патогенного микроба, который поддерживает свое существование исключительно за счет своих теплокровных хозяев, но может воспроизводиться, не иначе как, убивая их одного за другим. Однако такое расточительное употребление ресурсов, необходимых для живого существа в природе, не может быть безграничным. Согласно одному из фундаментальных положений экологии, известному как «правило сохранения видовой среды обитания», разрушительное воздействие любых организмов на среду, в которой они обитают, обязательно должно регулироваться какими-либо ограничивающими механизмами (52).

Между тем, по традиции считалось, что чумной микроб всегда остается в своем неизменно агрессивном виде, а значит, никакими адаптациями по сохранению своих пищевых ресурсов не обладает. Регулируют же распространение чумы, будто бы, главным образом механизмы передачи возбудителя болезни, из которых на первое место всегда ставили численность животных – носителей и переносчиков заразного начала. Но сомнительно, чтобы такие меры могли обеспечивать надежное выживание патогенного микроба. В самом деле, даже на интуитивном уровне понятно, что те обстоятельства в жизни связанных с чумой существ, на которые делается ставка, слишком ненадежны – и численность животных подвержена сильным колебаниям, и сам механизм передачи возбудителя болезни, как он представляется в традиционной схеме, мало эффективен.

Наблюдения в природе и эксперименты не развеяли этих сомнений. Появление чумы среди грызунов никак не увязывалось с интенсивностью передачи возбудителя болезни, а в промежутках между вспышками заболеваний чумной микроб в своем обычном виде паразита теплокровных вообще не обнаруживался. Любые попытки как-то обойти подобные противоречия, не меняя основы таких взглядов, неизменно приводили в тупик. Традиционная схема не оправдывалась. Но это означает, что оказалась несостоятельной и сама идея, будто возбудитель смертельной инфекции теплокровных может благополучно обходиться без каких-либо механизмов, заложенных в его собственной природе, которые ограничивали бы его агрессию против своих хозяев.

С целью выхода из этого кризиса теории выдвигались гипотезы, согласно которым чумной микроб может использовать способ выживания в природе, при котором он сохраняет свою видовую специфику, но не причиняет вреда своим теплокровным хозяевам. Авторы таких гипотез допускали, что этот микроорганизм способен менять среду обитания, изменять образ жизни, внешний облик, патогенные свойства. Наиболее вероятной средой, где возбудитель чумы мог бы длительно сохраняться, ничем не проявляя себя, называли почву.

Эти гипотезы в отношении возбудителя чумы, как мы уже знаем, подтвердились. Установлено даже несколько способов скрытного выживания чумного микроба в почве. В этой ясной картине, правда, возникли досадные помехи. Некоторые специалисты, признавая возможность сохранения возбудителя чумы в субстрате нор грызунов, высказывались в том смысле, что почвенная популяция возбудителя этой болезни,

чтобы быть устойчивой, должна регулярно пополняться микробами, попадающими во внешнюю среду при чумных эпизоотиях – в инфицированных трупах, а также испражнениях больных зверьков. Такая, казалось бы, незначительная коррективная концепции означает, что укоренение чумы в природе все-таки зависит от болезни и гибели животных, а это, по сути дела, возврат к традиционной схеме со всеми ее противоречиями. Эксперименты, проведенные в природе, однако, это мнение о роли трупов зверьков не подтвердили. Чума на двух полигонах, взятых для сравнения, проявляла себя одинаково устойчиво и активно, независимо от того, что эти участки сильно отличались по активности насекомых-трупоедов, которые могли инфицировать почву, расчлняя останки погибших грызунов.

Вместо зависимости от трупов можно предложить другой, мирный сюжет, который без особых затруднений восполняет недостающие детали в наших представлениях о чуме в природе. Микроорганизмы, в симбиозе с которыми чумной микроб обитает в почве, регулярно, в процессе рытья нор, попадают в пищеварительный тракт грызунов, находят там вполне благоприятные для себя условия и успешно размножаются, а затем с испражнениями зверьков возвращаются в исходную среду. Этот круговорот ни в коей мере не зависит от болезни и гибели зверьков и может продолжаться неопределенно долго. В случае же сильного сокращения численности грызунов и неблагоприятных внешних условий все эти микробные формы могут длительно сохраняться в неактивной, покоящейся форме.

Прямых свидетельств в пользу такого варианта немного, зато есть косвенные, на мой взгляд, вполне убедительные. Прежде всего, мы выяснили, что так ведут себя кишечные бактерии – носители бактериофагов, активных в отношении чумного микроба (а это признак близкого родства таких микробных форм). Другой аргумент заключается в том, что циркуляция через кишечник грызунов-норников – это обычное состояние для многих почвенных микроорганизмов, очередная общая закономерность. Вполне естественно предположить, что она касается и возбудителя чумы.

В итоге мы получаем образ возбудителя смертельной инфекции теплокровных, который постоянно обитает в природе в скрытом для нас виде – в составе микробных сообществ почвы и пищеварительного тракта роющих грызунов, причем их хозяева не испытывают от своих сожителей никакого ущерба. Этот образ вполне соответствует хорошо известным общим закономерностям, действующим в мире микробов. Все состояния, которые, по нашей версии, использует чумной микроб в своем жизненном цикле, это свойства или способности, которые обнаружены у многих живых существ, в том числе – у патогенных микроорганизмов и их хозяев.

В нашем выводе, однако, остается за скобками самое существенное для нас свойство возбудителя чумы – его патогенность, способность вызывать тяжелую инфекцию и гибель людей и животных. В такой, как получается, отлаженной жизни чумного микроба в сожительстве с микроскопическими и высокоорганизованными обитателями

почвенной среды, казалось бы, нет места для какой-то агрессии, для необходимости кого-то убивать. Мало того, при любых попытках включить такой агрессивный сюжет как необходимую деталь общей схемы жизненного цикла микроба-паразита в ней всегда возникали трудно разрешимые противоречия.

Так все же, почему зверьки заболевают в природе чумой? Достигнутое решение «проблемы межэпизоотических периодов», как и любые другие предложения по этому поводу, удовлетворительного ответа на такой вопрос не дают.

Глава 4. ГИПОТЕЗА

В этой главе обсуждается выбор гипотезы, которую мы использовали при поиске естественного фактора, способного регулировать инфекционные болезни животных в природе.

4.1. Задача – найти сигнал

Составив представление о возможных превращениях, которые способен претерпевать чумной микроб в природе, в то время, когда его обычные жертвы никаких неудобств от его близкого соседства, как будто бы, не испытывают, мы так и не получили ответа на вопрос: почему все же иногда дикие зверьки заболевают чумой? Традиционный ответ на него нам уже известен. Считается прописной истиной, что все дело в заражении. Такие болезни, как чума, потому, мол, и называются заразными, что вызывают их живые микроорганизмы, которые заражают людей и животных, то есть проникают в их организм и отравляют его своими микробными ядами, чтобы подавить иммунную систему своей жертвы и обеспечить себе беспрепятственные возможности для размножения. Казалось бы, все ясно и понятно. Но в природе получается не совсем так. Попытаемся разобраться.

Как мы помним, согласно традиционным взглядам, заражение людей и животных, действительно, занимает центральное место в череде событий, от которых зависит появление инфекций. Само существование возбудителя болезни в природе и заболевания среди его жертв, в соответствии с этими представлениями, обеспечиваются одним механизмом – передачей, или, другими словами, перемещением инфекционного агента от больного хозяина к здоровому. Эта теория, однако, не могла объяснить многое, что было известно о поведении чумы среди диких грызунов, прежде всего – длительные промежутки между вспышками болезни.

Пытаясь преодолеть возникший кризис теории, исследователи направили все усилия на то, чтобы расшифровать способ выживания возбудителя болезни в то время, когда он долгое время остается в скрытом от наблюдателей виде. Участники исследований были убеждены, что когда станет известен этот механизм, получит объяснение и все остальное, что казалось непонятным относительно поведения чумы в дикой природе. Что же касается условий, от которых зависит появление заболеваний среди животных, то здесь проблем не предвидели. Предполагали, что все сводится к обстоятельствам, способствующим или препятствующим заражению потенциальных жертв инфекции. Обсуждали только возможные способы, с помощью которых патогенный микроб способен проникать в организм здорового грызуна: от больного зверька через чумных блох, при контакте с зараженной почвой в норах и, наконец, от травы, используемой зверьками в качестве корма, в которую,

как будто бы, могут проникать зловердные микробы из инфицированной земли.

Но по мере того, как образ жизни чумного микроба в скрытой фазе его цикла стал приобретать внятные очертания, былая ясность относительно причин появления болезни у зверьков все более тускнела. Сам судьбоносный акт заражения терял свою актуальность. Возбудитель смертельной инфекции оказался банальным сожителем диких грызунов, который существует в симбиозе с почвенными микроорганизмами, а те регулярно циркулируют через пищеварительный тракт роющих зверьков. Какое еще нужно заражение, когда возбудитель болезни постоянно присутствует в ближайшем окружении своих потенциальных жертв и заведомо легко попадает внутрь их организма? Но зверьки, все же, годами остаются здоровыми. Значит, появление болезни обусловлено не заражением, а какими-то другими причинами.

Такая картина, хотя и может показаться сомнительной, однако же, вполне согласуется с тем, как чума проявляет себя в дикой природе. Возьмем, к примеру, так называемые «взрывные эпизоотии», хорошо известные специалистам. Это, напомним, довольно обычная ситуация, когда сначала при подробном обследовании в какой-то местности чуму не находят, а через 2-3 месяца, а то и спустя несколько недель, точно в тех же местах, на территории в десятки и сотни квадратных километров, обнаруживают множество зараженных животных. Так бывает, кстати, и при других инфекциях. Похожую картину наблюдали, например, при эпизоотии туляремии в Грузии (12).

Случаи бурного развития чумы среди грызунов, по традиции, обычно связывали с подъемами численности животных, когда, как полагали, облегчается передача возбудителя болезни от одного зверька другому, и многие из них заражаются от единичных больных, сохранившихся в популяции, или же объясняли заносами чумного микроба со стороны. Однако эти объяснения не могут нас удовлетворить хотя бы потому, что в природе просто нет механизма, способного обеспечить такие массивные перемещения заразного начала за столь короткий срок. Эффективность классического способа передачи чумы по схеме грызун-блоха-грызун, как показали исследования, слишком для того мала, а какие-то другие пути распространения инфекции (например, посредством каннибализма или через зараженные объекты внешней среды) вряд ли могут существенно ускорить этот процесс.

Другое дело, если признать, что потенциальный возбудитель болезни широко рассеян в природе, да к тому же находится в тесном контакте с роющими землю зверьками. Тогда для появления массовых заболеваний грызунов вполне достаточно, чтобы мирные отношения микроба-сожителя и его теплокровного хозяина почему-либо оказались нарушенными. Предположение о такой возможности не противоречит известным фактам: известно, что возбудители болезней могут изменять свои патогенные свойства, а теплокровные их хозяева – свою иммунную реактивность.

Правда, эти сведения получены лишь на основе лабораторных экспериментов. Неясно, в какой мере все это можно переносить на природную обстановку, и можно ли вообще. Но если такие радикальные изменения в отношениях интересующих нас организмов, все же, реализуются в природе, да к тому же – в массовом порядке, то, очевидно, они обусловлены какими-то естественными причинами, которые можно попытаться выяснить.

В поисках таких причин могут пригодиться сведения о поведении чумы, поражающей диких грызунов. Наблюдения показывают, что болезнь ведет себя при этом очень организованно, по какому-то единому плану. Например, при взрывных эпизоотиях, как мы уже отмечали, много зверьков заболевает за очень короткий срок. К тому же синхронность появления заболеваний после длительных перерывов отмечают не только в отдельных урочищах, но и в разных местах, удаленных одно от другого на сотни километров. В то же время известно, что чума часто появляется на одних и тех же небольших участках, а на других соседних случается редко. Получается, что способствующие болезни обстоятельства могут быть представлены как на обширном пространстве, так и на ограниченной площади.

Очевидно, что такие события нельзя объяснить спонтанными, самопроизвольными изменениями патогенных свойств микроорганизмов или иммунитета их теплокровных хозяев. Тогда заболевания возникали бы спорадически и в разное время. Здесь угадывается действие какого-то естественного фактора, способного оказывать воздействие на состояние организмов, с которыми чума связана в природе. Но что это за фактор, относится ли он исключительно к свойствам самих организмов, или здесь действует некая внешняя сила? Готового ответа на эти вопросы не было. Ничем не могли помочь и существующие теории.

В самом деле, согласно традиционной концепции, активность инфекций в природе могут регулировать, главным образом, те факторы, которые влияют на передачу возбудителей болезней среди диких животных. Практически появление и прекращение чумных эпизоотий связывали только с изменениями их численности. Но, как мы уже знаем, эти взгляды оказались ошибочными. Зараженных чумой зверьков обнаруживали с одинаковой частотой при любом числе как самих грызунов, так и переносчиков инфекции – блох.

В медицине к числу важнейших факторов развития инфекционных болезней относят также иммунитет населения. Считается, что заболевание может возникнуть в условиях, когда способность организма человека сдерживать агрессию своих условно патогенных сожителей почему-либо ослабнет. Например, вследствие переохлаждения, перегрева, плохого питания. Такая схема для объяснения динамики чумы в природе также не подходит. Во время длительных перерывов между эпизоотиями различные неблагоприятные для грызунов ситуации возникают неоднократно. Они могут сопровождаться снижением численности животных,

но даже спорадических заболеваний среди зверьков обычно не возникает. Да и не приходилось наблюдать, чтобы чумные эпизоотии были связаны, скажем, с затяжными дождями, или необычными холодами, или сильной жарой, когда наиболее вероятны переохлаждение или перегрев животных. То же самое можно сказать и относительно недостатка корма: заболевания среди грызунов нередко возникали при избытке кормовых растений.

Среди концепций, объясняющих происхождение эпидемий, к условиям нашей задачи, казалось бы, больше всего подходит «теория саморегуляции паразитарных систем» (1, 2). Некоторые исходные положения этой теории, действительно, совпадают с новыми взглядами на образ жизни чумного микроба в природе. В частности, ее авторы признают, что возбудители инфекций обычно существуют в тесном контакте со своими теплокровными хозяевами, причем патогенные свойства этих микроскопических паразитов время от времени подвержены существенным изменениям. Однако в целом теория саморегуляции не находит подтверждения в природе.

Взаимоотношения патогенных микроорганизмов со своими хозяевами, согласно этой теории, складываются следующим образом. Популяция микроба-паразита гетерогенна: при его размножении постоянно воспроизводятся как патогенные, так и непатогенные клетки. Но это только исходный материал для основного двигателя эпидемического процесса – иммунитета теплокровного хозяина микробов. После очередной эпидемии иммунная реактивность организмов, составляющих популяцию хозяина, находится на высоком уровне, поэтому патогенные клетки возбудителя болезни подавляются. Но непатогенная часть популяции этого микроба выживает и сохраняет в своем геноме все его видовые свойства.

Такое благополучие, однако, неустойчиво. Через некоторое время, когда иммунитет у хозяина ослабнет, или его популяция обновится за счет неиммунного потомства, уже ничто не помешает активно размножаться патогенной форме возбудителя болезни, которая нарождается, как мы помним, непрерывно. Возникнет эпидемия, после которой выжившие особи хозяина снова приобретут устойчивость к инфекции. Затем цикл эпидемического процесса повторяется. Болезнь оставляет после себя здоровье, а здоровье само по себе порождает болезнь. Причина и следствие меняются местами. Причем, все эти события затрагивают только взаимодействующие популяции паразита и хозяина. Никакого внешнего воздействия не требуется. Развитие как саморазвитие. Такая получается диалектика.

Эта изящная схема, однако, с тем, что мы наблюдаем в природе, ни в коей мере не согласуется. Появление чумы среди диких грызунов совершенно не зависит ни от смены их населения, ни от доли высоко чувствительных особей среди них. Популяции грызунов в природе, как известно, практически полностью обновляются в течение года, так что во время перерывов между эпизоотиями таких обновлений набирается довольно много, но они подолгу не сопровождаются появлением болезни.

Как видно, любые попытки связать появление чумы среди грызунов с какими-то событиями, ограниченными так называемой паразитарной системой, приводят к противоречиям с тем, что мы реально наблюдаем в природе. Тогда вполне логично обратиться к альтернативной гипотезе – предположить, что заболевания зверьков возникают под влиянием какого-то фактора внешней для животных природной среды, способного, однако, воздействовать на здоровье живых существ. Предположения о существовании такого фактора, или «сигнала», провоцирующего болезнь, высказывались в специальной литературе неоднократно. Однако его природа долго оставалась загадочной. Не было даже подходящей гипотезы.

Дело в том, что в прикладной науке об инфекционных болезнях не принято обращаться к условиям, или факторам, природной среды для решения своих проблем. Нет такой традиции. В теоретических построениях, объясняющих причины появления инфекций среди людей и животных, природным условиям неизменно отводили второстепенную роль, или вообще их влияние игнорировали. Теперь перед исследователями, занятыми расшифровкой загадок чумы, возникла такая задача – найти среди условий природной среды гипотетический фактор-сигнал, регулирующий динамику болезни у диких животных. Раскрыв его сущность, как в очередной раз надеялись, можно будет понять и механизм появления заболеваний после длительных перерывов, а это теперь был ключевой вопрос всей проблемы.

4.2. Каким должен быть сигнал?

Если ответить кратко, он должен обладать способностью обеспечивать реализацию всех тех вариантов поведения, которые демонстрирует нам чума, поражающая диких грызунов. Зная, как чума ведет себя в природе, можно представить себе, хотя бы приблизительно, свойства подобного фактора. Выше мы уже наметили некоторые его признаки, но не будем пока их перечислять, а вернемся к начальному пункту наших рассуждений и попытаемся задним числом восстановить логику, которой руководствовались исследователи при поисках фактора-сигнала.

Исходные принципы нашего исследования можно сформулировать в виде двух тезисов. Во-первых, мы считаем опровергнутым предположение, что появление чумы среди грызунов после длительных перерывов обусловлено передачей заразного начала от больных зверьков здоровым. Во-вторых, берем за основу альтернативную гипотезу, согласно которой заболевания зверьков в таких случаях связаны с обострением отношений между потенциальными возбудителями инфекции и их теплокровными хозяевами, которые находились до того в состоянии мирного сожительства.

В соответствии с первым тезисом, мы не рассматриваем факторы, влияющие на передачу возбудителя болезни: численность животных, их подвижность, активность кровососущих паразитов и другие в том же роде. Это не означает,

разумеется, что мы вообще игнорируем роль передачи заразного начала в развитии заболеваний. Просто появление чумы после длительных перерывов объяснить передачей чумного микроба от одного зверька другому не удастся. Мы подозреваем, что здесь действует какой-то другой, неизвестный нам глубинный механизм, за которым, собственно, и охотимся.

Согласно второму тезису, мы имеем в виду, что сигнал, вероятно, относится к условиям среды, которые могут влиять на взаимоотношения микроскопических сожителей теплокровных существ со своими хозяевами. Например, способны усиливать патогенные свойства микробов, или ослаблять иммунитет их хозяев, или изменять свойства тех и других. При этом мы не ограничиваемся находками зависимостей, имеющих лишь промежуточное значение (например, с ландшафтными или климатическими условиями), а стараемся добираться до факторов прямого действия, непосредственно воздействующих на жизнедеятельность организмов.

Продолжая дальнейшие рассуждения, попытаемся составить портрет предполагаемого сигнала. Для начала наметим самые общие его очертания. Как такой фактор может быть распространен в природе, повсюду его можно обнаружить или только кое-где? Известно, что чума поражает диких животных на огромной территории, в разных природных зонах умеренного и тропического поясов, на равнинах и высоко в горах, в условиях широкого диапазона температурных условий и уровня осадков (25). Чтобы объяснить столь широкое распространение этой болезни в дикой природе, проще всего допустить, что заболевания зверьков провоцируют агенты, которые представляют собой какие-то варианты повсеместно присутствующего компонента природной среды.

Такой фактор к тому же вряд ли может быть узко специфичным, способным действовать только на чуму. В природе все подчиняется единым законам. Другие инфекции диких животных ведут себя примерно так же, как и чума – надолго пропадают, а потом неожиданно проявляют себя бурными вспышками. Весьма вероятно, что сигнал – это агент, имеющий универсальный характер, способный регулировать разные инфекции. Видимо, и воздействовать он может на организмы любого уровня развития.

Все эти наши рассуждения могут показаться весьма сомнительными. В самом деле, мы собираемся искать некую болезнетворную силу, которая действует широко и повсеместно. Но если она такая вездесущая, то почему мы о ней ничего не знаем? Объяснение может быть достаточно простым. Вполне возможно, что искомый фактор, сам по себе, хорошо известен. Просто не изучена его способность провоцировать инфекции. Ведь традиционная схема считается общепризнанной, а потому поиск каких-то других решений обсуждаемой задачи обычно не привлекал внимания.

Пока что мы обсуждали ориентиры, которые можно использовать при поисках сигнала, руководствуясь соображениями общего плана. Теперь наметим более детальные свойства или способности, которыми должен отличаться искомый фактор, чтобы обеспечивать реализацию некоторых известных сценариев, которые разыгрывает чума, да и другие инфекции, в природе.

Как мы уже отмечали выше, он должен проявлять себя на территориях самого разного размера – от небольших площадок в несколько сотен квадратных метров, занимаемых отдельными норами зверьков, до обширных пространств, измеряемых сотнями и тысячами квадратных километров. Именно таков диапазон площади участков, которые занимает чума среди грызунов в природе.

Другое необходимое свойство этого фактора – столь же широкий выбор времени для своего действия. Он должен, как и чума в природе, действовать в любые теплые сезоны года, на протяжении различных сроков – от немногих недель до нескольких лет.

Наш гипотетический фактор, судя по всему, не только представляет собой некое активное начало, какую-то силу, влияющую на жизнедеятельность организмов. Оказывается, он сам зависит от внешних условий. Именно так можно трактовать то обстоятельство, что чума среди диких грызунов явно тяготеет к некоторым местам с теми или иными характерными особенностями природной обстановки.

Известно, например, что в пустынной зоне распространение чумы среди больших песчанок зависит от уровня грунтовых вод. В Прикаспийской низменности благоприятную для чумы обстановку обеспечивают соляные купола. В полынных степях того же региона больных чумой малых сусликов часто находили только во влажных котловинах со злаковым покровом.

Это все – на равнинах, а теперь что бывает в горах. В Горном Алтае места, где обычно болеют чумой монгольские пищухи, располагаются в пределах довольно узкого промежутка высот – немного ниже пояса многолетней мерзлоты. В самом этом поясе, в тундростепи, и значительно ниже – в поясе сухой степи такие случаи редки. Аналогичные особенности размещения чумы по высотным поясам отмечались и для других горных областей.

Чтобы объяснить приведенные факты, оставаясь в пределах принятых уже допущений, приходится признать, что естественный фактор-сигнал сам подвержен воздействию со стороны самых разных условий природной среды.

Отметим еще одну группу условий, от которых, вероятно, зависит реализация фактора-сигнала. Это – образ жизни самих животных, подверженных болезни. Инфекционные заболевания, например, нередко возникают во время миграций животных и при резкой смене состава их корма. Так, появление чумы среди малых сусликов в прикаспийских степях увязывается с расселением молодых зверьков из родительских нор (24). Массовая гибель дзеренов от пастереллеза, которую мы

наблюдали в осенние месяцы в Монголии, случилась вскоре после того, как эти степные антилопы перекочевали в район солончаковых низин.

Таким образом, если на самом деле существует некая внешняя сила, или субстанция, или, другими словами, естественный фактор, который способен обеспечивать известные нам особенности поведения чумы и других болезней животных в природе, то можно ожидать, что этот агент будет обладать, по крайней мере, следующими свойствами:

- а) способностью непосредственно воздействовать на жизнедеятельность организмов любого уровня развития;
- б) широким распространением (скорее всего это будут какие-то варианты повсеместно присутствующего компонента природной среды);
- с) высокой степенью изменчивости, в том числе – в пространстве и во времени (может действовать на участках разной площади и в течение различных сроков);
- д) зависимостью от местных условий природной среды и образа жизни животных.

4.3. Отбор кандидатов

Теперь попытаемся перебрать природные факторы, которые можно заподозрить в способности влиять на инфекции, и с помощью сформулированных выше тестов оценить их перспективы на роль сигнала – основного фактора, от которого зависит появление массовых заболеваний животных в естественной среде их обитания.

4.3.1. Факторы биологической природы

Как считается по традиции, на распространение инфекций способны влиять именно те события, которые происходят внутри сообществ живых существ. Однако, как мы убедились выше, на роль сигнала они никак не подходят. Мы уже исключили из списка претендентов на признание в этом качестве такие обстоятельства, как повышение численности животных, снижение их иммунитета, а также спонтанные изменения свойств микроорганизмов и их хозяев.

Надежды найти в этой группе еще что-нибудь подходящее, скорее всего, можно оценить как минимальные. Возьмем один из возможных вариантов – взаимное влияние инфекционных агентов разной природы. Некоторые авторы, действительно, используют такую идею, например, по поводу распространения оспы и СПИДа в Африке (80). О том, что подобные связи вполне реальны, хорошо известно. Каждый знает, к примеру, что после вирусных респираторных заболеваний у людей нередко развиваются бактериальные инфекции. Возможно, так бывает и в дикой природе.

Только влиянием какой-то инфекции, скажем, вирусной, мы вряд ли сможем объяснить особенности поведения в природе другой болезни, в частности, бактериальной. Приняв любой инфекционный агент за основной фактор появления другой инфекции, мы неизбежно попадем в логическую ловушку: нам потребуется, в свою очередь, искать причины появления болезни-фактора, а на этом пути мы опять вернемся к поискам какой-то внешней силы.

4.3.2. Физические факторы

Среди них чаще всего обсуждали возможную роль природных явлений космического и планетарного масштабов. Выше мы уже вспоминали работы А.Л. Чижевского (83), установившего связь многолетней динамики инфекционных болезней с периодическими подъемами и спадами солнечной активности. Реальное существование такой зависимости, применительно к болезням людей и животных, подтверждалось неоднократно и на различных примерах. Подъемы заболеваемости чаще всего приходились на периоды высокой активности Солнца или на нисходящие ветви многолетних солнечных циклов (63). Однако в наши дни эти работы цитируют редко, преобладает скептическое к ним отношение.

В этом есть свой резон: углубленного развития исследования в данном направлении не получили. Связь эпидемий с активностью Солнца обнаруживается только как общая тенденция, при статистической обработке обширных материалов, для больших территорий и продолжительных отрезков времени. Нет ясности относительно природы непосредственно действующих агентов. Согласно основной версии, это – геомагнитные поля, нестабильность которых, как считают, отражается на жизнедеятельности организмов (70). Если это так, то солнечные бури, вероятно, способны оказывать прямое влияние на появление инфекций. Вместе с тем, вполне возможно и косвенное влияние, когда солнечная активность способствует изменению каких-то земных условий, например, возбуждает тектонические движения в земной коре (см. 8.3.1.).

Однако независимо от того, как относиться к таким работам, в наших поисках сигнала вряд ли можно остановиться на космических факторах. Вполне возможно, что геомагнитные условия или другие космические факторы, действительно, оказывают влияние на инфекции, но их действием нельзя объяснить многие характерные детали в поведении болезней диких животных, в частности, чумы. Эти условия не отвечают, по крайней мере, двум последним пунктам нашего перечня ожидаемых свойств сигнала. Мы же рассчитываем обнаружить некий регулирующий фактор универсального характера, способный обеспечить реализацию всех или почти всех известных ситуаций с инфекциями в природе. Остается искать его среди природных условий сугубо земного происхождения.

К числу таковых из группы физических факторов, видимо, можно отнести естественную радиоактивность. Известны примеры стойкого проявления чумы среди грызунов на участках локальных месторождений полиметаллических руд, содержащих уран. Однако нет никакой уверенности, что появление болезни зависело здесь именно от повышенного уровня радиации, а не от химических свойств металлов. В любом случае, проникающая радиация в качестве фактора, провоцирующего инфекции животных в дикой природе, скорее всего, может иметь только локальное или местное значение, так что задача поиска сигнала остается не решенной.

4.3.3. Химические факторы

Здесь в своих поисках мы, наконец-то, выходим на проторенную дорогу. О биологическом значении химического состава природной среды известно уже довольно много, так что есть надежда подобрать именно в этой сфере подходящий вариант гипотезы о природе сигнала – фактора, способного провоцировать инфекции.

Что же было хорошо известно еще до начала нашей работы, на что мы, естественно, обратили свое внимание? Прежде всего, разумеется, на биологическую роль микроэлементов (4, 9, 27). Напомню вкратце, о чем идет речь.

Химические элементы по той доле, которую они составляют в общей массе живого вещества, принято делить на две неравные группы: макроэлементы – их в составе организмов сравнительно много, и микроэлементы – сотые или меньшие доли процента на каждого. Но значение этих элементов для живых существ определяется не только их количеством, но и теми функциями, которые они выполняют в процессе жизнедеятельности организмов. По этому признаку среди необходимых для организмов, или биоэлементов, различают три основные группы: структурные, потенциалобразующие и выполняющие каталитические функции (5).

Структурные элементы – это основа жизни, основной строительный материал организмов. Они задействованы в структуру молекул органических веществ, из которых состоят любые живые существа, в том числе – белков, липидов, углеводов, нуклеиновых кислот. К ним, прежде всего, относится группа макроэлементов-металлов, составляющих преобладающую часть массы организмов. Это – углерод, кислород, водород, азот, сера, фосфор. Например, в организме человека первые четыре элемента составляют 92,7 процента, последние два – еще 1,3 процента всей массы. К числу структурных элементов принадлежит также металл кальций, соединения которого представляют основу костной ткани и зубов у позвоночных. Из микроэлементов к этой группе можно отнести алюминий и кремний, участвующие в построении покровных, опорных и соединительных тканей растений и животных.

Потенциалобразующие элементы контролируют электрохимические потенциалы и проницаемость мембран, обеспечивают специфические водно-

солевые и кислотно-щелочные условия в клетках и жидкостях организмов, необходимые для их нормальной жизнедеятельности. Такая роль свойственна, главным образом, группе щелочных и щелочноземельных металлов, относящихся к макроэлементам, это – натрий, калий, магний, кальций. В теле человека на их долю приходится 99 процентов всех атомов металлов. У животных к этой группе относится также самый распространенный галоген – хлор.

Элементы, выполняющие каталитические функции, активно участвуют в жизнедеятельности организмов, играя роль катализаторов различных физиологических и биохимических процессов. Эти элементы входят в состав биологически активных веществ – ферментов, гормонов, витаминов – и активизируют их деятельность. В этой роли могут выступать, в частности, некоторые металлы-макроэлементы. Например, магний представляет собой активный центр фермента хлорофилла, который катализирует процессы фотосинтеза у зеленых растений. У животных соли магния активизируют ферменты, которые влияют на деятельность сердечно-сосудистой системы, усиливают процессы торможения в коре головного мозга. Существенное влияние на деятельность ферментных систем организмов оказывает кальций.

Но подавляющее большинство в этой группе приходится на микроэлементы. По своим потребностям в них, а также по массе, которую составляют отдельные элементы с такими функциями в организме, разные группы живых существ могут существенно различаться. Один и тот же элемент может выполнять разные функции. Но их объединяет общее свойство – высокая биологическая активность при ничтожной массе вещества, непосредственно участвующего в процессах жизнедеятельности организмов.

Среди микроэлементов с такими функциями неметаллы находятся в меньшинстве. К необходимым для растений элементам этой группы относят бор и хлор, для животных – фтор, бром, йод. Как растения, так и животные нуждаются в небольшом количестве селена.

Но основная нагрузка по обеспечению функций катализа многочисленных жизненных процессов организмов ложится на микроэлементы-металлы. Необходимыми для человека и животных считаются марганец, железо, кобальт, медь, цинк, молибден. При этом железо в качестве активного центра гемоглобина и других дыхательных пигментов содержится в довольно большом количестве в крови и мышцах животных, но проявляет себя и как микроэлемент в составе различных окислительных ферментов. В список микроэлементов, необходимых для растений, кроме упомянутых шести, включают также никель. Если мы теперь обратим внимание на место этих металлов в периодической системе элементов, то заметим, что только последний из них – молибден расположен обособленно, среди других d-элементов пятого периода. Все остальные стоят подряд, под номерами с 25

по 30, завершая декаду d-элементов четвертого периода системы.

Высокая биологическая активность семейства d-элементов связана с их способностью к образованию устойчивых комплексных соединений. Учитывая такое свойство металлов этой группы, имеет смысл обратить внимание и на другие d-элементы, в частности, на титан, ванадий и хром, которые расположены в том же четвертом периоде системы под номерами с 22 по 24. Биологическое значение этих трех элементов изучено меньше, чем перечисленных выше, но имеются данные, что они также участвуют в обменных процессах организмов. Можно привести и другие аргументы в их пользу. Так, по концентрации в теле млекопитающих титан, ванадий и хром не уступают таким элементам, как марганец, кобальт и никель. Тех и других на порядок-два больше в организме различных групп морских беспозвоночных, что может служить свидетельством связи этих элементов с процессом биологической эволюции.

Из всех компонентов природной среды, которые мы выше перебрали, отмеченные микроэлементы-металлы больше всего подходят на роль сигнала. По своим свойствам и месту, которое они занимают в природной среде, эти металлы вполне соответствуют приведенному выше перечню требований к такому фактору.

Во-первых, находясь в составе различных биологически активных веществ, они способны непосредственно воздействовать на жизнедеятельность организмов. При недостатке или избытке многих микроэлементов у растений и животных возникают различные нарушения состояния и развития.

Во-вторых, это широко распространенные в природе химические элементы – они присутствуют в заметном количестве в почве, природных водах, в организмах растений и животных.

В-третьих, это все же микроэлементы, а их концентрация в организмах подвержена гораздо большей изменчивости, чем элементов массовых.

Наконец, в-четвертых, их содержание, как в природной среде, так и в организмах, зависит от множества самых разных условий.

4.4. Формулировка гипотезы

В поисках природных факторов, подходящих на роль сигнала, мы остановились на группе из десяти микроэлементов, которые, по крайней мере, на первом этапе отбора претендентов, выглядят наиболее перспективными в таком качестве. Перечислим химические элементы, вошедшие в эту группу, в том порядке, как они расположены в периодической системе: титан (Ti), ванадий (V), хром (Cr), марганец (Mn), железо (Fe), кобальт (Co), никель (Ni), медь (Cu), цинк (Zn), молибден (Mo).

Гипотеза заключается, собственно, в следующем. Мы предполагаем, что в зависимости от состояния естественных факторов природной среды могут складываться условия,

способствующие или, наоборот, препятствующие появлению и развитию инфекционных заболеваний у животных. Перечисленные микроэлементы или некоторые из них, согласно предварительным данным, обладают всеми необходимыми свойствами, чтобы выступать в качестве агентов таких условий. Поэтому указанная группа элементов представляется нам подходящим объектом исследования для принципиального решения основной задачи нашей работы – подтвердить или опровергнуть реальное существование причинной связи между условиями внешней среды и появлением инфекционных заболеваний у теплокровных существ. Таким образом, конкретный вариант решения, на котором мы остановились, перебирая возможных кандидатов на роль сигнала, – это обычная рабочая гипотеза, мысленная модель для последующей экспериментальной проверки. Обсуждая в дальнейшем возможное влияние на инфекции перечисленных десяти микроэлементов, мы, однако, имеем в виду, что аналогичными способностями могут обладать и другие компоненты окружающей среды.

4.5. Обоснование гипотезы

Пока что в пользу обозначенной гипотезы мы учли только самые общие соображения. Теперь попытаемся припомнить и некоторые дополнительные сведения на этот счет, чтобы более внимательно оценить, насколько выбранный вариант сигнала отвечает ожидаемым свойствам фактора, способного регулировать инфекции.

Таблица 4.1. Микроэлементы в горных породах, почве и природных водах [По (26)]

Химические элементы	Горные породы, мг/кг	Почвы, мг/кг	Морская вода, мг/л	Поверхностные воды суши, мг/л
Ti	4400	5000	0,001	0,003
V	110	100	0,002	0,001
Cr	200	100	0,0006	0,001
Mn	1000	850	0,002	0,001
Fe	50000	38000	0,01	0,4
Co	23	8	0,0003	0,0003
Ni	80	40	0,002	0,003
Cu	45	20	0,003	0,007
Zn	65	50	0,005	0,02
Mo	1	2	0,01	0,001

4.5.1. Микроэлементы в горных породах и почве

Металлы, вошедшие в модельную группу, как и предусмотрено требованиями к искомому фактору, широко распространены в природе: они входят в состав горных пород, почвы, их обнаруживают в природных водах, а также во всех группах живых организмов, но по содержанию в разных природных объектах эти элементы сильно различаются между собой (26).

В горных породах и почве особенно много железа, титана и марганца, но второго и третьего элементов в этом списке в несколько раз меньше, чем предыдущего. Дальше в том же направлении следуют хром и ванадий. В почве никеля, меди и цинка содержится на три порядка, или примерно в тысячу раз, а кобальта и молибдена на четыре порядка меньше, чем железа. В поверхностных водах также лидирует железо, других микроэлементов в десятки и сотни раз меньше (табл. 4.1.).

Состав микроэлементов в горных породах и почве может существенно различаться даже на соседних территориях – на участках, отличающихся, например, геологическим строением, характером грунта или положением в рельефе. Но на болезни животных химический состав субстрата влияет, скорее всего, не напрямую, а через соответствующие свойства растений. Между тем, содержание металлов в растениях зависит не только от их количества в корнеобитаемом слое грунта, но во многом также от подвижности в почвенных водах.

Интересующим нас металлам, как переходным элементам, свойственна переменная валентность. В зависимости от окислительно-восстановительной обстановки и кислотно-щелочных условий (или pH среды) в почвенных растворах эти элементы, образуя различные соединения, могут менять свою валентность. Но при этом обычно сильно изменяется и растворимость таких соединений, а значит – и подвижность металлов в природе. Отобранные нами химические элементы, по признаку зависимости от этих свойств среды, можно разделить на несколько групп (46).

Первая группа – марганец, железо, кобальт. Это – металлы, подвижные в бескислородной, глеевой среде, которые хорошо мигрируют в кислых, хуже в нейтральных и слабощелочных водах. Высокой подвижностью отличаются соединения двухвалентных форм этих металлов. Однако в присутствии свободного кислорода, особенно в щелочной среде, они легко окисляются с образованием трехвалентных или четырехвалентных форм, соединения которых плохо растворяются. Марганец характеризуется более энергичной водной миграцией, чем железо. Подвижности и доступности этих металлов растениям способствует образование их комплексных соединений с органическими веществами почвы. В этом отношении способности у железа выше, чем у марганца.

Вторая группа – никель, медь, цинк. Все эти металлы подвижны в кислой и слабокислой средах как окислительной, так и глеевой обстановок. В пресной и щелочной средах растворимость соединений большинства их форм снижается. Все они образуют растворимые комплексы с органическими веществами, что во многом определяет их подвижность и доступность растениям. Особенно много никеля содержится в богатых органическими веществами почвах, образующихся на основных и вулканических породах.

Третья группа – ванадий и молибден, металлы, более подвижные в насыщенных кислородом щелочных водах. Довольно хорошо растворимы пентавалентные соединения ванадия и шестивалентные – молибдена, особенно в условиях щелочной реакции почвенных вод. В кислых почвах их доступность растениям невелика. Легко образуют комплексные соединения с органическими веществами. В пустынях и сухих степях происходит испарительная концентрация молибдена в солончаках.

Четвертая группа – титан и хром, малоподвижные в большинстве обстановок элементы. Частично подвижны в сильнокислой среде. Слабо мигрируют в комплексах с органикой.

Все перечисленные условия, влияющие на подвижность металлов в почве, сами зависят от различных свойств природной среды, как относительно устойчивых (состав грунта, рельеф), так и способных довольно быстро изменяться во времени (увлажнение, уровень грунтовых вод). В результате в конкретных условиях мы можем встретить самые разные варианты обстановок по этим признакам – как однородные на большом протяжении территории и в течение длительных сроков, так и разного рода местные аномалии, выраженные в пространстве и во времени.

4.5.2. Микроэлементы в составе организмов

Разные группы организмов отличаются своим, специфическим составом химических элементов (26). У растений и грибов из числа интересующих нас микроэлементов преобладают железо, цинк и марганец. По сравнению с горными породами и почвой, доля марганца и цинка возрастает, а железа и титана – сокращается. У высших растений, по сравнению с морскими водорослями, грибами и бактериями, увеличивается содержание марганца и уменьшается количество хрома и цинка. Концентрация титана, ванадия, железа, кобальта, никеля, меди и молибдена меняется мало (табл. 4.2.).

В травянистых растениях, произрастающих в засушливых областях Прикаспийской низменности, Горного Алтая и Монголии, где мы проводили свои наблюдения, из микроэлементов лидирует железо – сотни миллиграммов на килограмм сухой массы растений. В группу доминирующих входят также марганец, цинк и титан – десятки тех же единиц. Среднюю позицию занимают медь, никель, хром и ванадий – немногие миллиграммы (в пределах десятка). Наконец, самые редкие, кобальт и молибден, составляют лишь десятые доли миллиграмма на килограмм сухой травы.

**Таблица 4.2. Микроэлементы в грибах и растениях
(мг/кг сухой массы) [По (26)]**

Химические элементы	Грибы	Бурые водоросли	Мхи	Папоротники
Ti	-	12	65	5,3
V	0,7	2	2,3	0,1
Cr	1,5	1,3	2	0,8
Mn	25	58	290	250
Fe	130	690	1200	300
Co	0,5	0,7	0,3	0,8
Ni	1,5	3	2,5	1,5
Cu	15	11	7	15
Zn	150	150	50	77
Mo	1,5	0,5	0,7	0,8

**Таблица 4.3. Микроэлементы в животных организмах
(мг/кг сухой массы) [По (26)]**

Химические элементы	Кишечно-полостные	Игло-кожие	Членисто-ногие	Млеко-питающие	Кровь млекопитающих, мг/л
Ti	7	5	100	< 0,7	0,026
V	2,3	1,9	0,2	< 0,4	0,017
Cr	1,3	0,5	-	< 0,3	0,026
Mn	30	60	10	0,2	0,026
Fe	400	300	200	160	475
Co	4	1,5	< 0,7	0,3	0,0003
Ni	26	17	9	< 1	0,038
Cu	50	11	50	2,4	1,07
Zn	1500	25	400	160	6,5
Mo	0,7	2,5	0,7	< 1	0,004

В составе животных организмов, как примитивных беспозвоночных, так и высших форм позвоночных, лидирующее положение занимают железо и цинк. На одинаково низком уровне сохраняется количество хрома и молибдена. Содержание других элементов существенно различается в зависимости от положения группы животных на эволюционном древе. Морские беспозвоночные, подобно низшим растениям и грибам, в своем организме содержат довольно много марганца, меди, никеля (десятки миллиграммов), а также титана, ванадия, кобальта (в большинстве групп животных в пределах 1,2-8 мг). У теплокровных содержание этих и некоторых других металлов сильно сокращается (табл. 4.3).

В организме млекопитающих, по сравнению с морскими беспозвоночными, титана, ванадия, кобальта и меди содержится на порядок, а марганца и никеля на два порядка меньше. Среди других элементов модельной группы медь занимает здесь третье место, но этого металла на два порядка меньше, чем железа и цинка.

Все живые существа, как растения, так и животные, способны, хотя и в разной мере, поддерживать относительное постоянство элементного состава своего организма. Однако содержание разных элементов в организмах даже в нормальных условиях не бывает постоянным и варьирует вблизи какого-то среднего уровня. Эти вариации могут быть связаны, с одной стороны, с разного рода изменениями состояния самих организмов (в том числе – суточными, сезонными, возрастными), а с другой – с неравномерным поступлением питательных веществ из внешней среды. Процессы эти подчиняются некоторым общим закономерностям.

Способность живых существ регулировать свой элементный состав тем совершеннее, чем дальше они продвинулись в процессе эволюционного развития. У высокоразвитых существ, по сравнению с примитивными организмами, концентрация элементов варьирует меньше. У животных, как мы уже убедились, сокращается и общее количество многих редких элементов в организме.

Вариации содержания отдельных элементов находятся в обратной зависимости от их количества в организме: чем меньше вещества, тем больше разброс.

Аналогичным образом изменяется толерантность (терпимость) организмов к изменениям содержания элементов в их внутренней и внешней средах. Чем меньше вещества, тем легче переносят организмы сходные (в долевом, или процентном выражении) перепады их концентрации. При этом с избытком биологически активных элементов организмы, как правило, справляются легче, чем с их недостатком.

Теперь попробуем представить себе, как в свете этих закономерностей будут складываться отношения между живыми существами, от которых зависит появление чумы в природе. Попытаемся, в частности, обдумать такой вопрос: как элементный состав растений, поедаемых грызунами, может повлиять на состояние этих зверьков, а также на сообщество микроорганизмов – их сожителей, обитающих, например, в пищеварительном тракте животных?

Сопоставив элементный состав травянистых растений и млекопитающих, мы можем убедиться, что в нормальной обстановке растительные зверьки в своем рационе находят в значительной мере сбалансированный под свои потребности состав микроэлементов. Металлы, преобладающие в организме животных, железо и цинк, и в растениях входят в число доминирующих. Самые редкие элементы, кобальт и молибден, в свою очередь, у тех и других составляют примерно одинаковую долю.

В то же время, нескольких металлов в растениях гораздо больше, чем в организме животных. Прежде всего, это касается марганца и титана: в растениях их больше на два порядка. Различия в содержании меди, никеля, хрома, ванадия не так велики – их доля в растениях больше в несколько раз, но лишь в пределах одного порядка. Металлы последней группы, а также более редкие – кобальт и молибден, как можно ожидать, в реальных условиях будет чаще других оказываться в корме животных в дефиците или в избытке.

То же самое можно сказать и относительно микроорганизмов, обитающих в пищеварительном тракте грызунов. В пище зверьков они, видимо, находят в достаточном количестве все необходимые им компоненты питания: по составу интересующих нас микроэлементов бактерии, грибы, водоросли мало отличаются от высших растений. Но все это касается только нормальных, стабильных условий.

Других результатов можно ожидать при аномальных отклонениях элементного состава кормовых растений от нормы. Травоядные зверьки и сопутствующие им микроорганизмы, скорее всего, будут реагировать на такие события по-разному. В самом деле, в отношении способности к регулированию своей внутренней среды эти две группы организмов находятся на крайних, максимально удаленных позициях. У млекопитающих среди других живых существ такие способности наиболее совершенны, поддерживать постоянство состава микроэлементов в своем организме они будут заведомо успешнее своих микроскопических сожителей. Значит, эти микроорганизмы скорее своих хозяев будут реагировать на изменения химического состава поедаемых зверьками растений.

Преимущество теплокровных заключается еще и в том, что концентрация в их организме самых редких металлов во много раз меньше по сравнению с низшими растениями, грибами и бактериями. Так, ванадия, хрома, кобальта, никеля, меди, молибдена в теле млекопитающих меньше на порядок-два, а в крови – даже на 2-3 порядка. При таких различиях зверьки будут гораздо легче переносить разного рода изменения в составе своего корма, чем их сожители. Болезненные состояния этого сообщества будут, скорее всего, зависеть от аномального содержания именно редких элементов.

Но насколько вероятны такие состояния внешней для животных условий среды? Знакомясь с известными способностями растений накапливать химические элементы, мы можем убедиться, что эти свойства нашего гипотетического фактора

вполне соответствуют намеченным нами требованиям, в частности, изменчивы в пространстве и во времени, а также зависят от местных условий среды и образа жизни животных.

4.5.3. Накопление микроэлементов растениями

Элементный состав растений подытоживает всю совокупность природных условий, влияющих на инфекционные болезни животных, и зависит, с одной стороны, от геохимических условий среды, а с другой – от биологических свойств самих растительных организмов (5, 86). Растения, как мы уже знаем, способны регулировать содержание химических элементов в своем организме, хотя и менее эффективно, чем животные. Если какого-то из необходимых элементов в питательном растворе мало, включается механизм усиленного его захвата. И наоборот, когда того или иного компонента питания оказывается в растении слишком много, поступление его в организм тормозится.

Пределы концентрации разных микроэлементов в растениях, в соответствии с потребностью в них растительных организмов, существенно различаются. Эта потребность у разных групп и видов растений неодинакова. Некоторые из них известны как активные концентраторы тех или иных элементов.

Например, по нашим наблюдениям в Горном Алтае, в поясе сухой степи бобовые накапливали ванадия, хрома, железа, никеля в 4-6 раз больше, чем злаки и полыни, сходные между собой по этому признаку.

В глинистой полупустыне Прикаспийской низменности концентрация меди в многолетних полынях (*Artemisia sp.*) превышала соответствующий показатель для злаков в 3 раза. В ковыльных степях Монголии в полынях, по сравнению со злаками, таких металлов, как хром, марганец, железо, никель, цинк содержалось в 2-3 раза, а меди в 7 раз больше.

В восточной части Монголии, в солончаковых котловинах среди ковыльных степей, молибдена в многолетних луках (*Allium sp.*) было в 3 раза больше, чем в злаках, и в 6 раз больше, чем в полынях. Способность луков концентрировать молибден проявлялась только в условиях геохимической аномалии: на равнинной степи растения этой группы по концентрации данного металла ничем не отличались от злаков и полыней.

На содержании металлов в растениях сказывается взаимодействие между разными химическими элементами. Наиболее распространены конкурентные отношения: при высокой концентрации одного из элементов содержание другого в растении сокращается. Антагонизм между элементами проявляется как в процессе поглощения ионов металлов корнями из питательного раствора, так и при включении их в метаболизм растения.

Из макроэлементов наиболее активными антагонистами металлов обсуждаемой группы выступают кальций, магний и фосфор. Среди микроэлементов конкурентные отношения между собой демонстрируют, например, такие пары: марганец и железо, медь и цинк, медь и молибден. При этом марганец и железо проявляют себя так же, как антагонисты других микроэлементов модельной группы. В отношениях между металлами (в том числе, между марганцем, медью и молибденом) в некоторых ситуациях возможен также синергизм, когда один элемент способствует усвоению другого. Например, при избытке марганца повышается содержание молибдена.

В результате действия всевозможных внешних и внутренних факторов содержание микроэлементов в растениях на разных участках одной и той же территории может заметно различаться. Насколько велик возможный диапазон различий в реальной обстановке, показывает пример типичной ситуации, которую мы наблюдали в глинистой полупустыне Прикаспийской низменности (21). Возьмем данные анализа травянистых растений, собранных в начале летнего сезона одного года. Растения принадлежали нескольким семействам (злаки, сложноцветные, крестоцветные, маревые) и находились в фазе цветения и плодоношения. Анализ проводили на содержание пяти химических элементов (марганец, кобальт, медь, цинк, молибден).

Показатели концентрации отдельных элементов в образцах одного или близких видов растений на территории всего региона различались в пределах одного-двух порядков: максимальные значения превышали минимальные от 3-5 до 10-30 раз. Близкими величинами обозначались и территориальные различия внутри региона: средние значения для локальных геохимических аномалий (с которыми были связаны случаи заболевания зверьков чумой) оказались выше или ниже фона от 2-3 до 11-18 раз.

Содержание микроэлементов в растениях меняется не только в пространстве, но и во времени – в разные сезоны и годы. Такие различия бывают связаны, в частности, с фазами развития растений. По нашим наблюдениям в Прикаспии, ранней весной проростки злаков и полыней содержали кобальта, меди, цинка и молибдена в 2-3 раза меньше, чем растения тех же видов в период их цветения и плодоношения.

Изменения химического состава растений по годам увязываются с климатическими особенностями разных периодов времени. В лесолуговом поясе горных ландшафтов Тувы в дождливый год, по сравнению с предыдущим засушливым, в травянистых растениях содержание железа увеличилось на два порядка, а меди в 3-4 раза сократилось.

Изменения состава микроэлементов в рационе грызунов и других растительноядных животных могут быть связаны также со сменой сезонных аспектов растительности, с выбором предпочитаемых растений, с кормовыми миграциями.

4.5.4. Микроэлементы и здоровье теплокровных существ

Микроэлементы для животных и человека, как мы уже знаем, это необходимые участники разнообразных биохимических и физиологических процессов, которые обеспечивают нормальную жизнедеятельность, рост и развитие организма. При недостатке или избытке микроэлементов, а также некоторых металлов-макроэлементов, поступающих с пищей, водой или воздухом, обменные процессы в организме нарушаются, возникают различные болезненные состояния и клинически выраженные болезни (28, 45).

При таких заболеваниях, по сути дела, страдает весь организм, хотя на первый план обычно выступает поражение отдельных органов и тканей. Например, известно, что недостаток кальция в пище способствует развитию остеопороза, когда нарушается прочность костей. Но повреждается не только костная ткань. Установлено, что в местах, где население использует мягкую воду, бедную кальцием и магнием, смертность от заболеваний сердечно-сосудистой системы достоверно выше, чем в регионах с жесткой водой. Вот, например, что выяснилось по данным статистики за 12 лет по 83 графствам Великобритании. В местностях с водой, содержащей 30-100 мг кальция и магния на литр, смертность от сердечнососудистых заболеваний среди мужчин в возрасте 45-64 лет была примерно на 25 процентов выше, чем в поселениях, где вода содержала 150-350 мг этих металлов (85). Во многих местах здоровье людей страдает из-за недостатка железа, йода, фтора.

Но некоторые заболевания такого рода отличаются локальным распространением, их называют эндемическими. Такова, к примеру, урвовская болезнь, известная на небольшой территории Восточной Сибири. Тяжелые поражения скелета у людей и домашних животных при этой болезни связывают с избытком стронция и бария при дефиците кальция.

Болезни, связанные с дефицитом микроэлементов, все же преобладают. Это относится, в частности, и к металлам нашей модельной группы. Дефицит почти каждого из них вызывает заболевания у людей и домашних животных. Например, при недостатке кобальта у животных отмечают анемию, потерю аппетита, слабость, истощение, заболевания органов дыхания. При дефиците цинка задерживается рост и развитие животных, угнетается функция размножения, у овец выпадает шерсть, у ягнят появляются поносы (3).

Однако говорить о влиянии отдельных микроэлементов на организм и о последствиях их недостатка или избытка можно лишь с известной долей условности. Дело в том, что практически всегда нормальное состояние организма и отправление отдельных его функций обеспечиваются не каким-то одним, а комплексом элементов. В свою очередь, болезни, связанные со снабжением организма микроэлементами,

обычно увязываются с неблагоприятным содержанием в среде не какого-то одного, а нескольких таких элементов.

Например, железо, как известно, является важнейшей составной частью гемоглобина – дыхательного пигмента крови. Но переходу железа в органически связанную форму содействует медь, а созреванию эритроцитов в красном костном мозге способствует кобальт в составе витамина В₁₂. Поэтому для нормального функционирования процесса кроветворения необходимо достаточное количество всех этих трех элементов.

С влиянием комплекса элементов связана функция щитовидной железы. Известно, что в состав гормона этой железы в качестве необходимой его части входит йод. При недостатке йода в окружающей среде в некоторых местностях у людей развивается болезнь, называемая эндемическим зобом, когда снижение деятельности щитовидной железы сопровождается перерождением ее ткани, задержкой физического и умственного развития. Однако появлению болезни способствует и ряд других факторов, в том числе недостаток микроэлементов – меди, марганца, кобальта, молибдена и некоторых других.

У домашних животных, в том числе у овец и крупного рогатого скота, тяжелые заболевания связаны с недостатком меди. При этом нарушается синтез окислительных ферментов, тяжело поражается нервная система. У овец развивается характерное заболевание – эндемическая атаксия: нарушается способность к передвижению, возникает паралич конечностей. В стаде болеет до четверти всех животных, из которых большая часть гибнет. Заболевание обычно возникает при сочетании недостатка меди с аномальной концентрацией других элементов, прежде всего – молибдена. Нормальным считается соотношение меди и молибдена как 4:1. В местах, где случались заболевания животных, отношение этих элементов в корме составляло 2:1 или 1,2:1.

При избытке молибдена нарушается пуриновый обмен, в организме накапливается мочевая кислота. У крупного рогатого скота и овец развивается молибденовый токсикоз, сопровождаемый сильными кишечными расстройствами и поражением функций многих внутренних органов.

Молибден в животном организме выступает как антагонист меди и активно вытесняет ее из жизненно важных соединений, резко обостряя медную недостаточность. Реакция на избыток молибдена наступает очень быстро, уже на второй-третий день после потребления животными свежего корма с высокой концентрацией этого элемента. Развитию медной недостаточности способствует также увеличение концентрации свинца и цинка и недостаток кобальта.

Болезни, связанные с недостатком или избытком микроэлементов, многообразны. Появление их может зависеть как от внутренних, так и внешних – природных и техногенных условий. Могут поражаться различные органы и ткани.

Но существует и обратная зависимость: отклонения от нормального содержания микроэлементов в организме могут быть не только причиной, но и следствием разных болезней, например, сердечно-сосудистых и эндокринных, а также некоторых физиологических состояний, например, беременности.

4.5.5. Микроэлементы и инфекции

Одно из ожидаемых свойств сигнала, как мы помним, – способность воздействовать на жизнедеятельность организмов любого уровня развития. Воздействию этого фактора, очевидно, должны быть доступны не только растения и животные, но и микроорганизмы – возбудители инфекций, в том числе – в сфере их отношений со своими теплокровными хозяевами. Как нам удалось выяснить, изучая доступную литературу, агенты, предусмотренные нашей гипотезой, этому требованию вполне отвечают.

Как мы уже отмечали выше, микроорганизмы, патогенные для теплокровных, подобно другим живым существам, нуждаются в целом ряде микроэлементов. К началу 1970-х годов было известно, что таковыми определенно являются железо, кобальт, медь, цинк, молибден (94). В дальнейших исследованиях установлено, что к жизненно важным для микробов относятся и другие химические элементы. В их числе ванадий, хром, марганец, никель, то есть уже почти все из нашего списка, а также фтор, кремний, мышьяк, селен, кадмий, олово, йод, свинец (6, 18). Особенно активным участием в процессах жизнедеятельности микробов отличаются железо, цинк, медь, марганец, что примерно соответствует доле этих микроэлементов в крови млекопитающих.

Но это вовсе не означает, что для размножения микроорганизмов обязательно присутствие всех этих металлов. Например, в минимальные среды, на которых росли многие штаммы чумного микроба, кроме аминокислот и сахаров, обычно входили соли натрия, магния и кальция, а из микроэлементов – только железо и марганец (39). Однако в опытах с различными бактериями добавление в бедные среды даже незначительного количества любого из двух с половиной десятков химических элементов стимулировало рост микробов. В качестве особенно эффективных чаще всего упоминались кобальт и молибден, относительно редкие в организме животных и растений (18).

На дальнейшее повышение концентрации химических элементов в питательной среде микробы реагируют в соответствии со свойством, известным как пороговая чувствительность (36). Подобная форма реакции на этот фактор свойственна любым живым существам, но конкретные ее выражения у разных видов и популяций организмов сильно варьируют. График, изображающий такую зависимость, в большинстве случаев напоминает профиль плосковершинной горы

с крутыми склонами. Вначале, по мере повышения дозы вносимого вещества, стимулирующий эффект быстро нарастает, затем в пределах некоторого диапазона доз почти не меняется, после чего резко сокращается.

При высокой концентрации многие микроэлементы токсичны для микробов. Особенно сильной антимикробной активностью в модельной группе отличаются медь, кобальт и хром. Установлено антивирусное действие соединений титана и молибдена. Известно, что и другие химические элементы, в частности, йод, мышьяк, серебро, золото, ртуть, свинец, проявляют обеззараживающие свойства.

Микроэлементы, в том числе практически все вошедшие в наш список, не только способны стимулировать или, наоборот, подавлять размножение микробов. Они участвуют в многочисленных процессах жизнедеятельности микроорганизмов: в поглощении кислорода и усвоении сахаров, в метаболизме ферментов, нуклеиновых кислот и белков; в переносе генетической информации. Могут стимулировать или подавлять активность бактериофагов, влиять на чувствительность микробов к антибиотикам, наконец, что особенно для нас важно, способствовать проявлению патогенных свойств возбудителей инфекций (18).

Связь таких свойств микробов с микроэлементным составом среды наиболее полно изучена на примере железа и меди. Уже в середине прошлого века было установлено, что у штаммов чумного микроба, утративших свою вирулентность, этот признак восстанавливается после пассирования через организм животных, которым вводят соли железа. Позднее аналогичный результат был получен в опытах с возбудителями целого ряда других инфекций (11). Теперь известно, что железо, при достаточном уровне концентрации, регулирует синтез токсинов и других факторов патогенности бактерий (38). На болезнетворные свойства микробов влияют и другие микроэлементы, например, ванадий, кобальт, медь, цинк.

Микроэлементы проявляют себя и на другой стороне конфликта между теплокровными существами и микробами – они оказывают свое влияние на иммунный ответ макроорганизма. Известно, что при дефиците или избытке в рационе таких металлов, как марганец, железо, кобальт, никель, медь, цинк, у людей и животных снижаются показатели врожденного иммунитета и продукция антител к возбудителям инфекций. В свою очередь, применение препаратов этих микроэлементов с профилактической целью оказывает стимулирующее влияние на иммунитет, а использование тех же средств (за исключением содержащих железо) при лечении инфекций – способствует сокращению сроков болезни.

При развитии инфекционных заболеваний, как бактериальной, так и вирусной природы, в теплокровном организме существенно меняются содержание и баланс микроэлементов (29). В пестрой картине, которую по этому поводу рисуют нам эксперименты и клинические наблюдения разных авторов, можно заметить и

некоторые общие тенденции. Одна из них заключается в том, что в крови больных сокращается концентрация металлов, которых в жидкостях и тканях организма сравнительно много, а именно – железа и цинка (до полутора-трех раз). При этом одновременно увеличивается содержания меди (до 3-5 раз) и марганца (до 3-10 и более раз), а также и других относительно редких элементов (даже титана и вольфрама).

Подобные изменения, скорее всего, носят приспособительный характер. В самом деле, уменьшение доли железа неблагоприятно для патогенных микроорганизмов, поскольку ограничивает их доступ к необходимому для них металлу. В свою очередь, рост концентрации марганца и меди, вероятно, стимулирует иммунные реакции больного: повышенное содержание этих двух металлов в крови определенно совпадает с легким течением болезни. Но такой эффект достигается дорогой ценой – сокращается запас этих металлов в организме: повышение их концентрации в крови сопровождается интенсивным выведением наружу.

Резко пониженная концентрация всех жизненно важных микроэлементов в организме – это также широко распространенное состояние при инфекционных заболеваниях людей и животных, особенно характерное для тяжелых и летальных случаев. Такую картину можно трактовать как признак истощения защитных сил организма.

Среди возможных причин тяжелого течения болезни называют недостаточный запас необходимых химических элементов в организме больных, а полноценный по составу таких компонентов рацион относят к мерам неспецифической профилактики инфекционных заболеваний. Как установлено на примере железа и меди, прием достаточно высоких доз микроэлементов активизирует синтез теплокровным организмом разных вариантов металлоемких белков, способных избирательно связывать большое количество атомов отдельных элементов, которые накапливаются в таком виде в депонирующих органах (7, 88). В результате повышается устойчивость организма к инфекциям.

4.6. Итоги предварительной оценки гипотезы

Итак, насколько перспективной выглядит обсуждаемая гипотеза в свете тех знаний о микроэлементах, которые мы сумели почерпнуть из литературы? Прежде всего, отметим, что каких-либо данных, которые можно было бы считать прямым подтверждением нашей гипотезы, или оснований, чтобы в ней усомниться, мы не нашли. В доступной литературе, опубликованной до начала нашей работы, не высказывалось даже предположений о том, что элементный состав внешней среды может служить агентом, способным провоцировать или задерживать развитие

инфекций теплокровных в природе. Вместе с тем, как мы убедились, обширные сведения о распространении микроэлементов в природной среде и об их значении для организмов, накопленные в различных дисциплинах, рисуют нам свойства этого фактора, которые вполне отвечают тем требованиям, которым, согласно гипотезе, должен отвечать такой агент.

Действительно, микроэлементы-металлы, содержащиеся в составе корма растительноядных животных, способны воздействовать на жизнедеятельность организмов любого уровня развития, в том числе – на патогенные микроорганизмы и на их отношения с теплокровными хозяевами. Эти элементы широко распространены в природе, а их подвижность и доступность растениям подвержены влиянию разнообразных условий природной среды. В свою очередь, элементный состав растительного корма, с одной стороны, отражает совокупность этих условий, а с другой – испытывает влияние биологических свойств самих растений. Из-за сложного переплетения разнообразных зависимостей и связей состояние фактора может давать пеструю и быстро меняющуюся картину. Животные накладывают на нее свой отпечаток, избирательно потребляя растения – источник микроэлементов, от которых зависит их здоровье.

При недостатке или избытке ряда микроэлементов у животных, как и у людей, возникают различные болезненные состояния. Согласно нашей гипотезе, к числу недугов, появление которых связано с влиянием микроэлементов, относятся также инфекционные болезни. Никаких противоречий с исходными данными у этой гипотезы мы не обнаружили. Но, как всякая гипотеза, она нуждается в проверке. Чтобы содержащееся в ней предположение перешло в разряд надежно установленного факта и стало основой научной концепции или теории, нужно убедиться, что предполагаемая зависимость реально существует в природе.

Глава 5. ПРОВЕРКА

В этой главе обсуждаются методы, которые мы использовали при проверке своей гипотезы.

5.1. Главное – доказать реальность связи

Прежде всего, попытаемся четко сформулировать вопрос, на который в первую очередь собираемся ответить. Как мы знаем, уяснить задачу исследования – уже наполовину ее решить. Так вот, для нас сейчас главное – доказать, что появление инфекционных болезней животных в природе на самом деле зависит от состава химических элементов, которые поступают в их организм. Еще раз другими словами: сначала мы попытаемся доказать реальное существование причинной связи между составом химических элементов, поступающих в организм животных, и появлением среди них инфекционных заболеваний, а уже потом будем выяснять детали.

Какой в этом смысл? Почему мы уделяем столько внимания этой процедуре, вместо того чтобы сразу углубиться в подробности? Дело в том, что мы обсуждаем новую природную закономерность. Эти новые знания отнюдь не противоречат известным научным фактам, однако не вписываются в общепринятые взгляды на обсуждаемый предмет. Отсюда возможное недоверие заинтересованного читателя по отношению ко всей этой работе. В новое почти всегда верится с трудом, особенно если это касается того, что всем знакомо, как говорится, лежит под ногами. Поэтому стоит убедиться, что мы имеем дело не с вымыслом и не с предположениями, а с какими-то конкретными зависимостями, которые, хотя и не видны невооруженным глазом, но установлены надежно, с помощью понятных и проверенных в науке способов.

В формулировке поставленного вопроса обращаю внимание читателя на ключевое слово – «поступающих». Химический состав среды мы, как правило, оценивали только на одной позиции – на входе в организм животных, независимо от того, почему и как сложилась эта композиция. На природной модели, на примере диких грызунов и зайцеобразных, такое состояние фактора зафиксировать гораздо проще, чем при изучении роли среды для здоровья человека. Для этих оседлых растительноядных зверьков основным источником химических элементов, поступающих в организм из внешней среды, могут быть только травянистые растения, произрастающие поблизости от их нор. Поэтому элементный состав кормовых растений грызунов мы используем как основную характеристику химических факторов среды, воздействующих на сообщество организмов, ответственных за появление чумы в природе, иначе говоря – на зверьков и их микроскопических сожителей.

Предыдущая история состояния фактора нас, разумеется, тоже интересует, но только во вторую очередь. О процессах миграции химических элементов в природе,

которые привели к тому или иному содержанию их в корме животных, мы можем судить только предположительно, используя литературные источники, а также некоторые свои наблюдения. Специально заниматься такими делами у нас не было возможности.

Не исследовали мы и дальнейшую судьбу химических элементов, поступивших в составе растительной массы в пищеварительный тракт животных, – процессы всасывания, переноса, накопления, выведения из организма, в общем, все то, что составляет содержание многих опубликованных работ, касающихся их медицинского значения. Условий для такой работы у нас тоже не было. Реакцию паразитарной системы на воздействие факторов среды мы учитывали на итоговой позиции – в виде альтернативы: появляется болезнь, или зверьки остаются здоровыми, независимо от того, какие обменные процессы в организме животных и их сожителей при этом происходили.

В тех реальных условиях для выполнения работы, которыми мы располагали, нам были доступны лишь простейшие методы исследований, в основном – наблюдения в природе, позволяющие, однако, получать материал, достаточный, как я попытаюсь убедить читателя, для вполне корректного решения поставленного выше вопроса.

Практически наша работа в большинстве случаев проходила примерно по такой схеме. Мы приезжали на противочумную станцию. Сотрудники ее показывали места, где ловили грызунов, из которых недавно был выделен возбудитель чумы, а также ближайшие урочища, где зверьки оказались здоровыми. На тех и других мы собирали образцы растений, поедаемых грызунами, отдельно по видам или группам близкородственных видов (злаки, бобовые, полыни). В дальнейшем эти образцы исследовали с помощью тех или иных аналитических методов на содержание нескольких, чаще всего – пяти или семи, биологически активных химических элементов.

При этом мы рассчитывали, что эта небольшая группа элементов может быть достаточно представительной пробой всей совокупности таких факторов. Иначе говоря, на примере этих немногих элементов мы сможем, хотя бы предварительно, проверить справедливость своей гипотезы, в самом общем ее виде, и ответить на вопрос: есть ли вообще какие-либо основания считать, что факторы внешней среды, в частности – химические, способны провоцировать инфекционные болезни животных в природе?

Понятно, что испытывать имело смысл лишь те химические элементы, которые отличаются высокой биологической активностью, в частности, могут оказывать существенное влияние на жизнедеятельность микроорганизмов. Всем этим требованиям, судя по литературным источникам, вполне отвечают те пять элементов, которые мы регистрировали в самых первых своих опытах: марганец, кобальт, медь, цинк, молибден. Но гарантии того, что мы приняли оптимальное решение, разумеется, не было. Все то, что мы знали о влиянии химических элементов на инфекции, касалось совсем других условий.

В этих опасениях, как показали дальнейшие наблюдения, был свой резон. Марганец и цинк, вошедшие в перечисленную пятерку, как потом выяснилось, мало влияют на провокацию чумы. В то же время такой действенный агент, как никель, в нее не попал, о его роли мы узнали позже. Тем не менее, выбранный инструмент оказался вполне пригодным для работы и позволил нам решить поставленную задачу.

Методы нашей работы в поле в разных местах несколько различались, но основная схема оставалась неизменной. Везде на основе данных бактериологических лабораторий подбирали две группы участков: опытные – с больными и контрольные – со здоровыми животными. В итоге же определяли концентрацию нескольких биологически активных химических элементов в образцах растений, собранных на участках обеих этих групп. Теперь, используя такие материалы, попытаемся ответить на вопрос: можно ли уверенно утверждать, что между болезнью и составом химических элементов в растениях имеется причинная связь, или же для такого заключения нет оснований?

5.2. Логические методы

Как вообще такие вопросы можно решить? Начнем с логики возможного решения поставленных вопросов: какие мысленные схемы мы способны выстроить, чтобы полученные выводы выглядели убедительно? Тут изобретать ничего не требуется. Для решения подобных задач, связанных с анализом данных опытов и наблюдений, уже давно придумано несколько логических методов, которым вполне можно доверять. Правда, известно, что эти методы, называемые индуктивными (от частного к общему), позволяют делать только более или менее вероятные заключения.

Но надежность этих методов все же можно усилить, например, воспользовавшись не одним каким-то приемом, а набором сразу нескольких. Если выводы, полученные разными путями, будут совпадать, то и доверять такому результату, очевидно, можно с большей уверенностью, чем итогам какого-то одного из них. Теперь перечислим логические методы, которыми мы воспользовались, и попытаемся решить, насколько они годятся для анализа нашего материала.

Метод различия

Этот метод используют в тех обстоятельствах, когда нужно найти причину некоего события, которое в одних случаях наступает, а в других – ничего такого не происходит. Если при этом внешняя обстановка в обоих вариантах выглядит сходно, но обнаруживается один фактор, по состоянию которого сравниваемые варианты явно различаются, то логично заключить, что он, вероятно, и является причиной интересующего нас события.

Такая или похожая схема рассуждений, судя по всему, вполне подходит и для того, чтобы оценить предположение о причинах появления болезни среди грызунов. В самом деле, все данные, которые требуются для этого метода, у нас налицо. Имеются две группы испытаний с положительным и отрицательным исходом: в одной – болезнь грызунов наступает, в другой – зверьки остаются здоровыми. Сходство внешних условий мы обеспечиваем при сборе полевого материала. Наконец, во всех пунктах наблюдений элементный состав растений, претендующий, согласно нашей гипотезе, на роль причины явления, определяется одинаковыми способами.

Чтобы проверить это предположение, используя метод различия, очевидно, требуется сопоставить данные о составе химических элементов в растениях на чумных и контрольных участках. Если растения на этих двух группах участков будут существенно отличаться по химическому составу, то можно заключить, что такое предположение, скорее всего, соответствует действительности. Противоположный результат, когда различий не будет заметно, позволит сомневаться в правоте гипотезы.

Забегая несколько вперед, скажем, что наши наблюдения в природе всякий раз давали сходные результаты. Во всех местах, где отмечали чуму или другие инфекционные болезни животных, состав химических элементов в кормовых растениях заметно отличался от контроля. Это был первый, самый очевидный аргумент в пользу гипотезы. По существу же мы при этом выяснили, что появление болезни, как правило, связано с аномалиями химического состава среды.

Метод сходства

Находит применение в тех случаях, когда интересующее нас событие наступает в самых разных условиях. Но если при этом обнаруживается какое-то обстоятельство, которое в разнообразной обстановке сохраняет свои основные черты, то последнее, видимо, и является причиной события. Для использования этого метода у нас также имеются необходимые предпосылки: наши наблюдения в природе проводились на обширной территории, в разных регионах и природных зонах, на примере чумы и других инфекций, среди нескольких видов диких животных. В этих условиях сходная картина аномалий элементного состава растений в местах, где находили больных животных, очевидно, свидетельствовала бы в пользу нашей гипотезы. И наоборот, если бы такого сходства не было, то гипотезу можно было бы считать сомнительной.

Как показали наблюдения в природе, места с больными животными повсюду отличались однотипными отклонениями элементного состава растений от того состояния, которое фиксировали на участках со здоровыми обитателями. Получается, что гипотеза благополучно прошла и это испытание. По существу мы убедились при этом, что связь инфекций с аномалиями химического состава среды – это широко распространенная закономерность.

Применяется в тех условиях, когда интересующее нас событие можно связать с какими-то предшествующими или сопровождающими его обстоятельствами. Если такое событие наступает всякий раз после или одновременно с тем, как возникает или изменяется некое обстоятельство, то последнее, вероятно, и является причиной предмета нашего интереса.

В двух опытах, на примере чумы у малых песчанок и монгольских пищух мы могли убедиться, что изменения химического состава корма, действительно, предшествовали появлению болезни или сопровождали ее развитие. Результаты этих наблюдений вполне можно толковать как еще одно подтверждение нашей гипотезы о причинной связи болезни с обсуждаемым фактором среды. По существу же мы наблюдали здесь один из вариантов такой зависимости, когда зверьки живут оседло и пассивно воспринимают изменения условий среды, происходящие в местах их обитания.

Метод остатков

Используют в обстановке, когда есть возможность выбрать из нескольких обстоятельств, которые могли претендовать на роль причины интересующего нас события, одно наиболее вероятное. Для этого требуется иметь основания, чтобы утверждать, что все другие обстоятельства, сопровождавшие такое событие, его причиной быть не могут.

В нашем случае конкурируют две позиции – традиционная, согласно которой причиной появления болезней животных считалась их высокая численность, и наша концепция о связи болезней с резким изменением состава химических факторов среды. В результате анализа обширных материалов многолетних наблюдений мы убедились, что традиционная позиция ошибочна, болезнь появляется независимо от числа животных в той или иной ситуации. Химический состав среды в качестве действующего фактора оказался в остатке.

Результаты использования описанных методов мы подробнее обсудим ниже. Здесь же отметим, что все они подтверждали нашу гипотезу.

5.3. Методы полевых наблюдений

Как, надеюсь, убедился читатель, наши выводы относительно причин появления болезней среди диких животных получены путем умозаключений, построенных с учетом известных правил логики, и в этом смысле, скорее всего, не вызовут сомнений. Но в плане доверия к результатам исследования не меньшее значение имеют также способы, с помощью которых получены фактические данные на этот счет. Читатель, как

я думаю, вправе ожидать, что методы наблюдений в природе также будут рационально обоснованы и, во всяком случае, станут понятными каждому. Вот некоторые замечания по этому поводу.

5.3.1. Тактика полевых наблюдений

Наблюдения на контрольных участках

Пытаясь обнаружить условия, способствующие появлению заболеваний среди диких животных, мы предполагаем, что это – некие свойства природной среды. Какие методы наблюдений в природе мы выберем? Самый простой и традиционный путь – сравнить обстоятельства, сопровождающие два противоположных состояния – болезнь и здоровье. Здесь возможны разные позиции, одна из них – сопоставить условия на соседних участках местности. Такой способ исследования природных предпосылок болезней человека в медико-географической литературе называют методом «случай-контроль». Наблюдения проводят в местах, где обнаружены заболевания, и для сравнения – на ближайшей территории со здоровыми обитателями. Как уже отмечалось выше, мы повсеместно использовали этот прием.

Здесь, однако, нужны некоторые дополнительные пояснения. Почему контрольные участки мы подбирали для каждого случая болезни и по возможности – в ближайшем соседстве с опытными? Ведь практикуются и другие способы. Так, в профилактической медицине состояние химических факторов среды принято оценивать путем сравнения со стандартными нормами.

Используют, например, так называемые физиологические нормы – показатели концентрации тех или иных веществ, содержащихся в природных объектах, при которых, как считают, условия среды обеспечивают естественные потребности организмов в соответствующих химических элементах и соединениях, а потому благоприятны для людей или животных.

Другой стандарт – предельно допустимые концентрации, это – крайние значения содержания химических компонентов в объектах среды, в пределах которых, как полагают, здоровью живых существ эти вещества не могут причинить какого-либо ущерба.

Нормы считаются универсальными, их используют в любой ситуации. Если в каких-то конкретных условиях показатели состояния среды находятся в пределах таких норм, то экологическую обстановку признают пригодной для жизни. И наоборот, если концентрация исследуемых химических компонентов в природных объектах оказывается ниже физиологической нормы, а тем более – выше предельно допустимого уровня, то эти условия оценивают как опасные для здоровья обитателей таких мест.

Казалось бы, аналогичный подход вполне годится и для нашей задачи. Действительно, на самом первом этапе исследований мы обнаружили, что зараженные чумой грызуны

появляются в местах, где содержание химических элементов в растениях резко отличается от общего фона. Можно было предполагать, что болезнь связана с какой-то болезнетворной средой со своими более или менее устойчивыми параметрами, отличными от нормальной обстановки, типичной для данной природной зоны. Если бы это было так, то показатели состояния здорового фона можно было бы принять как некую константу и не уточнять в каждом конкретном случае, а все внимание обратить на то, чтобы обрисовать контуры патогенной среды

Однако в дальнейшем оказалось, что связь инфекций с факторами среды носит иной характер. Появление чумы не совпадало с какими-то конкретными показателями концентрации тех или иных химических элементов, но увязывалось с динамикой условий среды. Зверьки заболели только в том случае, если им приходилось претерпевать резкие изменения химического состава корма, хотя абсолютные значения итоговых величин могли существенно различаться. Решающим событием оказывался сам по себе перепад, чаще всего – значительное снижение содержания некоторых химических элементов за относительно короткий срок.

В реальных условиях такой сбой качества корма, провоцирующий появление инфекций, как можно предполагать, способны обеспечивать разные события в жизни животных. Один из возможных вариантов связан с перемещениями животных, когда они попадают на новые места, где природная среда резко отличается по химическому составу от привычной обстановки. У грызунов многие переселенцы, например, молодые зверьки, покидающие родительские норы, далеко от них не уходят и оседают, пройдя лишь немногие десятки или сотни метров. Проводя свои натурные наблюдения, мы учитывали, что случаи чумы в дикой природе, которые мы изучали в своих опытах, могли быть связаны с такими недалекими миграциями зверьков. Чтобы определить контраст условий среды, который им, возможно, пришлось преодолеть, очевидно, требовалось сравнивать в этом плане опытные участки именно с ближайшими их окрестностями. Что мы и делали. Использовать стандартные нормы здесь вряд ли было бы уместно.

Выравнивание сопутствующих условий

Оценивая факторы, способные, по нашей гипотезе, провоцировать появление болезни, мы рассчитывали, что на опытных участках их состояние будет выглядеть иначе, чем на контрольных. Понятно, что такие различия легче обнаружить, если две сравниваемые группы объектов будут сходными по другим основаниям, хотя бы по тем, которые мы можем сознательно подбирать или регулировать. Мы так и поступали – подбирали опытные и контрольные участки с таким расчетом, чтобы они были как можно более похожими по внешним признакам, и наблюдения на тех и других проводили параллельно – в близкие сроки и одинаковыми способами.

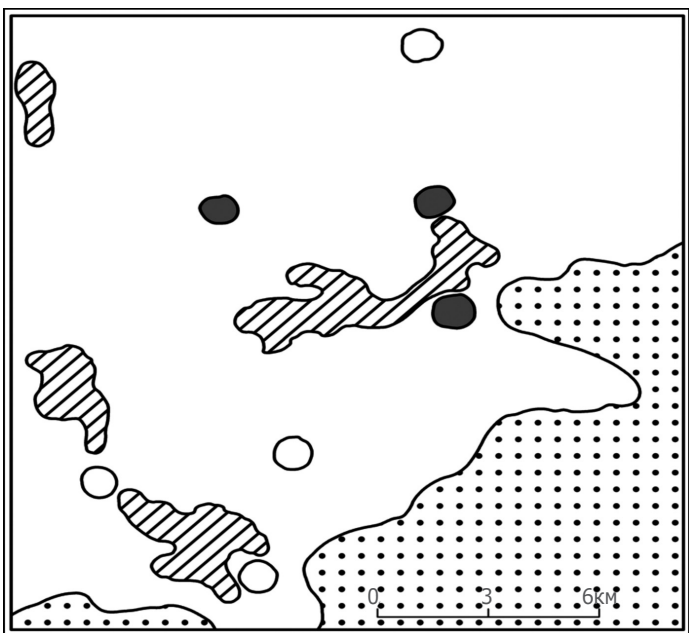


Рис. 5.1. Расположение пунктов сбора образцов растений на участках, где обнаружили чуму у малых сусликов (черные кружки), и на контрольных участках (белые кружки), урочище Атанбек, апрель 1981.

Точечная штриховка – песчаная полупустыня, косая штриховка – мокрые солончаки, не заштриховано – глинистая полупустыня

Контрольные участки выбирали на небольшом расстоянии от мест, где находили зараженных животных, обычно не далее 4-10 км, в сходной природной обстановке, например, в песках или на глинистой равнине (рис. 5.1.). Подбирали только те участки, для которых имелись надежные сведения о состоянии здоровья животных, полученные в один и тот же период – во время сбора растений или за несколько месяцев до того. Растения там и здесь собирали в одно и то же время.

С помощью единых правил регулировали и саму процедуру сбора образцов. Прежде всего, выбирали только поедаемые зверьками виды. Собирать любую траву подряд, как это делают, например, при оценке достоинства пастбищ домашних животных, вряд ли приемлемо. Грызуны весьма разборчивы в своих гастрономических пристрастиях, у них есть свои предпочитаемые группы и виды растений. Именно их мы в основном и собирали.

Элементный состав растений, как известно, существенно различается в зависимости от их систематического положения. Поэтому для сравнения экологических условий на разных участках мы, как правило, исследовали одни и те же виды, в крайнем случае – близкие виды одной систематической группы (например, злаки, бобовые). Понятно, что это должны быть растения, широко распространенные в природе, хотя бы в пределах территории, выбранной для опыта. Если же излюбленные зверьками растения встречались не на всех участках, прибегали к обходному маневру – собирали индикаторные виды: далеко не самые любимые, зато растущие повсеместно.

Следующий вопрос: где в пределах опытных и контрольных участков собирать образцы? В зависимости от рельефа, увлажнения и других обстоятельств разные части даже небольшого урочища, где нам приходилось проводить свои наблюдения, обычно выглядели отнюдь не равноценными по своим экологическим условиям, а это могло отражаться на химическом составе растений. Поэтому на участках, выбранных для сравнения, мы старались придерживаться однотипных их частей, точнее – какого-то одного из представленных вариантов. Естественно, – того из них, где предпочитают устраивать свои норы интересующие нас зверьки. Например, в песках Волго-Уральского междуречья мы выбирали средние части склонов бугров и выровненные приподнятые места с уплотненной поверхностью, заросшие полынью, где чаще всего селятся тамарисковые песчанки (но исключали солончаковые котловины и вершины бугров с оголенным рыхлым песком). В горах на юге Сибири, как правило, обследовали террасы в долинах рек и ручьев, сложенные рыхлыми наносами, с луговым и степным растительным покровом – места обитания длиннохвостых сусликов и монгольских пищух (но не каменистые склоны и заболоченные котловины).

Собирая растения для химического анализа, мы стремились к тому, чтобы каждый образец в обобщенном виде отражал обстановку всего опытного или контрольного участка, иначе говоря, того места, где незадолго перед тем добывали грызунов для лабораторного исследования на чуму. В первом приближении площадь такого участка составляла около 4-5 гектаров. На участке подобного размера, даже если внешне он выглядел вполне однородным, могли встречаться локальные аномалии химического состава среды – отклонения от общего фона, выраженные в виде небольших пятен. В процессе сбора полевого материала мы старались предупредить разброс результатов анализа, связанный со случайностями такого рода, и принимали меры к тому, чтобы каждый образец оказался достаточно представительным. Для этого в каждом пункте наблюдений растения собирали отдельно по видам и небольшими порциями во многих местах, передвигаясь по маршруту длиной в несколько сот метров, который пересекал участок примерно такого, как обозначено выше, размера.

Все, с чем читатель познакомился выше по поводу наблюдений в природе, – это, можно сказать, тактика полевой работы. Теперь некоторые принципиальные вопросы, которые можно отнести к разряду стратегии.

5.3.2. Стратегия полевых наблюдений

Выбор эталонов

Приступая к проверке своего предположения о связи чумы среди грызунов с нарушениями химического состава среды, мы учитывали, что в реальной обстановке такая зависимость может проявляться раз от разу отнюдь не одинаково: в каких-то условиях – сильнее, в других – менее заметно. Наши возможности по сбору и обработке полевого материала были весьма ограниченными. Зараженных чумой животных на доступной территории каждый год обнаруживали во многих местах, но нам обычно приходилось выбирать среди них только одно или два. Возникал вопрос, каким случаям отдавать предпочтение? Проводить наблюдения в любых местах, где случалась чума у грызунов, или выделять наиболее характерные, своего рода эталоны? И какие критерии для этого годятся?

Наши соображения по этому поводу заключались в следующем. Поскольку возможности у нас ограниченные, вести наблюдения в любом месте без разбора – занятие не самое перспективное. Задачу по проверке гипотезы мы скорее решим, если в первую очередь будем изучать те случаи, на примере которых можно больше узнать о предполагаемой связи болезни с факторами среды. Такими наиболее информативными примерами, скорее всего, будут резко выделяющиеся, экстремальные ситуации, в которых предполагаемый фактор, вероятно, действует особенно сильно или устойчиво. В самом деле, чем сильнее связь, тем легче ее обнаружить и доказать, что она реально существует. Но как подобные ситуации обнаружить, с помощью каких признаков?

В опубликованных работах эколога-геохимического плана медицинское значение условий среды исследовали, как правило, в одном направлении – от фактора к болезни. Выделяли природные или техногенные зоны и объекты с аномальными концентрациями в среде тех или иных химических элементов, слишком высокими или низкими, а затем описывали состояние здоровья людей или домашних животных, которые разное время находились в этих условиях.

Для нас же был доступен только противоположно направленный подход – от болезни к фактору. Кстати, наш опыт показал, что это достаточно эффективный путь. Мы предполагали, что наиболее сильно выраженное состояние вредоносного фактора можно обнаружить в тех обстоятельствах, когда сама болезнь, в нашем случае – чума, проявляет себя в природе в самом активном виде. Такие экстремальные, выделяющиеся из ряда события специалистам хорошо известны. Прежде всего, это уже знакомые нам взрывные эпизоотии – бурные вспышки заболеваний животных, которые появляются после длительных перерывов. Другой тоже упоминавшийся выше вариант – так называемые микроочаги, небольшие участки, на которых чума

проявляет себя особенно устойчиво, по несколько лет подряд. Нам удалось изучать действие провоцирующего болезнь фактора в обоих вариантах.

Взрывные эпизоотии среди грызунов послужили для нас объектом двух серий наблюдений, которые мы провели в самом начале работы, в 1979-1981 годах, в полупустынной зоне северного Прикаспия, где чума появилась в то время после многих лет затишья. Каждая из таких серий (мы называем их опытами) включала несколько чумных и контрольных участков, расположенных на разном удалении между собой, но в сходных природных условиях, с одинаковыми видами болеющих грызунов.

Первый опыт касался чумы среди малых сусликов. Больных зверьков этого вида находили тогда на небольших изолированных участках в разных местах глинистой равнины в районе среднего и нижнего течения реки Урал. Это был пример неожиданного, взрывного оживления целой группы микроочагов.

Наблюдения, которые составили второй опыт, мы провели в 1980-1981 годах на соседней территории Волго-Уральского междуречья. Осенью 1980 года здесь также возникла типичная взрывная эпизоотия, но ситуация при этом во многом отличалась от того, что мы наблюдали в предыдущем примере. В этом случае чума поразила полуденных и тамарисковых песчанок, обитающих в песчаной полупустыне. К тому же болезнь в своем распространении не ограничивалась отдельными небольшими участками, но охватила сплошь довольно большую площадь.

Наши расчеты оправдались: материал, полученный в этих двух опытах, по сравнению со всеми последующими наблюдениями, оказался наиболее содержательным. Связь появления чумы с химическими факторами среды выступала здесь особенно отчетливо. Для обоснования ее реальности находили применение все использованные логические методы. При достаточно большом объеме фактических данных такую зависимость удавалось подтвердить статистическими способами и проиллюстрировать в наглядной форме. С той же целью использовали и некоторые оригинальные приемы, о чем подробнее в следующей главе.

В общем, наблюдения на эталонных участках давали веские основания в пользу нашего предположения о том, что между появлением чумы среди грызунов в дикой природе и состоянием химических факторов внешней среды существует причинная связь. Но оставалось не выясненным многое, что касалось деталей такой зависимости, в частности, было неясно, насколько широко она распространена.

Сравнительно-географические наблюдения

Как показывает опыт, накопленный в естественных науках, законы природы лучше всего удастся разглядеть на примере идеальных, самых удобных и доступных для изучения объектов. В этом смысле наши расчеты на эталоны, я думаю, вполне отвечали устоявшимся традициям.

Однако в распоряжении полевого натуралиста имеется и другой, можно сказать, противоположно направленный, но не менее популярный вариант – сравнительно-географический метод: исследователь сопоставляет результаты аналогичных наблюдений, которые сделаны в разной природной обстановке. Таким способом удастся не только оживить описание природы, но и обнаружить некоторые закономерности, касающиеся образа жизни растений и животных.

Но что может дать такой метод при изучении связи инфекций с химическими факторами среды? Прежде всего, мы можем таким путем выяснить, насколько широко эта закономерность распространена. Пока что, по ходу нашего рассказа, мы установили обсуждаемую связь только на немногих эталонных участках, которые располагались в одном природном районе, на едином геологическом фундаменте. Правда, по своей сути обнаруженная зависимость, скорее всего, касается глубинных свойств организмов, а потому вряд ли может носить лишь местный характер. Но это, все же, надо проверить.

Даже если эта связь будет представлена повсеместно, наблюдения на фоне разных природных условий, применительно к различным видам животных могут дать много полезных сведений для более глубокого понимания существа новой закономерности. Это едва ли не лучший способ зафиксировать диапазон возможных ее вариантов. Даже на примере одной инфекции. Тем более, если распространить аналогичные опыты на другие болезни.

Пока что мы обсуждали способы, с помощью которых можно получить фактические данные для проверки нашей гипотезы в общем виде. На примере небольшой группы химических элементов мы пытались решить, способны ли вообще химические факторы природной среды провоцировать инфекции животных. Действуют ли такие факторы в предполагаемом качестве в принципе? Получалось пока, что действуют.

Но это лишь самый общий вывод. В таком виде он, скорее всего, будет восприниматься лишь как некая отвлеченная декларация. Чтобы стать жизнеспособной, новая концепция должна включать разного рода подробности, детали. В нашем случае детализировать обнаруженную зависимость – это, прежде всего, оценить роль отдельных химических элементов. Решать такую задачу мы попытаемся с помощью тех же приемов, что обсуждались выше применительно к оценке гипотезы в общем виде. Основным из них будет именно сравнение результатов, полученных на разных территориях.

5.4. Методы лабораторных анализов

Логические процедуры и приемы наблюдений в природе относятся к той части использованных нами методов, которые исследователь выбирает или конструирует по своему разумению. Но в этой работе мы используем также оценки состояния

природных объектов, получаемые с помощью специальных методик, которые находятся в сфере компетенции смежных дисциплин. В самом начале каждого нашего опыта – это исследование животных на зараженность чумой или другими инфекциями, на заключительном его этапе – анализ образцов растений или почвы на содержание микроэлементов.

Стандартные методы этих исследований вполне отвечают задачам нашей работы. Однако при этом требуется учитывать познавательные возможности использованных методик при обработке результатов своих наблюдений, а потому приходится в той или иной мере вникать в их существо и технические особенности применения. Ниже по этому поводу мы ограничимся лишь краткими замечаниями, которые могут пригодиться читателю при знакомстве с последующими главами.

5.4.1. Исследование животных на зараженность чумой

Основной метод лабораторного исследования подозрительного материала на чуму – бактериологический. Положительным результатом при этом считается выделение чистой культуры живого возбудителя болезни на искусственных питательных средах.

Процедура исследования выглядит примерно так. Из внутренних органов (печени, селезенки) зверьков, добытых в природе, готовят суспензию, которую высевают (размазывают платиновой петлей) на твердой питательной среде. Так же поступают с паразитами животных – блохами и клещами. В качестве питательной среды используют мясной бульон с добавлением агар-агара, застывший в виде плотного желе в плоских стеклянных сосудах – чашках Петри. Чашки с посевами помещают в термостат, где поддерживается температура, оптимальная для роста чумного микроба. Той же суспензией заражают лабораторных животных – белых мышей, высоко чувствительных к чумной инфекции (эта процедура называется биопробой).

Через некоторое время на поверхности питательной среды в чашках появляются небольшие бляшки разной формы, структуры и цвета. Это колонии микроорганизмов, вырастающие из отдельных микробных клеток. Колонии возбудителя чумы выделяют по характерному внешнему облику, а затем их видовую принадлежность проверяют с помощью нескольких дополнительных тестов.

Биопроба обеспечивает подстраховку на случай, если с помощью описанной процедуры некоторые зараженные животные, попавшие на лабораторный стол, все же не будут обнаружены. Зараженные мыши погибают даже в тех случаях, когда в исследуемом материале содержатся лишь единичные клетки возбудителя чумы.

Бактериологический метод исследования на чуму считается достаточно надежным. Но возможности этого метода при поиске чумы в природе в той или иной мере ограничены. Прежде всего, нет надежной гарантии, что чума будет обнаружена, даже если проба (выборка из популяции животных) будет взята в пределах территории с большими грызунами. Дело в том, что на участке чумной эпизоотии зараженные особи среди зверьков, а также их паразитов, обычно составляют лишь небольшую долю. Например, среди больших песчанок – только 2-3 процента. Понятно, что в небольшие выборки зараженные животные при этом могут не попасть по случайным причинам. Если, к примеру, в каждом обследованном пункте добывать для исследования по 20 зверьков, то такой результат можно ожидать в каждом втором случае. Надо заметить, однако, что именно при таком объеме выборки обеспечивается оптимальное соотношение между затратами труда на поиск чумы в природе и получаемой информацией относительно распространения болезни (53).

Другое ограничение заключается в том, что результаты бактериологического исследования могут характеризовать состояние здоровья животных лишь на относительно коротком отрезке времени. Чумные эпизоотии на отдельных участках местности в большинстве случаев продолжаются недолго, обычно немногие недели или месяцы. Например, на опытном полигоне в северо-восточном Прикаспии на двух третях площади участков, где чума среди больших песчанок проявляла себя в течение одного из теплых сезонов года (весна, лето), через два-три месяца инфицированных зверьков и блох уже не находили.

Дополнительную информацию о состоянии природных очагов чумы дает серологический метод исследования, освоенный у нас в 1960-1970-х годах (34). Речь идет о серии диагностических реакций, с помощью которых в исследуемом материале можно обнаруживать как самого чумного микроба, так и следы его присутствия в прошлом.

Широкое применение на практике получили реакции, направленные на выявление антител – белковых компонентов сыворотки крови, вырабатываемых организмом относительно устойчивых к чуме животных в ответ на внедрение чумного микроба. Вот примерная схема постановки одной из них. В этой реакции используют способность антител прочно связываться с оболочечным антигеном (белком, входящим в состав оболочки микробной клетки), в результате чего микробы слипаются, образуя сгустки или хлопья, которые хорошо видны невооруженным глазом (этот феномен называют агглютинацией).

Для того чтобы поставить эту реакцию, берут цельную кровь животного или смыв крови из полости тела вскрытого зверька. Кровь или смыв отстаивают, а полученную сыворотку последовательно разводят несколько раз, заполняя очередным разведением отдельную лунку на стандартной прозрачной пластинке. Затем в каждую лунку добавляют по капле препарата, содержащего законсервированные эритроциты

животного, на поверхности которых адсорбирован оболочечный антиген чумного микроба. Если в исследуемой сыворотке содержатся антитела к возбудителю чумы, то эритроциты диагностического препарата будут слипаться, и жидкость в лунке помутнеет. Концентрацию антител в сыворотке, или их титр, характеризуют кратностью разведения сыворотки, при которой помутнение остается хорошо заметным. Чем больше видно лунок с помутневшей жидкостью, тем выше концентрация антител в крови животного. Если антител в сыворотке нет, жидкость в лунке останется прозрачной, а внесенные эритроциты осядут на ее дне, образовав компактное темное пятно.

Полноценные (или полные) антитела, которые улавливает описанная реакция, появляются в крови зверьков спустя примерно две недели после заражения (точнее – после контакта с антигеном возбудителя инфекции) и сохраняются в организме животных на протяжении нескольких месяцев. Среди относительно устойчивых к чуме видов грызунов (например, полуденных и больших песчанок) значительная часть заболевших зверьков выживает. Так, среди зараженных больших песчанок выживает каждый второй зверек. По мере развития болезни их доля в популяции постепенно увеличивается. В результате зверьков с антителами в крови на участке чумной эпизоотии обычно бывает значительно больше, чем больных. Среди больших песчанок в северо-восточном Прикаспии, по данным многолетних наблюдений, их было больше примерно в десять раз.

Понятно, что при использовании серологического метода исследования зверьков наши возможности по изучению чумы в дикой природе существенно расширяются. Увеличивается надежность выявления чумных эпизоотий в каждом пункте обследования. Повышается достоверность заключений об отсутствии зараженных животных во время многолетних перерывов между эпизоотиями. Удастся получать сведения о распространении чумы в течение нескольких предыдущих месяцев. При использовании системы серологических реакций можно даже определять примерные сроки, когда болезнь появлялась в тех или иных местах в прошлом.

5.4.2. Анализ образцов растений на содержание микроэлементов

Наш опыт в части исследования природных объектов на содержание микроэлементов может служить примером работы в обстановке дефицита возможностей. У нас не было условий, чтобы наладить регулярный анализ образцов с помощью единой методики. Исследование проводили разные аналитики, с помощью различных методов, отличался набор определяемых химических элементов в тех или иных опытах. Значительную часть собранных образцов обработать не удалось. Но даже из такого опыта можно извлечь некоторую полезную информацию. В частности, относительно выбора методик, подходящих для наших целей.

В качестве основного способа исследования мы использовали химические методы, наиболее точные и воспроизводимые. С результатами применения этих методов мы сверяли данные, полученные другими способами. Определяли содержание пяти элементов (марганца, кобальта, меди, цинка и молибдена) в образцах растений, собранных в первых четырех опытах, которые мы проводили в 1979-1981 годах. Анализы выполнял участник работы и соавтор первых наших публикаций А.В. Жулидов, в то время аспирант Ростовского-на-Дону университета, уже проводивший ранее аналогичные исследования.

При использовании этих методов образцы растений вначале подвергают озолению: прокаливают в муфельной печи или обрабатывают различными кислотами. В нашем случае использован наиболее совершенный способ озоления – горячими парами азотной кислоты в аппарате Ринькиса. Зола и другие остатки, полученные после озоления, переводят в раствор. Затем содержание отдельных химических элементов определяют методами аналитической химии (43).

Достоинства химических методов попытаемся оценить по результатам их применения. Возьмем для примера первый эталонный опыт, объектом которого были локальные эпизоотии чумы среди малых сусликов. Сопоставим данные о составе микроэлементов в образцах растений, собранных на чумных и на контрольных участках. Как можно убедиться, результаты определений в пределах каждой из этих двух групп варьируют в своем диапазоне, почти не пересекаясь между собой. Различия химического состава растений этих групп оказались в высшей степени достоверными. Это означает, что вероятность получить такой результат случайно крайне мала. А потому с высокой степенью уверенности мы можем заключить, что полученная картина отражает реально существующую в природе закономерность.

Мы приходим к выводу, что здоровье и болезнь животных связаны здесь с разными условиями природной среды. В результате проведенного исследования нам удастся зафиксировать характеристики этих условий. Значит, по своей точности и надежности химические методы вполне отвечают задачам нашей работы. С их помощью мы способны обнаруживать и измерять биогеохимические аномалии, с которыми, вероятно, связаны заболевания животных в природе. В этом опыте мы столкнулись с аномалиями, которые можно оценить как средне выраженные (отклонения от контроля в 2-16 раз). Скорее всего, они соответствуют типичным ситуациям такого рода.

Во втором опыте, на примере чумы среди малых песчанок, мы обнаружили, что участок эпизоотии также совпадает с аномалией химического состава растений, но содержание микроэлементов в опытных образцах отличается от контроля гораздо меньше, чаще всего лишь в 1,5-3 раза. Но и здесь различия оказались вполне достоверными.

В этом опыте с помощью химических методов определялось содержание в растениях марганца, меди и молибдена. Для определения концентрации кобальта

и цинка использовали атомно-абсорбционный метод. Этот метод основан на способности свободных атомов нагретых газов поглощать свет в некоторых частях спектра. Анализ проводят с помощью специальных приборов – атомно-абсорбционных спектрофотометров. Вещество пробы вводят в прибор в виде раствора. Здесь он выпаривается, а сухой остаток прокаливается и переводится в состояние атомного пара. Химический состав вещества определяют путем измерения спектров поглощения света, проходящего через плазму.

При исследовании растений с помощью атомно-абсорбционного метода мы получили результаты, вполне соответствующие данным химических методов. Параллельно часть образцов растений, собранных в том же опыте, анализировали на содержание двух металлов – кобальта и цинка с помощью нейтронно-активационного метода. При использовании этого метода образец в натуральном виде подвергается облучению потоком нейтронов, после чего проводится измерение наведенной активности атомов. Данные, полученные для одних и тех же образцов растений с помощью двух методов – нейтронно-активационного и атомно-абсорбционного, оказались близкими.

Объектами нейтронно-активационного анализа в нашей работе стали также растительоядные жуки-чернотелки. В организме жуков определяли содержание тех же, что и в растениях, двух микроэлементов – кобальта и цинка. Исследования этим методом (как растений, так и насекомых) проводились в Институте ядерной физики в Ташкенте при содействии А.А. Киста. В поле и в лаборатории жуками занимался у нас Э.А. Хачиков, в то время студент Ростовского-на-Дону университета, выполнявший дипломную работу под руководством А.В. Жулидова. Полученные данные мы использовали при анализе динамики химического состава природной среды в течение некоторого времени, предшествовавшего появлению болезни среди малых песчанок.

Таким образом, на примере одного опыта нам удалось сравнить возможности трех аналитических методов и убедиться в том, что они дают близкие результаты, а потому вполне пригодны для нашей работы.

Иначе проявил себя эмиссионный спектральный анализ, широко применяемый в геохимических исследованиях. Известно, что этот способ отличается относительно невысокой точностью, по сравнению, например, с атомно-абсорбционным методом. В нашем случае участок с выраженной аномалией химического состава растений, с которым была связана чумная эпизоотия среди малых песчанок, по результатам спектрального анализа выделить не удавалось. Данные, полученные с помощью этого метода, мы смогли использовать только для приблизительных, прикидочных оценок значения некоторых микроэлементов в качестве факторов болезней животных.

В дальнейшем один из перечисленных аналитических методов, а именно – атомно-абсорбционный, нашел применение при исследовании образцов растений, собранных в Монголии на участке эпизоотии пастереллеза среди степных антилоп – монгольских дзеренов, а также небольшого материала из Горного Алтая, где мы изучали чуму

среди пищевых. Исследования проводила А.К. Евдокимова (кафедра геохимии Географического факультета МГУ), принимавшая участие в работе Монгольской экспедиции.

Образцы растений, собранные в остальных наших опытах, исследовали с помощью рентгено-флуоресцентного метода. Это один из радиоактивационных методов, который основан на измерении рентгеновского излучения атомов элементов, наведенного с помощью различных источников облучения. Материал образца помещают в прибор в натуральном виде. Исследования проводились в аналитическом центре Института нефти и газа в Москве.

Результаты исследования, полученные с помощью рентгено-флуоресцентного анализа, нам, к сожалению, не удалось сопоставить с данными других аналитических методов. Явный недостаток последнего способа заключался в том, что некоторые относительно редкие элементы в образцах в ряде случаев совсем не обнаруживались. Так, относительно содержания кобальта мы не получили вообще никаких сведений, концентрация ванадия и никеля осталась не определенной в 28-29 процентах, а меди – в 13 процентах образцов. Однако статистическая обработка данных, полученных с помощью этого метода, все же позволяла обнаруживать некоторые закономерности относительно связи болезней с химическим составом среды.

5.5. Обработка данных

5.5.1. Основные понятия

При обработке данных, полученных при анализе образцов растений на содержание микроэлементов, мы использовали некоторые понятия и показатели, аналогичные таковым в геохимии. Однако при этом старались свои публикации не перегружать специальными терминами, а значение вычисляемых величин объяснять в описательном виде.

Одну из таких величин мы называли «нормой». За норму принимали среднее (среднее арифметическое) содержание отдельного химического элемента в образцах растений одного или нескольких близких видов, собранных в данном районе на контрольных участках, обычно в течение одного сезона. Наша «норма» примерно соответствует таким терминам, как «нормальный геохимический фон», или «местная норма» в геохимических работах. В свою очередь, участки местности, на которых содержание химических элементов в растениях существенно отличалось от нормы (именно здесь обнаруживали зараженных чумой животных), можно квалифицировать, пользуясь терминологией таких работ, как «локальные геохимические аномалии».

Норма, в определенном выше значении, служила нам основной единицей для измерения концентрации химических элементов в растениях. Содержание отдельных элементов в образцах выражали не в стандартных весовых единицах (граммах или миллиграммах), а в нормах. Иначе говоря, рассчитывали, во сколько раз каждый результат анализа образца больше или меньше нормы, установленной для этого элемента в данном опыте. Эта величина аналогична принятому в геохимии коэффициенту под названием «кларк концентрации» (который определяется как отношение концентрации элемента в данной системе к его среднему содержанию, или кларку, в земной коре).

Что же дает такой способ выражения данных для нашего исследования? Смысл этого приема – отвлечься от абсолютных результатов анализа образцов, чтобы сконцентрировать внимание на сравнительной оценке особенностей аномального состава химических элементов в корме животных в местах появления болезни. Значение концентрации элемента, выраженное в нормах, сразу показывает, – имеем ли мы дело с аномалией химического состава среды в таких условиях или же состояние этого фактора не отличается от фона. Если мы замечаем, что аномальное состояние среды налицо, то можем тут же получить оценку параметров обнаруженных отличий – увеличивается или уменьшается, по сравнению с фоном, содержание того или иного элемента, и насколько сильно такие изменения выражены.

Этот прием упрощает работу по составлению итоговых таблиц и диаграмм. Вместо сильно различающихся весовых значений приходится иметь дело с величинами одного порядка. Облегчается сравнение условий среды на опытных и контрольных участках, а также всего, что касается значения разных элементов.

5.5.2. Статистическая обработка данных

Простым и наглядным способом статистической обработки обсуждаемого материала может быть прямое сравнение вариационных рядов, составленных параллельно – для опытных и контрольных участков по результатам отдельных определений содержания микроэлементов. Процедура составления вариационных рядов несложная. Весь диапазон значений концентрации элементов в образцах, которые определены в данном опыте, от максимального до минимального, разбивают на несколько частей (классов, градаций, или ступеней). Число и границы ступеней выбирают произвольно, но пользуясь каким-то внятно сформулированным принципом (например, назначают равные или возрастающие промежутки). Затем все даты (результаты каждого определения) разносят по своим ячейкам и подсчитывают частоты дат в пределах разных ступеней. Итоговая таблица дает наглядную картину особенностей аномального состава микроэлементов в корме зверьков, среди которых появляются инфекционные болезни.

Таблица 5.1. Содержание химических элементов в растениях при чуме у малых сусликов



В качестве примера рассмотрим таблицу, составленную по материалам первого нашего опыта, на которой показаны результаты анализа образцов растений, собранных в местах чумной эпизоотии среди малых сусликов (табл. 5.1.). Базовую позицию в таблице занимает полоса, представляющая норму с небольшими отклонениями в ту и другую стороны (в нашем случае – плюс-минус 20 процентов ее величины). Для образцов, в которых определяемых элементов содержится больше или меньше этого диапазона, выделяется по 5 ступеней

в базовую ступень (норма плюс-минус 20 процентов). Только небольшая их часть (третья или даже десятая) выходит за пределы этого интервала, но, как правило, отклоняется от нормы меньше, чем на 100 процентов. Более значительные отклонения очень редки.

Другая обстановка, судя по нашей таблице, сложилась в местах, где встречались зараженные чумой животные. Содержание микроэлементов в растениях на опытных участках резко отличается от фона. Марганца и кобальта здесь больше, а меди, цинка и молибдена, напротив, меньше, чем в норме, в большинстве случаев в 2-16 раз. Ряды распределения дат, составленные для опытных и контрольных участков, почти не пересекаются. Это означает, что различия двух изучаемых совокупностей дат вполне достоверны. Ту же оценку мы получим, если используем подходящий статистический критерий.

Похожую картину мы наблюдаем и во втором опыте, где изучали роль факторов среды при чумной эпизоотии среди тамарисковых и полуденных песчанок (табл. 5.2.). Различия между рядами распределения дат для опытных и контрольных участков, по сравнению с предыдущим опытом, не столь велики. В местах, где находили больных животных, концентрация металлов чаще всего отличается от нормы не более чем в 1,5-3 раза. К тому же сильнее выражен разброс этих величин. Тем не менее, общая картина аномалии химического состава растений выглядит здесь сходно с тем, что получилось в предыдущем опыте, и достоверность различия рядов также оценивается как высокая.

Как видно, статистическая обработка достаточно представительного материала, полученного в двух опытах, которые мы приняли за эталоны, показывает достоверные различия между опытными и контрольными участками в отношении состояния изучаемого фактора. Именно такой экспериментальный материал требуется, как мы помним, чтобы использовать для подтверждения гипотезы первый из перечисленных выше логических методов – метод различия. Результат оказался в пользу гипотезы.

Следующая наша задача – проверить надежность обнаруженной закономерности с помощью сравнительно-географического метода. Проще говоря, посмотреть, проявляется ли отмеченная зависимость болезни от факторов среды на разных территориях, значительно удаленных одна от другой и существенно отличающихся по природным условиям. Такие наблюдения нам, действительно, удалось провести. Элементный состав растений в местах, где находили больных диких животных, определяли еще в 8 опытах. Они были разбросаны на обширном пространстве, куда входили пустынные равнины Средней Азии, горные степи и лесостепи Центральной Азии, лесные ландшафты Дальнего Востока. Носителями чумы здесь были разные виды грызунов и зайцеобразных. Кроме того, мы опробовали очаги некоторых других болезней диких животных.

Однако в нескольких из этих опытов мы смогли собрать и обработать лишь небольшое число образцов. Для развернутого статистического анализа, подобного тому, что был выполнен для эталонных участков, фактических данных здесь было явно недостаточно. Поэтому при обобщении этого материала мы ограничились прикидочными оценками, а чтобы они получились сравнимыми, использовали одинаковую для всех опытов процедуру. Заключалась она в следующем.

В каждом опыте определяли средние значения концентрации отдельных микроэлементов в двух группах образцов растений, собранных на опытных и на контрольных участках. Затем средние величины, полученные для опытных образцов, сопоставляли с нормой. По направлению и степени удаления от нормы каждую оценку относили к одному из интервалов со стандартными границами. При выборе границ интервалов взяли за образец данные, полученные в опытах, которые мы приняли за эталоны.

Нулевой интервал включает значения концентрации элементов в опытных образцах, которые совпадают с нормой или отклоняются от нее не более чем на 20 процентов в ту или другую сторону. Такой результат свидетельствует о том, что данный элемент на появление болезни, скорее всего, не влияет. В эталонных опытах, как мы помним, в такой интервал попадали в основном даты, полученные при исследовании контрольных образцов.

В следующий интервал попадают более существенные отклонения от фона, которые превышают 20, но не достигают 100 процентов нормы. На эталонных участках в этих границах довольно часто оказывались даты, принадлежащие как опытным, так и контрольным образцам. Поэтому такие результаты мы трактовали как слабо выраженную тенденцию связи болезни с химическим составом среды.

Наконец, к последнему интервалу, – с явно выраженной тенденцией такой связи, мы относим те величины, которые отклонялись от нормы на 100 и более процентов. В эталонных опытах такие результаты были характерны для образцов, взятых в местах с больными животными.

При небольшом числе исследованных образцов растений (в трех наших опытах, например, от 6 до 14) каждую такую оценку, разумеется, можно рассматривать лишь как приблизительную. Тем не менее, и такие наблюдения не лишены смысла. В самом деле, при сопоставлении результатов нескольких опытов хорошо видно, что некоторые оценки неоднократно повторяются. Так, во всех местах чумных эпизоотий растения отличались пониженным содержанием меди, в большинстве случаев явно выраженным. Другая тенденция – дефицит никеля – отмечена как при чуме, так и при нескольких других инфекциях.

Без каких-либо расчетов можно утверждать, что вероятность случайного совпадения одинаковых оценок здесь чрезвычайно мала. Такой результат, сам по

себе, независимо от объема материала в каждом опыте, очевидное свидетельство того, что аномалии химического состава растений, с которыми связаны случаи заболевания животных, сходны, однотипны в разных географических условиях. Поэтому, используя логический метод сходства, мы можем трактовать этот факт как очередное подтверждение выдвинутой гипотезы.

При обработке материалов наблюдений в природе мы использовали и некоторые другие приемы, о чем я постараюсь рассказать в следующей главе.

Глава 6. НАБЛЮДЕНИЯ

В этой главе читатель найдет описание опытов, в которых мы проверяли гипотезу о связи инфекционных болезней диких животных с элементарным составом внешней среды. Опыты перечислены, в основном, в хронологическом порядке – в той последовательности, как их выполняли на самом деле, и по мере перемещения по территории континента – с запада на восток, а также с учетом методов исследования – сначала наблюдения в природе (рис. 6.1.), потом результаты обработки камеральных материалов и лабораторные эксперименты.

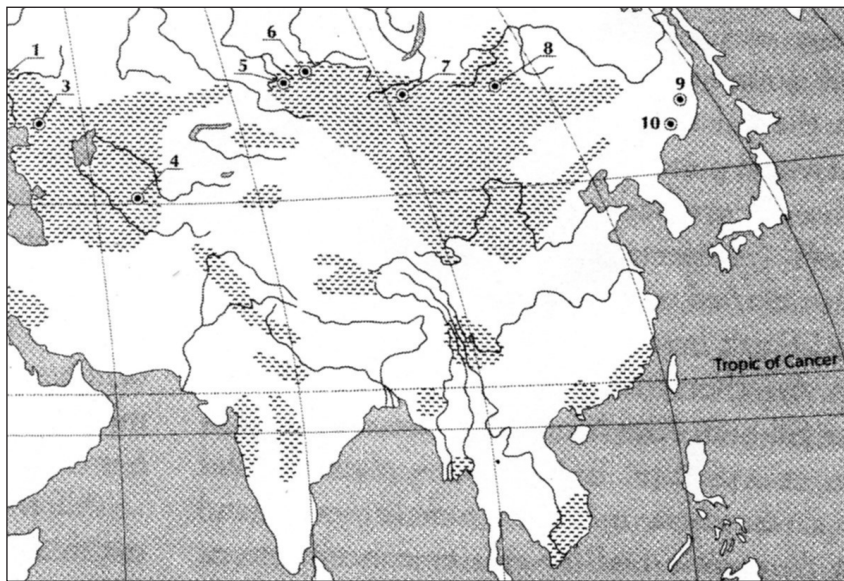


Рис. 6.1. Места, где изучали связь инфекционных болезней диких животных с элементарным составом растений.

Инфекции, виды животных, регионы: 1 – чума, малый суслик, Прикаспий; 2 – чума, малые песчанки, Прикаспий; 3 – чума, большая песчанка, Предустюртье; 4 – чума, большая песчанка, Кызылкум; 5 – чума, монгольская пищуха, Горный Алтай; 6 – чума, длиннохвостый суслик, Тува; 7 – чума, монгольский сурок, Хангай – центральная часть Монголии; 8 – пастереллез, монгольский дзерен, восточная часть Монголии; 9 – клещевой энцефалит, мышевидные грызуны, Приморье; 10 – хантавирусные инфекции, мышевидные грызуны, Приморье. Заштриховано – места, где среди диких животных находили чуму.

6.1. Чума у грызунов и зайцеобразных

6.1.1. У малых сусликов

Это был первый наш опыт. Наблюдения проводили в зоне полупустынь Прикаспийской низменности, в районе среднего течения реки Урал. Чуму среди сусликов в сороковые годы прошлого XX века отмечали на этой территории неоднократно, а затем в течение трех десятков лет обследование неизменно давало отрицательный результат. Но в 1978 году зараженных сусликов здесь обнаружили вновь, и сразу на нескольких небольших изолированных участках.

Местность в этих местах представляет собой волнистую глинистую равнину с покровом белой полыни и небольшими пятнами злаков. Поверхность ее образована четвертичными морскими отложениями во время неоднократных трансгрессий Каспия. Характерная особенность рельефа – плоскодонные понижения, или пдины, где в растительном покрове преобладают злаки. Глубина пдин около 2-3 метров, ширина от 1 до 10 километров. Встречаются и невысокие холмы с пологими склонами. Происхождение некоторых понижений и возвышенностей связано здесь с активностью соляных куполов – характерных для Прикаспийской низменности тектонических образований. Равнинный рельеф разнообразят также сухие и обводненные русла и пологие увалы – свидетели отмерших дельт Урала, формировавшихся при разных положениях береговой линии Каспийского моря.

Глоссарий. *Соляные купола* – выступы пластов каменной соли, залегающих в Прикаспийской низменности на большой глубине, где этот минерал находится в пластическом состоянии. Соляные штоки, поднимаясь из глубин, деформируют вышележащие горные породы – возникают разломы земной коры, по которым на поверхность изливаются подземные воды и растворы солей.

Малые суслики распространены в полынной степи повсеместно, но отнюдь не равномерно. Курганчики сусликов – плоские холмики, диаметром в полтора-два метра, образовавшиеся в результате деятельности многих поколений зверьков, встречаются довольно часто на равнине и повышенных местах. Особенно много их по увалам на месте старых дельт Урала. А вот в пдинах и других относительно влажных понижениях курганчиков обычно нет, хотя по краям их можно увидеть довольно много временных нор – здесь суслики не зимуют, но часто поселяются молодые зверьки, покидающие родительские норы (рис. 6.2.). Редко встречаются малые суслики и в пойме Урала. По левому берегу реки, на высокой, не заливаемой ныне пойме, сложенной песчанистыми наносами, густо селятся желтые суслики, а на песчаных валах нижней поймы – тамарисковые песчанки.

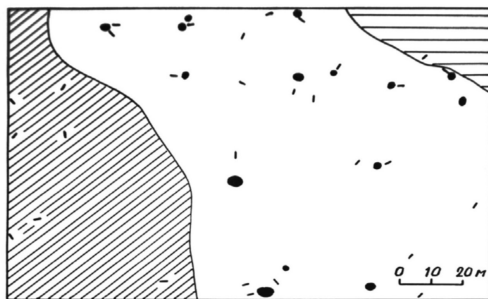
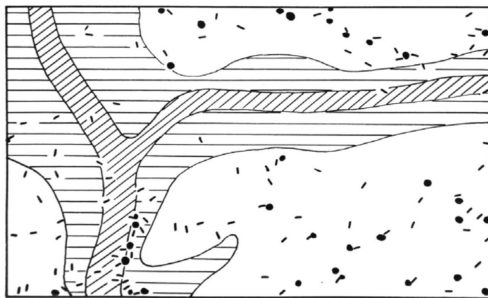


Рис. 6.2.
Расположение
курганчиков и нор малых
сусликов на глинистых
волнистых равнинах
и около древнедельтовых
ложбин.

1 – курганчики, или
 сусликовины;
 2 – отверстия наклонных
 и вертикальных нор сусликов;
 3 – повышенные участки
 с растительным покровом
 из биюргуна (*Anabasis salsa*)
 и полыни;
 4 – пониженные участки
 с покровом из полыни;
 5 – низины и ложбины
 с полынно-злаковым покровом.



Распространение и сроки появления чумы у малых сусликов отличаются некоторыми особенностями. Известно, в частности, что больных зверьков, обычно в небольшом числе, чаще всего находят во влажных понижениях. Первые находки, как правило, регистрируют недели через две после начала расселения молодых сусликов. Какой-либо связи между плотностью населения сусликов и заболеваниями зверьков чумой не обнаружено. Но весьма вероятно, что возникновению болезни способствует солянокупольная тектоника.

Положительную корреляцию распространения чумы среди грызунов с активностью соляных куполов мы обнаружили на примере северо-восточной части Прикаспийской низменности, где основные носители болезни – большие песчанки (13). Аналогичных исследований в отношении сусликов не проводилось. Однако, те участки чумных эпизоотий среди этих грызунов, которые мы посетили, совпадали с местами расположения соляных куполов.

Свои наблюдения в этом районе мы проводили в мае 1979 года на трех опытных участках, где в тот же сезон чума была обнаружена в прошлом году. Два из них

были расположены на правобережье Урала – вблизи поселка Калмыково и города Чапаева, а третий по левому берегу – около озера Челкар. Шесть контрольных участков подобрали на расстоянии 5-20 км от опытных. Собирали растения 7 видов, представляющих 5 семейств: семейство злаков – мятлик луковичный (*Poa bulbosa*) и житняк пустынный (*Agropyron orientale*); сложноцветных – белая и черная полыни (*Artemisia lercheana*, *A. pauciflora*), а также семейства лютиковых, крестоцветных и маревых. Растения находились в фазе цветения и плодоношения. На 5 площадках, обработанных на опытных участках, собрали 15 образцов растений, на контрольных участках – 23 образца.

Анализ образцов растений на содержание марганца, кобальта, меди, цинка и молибдена, проведенный химическими методами, показал, что опытные и контрольные участки существенно отличаются по этому признаку. Различия оказались сходными в отношении всех видов растений на всех трех группах участков (21).

Содержание двух элементов на опытных участках превышало норму: марганца в 2-3 раза, кобальта в 4-18 раз (в среднем для разных видов растений). Особенно много кобальта содержалось в злаках. В мятлике, важнейшем кормовом растении сусликов, этого элемента в опытных образцах было больше, чем в контрольных, в 10 с лишним раз.

Концентрация в растениях трех других элементов, – меди, цинка и молибдена в местах, где появилась чума у грызунов, также оказалась аномальной, но с противоположным знаком: на опытных участках в растениях разных видов их было меньше, чем в контроле, в 4-13 раз. Меди особенно мало содержалось в злаках, в мятлике – в 10 с лишним раз меньше нормы.

Если сопоставить ряды распределения результатов анализа образцов с опытных и контрольных участков, сгруппированных по семействам растений, то можно убедиться, что во всех случаях они четко обособлены. Это означает, что обнаруженные различия элементного состава растений на этих двух группах участков вполне достоверны.

Во второй половине апреля 1980 года мы обследовали еще один участок, расположенный у северо-западной окраины Волго-Уральских песков (вблизи поселка Новый Уштаган), где чума среди малых сусликов была обнаружена год назад (в мае 1979 года), также после многолетнего перерыва. В этих местах на волнисто-увалистой равнине, сложенной суглинками и супесями, в котловинах встречаются мокрые солончаки. В растительном покрове преобладает белая полынь, на склонах котловин с биюргуном (*Anabasis salsa*), кокпеком (*Atriplex cana*). Обычны мятлик луковичный и однолетний злак мортук (*Eremopyron orientale*).

Растения – листья белой полыни и проростки злаков (мятлика, мортука) собирали в 3 пунктах, отстоящих на 4-8 км один от другого, где в прошлом году были обнаружены зараженные чумой суслики, а также на 4 контрольных участках, удаленных от опытных на 4-12 км (всего 13 образцов). Растения находились в начале вегетации,

проростки злаков достигали всего 3-5 см длины. Химический анализ образцов показал результаты, сходные, в основном, с приведенными выше данными. Так, на опытных участках кобальта в полынях содержалось в 3 раза, а в злаках в 10 раз больше, чем на контрольных. Соответственно, меди – в полынях в 4 раза, а в злаках в 2 раза меньше нормы. Необычным (выскакивающим) оказался только результат анализа образцов полыни на содержание марганца – концентрация этого элемента на контрольных участках превышала норму. Сводная таблица по всем четырем участкам приведена в предыдущей главе (табл. 5.1.).

6.1.2. У малых песчанок

Результаты второго опыта демонстрируют условия, сложившиеся при чумной эпизоотии, которая возникла также после перерыва в несколько лет и в том же регионе Прикаспийской низменности. Но здесь болели грызуны другой группы, а именно – малые песчанки. К тому же чума проявляла себя не на ограниченных по площади участках, а на довольно большой территории (60). Особенность методики этого опыта заключалась, в частности, в том, что животных и растения для лабораторного исследования собирали во многих постоянных пунктах, расположенных равномерно в пределах значительного по площади полигона, где наблюдения за размещением чумы проводили в течение многих лет. Благодаря такому приему мы могли оценивать изучаемую связь в пространстве.

Кроме того, в этом опыте мы смогли получить сведения о состоянии изучаемой ситуации в течение нескольких сроков прошедшего года. Размещение чумной эпизоотии, развивавшейся на протяжении 9-10 месяцев, зафиксировали для трех отрезков этого периода. Особенности химического состава среды определили для двух сроков – до начала и в конце эпизоотии. В результате удалось сопоставить распространение чумы у грызунов и химический состав среды в динамике.

Природные условия участка наблюдений

Наш полигон (опытный участок) находился в северной части песков междуречья Волги и Урала, вблизи развалин поселка Бекетай, где в прошлом случались массовые заболевания чумой людей (в 1905-1906 годах от чумы здесь погибло более шестисот человек).

Бугристые рыхлые пески в этих местах перемежаются волнистыми песчаными равнинами и обширными понижениями с многочисленными мокрыми солончаками (рис. 6.3.). Своим размещением солончаки и полосы влаголюбивой растительности, а также выходы коренных пород обозначают здесь серию разломов земной коры – результат активности соляного купола.

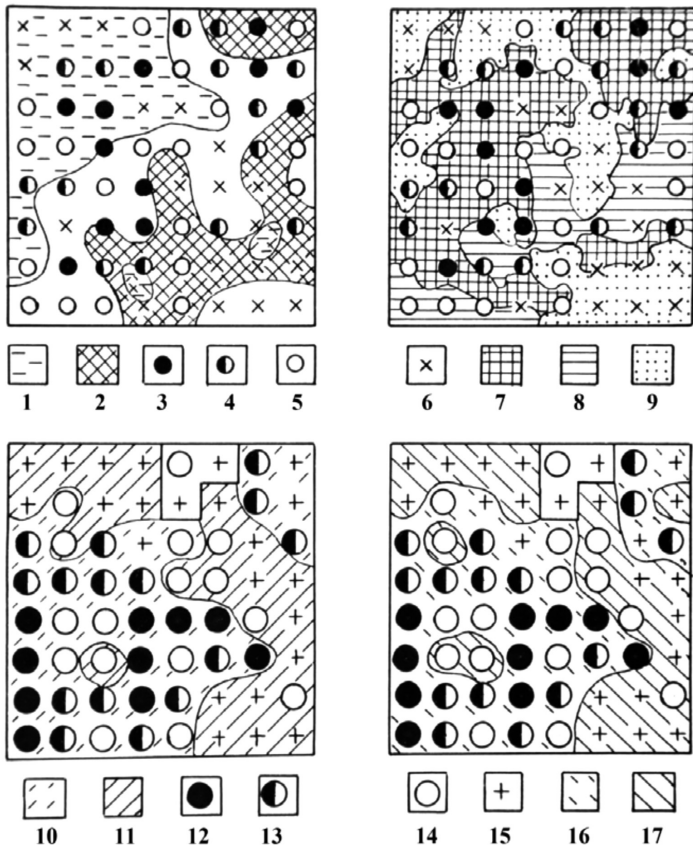


Рис. 6.3.
Условия среды и распространение чумы среди малых песчанок (полигон Бекетай)

Верхний левый квадрат – растительные индикаторы условий среды:
 1 – максимальное развитие осоково-злаковых сообществ – показателей пресных грунтовых вод; 2 – наибольшее обилие тамариска – индикатора минерализованных грунтовых вод.

Верхний правый квадрат – ландшафтные индикаторы условий среды:
 7 – выровненные уплотненные пески с многочисленными мокрыми солончаками; 8 – волнисто-бугристые пески с редкими солончаками; 9 – высокобугристые рыхлые пески.

К двум верхним квадратам – частота повторения чумы в отдельных ячейках полигона по многолетним данным, доля сезонов с признаками чумы:
 3 – 26-40 %; 4 – 16-25 %; 5 – 6-15 %; 6 – 0 %.

Два нижних квадрата – эколого-геохимические условия и развитие чумной эпизоотии. Левый нижний квадрат – содержание цинка в образцах ковра кровельного весной 1981 года: 10 – в пределах 0,4-0,6 нормы; 11 – 0,7-1,6 нормы. Правый нижний квадрат – содержание меди в образцах ковра в то же время: 16 – в пределах 0,3-0,6 нормы; 17 – 0,7-2,0 нормы.

К двум нижним квадратам – последовательность появления чумы у грызунов: 12 – чума появилась ранней осенью 1980 года; 13 – то же поздней осенью; 14 – чума обнаружена весной следующего 1981 года; 15 – в эти сезоны признаков чумы не обнаружено.

На песках развит растительный покров из песчаной полыни (*Artemisia arenaria*) с куртинами тамариска (*Tamarix ramosissima*), кустарниковых ив (*Salix caspica*, *S. rosmarinifolia*), джужгуна (*Calligonum aphyllum*), в некоторых местах – с пятнами тростника и других влаголюбивых злаков. Обильный корм грызунам обеспечивают однолетники, весной – злаки и крестоцветные, осенью – растения из семейства маревых.

Среди грызунов в песках преобладают два вида песчанок – тамарисковая (*Meriones tamariscinus*) и полуденная (*M. meridianus*). Песчанки обоих видов распределены в песках Волго-Уральского междуречья крайне неравномерно. Как выяснилось в результате полевой съемки поселений этих грызунов по норам, участки с высокой, средней и низкой плотностью населения зверьков образуют здесь обширные массивы сложной формы. При сильном снижении численности песчанок их норы могут совсем исчезать, но при благоприятных условиях прежняя картина размещения грызунов восстанавливается вновь (49). Наш полигон находился в пределах территории, густо населенной песчанками.

История чумных эпизоотий на территории полигона и методика опыта

Полигон Бекетай представлял собой правильный квадрат площадью 256 квадратных километров, разделенный на 64 условные ячей размером 2 на 2 км. В течение ряда лет животных для лабораторного исследования на чуму добывали по 2-3 раза в году в каждой из этих ячей. Использовали бактериологический и серологический методы исследования. В пробу обычно входило 2-3 десятка зверьков и несколько десятков счесанных с них блох. Разбивкой и обследованием полигона руководил зоолог Г.Б. Постников.

Чуму среди грызунов в пределах полигона за 16 лет наблюдений (1866-1981) регистрировали в течение 8 лет, разделенных на 3 периода с двумя многолетними перерывами. Последний перерыв между эпизоотиями продолжался более 4 лет – ни зараженных животных, ни переболевших зверьков в это время не находили.

Первыми признаками активизации чумы после перерыва послужили единичные находки зараженных животных и зверьков с антителами в двух пробах весной 1980 года. Но в этот сезон болезнь развития не получила, несмотря на высокую численность грызунов, а летом в здешних местах заболевания зверьков всегда прекращались. Зато осенью того же года чума за короткий срок, примерно за 2-3 месяца, проявилась в 25 ячеях, что соответствует площади в 100 квадратных километров.

Последующие наблюдения показали, что на этой территории почти все тамарисковые песчанки погибли. У полуденных песчанок численность сохранилась на обычном уровне, но больше половины среди них переболели чумой. Такой результат вполне объясним. Тамарисковая песчанка – высоко чувствительный к чуме вид, зверьки гибнут от минимальной дозы возбудителя болезни. Полуденная песчанка, напротив, относительно устойчива к чуме, больше половины инфицированных зверьков выживает. Весной следующего года эпизоотия еще продолжалась (в этот сезон инфицированные животные и переболевшие грызуны найдены в 16 новых ячеях), но к лету полностью прекратилась.

По скорости распространения и своей интенсивности это была типичная для чумы «взрывная» эпизоотия. Характерно, что развивалась она по плану, который соблюдался здесь и в прошлые годы. Чума возникла примерно на тех же участках, где была часто и раньше, – преимущественно на выровненных уплотненных песках с многочисленными мокрыми солончаками (рис. 6.3.). Участки, где чума повторялась сравнительно часто (в 16-40 процентах сезонов), занимали третью часть площади полигона. В то же время во многих местах, где в прошлом болезнь случалась редко, на этот раз чуму вообще не нашли.

На двух участках бугристых рыхлых песков, расположенных по северному и южному краям полигона (общей площадью 36 кв. км), как и в прошлые годы, зверьки оставались здоровыми. Между тем в 2-3 км от каждого из них, в 1-3 соседних ячеях, чума регистрировалась на протяжении 3 и 6 лет. Вероятно, в разное время здесь действовали одни и те же факторы, связанные с особенностями природной среды, способные регулировать появление заболеваний.

Материал для характеристики размещения и динамики последней чумной эпизоотии получили при обследовании полигона в конце октября и ноябре 1980 года и в мае 1981 года. Бактериологическими методами тогда исследовали на чуму 1885 грызунов, среди которых 3 процента составляли зверьки, зараженные чумой или с чумными блохами в шерсти. Среди 449 полуденных песчанок, исследованных серологическими методами, у 19 процентов зверьков обнаруживали антитела к чумному микробу.

Используя эти данные, отдельные участки (ячей) полигона мы разделили по срокам появления чумы на четыре группы. В первую группу отнесли места, где

осенью 1980 года нашли переболевших зверьков; это были самые ранние случаи заболеваний, возникших, скорее всего, в начале осеннего сезона. Во вторую группу – участки, где во время осеннего обследования обнаружили зараженных животных, но не было переболевших зверьков; здесь чума, вероятно, появилась во второй половине этого сезона. В ячеях третьей группы зараженных животных или зверьков с антителами к чумному микробу отметили весной 1981 года на новых местах; это были самые поздние случаи. Наконец, четвертую группу составляли участки, где в оба сезона исследование на чуму давало отрицательные результаты.

Сгруппировав таким способом ячеи опытного полигона, мы получили вариационный ряд местностей, которые отличались как сроками, так и постепенным снижением активности чумы – от максимальной до полного отсутствия болезни. Мы полагали, что свидетельством в пользу гипотезы о связи чумы с влиянием среды будет столь же последовательное изменение в этом ряду состояний проверяемого фактора. Напротив, если какой-либо упорядоченности характеристик фактора отмечаться не будет, то этот результат послужит основанием для сомнений в правоте гипотезы.

Для оценки предполагаемого фактора, – элементного состава внешней среды, в апреле 1981 года, примерно через 6-7 месяцев после начала эпизоотии, во всех ячеях полигона мы собрали образцы массовых видов травянистых растений, служивших весной кормом грызунам. Основным материалом для исследования обсуждаемой зависимости в этом опыте послужили результаты анализа 61 образца однолетнего злака – коостра кровельного (*Bromus tectorum*) на содержание пяти химических элементов, проведенного химическими методами. Анализ 48 образцов другого вида однолетников – бурчачка пустынного (*Alissum desertorum*) с помощью полуколичественного спектрального метода пригодился лишь для приблизительных оценок. В мае того же года в 37 ячеях полигона собрали растительоядных жуков-чернотелок *Blaps parvicollis*, образцы которых исследовали на содержание кобальта и цинка нейтронно-активационным методом. Этот материал послужил для характеристики условий среды в течение весенне-летнего сезона предыдущего года.

Особенности химического состава растений на участке чумной эпизоотии

Что же показали результаты анализа образцов? В таблице, приведенной в предыдущей главе (табл. 5.2.), данные исследования образцов коостра кровельного, собранных на участках осенней эпизоотии (первая и вторая группы), сопоставлены с контролем, в качестве которого мы использовали участки, где чумы не было (четвертая группа). Как видно, опытные образцы по содержанию всех пяти химических элементов заметно отличаются от контрольных. Меди, цинка и молибдена на чумных участках

**Таблица 6.1. Изменение состава микроэлементов
в объектах внешней среды на участках с разной активностью
чумы среди малых песчанок**

(Сравнение данных анализа жуков и растений)

Группы участков	Число образцов		Концентрация химических элементов, средняя в нормах			
			Кобальт		Цинк	
	жуков	растений	В теле жуков	В растениях	В теле жуков	В растениях
1	9	10	1,48 ± 0,04	1,24 ± 0,32	3,84 ± 0,31	0,69 ± 0,07
2	7	15	1,64 ± 0,40	1,40 ± 0,16	3,23 ± 0,16	0,57 ± 0,02
3	10	15	2,28 ± 0,44	1,04 ± 0,24	1,98 ± 0,31	0,89 ± 0,1
4	11	21	2,92 ± 0,24	1,00 ± 0,20	1,20 ± 0,06	1,00 ± 0,04

чаще всего в 1,5-3 раза меньше, а марганца и кобальта примерно во столько же раз больше. Низкое содержание меди и цинка отмечено во всех опытных образцах. Особенно сильно отклоняется от нормы содержание меди. По концентрации молибдена и марганца чумные и контрольные участки различаются меньше. В отношении кобальта такая тенденция возрастает; содержание этого элемента в образцах, как на чумных, так и на контрольных участках, отличается наиболее выраженным разбросом. Тем не менее, в целом различия двух сравниваемых рядов оказались вполне достоверными. В образцах третьей группы соответствующие показатели для всех элементов занимают промежуточное положение и сильно варьируют.

Этот результат, используя логический метод различия, мы можем толковать как аргумент в пользу проверяемой гипотезы. Реальность предполагаемой зависимости в наглядной форме иллюстрирует картосхема. Все пункты, где признаки чумы были обнаружены в первый год наблюдений (первая и вторая группы), находились в пределах зоны с пониженным содержанием меди и цинка в растениях. Лишь через полгода часть новых находок чумы оказалась за пределами этой зоны, да и то не дальше 2-3 км от ее границ.

В этих выкладках, однако,стораживает одна особенность: аномалия состояния предполагаемого фактора на участке чумной эпизоотии выражена слишком слабо. Если в предыдущем опыте, на примере сусликов, содержание химических элементов в растениях на чумных и контрольных участках различалось в большинстве своем в 4-16 раз, то в опыте с песчанками – всего в 1,5-3 раза.

Можно предположить, что на самом деле перепад химического состава среды, предшествовавший появлению болезни, достигал большей величины, но следы его по тем или иным причинам стерлись. Самый простой способ проверить это

предположение – сопоставить данные, характеризующие состояние фактора во время эпизоотии, с теми, что регистрировались в предшествующий сезон, когда чумы не было. Эпизоотия, как мы уже знаем, началась осенью 1980 года, а весной того же года на большей части полигона чумы не было. Значит, сдвиг условий среды, который, согласно нашей гипотезе, мог провоцировать появление чумы, произошел где-то в промежутке между весенним и осенним сезонами. Понятно, что для решения нашей задачи лучше всего сравнивать характеристики фактора, полученные именно в эти два срока.

Однако данных об элементном составе растений в осенний сезон у нас нет. Образцы растений для анализа мы собирали весной следующего 1981 года. Выбор такого времени для наблюдений представляется, с одной стороны, как недостаток нашего опыта, а с другой, – напротив, как его достоинство. Недостатком выглядит то обстоятельство, что начало эпизоотии и сроки сбора образцов растений не совпадают по сезонам. Состояние фактора, зафиксированное весной следующего года, возможно, отличается от такового прошлой осенью. Дело не только в том, что с тех пор прошло несколько месяцев, и уже из-за этого обстановка могла измениться. В эти сезоны различался набор видов массовых травянистых растений, которыми питаются грызуны. Весной в песках здесь преобладают злаки и крестоцветные – костер кровельный и бурачек пустынный. Осенью же обильны растения из семейства маревых, в частности, натронная и чумная солянки (*Salsola nitraria*, *S. pestifer*), которые и служат кормом грызунам. У растений этих групп способности накапливать химические элементы несколько различаются.

Однако по тем же соображениям выбранный нами срок наблюдений можно оценить и как очевидное преимущество. В самом деле, мы получили возможность сравнивать характеристики фактора во время эпизоотии и до нее, сопоставляя данные, полученные в одинаковые по фенологическим условиям – весенние сезоны. К тому же именно весна была подходящим временем для сбора жуков, анализ которых на элементный состав раскрыл нам картину исходного состояния изучаемого фактора в сезон, предшествовавший появлению чумы.

Ретроспективная оценка химического состава среды

По поводу использования насекомых для ретроспективной оценки химического состава растений нужны некоторые пояснения. Как нам рассказала доктор Б.Р. Стриганова, жуки-чернотелки *Blaps parvicollis*, которые встречаются весной на поверхности песка, в большинстве своем проходят личиночную стадию развития в теплое время предыдущего года. Личинка обитает в почве и питается корнями и остатками растений. Это могут быть ранние однолетники, появившиеся весной того же года, или виды с осенней вегетацией, сохранившиеся с более раннего сезона в виде растительной ветоши. В результате элементный состав тела личинки отражает те условия среды, которые сложились за год-полтора до времени сбора взрослых насекомых.

В дальнейшем весь спектр химических элементов тела личинки консервируется в массивном хитиновом панцире взрослого жука.

Теперь, сопоставляя результаты определения элементного состава жуков и растений, попытаемся, наконец, оценить те изменения химических факторов среды, которые, вероятно, предшествовали возникновению чумы или сопровождали ее появление на нашем полигоне (табл. 6.1.). Жуков исследовали только на цинк и кобальт, поэтому и для растений отбираем данные анализа лишь по этим двум элементам. Но при этом имеем в виду, что свои выводы по поводу содержания в среде цинка мы можем с довольно высокой степенью уверенности распространять и на медь: концентрация двух этих элементов в злаках в разных местах нашего полигона изменялась сходно (коэффициент корреляции составлял $0,61 \pm 0,08$).

Прежде всего, сопоставим средние величины. При этом будем помнить, что жуки – свидетельствуют об исходном состоянии среды, а растения – отражают изменившуюся обстановку. Как видно, на участках полигона, выстроенных в ряд по градиенту активности чумы, в теле насекомых, а значит – в исходном состоянии среды, столь же последовательно изменяется концентрации химических элементов. Содержание цинка (и, вероятно, меди), в направлении от максимальной активности до полного отсутствия болезни, постепенно снижается и в итоге сокращается в 3 раза, а кобальта, напротив, возрастает, но лишь в 2

Таблица 6.2. Изменения концентрации химических элементов в объектах внешней среды на отдельных участках полигона при чуме среди малых песчанок

Химические элементы, группы участков	Число участков (ячей), на которых концентрация элементов не изменилась, или сократилась, или увеличилась, и во сколько раз, по сравнению с уровнем предыдущих 1-1,5 лет				
	Не изменилась $1,0 \pm 0,2$	Сократилась			
цинк		1,3 – 2,0	2,1 – 3,5	3,6 – 5,5	5,6 – 9,4
1	-	-	1	1	7
2	-	-	1	2	4
3	4	2	2	2	-
4	6	5	-	-	-
кобальт	Не изменилась $1,0 \pm 0,4$		Сократилась		
	Увеличилась $1,5-6,0$		1,5 – 3,0	3,1 – 6,0	6,1 – 20,0
1	4	2	1	2	-
2	3	1	3	-	-
3	-	3	2	1	4
4	-	1	-	4	6

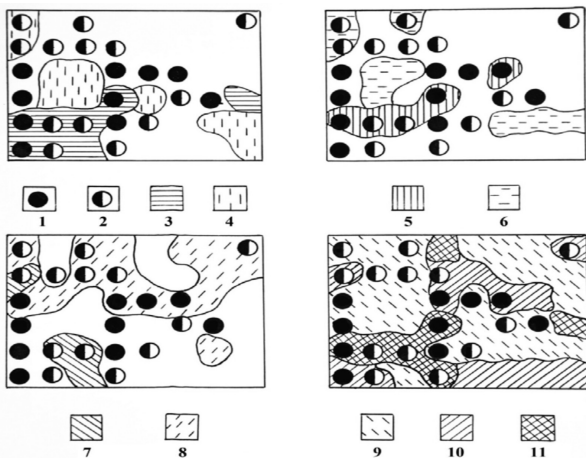


Рис. 6.4. Размещение чумы среди песчанок осенью 1980 года (южная часть полигона) и аномалии минерального состава бурячка пустынного.

1 – Чума появилась ранней осенью; 2 – то же поздней осенью.

Участки с максимальной концентрацией химических элементов в образцах растений: 3 – никеля, 5 – ванадия, 7 – хрома. Участки с минимальной концентрацией химических элементов: 4 – циркония, 6 – титана, 8 – бария.

Зольность образцов бурячка: 9 – 9-12 %; 10 – 13-16 %; 11 – 17-20 %.

раза. Закономерность выражена достаточно четко. Вероятно, исходная экологическая обстановка, сложившаяся на территории нашего полигона, способствовала дальнейшему драматическому развитию событий. Теперь сравним состав жуков и растений по группам участков и посмотрим, как эта обстановка изменялась во времени. Прежде всего, мы замечаем, что в период между весенним и осенним сезонами наибольшие изменения коснулись содержания цинка, а значит, и меди. В местах, где чума появилась в осенний сезон, этих элементов стало меньше в среднем в 5-6 раз. На участках весенней эпизоотии следующего года – примерно в 2 раза. Это наблюдение, скорее всего, более реалистично, чем однократное опробование растений, характеризует тот сдвиг химического состава среды, который претерпели зверьки, заболевшие затем чумой. В отличие от этого, на контрольных участках обстановка изменилась мало.

В отношении кобальта изменения носили противоположно направленный характер и, в основном, касались мест, где чумы не было совсем, или она появилась в самом конце эпизоотии. На участках этих групп содержание кобальта сократилось, в среднем, соответственно, в 3 и в 2 раза. Что же касается мест осенней эпизоотии, то здесь мало что изменилось.

Как видно, в полярных по активности чумы частях нашего полигона происходили значительные, но противоположно направленные преобразования исходного состояния химических факторов среды. Дикie зверьки вместе со своими микроскопическими сожителями перенесли существенный сдвиг таких условий, что, вероятно, и отразилось на состоянии их здоровья. Однако в итоге контрастность состояния этих факторов на территории полигона в значительной мере сгладилась. Потому-то аномалия элементного состава среды на месте чумной эпизоотии оказалась столь слабо выраженной.

Дополнительная характеристика связи чумы с химическим составом среды

Попытаемся дополнить картину изменений элементного состава среды, которые могли провоцировать появление чумы на нашем полигоне. Обратим внимание на частоты разных вариантов таких изменений в отдельных ячейках полигона. По каждой из 37 ячеек, где были собраны жуки, рассчитаем, как изменилась концентрация цинка и кобальта в объектах внешней среды ко времени начала чумной эпизоотии среди грызунов – во сколько раз сократилась или возросла по сравнению с уровнем, который отмечался до появления болезни (табл. 6.2.).

В результате выясняется, что содержание цинка (и меди) в объектах среды в местах, где чума появилась в осенний сезон, везде, без исключений, сократилось более чем в 2 раза, причем, в большей части случаев примерно в 6-9 раз. На контрольных участках, напротив, количество тех же элементов оставалось на прежнем уровне или сократилось лишь немного (не более чем в 2 раза).

В отношении кобальта, как мы уже знаем, наблюдается обратная зависимость. Теперь виднее ее детали. На участках осенней эпизоотии, где количество этого элемента оставалось в среднем относительно стабильным, диапазон динамики его содержания, как в сторону увеличения, так и сокращения, оказался довольно большим.

В отличие от этого, в местах со здоровыми зверьками количество кобальта почти везде сильно (в 3-20 раз) сократилось. Обстановка таких мест во многих случаях была свойственна и участкам третьей группы, с поздними случаями чумы, но в целом изменения в отношении того и другого элементов носили здесь промежуточный между полярными вариантами характер.

Здесь мы опять наблюдаем уже знакомую нам картину: величина перепада концентрации химических элементов в объектах среды постепенно изменяется в соответствии с градиентом активности чумы. Теперь это видно по признакам динамики состояния фактора. Чем сильнее сокращалось содержание цинка (и меди), тем раньше и активнее проявлялась чума среди грызунов. Чем больше убывала концентрация кобальта, тем меньшим оказывался риск появления заболеваний.

Некоторые дополнения можно сделать также по результатам анализа образцов бурячка пустынного. Нанесем на карту контуры с аномальным содержанием некоторых

химических элементов в образцах бурачка, а также зольности этих растений, и сопоставим их с расположением пунктов, где находили чуму в первый сезон развития эпизоотии (рис. 6.4.). Мы заметим, что самые ранние случаи чумы обнаружены поблизости или в пределах контуров с максимальными значениями концентрации никеля, ванадия и зольности растений. В свою очередь, места с минимальным содержанием титана и циркония выглядят пробелами на карте распространения болезни в сезон ее наибольшего развития. Напомню, что это лишь самые приблизительные прикидки.

6.1.3. У больших песчанок в Предустюрье

У этого и предыдущего опытов методы полевой части исследований и природная обстановка во многом похожи. В том и другом случаях наблюдения проводили на территории опытного полигона, где размещение чумы среди грызунов определяли в течение ряда лет, исследуя многочисленные пробы животных. Там и здесь обнаружили небольшие обособленные участки, приуроченные к соляным куполам, на которых чума повторялась особенно часто.

Полигон Ушкан, выбранный для этого опыта, располагался в восточной части Прикаспийской низменности, на левобережье реки Эмбы в ее нижнем течении. В центре этого участка находится известный памятник средневекового зодчества – некрополь Ушкан. Пустынная местность здесь сформирована морскими и дельтовыми отложениями позднехвалынского возраста. Площадь полигона составляла 670 квадратных километров. Его окраины занимали волнистые глинистые равнины и увалисто-бугристые заросшие пески, где большие песчанки селятся редко. Иначе выглядела центральная часть полигона – в этих местах преобладали массивы с увалистым рельефом, супесчаным почвенным покровом и полынно-солянковой растительностью, благоприятные для песчанок. Здесь же были видны следы активности соляных куполов – возвышенности, мокрые солончаки. У фонтанирующих скважин образовались небольшие водоемы.

Наблюдения за размещением чумы в этом опыте проводили в два этапа: по 3 года в начале и в конце периода продолжительностью в 12 лет, а именно – в 1967-1969 и в 1976-1978 годах (53, 76). Весной и осенью в первый этап, а во второй – еще и летом, равномерно, через каждые 2-3 км, делали выборки из популяций грызунов и их паразитов. В следующий сезон расположение проб меняли. Для каждой пробы из десятка нор вылавливали в среднем по 15-16 зверьков, преимущественно больших песчанок, и несколько десятков блох. Таких проб в сезон набиралось около 90-100, в среднем по одной на 6-7 квадратных километров. Использовали бактериологический и серологический методы исследования животных на чуму. При этом о размещении чумных эпизоотий в течение любого из трех теплых сезонов года можно было судить

по данным, которые получали во время двух сезонов обследования. С помощью использованной методики мы могли надежно выявлять даже небольшие участки, на которых грызуны были поражены чумой (площадью в 2-3 квадратных километра – не менее чем каждый второй, более крупные – практически все).

Чума среди грызунов на территории полигона повторялась на протяжении нескольких лет и поражала значительную часть населения зверьков, но в течение каждого сезона ограничивалась несколькими обособленными участками разной величины, которые мы называли эпизоотическими пятнами. Во время первого этапа обследования обнаруживали по 2-6 пятен в каждый из теплых сезонов – весной, летом и осенью. Всего оконтурили 31 пятно, размер их варьировал от 3 до 89 кв. км, а в среднем составлял 24 кв. км.

Затем определили участки с разной частотой повторения чумных эпизоотий. Картограммы с изображением эпизоотических пятен, составленные для каждого из девяти сезонов, последовательно накладывали одну на другую и отмечали места, на которых такие пятна перекрывались. В результате обнаружили три участка, на которых чума повторялась по 3-7 раз. В целом они занимали 20 процентов территории полигона, но на них приходилось больше половины площади всех эпизоотических пятен, обнаруженных в разные сезоны. Мы называли их ядрами очага. Еще на 13 процентах территории полигона чуму регистрировали по 2 раза, а в остальных местах грызуны болели лишь однажды или же все это время оставались здоровыми (рис. 6.5.).

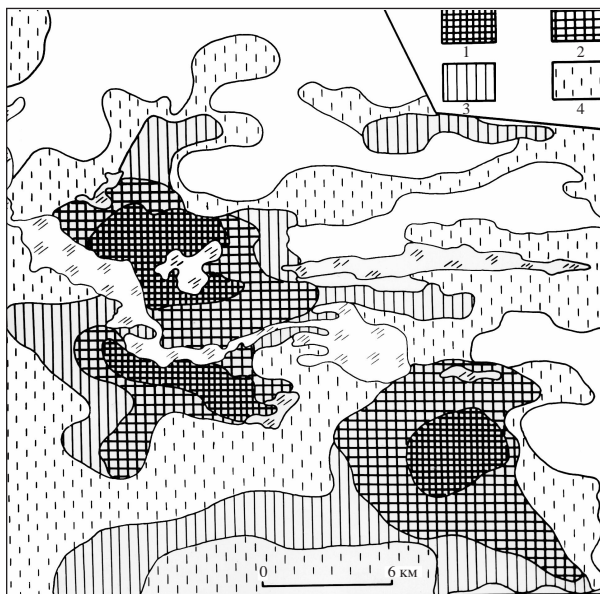


Рис. 6.5.
Частота повторения чумы в разных местах опытного участка (полигон Ушкан)

Чуму отмечали на одном и том же месте, в течение 9 сезонов 3 лет:
(1) – 5-7 раз,
(2) – 3-4 раза,
(3) – 2 раза,
(4) – один раз.

Как же проявляли себя ядра? В то время были довольно популярными представления, согласно которым возбудители инфекционных болезней среди диких грызунов постоянно гнездятся на небольших участках с подходящими для того условиями, откуда болезнь время от времени растекается по ближайшим окрестностям. На своем полигоне мы действительно оконтурили участки, где чума повторялась особенно часто. Но подтверждения традиционной схемы при этом не нашли. Ядра оказались довольно большими по размерам, площадью от 29 до 58 квадратных километров, но в их пределах болезнь, как правило, нигде подолгу не задерживалась. Небольших участков, где больных зверьков находили бы на протяжении сколько-нибудь длительного времени, мы не обнаружили. Чумные эпизоотии возникали в виде недолговечных пятен и чаще всего на новых местах.

По своему внутреннему содержанию пятна, появившиеся в ядрах и на остальной территории полигона, были сходными. Повсюду в пределах пятен отмечали примерно одинаковую долю болеющих и переболевших зверьков. В процессе развития чумы среди больших песчанок, инфицированные зверьки составляли около 3 процентов, а после окончания летних и осенних эпизоотий антитела к чумному микробу обнаруживали у третьей части этих грызунов.

Зато размер пятен и динамика их по сезонам в этих местах различались заметно. Вне ядер пятна были небольшими по площади, в пределах 3-16 кв. км, и, как правило, сохранялись только на протяжении одного сезона – не более чем 2-4 месяца. Наибольшего развития они достигали в летнее время, а меньше всего были представлены осенью (рис. 6.6.).

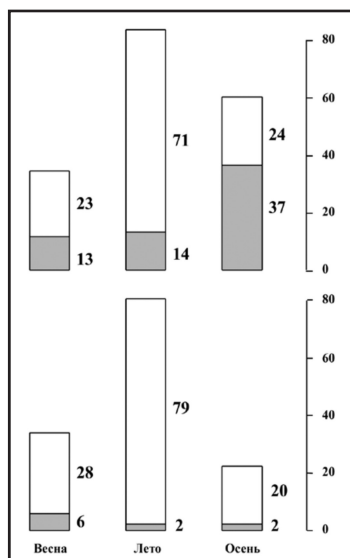


Рис. 6.6. Динамика чумных эпизоотий по сезонам (полигон Ушкан)

Площадь участков, занятых чумными эпизоотиями в течение сезона, среднее за три года, кв. км. Заштрихованная часть столбиков – чума на месте эпизоотии прошлого сезона, не заштриховано – чума на новом месте (по сравнению с прошлым сезоном). Верхний ряд – в ядрах, нижний – вне ядер.

В ядрах пятна не только были крупнее, в среднем в 3 раза, но и появлялись чаще и сохранялись дольше. Летний сезон здесь также выделялся самой большой активностью чумы, но на значительной части пятен, обнаруженных в это время, больных зверьков находили и осенью. Годовой цикл чумы в типичном варианте завершался весной следующего года. При очередном подъеме болезни в летнее время подавляющая часть пятен появлялась на новых местах.

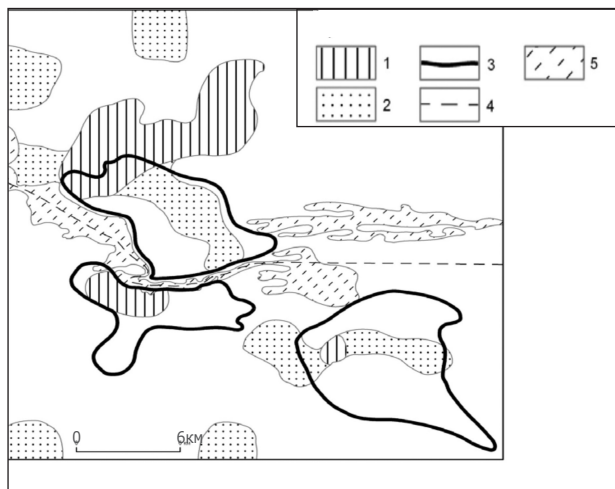
Даже в ядрах чума на одном месте продолжалась недолго. На двух третях площади пятен, обнаруженных в течение одного из сезонов, через 2-4 месяца зараженных чумой животных уже не находили. Довольно часто границы пятен от сезона к сезону смещались, но не более чем на 3-8 км. Каждый год весной в каком-нибудь из ядер зараженных животных не находили, или они встречались в это время очень редко. В свою очередь, летние эпизоотии, которые регулярно распространялись во всех трех ядрах, в каждом третьем случае угасали к осени, полностью или на подавляющей части площади. В результате из трех ядер только в одном чумные эпизоотии регистрировали во время всех 9 сезонов, в другом – в течение 8 сезонов. В третьем ежегодно было по 2 сезона с чумой.

В результате наблюдений, проведенных на том же полигоне через 6 лет, в 1976-1978 годах, удалось проверить, в какой мере постоянны или, наоборот, изменчивы отмеченные особенности проявления чумы в этих местах. В первый же сезон второго этапа обследования полигона, весной 1976 года, чумные эпизоотии отметили в каждом из трех описанных выше ядер. Кроме того, по находкам грызунов с антителами к чумному микробу в низких титрах, в центральных частях всех трех ядер прослеживались следы локальных эпизоотий предыдущего года (рис. 6.7.). Такая ситуация отмечена после того, как прошло 10 лет от начала наблюдений за ядрами. Как видно, на протяжении многих лет на постоянных ограниченных участках здесь сохранялись или периодически возникали условия, благоприятные для проявления чумы у грызунов.

В дальнейшем в южной части полигона, в том числе на участках двух расположенных здесь ядер, возбудителя чумы среди грызунов и их паразитов не находили. В течение 3 сезонов здесь еще встречались редкие зверьки с антителами к чумному микробу. В остальное время – на протяжении последних 4 сезонов среди 2 с лишним тысяч исследованных грызунов в этих местах не удалось обнаружить не только зараженных, но и переболевших чумой животных. В результате, мы убедились, что на протяжении, по крайней мере, двух лет даже в местах с оптимальными условиями для укоренения болезни заболеваний среди грызунов не было. Этот факт может служить убедительным свидетельством против гипотезы о непрерывном эпизоотическом процессе на постоянных участках территории.

В северной части полигона все годы второго цикла обследования чумные эпизоотии среди больших песчанок развивались у северного края установленного здесь раньше

Рис. 6.7. Размещение участков чумных эпизоотий весной 1976 года.



1- Участки, занятые чумой весной 1976 года; 2 - следы эпизоотии, развивавшейся в прошлом 1975 году; 3 - границы ядер, установленные в 1967-1969 годах; 4 - условная граница между северной и южной частями полигона; 5 - мокрые солончаки и влажные низины.

ядра, но особенно активно на соседних участках, где в прошлом болезнь появлялась сравнительно редко или совсем не регистрировалась. При этом ранее отмеченные закономерности сезонной динамики и взаимного расположения чумных пятен сохранились. Во время промежутка между двумя циклами наших наблюдений на этой территории появились новые фонтанирующие скважины и небольшие пресные водоемы, что, возможно, и способствовало активизации здесь чумы.

Растения для химического анализа на полигоне Ушкан мы собирали в июне 1980 года, когда в обнаруженных ранее ядрах продолжался период спада активности чумы. Всего собрали и исследовали на содержание микроэлементов 11 образцов растений – на 4 участках в ядрах и на 2 контрольных, где чуму в прошлом отмечали редко. Результаты анализа образцов белой полыни (*Artemisia lercheana*) и рогача пустынного (*Ceratocarpus turcestanicus*) химическими методами подтверждали закономерность, отмеченную в предыдущих опытах. В образцах, собранных на территории ядер, по сравнению с контрольными участками, меди, цинка и молибдена содержалось в 1,5-4 раза меньше, а марганца и кобальта, соответственно, в 1,5-2 и в 3-5 раз больше. Как видно, при чуме среди больших песчанок ядра очага также были связаны с аномалиями химического состава среды. Однако различия между опытными и контрольными участками в период спада чумы были выражены меньше, чем при активном развитии эпизоотий среди сусликов и малых песчанок.

6.1.4. У больших песчанок в пустыне Кызылкум

Растения для анализа собирали в октябре 1980 года в центральной части этой песчаной пустыни, вблизи поселка Тамды. Сотрудники работавшего здесь противочумного отряда показали нам один участок, где в том году нашли зараженных чумой животных, и два пункта, где чумы не было. Однолетние растения в песках в то время уже все выгорели. На указанных трех участках нам удалось собрать только по 2 образца многолетников – злака (*Aristida sp.*) и полыни (*Artemisia sp.*). Анализ образцов на содержание 5 микроэлементов проведен химическими методами.

Различия химического состава опытных и контрольных образцов, несмотря на некоторый разброс показателей, были достаточно ясно выражены. Повторилась отмеченная ранее тенденция: на участке чумной эпизоотии, по сравнению с контролем, в растениях было больше марганца и кобальта и меньше меди, цинка и молибдена. Марганца в образцах обоих видов растений было больше примерно в 1,5-2 раза. Кобальта в полынях оказалось больше в 2-3 раза, а в злаках – более чем в 20 раз. Трех других металлов – меди, цинка и молибдена – в растениях с опытных участков содержалось в 1,5-3 раза меньше, чем в контрольных образцах. Выделялось только особенно низкое содержание меди в злаках – в 12 раз меньше, чем в контроле.

6.1.5. У монгольских пищух

Химический состав среды при чуме среди монгольских пищух (*Ochotona pallasi*) изучали в Горном Алтае, на полигоне Уландрык, где наблюдения за распространением болезни проводились на протяжении многих лет (57). Полигон располагался в юго-западной части горного обрамления Чуйской степи, на высоте 2-2,5 тысяч метров над уровнем моря. Горный массив расчленен здесь разветвленной сетью падей – долин ручьев, впадающих в речку Уландрык. Пади разделены гребнями с покатыми или крутыми склонами, местами со скалами и каменными осыпями – продуктами выветривания вулканических пород.

Полигон включал два высотных пояса. Верхние части падей находились в тундростепном поясе с многолетней мерзлотой. В летнее время мерзлота проявляла себя болотцами в некоторых котловинах и полосами вдоль ручьев. В растительном покрове к типично степным здесь присоединялись некоторые виды, свойственные горным тундрам. В низовьях падей мерзлоты не было. Здесь был представлен пояс горной сухой степи, в растительности преобладали полыни, злаки, разнотравье. Монгольские пищухи, объект нашего внимания, обитали в обоих поясах, предпочитая террасы ручьев и склоны южной экспозиции с покровом рыхлых наносов из мелкозема и грубого обломочного материала (рис. 6.8.).

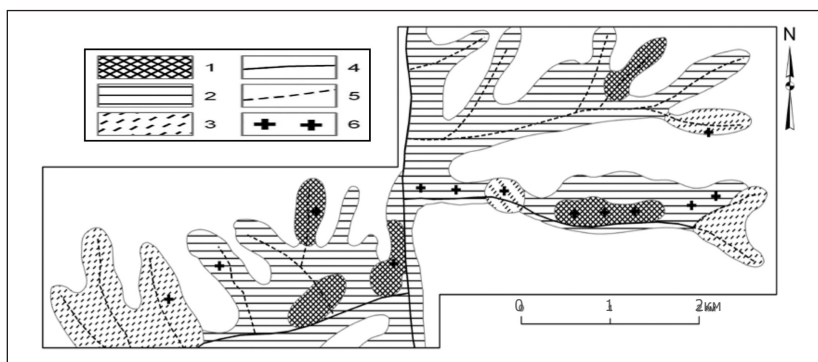


Рис. 6.8. Размещение участков с разной интенсивностью чумных эпизоотий среди монгольских пищух (полигон Уландрык).

- 1 – Высокая интенсивность (в среднем на сектор в год: случаев выделения возбудителя болезни 3,2; – находок переболевших зверьков 1,1);
 2 – средняя интенсивность (то же 0,5-0,4);
 3 – низкая интенсивность (0,05-0,03); 4 – ручьи с постоянным водотоком;
 5 – пересыхающие ручьи и сухие русла; 6 – места сбора образцов растений.

Единицами для наблюдений за размещением чумы среди пищух служили отрезки падей, или сектора, площадью по 50-150 га. В каждом из них дважды в году добывали для исследования до двух с лишним десятков зверьков и несколько десятков блох. В 1975-1985 годах зараженных животных на территории полигона находили ежегодно. Размещены они были крайне неравномерно. Из 32 секторов полигона на 5 чуму за 11 лет не регистрировали ни разу; еще на 5 участках зафиксировано лишь по одному году с находками инфицированных животных. Большая часть этих секторов располагалась в вершинах падей, на самых высоких местах, в глубине мерзлотного пояса. В пределах 8 секторов чуму среди пищух отмечали на протяжении 5-9 лет. Находились они немного ниже предыдущих, в средних частях падей, где мерзлота подходила к своей нижней границе. На остальных 14 секторах, в основном в низовьях падей, с чумой было по 2-4 года. Заболевших зверьков везде было немного. В большей части случаев, когда исследования на чуму давали положительные результаты, в пределах сектора находили только по 1-2 инфицированных объекта за год. Зверьки с антителами к чумному микробу также чаще всего встречались по одному, реже по 2-3 на сектор.

Растения для анализа собирали в августе 1980, 1981, 1982 и в июне 1985 годов в 13 секторах, расположенных на разных высотных уровнях, и различающихся по активности чумы. Для анализа использовали в основном

образцы однолетних растений, прежде всего – злаков, хорошо поедаемых пищухами (преимущественно *Agropyron cristatum*). В качестве индикаторного вида собирали также лапчатку (*Potentilla strigosa*). Анализ образцов на содержание микроэлементов проводили разными методами. Сравнивали результаты исследования опытных образцов, собранных на участках, где в ближайшее время перед тем обнаруживали чуму среди зверьков, и контрольных – из тех мест, где чумы в то время не было (табл. 6.3.).

Таблица 6.3. Содержание химических элементов в растениях при чуме у пищух

Число образцов с данной концентрацией двух элементов, в нормах

V	Ni			Fe	Cu		
	0-0,5	0,51-1,0	1,1-3,0		0-0,6	0,61-1,8	1,81-3,0
1,1-3,0	○ ○ ○ ○ ○		○ ○	1,51-6,0 ● ● ● ● ○ ○	○ ○		
0,51-1,0	●	● ○ ○		0,16-1,5 ●	○ ○ ○ ○		● ● ○ ○
0-0,5	● ● ● ○ ○ ○	● ●	○ ○ ○ ○	0-0,15 ○ ○ ○			○ ○ ○ ○ ○

На участках с чумой – черные кружки, на контрольных – белые кружки

В 1980 году на 4 секторах со случаями чумы среди пищух и на 4 контрольных участках собрали 22 образца злаков, лапчатки и полыни (*Artemisia dracunculus*). По результатам нейтронно-активационного анализа образцов, на опытных участках растения содержали марганца в 1,5-2 раза больше, а меди – примерно во столько же раз меньше, чем на контрольных.

Более полное представление об особенностях химического состава растений на этих двух группах участков мы получили в результате анализа рентгено-флуоресцентным методом 28 образцов злаков и 22 образцов лапчатки, собранных в остальные три года. Данные по лапчатке мало отличались от тех, что получены в отношении злаков, так что мы их отдельно не обсуждаем.

Исследование же злаков показало следующую картину.

По содержанию хрома, марганца и цинка растения с чумных участков почти не отличались от контрольных образцов. Зато по концентрации никеля, ванадия, меди и

железа отличия выглядели достаточно наглядно. На участках, где в то время находили зараженных животных, содержание никеля и ванадия никогда не превышало норму, а чаще не достигало 0,75 этой величины. Когда концентрация любого из этих двух элементов в растениях была выше нормы, чуму не регистрировали. Как оказалось, большая часть образцов с высоким содержанием никеля и ванадия была собрана в секторах, расположенных в поясе многолетней мерзлоты. Много никеля было также на одном участке в нижней, теплой части долины, где за все время наблюдений зараженных чумой животных ни разу не находили.

С концентрацией меди распространение чумы увязывалось сходным образом. Во многих опытных образцах содержание этого металла не превышало 0,6 нормы. В то же время, в 3 из 11 образцов этой группы концентрация меди оказалась высокой. Однако во всех трех таких случаях содержание других металлов, отличающихся отрицательной связью с проявлениями чумы, а именно – никеля и ванадия, вполне отвечало отмеченному правилу – находилось на низком уровне, так что общая закономерность не нарушалась.

При сравнении данных, полученных на протяжении двух смежных лет, отмечена связь чумных эпизоотий с динамикой содержания меди во времени. На 3 участках, где меди в растениях по сравнению с предыдущим годом стало на 1,3-2,9 норм меньше, чума проявлялась особенно активно (здесь регистрировали от 4 до 23 находок зараженных животных на участок). В 3 других секторах, где содержание меди сокращалось не более чем на 0,5 нормы, обнаруживали только единичных инфицированных животных. В то же время, не было заметно, чтобы на изменение активности чумы как-то повлияла динамика содержания ванадия.

В отличие от перечисленных трех элементов, низкое содержания железа проявляло себя как неблагоприятный для чумы фактор. Зараженных животных никогда не обнаруживали на участках, где концентрация этого элемента в злаках не превышала 0,15 нормы. Повышенному содержанию железа соответствовали более частые находки чумы, но эта зависимость выглядела лишь как довольно слабо выраженная тенденция – при значительном увеличении количества этого металла больные зверьки встречались лишь немного чаще.

Некоторые существенные детали в эту картину добавляет небольшой материал, полученный в результате исследования атомно-абсорбционным методом 7 образцов лапчатки, собранных в 1985 году на профиле вдоль долины горного ручья. Профиль включал 4 сектора в поясе многолетней мерзлоты и 3 участка в нижней, теплой части долины.

Прежде всего, обратим внимание на сходство и отличия характеристик химического состава среды на преобладающей части поверхности этих двух поясов, что можно назвать фоном. Как мы убедились, на сравниваемых участках растения практически не отличались по содержанию марганца и меди. Нескольких металлов – хрома,

железа, свинца в поясе многолетней мерзлоты содержалось в 1,5-2 раза больше, а цинка примерно во столько же раз меньше, чем в низовьях пади. Но самой заметной особенностью холодного пояса оказалось высокое содержание никеля и кадмия: этих металлов здесь было в 5-7 раз больше, чем в поясе сухой степи.

На этом фоне выделяются три образца, собранные в местах с аномальными проявлениями чумы среди зверьков. Один из них относится к сектору полигона, расположенному в нижней части долины, где зараженных животных не находили в течение всего периода наблюдений, хотя почти рядом, не далее полутора километров вверх и вниз по ручью, чуму среди зверьков регистрировали на протяжении многих лет. В образцах злаков здесь определено необычно высокое содержание никеля и цинка (в среднем за три года почти в 2 раза больше нормы) и сравнительно низкое – железа. Образец лапчатки с этого же участка выделялся тем, что в нем совсем не обнаружен кобальт, хотя в соседних секторах содержание этого элемента выглядело стабильно высоким. Железа в этом образце, как и в злаках, оказалось в 2-3 раза меньше, а цинка в 2 раза больше, по сравнению с ближайшими отрезками пади.

Два других образца лапчатки с аномальным содержанием микроэлементов характеризуют условия среды в секторах, расположенных в обоих поясах, где чуму среди пицух находили недавно – за 2 года до времени сбора растений (в остальных местах, где собирали лапчатку, в последние годы зараженных животных не было). Эти два образца резко выделялись необычно низкой концентрацией нескольких элементов. Никеля, меди, марганца, цинка, свинца в них было, по сравнению с фоном, примерно в 5-10 раз меньше. В то же время содержание железа, кобальта, хрома, кадмия не отличалось от уровня своего пояса.

Один из участков, где отмечена такая аномалия, находился в поясе многолетней мерзлоты. В этой части лога, по правому его борту, мы встретились со своеобразным рельефом, свойственным мерзлотному грунту. На склоне южной экспозиции здесь видны спускающиеся с хребта шлейфы рыхлого покрова, как бы застывшие потоки из мелкозема и обломков скальных пород. В геологии происхождение подобного рельефа связывают с явлением солифлюкции: оттаявший мокрый слой почвы на горных склонах стекает вниз по скользкой мерзлотной подложке. Нас в этой картине заинтересовала одна ее деталь. Мы заметили, что нижние, расширенные части соседних потоков сомкнуты, в результате в промежутках между ними образовались котловины, шириной до нескольких сот метров, перегороженные земляными валами. В нижней оконечности мерзлотного пояса, где чаще всего на нашем полигоне случалась чума среди пицух, именно в таких котловинах и по их краям располагались практически все норы зверьков, из которых добывали зараженных чумой животных (эти норы помечали колышками, так что особенности их размещения были хорошо видны). Растения с низким содержанием нескольких металлов собирали в одной из описанных котловин.

Непосредственные причины возникавшего здесь дефицита металлов, скорее всего, как-то связаны с мерзлотой и особенностями здешнего рельефа. Возможно, котловины зимой заносило снегом, или их заливали талые воды, а слой мерзлоты протаивал на значительную глубину, и в итоге создавались условия, благоприятные для вымывания солей подвижных химических элементов из почвенного слоя. В нижней части пади аналогичная аномалия также могла быть связана с весенним половодьем. Во всяком случае, результаты нашего опыта показывают, что в горной местности может складываться обстановка, при которой на соседних участках возникают контрастные по составу химических элементов условия природной среды, и что с такими обстоятельствами связаны проявления чумы среди диких животных.

6.1.6. У длиннохвостых сусликов

Среди наших опытов это был единственный случай, когда чума среди грызунов была связана с рудным месторождением. Рудное тело, в ареоле которого чаще всего встречались здесь зараженные животные, содержало породы, богатые медью, кобальтом и никелем, и отличалось к тому же повышенной радиоактивностью. Вместе с тем, химический состав среды и другие обстоятельства, сопряженные с проявлениями чумы среди сусликов, оказались похожими на те, что мы наблюдали в предыдущем опыте (61).

Наблюдения проводили на территории Тувы, в лесостепном поясе хребта Западный Танну-Ола, на высоте 1,8-2,2 тысячи метров над уровнем моря, в долинах верхнего течения реки Барлык и небольшой речки – правого его притока. Длиннохвостые суслики (*Citellus undulatus*), основные носители чумы в этих местах, обитают на речных террасах и конусах выноса водотоков, где развит покров рыхлых наносов и луговая злаково-разнотравная растительность.

На полигоне Барлык, как и в предыдущем опыте, сотрудники противочумной станции в течение нескольких лет наблюдали за размещением чумы среди грызунов. Ежегодно в пределах каждого из 40 с лишним естественно обособленных поселений сусликов площадью от 3-6 до нескольких десятков гектаров добывали в среднем по 2-3 десятка зверьков разных видов и собирали блох из нор. В 1985-1989 годах при исследовании этого материала выделяли в год по 2-9 культур чумного микроба, преимущественно из блох сусликов, и регистрировали по 3-20 этих зверьков с антителами к возбудителю чумы.

Растения для анализа на микроэлементы мы собирали в июле и августе 1988 и 1989 годов на площадках, расположенных в 8 поселениях сусликов, где случались находки зараженных животных и переболевших зверьков, и на 7 контрольных участках, где все эти годы признаков чумы не обнаруживали. Всего проведено по 9 опробований (сборов образцов) в каждой группе участков, в том

числе в 5 местах, где в год сбора находили чуму. Собрали 58 образцов основных групп растений, поедаемых сусликами: злаков (в основном мятлика), полыней трех видов, бобовых, главным образом однолетнего остролодочника (*Oxytropis sp.*), а также 12 образцов почвы из корнеобитаемого слоя (с глубины 5-10 см). Исследование образцов на содержание 7 химических элементов проведено рентгено-флуоресцентным методом.

Характерная особенность размещения чумы среди грызунов на этой территории, как мы уже обратили внимание читателя, – связь болезни с местами, где мог накапливаться рыхлый материал, образовавшийся при выветривании металлоносных горных пород. Большую часть случаев чумы среди грызунов отметили здесь на небольшом протяжении речной террасы, вблизи устья ручья, размывающего обнажения пород с рудопроявлениями.

Вся эта картина разворачивается перед нами в долине речки, притока Барлыка (рис. 6.9.). Интересующий нас ручей впадает в речку в ее верховьях. В этом месте, немного выше и, главным образом, ниже его устья, на протяжении 3,5 километров речной террасы (шириной около 0,5 километра) за 5 лет наблюдений на 12 участках полигона зарегистрировали 24 находки зараженных животных и 39 сусликов с антителами к чумному микробу.

В 4 километрах ниже по течению речки находится устье еще одного ручья, но он стекает с другого горного хребта, с иным составом пород. В подходящих местах



Рис. 6.9. Распространение чумы среди длиннохвостых сусликов в долине горной речки (полигон Барлык).

- 1 – Поселения сусликов, где находили зараженных чумой животных;
- 2 – поселения сусликов, где чуму среди грызунов не обнаруживали;
- 3 – участки хвойного леса; 4 – речка и ручьи – правые ее притоки;
- 5 – русла временных водотоков; 6 – места сбора образцов растений.

здесь тоже обитают суслики, но в течение всего срока наблюдений они оставались здоровыми. Из этой части долины, той же примерно протяженности, что и с находками чумы, исследовано не меньше сусликов, но среди них оказалось всего 3 зверька с антителами. В долине Барлыка чума проявляла себя также менее активно, чем в верховьях притока этой реки. В четырех из полутора десятков обследованных здесь поселений сусликов зарегистрировано всего 9 находок зараженных чумой животных и 14 переболевших зверьков.

На результатах описанных наблюдений и основаны наши выводы о связи чумы среди длиннохвостых сусликов с аномалиями химического состава среды вблизи рудного месторождения. Теперь, сравнивая результаты анализа образцов, собранных на опытных (с находками чумы) и контрольных участках, попытаемся уяснить, в чем эти аномалии заключаются.

Два из семи определяемых химических элементов, а именно – марганец и цинк, проявили себя как нейтральные по отношению к болезни грызунов. Во всех группах растений, как на опытных, так и на контрольных участках, содержалось почти одинаковое количество этих металлов. Двух других элементов на опытных участках оказалось несколько больше, но только в полынях: хрома – в полтора, железа – в 3 раза.

Содержание ванадия и меди в растениях показало довольно пеструю картину. В целом, ванадия в полынях и бобовых, а меди во всех группах растений, собранных в местах, где регистрировали чуму, было меньше, чем на контрольных участках, примерно в 1,5-2 раза. Изредка отмечали случаи аномально высокой концентрации этих элементов, в 2-3 раза превышавшей норму. Ванадия было необычно много в 3 образцах полыней и бобовых с двух контрольных участков, расположенных на низких террасах Барлыка. Много меди содержали три образца злаков, которых собрали в 1989 году в долине этой реки и низовьях ее притока, где чума случалась в прошлом, но не была отмечена в тот год. В это время на контрольных участках количество меди в злаках чаще всего находилось в пределах нормы, изредка – на более низком уровне.

Концентрация железа и меди в растениях в местах наших наблюдений сильно различалась по годам. В 1989 году, по сравнению с предыдущим годом, содержание железа увеличилось на два порядка, а меди – сократилось в 3-4 раза. При этом активность чумы среди грызунов возросла, но немного. В 1988 засушливом году при исследовании материала, собранного в пределах всего полигона, было выделено 3 культуры чумного микроба и обнаружено 3 зверька с антителами. В следующем году, который оказался дождливым, получено 7 и 11 соответствующих результатов; при этом нашли два трупа сусликов, погибших от чумы, и одного больного зверька среди выловленных, хотя в другие годы возбудителя болезни обнаруживали только при исследовании блох грызунов.

Наиболее характерной особенностью химического состава среды в местах активного проявления чумы, обнаруженной в этом опыте, оказалось аномальное содержание никеля.

Такие места отличались полярными, очень высокими и крайне низкими, значениями концентрации этого элемента в растениях, особенно бобовых, на близко расположенных участках. Из 8 образцов бобовых растений, собранных на опытных участках, в 3 случаях содержание никеля в 4-5 раз превышало норму, а в 3 других – этого металла оказалось в 4-7 раз меньше, чем в среднем для контроля. В свою очередь, на контрольных участках преобладали значения, близкие к норме, а крайние не выходили за пределы диапазона 0,4-1,6 нормы. Все это очень похоже на обстановку, которую мы наблюдали в Горном Алтае при чуме среди монгольских пищух.

Та же закономерность, хотя и менее четко выраженная, отмечена для полыней и злаков. В половине опытных образцов этих растений никеля оказалось очень мало, или этот металл совсем не был обнаружен. Высокие же значения среди образцов полыней были редкими, а среди злаков – сильно уступали, в абсолютном выражении, таковым бобовых растений. Исследование контрольных образцов растений этих групп, как и на примере бобовых, показало довольно однородную картину. Крайние значения встречались редко, причем максимальные не превышали 2,5 нормы.

В образцах почвы, собранных на опытных участках, ванадия, по сравнению с контролем, было в полтора раза меньше, а никеля во столько же раз больше.

6.1.7. У монгольских сурков

Наблюдения проводили осенью 1987 года в Монголии, вблизи города Баянхонгор, на территории сомона Эрдэнэогт. Это южная часть нагорья Хангай. Высота около 2,5 тысяч метров над уровнем моря. Типичная горная местность: расчлененное плато, сложенное изверженными породами, долины горных речек, растительный покров горной степи – злаки, полыни. Повсюду много сурков (*Marmota sibirica*). Монгольские коллеги показали нам по карте места, где в том году среди сурков была обнаружена чума, и для контроля, где исследования давали отрицательные результаты.

На 3 участках чумных эпизоотий, а также на 2 контрольных, которые располагались на более высоких местах, собрали 14 образцов растений – злаки, лапчатку (*Potentilla strigosa*), полынь (*Artemisia dracunculus*). Растительность в то время была уже сильно вытравлена скотом. Злаки, основной корм сурков, были представлены скудно, так что на одном из опытных участков их вообще не удалось собрать. Лапчатка же и полынь служили индикаторными видами, на примере которых мы могли обнаружить характерные особенности, свойственные химическому составу растений сравниваемых местностей. Анализ образцов на содержание микроэлементов проведен рентгено-флуоресцентным методом.

На основании данных анализа можно заключить, что растения в местах, где случалась чума среди сурков, и на контрольных участках по содержанию марганца,

железа и цинка почти не отличались. Ванадия и хрома на опытных участках было меньше, чем на контрольных, но лишь в 1,5-2 раза. Напротив, по количеству меди и никеля в образцах сравниваемые местности различались существенно.

Содержание меди в злаках на опытных участках оказалось аномально низким, в 20 с лишним раз ниже контроля. Этот результат резко контрастировал с относительно однородным фоном – концентрация меди во всех других образцах различалась не более чем в полтора раза.

По содержанию никеля, наоборот, выделялись растения с контрольных участков. Никель обнаружен всего в 7 образцах, в том числе в 4 – с контрольных участков. При этом в 2 образцах, представляющих оба контрольных участка, в одном – в злаках, в другом – в полыни, никеля оказалось необычно много. Концентрация этого металла в таких случаях в 3 раза превышала максимальные значения для опытных участков и в 7 раз уровень фона (среднее значение по всему остальному материалу).

Аналогичные результаты – избыток никеля где-то поблизости от чумы и резко выраженный дефицит некоторых металлов, включая медь, в местах проявления болезни – уже встречались, как помнит читатель, и в других наших опытах в горных местностях, так что на примере монгольских сурков мы получили очередное подтверждение обсуждаемых закономерностей.

6.2. Пастереллез у монгольских дзеренов

В этом опыте на примере эпизоотии пастереллеза среди степных антилоп – монгольских дзеренов (*Procapra gutturosa*) мы получили первые фактические свидетельства относительно того, что химические факторы среды могут провоцировать не только чуму, но и другие инфекции животных (58).

Глоссарий. *Пастереллез (Pasteurellosis)* – остро протекающее инфекционное заболевание животных с воспалительными процессами и кровоизлияниями на слизистых оболочках дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта, а также во внутренних органах. Возбудители – бактерии рода *Pasteurella*, выглядят как овальные, неподвижные палочки, не образующие спор. Поражают различные виды диких и домашних млекопитающих и птиц. Болезнь обычно длится от 10 часов до 2-3 суток и во многих случаях заканчивается гибелью животных.

Наблюдения проводили в сентябре 1983 и августе 1984 годов на восточной окраине Монголии. Здесь на малолюдных равнинах с обширными солончаковыми котловинами сохранились мало нарушенные человеком ковыльные степи. Ковыли и другие виды степных злаков составляют основу весеннего и летнего рациона многочисленных в этих местах дзеренов. В разных вариантах монгольских степей

широко представлены также многолетние луки, особенно много их по краям солончаковых котловин. Время вегетации луков следует за периодом летних дождей, и максимального развития они достигают во второй половине лета или осенью, когда их охотно поедают дзерены. В конце августа и сентябре эти животные мигрируют в места, богатые луками, где собираются в большие табуны.

Так было и в 1983 году, когда случился массовый падеж дзеренов. В тот год первая половина лета была засушливой, но затем прошли дожди, обеспечившие в августе и сентябре обильное развитие луков. В течение 2-3 недель, вскоре после миграции на луковые пастбища, погибли многие тысячи животных, преимущественно крупных, упитанных. По заключению специалистов ветеринарной службы, причиной бедствия была пастереллезная инфекция. Прибыв в эти места в середине сентября, мы смогли выделить местность, с которой был связан падеж. Дзерены гибли на участке размером примерно 300 на 50 км, расположенном к юго-западу от озера Буйр-Нур (рис. 6.10.).

Для восточной части Монголии – это уникальное по природным условиям урочище. В центре его расположены обширные плоскодонные низины, выстланные озерными отложениями, возраст которых относят к позднечетвертичному и современному времени. Сохранились долины речек, стекавших в бывшие озера с горных хребтов, расположенных южнее. В течение длительного времени здесь могло происходить накопление солей, принесенных

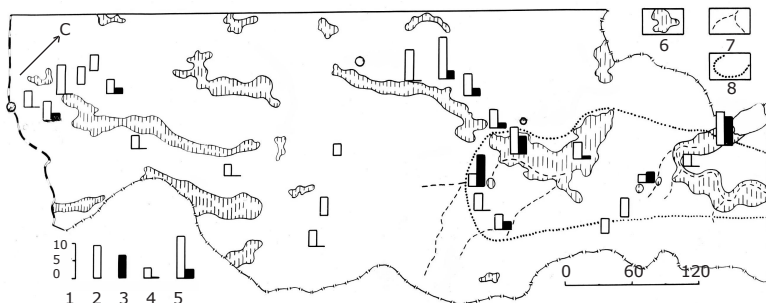


Рис. 6.10. Концентрация меди и молибдена в луках в благополучный для дзеренов год, степи восточной части Монголии.

1 – Шкала (мг/кг сухой массы); 2 – концентрация меди; 3 – концентрация молибдена; 4, 5 – пороговые значения нормальной концентрации меди и молибдена в корме животных; 6 – засоленные понижения; 7 – древние долины; 8 – границы участка падежа дзеренов в 1983 году.

местными водотоками. В настоящее время почвы низин, определяемые как солонцы солончаковатые, отличаются высокой степенью содового засоления.

Основной материал для характеристики химического состава корма диких копытных в этой местности мы получили в 1984 году, через год после падежа. Обилие осадков вызвало тогда бурную вегетацию степной растительности. Собирали растения, составляющие основу рациона дзеренов: злаки (*Stipa krylovii*, *Agropyron cristatum*), луки (*Allium anisopodum*, *A. polyrrhisum*, *A. ramosum*) и полыни (*Artemisia frigida*). В 27 пунктах, расположенных в районе падежа, а также для контроля – в 100-400 км от мест гибели животных, собрали 69 образцов растений. Этот материал демонстрировал условия относительно благополучного года – погибшие животные тогда встречались редко.

О химическом составе корма дзеренов в год падежа мы могли судить по небольшой коллекции, всего из 7 образцов луков, но собраны они были как раз в период бедствия и в тех самых местах, где гибли животные.

Образцы растений исследовали на содержание 10 химических элементов: хрома, марганца, железа, кобальта, никеля, меди, цинка, молибдена, кадмия, свинца. Использовали метод атомной абсорбции. Теперь обратимся к результатам анализа образцов и посмотрим, как выглядел элементный состав корма дзеренов в разной обстановке (рис. 6.11.).

Исходная позиция – обширные пространства степей вдалеке от подозрительных низин, в нормальный, благоприятный для животных год. Как мы могли убедиться, весной и летом, когда основу корма дзеренов составляют злаки, животные существовали здесь в условиях дефицита целого ряда необходимых микроэлементов. Оказывается, например, что кобальта и цинка в этих растениях было в 4-5 раз, а меди даже на порядок меньше по сравнению с показателями физиологической нормы для домашних животных (27). При этом недостаток меди усугублялся неблагоприятным соотношением с молибденом: меди было только в 2 раза больше, чем молибдена, в то время как в норме ее должно быть больше, по крайней мере, в 4 раза.

Известно, что молибден в животном организме выступает как антагонист меди, которую активно вытесняет из жизненно важных соединений, резко обостряя медную недостаточность. У домашних животных при недостатке меди и избытке молибдена в рационе (в частности, при соотношении этих элементов как 2:1) развивается тяжелый токсикоз, исходом которого оказывается гибель многих заболевших. Однако дзерены к началу осени выглядели вполне здоровыми, упитанными. Вероятно, такая обстановка была для них привычной.

В конце лета и осенью, когда в степи подрастали многолетние луки, баланс этих элементов в корме животных восстанавливался. В луках, по сравнению со злаками, меди было в 4-5 раз, а железа, цинка и свинца в 2-3 раза больше, но количество молибдена оставалось на том же уровне. В полынях, которые служат кормом дзеренам в холодное

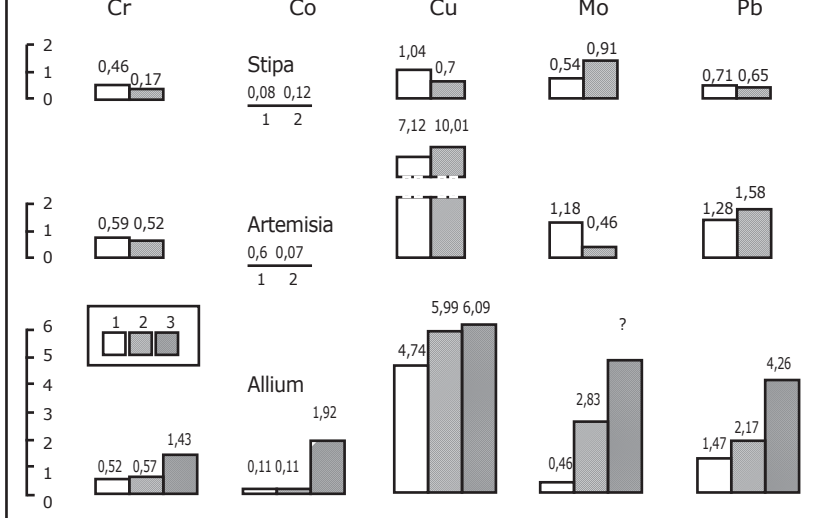


Рис. 6.11. Особенности элементного состава кормовых растений дзеренов в степях восточной части Монголии

Содержание химических элементов в растениях (в миллиграммах на килограмм сухой массы): 1 – в степи вдали от участка падежа, в благополучный год; 2 – в районе солончаковых низин, в благополучный год; 3 – в районе солончаковых низин, в год падежа.

время года, состав микроэлементов также был вполне сбалансированным. Но все это касалось только пространств, далеких от мест гибели степных антилоп.

Иное дело – злуполучные солонцово-солончаковые низины и их окрестности. Самой существенной особенностью химического состава среды в этих местах была высокая концентрация молибдена в луках, в 6 раз превышавшая контроль. В большей части образцов этих растений содержалось по 3-9 мг молибдена на килограмм сухой массы, что в среднем было почти в 2 раза выше верхнего порогового значения физиологической нормы для домашних животных. При этом соотношение количества меди и молибдена оставалось на опасном уровне 2:1.

Кроме того, в луках, по сравнению с контролем, здесь было в 1,5 раза больше свинца, а в растениях всех групп – в 1,3-4 раза меньше железа и примерно в 2 раза больше цинка, но при этом количество кобальта оставалось на прежнем низком уровне. Эти детали еще более усложняли и без того напряженную ситуацию: известно, что увеличение содержания свинца и цинка, а также недостаток кобальта способствуют развитию медной недостаточности. Однако даже такие условия оказались для дзеренов вполне приемлемыми: как мы уже отметили, в благоприятный год погибшие животные встречались здесь редко.

Посмотрим теперь, чем отличался состав корма животных в год массового падежа. Будем сравнивать элементный состав многолетних луков, собранных на одной и той же территории, в районе солончаковых низин, но в разные годы – в 1983 году, во время бедствия, и на следующий год, который оказался вполне благоприятным. Самые большие отличия касались кобальта: во время падежа этого металла в луках было в 18 раз больше, чем в обычный год, в среднем около 2 мг на килограмм сухой массы. Кроме того, в этих растениях было в 1,5-2 раза больше марганца, железа, кадмия, свинца и почти в 3 раза больше хрома и никеля. Данных о содержании молибдена в год падежа у нас нет, но, вероятно, его концентрация также была высокой. Об этом можно судить по косвенным данным: рост количества молибдена обычно наблюдается при увеличении концентрации хрома (коэффициент корреляции по нашему материалу 0,42). В то же время содержание в растениях меди и цинка в эти два года оставалось практически неизменным. В общем, соотношение меди и молибдена, скорее всего, существенно изменилось в пользу второго из этих элементов.

В наших опытах это был единственный случай, когда эпизоотия смертельной инфекции среди диких животных развивалась на фоне повышения концентрации многих металлов в их корме. Вместе с тем в этой ситуации видны черты несомненного сходства с условиями, которые предшествовали чумным эпизоотиям среди грызунов и зайцеобразных. Здесь, как это часто случалось и при чуме, заболевания возникли в условиях резко выраженного дефицита меди в организме животных при одновременном увеличении поступления кобальта.

Описанный случай имеет также особое значение в плане разработки общих вопросов нашей концепции. На примере пастереллеза представления о влиянии факторов внешней среды на инфекции, развиваемые в книге, в большей степени, чем в отношении чумы, подтверждаются известными фактами. В самом деле, хорошо известно, что пастереллы, возбудители этой группы инфекций, широко распространены в природе и в обычных условиях обитают на слизистых оболочках верхних дыхательных путей животных, в том числе – мелких копытных, не оказывая на них какого-либо вредного влияния. В качестве первопричины заболеваний наблюдатели часто называли неблагоприятные условия, которым подвергались животные: инфекции другой природы, переохлаждение, перегрев.

В специальной литературе мы не нашли указаний на то, что в качестве условий, провоцирующих развитие пастереллезной инфекции, могут выступать биогеохимические факторы. В то же время описаны наблюдения, которые можно рассматривать как косвенное подтверждение такой возможности. Так, многие авторы отмечали связь заболеваний животных с витаминным и минеральным составом корма, с определенными участками территории, с характером почвы.

6.3. Вирусные инфекции у мелких грызунов

Состав микроэлементов в растениях в местах распространения вирусных инфекций среди диких животных мы изучали в двух опытах, проведенных на Дальнем Востоке России в лесных и луговых ландшафтах (62). Растения собирали на полигонах (опытных участках), на которых в течение ряда лет специалисты изучали размещение мелких грызунов, зараженных вирусом клещевого энцефалита и хантавирусами. Сравнивали результаты химического анализа растений, собранных на участках, где зараженные зверьки встречались относительно часто, с теми, где их оказалось заметно меньше. При этом удалось обнаружить некоторые отличия этих мест по элементному составу корма животных, которые можно считать выраженными тенденциями.

6.3.1. Клещевой энцефалит

Наблюдения проводили в Спасском районе Приморского края. Пробный полигон размером 20 на 30 километров располагался между городом Спасск-Дальний и поселком Яковлевка. В пределах полигона представлены предгорья с островными разреженными лесными массивами и горный хребет, покрытый широколиственными, кедрово-широколиственными и смешанными лесами. Среди прокормителей личинок и нимф клещей, резервуаров вируса клещевого энцефалита, здесь преобладали восточноазиатская и полевая мыши (*Apodemus peninsulae*, *A. agrarius*), красная и красно-серая полевки (*Clethrionomys rutilus*, *C. rufocanus*).

Глоссарий. *Клещевой энцефалит (Tick-borne encephalitis)* – тяжелое инфекционное заболевание вирусной природы с преимущественным поражением центральной нервной системы, сопровождающееся параличами мышц конечностей. Широко распространено в лесной зоне Евразии. В природе вирус клещевого энцефалита размножается в организме многих видов млекопитающих и птиц. Передачу и длительное сохранение вируса обеспечивают иксодовые клещи. Человек заражается при укусе клеща и через сырое козье молоко. От больного человека инфекция не передается.

На этой территории в 1975-1979 годах проводили вирусологическое исследование клещей на клещевой энцефалит. Обследовали 12 постоянных участков на протяжении 2-4 лет. Клещей исследовали путем постановки биопроб, по 10 особей этих паразитов в каждой. В год ставили в среднем по 22 пробы на участок. Всего на участок приходилось от 30 до 137, в среднем 74 пробы. Возбудителя клещевого энцефалита регистрировали в течение всех лет наблюдений, вирус обнаружили в 33 пробах клещей на 11 участках. Из обследованных участков 7 служили контролем:

на одном из них вирус не нашли, на остальных пробы с вирусом составляли 1,4-3 процента. На 5 других участках, которые мы будем называть опытными, вирус регистрировали в 4,3-10,2 процентах проб.

В августе 1982 года на всех участках, в каждом случае на площади около гектара, собирали образцы зеленых частей злаков. Анализ образцов (здесь и в следующем опыте) проводили с помощью рентгено-флуоресцентного метода. Определяли содержание ванадия, хрома, марганца, железа, никеля, меди, цинка. Сравнимые местности заметно отличались по составу некоторых микроэлементов в растениях.

Ванадия в растениях на опытных участках содержалось в 2,5 раза больше, чем на контрольных. Аномально высокое содержание этого металла в опытных образцах проявлялось достаточно наглядно: по 2,8-3,5 нормы ванадия отмечено на 4 из 5 участков этой группы, при максимальном значении для контроля в 2,5 нормы. Железа на опытных участках было в 1,5; а меди в 1,4 раза больше нормы. Напротив, никеля в опытных образцах было меньше, чем в контрольных, примерно, в 3 раза. Содержание хрома, марганца и цинка на двух группах участков оказалось сходным.

6.3.2. Хантавирусные инфекции

Наблюдения проводили в апреле 1982 года в южной части Приморского Края, вблизи города Уссурийска. Полигон площадью 5 квадратных километров располагался в пойме речки Комаровки и включал пойменный лес, луга, заросли кустарников. В 1981-1982 годах здесь изучали размещение грызунов, зараженных вирусами этой группы. Исследовали 1,3 тысячи зверьков. Основными хозяевами вирусов оказались полевые и восточноазиатские мыши (*Apodemus agrarius*, *A. peninsulae*), дальневосточные и красно-серые полевки (*Microtus fortis*, *Clethrionomys rufocanus*).

Глоссарий. Хантавирусные инфекции (*Hantaviral infection*). Тяжелые лихорадочные заболевания людей с кровоизлияниями во внутренних органах (геморрагические лихорадки). Возбудители – группа вирусов из семейства буньявирусов, типичный представитель – вирус Ханган, вызывающий массовые заболевания в Юго-Восточной Азии. Инфекции этой группы отмечены в разных странах, на всех обитаемых континентах. В России чаще – на Дальнем Востоке, в Предуралье и Поволжье, в поясах южной тайги и широколиственных лесов, на территориях, сходных по геологическому строению (выходы пород пермской системы). Природные резервуары вирусов – мелкие грызуны и насекомоядные, обитатели лесных и луговых биотопов, инфекция у которых протекает бессимптомно. Вирусы попадают во внешнюю среду с экскрементами зверьков. Люди заражаются при контакте с предметами, загрязненными выделениями зверьков, чаще всего – воздушно-пылевым путем. От человека к человеку вирусы не передаются.

В результате обследования полигона выделено два локальных участка площадью 6 и 12 га, где зараженные зверьки составляли соответственно 18,2 и 20,3 процента (мы их называли ядрами очага) против 7,6 процента на остальной его территории, которую считали контролем.

Для анализа на микроэлементы на площадках по 100-200 квадратных метров собирали сухие вегетативные части злаков и осок, оставшиеся с прошлого года. На участках ядер собрали и затем исследовали 10 и на контроле 9 образцов растений. Растения на участках ядер отличались аномальным содержанием ряда металлов.

Ванадия и марганца на участках ядер, по сравнению с контролем, было существенно больше – ванадия в 3,5; марганца в 2,3 раза. При этом ванадия в растениях из ядер в 3 случаях содержалось по 5,8 10,8 нормы, на контроле же максимальное значение не превышало 3 нормы. В свою очередь, концентрация марганца в ядрах, тоже в 3 образцах, достигала 2,6-9,5 нормы, против максимума на контроле в 2,2 нормы.

Железа в ядрах было лишь немного больше – в среднем в 1,3 раза, но в 3 образцах содержалось по 2-3,5 нормы, в то время как на контроле – максимально до 1,5 нормы. Почти так же различалось количество хрома – в ядрах содержалось 1,3 нормы. Для цинка показатели концентрации на опытных и контрольных участках оказались сходными.

В отличие от этого, меди и никеля в растениях на участках ядер содержалось несколько меньше, чем на контроле. Концентрация меди в ядрах была ниже нормы в среднем в 1,8 раза. В 5 образцах, собранных здесь, меди было в 3-8 раз меньше нормы, на контроле же получен лишь один результат в этом диапазоне.

Никеля также было меньше нормы в 8 из 10 образцов из ядер, в среднем в 5,7 раза. Вместе с тем, в той же группе отмечен и максимальный результат (4,3 нормы в одном образце, на контроле до 2,8 нормы). В контрольной группе результаты анализа на этот элемент распределялись более равномерно: 4 случая выше, 5 – ниже нормы.

Описанные аномалии, в разных сочетаниях, были свойственны почти всем образцам, собранным на участках ядер. В целом, содержание металлов в растениях отличалось здесь повышенной контрастностью.

Надо отметить, что обнаруженные здесь отличия элементного состава опытных и контрольных образцов по ряду позиций были сходны с теми, что мы наблюдали в предыдущем опыте. Там и здесь на опытных участках ванадия в растениях было значительно больше, чем в контроле. Железа – тоже больше, но лишь немного. Как и в предыдущем опыте, в опытных образцах здесь было значительно меньше никеля. Как и там, содержание цинка на двух группах участков оказалось сходным.

Отличия от предыдущего опыта касались, главным образом, марганца и меди. Здесь марганца в опытных образцах было существенно больше нормы. В том опыте в сравниваемых группах содержалось почти одинаковое количество этого металла. Наконец, в отношении меди отличия результатов двух опытов оказались самыми заметными. Здесь меди в опытных образцах было почти в 2 раза меньше, чем на контроле, там, напротив, почти в полтора раза больше.

Обратим также внимание на черты сходства и отличия результатов, полученных в последних двух опытах, в сравнении с обстановкой при чуме среди грызунов и птиц. При чуме, как и при вирусных инфекциях грызунов, в растительном корме животных обнаруживали и общий дефицит никеля, и полярные значения концентрации этого элемента, а также повышенное содержание железа. В то же время явно различаются результаты определения ванадия. При чуме ванадия в растениях было меньше, чем в контроле, при вирусных инфекциях – заметно больше.

6.4. Инфекционные болезни животных и человека в Черноземном центре России

В этом опыте мы использовали приемы, традиционные для исследований в области медицинской географии. Сопоставили данные о концентрации металлов в почве с материалами по распространению некоторых инфекционных болезней животных, передающихся людям, собранные в большом числе формально определенных участков территории. Модельным регионом послужила территория Воронежской области России, типичная по природным условиям для Черноземного Центра страны. В качестве примеров болезней выбрали сибирскую язву и бешенство среди животных, лептоспироз среди людей и животных и кулихорадку среди людей. Эти болезни постоянно регистрировались на территории области (32, 63, 71).

Глоссарий. *Сибирская язва (Anthrax).* Смертельно опасная бактериальная инфекция, широко распространенная в мире. Чаще всего поражает домашних и диких копытных. Возбудитель – сибиреязвенная бацилла (*Bacillus anthracis*), в культуре имеет вид крупных палочек, располагающихся цепочками. Во внешней среде может превращаться в споры. Обитает и размножается в почве, в виде спор сохраняется десятилетиями. Животные заражаются, поедая инфицированный корм, болеют тяжело и обычно погибают. Возбудитель попадает во внешнюю среду с кровянистыми выделениями больных животных. Человек может заразиться при контакте с больными животными или инфицированным животным сырьем. Возможны различные формы болезни – кожная, кишечная, легочная, септическая.

Лептоспироз (Leptospirosis). Инфекционное заболевание с мировым распространением, вызываемое спирохетами (группа микроорганизмов, занимающая промежуточное положение между бактериями и простейшими). Сопровождается поражением внутренних органов и центральной нервной системы. Возбудители – лептоспиры (*Leptospira interrogans*), с большим числом серологических вариантов, относительно крупные подвижные микроорганизмы, не образующие спор и капсул, приспособленные к обитанию в жидкой среде. Лептоспиры обнаружены у диких млекопитающих разных отрядов, а также у водоплавающих птиц, пресмыкающихся, беспозвоночных. Основными их резервуарами в природе являются мелкие грызуны и насекомоядные, инфекция у которых протекает в бессимптомной, хронической форме, а возбудитель выделяется во внешнюю среду с мочой. Лептоспироз часто поражает домашних животных, особенно свиней и коров, некоторые из них болеют остро и гибнут, больные выделяют возбудителя во внешнюю среду. Животные заражаются в природе через воду и влажную почву, человек – чаще всего через воду. Возбудитель проникает в организм через слизистые оболочки, поврежденную кожу, пищеварительный тракт.

Таблица 6.4. Связь между распространением болезней и содержанием химических элементов в почве на территории Воронежской области

Болезни	Показатели распространения болезней *)	Коэффициенты корреляции **)				
		Ti	V	Cr	Mn	Ni
Сибирская язва	Пунктов всего, животные	0,27	-0,01	-0,09	-0,10	0,16
	Пункты, коровы	0,41	-0,07	-0,19	-0,21	0,23
Лептоспироз	Случаев всего, люди	0,01	-0,39	-0,34	-0,28	-0,21
Бешенство	Случаев всего, животные	-0,59	0,11	0,25	0,13	-0,34
	Лисы и волки	-0,23	-0,20	-0,15	-0,23	-0,34
Ку-лихорадка	Случаев всего, люди	-0,27	-0,23	-0,04	-0,12	-0,36

*) Показатели распространения болезней: для сибирской язвы – число населенных пунктов со случаями болезни среди домашних животных, всего и с больными коровами; для лептоспироза и ку-лихорадки – общее число случаев заболевания людей; для бешенства – общее число обнаруженных больных животных и число больных лисиц и волков.

**) Положительные и отрицательные величины, абсолютное значение которых превышает (0,26), статистически достоверны с вероятностью не менее 0,95.

Бешенство (Rabies). Острая, смертельная вирусная инфекция, поражающая центральную нервную систему. Распространена на всех обитаемых континентах, кроме Австралии. Возбудитель – нейротропный вирус из семейства рабдовирусов. Основные носители в природе – хищные и рукокрылые млекопитающие. Вирус передается через слюну больного животного при укусе или загрязнении кожи. Бешенству подвержены все теплокровные. Часто болеют домашние копытные. Для человека особенно опасно бешенство собак и кошек.

Ку-лихорадка (Q-fever). Кратковременное лихорадочное заболевание теплокровных, вызываемое риккетсиями (микроорганизмами, занимающими промежуточное положение между бактериями и вирусами), от которого страдают как человек, так и многие дикие и домашние животные на всех обитаемых континентах. Возбудитель – коксиилла Бернета (*Coxiella burnetii*) – самая мелкая из патогенных риккетсий, внутриклеточный паразит, образует фильтрующиеся формы, способна длительно сохраняться вне организма хозяина. В природе чаще всего поражает грызунов массовых видов, болеющих длительно, но в легкой форме.

В организме клещей разных групп сохраняется пожизненно. Попадает во внешнюю среду с испражнениями животных. В организм теплокровного хозяина проникает разными путями – через вдыхаемую пыль, загрязненную пищу, через кожу при непосредственном контакте с инфицированными объектами. Животные заражаются также через укус клещей.

Процедура исследования заключалась в следующем. Территорию области разделили на 58 равных квадратов, соответствующих на местности участкам размером 30 на 30 км. По населенным пунктам, расположенным в каждом квадрате, из фондовых материалов медицинских и ветеринарных учреждений области выбрали и просуммировали за 16 лет (1968-1983) показатели, характеризующие интенсивность проявления каждой болезни: общее число заболевших людей, число заболевших животных – общее и по группам, количество неблагополучных населенных пунктов, повторяемость заболеваний и другие.

Для каждого квадрата определили валовое содержание нескольких микроэлементов в пахотном слое почвы. Образцы основных подтипов почвы из фондов Воронежского университета, взятые в каждом природном районе области, исследовали методом спектрального эмиссионного анализа на содержание бора, титана, ванадия, хрома, марганца, никеля, циркония, стронция. Рассчитали среднее содержание микроэлементов в отдельных квадратах, учитывая долю площади, занятой каждым подтипом почвы. Провели корреляционный анализ связи между показателями заболеваемости и содержанием химических элементов в почве по квадратам (табл. 6.4.). Распространение каждой болезни отличалось своими особенностями (рис. 6.12).

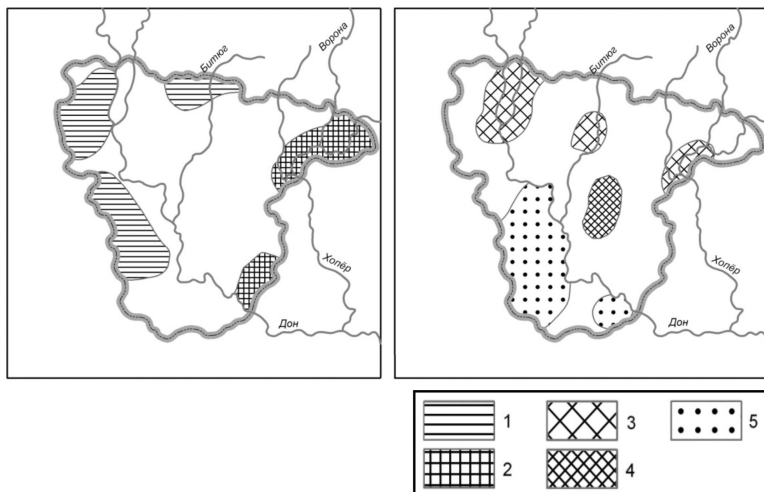


Рис. 6.12. Основные места активного проявления инфекций, поражающих животных и людей, на территории Воронежской области России.

- 1 – сибирская язва у домашних животных; 2 – ку-лихорадка у людей;
 3 – лептоспироз у людей; 4 – лептоспироз у домашних животных;
 5 – бешенство у диких и домашних животных.

Для сибирской язвы установлена достоверная положительная связь между общим числом пунктов с заболевшими животными и содержанием в почве титана. Связь между числом пунктов, где установлено заболевание коров, и почвами, богатыми титаном, выражена еще сильнее. Случаи сибирской язвы среди свиней чаще всего отмечали в местах, где преобладают почвы с повышенным содержанием бора. На территории области проявления этой инфекции приурочены к повышенным местам с высотами 150-200 метров над уровнем моря, где распространены отложения мела и почвы тяжелого механического состава. Такие местности широко распространены в западных и северных районах области, так что отмеченная связь болезни с микроэлементным составом почвы относится к довольно большой территории.

Для лептоспироза у людей отмечена достоверная отрицательная связь между общим числом заболевших и содержанием большей части представленных микроэлементов, за исключением титана и циркония. Особенно отчетливо эта связь прослеживается по частоте повторения заболеваний в отношении ванадия, хрома, марганца, стронция и бора. Никель показывает выраженную тенденцию отрицательной связи. Места относительно частых случаев этой инфекции среди людей сосредоточены в северной части области. Здесь в поймах и на

террасах рек Дона и Воронежа распространены супесчаные и песчаные почвы на флювиогляциальных и древнеаллювиальных отложениях. В них отмечается острый дефицит всех микроэлементов, кроме циркония. Вероятно, эти почвы наиболее благоприятны для эпидемического проявления лептоспироза.

Распространение лептоспироза среди сельскохозяйственных животных определяется другими факторами. Активные очаги этой инфекции приурочены к участкам, где отмечается повышенная концентрация в почвах хрома, стронция, марганца, но пониженное содержание циркония. Отмечена положительная связь между долей неблагоприятных хозяйств и площадью дочетвертичных глинистых отложений.

В отношении бешенства обнаружена достоверная отрицательная связь средней силы между общим числом случаев болезни среди всех групп животных и содержанием в почве титана, никеля и циркония. Для лисиц и волков установлена отрицательная связь с никелем. Для бешенства собак и кошек аналогичные связи выглядят как тенденции. Эти зависимости выявляются на фоне комплекса почвенно-геологических условий, с которыми увязывается распространение бешенства на модельной территории. Чаще всего зараженных животных регистрировали в пределах местностей, где на небольшой глубине залегают коренные карбонатные породы, сложенные мелом и мергелем, с перекрывающими их карбонатными почвами. В юго-западной части области, где мел и мергель распространены на большой площади, местами обнажаясь по склонам многочисленных здесь балок и речных долин, бешенство проявлялось особенно активно как среди домашних копытных, так и диких хищных. Напротив, в местах, где эти породы отсутствуют, а преобладают песчаные неогеновые отложения, заболевания животных отмечали крайне редко.

Для ку-лихорадки среди людей получена достоверная отрицательная связь между общим числом заболевших и содержанием в почве никеля и титана. Эта зависимость, как видно, сходна с закономерностью, отмеченной при бешенстве среди животных, хотя корреляция здесь выражена слабее. Между тем, распространение ку-лихорадки увязывается с другими, по сравнению с бешенством, условиями местности. Здесь в отношении мела и мергеля, а также густоты овражно-балочной сети связь отрицательная. В местах стойкого эпидемического проявления ку-лихорадки, – на восточной окраине области, в долинах рек Хопра и Вороны, а также в юго-восточной ее части, по левобережью Дона, – широко развиты поймы и надпойменные террасы на известняково-доломитовых породах с аллювиально-пойменными почвами. К благоприятным для этой инфекции местностям относятся также водоразделы с заболоченными западинами, где залегают лугово-черноземные почвы легкого механического состава – суглинистые и супесчаные.

Попытаемся теперь подытожить некоторые общие тенденции, касающиеся связи между болезнями и элементарным составом среды, которые прослеживаются в этом опыте, и сопоставить их с результатами наблюдений, описанных выше.

Прежде всего, обратим внимание на сходство и различия таких связей в зависимости от природы инфекций. Как мы уже заметили, распространение бешенства, – вирусной инфекции, и ку-лихорадки, – инфекции риккетсиальной природы, сходным образом увязывается с местностями, где почвы обеднены титаном и никелем. Для того и другого недугов отмечена достоверная отрицательная связь с этими металлами. Напротив, сибирская язва – болезнь, вызываемая патогенными бактериями, явно тяготеет к местам с повышенным содержанием титана. Надежность вывода о положительной связи с этим химическим элементом здесь также не вызывает никаких сомнений.

Особо отметим новые сведения, полученные в последнем опыте, относительно двух химических элементов – титана и никеля. О том, что титан может играть активную роль в распространении инфекций, мы узнали в этом опыте впервые. Зато на примере сразу трех болезней разной природы. Раньше у нас просто не было надежных данных для этого элемента. Только в опыте с чумой у малых песчанок мы заметили, можно сказать, намек на возможную положительную связь болезни с титаном. Участки с минимальными значениями содержания титана и циркония в растениях выделялись пробелами на карте эпизоотии в сезон наибольшей активности чумы.

В отношении никеля результаты наблюдений в степной зоне европейской части страны, напротив, повторяли итоги сразу нескольких других опытов. Это наблюдение подтверждает уже отмеченную выше закономерность, важную для нашей концепции. Дефицит никеля сопровождается инфекциями различной природы, в разнообразных условиях. В последнем опыте, как мы отметили выше, никель демонстрировал отрицательную связь с бешенством и ку-лихорадкой и тенденцию такой же связи с лептоспирозом. Похожие результаты мы получили при клещевом энцефалите и хантавирусных инфекциях у грызунов на Дальнем Востоке, а еще при чуме у пищух и грызунов в горах Алтая, Тувы и Монголии. Только два случая оказались исключениями из этого правила. При сибирской язве у животных в черноземных степях России достоверной связи с никелем не отмечено, а при эпизоотии пастереллеза у дзеренов в Монголии концентрация в растениях никеля, наряду с рядом других металлов, была более высокой, чем в благоприятных условиях.

Рассматривая эти сопоставления, приходится, однако, учитывать, что данные последнего опыта получены с помощью совсем другой методики, чем во всех предыдущих случаях. Результаты обобщения материалов медицинской и ветеринарной статистики по довольно большим участкам территории могут не совпадать с теми, что получены в предыдущих наших опытах – при исследовании образцов корма диких животных, собранных в местах находок больных зверей.

Тем не менее, результаты последнего опыта показывают, что зависимость инфекций от химического состава среды, обнаруженная на примере диких зверей, вероятно, распространяется также на домашних животных и человека.

6.5. Экспериментальная чума у грызунов

Для проверки своей гипотезы о зависимости инфекционных болезней диких животных от элементного состава природной среды, кроме наблюдений в природе, мы использовали также лабораторные эксперименты. В условиях, приближенных к естественным, диким грызунам, пойманым в природе, в течение длительного времени добавляли в корм соли разных металлов, а затем зверьков заражали вирулентными штаммами чумного микроба (41). Моделируя развитие чумы у грызунов в условиях повышенной концентрации некоторых биологически активных химических элементов во внешней среде, мы рассчитывали получить набор вариантов развития болезни, возможных при аналогичных условиях в природе.

Глоссарий. *Эксперимент.* В науке – это метод изучения объектов действительности, при котором исследователь целенаправленно изменяет естественную обстановку, получая при этом те или иные преимущества в познании свойств изучаемых явлений и процессов.

Мы полагали, что подтверждением гипотезы в таком опыте будет искусственное воспроизведение экстремальных, выделяющихся феноменов, отмеченных при болезнях диких животных в естественной обстановке. К числу таких нестандартных явлений, непонятных с традиционной позиции, относятся случаи «аномального здоровья» – устойчивые пробелы в распространении чумы, небольшие участки, где зверьки годами оставались здоровыми, хотя в ближайшем удалении, в немногих сотнях метров, зараженных животных обнаруживали неоднократно. В лабораторном эксперименте подобную ситуацию нам, действительно, удалось воспроизвести.

Методика опыта

Опыты проводили в 1989-1991 годах на базе Уральской противочумной станции. Подопытными животными служили песчанки трех видов – большие (*Rhombomys opimus*), полуденные (*Meriones meridianus*) и тамарисковые (*Meriones tamariscinus*), пойманные на левобережье реки Урал и в северной части песков Волго-Уральского междуречья, в местах, где в течение нескольких предыдущих лет чуму не находили. Зверьков до опыта содержали поблизости от мест вылова и кормили растениями, которые собирали на тех же участках.

В качестве микроэлементных добавок использовали сульфаты железа, кобальта, никеля, меди и цинка, а также соединение марганца – перманганат калия. Растворами солей пропитывали сухое зерно. Каждый зверек получал обработанное зерно ежедневно в течение 16-30 дней. Контрольные животные получали такое же количество

чистого зерна. Использованные дозы химических элементов мы указываем в нормах, или нормальных величинах (табл. 6.5.). За нормы приняты округленные значения концентрации элементов в растениях на участках наших наблюдений, где грызуны оставались здоровыми. Эти величины считаются нормальными для домашних животных (27). В течение нескольких дней до заражения и в последующей части опыта микроэлементных добавок зверьки не получали.

Таблица 6.5. Дозы химических элементов в опытах

Химические элементы	Дозы элементов, принятые за норму, мг		Дозы на зверька в сутки в опытах	
	на 1 кг сухого корма	на одного зверька	в нормах	в мг
Mn	40	0,4	10-11	3,8-4,5
Fe	30	0,3	2-12	0,6-3,6
Co	0,2	0,002	30	0,06
Ni	10	0,1	6-30	0,6-3,0
Cu	5	0,05	8-46	0,4-2,3
Zn	20	0,2	4-20	0,8-4,2

Для заражения больших и полуденных песчанок использовали вирулентные штаммы чумного микроба, выделенные в районе наших наблюдений от зверьков соответствующих видов, для тамарисковых песчанок – штамм с пониженной вирулентностью. В опыте использовали дозы чумного микроба, близкие к величине DL_{50} , то есть вызывающие гибель примерно половины подопытных животных данного вида. Заражение животных проводили подкожно.

Грызунов перед заражением, а также выживших животных исследовали в серологических реакциях на наличие антител к оболочечному антигену чумного микроба. В опытах использовали зверьков, у которых антитела не были обнаружены. Павших и забитых животных исследовали бактериологическим методом. Делали посеы лимфатических узлов, почки, печени, селезенки, легких и крови. В опытах использован 391 зверек, в контроле 129 животных. Проведено 34 отдельных испытаний – одновременных заражений групп зверьков, получавших одинаковый вариант микроэлементных добавок.

Влияние испытанных химических элементов на исход инфекции оценивали по проценту погибших животных, срокам между заражением и гибелью, а также по результатам бактериологического исследования зверьков. Признаком

генерализованной инфекции при этом считали интенсивный рост чумного микроба не менее чем в четырех посевах внутренних органов. К локальной инфекции относили случаи слабого роста возбудителя болезни в большей части посевов (интенсивный рост мог быть только в посевах лимфатических узлов и почки). Промежуточные результаты определяли как признаки средней тяжести инфекции.

Влияние разных химических элементов на исход инфекции

Опыты показали неодинаковое влияние высокой концентрации отдельных биологических активных химических элементов на инфекционный процесс. Наибольшие возможности для сравнения в этом отношении представляют результаты опытов с большими песчанками (табл. 6.6.). Итоги разных вариантов опытов, применительно к отдельным элементам, оказались здесь сходными. Видимо, это связано с тем, что условия обитания этих грызунов в местах, где их добывали в природе, в период наблюдений оставались стабильными.

Добавка в корм песчанок солей кобальта, никеля и меди всякий раз усугубляла исход инфекции. Гибель зверьков увеличивалась, по сравнению с контролем, более чем в полтора раза, причем доля погибших животных мало изменялась при значительном увеличении дозы.

В наибольшей степени стимулировала инфекцию добавка кобальта. В этих вариантах опытов примерно в полтора раза сокращался срок жизни погибших животных, и увеличивалась доля таковых с генерализованной формой чумы. Этот результат вполне соответствует наблюдениям в природе. В местах чумных эпизоотий, как правило,

Таблица 6.6. Влияние химических элементов на исход чумы у больших песчанок

Химические элементы	Дозы в нормах	Число животных в опытах		Продолжительность жизни от заражения до гибели	Степень тяжести инфекции у павших и забитых зверьков			
		Всего	Павших за 16-18 дней, %		Число животных	Форма инфекции, %		
						Генерализованная	Средней тяжести	Локальная
Co	30	27	59,3 ± 9,6	5,5 ± 0,4	16	62,5	25,0	12,5
Ni	6-30	54	57,4 ± 6,8	7,8 ± 0,7	31	41,9	32,3	25,8
Cu	8-46	84	54,8 ± 5,5	7,6 ± 0,5	47	42,6	23,4	34,0
Zn	20	38	27,9 ± 6,0	8,6 ± 1,3	11	36,4	36,4	27,3
контроль		89	34,8 ± 5,1	7,8 ± 0,7	32	37,5	43,8	18,8

Таблица 6.7. Эффект защиты от чумы в опытах с полуденными песчанками (Волго-Уральские пески, 1991)

Сезоны	Химические элементы	Дозы элементов в нормах	Число животных в опыте			Продолжительность жизни павших, сутки
			Всего	Павших за 20 дней		
				Абсолютно	В %	
Весна	Cu	40	15	1	6,7	20
	Fe + Cu	7 + 40	14	0	-	-
	Fe + Mn	6 + 10	15	1	6,7	11
	Co + Ni	30 + 30	14	11	78,6	14,5
	Контроль		19	12	63,2	17,2
Осень	Cu	24	10	9	90,0	7,9
	Fe + Mn	8 + 11	9	7	77,8	5,9
	Co + Ni	30 + 18	10	9	90,0	6,8
	Контроль		10	6	60,0	5,0

отмечали повышенную концентрацию кобальта в растениях. Эксперименты, таким образом, подтверждают мнение о роли кобальта как стимулятора чумы среди диких грызунов.

Добавление в корм никеля и меди оказывало на инфекционный процесс сходное, но менее выраженное влияние. По сравнению с контролем, гибель зверьков заметно увеличивалась, но не сокращалась продолжительность жизни погибших, и мало менялось соотношение разных форм инфекции. Однако, в отличие от кобальта, в природе содержание никеля и меди в растениях демонстрирует иную связь с проявлениями чумы. Эпизоотии среди грызунов обычно сопровождались дефицитом и никеля, и меди. Вероятно, изменение концентрации этих химических элементов может стимулировать чумную инфекцию как по линии прямой, так и обратной связи.

Таблица 6.8. Эффект защиты от чумы в опытах с тамарисковыми песчанками (весна 1991)

Место вылова зверьков	Химические элементы	Дозы элементов в нормах	Число животных в опытах			Продолжительность жизни павших, сутки
			Всего	Павших за 16 дней		
				Абсолютно	в %	
Волго-Уральские пески	Fe	2 – 6 – 12	24	6	25,0	6,8
	Контроль		12	10	83,3	12,1
Долина реки Урал	Fe	12	7	7	100	11,3
	Контроль		11	8	72,7	9,5

Результаты испытания роли цинка существенно отличались от того, что мы отметили для перечисленных трех элементов. Среди песчанок, получавших соли цинка в дозе, примерно в 20 раз превышавшей норму, погибших зверьков было даже несколько меньше, чем в контрольной группе. Правда, различия были небольшими и статистически недостоверными. При наблюдениях в природе получены похожие результаты. Содержание цинка в растениях чаще всего не увязывалось с распространением чумы, но в некоторых случаях можно было предполагать, что высокая концентрация этого металла оказывает защитное влияние.

Эффект защиты от инфекции

Четко выраженный защитный эффект удалось получить в мае-июне 1991 года в опытах с полуденными песчанками, пойманными в северной части Волго-Уральских песков. Почти все животные (42 из 44), получавшие корм с добавками солей меди, а также двух металлов – железа и меди, железа и марганца, в течение 20 дней после заражения вирулентным штаммом чумного микроба оставались живыми. За этот же срок среди контрольных зверьков, а также песчанок, получавших добавки солей кобальта и никеля, погибли две трети животных (табл. 6.7.). У всех выживших зверьков в крови обнаружены специфические антитела к чумному микробу.

Сходный, хотя и менее выраженный результат получен, кроме того, на примере тамарисковых песчанок, пойманных в том же районе песчаной полупустыни, которые получали с кормом сульфат железа (табл. 6.8.). Тамарисковые песчанки, в отличие от полуденных и больших, как известно, отличаются высокой чувствительностью к чуме. Поэтому здесь использовали штамм чумного микроба с пониженной вирулентностью. В крови большей части зверьков, выживших в этих вариантах опытов, также обнаружены антитела к возбудителю чумы.

Такой результат, однако, отражал лишь локальную ситуацию, ограниченную временем и территорией. Среди полуденных песчанок, которых добывали в том же районе песков, но в осеннее время, отмечалась высокая смертность в разных вариантах опытов, в том числе при добавлении в корм зверькам меди, железа, марганца. В свою очередь, тамарисковые песчанки, пойманные в тот же весенний сезон, но не в песках, а в долине Урала, в опыте с добавлением железа все погибли.

К сожалению, из-за недостатка средств аналитическое обслуживание эксперимента не было обеспечено, так что о химическом составе природной среды, на фоне которой проходили эти опыты, нам ничего узнать не удалось. Поэтому о механизме защитного эффекта в этом опыте мы можем судить лишь предположительно.

Известно, что между организмом животного и патогенными бактериями происходит конкурентная борьба за возможность утилизации таких жизненно

важных химических элементов, как железо и медь. Активными агентами в этом противостоянии выступают белки животного организма, которые способны прочно связывать ионы металлов и тем самым ограничивать доступность для бактерий необходимых для их развития химических элементов.

В нашем случае, видимо, имел место дефицит ряда химических элементов в природной среде. Возможно, этим обстоятельством объясняется вялое течение инфекции в группе контрольных животных. Добавки железа, меди, марганца в рационе, вероятно, стимулировали ослабленный до того синтез поглощающих металлы белков, что и обеспечило преимущество животных в конкуренции с чумным микробом. Во всяком случае, отмеченный эффект не противоречит известным в этой области закономерностям. Однако защитить животных от чумной инфекции в эксперименте путем изменения состава химических элементов в корме нам удалось впервые.

Итоги этого опыта для нашей работы имеют принципиальное значение. Мы можем рассматривать полученный в опытах защитный эффект как экспериментальное подтверждение возможности тормозящего влияния химического состава среды на инфекционный процесс, а это одно из существенных положений обсуждаемой концепции.

Глава 7. МЕТАЛЛЫ

В этой главе мы попытаемся проанализировать результаты наблюдений, изложенные в предыдущей главе, чтобы найти какие-то общие закономерности, касающиеся зависимости инфекций от содержания изученных металлов в природной среде.

7.1. Доказательства зависимости болезней от химического состава среды

7.1.1. Реальность причинной связи

В итоге своих исследований, мы пришли к выводу, что причинная связь между инфекционными болезнями и химическими факторами среды представляет собой реально существующую, широко распространенную закономерность, которая характеризует условия проявления таких болезней в природе. Сказанное означает, что дикие животные в естественной обстановке чаще всего заболевают не потому, что заражаются от своих больных сородичей, а в результате прямого воздействия на них факторов внешней среды. Это самый важный вывод нашей работы, который затрагивает общепринятые взгляды на причины появления болезней.

Все остальные сведения об инфекциях, которые читатель почерпнет из этой книги, в том числе – новые данные о поведении дикой чумы и о зависимости болезней от содержания в среде отдельных химических элементов, дополняют этот общий вывод подробностями, придают ему конкретное содержание. Но сами по себе, без этого главного вывода, они мало что значат.

Наши представления о связи между болезнями и факторами природной среды конкурируют с традиционными взглядами на этот счет. По традиции считается, что возникновение инфекционных заболеваний среди людей и животных определяется, главным образом, механизмами передачи, иначе говоря, перемещением заразного начала между больными и здоровыми субъектами. Между тем, на примере дикой чумы доказано, что в природных условиях механизмы передачи возбудителей болезни не могут обеспечить ни длительного выживания патогенных микроорганизмов, ни быстрого развития вызываемых ими вспышек заболеваний теплокровных существ (см. 3.6).

Распространено мнение, что природные условия могут играть лишь второстепенную роль – ускорять или замедлять эту передачу. Практически же их влияние обычно игнорируют. Считается, что такая позиция вполне удовлетворяет запросы практики. Действительно, вспышки инфекционных болезней среди населения часто развиваются в соответствии с традиционной схемой. Но опыт практической медицины при этом необоснованно распространяется на всю природу. Между тем, всего многообразия, каким инфекции проявляют себя в реальной обстановке, на основе этих взглядов объяснить не удается. В частности, не находят объяснения причины появления новых

смертельных недугов, поражающих цивилизацию в наши дни.

Тем не менее, в современной медицинской науке и в массовой литературе любые сообщения относительно инфекционных болезней, как правило, не содержат даже упоминания о том, что их появление может быть как-то связано с влиянием внешней среды. В прокрустово ложе этой традиции втискивают как фактические данные, так и теоретические построения, касающиеся интересующего нас предмета.

Например, в работах, посвященных зависимости инфекций от состава химических элементов в среде обитания, по умолчанию или явно предполагается, что возникновение заболеваний у чувствительных субъектов происходит независимо от изучаемых факторов, а химический состав внутренней или внешней сред может лишь как-то повлиять на дальнейшее развитие инфекционного процесса в организме.

Согласно современной теории «саморегуляции паразитарных систем», появление болезни и смена ее здоровьем у теплокровных существ обеспечиваются только уровнем их иммунитета. Последний, в свою очередь, рассматривается как результат взаимодействия популяций патогенных микроорганизмов и их теплокровных хозяев, происходящего в автономном режиме, без всякого внешнего воздействия. Болезнь укрепляет иммунитет и сменяется здоровьем, а здоровье иммунитет ослабляет и оборачивается болезнью. Получается, что болезнь и здоровье регулируют сами себя. Никакого влияния условий внешней среды не предусматривается.

В массовой литературе при обсуждении обстоятельств появления очередной эпидемии нового смертельного недуга выдвигали самые разные версии – мутации генома возбудителей и заносы их из локальных резервуаров, заражение от диких и домашних животных, утечки из секретных лабораторий и террористические акты, но не обращали внимания на возможную роль факторов природной и техногенной сред.

На фоне сложившихся представлений об инфекциях наша концепция у некоторых читателей, возможно, вызовет недоверие. Странным может показаться, например, образ болезни, вызываемой живым возбудителем, которая появляется как бы ниоткуда, когда источник заражения не известен. При обсуждении нашей концепции с некоторыми коллегами я убедился, что тех, кто сомневался в ней, действительно, настораживало именно расхождение со стереотипом.

Но результаты исследования природных явлений совсем не обязательно должны соответствовать существующим о них представлениям. Наука для того и предназначена, чтобы получать новые знания о природе вещей. Причем, ценность новых знаний тем выше, чем больше они отличаются от того, что знали или как думали раньше. Признать только то, что созвучно общепринятым взглядам, – это дорога в тупик.

В практике научных исследований при оценке новых фактов и теорий применяют целый ряд широко признанных критериев. Прежде всего, стараются выяснить, насколько утверждения авторов сообщений соответствуют действительности. Интересуются использованной методикой исследования: позволяет ли данный метод

получить предложенный результат. Оценивают фактические данные: можно ли на их основе делать те или иные выводы. Обращают внимание на логику заключений: следуют ли теоретические обобщения из фактических результатов работы и не противоречат ли они ранее установленным истинам. Если сказать коротко, в науке признают заслуживающими доверия те положения, которые обоснованы и доказаны.

В своей работе мы учитывали эти требования. Особое внимание обращали на доказательство основного вывода – о реальном существовании причинной связи между инфекциями и химическими факторами природной среды. Как помнит читатель, в качестве фактических оснований для своих выводов мы использовали материалы, полученные в результате наблюдений в природе, при обработке данных медицинской и ветеринарной статистики, а также в лабораторных экспериментах. Теперь, по известным уже нам позициям, подытожим основные результаты проверки гипотезы о существовании такой связи.

7.1.2. Наблюдения в природе

Служили основным способом проверки гипотезы. В местах, где находили животных, зараженных чумой или другими инфекциями, на небольших опытных участках изучали особенности элементного состава растений, используемых животными в качестве корма. Всего провели 10 опытов, в каждом из которых собирали образцы растений в нескольких пунктах (табл. 7.1.). Результаты исследования растений на содержание микроэлементов анализировали с помощью общеизвестных логических методов.

Метод различий

Используя этот метод, сравнивали состав микроэлементов в опытных и контрольных образцах растений. Иначе говоря, – в растениях, собранных в местах, где недавно находили зараженных чумой животных, и на контрольных участках, где зверьки оставались здоровыми. Достоверные различия сравниваемых групп участков по выбранным признакам считали основанием, чтобы заключить, что гипотеза, скорее всего, верна. Противоположный результат позволял бы в гипотезе усомниться.

Материал для использования метода получили в первых двух опытах, на примере чумных эпизоотий среди малых сусликов и малых песчанок в полупустынной зоне Прикаспийской низменности (см. 6.1.1., 6.1.2.) Здесь имелись для того все необходимые предпосылки. Сбору достаточно представительного и сравнимого материала способствовала сама природная обстановка – однородная равнинная местность и широкое распространение чумы, возникшей после многолетнего перерыва. Наблюдения в природе удалось провести в большом числе пунктов, на

Таблица 7.1. Особенности элементного состава растений в местах, где были обнаружены инфекционные заболевания животных

Но- мер опыта	Болезни, носители, регионы	Годы	Число пунктов- образов	Содержание химических элементов в сравнении с контролем								
				V	Cr	Mn	Fe	Co	Ni	Cu	Zn	Mo
1	Чума, малый суслик, Прикаспий	1979, 1980	16 - 51			++		++		=	=	=
2	Чума, малые песчанки, Прикаспий	1981	61 - 61			+		+		=	=	-
3	Чума, большая песчанка, Прикаспий	1980	6 - 11			+		++		=	=	-
4	Чума, большая песчанка, Кызылкум	1980	3 - 6			+		++		=	=	-
5	Чума, пищуха, Горный Алтай	1981, 1982, 1985	13 - 79	-	0	+	+	+	=	=	-	
6	Чума, длиннохвостый суслик, Тува	1988, 1989	15 - 58	-	+	0	+		=	-	0	
7	Чума, монгольский сурок, Хангай	1987	5 - 14	-	-	0	0		=	=	0	
8	Пастереллёз, дзерен, Монголия	1983, 1984	34 - 76		++	+	+	++	++	0	0	++
9	Клещевой энцефалит, мыши, Приморье	1982	12 - 12	++	0	0	+		=	+	0	
10	Хантавирусные инфекции, мыши, Приморье	1982	19 - 19	++	+	++	+		=	-	0	

Условные обозначения: (0) – в местах, где находили больных животных, средняя концентрация элемента в растениях отклонялась от нормы не более чем на 20 процентов; (+) или (-) – заметно выше или ниже нормы, но отличия не достигали 100 процентов; (++) или (=) – концентрация значительно (в 2-3 раза и более) выше или ниже нормы; заливка – нет данных.

значительной площади, в сжатые сроки. Была обеспечена надежность результатов лабораторного исследования – животных на чуму и растений на химический состав.

Химический анализ образцов растений показал результаты, вполне соответствующие гипотезе. Различия состава микроэлементов на опытных и контрольных участках оказались в высшей степени достоверными. Заметно отличалась концентрация всех пяти определяемых химических элементов. Например, меди и цинка в местах, где среди грызунов появилась чума, было в среднем в 5-6 раз меньше, чем на участках со здоровыми зверьками.

Этим результатам не противоречили данные других наших опытов, целью которых было изучение разнообразия обнаруженной связи в разной природной обстановке, при чуме и других болезнях диких зверей. В этих опытах не было условий для сбора больших серий данных, пригодных для подробного статистического анализа. Но особенности элементного состава растений в местах с больными животными были заметны даже при обработке небольшого материала. В большинстве случаев содержание 2-4 элементов на опытных участках отличалось от контроля не менее чем в 2-3 раза.

Метод сходства

Используя этот метод, сравнивали результаты всех опытов. Мы полагали, что если гипотеза верна, то в местах, где находили больных животных, в состоянии химических факторов среды должны проявиться какие-то общие черты, заметные на фоне разнообразия многих других местных условий.

Чтобы обеспечить такое разнообразие, старались проводить наблюдения в несходной природной обстановке. Опыты в природе ставили в течение нескольких лет, в удаленных один от другого регионах, на обширной территории, в разных природных зонах, на равнинах и в горах. Примерами болезней служили бактериальные и вирусные инфекции, поражавшие несколько видов грызунов, а также зайцеобразных и диких копытных млекопитающих. Инфекции среди диких животных в местах наших наблюдений проявлялись неодинаково: в виде массовых эпизоотий и единичных заболеваний, на обширной площади и на небольших участках, в течение немногих недель и годами в одних и тех же урочищах.

При таком разнообразии условий, все места, где находили больных зверей, выделялись аномальным, отличным от окружающего фона, составом микроэлементов в кормовых растениях. Соотношение концентрации тех или иных определяемых элементов в разных случаях могло несколько отличаться. Однако в аномалиях экологических факторов среды, с которыми были сопряжены заболевания животных, были видны черты несомненного сходства в части изучаемых свойств этих условий.

Во всех изученных случаях болезнь проявлялась на фоне динамики элементного

состава корма животных. Везде при этом животные могли переживать резкий перепад состава некоторых биологически активных химических элементов, поступающих в их организм. Всегда возникали условия для дефицита одного или нескольких химических элементов, относительно редких в организме теплокровных существ. Все эти закономерности мы подробнее обсудим в последующих разделах книги.

Здесь же обратим внимание читателя на сходство результатов разных опытов по особенностям динамики отдельных микроэлементов. Самую устойчивую и явно выраженную зависимость демонстрируют никель и медь. Никеля в образцах растений, как при чуме, так и при вирусных инфекциях грызунов, было значительно меньше, чем на контроле. Исключением оказалась только обстановка при пастереллезе у дзеренов, но и этот случай, как мы заметили выше, не нарушал общую закономерность. Дефицит меди в растениях при чуме отмечен во всех семи опытах с этой инфекцией.

Два других элемента, кобальт и железо, напротив, показывают столь же устойчивую, хотя и менее выраженную, положительную связь с инфекциями. Во всех опытах в местах с больными животными этих металлов в растениях было несколько больше, чем на контрольных участках.

Метод сопутствующих изменений

Исходит из того соображения, что изменения фактора, претендующего на роль причины события, очевидно, будут предвещать или сопровождать его появление.

Во втором опыте, на примере чумы у малых песчанок (см. 6.1.2.), в десятках пунктов опытного полигона, мы сопоставили элементный состав растительного корма грызунов, который существовал на протяжении двух сезонов: до начала чумной эпизоотии и в период ее развития. Как оказалось, чума появилась вначале там, где перед этим произошло резкое, в среднем в 5-6 раз, сокращение концентрации меди и цинка. Болезнь возникала тем раньше и развивалась тем интенсивнее, чем больше был выражен перепад содержания этих элементов. На контрольных участках, где зверьки оставались здоровыми, динамика химического состава растений была совсем другой: здесь количество меди и цинка почти не менялось, но становилось меньше кобальта.

Сходные результаты мы получили на опытном участке в Горном Алтае, на примере чумы среди монгольских пищух (см. 6.1.5). В этом опыте сравнивали элементный состав растений, собранных на протяжении двух смежных лет на нескольких отрезках долин горных ручьев. Болезнь проявлялась особенно активно на участках, где значительно сократилось содержание меди.

Согласно этому методу, из группы факторов, конкурирующих за роль причины болезни, надо было выбрать предпочтительный вариант, для чего требовалось доказать, что другие претенденты имеют на то меньше оснований.

Наша концепция конкурировала только с одним, традиционным взглядом на этот счет. Согласно традиции, причиной появления болезней среди диких животных всегда считалась их высокая численность. Однако анализ большого объема фактических данных показывал, что такой зависимости на самом деле не существует. У нас была возможность еще раз проверить справедливость этого вывода и одновременно, на примере одного и того же участка территории, сравнить, в какой мере возникновение чумной эпизоотии среди грызунов увязывается с уровнем численности животных, с одной стороны, и состоянием химических факторов среды, с другой.

Наблюдения проводили на опытном полигоне в песках Волго-Уральского междуречья, где в течение многих лет фиксировали размещение чумы среди многочисленных здесь малых песчанок (см. 6.1.2.). Оценивая роль численности животных, обработали обширный многолетний материал, проверили самые разные варианты возможной зависимости такого рода (см. 3.3.). Но результат всякий раз получался одинаковым. Появление болезни ни в коей мере не увязывалось с тем, насколько много было зверьков и переносчиков инфекции – блох в том или ином месте и в заданное время. Напротив, развитие «взрывной» чумной эпизоотии среди песчанок, охватившей довольно большой по площади участок полигона, явно совпадало с изменениями элементного состава растений. Последний фактор оказался в остатке.

Таким образом, при всех способах анализа данных, полученных при наблюдениях в природе, мы получали результаты, подтверждающие нашу гипотезу.

7.1.3. Анализ материалов медицинской и ветеринарной статистики

На примере модельного региона, расположенного в степной зоне европейской части России, сопоставили данные о составе микроэлементов в пахотном слое почвы и показатели, характеризующие распространение среди людей, а также домашних и диких животных, некоторых инфекций, возбудителями которых являются бактерии, вирусы и риккетсии (см. 6.4.). Обнаружены достоверные положительные и отрицательные корреляционные связи между распространением болезней и содержанием в почве некоторых микроэлементов, в частности, титана и никеля. Так, распространение сибирской язвы увязывалось с повышенным содержанием титана, а бешенства и ку-лихорадки – с пониженной концентрацией титана и никеля.

Результаты этого опыта могут служить аргументом в пользу мнения о том, что обнаруженная зависимость инфекций от химических факторов среды касается не только диких зверей, но также домашних животных и людей. Кроме того, получили подтверждение некоторые тенденции этой зависимости, отмеченные в дикой природе, в частности, устойчивая связь болезней с дефицитом никеля, а также разная направленность связи с факторами среды у бактериальных и вирусных инфекций.

Вместе с тем, результаты обсуждаемого опыта отнюдь не равноценны данным наших наблюдений в природе. Дело не только в различии объектов исследования на элементный состав (растения при наблюдениях в природе и почва в последнем опыте). В натуральных опытах образцы растений мы собирали на небольших участках, обычно площадью около 4-5 га. Используемая методика позволяла определять химический состав растительного корма, свойственный каждому из двух компонентов контрастной среды: и геохимическому фону, его характеризовали контрольные пробы, и локальным аномалиям, с которыми часто были связаны заболевания животных. В последнем же опыте применялась методика, не рассчитанная на оценку роли аномалий среды. Здесь в качестве первичных ячеек территории использовали условные квадраты сравнительно большой площади (900 кв. км), куда могли войти как аномалии, так и местности с нормальными условиями, представляющие фон, причем последние, очевидно, преобладали.

Обнаруженные в этом опыте зависимости болезней от условий среды, вероятно, отражают именно влияние местных особенностей фона на подобные связи. При этом зависимости, ответственные за провокацию болезни, могут и совпадать, и сильно отличаться от тех корреляций, которые были установлены в опыте. Например, если отмечена положительная корреляция болезни с концентрацией какого-либо микроэлемента, то это, скорее всего, означает, что данным металлом богаты почвы преобладающих местностей, но болезнь может провоцировать не сам по себе избыток этого элемента, а контраст с какой-то аномальной средой, где отмеченный компонент находится в дефиците.

7.1.4. Лабораторные эксперименты

Систему доказательств реального существования причинной связи между инфекциями и химическими факторами природной среды завершают результаты экспериментальных исследований (см. 6.5.). Мы полагали, что экспериментальным подтверждением правоты нашей гипотезы будет искусственное воспроизведение проявлений болезни, возникающих в реальных условиях, с помощью агентов предполагаемой связи. В лабораторных условиях при добавке некоторых микроэлементов в корм грызунов, пойманных в природе, нам удалось получить

четкий эффект защиты от чумы диких животных, чувствительных к этой инфекции. Тем самым мы воспроизвели один из характерных феноменов проявления чумы в природе – устойчивое «аномальное здоровье» животных на небольших участках среди пораженных болезнью поселений зверьков. Такой результат мы считаем вполне корректным экспериментальным подтверждением проверяемой гипотезы.

Итак, мы узнали, что химические факторы внешней среды могут не только как-то влиять на ход развития инфекции, но являются основной непосредственной причиной появления заболеваний животных в природе. Это – доказанный факт, реально существующая массовая закономерность. В природе дикие животные на самом деле заболевают именно под воздействием резких изменений элементного состава корма или других сильно действующих факторов внешней среды, а не потому, что инфекцию занесли откуда-то со стороны. Всегда ли так бывает? Во всяком случае, исключений мы не обнаружили. Человека и домашних животных эта закономерность также не обходит стороной. Разумеется, болезнь вызывают не сами химические вещества, а патогенные микроорганизмы, только последние проявляют свою агрессию под воздействием со стороны внешней среды.

7.2. Влияние отдельных химических элементов на инфекции

Пока что мы обсуждали влияние на инфекции элементного состава среды как единого целого. А какова же роль отдельных химических элементов? Не решив этого вопроса, мы не разберемся в способах реализации обсуждаемой связи. Однако на пути его решения нас ожидают серьезные трудности методического характера. В своих поисках мы можем использовать, главным образом, факты разного рода корреляций, или совпадений, между аномальным содержанием тех или иных элементов в природной среде и появлением больных животных. Но зависимости такого рода не обязательно соответствуют функциональным, причинным связям. Вероятно, не все элементы со сходным поведением в среде одинаково влияют на инфекции. Вариантов разных ситуаций, которые удалось изучить, не настолько много, чтобы можно было широко использовать статистические методы. Приходится полагаться, главным образом, на качественные оценки. И все же, сопоставляя результаты разных наблюдений, мы, надеюсь, сможем кое-что узнать по обозначенному поводу.

7.2.1. Способы оценки роли отдельных химических элементов

При анализе данных наблюдений в природе мы использовали приемы, аналогичные методам, упомянутым в предыдущем разделе. Перечислим их по тем же позициям.

Метод различия. О влиянии отдельного элемента на появление болезни можно судить, прежде всего, по степени отличия его концентрации, установленной для опытных образцов, от показателей, полученных в контроле. В качестве шкалы для оценки этих отличий мы использовали результаты наших первых двух опытов, которые служили эталонами. Если содержание элемента в опытных образцах существенно не отличалось от нормы (средняя величина отклонялась не более чем на 20 процентов), мы считали, что этот элемент, скорее всего, на болезнь не влияет. Если отличия выходили за этот предел, то уже можно было предполагать, что содержание данного элемента с появлением болезни как-то связано. Отличия в 2-3 раза признавали уже свидетельством явно выраженной связи. Чем больше отклонялся от контроля результат исследования опытных образцов, тем надежней представлялось такое заключение.

На первом же этапе оценки роли элемента отмечали, какое направление его динамики как-то связано с появлением заболеваний: если содержание агента в объектах среды при болезни увеличивается, то связь положительная, если уменьшается, то отрицательная. Этот признак использовали при классификации химических элементов по характеру связи с инфекциями.

Метод сходимости. Другой критерий для оценки роли элемента – степень устойчивости, постоянства, или верности аномальных отклонений его содержания в объектах внешней среды при болезнях животных в разной природной обстановке. Одинаковые по направлению и сходные по выраженности отклонения концентрации элемента в разных местах считали признаком, подтверждавшим его вероятную связь с проявлениями болезни. Напротив, разнотой, неодинаковое поведение элемента в разных опытах заставляли усомниться в реальности такой связи.

Принимали во внимание также степень варьирования результатов анализа отдельных образцов в каждом опыте. Чем меньше был разброс концентраций элемента в опытной группе образцов, тем надежнее представлялась оценка его роли в качестве активного агента среды.

Метод сопутствующих изменений. Составить представление о возможном влиянии химического элемента на инфекции можно также по тем последствиям для здоровья животных, которые наблюдаются вслед за изменениями состояния химических факторов среды в местах наблюдений на протяжении нескольких предшествующих месяцев. Вот некоторые признаки способности химических элементов влиять на инфекции.

а) Способность провоцировать появление болезни: после сильного изменения содержания данного элемента в объектах среды случались вспышки заболеваний здоровых до того животных.

б) Отсутствие такой способности: сильные изменения концентрации элемента происходили, но активность болезни менялась мало.

с) Способность повышать активность болезни: по мере повышения концентрации элемента в объектах среды больные животные встречались чаще.

д) Способность задерживать развитие болезни: при данном варианте содержания элемента, или его динамики в объектах среды, больных животных не находили, или они встречались очень редко, хотя в том же опыте заболевания регистрировали сравнительно часто при другой обстановке.

Экспериментальные исследования. Источником дополнительных сведений о возможном влиянии химических элементов на инфекции могут служить, кроме того, результаты лабораторных экспериментов (см. 6.5.). Опыты показали, в частности, что испытуемые элементы существенно отличаются по силе воздействия на развитие инфекционного процесса у зверьков. По этому признаку выделялись элементы, способствующие развитию инфекции, и практически нейтральные. В опытах с некоторыми элементами обнаружено также, что они способны повышать устойчивость организма зверьков к инфекции.

7.2.2. Способность химических элементов влиять на инфекции, вызываемые патогенными бактериями

По этому признаку изученные элементы можно разделить на три группы: практически нейтральные, отличающиеся положительной и, наконец, отрицательной связью.

Первая группа: химические элементы, практически нейтральные или мало влияющие на инфекции – цинк, марганец.

Цинк. В геохимических аномалиях, с которыми связана чума в природе, роль цинка неодинакова на разных территориях. На равнинах пустынной и полупустынной зон, в Прикаспийской низменности и Кызылкуме, на участках чумных эпизоотий среди грызунов содержание цинка, так же как и меди, оказалось явно пониженным. В то же время, в горных районах Сибири и Монголии существенных различий между чумными и контрольными участками по содержанию цинка не обнаружено. В Горном Алтае на участке с постоянно здоровыми зверьками отмечено необычно высокое содержание этого металла в растениях (см. 6.1.5.). При эпизоотии пастереллеза среди монгольских дзеренов, возникшей на фоне аномального повышения концентрации ряда металлов, содержание цинка, как и меди, оставалось стабильным (см. 6.2.). В наших экспериментах добавление в корм подопытных животных высоких доз цинка практически не отражалось на тяжести течения чумной инфекции, отмечено даже небольшое снижение числа погибших зверьков (см. 6.5.). В целом, цинк, скорее всего, не оказывает существенного влияния на развитие инфекций, а при высокой концентрации, возможно, даже тормозит развитие болезни.

Марганец. В местах с больными животными при чуме и пастереллезе концентрация марганца в растениях в ряде случаев была выше, чем в контроле, но обычно не более чем в 1,5-2 раза. В эталонных опытах при этом результаты исследования довольно сильно варьировали. В горных очагах чумы различий между опытными и контрольными образцами по содержанию этого элемента не обнаружено. В экспериментах добавление в корм животных марганца вместе с железом не изменяло результаты, полученных с последним металлом в другом сочетании.

Вторая группа: химические элементы, для которых отмечена положительная связь с инфекциями – железо, кобальт, молибден, хром, титан.

Железо. Судя по опубликованным экспериментальным данным, железо – необходимый и важнейший для жизнедеятельности патогенных бактерий химический элемент. Данные наших наблюдений в природе не противоречат этим заключениям, но показывают, что железо действует на инфекции относительно мягко, а для появления болезни динамика этого элемента в природной среде не имеет решающего значения. Железо, как выяснилось, не способно провоцировать заболевания. В Туве сравнили развитие чумы среди длиннохвостых сусликов на протяжении каждого из двух смежных лет, сильно различающихся по содержанию этого металла в растениях (см. 6.1.6.). Рост его концентрации на два порядка сопровождался лишь небольшим увеличением активности болезни, никакой вспышки заболеваний не наблюдалось.

Резко выраженный дефицит железа в кормовых растениях, вероятно, тормозит развитие чумы. В Горном Алтае инфицированных чумой животных никогда не обнаруживали в местах, где концентрация этого элемента не превышала 0,15 нормы (8 случаев из 28 обследованных участков). Но после достижения некоего порогового уровня дальнейшее повышение его содержания в корме слабо коррелировало с активностью чумы (см. 6.1.5). Сравнили частоты встреч зараженных животных на двух группах участков, где количество железа в растениях варьировало в пределах 0,16-1,5 и 1,6-6 норм. Как оказалось, рост концентрации металла примерно в 4 раза сопровождался увеличением числа находок чумы лишь в полтора раза (от 44 до 64 процентов).

Однако высокое содержание железа в природной среде может не только способствовать развитию инфекции, но оказывать и противоположное влияние. В результате наших лабораторных опытов установлено, что избыток железа в корме способен обеспечить защиту чувствительных к инфекции животных от чумы. Такая возможность, видимо, реализуется в природе. Как показали многолетние наблюдения в северном Приарале, в местах выхода на поверхность железных руд зараженных чумой грызунов обнаружить не удавалось, или они встречались очень редко.

Кобальт. По нашим наблюдениям в природе, этот металл по связи с инфекциями диких животных сходен с железом, но действует сильнее и более жестко. Особенность кобальта в этом отношении заключается в том, что действительное влияние на инфекционный процесс оказывает очень малое в весовом выражении количество металла. В наших экспериментах кобальт усугублял тяжесть течения чумной инфекции у грызунов сильнее, чем никель и медь, хотя использованные дозы последних были по массе в 40-50 раз больше. Такая высокая активность кобальта согласуется с довольно низкой концентрацией этого металла в природной среде. В растениях его на один-три порядка меньше, чем других изученных нами элементов.

Содержание кобальта в объектах природной среды, как элемента относительно редкого, варьирует гораздо сильнее, чем железа. В местах чумных эпизоотий среди грызунов кобальта было чаще всего заметно больше, чем на контрольных участках, в некоторых случаях даже в 10-20 раз. Но из-за большого разброса результатов анализа отдельных образцов зависимость болезни от содержания этого металла выглядит довольно слабой.

Такое впечатление подтверждают наблюдения за условиями развития эпизоотии чумы среди малых песчанок (см. 6.1.2.). В местах, где появились больные грызуны, за несколько недель перед этим в растительном корме зверьков резко сократилась концентрация меди и цинка, но содержание кобальта практически не изменилось. Зато в соседних урочищах, где грызуны оставались здоровыми, количество кобальта сильно уменьшилось (в 3-20 раз). В Горном Алтае, в очаге чумы среди монгольских пищух, на участке, где многие годы зверьки оставались здоровыми, обнаружить кобальт в растениях вообще не удалось, хотя на соседних частях полигона этого металла в корме зверьков было довольно много.

Стимулирующее влияние кобальта на развитие инфекции, вероятно, проявилось во время эпизоотии пастереллеза среди дзеренов в Монголии. Массовые заболевания и гибель животных происходили тогда на фоне необычно высокой концентрации в многолетних луках, – излюбленном корме дзеренов, нескольких химических элементов, в том числе молибдена, хрома, никеля. При этом содержание кобальта, по сравнению с благополучным годом, увеличилось особенно сильно, в 18 раз (см. 6.2.)

Результаты этих наблюдений позволяют заключить, что предполагаемая провокация инфекции не зависит от динамики содержания кобальта. Но этот металл необходим для развития болезни и, подобно железу, способен, с одной стороны, активизировать развитие инфекции при высокой концентрации в корме, а с другой – блокировать ее появление при резко выраженном дефиците в рационе животных. Однако, в отличие от железа, как выяснилось в наших экспериментах, повышенная концентрация кобальта в корме не обеспечивает животным способности противостоять инфекции.

Молибден. В природе мы только в одном случае обнаружили пример ситуации, когда аномальная концентрация молибдена в растениях, вероятно, оказалась решающим условием появления массовых инфекционных заболеваний животных. Высокая концентрация молибдена в многолетних луках, – излюбленных кормовых растениях монгольских дзеренов, послужила фоном для возникновения вспышки пастереллеза среди этих степных антилоп (см. 6.2.).

Оценить роль молибдена в качестве фактора развития чумы у грызунов нам не удалось. В местах чумных эпизоотий молибдена в образцах корма животных содержалось несколько меньше, чем на контрольных участках. Однако такие наблюдения проведены только на равнинах пустынной зоны, и отличия здесь чаще всего были небольшими.

Хром. В степной зоне Монголии высокая концентрация хрома в многолетних луках, наряду с молибденом, кобальтом и никелем, оказалась одной из характеристик среды, вероятно, провоцирующей появление эпизоотии пастереллеза у степных антилоп – дзеренов. В модельном регионе степной зоны России с высоким содержанием хрома в почве увязывалось распространение лептоспироза среди сельскохозяйственных животных. В горных областях Сибири заметного влияния этого элемента на проявления чумы у грызунов и пищух не обнаружено.

Титан. В полевых опытах у нас зафиксировано единственное наблюдение, касающееся возможного влияния титана на появление чумы у грызунов. При чумной эпизоотии среди малых песчанок участки с крайне низкой концентрацией титана и циркония в растениях оказались пробелами на фоне сплошного распространения болезни в сезон максимального ее развития (см. 6.1.2). Однако обработка фондовых материалов по распространению инфекций среди людей и животных в степной зоне России показала, что содержание этого химического элемента в природной среде, вероятно, способно оказывать существенное влияние на развитие инфекций (см. 6.4.). Так, по результатам этого опыта, установлена достоверная положительная связь между концентрацией титана в почве и распространением сибирской язвы у сельскохозяйственных животных.

Третья группа: химические элементы, для которых установлена отрицательная связь с инфекциями – медь, никель, ванадий.

Медь. На участках недавно возникших чумных эпизоотий среди грызунов, во всех наших опытах, проведенных в природе, меди в растениях содержалось в несколько раз меньше, чем в контрольных образцах. Кратность отличий чаще всего колебалась от 3-4 до 10-20 и более. При чуме среди малых сусликов, появившейся после многолетнего перерыва, зараженных зверьков находили в местах локальных отрицательных аномалий по меди. После резкого снижения концентрации меди

в корме возникла вспышка болезни среди малых песчанок. Чума развивалась тем активнее, чем большим был перепад концентрации металла. На основании этих фактов мы пришли к выводу, что резкий переход от нормального или даже избыточного содержания меди в рационе к ее дефициту – это вероятный фактор, способный провоцировать инфекции у животных.

Обстановка, которую мы обнаружили при эпизоотии пастереллеза среди монгольских дзеренов, казалось бы, не соответствовала этому утверждению. Меди в корме животных содержалось тогда примерно столько же, что и в благополучный год. Но очевидно, что и в этом случае болезнь развивалась на фоне дефицита меди в организме животных, неизбежного при увеличении концентрации ее антагониста – молибдена.

В наших экспериментах добавление меди в корм грызунов усугубляло тяжесть течения инфекции. Однако при сочетании некоторых благоприятных условий высокие дозы меди обеспечивали защиту животных от чумы.

Никель. По своей связи с чумой в природе никель похож на медь. В горных очагах на территории Сибири и Монголии, на отрезках долин горных рек, где находили больных зверьков, никеля в растениях содержалось заметно меньше, чем в контроле, в характерных случаях в 4-8 раз. В горах Тувы в таких местах на соседних небольших участках отмечали очень высокое и крайне низкое содержание никеля, так что концентрация этого металла различалась в 20-30 раз (см.6.1.6.). В Горном Алтае находки зараженных чумой животных были приурочены к небольшим котловинам с аномально низким содержанием никеля, при высокой концентрации металла на прилегающей территории урочища (см. 6.1.5.). На основе этих наблюдений мы полагаем, что резкое сокращение содержания никеля в природной среде, как и в случае с медью, является одним из наиболее вероятных факторов, ответственных за провокацию инфекций у животных. Вместе с тем, как установлено в экспериментах, защиты зверьков от чумы никель, в отличие от меди, не обеспечивает.

Дефицит никеля оказался самым верным признаком условий природной среды, которые сопутствуют инфекциям животных. При чуме у грызунов необычно низкое содержание этого металла во внешней среде и в организме зверьков отмечали и другие исследователи, притом в разных регионах, в том числе – в Прикаспийской низменности, на Кавказе, в горах Средней Азии (82). Из бактериальных инфекций исключением оказался случай пастереллеза у диких копытных в Монголии, падеж которых происходил на фоне высокого содержания этого металла, а материалы по распространению сибирской язвы в степной зоне России показали нейтральный результат. Вместе с тем, по нашим наблюдениям, с низкой концентрацией никеля в растениях и в почве увязывалось распространение ряда вирусных болезней.

Ванадий. В горных очагах чумы между содержанием ванадия в кормовых растениях зверьков и проявлениями болезни прослеживалась слабая отрицательная связь. В местах, где находили зараженных животных, ванадия в злаках было меньше, чем на контрольных участках, но в среднем лишь в 1,5-2 раза. Закономерность проявлялась, главным образом, в том, что зараженные животные не встречались на тех участках, где концентрация этого элемента в растениях была относительно высокой.

В горах Тувы редкие образцы растений, содержавшие 2-3 нормы ванадия (3 случая), были собраны только на контрольных участках. В Горном Алтае на отрезках падей, где содержание ванадия в растениях в год наблюдений превышало норму в 1,5-3 раза (7 случаев из 28), чуму у пищух не находили. Но при нормальном и пониженном количестве этого металла результаты определения его концентрации сильно варьировали. При сравнении данных о состоянии очага, полученных на протяжении двух смежных лет, влияния ванадия на развитие болезни не было заметно. Вместе с тем, места, где зараженных животных находили особенно часто, отличались самым большим размахом вариаций количества этого металла в растениях по годам.

Относительно роли ванадия в очагах болезней нет полной ясности. Скорее всего, его влияние сказывается мало. Возможно, высокая концентрация металла тормозит развитие инфекции. Однако для уверенного суждения по этому поводу имеющихся данных недостаточно.

7.2.3. Влияние химических элементов на инфекции, вызываемые вирусами и риккетсиями

Фактические данные, которыми мы располагаем, по поводу возможного влияния химических элементов на инфекции животных и человека, вызываемые вирусами и риккетсиями, ограничиваются результатами трех опытов. Два из них проведены в очагах клещевого энцефалита и хантавирусных инфекций у мелких грызунов на Дальнем Востоке. В третьем опыте обработаны фондовые материалы по распространению некоторых инфекций среди людей и животных, в том числе – бешенства и ку-лихорадки, в модельном регионе степной зоны страны (будем называть опыт степным). Материал в целом небольшой и получен разными способами, поэтому углубляться в детали мы не будем. Однако при сопоставлении полученных результатов с данными наблюдений, проведенных при бактериальных инфекциях, можно заметить некоторые тенденции, которые дополняют общую картину обсуждаемых зависимостей.

Одна из таких тенденций – *сходная реакция инфекций, вызываемых возбудителями разной природы, на содержание в природной среде некоторых химических элементов.* В этом отношении выделяется никель – один из двух активных элементов, ответственных, по нашим данным, за провокацию инфекций. Явно выраженный

дефицит никеля отмечен в трех наших опытах при чуме у грызунов и зайцеобразных, в двух опытах при вирусных инфекциях мелких грызунов, а также в степном опыте при бешенстве у животных и ку-лихорадке у людей.

Другой активный элемент – железо, способствующий развитию болезней, проявлял слабую положительную связь с инфекциями при чуме у пищух и сусликов в горных очагах, при пастереллезе у диких степных антилоп, а также при вирусных инфекциях среди мелких грызунов лесной зоны.

В отношении нескольких изученных химических элементов подтверждается практически нейтральная их роль или, во всяком случае, слабое влияние на инфекции. Из них цинк проявил свой нейтралитет при чуме у разных видов грызунов и зайцеобразных и при вирусных инфекциях у мелких зверьков. Марганец показал нейтральную позицию или слабую положительную связь с инфекциями почти во всех изученных ситуациях, за исключением двух опытов: одного – при чуме, другого – при хантавирусных инфекциях у грызунов, где отмечали явно повышенное содержание этого металла. Наконец, хром повсеместно демонстрировал нейтральную роль или слабо выраженную связь, как положительную, так и отрицательную, за исключением обстановки при пастереллезе у диких копытных и лептоспирозе у домашнего скота, где этот металл оказался в избытке.

Другая общая тенденция – *различная, даже противоположно направленная связь инфекций разной природы с некоторыми другими химическими элементами.* Характерный пример такого варианта отношений демонстрирует ванадий. В трех опытах при чуме отмечена слабая отрицательная связь между содержанием этого элемента в среде и проявлениями болезни. В степном опыте заметного влияния металла на распространение болезней не обнаружено. Между тем, при клещевом энцефалите и хантавирусных инфекциях у мелких грызунов в лесной зоне Дальнего Востока содержание ванадия в растениях в местах скопления больных зверьков оказалось явно повышенным.

Еще один пример того же типа касается титана. В степном опыте при сибирской язве, инфекции бактериальной природы, отмечена достоверная связь заболеваний домашних животных с местами повышенного содержания этого металла в почве. В свою очередь, бешенство у животных и ку-лихорадка у людей, инфекции иной природы, явно тяготеют к местностям с относительно низкой концентрацией того же элемента. В остальных наших опытах содержание титана в природной среде, как правило, не определялось, поэтому оценить, насколько распространены такие ситуации в разных условиях, нет возможности.

Наконец, некоторые замечания по поводу меди. При чуме этот металл демонстрирует четко выраженную отрицательную связь. Напротив, при вирусных инфекциях грызунов на Дальнем Востоке связь оказалась слабой и нечетко выраженной. Как вирусные инфекции реагируют на динамику меди в другой обстановке, нам узнать не удалось.

7.2.4. Условия, способствующие провокации инфекций

Обобщая описанные выше результаты наблюдений, попытаемся теперь, на примере чумы у грызунов и зайцеобразных, представить себе условия среды, которые могут способствовать появлению болезни.

Основное условие – резкое сокращение содержания химических элементов, отличающихся отрицательной связью с инфекциями, в рационе животных

В исследованиях зависимости здоровья людей и животных от содержания микроэлементов в рационе, описанных в литературе, как правило, обращали внимание лишь на величину дозы вещества, поступающего в организм, иначе говоря, на статическую характеристику изучаемой связи. Вместе с тем, известно, что элементный состав жидкостей теплокровного организма в некоторых обстоятельствах, например, в процессе развития инфекции, может существенно меняться в течение непродолжительного времени.

Возникновение чумы у животных в дикой природе также увязывалось не с какой-то стабильной характеристикой состава их корма, а прежде всего – с динамикой содержания некоторых химических элементов, с резким сдвигом их доли в рационе. Только направление такого сдвига не совпадало с тем, что отмечали в процессе развития болезни. Агентами, способными провоцировать инфекцию, чаще всего проявляли себя два химических элемента – никель и медь. Появлению болезни предшествовало сильное сокращение содержания одного или обоих этих элементов в растительном корме животных. Заболевали зверьки, пережившие значительное уменьшение количества поступающих в организм металлов за короткий срок. Количественные характеристики подобного рода болезнетворных преобразований условий жизни животных мы можем представить себе пока лишь приблизительно.

Эффективность действия нарушений состава корма, видимо, зависела не от абсолютной величины, на которую сокращалось количество вещества в рационе, а в первую очередь, от кратности перепада, от того, во сколько раз уменьшалась получаемая доза. В типичных случаях при появлении чумы содержание указанных металлов сокращалось в 5-10 раз, а иногда даже в 10-20 раз.

Характерная особенность событий, при которых смена химического состава среды завершалась заболеваниями животных, – их кратковременность. В изученных случаях продолжительность таких преобразований могла измеряться немногими днями или неделями.

Дополнительное условие – достаточно высокое содержание в рационе химических элементов, которым свойственна положительная связь с инфекциями.

Характерные металлы с такими свойствами – железо и кобальт. Больные животные появлялись при широком диапазоне количества этих металлов в

рационе зверьков, лишь бы их содержание превышало некий пороговый уровень. Появлению болезни предшествовало увеличение концентрации металлов или стабильное ее состояние в природной среде. Высокий уровень содержания в среде и положительная ее динамика сопровождалась более активным развитием заболеваний.

Обозначенные выше условия в изученных ситуациях соблюдались всегда, но в остальном содержание химических элементов в корме животных могло сильно варьировать.

7.2.5. Условия, препятствующие развитию инфекций

Если некоторые особенности динамики химического состава среды могут провоцировать появление инфекционных заболеваний животных, то логично предположить, что какие-то иные состояния того же фактора будут оказывать противоположное влияние – тормозить развитие инфекций. Однако определить факторы среды, способствующие сохранению здоровья, если такая зависимость возможна, будет труднее, чем те состояния, которые служат фоном для появления болезни.

Дело в том, что болезнетворную среду мы фиксируем, используя четкую метку – находки зараженных животных. Другое дело – условия, обеспечивающие здоровье. Они будут проявляться только тем, что признаков болезни в такой обстановке не обнаружат. Но отрицательный результат при поисках чумы или других инфекций диких животных – это банальный, преобладающий вариант. Как отличить нейтральные условия, когда болезни нет просто потому, что не действует провоцирующий фактор, от состояний среды, активно препятствующих развитию инфекции? Да и существует ли в действительности этот последний вариант?

Похоже, что существует. Во всяком случае, так можно трактовать некоторые результаты наших многолетних наблюдений за распространением чумы в природе. Проводя свои опыты, мы обратили внимание, что в некоторых местах животные из года в год остаются здоровыми, хотя в ближайшем соседстве среди таких же зверьков, во внешне похожих природных условиях, болезнь регистрируется регулярно. Мы решили, что такую ситуацию – полное здоровье животных, на небольших участках территории, рядом с болезнью, на протяжении многих лет – можно трактовать как признак среды, тормозящей развитие инфекции. В двух опытах подобная обстановка «аномального здоровья» (будем так ее называть) была выражена особенно наглядно.

В одном из этих опытов, в песчаной полупустыне Прикаспийской низменности, наблюдения за чумой среди малых песчанок проводили в течение 16 лет (см. 6.1.2.).

Здесь на полигоне площадью около 250 кв. км обнаружили два участка, занимавших 16 и 20 кв. км, в пределах которых за все время наблюдений ни зараженных животных, ни переболевших зверьков никогда не находили, хотя грызунов здесь было не меньше, чем в других местах. В то же время рядом с этими участками, на расстоянии от них не более 2-3 км, чуму регистрировали на протяжении 3 и 6 лет в нескольких пунктах.

Химический состав растений на участках аномального здоровья, как мы и предполагали, отличался некоторыми особенностями. За несколько месяцев, предшествовавших чумной эпизоотии, содержание меди и цинка здесь почти не изменилось. Зато сильно, в 3-20 раз, сократилась концентрация кобальта. На примере одного из таких участков было видно, что в период эпизоотии на значительной части его площади количество титана и циркония в растениях находилось на минимальном уровне. На чумных участках все было как раз наоборот: меди и цинка стало в 5-6 раз меньше, количество кобальта в среднем осталось на прежнем уровне, хотя наблюдался большой разброс этого показателя, а минимальные отметки содержания титана и циркония встречались редко.

Другой пример условий аномального здоровья животных демонстрирует опыт, проведенный в Горном Алтае, на примере чумы среди монгольских пищух. Здесь в низовьях горного ручья, на отрезке его долины длиной около полукилометра, зараженных чумой животных никогда не находили в течение 11 лет, отмечены только 2 зверька с антителами к чумному микробу. В тот же период ниже и выше по течению того же ручья, не далее чем в полутора километрах, чуму регистрировали на протяжении 4 и 9 лет соответственно. В последующие 9 лет обстановка здесь практически не изменилась.

Описанный участок аномального здоровья, как и в предыдущем примере, заметно отличался элементным составом растений от соседних частей долины. В образцах злаков здесь отмечали необычно высокое для этого пояса содержание никеля, сравнительно много было также цинка, но мало железа. В образце лапчатки совсем не обнаружен кобальт, хотя на остальных частях долины его содержание регистрировалось как устойчиво высокое. Железа, как и в злаках, содержалось в 2-3 раза меньше, а цинка в 2 раза больше, чем на ближайших отрезках пади.

Такого рода наблюдений в местах, где здоровье животных выглядело как выраженная аномалия, разумеется, слишком мало, чтобы делать далеко идущие обобщения. Но отмеченные здесь связи здоровья с условиями среды можно использовать как некие ориентиры среди множества других наблюдений. Главное здесь сам факт реального существования в дикой природе описанной ситуации – устойчивого здоровья зверьков на небольших участках, с особыми условиями химического состава среды, среди пораженных болезнью поселений животных. Подробное изучение такого рода феноменов, природных моделей условий,

обеспечивающих защиту от инфекций, может быть перспективной задачей для будущих исследований.

Ну а пока попытаемся представить себе вероятные особенности химического состава среды, способные блокировать или хотя бы тормозить развитие инфекций животных, используя всю совокупность результатов, полученных при наблюдениях в природе и в лабораторных опытах.

Наиболее вероятным фактором, способным оказывать активное тормозящее влияние на развитие инфекций можно считать *резко выраженный дефицит химических элементов, отличающихся положительной связью с инфекциями – кобальта, железа и, возможно, титана*. Наблюдения, подтверждающие такое заключение, проведены в двух опытах – на примере чумы у малых песчанок и монгольских пищух. В первом примере, во время интенсивной чумной эпизоотии среди песчанок, зверьки оставались здоровыми в тех местах, где содержание кобальта в растениях в предыдущие месяцы сильно, в 3-20 раз сократилось. Во втором примере, зараженные животные на протяжении трех лет наблюдений никогда не регистрировались на тех отрезках падей, где содержание железа в образцах злаков не превышало 0,15 нормы.

Во многих наших полевых опытах здоровье животных совпадало также с *высокой концентрацией меди, никеля, ванадия – химических элементов, которым свойственна отрицательная связь с инфекциями, а также цинка, занимающего обычно нейтральную позицию*. При нормальной и более высокой концентрации этих металлов в растениях животные чаще всего оказывались здоровыми. Однако нет уверенности, что в подобных ситуациях все указанные элементы способны активно задерживать развитие инфекций. Например, в Горном Алтае никеля и ванадия чаще всего было много в глубине пояса многолетней мерзлоты, где, вероятно, не было условий для проявления основного фактора, провоцирующего инфекцию, – резкого снижения содержания редких металлов.

В пользу активной роли некоторых химических элементов в обеспечении здоровья животных, впрочем, можно привести аргументы, основанные на результатах экспериментальных исследований. В наших лабораторных опытах отмечены случаи, когда грызуны, получавшие с кормом большие дозы железа и меди, приобретали устойчивость к вирулентному штамму чумного микроба. Такой результат можно объяснить особенностями метаболизма этих металлов в теплокровном организме: высокая их концентрация способна стимулировать синтез поглощающих металлы белков, что обеспечивает преимущество макроорганизма при конкуренции с патогенными микробами (7, 87).

В своих полевых опытах нам не удалось обнаружить защитный эффект высокой концентрации железа в природной среде. Однако некоторые другие наблюдения в природе вполне отвечают такой возможности. Например, в

северном Приаралье, где чума среди грызунов в некоторые годы получала широкое распространение, зараженных животных никогда не находили или обнаруживали редко на той части этой территории, где на поверхность выходят пласты железных руд.

О свойстве меди – в повышенной концентрации способствовать сохранению здоровья, кроме наших опытов, свидетельствуют также некоторые клинические наблюдения. Так, в ряде исследований установлено, что в крови инфекционных больных содержание меди сильно увеличивается, что можно рассматривать как защитную реакцию теплокровного организма.

Однако высокая концентрация в корме железа и меди, согласно результатам наших экспериментов, может, в зависимости от экологической обстановки, и задерживать, и стимулировать развитие инфекции.

Добавка никеля, в отличие от железа и меди, всегда только усугубляла тяжесть инфекции. В то же время на участке аномального здоровья животных в Горном Алтае содержание никеля в растениях было явно повышенным.

Другими свойствами отличается цинк. В полевых опытах этот металл чаще всего демонстрировал свою нейтральную роль. Однако в экспериментах цинк не только не повышал тяжесть инфекции, но даже оказывал слабое защитное влияние. Обратим также внимание на повышенное содержание этого элемента при аномальном здоровье монгольских пищух. В общем, вопрос о способности никеля и цинка в высоких дозах поддерживать здоровье животных остается открытым.

Из металлов, высокая концентрация которых совпадает с устойчивым здоровьем теплокровных, остается еще ванадий. Но мы не располагаем какими-либо дополнительными сведениями, чтобы подтвердить или исключить его активную роль в обстановке, благоприятной для животных.

7.3. Способность химических элементов влиять на инфекции и периодический закон

Как убедился читатель, из десятка химических элементов, фигурирующих в нашем исследовании, по крайней мере, о шести мы смогли составить более или менее определенное представление относительно их способности влиять на инфекционные болезни животных в дикой природе. Эти элементы – марганец, железо, кобальт, никель, медь и цинк. В периодической системе Д.И. Менделеева они расположены подряд.

Как известно, изменения фундаментальных свойств химических элементов, по мере увеличения их атомного веса и номера в системе, не происходят непрерывно в одном направлении, а подчиняются неким периодическим закономерностям.

Но и способности влиять на инфекции распределены среди наших элементов неравномерно. У нас с читателем есть возможность сопоставить два ряда этих свойств. Что при этом мы собираемся выяснить?

Как узнал читатель из предыдущего текста, способности химических элементов воздействовать на инфекции животных мы можем оценивать с помощью нескольких признаков, правда, только качественных. В свою очередь, фундаментальные свойства элементов характеризуются целым рядом количественных параметров. Мы предполагаем, что между этими двумя рядами характеристик существует некая закономерная связь (54, 92, 93).

Если это предположение подтвердится, то можно утверждать, что зависимость инфекций от условий природной среды увязывается с глубинными свойствами вещества, и эти связи заслуживают специального изучения. В противном случае,

Таблица 7.2. Параметры некоторых фундаментальных свойств химических элементов

Химические элементы	Атомный номер	Электронная структура	Атомный радиус, Å	Потенциал ионизации, В			Энергия атомизации, ккал/моль
				первый	второй	третий	
Ca	20	$3p^6 4s^2$	1.97	6.11	11.87	51.21	42.2
Sc	21	$3d^1 4s^2$	1.64	6.54	12.8	24.75	90.5
Ti	22	$3d^2 4s^2$	1.46	6.83	13.57	28.14	112.6
V	23	$3d^3 4s^2$	1.34	6.74	14.2	29.7	122.6
Cr	24	$3d^5 4s^1$	1.27	6.76	16.49	31	94.8
Mn	25	$3d^5 4s^2$	1.30	7.43	15.64	33.69	66.7
Fe	26	$3d^6 4s^2$	1.26	7.9	16.18	30.64	99.83
Co	27	$3d^7 4s^2$	1.25	7.86	17.05	33.49	101.6
Ni	28	$3d^8 4s^2$	1.24	7.63	18.15	36.16	101.6
Cu	29	$3d^{10} 4s^1$	1.28	7.72	20.29	36.16	81.1
Zn	30	$3d^{10} 4s^2$	1.39	9.39	17.96	39.70	31.18

если никаких закономерностей такого плана обнаружить не получится, вопрос останется открытым.

Иными словами, мы попробуем увязать специфические характеристики химических элементов, которые удалось обнаружить в результате наших исследований, с изменениями некоторых фундаментальных их свойств. Попытаемся уяснить, имеется ли между теми и другими какое-нибудь соответствие. Но не более того. Для более глубокого проникновения в эту сферу имеющихся у нас ресурсов недостаточно, оставим эту задачу будущим исследователям. Такую установку называют еще феноменологическим подходом.

7.3.1. Некоторые фундаментальные свойства изученных химических элементов

Для анализа мы используем материалы, которые касаются группы из девяти химических элементов, расположенных в периодической системе Д.И. Менделеева подряд. В нее входят титан, ванадий, хром, марганец, железо, кобальт, никель, медь и цинк. Как помнит читатель, эту группу мы отобрали при выборе своей гипотезы. Все это переходные d-элементы четвертого периода системы, расположенные под номерами 22-30.

Переходные элементы, как известно, отличаются тем, что внешний электронный слой атомов у них, как правило, содержит два s-электрона, как исключение – один s-электрон, а во втором снаружи электронном слое постепенно заполняется d-подуровень (в нем может быть до 10 электронов). Все эти элементы – типичные металлы. Им свойственна переменная валентность и способность к участию в окислительно-восстановительных реакциях. Они образуют устойчивые комплексные соединения, в виде которых активно функционируют в биологических системах.

Для сопоставления с болезнетворными способностями мы используем некоторые фундаментальные параметры, отражающие химические свойства этих элементов (табл. 7.2.).

Характерное свойство металлов – их восстановительная способность, иначе говоря, способность их атомов отдавать внешние электроны и превращаться в положительно заряженные ионы. Это свойство зависит от радиуса атомов. С уменьшением радиуса увеличивается прочность связи электронов с ядром, что приводит к ослаблению восстановительных свойств металлов.

Показателем восстановительной способности металлов является потенциал ионизации, который соответствует наименьшей энергии, необходимой для отрыва электрона от атома (первый потенциал – первого электрона, второй – второго и т.д.). Чем меньше потенциал ионизации, тем легче будет отрываться электрон от атома, тем сильнее выражены металлические свойства элемента.

Способность элемента к окислительно-восстановительным взаимодействиям в водных растворах зависит от его положения в ряду напряжений металлов. Один из параметров, определяющих такое положение – энергия атомизации, показатель прочности кристаллической решетки металла. Величина энергии атомизации отражает способность металла, находящегося в твердом состоянии, превращаться в ионы в водном растворе. Чем меньше энергия атомизации, тем легче такое превращение осуществляется.

Теперь посмотрим, как эти свойства распределены в группе металлов, использованных в нашем исследовании. Для наглядности возьмем несколько

Таблица 7.3. Некоторые свойства ионов металлов (M^{2+}) в водных растворах [по (89)]

Химические элементы	Электродный потенциал	Теплота гидратации, ккал/моль	Электростатическая характеристика	Ковалентная характеристика	Константа устойчивости комплексов металлов с аминокислотами	
					Глицин	Аспарагиновая кислота
Ca	-2.87	386	3.78	28	1.38	1.60
Mn	-1.18	449	4.40	83	3.2	3.74
Fe	-0.44	467	4.82	88	4.3	4.34
Co	-0.28	499	4.88	76	5.23	5.90
Ni	-0.25	511	5.12	84	6.18	7.12
Cu	+0.34	509	4.88	137	8.62	9.32
Zn	-0.76	496	4.82	135	5.52	5.84

продленный ряд элементов – от кальция до цинка. Как мы можем заметить, металлы, расположенные в начале и в конце этого ряда, кальций и цинк, по нескольким признакам заметно отличаются от соседних по таблице элементов. У них высокие значения атомных радиусов и третьих потенциалов ионизации (у цинка также – первого), но низкие – энергии атомизации, что соответствует наиболее устойчивому состоянию электронной оболочки атомов этих элементов с полностью заполненными наружными электронными слоями.

Относительно устойчивое состояние электронной оболочки наступает, кроме того, при ровно наполовину заполненных орбиталях d-подуровня. Марганец, элемент с такими особенностями, по некоторым признакам, в особенности – по энергии атомизации, приближается к двум упомянутым выше металлам.

Марганец и цинк завершают две равные части декады переходных элементов, в каждой из которых происходят сходные изменения показателей свойств металлов. Это касается, в частности, атомных радиусов, которые постепенно уменьшаются, и потенциалов ионизации, которые растут. Вполне симметрично расположены величины энергии атомизации. Первое и четвертое места в каждой половине декады занимают элементы со средними, а в промежутке между ними – с максимальными значениями этих характеристик.

По ряду признаков проявляется сходство между элементами, расположенными в первой и во второй парах в каждой из двух частей декады. Так, в парах ванадий-хром и железо-кобальт сходны величины первого, а в паре никель-медь – третьего потенциалов ионизации.

Поведение металлов в биологических системах зависит от свойств ионов этих элементов в водных растворах (табл. 7.3.). Так, величина стандартного электродного потенциала определяет положение элемента в ряду напряжений металлов. Чем меньше значение электродного потенциала, тем выше восстановительная способность металла. Каждый предыдущий металл в ряду напряжений активнее последующего и способен, при достаточной концентрации, вытеснить его из водных растворов. Например, цинк или марганец могут вытеснить медь.

Некоторые свойства ионов характеризуют различия металлов в отношении способности к образованию комплексных соединений. Один из параметров – теплота, выделяемая при гидратации – образовании комплексных соединений ионов металлов с молекулами воды. Эта величина характеризует силу электрических полей ионов. Наибольшего значения теплота гидратации достигает у никеля и меди, далее в порядке ее убывания следуют кобальт, цинк, железо, марганец.

Электростатические и ковалентные характеристики ионов иллюстрируют возможность образования соответствующих связей между катионами и взаимодействующими частицами в комплексных соединениях (89). Способность к электростатическим связям наиболее выражена у никеля, у соседних по системе четырех металлов эти свойства различаются мало. Высокими значениями ковалентных характеристик выделяются медь и цинк, у соседних металлов они сходны и находятся на среднем уровне (для сравнения, у кальция – низкое значение).

На примере двух аминокислот виден типичный порядок изменения устойчивости комплексов металлов с биолигандами. Самые устойчивые комплексы образует медь. Далее в порядке снижения константы следуют никель, цинк, кобальт, железо.

7.3.2. Сопоставление болезнетворных и фундаментальных свойств металлов

Договоримся о процедуре своего мысленного эксперимента. Будем обсуждать свойства шести последних химических элементов декады: марганца, железа, кобальта, никеля, меди и цинка. Сначала выделим некоторые особенности, или феномены, которые характеризуют размещение металлов с разными болезнетворными способностями в периодической системе. Затем проследим, каким сочетаниям фундаментальных свойств элементов эти позиции соответствуют. Алгоритм решения относительно соответствия этих двух характеристик формализовать не будем, ограничимся интуитивной оценкой.

Феномен первый – нейтральная позиция или слабое влияние химических элементов на инфекции. Металлы с такими свойствами, цинк и марганец, расположены в системе обособленно, при этом они резко отличаются по болезнетворным свойствам от соседних по системе элементов. Теперь обратим внимание на фундаментальные свойства этих двух металлов. Как мы уже заметили, оба они, и цинк, и марганец, по таким признакам столь же резко выделяются среди других металлов отобранной группы. У них наиболее устойчивое состояние электронной оболочки атомов. Величины атомных радиусов и третьих потенциалов ионизации заметно выше, а энергии атомизации и электродного потенциала существенно ниже, чем у соседних по системе элементов.

Феномен второй – особенности расположения в периодической системе химических элементов, отличающихся положительной и отрицательной связью с инфекциями. Одна из этих особенностей заключается в том, что металлы каждой из групп, как с положительной связью (железо и кобальт), так и с отрицательной (никель и медь), располагаются в системе парами – два подобных рядом. Другая особенность – это повышенная активность по отношению к инфекциям соседних элементов двух групп (кобальта и никеля). Обе эти позиции соответствуют аналогичным вариациям фундаментальных свойств металлов. Сходная связь с инфекциями совпадает с почти одинаковой величиной потенциалов ионизации: у железа и кобальта – первого, у никеля и меди – третьего. Особенно активному влиянию на инфекции у кобальта и никеля отвечает самая низкая среди металлов опытной группы величина атомных радиусов и самое высокое значение энергии атомизации.

Феномен третий – противоположно направленная связь с инфекциями у двух пар элементов, расположенных в периодической системе по соседству. Четыре металла, (железо, кобальт, никель, медь), проявляющие себя явно выраженной связью с инфекциями, расположены во второй половине декады переходных элементов подряд. Их объединяют некоторые особенности фундаментальных свойств: по сравнению с нейтральными к инфекциям элементами, у них меньшие значения атомных радиусов; в отличие от элементов, расположенных в первой половине декады, у них более высокие показатели первого потенциала ионизации. Но, при сходстве некоторых свойств, эти пары металлов резко различаются между собой по способности влиять на инфекции.

Высокое содержание в среде железа и кобальта благоприятно для развития инфекции, а низкое – может его тормозить, но изменение концентрации этих металлов не способно провоцировать появление болезни. У никеля и меди, можно сказать, противоположные способности. При высокой концентрации этих металлов больные животные встречаются редко, а резкое ее сокращение

сопровождается провокацией заболеваний. Попытаемся, как и в предыдущих примерах, отыскать какие-то особенности фундаментальных свойств, которые отличают эти пары элементов. В самом деле, такие отличия заметить можно. Вот, в частности, чем отличается последняя пара металлов.

У никеля и меди, по сравнению с предыдущей парой металлов, ниже величина первого потенциала ионизации, но выше – второго и третьего потенциалов. Кроме того, у них выше значение электродного потенциала и теплоты гидратации. Наконец, самая заметная особенность – оба эти металла образуют самые устойчивые комплексы с биолигандами. Как видно, металлы, способные провоцировать инфекции, скорее других вытесняются из растворов, но могут прочнее удерживаться в теплокровном организме.

Каждый из этих двух металлов, однако, отличается и некоторыми индивидуальными качествами, в той и другой из сравниваемых сфер. В частности, никель, проявляющий себя универсальным агентом, способным провоцировать инфекции разной природы, выделяется среди обсуждаемой группы металлов предельными значениями ряда показателей фундаментальных свойств. У него самое низкое значение атомного радиуса, самые высокие величины теплоты гидратации и электростатической характеристики.

У меди свои рекорды. В качестве агента, способного провоцировать чуму у грызунов, этот металл в наших опытах регистрировался чаще всего. У меди аномальная, в пределах отобранной группы, структура электронной оболочки атома – полностью заполненный второй снаружи d-подуровень, и один электрон во внешнем слое. Среди фундаментальных свойств достигают максимального значения показатели второго потенциала ионизации, электродного потенциала, ковалентной характеристики и устойчивости комплексов с биолигандами. Получается, что характерные особенности металлов, способных провоцировать инфекции, – перспектива вытеснения из растворов и прочность фиксации в животном организме – у меди выражены в наибольшей степени.

Перечисленные совпадения, разумеется, носят формальный характер и сами по себе не раскрывают механизмов связи между условиями среды и агрессией микроорганизмов против своих теплокровных хозяев. Интерпретировать такие совпадения, искать в них некий «биологический смысл», я не берусь. Однако вряд ли приходится сомневаться в том, что обнаруженные формальные связи скрывают некие глубинные функциональные зависимости, действующие в этой сфере. Есть чем заняться будущим исследователям. Впрочем, некоторые закономерности, касающиеся агентов, способных провоцировать инфекции, как говорится, лежат на поверхности.

7.3.3. Некоторые свойства химических элементов, активно влияющих на развитие инфекций

В числе таких свойств – содержание в организмах и биологическая активность, иначе говоря, участие в биологически активных соединениях.

Эти свойства распределены среди шести металлов, завершающих декаду переходных элементов, объектов нашего исследования, следующим образом. Два из этих металлов, железо и цинк, в довольно большом количестве содержатся во всех группах организмов. Еще один металл – марганец обильно представлен в составе растений. Все эти три элемента известны своим активным участием в жизнедеятельности организмов, в том числе – бактерий.

Трех других элементов в организмах значительно меньше: меди меньше, чем железа в десятки раз, никеля – на два порядка, кобальта, по крайней мере, на три порядка. Для растений и бактерий необходимы все эти три металла, для животных считаются необходимыми только два – медь и кобальт. Из них медь отличается высокой активностью в организмах, у кобальта такие способности выражены слабее, о никеле в этом плане известно еще меньше.

Таким образом, закономерность связи между биологической активностью и содержанием химического элемента в организме, в первом приближении, можно определить как прямую зависимость функции от количества вещества.

Теперь посмотрим, как с теми же свойствами соотносятся болезнетворные способности перечисленных элементов. Прежде всего, обратим внимание на связь между влиянием на болезни и содержанием металла в организмах. Количественная сторона таких отношений выглядит довольно просто: сила влияния элемента на инфекции находится в обратной зависимости от количества вещества в животном организме – редкий элемент действует сильнее, чем обильный.

Более сложной представляется качественная сторона того же соотношения. Связь специфики влияния металлов на инфекции с количеством вещества в организмах такими простыми правилами объяснить не удастся. Два металла, марганец и цинк, содержащиеся в организмах в довольно большом количестве, оказывают на инфекции слабое влияние. Два других элемента, которые активно способствуют развитию инфекции, но не могут ее провоцировать, находятся на крайних позициях: один – железо – самый обильный, другой – кобальт, особенно редкий. Наконец, никель и медь, металлы, обладающие способностью провоцировать инфекции, – это элементы, можно сказать, умеренно редкие в организмах. В общем-то, прослеживается уже отмеченная тенденция – преимущество на стороне более редких элементов, но выглядит она несколько размытой.

Что же касается соотношения между биологической активностью металла и его способностью влиять на инфекции, то здесь ясности еще меньше. На первый

взгляд, зависимости вообще никакой нет. Но, возможно, какая-то закономерность обнаружится при более глубоком анализе. Пока что обсуждаемые свойства металлов в разных выделенных выше группах элементов, как мне представляется, выглядят следующим образом.

Первая группа – цинк и марганец: на инфекции влияют мало, при этом обильны в организмах и отличаются высокой биологической активностью.

Вторая группа – железо и кобальт: при высокой и нормальной концентрации в среде способствуют развитию инфекций, при дефиците блокируют их появление, но провоцировать болезни не могут. Один из металлов, железо, – самый обильный в обсуждаемой группе и высоко активный в организмах, другой, кобальт, – самый редкий и менее активный.

Третья группа – никель и медь: при переходе от высокой и нормальной концентрации в среде к дефициту провоцируют появление инфекций. По содержанию в организмах медь занимает среднюю позицию, никель – относительно редкий элемент. Медь отличается высокой биологической активностью во всех группах организмов; никель считается необходимым для растений и бактерий, роль элемента в животном организме не изучена.

7.3.4. Свойства металлов, способных провоцировать инфекции теплокровных

В заключение главы подытожим наши представления относительно свойств металлов последней группы, никеля и меди, способных провоцировать инфекции теплокровных существ. Как мы выяснили, значительное уменьшение их содержания в корме в течение короткого времени сопровождается появлением инфекционных заболеваний в здоровых до того популяциях животных. Этой своей способностью оба металла резко отличаются от элементов, соседних по периодической системе. Мы заметили также, что возможность таких губительных для животных последствий совпадает с некоторыми фундаментальными свойствами указанных элементов.

Никель и медь, среди изученных элементов, занимают самое высокое положение в ряду напряжения металлов. Значит, предшествующие по ряду напряжения металлы способны в подходящих условиях вытеснять их из растворов. Поскольку таких металлов в организмах животных и растений значительно больше, чем никеля и меди, вполне возможна ситуация, при которой содержание в теплокровном организме свободных ионов элементов последней группы будет резко сокращаться. В результате микроорганизмы, сожители теплокровных существ, будут испытывать недостаток необходимых им минеральных компонентов и попытаются извлечь их из содержащих металлы веществ в организме своих хозяев.

Как мы знаем, теплокровные существа в процессе своей жизнедеятельности синтезируют специальные металлоемкие белки, с помощью которых транспортируют и сохраняют необходимые им металлы. В свою очередь, микроорганизмы, конкурируя с теплокровными хозяевами, используют аналогичные средства захвата дефицитных ресурсов. В этом противостоянии, вероятно, и сказывается роль особой прочности, с которой никель и медь связываются в комплексных соединениях с биолигандами, органическими веществами животного организма. Захватить эти металлы, находящиеся в теплокровном организме в связанном виде, микроорганизмам будет особенно трудно. Эти свойства двух отмеченных металлов, вероятно, и определяют их особую роль в качестве агентов, способных провоцировать инфекции у теплокровных существ.

Глава 8. ЭВРИКА

В этой главе обсуждается эвристическая сила теоретических выводов, которые стали результатом описанных в книге исследований.

8.1. Эвристическая сила

Эвристическая сила теории – это ее способность объяснять непонятные до того явления действительности, предсказывать еще не известные, а также служить отправной позицией для дальнейших исследований. Испытывать эвристическую силу – один из способов оценки теории. Ниже на основе взглядов относительно причин появления инфекций, развиваемых в этой книге, мы попытаемся объяснить некоторые варианты поведения чумы в природе, непонятные с традиционной точки зрения. Но сначала разберемся, в чем смысл научного объяснения.

Договоримся, прежде всего, о терминах. Будем считать, что исследование – это поиск новых законов природы, а объяснение непонятных явлений – применение ранее установленных законов с целью получить представление о вероятных причинах и других зависимостях реальных событий. Пытаясь объяснить некоторые странности чумы в природе, мы используем результаты исследований в модельных опытах, чтобы представить, как могли возникнуть те или иные ситуации, известные из практики изучения природных очагов этой инфекции. Таким путем мы рассчитываем испытать свои теоретические выводы на прочность.

Процедура объяснения – это, по сути дела, умозаключение по аналогии. Мы сопоставляем некоторые внешние особенности проявления болезни с теоретической схемой. Если по этим признакам между натурой и теорией обнаруживается сходство, то решаем, что, скорее всего, сходны и другие, существенные их свойства. Иначе говоря, обсуждаемое событие, вероятно, подчиняется ранее установленному закону.

Понятно, что такое заключение нельзя считать строго доказанным. К тому же частный случай может отличаться своими деталями, не предусмотренными теорией. В научной теории вряд ли стоит искать готовые ответы на все возможные вопросы по поводу изучаемого предмета. Все же теория не справочник, а скорее – компас на пути поиска истины.

Тогда как же нам относиться к тем выводам относительно связи болезни с условиями среды, которые мы будем называть объяснениями парадоксов чумы или других инфекций? Что это – положительное знание, пригодное для использования на практике, или только гипотеза, нуждающаяся в экспериментальной проверке? Я думаю, что разумная позиция находится где-то посередине. Все зависит от степени вероятности полученных выводов и практической важности таких заключений.

Все наши знания о природе неполны, приближительны, а выводы по аналогии – тем

более. Теория дает общее решение, а для выяснения деталей, если они нужны, могут потребоваться дополнительные исследования. Но изучение в натуре всех возможных вариантов изучаемых явлений, в частности, болезней диких животных, может оказаться слишком трудоемким. Поэтому предлагаемые объяснения различных феноменов в этой области имеет смысл оценивать, исходя, прежде всего, из практических соображений. Если выводы выглядят убедительными, а последствия ошибки не вызывают особых опасений, мы можем ограничиться заключением по аналогии и в дальнейшем использовать его в своей практической деятельности. В противном случае, если аналогия слишком далекая, а ответственность решения проблемы велика, свое объяснение обсуждаемой ситуации мы будем называть гипотезой, которая может послужить завязкой для будущих исследований.

8.2. Теоретическая схема

Попытаемся представить себе, как может выглядеть обстановка, с которой связано появление инфекционных заболеваний диких животных, если за основу взглядов на этот предмет взять установленную нами закономерность относительно связи болезней с условиями природной среды. Эта закономерность, напомним, заключается в том, что появление болезни увязывается с резким изменением химического состава корма животных, чаще всего – сокращением содержания некоторых микроэлементов в течение короткого промежутка времени. Заболевают животные, которые какое-то время потребляли корм с высокой концентрацией некоторых редких химических элементов, а затем неожиданно оказались в условиях дефицита тех же компонентов своего рациона. Будем называть такую обстановку ситуацией риска.

Реализация обозначенной общей закономерности, однако, может быть связана с целым рядом разнообразных обстоятельств. От того, как сложатся эти обстоятельства, зависит характер проявления болезни среди животных. Со всем этим нам и придется разобраться. Попробуем различные признаки ситуации риска разложить по полочкам, иначе говоря, классифицировать.

Роль поведения животных

Возможны, по крайней мере, два варианта: пассивный и активный. *Пассивный вариант* – это случаи, когда появление заболеваний не зависит от подвижности животных. В той местности, где зверьки живут постоянно, происходит резкий сдвиг природных условий, который сопровождается изменением элементного состава их корма, и его потребители пассивно воспринимают возникшую ситуацию. Такая обстановка может сложиться на одном или на нескольких участках. Их размер может варьировать в широком диапазоне – от немногих гектаров до тысяч квадратных

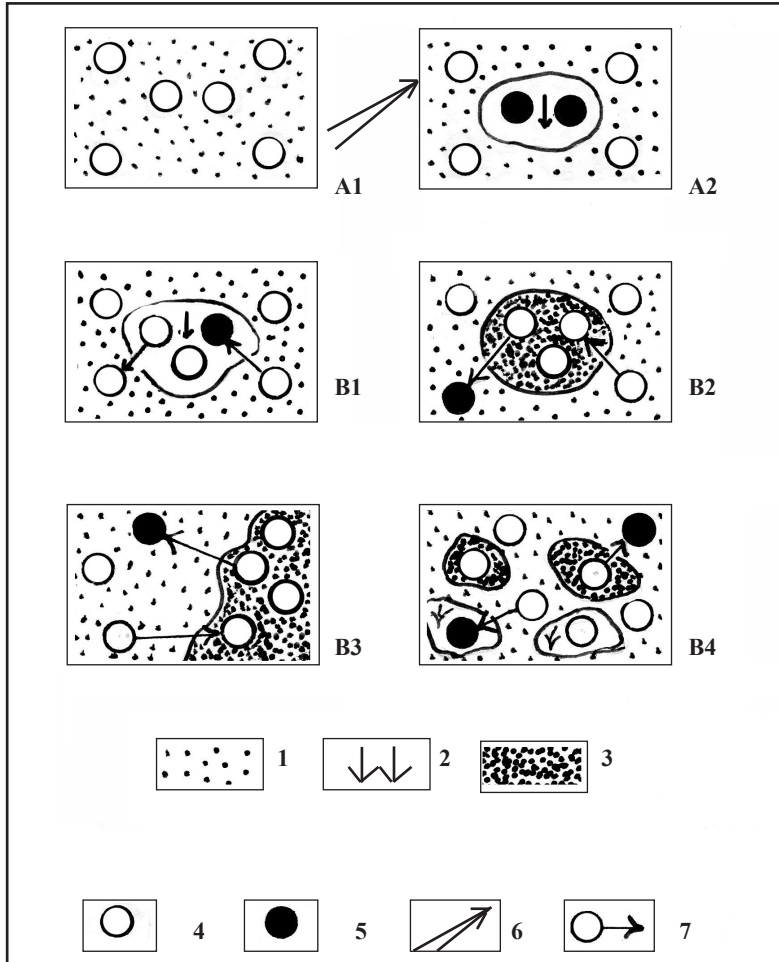


Рис. 8.1. Основные варианты ситуаций риска (при дефиците редких химических элементов).

А – пассивный вариант, заболевают оседлые животные, пережившие резкие изменения условий среды: А1 – исходная ситуация, А2 – ситуация при изменении условий среды. В – активный вариант, заболевают животные, мигрирующие в контрастной среде: В1 – локальный дефицит, В2 – локальный избыток, В3 – пограничная полоса, В4 – мозаика нормы, избытка и дефицита.

1 – Нормальное состояние условий среды; 2 – дефицит химических элементов, ответственных за провокацию инфекций; 3 – избыток тех же элементов; 4 – здоровые животные; 5 – больные животные; 6 – изменения условий среды; 7 – перемещения животных.

километров. При этом нагрузку на здоровье испытывают все или, во всяком случае, многие обитатели таких мест. Поэтому заболевания обычно носят массовый характер.

При активном варианте заболевания животных связаны с их перемещениями на местности. Заболевают те из мигрантов, которые раньше обитали в условиях среды с высоким содержанием некоторых микроэлементов, а затем переселились в места, где встретились с дефицитом тех же агентов. Такая ситуация возможна в обстановке, контрастной по экологическим условиям, при сочетании местностей, существенно различающихся по элементному составу среды. При этом расстояния, которые успевают преодолеть мигранты, прежде чем заболеть, могут сильно различаться в зависимости от способности животных к перемещениям. У грызунов это могут быть десятки и сотни метров, изредка немногие километры, у крупных зверей – десятки километров, у птиц – сотни и тысячи километров. Соответственно, будут значительно варьировать размеры участков с больными животными. То же самое можно сказать и относительно находок заболевших животных, число которых зависит от интенсивности потока мигрантов. Могут встречаться и единичные больные зверьки, но вполне возможно, что заболеет значительная часть мигрирующего стада или стаи.

Размещение фактора

В ситуациях риска возможны разные варианты такого признака. Химический состав растений может быть однородным на большой территории или контрастным, когда соседние участки существенно различаются в этом отношении. В свою очередь, среди контрастных сочетаний можно предусмотреть, по крайней мере, следующие варианты (рис. 8.1.).

Локальный дефицит. Низкая концентрация микроэлементов, ответственных за провокацию болезни, свойственна небольшим участкам, расположенным в виде редких островков на местности с более высоким содержанием тех же компонентов среды. Мигрирующие животные заболевают, попав на такие участки случайно, или их привлекают сюда какие-то благоприятные для жизни условия, например, хороший корм. Связь появления больных зверьков с аномальными условиями среды в таких случаях выглядит достаточно отчетливо.

Локальный избыток. Обстановка аналогична предыдущему варианту, но с обратным знаком – на небольших, редко расположенных участках концентрация микроэлементов, по сравнению с окружающей территорией, аномально высока. Все зверьки, которые выселятся из таких мест, попадут в ситуацию риска. Мигрирующие животные при этом заболеют в нормальных условиях, типичных для данной территории. К тому же вполне возможно, что они будут рассеяны по площади, значительно превышающей участок локальной аномалии. В такой обстановке обнаружить зависимость болезни от условий среды не всегда удастся.

Пограничная полоса. Раздел двух массивов с резко отличающимися условиями среды. Зверьки могут расселяться в любую сторону от границы, но будут болеть лишь в пограничной полосе территории с низкой концентрацией микроэлементов. С удалением от границы больные зверьки будут встречаться все реже, но единичные встречи возможны и на довольно большом от нее расстоянии.

Мозаика нормы, избытка и дефицита. Сочетание большого числа небольших участков с разным состоянием фактора. Локализацию больных зверьков обнаружить трудно, при поверхностном наблюдении создается впечатление равномерного их размещения на большой территории.

Продолжительность действия фактора

Зависимость появления болезни от действия факторов среды может быть кратковременной и длительной.

Кратковременный вариант может выглядеть примерно так. На большой территории за короткий срок резко сокращается концентрация некоторых микроэлементов в растениях, в результате чего среди грызунов возникает бурная вспышка болезни. В дальнейшем химический состав растений может оставаться здесь в измененном виде или вернуться в исходное состояние. Но в любом случае болезнетворного влияния на животных этот фактор оказывать уже не будет. Измененное состояние станет привычным, а рост концентрации тех же химических элементов животные переживают безболезненно. В этих условиях вспышка болезни продлится недолго.

В свою очередь, обстановка, обеспечивающая *длительное действие фактора*, наиболее вероятна в тех случаях, когда болеют мигрирующие животные, а контраст экологических условий на соседних участках территории сохраняется продолжительное время. Например, если заболевают зверьки, забегаящие в котловину с низкой концентрацией микроэлементов в растениях, то такие события будут повторяться из года в год, пока не сгладятся различия в химическом составе растений в этой котловине и на окружающей территории или не иссякнет поток чувствительных к инфекции мигрантов.

Природные условия

Ситуация риска может возникать под влиянием природных условий, способных снижать или увеличивать содержание в растениях химических элементов, ответственных за провокацию инфекции. Направления сдвига отнюдь не равнозначны. Условия, снижающие содержание элементов, могут действовать как на ограниченных участках, так и на обширных пространствах. Противоположно направленные сдвиги

чаще будут проявляться локально, в местах раздела участков с контрастными условиями среды.

Концентрация микроэлементов в растениях может сокращаться или увеличиваться, например, в случае изменения кислотно-щелочных и окислительно-восстановительных свойств почвенных растворов при подъеме или снижении уровня грунтовых вод. Пониженное содержание этих элементов может быть связано с условиями, способствующими вымыванию солей из верхних горизонтов почвы. Необычно высокую концентрацию микроэлементов можно встретить в местах, где соли металлов активно мигрируют из глубин земной коры или накапливаются при горизонтальном переносе.

8.3. Объяснение странностей чумы у грызунов

Изучение чумы среди грызунов в дикой природе дает немало примеров странного поведения болезни, которое не удастся объяснить с позиции существующих взглядов на этот предмет. Речь идет о различных подробностях относительно размещения и времени появления больных животных. Картина, которую исследователи обнаруживают в природе, не согласуется с известными схемами развития заболеваний в популяциях чувствительных существ (20, 48). Прежде всего, это касается традиционных представлений, в соответствии с которыми животные заболевают, главным образом, потому, что заражаются один от другого с помощью кровососов. Но не спасают и новые суждения о «земляной чуме», согласно которым зверьки могут заболеть, заражаясь через субстрат нор, где патогенный микроб, будто бы, способен сохраняться длительное время.

Теперь перечислим некоторые варианты поведения болезни, трудные для понимания на базе распространенных взглядов, и попытаемся представить себе, как может выглядеть объяснение таких ситуаций на основе нашей концепции.

8.3.1. Синхронность развития эпизоотий на удаленных территориях и другие парадоксы больших волн чумы

Распространение чумных эпизоотий среди грызунов в разные годы существенным образом меняется. Периоды подъема активности очагов сменяются годами спада. Исследователи, изучавшие многолетнюю динамику чумы на больших пространствах пустынной и полупустынной зон евразийского континента, уже давно заметили странную особенность таких событий. В разных крупных регионах этой территории, удаленных на сотни километров один от другого, циклы подъема и спада болезни в некоторых случаях почти полностью совпадали или только немного отличались по срокам. С традиционных позиций это явление не находит объяснения. С изменениями

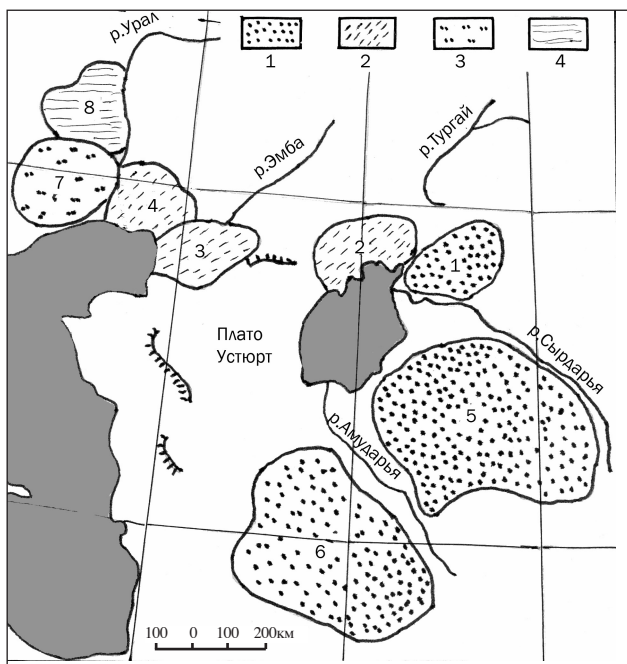


Рис. 8.2. Районы пустынных и степных равнин

Районы:

- 1 – Приаральский Каракум, 2 – Северное Приаралье,
- 3 – Предустюртье, 4 – Урало-Эмбенское междуречье,
- 5 – Кызылкум, 6 – Каракум, 7 – Волго-Уральские пески,
- 8 – Северо-Западный степной.

Штриховка:

- 1 – песчаные пустыни и долины отмерших рек,
- 2 – солончаковые и песчано-солончаковые пустыни,
- 3 – песчаные и песчано-солончаковые полупустыни,
- 4 – глинистые полупустыни и степи.

численности животных никакой связи здесь определенно не прослеживается. Обнаружить зависимость от климатических или космических факторов также не удавалось (20). Прежде чем обсуждать возможное объяснение отмеченного парадокса чумы, познакомимся с некоторыми результатами многолетних наблюдений в природе, характеризующими динамику болезни на больших территориях.

Попробуем взглянуть на известные факты свежим взглядом, не замутненным традиционными предассудками.

Заметим, кстати, что синхронность – совпадение во времени одинаковых по направлению событий, подъемов или спадов чумы, – это не единственная странность многолетней ее динамики. Не менее удивительными выглядят совпадения противоположно направленных проявлений болезни, когда почти одновременно на одной территории начинают проявлять себя давно молчавшие очаги, а на другой, значительно удаленной, чумные эпизоотии неожиданно прекращаются. Вот характерный пример. В конце 1970-х годов, после трех десятков лет перерыва, вновь оживились степные очаги чумы в Прикаспийской низменности, где основные носители болезни – малые суслики. Почти одновременно, через 2-3 года, на целых 7 лет прекратились чумные эпизоотии среди больших песчанок в Приаральском Каракуме, хотя на протяжении предыдущих десятилетий, с конца 1940-х годов, чума среди грызунов регистрировалась практически ежегодно на обширных пространствах этой пустынной территории.

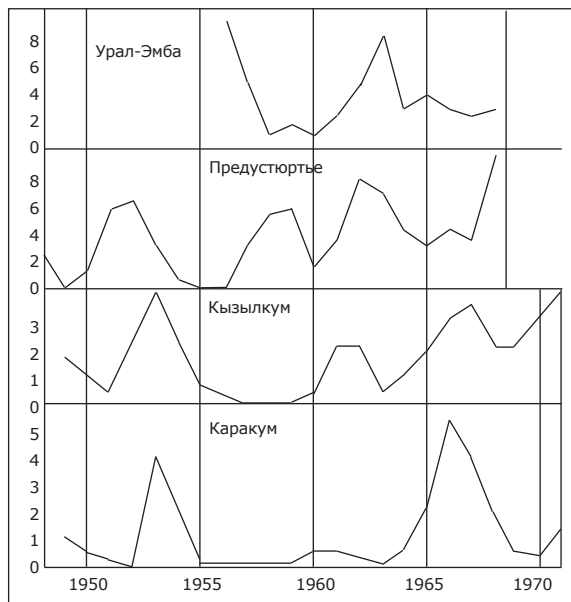


Рис. 8.3.
Динамика чумных эпизоотий среди грызунов в разных районах пустынных равнин

Активность чумы представлена в сопоставимых показателях: Предустюртье, Урало-Эмбенское междуречье – в числе зараженных зверьков на тысячу исследованных; Кызылкум, Каракум – в площади участков, занятых чумной эпизоотией (миллионы га).

К числу необъясненных пока странностей чумы относятся также описанные выше факты далекого перемещения эпизоотий (см. 3.8.). Как помнит читатель, мы пришли к выводу, что эти события нет оснований объяснять миграцией возбудителя болезни, которого сами грызуны, якобы, переносят на большие расстояния. Значит, существует другая движущая сила, другой фактор, определяющий это странное поведение чумы.

В той же череде непонятных обстоятельств, которые сопровождают подъемы и спады активности чумы в природе, надо назвать также их связь с уровнем воды в Каспийском море. Непонятно, как здоровье зверьков, заселяющих обширные пространства суши, может зависеть от состояния водоема, удаленного на десятки и сотни километров. Между тем, вряд ли можно считать случайностью тот факт, что эпизоотии среди малых сусликов и песчанок в степных очагах Прикаспийской низменности прекратились в начале 1950-х годов на фоне снижения уровня Каспия, а возобновились только в 1978-1979 годах, через год-два после того, как вода в море стала подниматься.

Теперь обсудим некоторые факты относительно динамики чумы на большой территории. Возьмем для примера прикаспийские и приаральские пустынные и полупустынные равнины. В двух опубликованных работах мы найдем графики, характеризующие распространение чумы среди грызунов, преимущественно – больших песчанок, в четырех крупных регионах этой территории на протяжении двух с лишним десятков лет в середине XX столетия. Два таких региона расположены в южной части пустынной зоны, это обширные песчаные пустыни Средней Азии – Каракум и Кызылкум (20). Два других находятся на северной окраине зоны и представляют собой солончаковые и песчано-солончаковые пустыни в междуречье Урала и Эмбы, а также в Предустюртье – между низовьями реки Эмбы и чинками плато Устюрт (59). Используем также некоторые сведения для северного Приаралья, где те же большие песчанки селятся главным образом в обширных понижениях и впадинах с рыхлыми наносами и солончаками на дне. Кроме того, будем иметь в виду историю чумы в степных очагах Прикаспия и песчаной полупустыне на юге Волго-Уральского междуречья (рис.8.2.).

Сопоставляя графики, иллюстрирующие многолетнюю динамику чумы в южных и северных пустынях, мы убеждаемся, что они очень похожи (рис. 8.3.).

Так, ритм развития чумных эпизоотий в Кызылкуме довольно точно повторяет картину событий в Предустюртье. Там и здесь отмечено по три цикла активизации болезни, каждый из которых продолжался по 2-4 года. После каждого подъема следовала депрессия очага, длившаяся от одного до 6 лет. Основное отличие событий в этих двух регионах заключалось в том, что на юге подъем чумы во время каждого из этих циклов начинался на 2-4 года позже, чем на севере. В соседних регионах, в Каракуме и в междуречье Урала и Эмбы, чума развивалась в основном по тому же сценарию, но были и некоторые заметные отличия. При этом характерно,

что на юге и на севере отличия оказались сходными. В частности, там и здесь почти выпал второй, средний на наших графиках, подъем чумных эпизоотий.

Если теперь проследить историю отдельных циклов, то мы обнаружим, что у каждого из них сразу в нескольких регионах имеются аналоги – сходные по характеру развития чумы и близкие по времени периоды. При этом, однако, в разных местах несколько отличается время прохождения таких циклов.

Начнем с первого на наших графиках цикла подъема чумы, который пришелся на вторую половину 1940-х и начало 1950-х годов. Самые ранние сведения об этих событиях относятся к территории северного Приаралья. Известно, что чума среди грызунов активно проявляла себя в этом регионе в 1945-1951 годах, после чего эпизоотии здесь надолго прекратились. В 1951 году началась активизация очага в Предустюртье, на следующий год в Кызылкуме, еще через год в Каракуме. Волна чумы постепенно перемещалась по обширной территории.

Затем наступили годы, когда на всем этом пространстве чуму не находили или обнаруживали очень редко. Волна спада шла тем же маршрутом. С 1951 года в течение 27 лет чума не проявляла себя среди малых сусликов в полынных степях между реками Волгой и Уралом, хотя в прошлые десятилетия этот очаг был очень активным. Начиная с 1952 года, в течение 8 лет не было чумных эпизоотий в северном Приаралье. В 1954 году глубокая депрессия очага началась в Предустюртье и продолжалась здесь 3 года, на следующий год – в Кызылкуме и Каракуме, где длилась 5-6 лет.

Второй, сравнительно небольшой период подъема активности чумных эпизоотий был хорошо выражен в Предустюртье в 1957-1959 и Кызылкуме в 1961-1962 годах, но в первом из этих регионов, как видим, он начался на 4 года раньше и длился на год дольше. Волна чумы была довольно слабой и далеко не пошла: даже на соседних территориях – в Каракуме и в междуречье Урал-Эмба оказалась мало заметной.

Последовавший затем короткий, всего в течение года, спад чумы повторял уже привычную для нас последовательность: был четко выражен в Предустюртье и через 3 года повторился в Кызылкуме (соответственно в 1960 и 1963 годах).

Завершим свой обзор мы третьим подъемом чумы, который проявил себя в 1960-е годы. Оказался он самым сильным и продолжительным из тех, что мы можем обсудить, и охватил большую территорию пустынных равнин. Но сценарий событий оставался прежним. Большая волна чумы широкой дугой перемещалась откуда-то с северо-востока, последовательно охватывая все новые территории, расположенные южнее, западнее и восточнее.

Самые ранние ее признаки мы опять обнаруживаем в северном Приаралье. Чума появилась здесь в 1960 году после 8 лет перерыва. В дальнейшем чумные эпизоотии регистрировали в этом регионе на протяжении многих лет. На год позднее, в 1961 году, начался подъем чумы в Предустюртье и уже через год, в 1962

году, достиг пика. Северо-западнее, в междуречье Урал-Эмба, чумные эпизоотии активизировались в те же годы, но пика достигли годом позже, в 1963 году. Через 3 года после Предустюрты, как и прежде, подъем чумы достиг южных пустынь. В 1965-1968 годах, болезнь поражала грызунов на больших пространствах обоих представленных у нас регионов – Кызылкума и Каракума.

В те же годы волна чумы продолжала смещаться в северо-западном направлении. В 1971-1982 годах чумная эпизоотия охватила большую территорию песков на юге Волго-Уральского междуречья (40). В предыдущие два десятка лет здесь отмечали только единичных зараженных животных или редкие эпизоотии на небольших участках. Еще позднее, в 1978 году, после 27 лет перерыва, чума оживилась в степной зоне междуречья, где больных сусликов продолжали находить вплоть до 1990 года.

Как мы можем заключить, многолетняя динамика чумы среди грызунов на пустынных равнинах Приаралья и Прикаспия подчинялась единому ритму, который носил волновой характер. Волны подъема и спада чумы последовательно переходили с одной территории на другую, многократно повторяя один и тот же маршрут, и в итоге охватывали обширные пространства. Что же касается перечисленных выше парадоксов чумы, то они выглядят не более чем деталями, частными случаями этой общей закономерности. Но в чем природа волновой динамики чумных эпизоотий? Какова движущая сила, или, точнее говоря, реальный фактор, определяющий такое поведение болезни?

На базе существующих взглядов внятного ответа на эти вопросы получить не удастся. Сторонники традиционной концепции все подъемы и спады болезни связывали с изменениями численности животных. Но многократно, на большом материале показано, что такой зависимости не существует (20, 63, 67). Да и не свойственна этому фактору волновая динамика. Попытки увязать появление чумы с климатическими условиями и солнечными ритмами также не давали удовлетворительного результата. Связь оказывалась слабой и размытой.

Ответ на поставленный вопрос подсказывает один из парадоксов чумы – связь динамики болезни с уровнем Каспия. Согласно современным взглядам, решающее влияние на уровень моря оказывают тектонические движения – процессы сжатия и растяжения в толще земной коры, которые как раз носят волновой характер. В периоды сжатия вода, содержащаяся в породах, отдается морю, его уровень повышается. При растягивающих напряжениях происходит все наоборот – вода впитывается породами земной толщи, и уровень моря падает.

Чума среди грызунов развивается в ритме наполнения моря: когда море мелеет, – эпизоотии прекращаются, когда водоем начинает наполняться, – болезнь появляется вновь. Однако вряд ли на чуму влияет сам водоем. Скорее всего, там и здесь сказывается действие одного фактора: и уровень воды в море, и активность чумы зависят от геологических процессов – напряжений в толще земной коры. Наша

концепция позволяет объяснить, иначе говоря, представить себе правдоподобную схему зависимости болезни от геологических условий.

При сжатиях земной коры не только наполняется море, но и поднимается уровень подземных вод. Если он оказывается достаточно близким к поверхности, то при этом могут изменяться кислотно-щелочные и окислительно-восстановительные свойства почвенных растворов, следовательно, и подвижность микроэлементов. Подземные воды бедны кислородом, а в пустынной зоне часто отличаются щелочной реакцией. Значит, подвижность и доступность для растений таких элементов, как марганец, железо, кобальт, увеличатся, а никеля и меди – уменьшатся. Как мы помним, это те самые изменения химических условий среды, которые способствуют провокации инфекций у диких травоядных животных.

Связь болезни с глубинными силами природы объясняет перечисленные выше и многие другие странности чумы среди диких животных. Волновая природа и геологические масштабы фактора, провоцирующего болезнь, определяют разного рода совпадения и, наоборот, сдвиги сходных циклов развития чумы в природе на обширном пространстве пустынных равнин. Так, совпадения противоположно направленных изменений активности чумы в Прикаспийской низменности и Приаральском Каракуме в конце 1970-х годов согласуются с особенностями тектонических процессов вблизи Каспия и Арала. Сжатия и растяжения в земной коре происходят в этих регионах в противофазе.

Перемещения чумных эпизоотий по однородной территории песчаной пустыни, которые мы обсуждали выше, наглядно демонстрируют реакцию сообщества организмов на действие этого фактора во времени и в пространстве (см. 3.8.). Двигается здесь, конечно же, фактор – волна напряжений в земной коре, а не возбудитель болезни. Все подробности относительно развития болезни среди грызунов, которые при этом отмечали наблюдатели, вполне соответствуют тем, что предусмотрены нашей теоретической схемой для пассивного варианта ситуации риска.

Но какая сила определяет эти волновые процессы? Чем объяснить их периодическое повторение и в то же время разную интенсивность от случая к случаю? Здесь нам придется вернуться к упомянутой выше солнечной активности, которая как раз отличается такими свойствами. Как известно, в середине солнечных циклов возникают возмущения в гравитационном поле Солнца, которые отзываются аналогичными нарушениями гравитационного поля нашей планеты. В результате случаются землетрясения, извержения вулканов и другие природные катастрофы. Весьма вероятно, что и тектонические волны в земной коре, с которыми увязывается динамика чумных эпизоотий, это также порождение солнечных бурь. Но волны расходятся широко, по обширной территории, в разных местах их последствия существенно различаются, не так-то просто проследить, где и когда они возникают. Отсюда трудности при анализе таких связей.

8.3.2. Локальные проявления чумы в природе

Проявления чумы в дикой природе чрезвычайно разнообразны. В широком диапазоне, например, варьирует площадь участков чумных эпизоотий. Однако доля больных грызунов в их пределах в разных местах различается мало. Чаще всего даже на небольших участках, занятых чумной эпизоотией, находили довольно много зараженных и переболевших зверьков. Поэтому странными и непонятными представлялись случаи, когда в некоторых местах среди большого числа исследованных животных обнаруживали только единичных, одного или реже двух-трех, зараженных чумой (20).

Странность такой ситуации заключается, собственно, в том, что здесь не видно признаков непрерывной циркуляции возбудителя болезни, которую, по традиции, считают основным способом существования патогенного микроорганизма. Если имеется больной зверек, как полагали сторонники таких взглядов, то где-то поблизости должны находиться другие инфицированные животные, от которых он мог заразиться, а также те, кто, в свою очередь, заразился от него. В некоторых случаях, действительно, можно было предполагать, что от единственного чумного грызуна произошла передача инфекции еще 1-2 животным. Но откуда взялся, или где заразился тот самый – первый больной? По этому поводу возможны и действительно высказывались различные соображения.

Можно, например, предположить, что такие странные результаты получены случайно, из-за недостатка исследованного материала. Это сомнение исследователи учли. Достоверность обсуждаемых фактов неоднократно проверяли – вылавливали и исследовали сотни грызунов на десятках гектаров вокруг находок единичных чумных зверьков. Других зараженных животных во многих случаях нигде поблизости не находили.

Соглашаясь с тем, что единичные чумные грызуны на самом деле встречаются в природе, можно не придавать этим фактам особого значения. Возможно, это лишь редкое исключение из общего правила, не нарушающее привычной схемы циркуляции чумы. Результаты наблюдений расходятся с таким предположением. Появление единичных чумных зверьков среди множества здоровых – широко распространенное явление. Такие находки отмечали в разных природных зонах, на большой территории – от Кавказа до Забайкалья. Мало того, в некоторых местах они представляли собой типичную ситуацию. Так, в Предкавказье (здесь чуму находили у малых песчанок, домовых мышей, малых сусликов и других грызунов) среди сотни с небольшим отдельных случаев болезни, обнаруженных за 40 лет второй половины прошлого столетия, пунктов с единичными зараженными животными было больше половины (20). То же самое характерно для горных очагов чумы на юге Сибири, где болеют суслики, сурки, пищухи. Так все же, как можно объяснить возникновение таких ситуаций, странных с традиционной позиции?

Самый простой, казалось бы, и популярный в свое время вариант – это дальние заносы чумы. Зверьки, как представляли себе сторонники таких взглядов, заражаются в каких-то местах, где чума проявляет себя активно, а затем во время миграций заносят возбудителя болезни далеко от места заражения. Но насколько убедительны такие объяснения?

У грызунов и зайцеобразных, болеющих в природе чумой, хотя это животные оседлые, миграции зверьков, действительно, происходят регулярно. Часть популяции каждый год меняет место своего обитания. В основном кочуют подросшие молодые особи, покидающие родительские норы. Как показали наблюдения за мечеными грызунами разных видов, большая их часть не уходит от своей малой родины дальше нескольких десятков или, в крайнем случае, немногих сотен метров. Но все же, изредка некоторые из них могут пройти даже несколько километров за сезон, так что дальние переселенцы среди грызунов – немногочисленная, но вполне реальная составляющая популяции. Однако вероятность того, что кто-то из дальних мигрантов принесет с собой на новое место возбудителя чумы, крайне мала. Хотя бы уже потому, что больных зверьков на участке эпизоотии в каждый данный момент бывает немного, у больших песчанок, например, лишь 2-3 процента. Значит, зараженных чумой животных среди редких дальних переселенцев будет заведомо очень мало. К тому же вряд ли больной зверек успеет далеко убежать за те немногие дни, пока у него длится заболевание, а потом животное погибнет или выздоровеет. Чумные блохи в летнее время, когда чаще всего мигрируют грызуны, тоже живут недолго.

Имеются и более веские аргументы против объяснения этого феномена дальними заносами чумы. Во многих случаях подходящих мест, где зверьки могли бы заразиться, чтобы потом куда-то перенести возбудителя болезни, в доступном удалении просто не было, или они находились за непреодолимыми преградами. Наконец, описаны наблюдения, когда единичных чумных зверьков обнаруживали на обособленных небольших участках, заселенных грызунами, среди распаханной степи, куда доступ диких животных со стороны был практически исключен.

В другой популярной версии появление единичных больных зверьков увязывали с предполагаемым механизмом устойчивого укоренения чумы в природе. Основанием служили наблюдения, в результате которых в некоторых местностях, например, в долинах горных ручьев и во влажных котловинах среди полынной степи, были обнаружены отдельные участки небольшой площади, где редких чумных грызунов находили неоднократно. Повторные находки чумы в одних и тех же местах трактовали как свидетельство надежного выживания чумного микроба на небольших участках территории, которые называли микроочагами, а появление единичных чумных зверьков – как характерный их признак.

Сторонники этой концепции придерживались господствующего мнения, согласно которому возбудитель болезни может существовать только в процессе непрерывной циркуляции через организмы теплокровных существ и членистоногих переносчиков. Поэтому микроочаги они рассматривали как частный случай реализации такого правила. Что же касается особенности проявления здесь чумы – лишь в виде единичных больных зверьков, то полагали, что это и есть способ выживания возбудителя болезни в природе (в некоторых гипотезах такой вариант именовали «цепочкой единичных случаев»).

Для полноты картины оставалось объяснить, почему больные зверьки появляются в таких местах поодиночке, с разными интервалами, но более или менее регулярно? Ответ подсказывали наблюдения за миграциями грызунов. В самом деле, на роль больных животных с таким поведением больше всего подходят кочующие зверьки, но не обязательно чумные или далекие мигранты, а любые грызуны, по тем или иным причинам покинувшие свои норы. В поисках пристанища они случайно забегают на территорию микроочагов и, не подозревая опасности, поселяются в пустых норах с чумными блохами, заражаются от них и сами заражают очередную порцию переносчиков инфекции.

Слабое место концепции микроочагов в ошибочном исходном тезисе, в признании непрерывной циркуляции возбудителя болезни. Как мы уже знаем, в экспериментальных исследованиях убедительно доказано, что в реальных условиях выживание возбудителя чумы в виде любых вариантов «цепочки единичных случаев» невозможно. Кроме того, эта концепция не объясняла многочисленные случаи находок единичных чумных зверьков в таких местах, где чуму повторно не регистрировали.

Теперь посмотрим, как можно трактовать тот же феномен, если признавать возможность заражения грызунов через почву, но не учитывать влияние факторов внешней среды. Находясь на этой позиции, не требуется прибегать к сомнительным предположениям о дальних заносах и пресловутых «цепочках». Но если мы допускаем появление единичных инфицированных животных вне зависимости от каких-либо внешних влияний, то значит, признаем, что заражение зверьков от почвы происходит стихийно, спонтанно, само по себе. Однако такое представление не отвечает результатам наблюдений в природе.

Единичные находки распределены по территории и во времени отнюдь не равномерно, как можно было бы ожидать при спонтанном их появлении. В некоторых местах, например, в горных и степных очагах, они случаются часто, в других условиях, к примеру, на пустынных равнинах, довольно редко. Значит, действуют какие-то территориальные факторы. Такие находки изредка случались в периоды спада чумы, но чаще всего их регистрировали в годы подъема активности эпизоотий. Получается, что влияют условия, изменяющиеся во времени.

Для объяснения всех этих парадоксов с позиции нашей концепции, в отличие от традиционных гипотез, нет нужды предполагать дальние заносы возбудителя болезни,

а также любые варианты сохранения патогенного микроба в популяции животных. Источником возбудителя болезни, следуя представлениям о «земляной чуме», мы считаем сообщества микроорганизмов, обитающих в почве и пищеварительном тракте грызунов. В то же время мы солидарны с предшественниками, обращавшими внимание на связь локальных форм болезни с миграциями животных. Идея Н.П. Наумова (42) о значении миграционных путей грызунов оказалась вполне жизнеспособной, несмотря на радикальные изменения взглядов на экологию возбудителя болезни и роль факторов внешней среды.

В нашей схеме миграции животных также обеспечивают действие основного механизма, от которого зависит появление единичных больных зверьков. Только в качестве такого механизма, вместо непрерывной циркуляции патогенного микроба, выступает действие факторов внешней среды. Решающим обстоятельством оказывается резкий перепад химического состава растительного корма, который переживают кочующие животные. Как показано выше в нашей теоретической схеме, такой перепад может возникнуть при разных сочетаниях участков с контрастными условиями среды. Отсюда разные варианты локальных проявлений чумы.

Например, повторные находки редких больных зверьков на небольших участках наиболее вероятны в ситуации, которую мы назвали «локальным дефицитом» (при условии, что провоцирует инфекцию пониженная концентрация микроэлементов). При «локальном избытке», напротив, больные особи размещаются хаотично на значительной площади, так что вероятность повторной их встречи в одном и том же месте невелика.

Вблизи границы между участками с контрастными условиями среды в ситуациях «локальный избыток» и «пограничная полоса» поток мигрантов может быть настолько велик, что наблюдатели зафиксируют групповую вспышку заболеваний зверьков, или локальную эпизоотию. Что же касается единичных находок чумных животных, то это, скорее всего, редкие мигранты или грызуны удалившиеся от линии раздела на сколько-нибудь значительное расстояние.

Но почему появление единичных больных животных часто не приводит к дальнейшему распространению инфекции? Причина простая – низкая эффективность естественного способа передачи возбудителя чумы. От большинства чумных грызунов другие животные просто не успевают заразиться.

Но насколько обоснованы все эти выкладки? Можно ли считать доказанным, что появление единичных чумных животных связано с их миграциями? На самом деле, фактических данных относительно судьбы отдельных зверьков, которые, как мы предполагаем, заболевают во время своих миграций, у нас нет. Таких исследований никто не проводил. Однако имеются некоторые косвенные свидетельства, подтверждающие такое мнение. Известно, например, что больных чумой малых сусликов в степных очагах обычно находят во влажных котловинах недели через две

после того, как в этих местах появляются свежие норки переселившихся туда молодых зверьков. Наблюдения практиков, таким образом, подтверждают связь появления чумы в таких условиях с миграциями грызунов.

Как, надеюсь, убедился читатель, самые разные проявления чумы в природе, в том числе и локальные, находят свое место в системе зависимостей от факторов внешней среды.

8.4. Предпочтительные для чумы условия местности

Специалисты, занимавшиеся обследованием очагов чумы в природе, уже давно заметили, что в некоторых местах больные грызуны встречаются чаще, чем в окрестностях. К числу предпочтительных, особенно благоприятных для болезни мест называли и обширные территории, и совсем небольшие участки; легко узнаваемые внешне, и отличающиеся скрытыми от невооруженного глаза свойствами. В степных очагах, например, – это влажные понижения и места скопления органики, в полупустынях и пустынях Прикаспийской низменности – соляные купола, в разных районах пустынной зоны – сухие долины отмерших рек и солончаковые котловины.

Сторонники традиционных взглядов на чуму в природе этот феномен, как и многие другие особенности проявления болезни, объясняли высокой численностью животных или другими условиями, способствующими передаче возбудителя инфекции (скученностью зверьков, высокой их подвижностью, интенсивными межвидовыми контактами и т. д.). Но это объяснение нас устроить не может, так как доказано, что подобные обстоятельства на появление болезни существенного влияния не оказывают.

Высказывались предположения, что частое повторение чумы в местах, отличающихся повышенной влажностью и обилием органики в почве, объясняется благоприятными условиями для земляной формы возбудителя болезни (20). Однако наши знания о «земляной чуме» еще довольно скудны, поэтому проверить гипотезы такого рода пока нет возможности.

Теперь попытаемся представить себе, как те или иные особенности местности могут способствовать появлению чумы у грызунов, если взять за исходный принцип нашу концепцию о связи болезни со сдвигом химических факторов среды.

8.4.1. Связь чумы с уровнем грунтовых вод

В северо-западной части Прикаспийской низменности с влажными местами связаны две трети всех находок чумы за ряд лет. Это, например, котловины с влаголюбивой растительностью среди сухой степи, окрестности водоемов, низовья балок (10, 20).

Высказывались предположения, что именно влажность почвы представляет собой фактор, который способствует появлению чумы.

Руководствуясь нашей концепцией, этим случаям можно дать другое объяснение. В той же Прикаспийской низменности, но в северной ее части, мы обследовали несколько влажных котловин среди полынной степи, где чума среди малых сусликов появилась после многолетнего перерыва. Везде в таких местах мы обнаруживали обстановку, соответствующую варианту «локальный дефицит» нашей схемы. Болезнь, как мы полагаем, провоцировал здесь резкий сдвиг состава микроэлементов в кормовых растениях. Происхождение этих аномалий становится понятным, если принять во внимание волновой характер динамики чумы.

Что же касается влажности почвы, то этот фактор, сам по себе, вряд ли имеет здесь сколько-нибудь существенное значение. Все же чума в дикой природе, по крайней мере, в пределах Палеарктики, – это обычная болезнь грызунов, населяющих засушливые территории (25).

На этот счет мы располагаем также результатами специальных наблюдений в природе. Возможное влияние увлажнения территории на распространение болезни мы проверяли на опытном участке в песчаной полупустыне Волго-Уральского междуречья на примере чумы среди малых песчанок (см. 6.1.2.). По растительным индикаторам оконтурили два участка с близким к поверхности уровнем грунтовых вод: один – пресных, другой – минерализованных. Эти участки занимали, соответственно, третью и четвертую части полигона. Затем на карту полигона наложили все случаи заболеваний грызунов, обнаруженные здесь за 16 лет наблюдений. За все это время в местах, составляющих две трети площади влажных участков, чумы совсем не было или она случалась редко. Как мы убедились, с близостью грунтовых вод распространение болезни никак не увязывалось. Зато совпадало с территорией, носившей признаки активности соляного купола (мокрые солончаки, полосы тростника). Две трети таких участков получили высшие и средние оценки по частоте появления чумы.

В пустынной зоне, как мы уже отмечали выше, также установлена связь появления чумы у грызунов с уровнем грунтовых вод (35). Эпизоотии чаще всего регистрировали в тех местах, где грунтовые воды залегают на средней глубине (около 6-12 метров). Чтобы объяснить такую зависимость, вспомним опять о волновом характере динамики чумы на пустынных равнинах. Видимо, это наиболее благоприятные условия для возникновения ситуации риска при очередном сжатии земной коры: уровень подземных вод поднимается тогда на глубину, достаточную для того, чтобы изменился химический состав растений. Если вода залегает глубже, то достигнутый уровень оказывается недостаточным для изменения свойств почвенных растворов; если – мельче, не обеспечивается эффект новизны (экологическая обстановка, связанная с близким уровнем грунтовых вод, является привычной, нет условий для резкого сдвига элементного состава среды).

8.4.2. Чума вблизи разломов земной коры

Наш интерес к природным аномалиям этого варианта не случаен. Хорошо известно, что разного рода жидкости и газы, изливающиеся из глубин на поверхность в местах нарушений земной коры, могут содержать вещества, воздействующие на обменные процессы живых существ, а потому способные оказывать сильное, как благотворное, так и губительное, влияние на здоровье людей и животных. Случается, что одни и те же вещества, содержащиеся в минеральных водах, опасные и даже ядовитые при высокой концентрации, в малых дозах отличаются целебными свойствами (например, сероводород и радон).

Логично предположить, что влияние земных глубин не безразлично и для инфекционных болезней. Хотя о возможных связях такого рода мало что известно, «мы из истории пример на этот случай выбрать можем». Вспомним события XX столетия в зоне гигантских разломов африканского континента, известных под названием Великого Африканского Рифта. Именно здесь в свое время достигали наибольшего распространения такие смертельные недуги, как оспа, ВИЧ-инфекция, геморрагические лихорадки.

Нам не довелось познакомиться с природными аномалиями подобного масштаба. Но в результате своих опытов на природных моделях, правда, не столь грандиозных, мы, все же, смогли кое-что узнать о том, как условия среды вблизи разломов земной коры могут влиять на инфекции. Моделью болезни тепловых для нас служила чума у грызунов, а примерами подозрительных местностей – локальные геохимические аномалии в зоне действия соляных куполов на территории Прикаспийской низменности. Как помнит читатель, соляные купола – это выступы залегающих на большой глубине пластов каменной соли, находящихся в пластическом состоянии, под напором которых нарушается целостность вышележащих слоев земной коры.

Вначале мы убедились в том, что зависимость чумы у грызунов от активности соляных куполов действительно существует и проявляется в реальных условиях (13). Примером послужила территория, расположенная между низовьями реки Эмбы и северной оконечностью плато Устюрт, которую часто называют Предустюртьем. Эта пустынная местность, сложенная четвертичными отложениями Каспия и впадавших в него рек, с полынно-солянковым растительным покровом, представляет собой сложное сочетание участков с различным рельефом и составом грунта. Супесчаные увалы сменяются глинистыми равнинами, бугристыми песками и солончаками разных типов. Соляных куполов здесь много, их расположение соответствует доюрским разломам земной коры. К соляным куполам, как правило, приурочены локальные поднятия, выраженность которых в рельефе отражает активность этих тектонических образований.

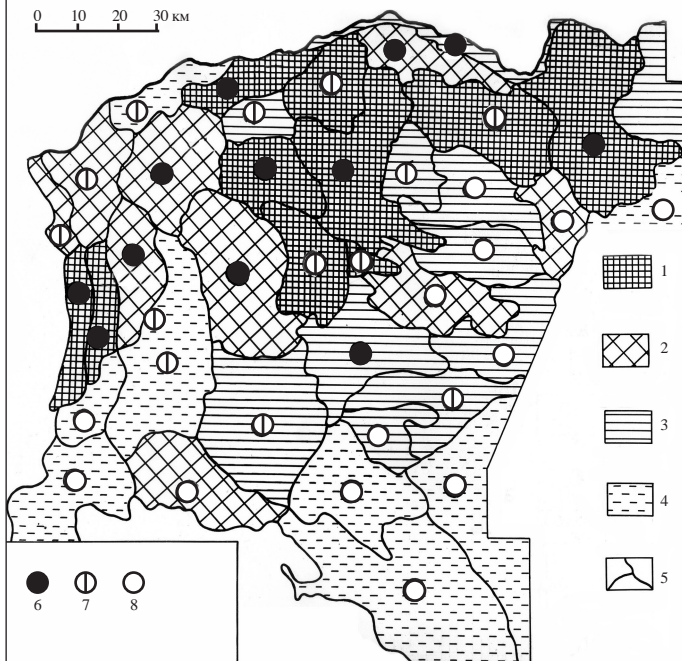


Рис. 8.4. Динамика чумных эпизоотий и активность солянокупольных структур в Прудстурье.

Группы районов, выделенных по характеру динамики эпизоотий:

- 1 – широкое распространение чумы в годы подъема и спада активности очага; 2 – среднее распространение болезни в те же годы; 3 – широкое распространение болезни в годы подъема и малое – в годы спада; 4 – малое распространение или отсутствие болезни в течение всех лет наблюдений; 5 – границы первичных районов.

Солянокупольная активность: 6 – высокая; 7 – средняя; 8 – слабая.

В исследовании использовали результаты камеральной обработки фондовых материалов противочумных учреждений. Процедура исследования выглядела следующим образом. Всю модельную территорию площадью 28 тысяч квадратных километров, используя материалы полевой съемки, разделили на 37 первичных районов, относительно однородных по облику ландшафта и распределению грызунов. На полученную сетку наложили данные по истории чумных эпизоотий среди грызунов, полученные на протяжении 14 лет, отдельно по периодам подъема и спада активности болезни (4,9 тысячи проб животных, среди них 7,8 процента – с находками возбудителя чумы). На ту же сетку с карты соляных куполов Прикаспийской впадины (масштаб 1:2500000) перенесли данные о числе и активности соляных куполов в отдельных районах (рис. 8.4.).

Как оказалось, чума среди грызунов распространялась тем шире и проявляла себя тем стабильнее, чем чаще расположены и более активны соляные купола. В тех районах, где куполов много, и проявляют себя они активно, чума среди грызунов получала относительно широкое распространение, как в периоды подъема, так и в годы спада болезни. Там же, где тектонические нарушения проявляются слабо, эпизоотии распространялись главным образом в периоды активизации чумы, или их вообще регистрировали редко. Корреляция между распространением чумных эпизоотий и активностью соляных куполов оценена как достоверная связь средней степени силы.

В дальнейшем в натурных опытах мы получили некоторые сведения о том, как может изменяться химический состав растений в зоне влияния куполов и как при этом развиваются чумные эпизоотии среди грызунов.

В первом опыте мы наблюдали обстановку, которая сопровождала появление чумы среди малых сусликов после многолетнего перерыва (см. 6.1.1.). На глинистой равнине в северной части Прикаспийской низменности, где происходили эти события, в местах расположения соляных куполов мы обнаружили небольшие участки (диаметром в немногие километры), где концентрация в растениях микроэлементов, ответственных за провокацию инфекций, была значительно ниже, чем на окружающей территории. Именно в таких местах находили зараженных чумой сусликов. Чуму у них регистрировали здесь на протяжении нескольких лет. В этих событиях видны признаки одного из вариантов ситуаций активного типа, который мы называли выше «локальным дефицитом».

Однако условия среды вблизи соляных куполов могут обеспечивать не только сокращение, но и необычно высокую концентрацию интересующих нас микроэлементов в природной среде. С таким случаем мы познакомились во втором нашем опыте, при изучении чумной эпизоотии среди малых песчанок, возникшей в песках Волго-Уральского междуречья (см. 6.1.2.). Болезнь тогда появилась также в зоне влияния соляного купола, после того как здесь довольно сильно, в среднем в 5-6 раз, сократилась концентрация таких микроэлементов, как цинк и медь. Но ранее, до начала эпизоотии, содержание этих элементов на том же участке значительно, примерно в 3 раза, превышало аналогичные показатели, полученные для контрольной территории. Аномально высокая концентрация микроэлементов за короткий срок сменилась особенно низкой, отсюда такой значительный перепад состояния фактора, которого мы считаем ответственным за провокацию болезни.

Вспышка чумы среди грызунов тогда носила характер «взрывной эпизоотии»: развивалась быстро, протекала бурно – заразилась большая часть популяции песчанок, охватила сплошь значительную территорию – многие десятки квадратных километров. Но продолжалась недолго, не больше 10 месяцев – осень и весну следующего года. Как видно, ситуация по всем признакам отвечала пассивному варианту нашей схемы.

Однако чумные эпизоотии среди грызунов в аналогичных условиях могут

продолжаться и значительно дольше. Так, на опытном участке Ушкан в Предустюртье чуму среди больших песчанок в зоне влияния двух близко расположенных соляных куполов мы отмечали ежегодно на протяжении 3 лет (см. 6.1.3.).

В этом опыте мы изучали размещение участков, занятых чумой в течение каждого из трех сезонов всех трех лет наблюдений. Оказалось, что на большей части их площади болезнь продолжалась только в течение одного сезона, то есть до 2-4 месяцев, и только на третьей их части – более длительное время. На протяжении весеннего сезона практически на всех участках, где чума появлялась в это время и на протяжении предыдущих месяцев, заболевания зверьков заканчивались. Летом, когда чума достигала здесь наибольшего распространения, подавляющая доля площади участков, занятых болезнью, приходилась на новые места, где инфицированных зверьков в предыдущие месяцы не находили. Таким образом, и в этом случае мы обнаружили все характерные признаки ситуации пассивного типа, предусмотренные нашей схемой.

8.4.3. Чума в горах

Местности, где среди диких животных регистрировали заболевания чумой, расположены на самой разной высоте. На территории Палеарктики примерно половина их площади приходится на равнины с высотами до 500 м над уровнем моря (25). Но на обширных пространствах Центральной Азии и Кавказа дикая чума связана в основном со среднегорными и высокогорными ландшафтами. Высота наиболее благоприятных для болезни местностей варьирует здесь в довольно широком диапазоне – от 1,5 до 5,5 тысячи метров, хотя чаще всего оказывается где-то в промежутке между 2 и 3 тысячами. Столь же разнообразен облик природы этих мест – от горной тундры, влажных альпийских лугов и лесостепи до сухих и пустынных горных степей. Чумой здесь болеют грызуны и зайцеобразные нескольких видов разных родов – сурки (*Marmota*), суслики (*Citellus*), полевки (*Microtus*), пищухи (*Ochotona*).

Но в этом разнообразии есть нечто общее, некая странность, не получившая пока внятного объяснения. Непонятно, почему болезнь, широко распространенная среди грызунов на пустынных равнинах засушливых областей, в других местах предпочитает заоблачные высоты с разным уровнем увлажнения? Прежде чем пытаться ответить на этот вопрос, познакомимся с другими своеобразными чертами поведения чумы в горах.

Самая заметная особенность горных очагов заключается в том, что они привязаны к определенному высотному поясу. В каждом конкретном регионе чума среди зверьков ограничена своим интервалом высот и очень редко встречается или вообще никогда не регистрировалась в сходных по облику ландшафта горных урочищах, расположенных ниже по высоте. Впрочем, и в более высоких поясах, если туда добираются исследователи, чуму тоже не находят.

Пример типичной ситуации – Центральный Кавказ, Приэльбрусье, где расположен миниатюрный ареал кавказского горного суслика (*Citellus musicus*). Чуму среди сусликов здесь отмечали во многих поселениях этих грызунов вблизи Эльбруса, на высоте около 2-3 тысяч метров, в местах с достаточно мощным слоем мелкозема. В соседних долинах, где заселенные сусликами лужайки занимают более низкий уровень, между 1,3 и 2 тысячами метров, такие находки случались редко (20). Однако неискушенному наблюдателю каких-то существенных отличий этих двух групп местностей обнаружить трудно. На высоте, разве что, трава сочнее и гуще из-за большей влажности.

Чума в горах отличается также тем, что заболевания зверьков здесь часто повторяются, по много лет подряд, на одних и тех же небольших участках (обычно их называли «микроочагами»). Немало таких случаев отмечали, например, в горных областях Средней Азии и Монголии, где чумой болеют главным образом сурки, а также в Горном Алтае при эпизоотиях среди монгольских пищух.

В чем же причина особой привлекательности горных ландшафтов для чумы? Ясного ответа на этот вопрос пока нет. Сторонники традиционных взглядов ищут объяснения такой ситуации в обстоятельствах, которые, будто бы, способствуют успешной передаче возбудителя болезни. Среди них высокая подвижность грызунов в условиях высокогорий и склонность их устраивать здесь особенно глубокие и сложные норы, где могут долго сохраняться чумные блохи. Однако, как мы уже знаем, интенсивность естественного способа передачи возбудителя чумы в природе, а в горах особенно, заведомо недостаточна для распространения и укоренения болезни. Придется искать другое решение поставленного вопроса.

Попытаемся объяснить феномен горной чумы с позиции нашей концепции. Но сначала уточним свою задачу. Допустим, что чума среди диких зверьков в горах, как и на равнинах, возникает под влиянием резкого перепада химического состава среды. Такая обстановка, в свою очередь, может возникнуть под действием каких-то условий или природных факторов, способных увеличивать или уменьшать содержание химических элементов в растениях. Для высокогорий, видимо, характерны свои факторы, которые в других местах нам пока не встречались. Вот и попробуем их определить.

Вначале, учитывая известные сведения о горной чуме, наметим некоторые возможные свойства таких факторов. Что, например, означает их зависимость от высоты местности над уровнем моря? Обращает на себя внимание тот факт, что показатели высоты мест, где находили чуму, сильно различаются в разных горных регионах. Значит, дело, скорее всего, не в самой высоте, а в каких-то связанных с ней условиях местности, например, климатических.

В самом деле, очаги чумы, расположенные в среднегорье и высокогорье, заметно отличаются от всех остальных по температурным условиям. Средняя годовая температура воздуха варьирует здесь в основном в пределах от $-2,5^{\circ}\text{C}$ до $0,5^{\circ}\text{C}$. Тот

же показатель в очагах всех других типов почти полностью укладывается в интервал от $-1,0^{\circ}\text{C}$ до $+2,0^{\circ}\text{C}$ (25). Получается, что в горах для чумы благоприятен холодный местный климат (правда, только умеренно холодный: там, где еще холоднее, в аналогичных условиях чумы все же нет). С позиции традиционных взглядов – это уже парадокс. Все знают, что передача чумы с помощью блох идет успешнее при теплой погоде.

Что нам, далее, говорит тот факт, что чума в горах подолгу повторяется на одних и тех же местах? Такая особенность, как мы помним, на равнинах была свойственна ситуациям активного типа, когда заболели зверьки, мигрирующие в контрастной среде. Возможно, и в горах действует один из вариантов контрастного сочетания участков с резко отличающимися характеристиками химического состава среды.

Итак, мы уяснили, что гипотетическая среда, благоприятная для появления чумы среди травоядных зверьков в горах, характеризуется несколькими признаками: она расположена на значительной высоте над уровнем моря, отличается низкой температурой и, возможно, резким перепадом экологических условий.

На роль природного фактора, определяющего обстановку с перечисленными признаками, больше всего подходит многолетняя мерзлота – подстилающий почву промерзший слой грунта, который в холодном климате высокогорий не протаивает в течение всего теплого времени года. Но как чума может быть связана с мерзлотой? Вполне возможно, через химический состав растений. Мерзлотный экран способствует заболачиванию почвы, результатом чего становится кислая реакция почвенных растворов. По той же причине ограничена вертикальная миграция солей. В этих условиях растения активно накапливают некоторые металлы, подвижные в кислой среде, в частности, никель, проявляющий себя, как мы знаем, в качестве агента, способного провоцировать инфекции.

Эти предположения подтверждаются нашими наблюдениями при чуме среди монгольских пищух в Горном Алтае. Химический состав растений в соседних высотных поясах, действительно, различался здесь довольно сильно. Например, в поясе многолетней мерзлоты, на преобладающей части поверхности горных склонов, растения содержали никеля в 5-6 раз больше, чем в пределах пояса, расположенного ниже, где мерзлоты не было. Если же сравнить с фоном химический состав растений на конкретных участках, где находили зараженных чумой пищух, то связь болезни с контрастом условий среды будет выглядеть еще нагляднее. В таких местах отмечали дефицит сразу нескольких металлов, в том числе – никеля, меди, ванадия, причем, содержание микроэлементов отличалось от фона в 5-10 раз. Располагались эти участки, главным образом, вблизи границы между названными высотными поясами. Здесь видны все характерные признаки ситуации активного типа, которая в нашей схеме названа «пограничной полосой».

Наблюдения в Горном Алтае, таким образом, убеждают нас в том, что дикая чума в горах, как и в других местностях, связана с контрастом химических факторов среды. Особенность же горных очагов заключается в том, что важнейший природный фактор, от которого зависит здесь появление перепадов экологических условий, – это многолетняя мерзлота. Несомненно, однако, что для появления болезни благоприятен не любой способ ее размещения. На нашем полигоне мерзлота ограничивалась верхними частями горных хребтов, а ниже по склонам почва в теплое время полностью протаивала. Такое распространение мерзлоты обозначают как прерывистое и островное. Напротив, при сплошной мерзлоте возникновение ситуации риска вряд ли возможно.

Судя по результатам наших наблюдений, на появление чумы среди диких обитателей гор влияет также рельеф. Наиболее благоприятные для болезни условия, видимо, складываются при расчленении горных склонов долинами небольших речек и ручьев, а также при накоплении рыхлых наносов и появлении проталин на мерзлотном грунте.

Выводы относительно связи чумы с условиями природной среды в горах, полученные в результате наблюдений в Горном Алтае, попытаемся теперь проверить на примере соседней Монголии. Попробуем, в частности, сопоставить данные о распространении чумы и некоторые характеристики природных условий этой страны. В Монголии много гор, мерзлота распространена широко, а чуму среди диких зверьков регистрировали во многих местах и неоднократно.

Среди зараженных животных подавляющее большинство здесь составляли монгольские сурки. По многолетним данным, чаще всего чумные эпизоотии среди этих грызунов случались в южных частях нагорий Хангай и Хэнтэй (8). Эти территории представляют собой полого наклоненные к югу плато с многочисленными останцовыми горами, возвышенностями, хребтами, долинами рек и ручьев. На картах Национального атласа МНР (1990) они обозначены как средневысотные и низкие горы с высотами от 1500 до 3000 метров, с резко или умеренно расчлененными склонами. Все эти местности отличает островное распространение многолетней мерзлоты. Напротив, высоко в горах и на плоскогорьях со сплошной мерзлотой, так же как и на волнисто-увалистых равнинах без мерзлоты, в том числе – густо заселенных сурками, чуму не находили или обнаруживали редко. Никаких противоречий с тем, что мы наблюдали в Горном Алтае, здесь не видно.

То же самое можно сказать относительно химического состава растений в местах чумных эпизоотий среди сурков. На юге Хангая заболевания зверьков увязывались с такого же рода аномалиями условий природной среды, что и в Горном Алтае. На контрольных участках мы также обнаружили здесь избыток никеля, а в местах, где находили больных грызунов, – резко выраженный дефицит меди.

Надеюсь, что материалы, которые мы обсуждали в этой главе, убедят читателя в том, что предложенная концепция вполне пригодна для объяснения непонятных до того особенностей поведения нашей модельной инфекции в природе.

Глава 9. КОНЦЕПЦИЯ

В этой главе мы обсудим основные положения нашей концепции относительно экологических условий, которые способствуют появлению инфекционных заболеваний теплокровных существ.

9.1. Способ обоснования

Основной результат нашей работы, как помнит читатель, заключается в доказательстве реального существования причинной связи между появлением инфекций у теплокровных существ и динамикой факторов окружающей среды. Этот тезис в такой общей формулировке не особенно смущал моих ученых оппонентов. Но они никак не хотели соглашаться с нашими суждениями, когда мы объясняли, как эта закономерность проявляется в дикой природе. Картина, которая раскрывалась перед нами в результате многолетних исследований, действительно, выглядела необычно. Как оказалось, дикие животные чаще всего заболевают в природе не потому, что заражаются от своих больных сородичей, а в результате непосредственного влияния на них факторов внешней среды.

Мнение критиков по этому поводу один из оппонентов выразил такой фразой: «Возможно, природные факторы и оказывают какое-то влияние на болезни, но в целом гипотеза выглядит фантастической». Можно предположить, что так думает не один этот оппонент. Ниже я попытаюсь убедить читателя в том, что наша позиция все же соответствует действительности, а мнение оппонента ошибочно. Попробуем еще раз обсудить наши аргументы в пользу предложенной концепции на самом характерном и наглядном примере – на результатах второго нашего опыта, предметом которого была чумная эпизоотия среди малых песчанок в песках Волго-Уральского междуречья (см. 6.1.2.)

В тех местах, напомним, наблюдения за размещением чумы среди грызунов вели на большом опытном участке, полигоне Бекетай, в течение многих лет. Чумная эпизоотия, изучению которой был посвящен этот опыт, появилась после 4 лет перерыва, когда ни зараженных животных, ни переболевших зверьков среди большого числа исследованных не находили. Весной того года, когда появилась чума, на краю нашего полигона обнаружили только единичных зараженных животных и переболевших зверьков, а затем через 2-3 месяца, в осеннее время, после обычного в тех местах летнего затишья болезни, чрезвычайно активная, как говорили тогда, «взрывная» эпизоотия охватила значительную площадь опытного полигона, около ста квадратных километров.

Теперь вместе с читателем мы попытаемся объяснить возможные причины возникшей тогда ситуации. Для этого переберем основные гипотезы, которые в свое время предлагались при обсуждении таких событий.

9.2. Источник возбудителя

Самые ранние, традиционные гипотезы исходили из убеждения, что для объяснения причины возникновения заболеваний после длительных перерывов достаточно найти ответ на вопрос: откуда, из какого состояния и каким путем в здоровых популяциях животных появляется возбудитель болезни? Предполагали, например, что возбудитель чумы в промежутках между эпизоотиями может сохраняться в природе в обычном виде патогенного микроба, последовательно поражая лишь единичных зверьков. Но при подходящих условиях, а именно – при высокой численности грызунов, от них, будто бы, могут заразиться многие животные.

Гипотезы не подтвердились. Экспериментально, на большом материале было доказано, что в природе, в подобных, заведомо маловероятных обстоятельствах сколько-нибудь длительное выживание патогенного микроба невозможно. В свою очередь, эффективность естественного способа передачи возбудителя чумы среди большинства носителей инфекции, в том числе – малых песчанок, настолько мала, что возможность заражения многих здоровых животных от единичных больных просто нереальна (см. 3.6.).

В другом варианте гипотез предполагалось, что чума теплится в пределах кочующего очажка – группы рядом расположенных нор грызунов, где в эпизоотическом процессе участвует несколько зверьков. Такие образования, действительно, регистрировали в природе, но установлено, что существуют они недолго. Во время многолетних промежутков между эпизоотиями в нескольких специально поставленных опытах найти очажки не удалось (см. 3.7.). При той интенсивности поиска чумы, которая практиковалась в нашем опыте, мы бы обязательно обнаружили следы даже единственного очажка, если бы он сохранялся все годы затишья болезни.

Согласно еще одной группе гипотез, чума возникает, когда возбудителя болезни заносят откуда-нибудь издалека мигрирующие птицы, хищные звери или сами грызуны, а затем инфекция, опять-таки, быстро распространяется среди здоровых животных. Ни один из тезисов этой конструкции не получил подтверждения. Ни одного примера, где было бы доказано, что чумная эпизоотия возникла в результате дальнего заноса возбудителя болезни, сторонники таких взглядов продемонстрировать не смогли (см. 3.8.). Не подойдет такой вариант и для нашего опыта. Во всяком случае, не известно способа, с помощью которого возбудитель чумы мог бы в реальных условиях рассеяться (мигрировать, переместиться) по такой большой территории и за столь короткий срок, как у нас.

Получается, что чрезвычайно активная чумная эпизоотия среди диких грызунов налицо, а источника возбудителя инфекции мы найти не можем.

Возникший казус позволяет разрешить гипотеза «земляной чумы», согласно которой чумной микроб способен обитать и размножаться, находясь в симбиозе с почвенными бактериями и простейшими, а в неблагоприятных условиях может сохраняться в почве в состоянии анабиоза (см. 3.9.). Эта уже старая гипотеза в наши дни получила убедительное экспериментальное подтверждение.

Однако в последнее время авторы некоторых публикаций на эту тему высказывали мнение, что пребывание в земле – это лишь один из этапов непрерывной циркуляции чумного микроба через организмы разных существ. Согласно этому варианту гипотезы, земляная часть популяции возбудителя чумы, чтобы сохраняться продолжительное время, должна пополняться микробами, попадающими во внешнюю среду при эпизоотиях среди грызунов. Предполагалось, что переход микробов из организма больных животных в почву возможен, в частности, при расчленении чумных трупов зверьков. Такая трактовка гипотезы возвращает нас к традиционным взглядам на этот предмет со всеми противоречиями подобных построений.

Результаты экспериментов, которые мы провели в природе, показали несостоятельность такого варианта гипотезы. Как оказалось, расчленение трупов зверьков на проявление чумы в природе ни в коей мере не влияет (см. 3.10.). Однако вся наша критика касается только попыток втиснуть новые факты относительно «земляной чумы» в стандартную схему традиционных взглядов. Но сами по себе эти факты, а также наблюдения по поводу экологии некоторых форм кишечной микрофлоры грызунов, позволяют представить себе другой образ «земляной чумы».

Согласно нашей трактовке фактов, накопленных к настоящему времени, возбудитель чумы широко распространен в природе в составе безвредного для животных сообщества почвенных микроорганизмов, которые регулярно попадают в пищеварительный тракт роющих грызунов, где успешно размножаются и с испражнениями зверьков возвращаются во внешнюю среду.

С таким взглядом на «земляную чуму» вполне согласуются обстоятельства появления взрывной эпизоотии на нашем модельном участке. В самом деле, основываясь на традиционных взглядах, трудно объяснить, как болезнь могла почти одновременно появиться на такой большой территории. Совсем другое дело, если признать, что возбудитель болезни, хотя и в непатогенной форме и в симбиозе с другими микроорганизмами, но широко распространен в природе и, к тому же, находится в тесном контакте с организмом зверьков. В этом случае нет нужды строить какие-то схемы миграции возбудителя болезни. Передача его потенциальным жертвам уже произошла, но не при болезни, а в условиях мирного сожительства организмов. Остается объяснить причины перехода этого сообщества из мирного состояния в обстановку кризиса.

9.3. Базовая закономерность

Каким путем, или под влиянием каких условий такой переход возможен? Попробуем сопоставить мнения, которые обсуждаются в специальной литературе, относительно факторов и механизмов, якобы, способных повлиять на появление чумы, с особенностями вспышки чумной инфекции среди грызунов, которую мы используем в качестве эталона. Напомню наиболее характерные из таких особенностей. Прежде всего, – это короткий срок, не более 2-3 месяцев, на протяжении которого, начавшись на фоне вполне здоровой популяции грызунов, болезнь достигла бурного развития. Другая черта – большая площадь, охваченная болезнью в пределах опытного полигона, около 100 кв. км. Еще одна особенность вспышки – компактное расположение участков с находками чумы, занимавших меньше половины полигона, и соседство таковых с устойчивыми пробелами, где зверьки годами оставались здоровыми (рис. 9.1).

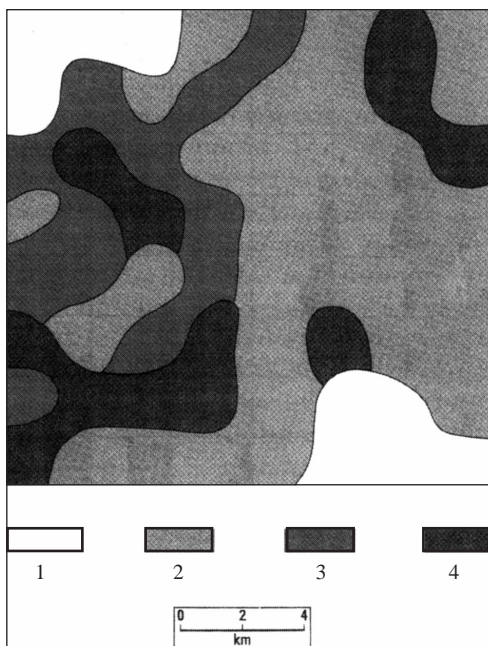


Рис. 9.1. Расположение участков, на которых чуму регистрировали с разной частотой (полигон Бекетай).

Инфицированных чумой животных и зверьков с антителами к чумному микробу обнаруживали в течение следующего числа сезонов (в процентах от общего числа весенних, летних и осенних сезонов 1966-1981 годов):

- 1 – чуму не обнаруживали;
- 2 – находили не чаще, чем в 15% сезонов;
- 3 – на протяжении 16-25% сезонов;
- 4 – то же 26-40% сезонов.

Согласно традиции, считается, что непосредственной причиной появления инфекционного заболевания служит акт заражения. Так называют успешную передачу возбудителя болезни от источника инфекции, больного субъекта, здоровому преемнику. При чуме обычным способом заражения животных признают передачу возбудителя через укусы инфицированных блох. Но нам известно, что появление чумы не увязывается с интенсивностью этого механизма. Поэтому связывать появление чумы с изменениями численности грызунов и блох не приходится.

Сторонники теллурической гипотезы обсуждают возможность других вариантов заражения зверьков: от загрязненного субстрата нор и вегетирующих растений, куда микробы могут проникать из почвы. Однако, в любом случае, реализуются такие возможности или нет, с их помощью мы не сможем объяснить ни сроки появления чумы на нашем полигоне, ни взрывной характер развития болезни, ни локальное расположение находок больных животных. В самом деле, грызуны копали норы и питались травой всегда и повсюду, а чума появилась только после четырех лет затишья и на ограниченной части полигона. У нас нет никаких оснований предполагать, что в это время и в таких местах зверьки стали копать землю усерднее, а траву поедать охотнее.

Не могут нас устроить и другие, модные в наши дни, гипотезы, согласно которым появление инфекций может быть обусловлено автономными процессами жизнедеятельности организмов, происходящими независимо от условий внешней среды. Высказывались, например, предположения, что эпидемии могут быть результатом саморегуляции отношений патогенного микроорганизма и его теплокровного хозяина или мутаций, то есть самопроизвольных изменений генома возбудителя, а также возникать под влиянием других инфекций. Построения такого рода ни в коей мере не согласуются с характерными особенностями обсуждаемой вспышки болезни. Ни саморегуляция, ни мутации не могут, к примеру, объяснить причины такой детали нашей модельной обстановки, как устойчивые пробелы в распространении инфекции.

Наше решение поставленных вопросов читателю известно. Как мы установили, взрывная эпизоотия чумы на нашем полигоне по времени возникновения и характеру размещения полностью соответствовала возникшей на этой территории аномалии химического состава растений. Чума появилась вслед за сильным и резким сокращением содержания некоторых редких химических элементов, в частности, меди, в корме животных. При этом места, где были обнаружены больные животные, совпадали с участками, на которых произошли такие изменения условий среды. В отличие от этого, на участках полигона, где зверьки оставались здоровыми, содержание тех же химических элементов практически не изменилось. В свою очередь, места, где чума не появлялась на протяжении многих лет наблюдений, отличались своими особенностями динамики химического состава растений.

Мы считаем эти наблюдения достаточным основанием, чтобы утверждать, что чума на нашем полигоне появилась в результате резкого изменения химического состава внешней среды, а не по каким-то иным причинам, вроде миграции возбудителя болезни или внутренних процессов жизнедеятельности организмов. В современной литературе мы не находим других вариантов объяснения особенностей изученной нами вспышки заболеваний грызунов, которые подтверждались бы известными фактами.

Изучение этих событий приводит к неизбежному выводу, что зверьки, вероятные носители непатогенной формы чумного микроба, заболели не потому, что заражались от своих больных сородичей, а в результате непосредственного влияния на них и их микроскопических сожителей условий окружающей природной среды. Эти условия, в нашем случае, резкие изменения элементного состава корма, как мы можем заключить, способны не только как-то сказываться на тяжести болезни, не наряду с какими-либо другими факторами, не через численность или активность животных, а действовать самостоятельно, напрямую, вызывая как единичные, так и массовые их заболевания.

Реальное существование причинной связи между появлением инфекций и влиянием факторов природной среды доказано многочисленными наблюдениями в природе и лабораторными экспериментами. Полученный результат – это новая природная закономерность, на которой основана наша концепция. Но высказанное положение не расходится с установленными в науке фактами. О важной роли некоторых металлов в жизнедеятельности патогенных микроорганизмов и развитии инфекционных заболеваний у людей и животных известно уже давно.

Однако раньше такую зависимость отмечали только в лабораторных опытах, а в практической медицине – лишь в некоторых частных случаях. Мы доказали, что имеем дело с массовой закономерностью, широко распространенной в природе. Другой аспект новации – оценка глубины воздействия фактора на инфекционный процесс. Мы представили доказательства того, что динамика химического состава среды не только может оказывать влияние на течение уже начавшегося заболевания, как сообщалось ранее, но способна провоцировать появление инфекций у здоровых животных.

Теперь обсудим некоторые выводы, которые в свете этих данных представляются весьма вероятными, хотя, строго говоря, доказанными их признать нельзя.

9.4. Ключевое событие

Мы установили, что инфекционные заболевания возникали у животных, переживших резкие изменения состава химических элементов в природной среде. Но на какие процессы или свойства организмов, назовем их мишенями, такие факторы могут влиять? Попытаемся на примере чумы у грызунов выбрать наиболее вероятные.

Предполагаемых мишеней может быть, по крайней мере, три: 1) условия передачи возбудителей инфекций; 2) способность к защите от вредного влияния патогенных микробов, или иммунитет у зверьков; 3) болезнетворные, или патогенные свойства этих микроорганизмов.

Условия передачи возбудителей, среди обстоятельств, от которых может зависеть появление инфекций, обычно считаются самыми важными. Согласно традиционным взглядам, основной механизм развития массовых заболеваний животных в природе – это последовательная передача патогенного микроба от одного зверька другому. При чуме перемещение возбудителя болезни по этой схеме реализуют главным образом блохи – многочисленные паразиты грызунов. Детали такого процесса давно и подробно изучены.

Блоха кусает больного грызуна и заражается сама. Чумной микроб в ее организме размножается и блокирует пищеварительный тракт. Теперь кровь в ее желудок попасть не может. Поэтому при следующем питании эта блоха отрыгивает в ранку на теле животного только что отсосанную кровь вместе с попавшими в нее клетками чумного микроба. Если это будет здоровый зверек, то весьма вероятно, что он окажется очередной жертвой чумы. Массовые заболевания животных, как принято считать, возникают при высокой численности грызунов и блох, когда сильно увеличивается вероятность их контактов, а в результате возрастает скорость передачи возбудителя болезни по указанной схеме.

Но в этом контексте трудно представить себе активную роль для химических факторов среды. При резких изменениях элементного состава растений, которые предвещали появление инфекций, мы не наблюдали, чтобы численность животных заметно возрастала или сокращалась. Сомнительно также, чтобы эти условия могли способствовать увеличению активности питания паразитов, или подвижности грызунов, или чему-либо подобному, что сказывалось бы на скорости циркуляции возбудителя болезни. В общем, от первого варианта нашей гипотезы с достаточной уверенностью можно отказаться.

Следующая возможная мишень, на которую способны влиять эколого-геохимические условия, – это иммунитет животных. Хорошо известно, что при неблагоприятном составе микроэлементов в пище иммунная реактивность организма может снижаться. Считается общепризнанным, что ослабление сопротивляемости организма – это и есть одна из главных причин появления инфекций. Безвредные до того микробы – сожители человека или животного, будто бы, используют слабость хозяина, чтобы усиленно размножаться, невзирая на вред, причиняемый своему кормильцу. В этой логике выдержаны не только многие популярные тексты, но и некоторые научные теории.

Помимо таких, по сути дела, гипотетических представлений, имеется немало и объективных данных, показывающих, что величина иммунной прослойки среди

населения или в популяции животных оказывает существенное влияние на развития массовых заболеваний среди них. В общем, выбирая различные варианты своей гипотезы, мы не могли пройти мимо предположения, согласно которому появление болезни вслед за изменением химического состава среды связано с влиянием этого фактора на иммунитет животных. Однако результаты изучения чумы в природе дают нам веские аргументы, чтобы и от этого предположения отказаться.

Убедительными основаниями для решения этого вопроса могут служить результаты наблюдений, проведенных в течение ряда лет на нашем модельном полигоне – в песчаной полупустыне на юге междуречья Волги и Урала. Здесь обитают рядом два вида песчанок – полуденные и тамарисковые, среди которых время от времени и возникают массовые заболевания чумой. Полуденные песчанки относительно устойчивы к этой инфекции, преобладающая часть заболевших в природе зверьков выживает. Тамарисковые песчанки, напротив, отличаются высокой чувствительностью к чуме и погибают от минимальной дозы возбудителя болезни. Отмеченные свойства этих грызунов – устойчивые видовые признаки, мало меняющиеся в зависимости от внешних условий. Прекрасная возможность проверить, как иммунитет зверьков влияет на появление среди них чумы!

Так вот, оказалось, что именно на появление болезни – различия в состоянии иммунитета никак не влияют. Чума возникает среди зверьков обоих видов одновременно и протекает почти одинаково активно, независимо от численности любого из них. Но и в течение многолетних периодов, когда чуму в природе не находят, а также в местах, где болезнь годами не появляется, зверьки этих видов, в том числе – высоко чувствительные к данной инфекции, столь же обильны, как и при чумных эпизоотиях. Значит, появление болезни не зависит ни от состояния иммунитета чувствительных к инфекции животных, ни от их численности. Другое дело, что врожденный иммунитет зверьков определяет исход болезни: после чумной эпизоотии тамарисковых песчанок почти не остается, в то время как число полуденных меняется мало.

Остается принять третий вариант нашей гипотезы – признать, что мишенью, на которую воздействуют химические факторы среды, являются патогенные свойства возбудителя болезни. Мы предполагаем, что появление инфекционных заболеваний животных при резких изменениях химического состава природной среды обусловлено активизацией скрытых патогенных свойств микроорганизмов – обитателей внутренней среды теплокровных существ.

Предположение о реальном существовании такого процесса – это логический вывод из тех фактов, которые мы установили в результате наблюдений за развитием чумы среди грызунов в природе. Глубинный механизм предполагаемой перестройки свойств микробов нам не известен. Однако по косвенным признакам мы можем представить себе, хотя бы предположительно, некоторые особенности этого феномена.

Видимо, изменения патогенных свойств микроорганизмов в естественных условиях происходят довольно быстро, в течение немногих дней после начала действия фактора. Так, больных чумой сусликов во влажных котловинах среди полынной степи обычно находили недели через две после начала расселения молодых зверьков из родительских нор, когда они попадали в среду с резко пониженным содержанием некоторых микроэлементов. Эпизоотия пастереллеза среди монгольских дзеренов, перекочевавших на луговые пастбища с высокой концентрацией антагонистов меди в растениях, продолжалась всего 2-3 недели.

Вероятно, интенсивность обсуждаемого процесса может варьировать в зависимости от силы действия фактора. В таком смысле можно трактовать некоторые результаты наблюдений за развитием чумных эпизоотий среди больших песчанок, относительно устойчивых к этой инфекции. Отмечены случаи, когда предвестниками крупных вспышек болезни были находки немногих зверьков с антителами к чумному микробу, среди большого числа исследованных, а инфицированные животные появлялись много позднее. Возможно, провоцирующий болезнь фактор проявлялся сначала еще слишком слабо, и количество микробных клеток с повышенной патогенностью оказалось недостаточным для развития активной инфекции. Может быть, тем же обстоятельством объясняется большая доля зверьков с антителами и во время активно развивающихся эпизоотий.

Обсуждаемый вывод фиксирует наши представления о способе воздействия провоцирующих инфекции факторов на природные сообщества организмов. Активизация скрытых патогенных свойств микробов, как мы предполагаем, является ключевым событием в этом процессе. В таком выводе, как и в других положениях концепции, нет ничего фантастического. Наши взгляды вполне согласуются с результатами описанных в литературе лабораторных экспериментов и клинических наблюдений. Способность микроорганизмов разных групп повышать и понижать свои патогенные свойства отмечалась исследователями неоднократно. Изучены некоторые генетико-биохимические механизмы, с помощью которых микробы способны включать и выключать синтез многих факторов патогенности (38). Мы предполагаем, что эти способности микроорганизмов широко реализуются и в природных условиях.

Представления о реальности изменения патогенных свойств микробов под действием химических факторов среды, кроме того, соответствуют известным закономерностям, которые характеризуют реакции организмов на поступление необходимых им микроэлементов из внешней среды. С учетом этих закономерностей понятно, например, как можно объяснить тот факт, что микробы – спутники животных бурно реагируют, прежде всего, на дефицит некоторых таких элементов, причем, именно микробы, а не сами зверьки. Та и другая особенности отвечают

общим закономерностям подобных связей. Все организмы переносят дефицит микроэлементов тяжелее, чем избыток. При этом примитивные организмы зависят от поступления таких компонентов питания гораздо больше, чем существа, стоящие на более высоком уровне эволюционного развития (26).

По нашим выкладкам, резкие изменения патогенных свойств микробов под действием химических факторов среды – это очередная массовая природная закономерность.

9.5. Свойства провоцирующего фактора

Среди специалистов и в массовом сознании распространено убеждение, что появлению и развитию инфекций способствуют условия, благоприятные для жизнедеятельности патогенных микроорганизмов. Например, – ослабление иммунной реактивности теплокровного организма, или достаточно высокое содержание в его внутренней среде свободных ионов железа. Однако в результате своих наблюдений мы получили другой результат.

Как мы выяснили, появлению чумы в здоровой до того популяции животных обычно предшествует резкое сокращение в рационе зверьков относительно редких химических элементов, необходимых, но труднодоступных для микроорганизмов, сожителям с теплокровными существами. Такая ситуация, очевидно, неблагоприятна для микробов. Мало того, она выглядит как признак посягательства на их существование со стороны возможных конкурентов или агрессоров. Значит, активизацию патогенных свойств микробов можно трактовать как их защитную реакцию, направленную против внешней угрозы. В нашем случае – это угроза минерального голодания. Микробы, защищаясь от возникшей опасности, начинают синтезировать токсины и другие факторы патогенности. Теплокровные хозяева микробов в этой ситуации оказываются случайно пострадавшими прохожими.

Глоссарий. Патогенность, или патогенные свойства микроорганизмов. Так называют способность этих существ синтезировать различные биологически активные вещества, или факторы патогенности, с помощью которых микробы могут проникать в организмы высших позвоночных, преодолевать возникающие на этом пути иммунные барьеры и, наконец, причинять своим хозяевам ощутимый вред, даже убивать их, применяя сильно действующие яды – токсины.

Инфекционные заболевания животных при дефиците редких химических элементов, во время своих исследований, мы обнаруживали повсеместно, в разных условиях. Вероятно, и связь между двумя интересующими нас свойствами

агентов внешней среды, – оказывать повреждающее воздействие на микробов и провоцировать инфекции, представляет собой общую закономерность. Значит, можно ожидать, что не только дефицит микроэлементов, но и другие, вредные для микробов агенты среды будут обладать аналогичной способностью. Чтобы обратить внимание на этот феномен, имеет смысл закрепить за ним какое-то название. В предыдущих публикациях (93) обострение патогенных свойств микроорганизмов в ответ на дефицит микроэлементов я называл эффектом голодного бунта микробов (Hanger Revolt).

Тезис о реальном существовании феномена голодного бунта расходится с привычными представлениями об инфекциях. До наших исследований вообще не было известно, что микроорганизмы могут таким способом реагировать на дефицит минеральных ресурсов. В экспериментах моделировать динамику событий, приводящих к подобному результату, никто не пытался. В методическом отношении это – довольно трудная задача, и повода для подобного исследования не было. В природе соответствующие наблюдения также не проводили. В результате наши выводы оказались для специалистов слишком непривычными. Между тем, наша оценка свойств факторов, способствующих провокации инфекций, хотя и не отвечает распространенным взглядам, отнюдь не противоречит фактам и закономерностям, установленным в результате исследований.

Установлено, например, что у псевдотуберкулезного микроба синтез факторов патогенности реализуется при культивировании в условиях температур, лишь немного превышающих нулевую отметку (75). Однако такие условия для этого микроорганизма отнюдь не являются благоприятными. Известно, что оптимальная температура для роста псевдотуберкулезного микроба составляет 30-38°C (39).

Другой пример. Уже давно обнаружено, что у штаммов чумного микроба и некоторых других бактерий, утративших патогенность в результате длительного культивирования на искусственных питательных средах, эти свойства восстанавливаются в организме лабораторных животных, которым вводят соли железа (11). Но вряд ли можно считать, что эти данные противоречат отмеченной нами закономерности.

По нашим наблюдениям, достаточно высокая концентрация железа в корме – это одно из условий, обеспечивающих реализацию феномена голодного бунта. Провокация инфекций в случае дефицита редких химических элементов, как помнит читатель, возможна только при достижении пороговой концентрации – некоего минимального количества таких металлов, как железо и кобальт. Кроме того, в обсуждаемых опытах мог сказываться и основной механизм феномена. Когда в организм лабораторных животных вводят соли железа, в их внутренней среде может существенно сокращаться содержание других – относительно редких металлов.

9.6. Патогенность микробов и эволюция

Попытаемся теперь ответить на вопрос: как изложенные выше представления соотносятся с известными взглядами относительно значения патогенных свойств микроорганизмов для самих этих существ? Некоторые авторы считают, что патогенность необходима микробам, чтобы обеспечивать себе возможность паразитического существования за счет теплокровных организмов (80). На примере нашей модельной инфекции – чумы у грызунов мы не нашли подтверждения таким взглядам. Как мы убедились, ни широкое распространение болезни среди диких животных, ни появление большого числа инфицированных трупов зверьков не могут обеспечить выживания патогенного микроба в природе. Это экспериментально доказанное заключение. Микроорганизмы, которые могут жить и размножаться только за счет теплокровных существ и, в то же время, должны убивать своих хозяев, обречены в природе на скорую гибель.

Такой результат наших исследований вполне соответствует известной концепции, согласно которой нет оснований считать патогенность микроорганизмов адаптацией к существованию в качестве сожителей теплокровных существ (14, 15, 38). Известно, что такие свойства микробов, как способность жить за счет высших позвоночных и патогенность, широко распространены в природе и при этом мало стыкуются. По своему происхождению способность микроорганизмов синтезировать факторы патогенности, вероятно, является приспособлением к выживанию в микробных сообществах. Эта адаптация позволяет их обладателям решать самые разные жизненные проблемы, в том числе – противостоять микроскопическим хищникам и конкурентам.

Как нам удалось выяснить на примере чумы у грызунов, условия, в которых проявляется патогенность микробов, вполне соответствуют происхождению этих свойств. Нет никаких признаков того, что активизация патогенности направлена против хозяев микробов. Такие события не зависят от состояния иммунитета зверьков, но, в то же время, увязываются с резкими, неблагоприятными для микроорганизмов изменениями состояния факторов внешней среды.

Как можно объяснить тогда, почему в этих условиях микробы убивают своих хозяев? Как такое свойство могло закрепиться в эволюции микроорганизмов, паразитирующих у теплокровных хозяев? В таком поведении, казалось бы, нет никакого смысла. Ведь гибель хозяев отнюдь не способствует выживанию их сожителей. В чумных трупах зверьков патогенные микробы, как правило, тоже погибают. Попробуем на примере нашего модельного микроорганизма разобраться со всеми этими достижениями эволюции.

Мы согласились с теорией, согласно которой патогенность микроорганизмов – это их адаптация к выживанию в микробных сообществах, в том числе – для отражения нападок микроскопических хищников и конкурентов. Но какие действия соперников могут угрожать нашим героям? Признаками угрозы могут быть, скорее всего, какие-

то ядовитые вещества, синтезируемые противниками. Понятно тогда, как наши модельные существа будут защищаться – синтезируя более сильные яды.

С этой, можно сказать, неожиданной адаптацией мы и встретились в наших опытах. На недостаток некоторых редких химических элементов, как на сигнал угрозы, безвредные до того микроорганизмы отвечали бурной вспышкой агрессии. Видимо, проявление патогенности с целью защиты от какой-то опасности для обладателя такой способности – это стандартная реакция, срабатывающая на любой тревожный сигнал, откуда бы он ни исходил.

Какова же роль теплокровных существ в этой драме, как они участвуют в таких трагических событиях? Несомненно, что участвуют, и весьма активно. Но им, как правило, предназначается только роль проводника, транслятора условий внешней среды. Состояние здоровья самих хозяев микробов может способствовать появлению болезни только в тех случаях, когда из-за каких-то изменений в организме теплокровных возникнет угроза благополучию их сожителей. Если же последним ничего не угрожает, то ведут они себя согласно другой своей стратегии. Тогда микробы, пользующиеся услугами теплокровных хозяев, реагируют на их свойства, как на любые благоприятные условия – активным размножением.

Микроорганизмы, вызывающие заболевания людей и животных, вероятно, следуют моделям поведения, которые закреплены в их геноме в условиях, когда они существовали в природной среде в свободном виде. Такие адаптации этих существ, скорее всего, возникли в процессе их длительной эволюции, задолго до появления теплокровных позвоночных. Но этих их способностей оказалось достаточно, чтобы использовать организм современных животных, дополнительно к нему и не приспособливаясь.

Вспомним, что бактерии – это древнейшие обитатели земли. Самые ранние их следы обнаруживают в горных породах, возникших около двух миллиардов лет назад. Впрочем, некоторые исследователи полагают, что жизнь в нашей Солнечной системе возникла еще раньше. Окаменевшие колонии микроорганизмов обнаружены в теле метеоритов, упавших на землю из космоса. Вероятно, и патогенные свойства микробов – это давняя их адаптация, для формирования которой было достаточно много времени.

Обратимся к нашему модельному чумному микробу. По современным данным, это микроорганизм, хорошо приспособленный к жизни в почвенной среде. Здесь он сожительствоует с почвенными бактериями и простейшими и, как сотни других видов таких существ, успешно использует организм роющих зверьков, чтобы благополучно там размножаться, не причиняя вреда своим хозяевам, и затем возвращаться в исходную среду. Если же обстановка окажется непригодной для такого образа жизни, популяция чумного микроба может сохраняться в природной среде в состоянии анабиоза.

В то же время у этого микроорганизма не удается обнаружить каких-либо адаптаций, связанных с обитанием в организме разных теплокровных хозяев (20). В пределах ареала чумного микроба известно несколько его форм, или рас, отличающихся своими особенностями, например, потребностью в аминокислотах, или способностью синтезировать некоторые компоненты клеточной оболочки. Распространение многих таких форм ограничено определенной территорией. Однако их размещение никак не увязывается с какими-либо видами, группами или свойствами организма животных, у которых они паразитируют.

На действие повреждающих факторов среды наш модельный микроб, вероятно, реагирует вне зависимости от того, в какой среде он обитает. В микробных сообществах почвы его жертвами могут стать различные микроскопические конкуренты или агрессоры. Не все гладко, правда, получается, когда наш герой реагирует на вызовы среды, находясь в сожительстве с высшими позвоночными. Тогда в результате такой защитной реакции могут погибнуть не только его конкуренты из состава микрофлоры внутренней среды животных, но и хозяева всех этих микроорганизмов. Заодно гибнет и та часть популяции патогенного микроба, которая пользовалась услугами роющих зверьков.

Однако опасность такой потери для выживания микроорганизма, способного обитать во внешней среде, не столь велика, как обычно считается. Микробы, соживающие с теплокровными существами, возможно, и погибнут, но сохранится другая, более устойчивая часть их популяции, обитающая в почве.

Кстати сказать, сама по себе ситуация, когда погибает значительная часть популяции какого-либо вида живых существ без особого ущерба для его будущего, не представляет собой чего-то необычного. Массовую гибель отдельных фаз развития, или поколений, без всякого вреда или даже с пользой для выживания вида, можно обнаружить в жизненном цикле разных групп организмов, например, насекомых, рыб. Примерно так можно ответить на некоторые недоуменные вопросы, возникающие у нас по поводу обсуждаемых свойств патогенных микробов.

В общем, как, надеюсь, убедился читатель, наши новации нисколько не противоречат известным фактам и закономерностям, установленным другими исследователями. В чем же тогда смысл этих новых достижений? Как я думаю, результаты наших исследований уточняют и дополняют существующие знания в обсуждаемой области, в результате чего смещаются некоторые аспекты бытующих представлений об инфекциях, и при этом несколько трансформируется общая картина мира в той ее части, которую мы пытаемся пристально разглядеть.

Глава 10. ГОРИЗОНТЫ

В предыдущих главах книги читатель познакомился с закономерностями, которые определяют появление и развитие инфекционных заболеваний животных в дикой природе. Но что это дает нам в реальной жизни? В последней главе книги автор предлагает свои выводы, гипотезы и прогнозы по этому поводу.

10.1. Картина мира в сфере инфекций теплокровных

Самое главное, что дают нам наблюдения за чумой и другими болезнями диких животных, – это новые представления об отношениях организмов и условий среды в сфере инфекций теплокровных. Это так называемая картина мира в той ее части, которая касается наших объектов. Смысл знаний такого рода, прежде всего, в том, что они могут послужить основой для дальнейших исследований по решению проблем современной цивилизации в области здоровья людей и животных. В этой картине находят свое место достоверные знания, накопленные наукой, в отличие от распространенных мифов, которые мы можем благополучно отправить в архив.

О непрерывной циркуляции возбудителей

К самым популярным из них можно отнести взгляды, согласно которым практически все проявления инфекций в природе связаны с перемещениями патогенных микроорганизмов. Так, основным механизмом развития инфекции в популяции животных считается передача, иначе говоря, перемещение заразного начала от больных к здоровым особям. Соответственно, важнейшим фактором появления массовых заболеваний животных признается их высокая численность, когда, как полагают, этот механизм действует особенно успешно. Та же передача возбудителя болезни, но среди небольшого числа зверьков, в виде цепочки единичных случаев, будто бы, позволяет выживать таким микробам в неблагоприятных условиях. Если же массовые заболевания животных, да и людей тоже, появляются неожиданно, на совершенно здоровом фоне, то причиной таких событий уверенно называют занос возбудителя из отдаленных мест. В общем, непрерывная циркуляция через организмы теплокровных хозяев и постоянное перемещение в пространстве – это, как считается, и есть основной способ существования возбудителей инфекций.

Наблюдения в природе, однако, убеждают нас в том, что такие взгляды далеки от реальности. На большом материале доказано, что появление болезни от численности диких животных ни в коей мере не зависит. Это объясняется невысокой эффективностью естественного способа передачи среди них заразного начала. Такой механизм обеспечивает лишь небольшое дополнение к общему

числу заболевших животных, основная масса их заболевает по другим причинам. Доказано также, что выживание патогенного микроорганизма в виде цепочки единичных случаев невозможно. Наконец, на примере чумы среди грызунов при многолетних наблюдениях в природе не удалось обнаружить каких-либо фактов в пользу предположения о том, что дальние заносы возбудителя болезни могут быть причиной появления заболеваний среди диких животных.

В итоге мы приходим к выводу, что никакой непрерывной циркуляции возбудителей инфекций, в их обычной патогенной форме, в природе не существует, а возможности их перемещения по территории весьма ограничены.

О роли иммунитета

Согласно другому популярному мнению, причиной появления инфекционного заболевания может быть ослабление иммунной реактивности теплокровного организма, то есть способности сопротивляться агрессии патогенных микроорганизмов. Микробы, сопутствующие человеку или животному, будто бы, пользуются угнетенным состоянием своего хозяина, чтобы еще больше его ослабить или даже окончательно погубить. Согласно современной теории «саморегуляции паразитарных систем», болезнь и здоровье теплокровных существ взаимосвязаны и меняются местами только под влиянием ослабления или укрепления иммунитета хозяев микробов.

Однако наблюдения в природе показывают, что между здоровьем и болезнью диких теплокровных нет никакой согласованности. Вспышки заболеваний среди чувствительных к инфекции животных возникают независимо от состояния их иммунитета. Согласно нашим наблюдениям, иммунитет теплокровного организма позволяет его обладателю не заболеть, или хотя бы ослабляет тяжесть инфекции, или же не справляется с такими задачами, но не может служить фактором появления болезни, или, другими словами, не может способствовать оживлению патогенности у непатогенной формы микробов.

О жизненной форме патогенных микробов

В общественном сознании и среди некоторых профессионалов бытует также мнение, что микроорганизмы – возбудители инфекций, всегда готовы причинять вред своим теплокровным хозяевам и даже убивать их, невзирая на то, что сами при этом часто погибают. Считается, что патогенность – это постоянное свойство микробов, необходимое им, чтобы жить за счет своих хозяев.

Однако современные исследования в области экологии микроорганизмов убеждают нас в том, что такие взгляды не соответствуют действительности. Два свойства микробов – патогенность и способность к сожительству с другими существами широко

распространены в природе и мало стыкуются между собой. Основная адаптация возбудителей инфекций теплокровных, благодаря которой они могут выживать в разнообразных условиях, не патогенность, а их способность к изменчивости. Они могут обитать в разных средах, изменяя в соответствии с внешней обстановкой обмен веществ, морфологические признаки, патогенные свойства. Обобщая литературные источники и наши наблюдения в природе на примере чумы у грызунов, мы можем представить себе, как выглядит жизненная форма типичных представителей этой группы микроорганизмов.

В норме, при стабильных, благоприятных условиях возбудители инфекций не проявляют своей патогенности. Они ведут тогда образ жизни безвредных, даже полезных сожителей других организмов разного уровня эволюционного развития, от бактерий до млекопитающих, или же обитают самостоятельно, в качестве сапрофитов, в составе микробных сообществ разных сфер внешней среды – почвы, природных водоемов. Именно в таком, непатогенном состоянии герои нашего рассказа находятся в гармонии с условиями среды. Для микробов, спутников теплокровных существ, самой подходящей обстановкой при этом будет здоровье и благополучие хозяев, но отнюдь не их болезнь или гибель. Эти существа обладают также способностью переходить в неактивное, покоящееся состояние, и в таком виде переживать неблагоприятные сезоны и годы. Так может продолжаться неопределенно долго.

Но это значит, что рядом с нами, скорее всего, существует немало безвредных для нас, даже совсем незнакомых нам микроорганизмов, способных в подходящих условиях становиться возбудителями опасных болезней.

Проявление патогенных свойств микробами

Наблюдения в природе позволяют представить себе вероятный сценарий событий, при которых микробы – возбудители болезней проявляют свои патогенные свойства. Особенно наглядны в этом плане так называемые взрывные эпизоотии, когда заболевания среди диких животных возникают неожиданно, бурно, в совершенно здоровой до того популяции.

Изучение обстановки, в которой случались такие вспышки заболеваний животных, убеждает нас в том, что любые объяснения причин появления болезни, выдвигавшиеся ранее, здесь не подходят. Мы приходим к выводу, что реальным механизмом, обеспечивающим появление взрывных эпизоотий, может быть только активизация скрытых патогенных свойств микроорганизмов. Тот же механизм, вероятно, действует и в других вариантах проявления инфекций в природе.

Такие события случаются относительно редко, но в некоторых обстоятельствах могут быть регулярными. Изменения патогенных свойств микробов происходят довольно быстро – через немного дней после смены обстановки, с которой появление болезни

как-то связано, например, после миграции животных на другое место. Заболевать могут и многочисленные животные, и единичные зверьки. По своей природе само это явление, вероятно, не имеет отношения ни к мутациям генома возбудителя болезни, ни к видообразованию, а представляет собой проявление способности, заложенной в структуре наследственного аппарата микроорганизмов.

Факторы природной среды, провоцирующие инфекции

Центральное место в нашей картине занимает сюжет, посвященный условиям, способным провоцировать активизацию патогенных свойств, или, другими словами, включать синтез факторов патогенности возбудителей инфекций. В основе сюжета не косвенные выводы и не предположения. Это положительное знание, обоснованное и проверенное по правилам, принятым в науке. В результате многолетних наблюдений в природе мы обнаружили реальные факторы, играющие роль спускового крючка, или сигнала, запускающего переход мирной формы микробов в агрессивное состояние.

Обстоятельства, способствующие провокации инфекций теплокровных, это – не мутации генома возбудителя и не саморегуляция отношений микроба с хозяином. Такую роль играют факторы внешней среды, оказывающие влияние на жизнедеятельность микроорганизмов, но не косвенным путем, не через численность животных или их иммунитет, а непосредственно – напрямую, или через изменение параметров внутренней среды теплокровного существа.

Как оказалось, подобное влияние может оказывать динамика состава микроэлементов в рационе животных. Мы проследили широкое распространение в природе конкретного варианта отмеченной зависимости. Болезнь провоцирует резкий перепад от высокой или нормальной концентрации некоторых химических элементов в объектах среды к их дефициту. Такой способностью обладают относительно редкие в организмах металлы, которые отличаются наиболее прочными связями с органическими веществами в комплексных соединениях.

Закключение о том, что факторы внешней среды выступают основными агентами, ответственными за провокацию инфекций, – это вывод оптимистический. Он означает, что у нас имеются дополнительные возможности в поисках мер для предупреждения опасных болезней людей и животных. Факторы среды, в отличие, например, от мутаций, поддаются регулированию. Изучив механизм действия таких факторов, можно направить его в свою пользу.

Значение патогенности для микробов

Наша картина мира инфекций будет неполной, если мы не отразим в ней свою оценку биологического значения обсуждаемых факторов среды. По традиции считается, что

развитию инфекции способствуют условия, благоприятные для жизнедеятельности патогенных микробов. У нас получается как раз наоборот. Провоцирующий инфекции фактор, – резкий перепад от обилия биологически активных металлов к их дефициту, можно оценить не иначе как условие, неблагоприятное для микробов, как сигнал об опасности минерального голодания. Как мы убедились, микробы проявляют свои патогенные свойства в ответ на влияние сильнодействующих факторов среды, представляющих угрозу их существованию. Проявление патогенности, поэтому, можно трактовать как защитную реакцию микроорганизмов, направленную против повреждающих агентов, независимо от источника опасности и интересов их теплокровных хозяев.

Это означает, что провоцировать инфекции, весьма вероятно, могут и другие химические, физические или биологические факторы, способные причинять вред микроорганизмам.

10.2. Мы – не исключение

Как мы выяснили, связь появления инфекций у диких животных с динамикой химических элементов в среде обитания – это закономерность, широко распространенная в природе. Резонно предположить, что она касается также и людей. Фактических данных на этот счет мало, и получить их в культурной среде гораздо труднее, чем в дикой природе. И все же, используя некоторые общеизвестные факты относительно инфекционных заболеваний людей, попытаемся решить, можно ли появление этих болезней объяснить с позиции нашей экологической концепции. При этом придется сопоставлять закономерности развития болезней, установленные на примере диких животных, с теми событиями в жизни людей, которые происходили в обстановке, довольно далекой, в прямом и переносном смысле, от условий наших опытов в природе. Поэтому последующие суждения на этот счет договоримся считать рабочими гипотезами.

10.2.1. Болезни, встречающиеся в повседневной жизни людей

Заболевания, связанные с изменением элементного состава внутренней среды организма

Осложнения после гриппа. Всем известно, что вирусные простудные инфекции, например, грипп, опасны, прежде всего, своими осложнениями. После того, как первая волна болезни спадает, и состояние больного, как будто, улучшается, наступает вторая волна: развивается бронхит или пневмония, – бактериальные инфекции, поражающие бронхи и легкие. Возбудителями чаще всего оказываются

пневмококки или другие бактерии, обитающие на слизистых покровах дыхательных путей у здоровых людей. Логично допустить, что такие осложнения связаны с активизацией патогенных свойств этих безвредных и даже полезных микробов. Но с чем может быть связана их агрессия?

Обычно такой поворот событий, как мы уже отмечали выше, объясняют ослаблением иммунной реактивности людей, перенесших вирусную инфекцию. Считается, что в организме теплокровного хозяина, иммунитет которого ослаблен, патогенные свойства микробов усиливаются. Это мнение, действительно, отвечает некоторым экспериментальным данным. Например, штаммы патогенных бактерий, вирулентность которых понизилась в результате длительного культивирования на искусственных питательных средах, восстанавливают это свойство при последовательном заражении нескольких лабораторных животных (от первого зверька заражают второго, от второго – третьего и т.д.). Такой эффект объясняют селекцией микробных клеток, сохранивших свои патогенные свойства, которые успешно размножаются в чувствительном организме. Но нет никаких оснований считать, что похожий механизм действует в организме нашего больного гриппом.

Вполне возможно, что осложнения, действительно, будут совпадать с ослаблением защитных сил организма больных. Но может ли это обстоятельство служить настоящей причиной обострения патогенности микробов? На примере диких грызунов мы не нашли подтверждения такому предположению. Более того, возможность подобного рода изменения свойств микроорганизмов противоречит закономерностям, которые мы обнаружили в природе. По нашим наблюдениям, инфекционные заболевания возникают при изменениях условий природной среды, неблагоприятных для микробов. Между тем, очевидно, что ослабление иммунитета теплокровных хозяев никакого ущерба их микроскопическим сожителям причинить не может.

Теперь обсудим другое объяснение того же феномена, исходя из нашей концепции. Как установлено в результате многочисленных исследований, в процессе развития инфекционного заболевания элементный состав крови больного претерпевает существенные изменения (см. 4.5.5.). В несколько раз сокращается концентрация преобладающих элементов – железа и цинка, но сильно увеличивается содержание относительно редких, в частности, меди. При тяжелой фазе инфекции количество этого металла в крови достигает максимальной величины, а при выздоровлении – снижается, приближаясь к норме. В этой картине нетрудно обнаружить основное звено событий, предвещающих вспышки инфекций в дикой природе. В нашем модельном опыте, как помнит читатель, чума среди грызунов появилась после того, как на участке с высоким содержанием меди произошло резкое сокращение ее количества в корме зверьков. Можно предположить, что бактериальные инфекции у людей, перенесших заболевания вирусной природы, возникают в результате действия того же механизма.

Последствия переохлаждения. Все знают, что человек, непривычный к холоду, в случае сильного переохлаждения, например, провалившись под лед, рискует заработать тяжелую пневмонию. Возбудителями инфекции оказываются те же самые бактерии, обычные у здоровых людей. Специалисты не сомневаются, что под воздействием холода у этих безвредных и даже полезных для человека микроорганизмов проявляются скрытые до того патогенные свойства, но механизм такого превращения остается неясным (68).

Между тем, мы можем предположить, что и в этом сюжете активными агентами, провоцирующими агрессию микробов, выступают химические факторы среды. В лабораторных опытах под действием холода содержание микроэлементов в крови животных сильно менялось. Как и в предыдущих случаях, заметно сокращалось, а затем увеличивалось количество железа, значит, в противофазе менялось содержание меди.

Заболевания, связанные с изменением состава химических элементов во внешней среде

Диарея туристов. Одна из типичных болезней этой группы – диарея, возникающая у многих туристов, приезжающих из стран с умеренным климатом в тропики (47). Заболевание протекает как обычная кишечная инфекция, но от больных выделяют только вулгарную микрофлору, свойственную также здоровым людям. Как правило, каких-либо обстоятельств, с которыми обычно связаны кишечные инфекции, например, пищи плохого качества, обнаружить не удается.

С позиции нашей концепции, это заболевание – типичный пример проявления эффекта голодного бунта. Дело в том, что тропическая природа обычно бедна многими микроэлементами, в том числе – ответственными за провокацию инфекций. Туристы, прибывшие из областей с умеренным климатом, где упомянутых химических элементов в природе и в пище содержится гораздо больше, оказываются в обстановке, которую мы называли выше ситуацией риска. Безвредные микробы, обитающие в желудочно-кишечном тракте людей, реагируют на возникший дефицит минеральных компонентов пищи уже известным нам способом – бунтом, точнее – синтезом токсических соединений.

В качестве меры предупреждения заболевания медицина предлагает профилактический прием антибиотиков. Способ, заметим, не очень приятный, имея в виду, в частности, перспективу дальнейших забот по поводу избавления от дисбактериоза. Между тем, профилактические меры в этих обстоятельствах могут быть очень простыми и совершенно безвредными. Предупредить такие неприятности, видимо, можно, если сгладить перепад поступающих в организм минеральных веществ, например, с помощью специально подобранных пищевых добавок.

Болезни акклиматизации. На самом деле, обстоятельства, когда у лиц, прибывающих в новую для них местность, возникают те или иные заболевания инфекционной природы, могут быть весьма разнообразными. И сами болезни бывают разные – бактериальные и вирусные, легкие и довольно тяжелые, поражающие как пищеварительную, так и дыхательную системы.

Часто болеют, например, спортсмены, выезжающие на международные соревнования, и молодые солдаты, прибывшие на место службы за сотни и тысячи километров от дома. Родителей, планирующих поездку своего семейства куда-нибудь на юг, врачи предупреждают о возможном ухудшении здоровья детей после прибытия на место отдыха, а затем и по возвращении домой. В крупных городах после окончания школьных каникул, когда много детей возвращается домой из отдаленных мест, возрастает заболеваемость респираторными инфекциями. Даже кратковременная поездка на дачу подчас не обходится без бурчания в животе.

Все эти заболевания обычно связывают с акклиматизацией и считают неизбежными. Но акклиматизация – это не только привыкание к новому климату и непривычному раскладу времени, но и к другому химическому составу внешней среды, в частности, питьевой воды. Если климат и местное время изменить практически невозможно, то сгладить перепад элементного состава среды довольно просто. Так зачем тогда мучиться? Надо только знать, какие средства в таких случаях имеет смысл применять.

Однако специально связь болезней акклиматизации с химическими факторами среды, по-моему, никто не изучал. Поэтому мы можем только предполагать, что многие неприятности со здоровьем, которые приходится испытывать людям даже при не очень далеких поездках, зависят от таких же, как в случае с диареей туристов, или похожих изменений природных условий.

Но нарушения стабильности химических факторов среды могут сопровождаться и более тяжелыми последствиями.

10.2.2. Мировые эпидемии

Причины появления эпидемий, поразивших мир во второй половине XX и в начале XXI столетий, до сих пор неясны. Высказывались, впрочем, предположения, что эти бедствия как-то связаны с изменениями природной среды человеком. Но какие конкретно нарушения, и каким путем могут влиять на инфекции? На этот счет ничего известно не было. Связь таких болезней с влиянием экологических условий среды никто и не подумал изучать, так что уверенно оценить их значение не было возможности. Однако в некоторых случаях такие условия можно представить себе, хотя бы в первом приближении, по известным характеристикам природы тех мест, где появлялись новые болезни, и событий того времени, когда случались эти бедствия.

Используя такие сведения, попытаемся оценить гипотезу, согласно которой появление новых массовых заболеваний людей и домашних животных подчиняется тем же закономерностям, которые мы обнаружили в дикой природе (55, 56). Договоримся о процедуре нашего мысленного эксперимента. Вначале выберем модель – схему наиболее подходящего варианта условий, определяющих появление инфекций у диких животных в природе. Затем с этой схемой сопоставим обстоятельства, послужившие фоном для новых бедствий. Оценивать степень сходства модельной обстановки с реальными условиями придется интуитивно, но на особую надежность выводов наш эксперимент и не рассчитан. Наша цель – обосновать гипотезу, показать перспективу дальнейших исследований для ее проверки.

Типичными примерами новых бедствий нам послужат две пандемии: ВИЧ-инфекции и птичьего гриппа. В том и другом случаях заболевания людей и животных возникали в обстановке активного их перемещения в пространстве. Поэтому в качестве модели используем сценарий чумы у грызунов, когда заболевают мигрирующие зверьки. Напомню основные сцены этой драмы.

Пролог: возбудитель инфекции присутствует в популяции будущих жертв бедствия, не проявляя своих патогенных свойств. Сцена первая: животные этой популяции пребывают продолжительное время в среде с высоким содержанием микроэлементов, ответственных за провокацию инфекций. Сцена вторая: часть популяции мигрирует за пределы обозначенной среды. Сцена третья: мигранты попадают в условия дефицита тех же микроэлементов. Эпилог: через непродолжительное время среди переселившихся животных возникают заболевания чумой.

Эпидемия ВИЧ-инфекции в центральных районах Африки

Эпидемия ВИЧ-инфекции (другое название болезни – СПИД), началась в Африке в начале 1980-х годов, в центре восточной части континента. Взгляните на карту Африки. В ее тропической зоне вы увидите цепочку больших, вытянутых с севера на юг озер, расположенных в рифтовой долине: Альберт, Танганьика, Ньяса.

Прилежащая к ним территория – на север до южных границ Эфиопии и Судана, на юг до реки Замбези, на восток до Индийского океана и на запад до нижнего течения реки Конго – это и есть тот регион, где в начале эпидемии больных было особенно много (рис. 10.1.). Теперь посмотрим, насколько обстановка в этом регионе Африки и в названное время отвечала намеченной выше схеме.

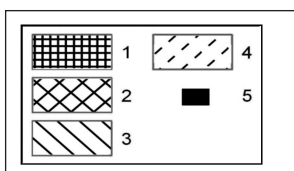
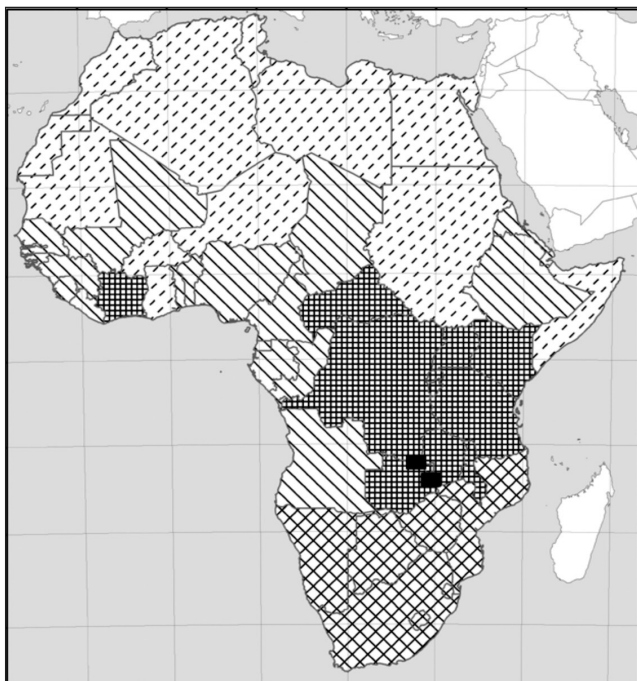


Рис. 10.1. Распространение ВИЧ-инфекции в Африке.

1 – Страны, где было особенно много ВИЧ-инфицированных в течение первого десятилетия эпидемии; 2 – остальные страны, где к концу столетия ВИЧ-инфицированные составляли 10-26 процентов населения;

3 – то же 1-10 процентов; 4 – то же менее одного процента;

5 – Медный пояс – район концентрации предприятий по производству меди.

Глоссарий. СПИД (*AIDS*) – синдром приобретенного иммунодефицита, инфекционное заболевание, поражающее иммунную систему человека. Описано в 1981 году в США. Возбудитель – вирус иммунодефицита человека, ВИЧ (HIV), из группы ретровирусов. В прошлом – африканский эндемик, ныне распространен на всех обитаемых континентах. Легко внедряется в генетический аппарат хозяина и длительно сохраняется в таком состоянии, не проявляя своих патогенных свойств. Передается половым путем, через медицинские инструменты, от матери плоду. В наши дни в мире насчитывается несколько десятков миллионов инфицированных людей, миллионы уже умерли.

Известно несколько форм вируса. Инфекционным агентом пандемии является одна из них – ВИЧ-1. В Африке поражает население стран центральной, восточной и южной частей континента. Инфицированные среди взрослого населения в конце истекшего века составляли здесь 10-26 процентов. Западной части Африки свойственна другая форма – ВИЧ-2, менее патогенная. Близкие формы вирусов обнаружены у здоровых африканских обезьян нескольких видов.

Клинически выраженные заболевания возникают у 10-30 процентов инфицированных людей, обычно после инкубационного периода продолжительностью от нескольких месяцев до 10-20 лет. К заболеванию, которое сопровождается лихорадкой, истощением, диареей и другими проявлениями, присоединяются различные сопутствующие инфекции и злокачественные опухоли. Известные лекарственные средства замедляют развитие инфекции, но не обеспечивают излечения. В Африке больные, не получающие лечения, живут в среднем около года.

Возбудитель болезни, как и предусмотрено в нашей модели, действительно, был широко распространен среди здорового местного населения этой территории. В образцах сыворотки крови здоровых людей, собранных задолго до начала эпидемии и исследованных впоследствии, в ряде случаев обнаруживали антитела к ВИЧ. Вероятно, это древняя инфекция африканского континента, но клинически выраженные заболевания в виде пневмонии, истощения и других проявлений раньше встречались редко.

Следующий пункт нашей модели – среда с высоким содержанием меди, никеля и некоторых других металлов, где эти элементы могут легко проникать в организм людей. Такие условия в нашем регионе обеспечивали предприятия цветной металлургии. На первом месте стояло производство меди. Добывали также цинк, свинец, кобальт, олово, никель, ванадий. Основная часть предприятий была сосредоточена в так называемом Медном поясе – на небольшой территории в южной части региона, по обеим сторонам границы между Замбией и

Демократической Республикой Конго. В период, предшествующий эпидемии, здесь был налажен полный цикл производства – добыча руды, ее обогащение, выплав металла. Плавильные и электролизные заводы располагались рядом с рудниками и жильем людей.

Известно, что медь и часто сопровождающий ее никель при высокой температуре плавления образуют окислы и другие простые соединения, которые в виде аэрозолей попадают в воздух. В виде пыли и дыма соединения этих металлов распространяются во внешней среде далеко за пределами рудников и заводов. Через органы дыхания они попадают в организм людей. В зоне предприятий цветной металлургии постоянно находилась тогда значительная часть населения стран нашего региона. Только в Замбии, по данным на 1969 год, здесь было сосредоточено не менее 3 миллионов человек.

Согласно очередному пункту модели, люди, привыкшие жить в обстановке высокого содержания меди и никеля, могут заболеть, если покинут среду с такими условиями. В обсуждаемом регионе все так и было. В течение нескольких лет перед началом эпидемии в восточной части Африки происходила массовая миграция местного населения из промышленных районов в сельскую местность. Причины – экономический кризис, связанный со снижением мировых цен на медь, увольнение части рабочих, волнения среди населения, ответные репрессии властей, этнические войны. В предыдущие десятилетия производство меди здесь только росло, и рабочих требовалось все больше, так что население из окрестных сельских районов постепенно стягивалось в промышленные центры. Во второй половине 1970-х годов направление миграции резко изменилось.

При этом переселенцы оказались в условиях, предусмотренных третьим актом нашего модельного сценария, – в традиционной для них обстановке, но теперь уже резко отличной от покинутой промышленной зоны. Резко изменилось, в частности, содержание биологически активных химических элементов в окружающей среде. Тропическая природа в норме бедна подвижными элементами. Но зона Африканского Рифта – случай особый. Весь ландшафт этого региона сформировался под влиянием активной деятельности вулканов. Поверхностные породы, в значительной мере сложенные здесь лавой и пеплом и подвергшиеся выветриванию, богаты содой. Отсюда высокая щелочность почвы. В щелочной среде, как известно, подвижность меди и никеля низкая, а потому этих металлов в растениях, в том числе – в продуктах земледелия региона и в рационе населения содержится мало. В результате переселенцы из промышленных районов в сельскую местность переживали резкий переход от избытка названных металлов, поступающих в их организм, к дефициту этих компонентов среды.

Не противоречат нашей гипотезе и некоторые особенности эпидемиологии ВИЧ-инфекции в Африке. Это, в частности, – преобладание взрослых

молодых людей среди зараженных, близкое к единице соотношение полов в этой группе, распространение болезни вдоль основных дорог.

Как видно, экологическая обстановка, при которой развивалась эпидемия ВИЧ-инфекции в тропической Африке, вполне соответствует закономерностям, установленным для инфекций диких животных в умеренной зоне Евразии.

Птичий грипп

Заболевания домашних птиц, вызываемые вирусами, похожими на возбудителя гриппа людей, были известны давно. Но только после 1997 года, когда стало известно, что птичий грипп опасен для человека, медицинские и ветеринарные организации во всем мире обратили на эту инфекцию самое пристальное внимание. Фиксировали место и время гибели диких и домашних птиц и случаи заражения людей (рис. 10.2.).

Глоссарий. *Птичий грипп* – болезнь птиц, вызываемая вирусом гриппа H5N1. В природе поражает главным образом водоплавающих и околоводных птиц. У пернатых развивается по типу кишечных инфекций. Преобладает фекально-оральный способ передачи возбудителя, например, через воду, загрязненную испражнениями больных животных. Вирус во внешней среде переносит глубокое замораживание, но быстро гибнет при высокой температуре. Дикая птица относительно устойчива к инфекции, но в ряде случаев гибнет. От них могут заразиться другие дикие и домашние птицы и млекопитающие. Среди домашних птиц случаются массовые падежи.

Некоторые формы вируса опасны для людей. Заражения происходят при непосредственном контакте с больными птицами, скорее всего, воздушно-капельным путем. Первый случай зарегистрирован в 1997 году в Гонконге. Симптомы инфекции напоминают обычный грипп, но уровень смертности очень высок. От человека к человеку вирус не передается.

Птичий грипп стал очередным бедствием современной цивилизации. Сотни людей заболели, несколько десятков умерли. Большой ущерб понесло хозяйство пострадавших регионов. В качестве профилактической меры миллионы домашних птиц были уничтожены. Но за прошедшие годы накопились сведения о размещении и развитии болезни, которые можно использовать при обсуждении причин появления бедствия. Прежде всего, стало ясно, кто от кого может заразиться. При падеже домашних уток и кур обычно удавалось обнаружить где-нибудь поблизости погибших диких перелетных птиц. В свою очередь, причиной заболевания людей оказывался

прямой контакт либо с больными животными, либо с инфицированной ими средой, но не с больным человеком.

Показательна география птичьего гриппа. Самое большое число заболеваний, как животных, так и людей, зарегистрировано в странах Юго-Восточной Азии. Авторы многих публикаций о птичьем гриппе считают, что именно в этом тропическом регионе инфекция укоренилась, и отсюда перелетные птицы разносят ее по всему миру. На мой взгляд, идея сомнительная. Гораздо больше оснований искать родину птичьего гриппа где-нибудь в зоне тундры на севере Евразии. В самом деле, кроме названного региона, случаи этой болезни довольно часто отмечали вблизи побережий Каспийского, Черного и Средиземного морей, а также в прибрежных районах Западной Европы. От азиатских тропиков эти местности расположены далеко, а тундры, откуда прилетают сюда многие водоплавающие и околородные птицы, довольно близко. Все территории, составляющие ареал птичьего гриппа, как тропики Юго-Восточной Азии, так и прибрежные районы Европы, совпадают с местами зимовок птиц, которые гнездятся в тундрах евразийского континента.

Теперь о направлении предполагаемого переноса заразного начала. Если бы традиционная версия была верна, то возбудитель инфекции, скорее всего, проникал бы в наши края с юга, во время весеннего пролета. Но мы наблюдаем совсем другую картину. Возьмем для примера события 2005 года. В том году эпизоотия птичьего гриппа началась на юге Западной Сибири. Первые случаи падежа диких и домашних птиц отмечали в последней декаде июля и начале августа. Это сроки, когда начинаются кочевки к югу птиц, гнездящихся в зоне тундры на северной окраине Евразии. Заболевания птиц продолжали обнаруживать здесь и в осенние месяцы. В тот же сезон и зимой птичий грипп регистрировали в дельте Волги, а позже – в Дагестане и вблизи побережий Черного моря – в Крыму, Румынии, Турции. Появление болезни четко увязывалось со временем и местами концентрации водоплавающих птиц, летящих зимовать в южные края с севера.

Так может быть и в самом деле, болезнь коренится не в тропиках, а в тундре? Однако о падежах птиц от инфекций на северах ничего не сообщается. Вряд ли такие события остались бы незамеченными. Похоже, что-то не так в основе традиционной схемы. Может быть, не в укоренении и не в переносе инфекции дело?

Попробуем примерить к обсуждаемым событиям наш модельный сценарий. В прологе, как помнит читатель, предусмотрено исходное условие появления инфекции – возбудитель болезни должен находиться в популяции животных в скрытой, непатогенной форме. Это условие в нашем случае подтверждается. При исследовании совершенно здоровых уток, добытых во время перелета, в местах, где болезнь не регистрировалась, обнаруживали присутствие вирусов, относящихся к тому же типу, что и возбудитель птичьего гриппа, а также к близким

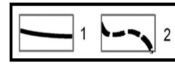
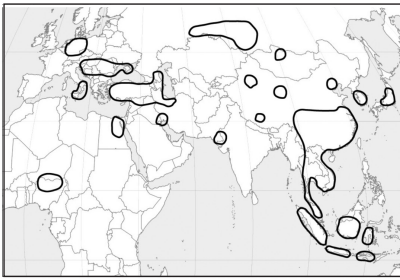
формам. Здоровое носительство разнообразных вирусов – это, вероятно, обычное состояние любой популяции теплокровных существ.

Следуем дальше по сценарию. Завязку будущей драмы в нашей схеме обеспечивает среда с высоким содержанием металлов, способных провоцировать обострение патогенных свойств микроорганизмов. Такие свойства, напомним, мы обнаружили у меди и никеля. Ищем подобные аномалии в местах пребывания и пролета болеющих гриппом водоплавающих птиц. Найти их нетрудно, они всем хорошо известны. На северной окраине евразийского континента медью и никелем насыщены местности, соседствующие с двумя предприятиями цветной металлургии – комбинатами Североникель на Кольском полуострове и Норильский никель в низовьях Енисея. В радиусе 10-20 километров от этих предприятий содержание того и другого металлов в почве превышает фон в сотни и даже более чем в тысячу раз. Преобладающие в этих местах ветры разносят дым из заводских труб, содержащий взвеси соединений металлов, на сотни километров к востоку. Обширные пространства здесь занимают низменные тундры с многочисленными, преимущественно непроточными озерами, где гнездятся и выкармливают потомство те самые лебеди, гуси, утки и кулики, что вызывают наше беспокойство.

Условия миграции химических элементов в тундре таковы, что даже при невысоком уровне загрязнения многие металлы могут со временем достигать значительной концентрации в осадках непроточных водоемов. В тундре в течение трех четвертей года лежит снег. В нем и накапливается все, что выпадает на землю из дыма, который непрерывно выбрасывают трубы металлургических комбинатов. Весной талые воды смывают большую часть соединений металлов, и они во взвешенном состоянии попадают в ближайшие водоемы.

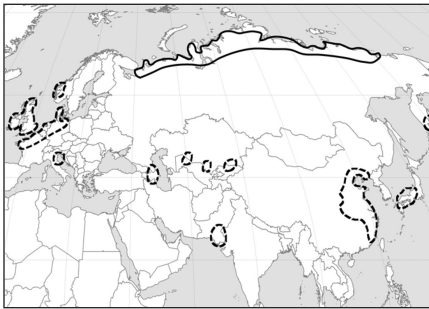
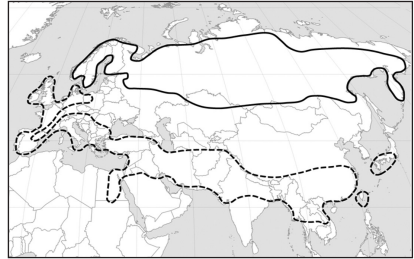
Но и та часть загрязнений, что оказывается в почве, долго в ней не задерживается. В тундре почва протаивает всего на 15-25 см. Мерзлотный экран препятствует просачиванию воды в глубину, поэтому в теплое время года почва здесь перенасыщена влагой. Заболачивание обеспечивает кислую реакцию почвенных вод и высокое содержание в них органики. В этих условиях соединения многих металлов, в том числе меди и никеля, активно мигрируют в горизонтальном направлении. На плоских заболоченных водоразделах почвенные растворы, в конце концов, стекают в непроточные озера, которые и служат местами концентрации металлов, попадающих в природу тундры.

В дальнейшем эти металлы перемещаются по цепи питания обитателей озер и в итоге попадают в организм птиц, которые кормятся на воде или по берегам водоемов. Затем эти птицы летят на юг. Здесь, особенно в тропиках, в тех водоемах, где птицы задерживаются или остаются зимовать, упомянутых металлов может содержаться гораздо меньше, чем на загрязненной территории тундры.



Распространение птичьего гриппа (по данным на начало 2006 года)

Тундровый лебедь
(*Cygnus bewickii*)



Свиязь (*Anas penelopa*)

Пискулька (*Anser erythropus*)

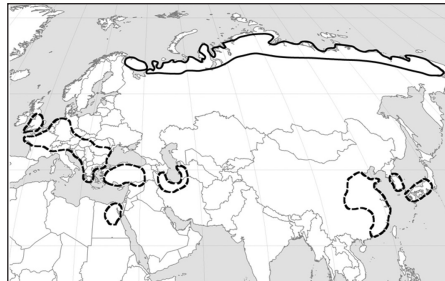


Рис. 10.2.
Распространение
птичьего гриппа
и типичные ареалы
водоплавающих и
околоводных птиц,
гнездящихся в зоне тундры:
 1 – гнездовые ареалы птиц;
 2- места зимовок

Как видно, наши водоплавающие птицы, прежде чем заболеть своим птичьим гриппом, испытывают на себе те же самые изменения химического состава среды, в той же последовательности, что мы наблюдали при чуме у грызунов.

Таким образом, на примере двух пандемий современности мы убедились, что появление массовых заболеваний людей и домашних животных подчиняется, или может подчиняться, таким же закономерным связям с условиями внешней среды, какие были установлены ранее для болезней животных в дикой природе. Отличие обстановки, в которой возникали новые эпидемии, заключалось только в том, что формирование начального звена этих трагических цепей, – среды с избытком активных металлов, обеспечивалось не природой, а самим человеком.

Ящур в Монголии

Тот же механизм, а именно – смена элементного состава корма, видимо, может способствовать появлению не только птичьего гриппа, но и других инфекционных заболеваний домашних животных. Подозрительной в этом отношении выглядит ситуация с ящуром в Монголии.

Глоссарий. *Ящур, или афтозная лихорадка (Aphtae epizooticae)* – вирусная инфекция, широко распространенная в мире, свойственная преимущественно парнокопытным животным, опасная также для людей. Возбудитель принадлежит семейству пикорнавирусов. Известен в нескольких вариантах. Передается через пищу, загрязненные предметы, воздушно-капельным путем. Среди переболевших животных, обнаруженных в природе, – многие виды домашних и диких млекопитающих разных отрядов, в том числе хищных, приматов, насекомых. Возможны массовые эпизоотии и бессимптомное течение инфекции.

Инкубационный период у домашних животных 2-20 дней. Симптомы – пузырьки на слизистых полости рта, на коже головы, между копыт. Поражаются внутренние органы. Вирус содержится в молоке, слюне, экскретах больных животных. Длительность болезни обычно 10-11 дней. При тяжелых формах до двух третей заболевших телят погибает. Иммуитет у переболевших животных – до полутора лет. Человек чаще всего заражается через сырое молоко и при контакте с больными животными. Болезнь через 2-3 недели обычно оканчивается выздоровлением. От человека инфекция не передается.

В качестве примера используем одно краткое сообщение, появившееся в печати. По данным за первые три месяца 2001 года, по числу заболевших ящуром животных Монголия вышла на первое место в мире.

С января по 22 марта в этой стране было зарегистрировано 917 случаев ящура у скота. Много заболевших животных, более 435 голов, было еще только в Англии. В нескольких других странах мира регистрировались лишь единичные случаи заболеваний: в Ирландии, Франции, Саудовской Аравии, Аргентине – по одному случаю, в Нидерландах – 3, в Объединенных Арабских Эмиратах – 8 случаев. Что же могло способствовать столь активному проявлению этой вирусной инфекции именно в Монголии?

Бывая в Монголии в 1980-х годах, я обратил внимание на некоторые особенности использования естественных кормов в этой стране. Природа Монголии отличается тем, что на сравнительно небольшом протяжении с севера на юг там сменяется несколько четко выраженных природных зон: лесная, лесостепная, сухостепная и, наконец, пустынная. В южной части страны, начиная с лесостепи, растительность пастбищ сильно угнетена в результате интенсивного выпаса, так что в зимнее время животноводческие хозяйства испытывают здесь недостаток кормов. Но хорошие сенокосы имеются на пойменных лугах в лесной зоне. Здесь и запасают сено, а затем везут его на юг, в хозяйства, расположенные в степи и пустыне. Мне приходилось наблюдать целые караваны грузовиков, перевозивших сено по этим маршрутам.

При такой практике животные, выпасавшиеся на степных и пустынных пастбищах, зимой вынуждены питаться кормом, заготовленным на северных лугах, где растения заметно отличаются по элементному составу. В разговоре со специалистами ветеринарной службы я поинтересовался, не болеют ли животные, переживающие перепад химического состава своего рациона. Мне отвечали, что, действительно, болеют, но другого выхода все равно нет – сено можно заготовить только в северной природной зоне страны.

10.3. Частные случаи и общая закономерность

По поводу результатов проведенного выше мысленного эксперимента возникают новые вопросы. Допустим, наша гипотеза о причинах появления мировых эпидемий соответствует действительности. Тогда получается, что инфекционные заболевания людей и животных в самых разных обстоятельствах появляются вслед за одинаковыми или, во всяком случае, сходными изменениями состояния окружающей среды – резкими сокращениями концентрации некоторых редких химических элементов. На примере диких животных нам удалось доказать, что это не случайное совпадение событий, а устойчивая причинная зависимость болезни от условий среды. Но могут ли какие-нибудь еще факторы, кроме дефицита химических элементов, оказывать такое же или сходное влияние на болезни? Если

микробы отвечают своей агрессией на недостаток минеральных ресурсов, то это что – зависимость, не имеющая аналогий, или только частный случай общей закономерности, которая распространяется на более широкий круг факторов среды?

Вначале некоторые соображения в связи с особенностями обнаруженной зависимости. Как оказалось, такая способность микроорганизмов имеет широкое распространение в природе. Отвечать агрессией на возникший дефицит некоторых металлов, вероятно, могут микроорганизмы разных систематических групп, далеко отстоящих по уровню эволюционного развития, в частности, бактерии и вирусы. При этом страдают и люди, и животные, дикие и домашние, млекопитающие и птицы. Вспышки инфекций среди теплокровных существ, развивающиеся по отмеченной схеме, зафиксированы в различных природных зонах, на разных континентах. Скорее всего, это признаки того, что отмеченное свойство микроорганизмов – глубоко укорененная адаптация, закрепленная эволюцией этих существ. Вряд ли такая фундаментальная способность предназначена для преодоления лишь ограниченного набора трудностей.

Выше мы уже обсуждали трактовку патогенных свойств микроорганизмов как универсального средства для решения разнообразных жизненных проблем, возникающих у их обладателей в микробных сообществах, в том числе – для защиты от агрессоров и конкурентов. В свете таких представлений, активизация патогенности микроорганизмами при дефиците редких металлов выглядит как их защитная реакция в ответ на сигнал об опасности минерального голодания. Но возможны и другие угрозы, на которые микробы могут отвечать одним универсальным способом. Поэтому вполне логично предположить, что провоцировать обострение патогенных свойств микроорганизмов могут разные факторы среды, способные оказывать повреждающее воздействие на эти существа или вообще как-либо нарушать их жизнедеятельность.

Представим себе некоторые из возможных ситуаций такого рода.

10.3.1. Аномальное содержание металлов

Возможно, что именно дефицит меди и никеля, при других сопутствующих условиях, – это, действительно, самый распространенный естественный фактор, способный провоцировать появление инфекций у теплокровных существ. Но и в отношении некоторых других металлов известно, что они могут влиять на жизнедеятельность организмов, а значит, в той или иной мере сказываться на состоянии микробов. В общем, перечень металлов, среди которых имеет смысл искать возможных виновников провокации инфекций, значительно шире той группы, которая была представлена в наших опытах. Особого внимания заслуживают металлы, известные своей высокой биологической активностью, в том числе токсичные.

Вполне возможно, что способы связи с инфекциями у этих металлов окажутся разными: некоторые, подобно меди и никелю, будут провоцировать заболевания при дефиците в среде обитания, другие – при избытке. Однако абсолютное значение концентрации вещества, провоцирующего инфекцию, может быть ничтожно малым (как мы знаем, микроорганизмы значительно чувствительнее своих теплокровных хозяев к изменению количества химических элементов, поступающих в организм). В качестве иллюстрации этих соображений приведем два примера.

Эпизоотия пастереллеза среди дзеренов при избытке молибдена в природной среде

Первый пример – это результаты нашего опыта, проведенного на участке массовой гибели от пастереллеза степных антилоп – монгольских дзеренов (см. 6.2.). Как мы убедились в этом опыте, провоцировать инфекции животных может не только дефицит, но также избыток некоторых редких металлов.

Самой заметной особенностью элементного состава среды на участке бедствия оказалось аномально высокое содержание молибдена. Кроме того, в год падежа в корме антилоп сильно увеличилось количество кобальта, и в меньшей степени – хрома, никеля, кадмия, свинца. Как и при чуме у грызунов, агентами среды, вероятно способными провоцировать появление инфекции, здесь выступали микроэлементы, известные своей высокой биологической активностью и относительно редкие в природе. Но при пастереллезе у дзеренов эти металлы, особенно молибден, оказались в явном избытке. В то время как при чуме появлению болезни предшествовало сокращение количества или исходно низкий уровень содержания многих из них, кроме кобальта.

Как можно оценить значение обнаруженной ситуации для возбудителей болезни? Неожиданно возникший дефицит некоторых редких металлов мы трактовали выше как сигнал опасности минерального голодания или, во всяком случае, как угрозу для благополучного существования популяции микробов. В общем, как явно отрицательный, повреждающий фактор. Но для организмов неблагоприятны любые экстремальные концентрации микроэлементов в среде обитания, не только дефицит, но также избыток. Более того, известно, что многие металлы, отмеченные выше, при высокой концентрации токсичны и проявляют бактериостатические и даже бактерицидные свойства.

Иначе говоря, избыток микроэлементов как фактор, провоцирующий инфекцию, – это результат, которого и следовало ожидать. Такая зависимость вполне отвечает общей закономерности, согласно которой микроорганизмы могут проявлять свои скрытые патогенные свойства в ответ на повреждающее влияние условий среды обитания.

Второй пример я почерпнул из недавней истории разрешения этнических конфликтов на Балканах. Этот необычный эксперимент реализовали вооруженные силы Североатлантического альянса в 1999 году во время, так называемой, миротворческой операции в Крае Косово, в то время провинции Югославии. Для подавления югославских военных объектов применялись тогда бомбы и снаряды, оснащенные сердечниками из обедненного урана. Бомбардировка продолжалась с 24 марта по 10 июня. За это время в Косово была взорвана 31 тысяча боеприпасов с ураном. Наибольшее число пораженных целей находилось в западных и юго-западных частях края, которые впоследствии стали зонами ответственности Италии и Германии.

Вскоре после бомбардировки, видимо, весной следующего года, в Косово случилась вспышка туляремии. По мнению специалистов, как сообщается в моем источнике, вначале болезнь появилась среди полевков в предгорьях, а затем эпизоотия охватила амбарных грызунов, мышей и крыс, от которых, в свою очередь, могли заразиться люди. С бомбежкой появление болезни, разумеется, никто не связывал. Подробности этой вспышки мне выяснить не удалось, розыски в медицинских изданиях ничего не дали. Это событие, видимо, никого, кроме узкого круга специалистов, не заинтересовало.

Гlossарий. *Туляремия (Tularemia)* – острое, лихорадочное заболевание бактериальной природы. Широко распространено в северном полушарии – от тундры до зоны степей. Возбудитель *Francisella tularensis* – мелкая коккобактерия, не образующая спор, в теплокровном организме размножается как внутри, так и вне клеток внутренних органов. Долгительно выживает во внешней среде при низкой температуре. Передается с помощью укуса кровососов и через внешнюю среду. В природе болеют преимущественно грызуны и зайцеобразные, обитающие во влажных местах. Известны случаи многолетнего проявления болезни и, наоборот, длительные перерывы между находками зараженных животных на отдельных участках территории, а также типичные взрывные эпизоотии среди грызунов.

По отношению к инфекции выделяют три группы животных. Первая группа: многие полевки, мыши, хомячки, песчанки, зайцы – болеют тяжело, через несколько дней обычно гибнут, выделяют возбудителя во внешнюю среду с экскрементами. Вторая группа: крысы, беличьи, некоторые мыши, полевки, насекомоядные – болеют легко, гибнут редко. Третья группа: хищные, копытные, птицы, пресмыкающиеся, земноводные – заражаются редко, болеют легко. У человека заболевание обычно заканчивается выздоровлением. Вакцинация обеспечивает защиту от инфекции в течение нескольких лет.

Общественность стран, участников операции, взволновали тогда другие ее последствия. Дело в том, что через несколько месяцев после бомбежки среди ветеранов балканского миротворчества стали появляться больные лейкемией. К началу 2001 года было обнаружено 50 больных, из них 18 умерли. Больше всего пострадали солдаты из Италии и Бельгии, которые несли службу в секторах, где бомбежка была особенно интенсивной. В то же время среди участников российского миротворческого контингента, дислоцированного в районах, где боеприпасы с ураном не применялись, существенных отклонений в состоянии здоровья не отмечено. Раньше, в 1991 году, американские военные уже использовали снаряды с обедненным ураном. Это было в Ираке во время операции «Буря в пустыне», и там тоже отмечали случаи лейкемии и рака легких у солдат. Казалось бы, связь заболеваний с заражением местности обедненным ураном прослеживается достаточно отчетливо. Тем не менее, эксперты такую зависимость не считали доказанной.

Официально считалось, что обедненный уран не опасен для здоровья людей. Между тем, этот металл, остающийся в качестве отходов производства обогащенного урана, сохраняет около 70 процентов радиоактивности природного сырья. Кроме того, как и другие тяжелые металлы, уран токсичен для организмов. Безвредное влияние обедненного урана на организмы, как предполагали специалисты, могли обеспечивать оба эти свойства – и радиоактивность, и токсичность.

Обстановка, в которой происходило рассеивание металла, очевидно, тому способствовала. При взрыве боеприпаса сердечник из урана разрушается, и в природную среду, кроме крупных осколков, вероятно, попадают мелкие его частицы в виде пыли, а также различные простые соединения, образующиеся при высокой температуре. Эти соединения могут усваиваться растениями. В организм человека и животных уран может попадать как напрямую, например, через органы дыхания, так и по цепи питания (в случае грызунов – через кормовые растения).

Что же нам дает этот пример? Насколько обоснованным выглядит предположение о связи упомянутых болезней с рассеиванием обедненного урана? Что касается лейкемии, то приведенные выше факты, на мой взгляд, достаточно убедительно свидетельствуют в пользу такой гипотезы. Дополнительный аргумент в том же смысле – совпадение двух патологий, лейкемии у людей и туляремии у животных. По поводу вспышки туляремии, правда, нам известно слишком мало, чтобы считать обсуждаемую связь доказанной. Однако подобная зависимость вполне отвечает предложенной выше общей закономерности, согласно которой инфекции провоцирует повреждающее влияние факторов среды, а потому представляется весьма вероятной.

10.3.2. Действие токсичных соединений и техногенных загрязнений среды

Если мы согласимся, что такая закономерность действительно существует, есть резон продолжить поиск возможных агентов влияния. Логично предположить, что провоцировать инфекции могут не только микроэлементы, но и различные синтетические соединения, отсутствующие в природе, но способные угнетать жизнедеятельность организмов. Приведу некоторые примеры в пользу такого предположения.

Пастереллез у сайгаков после рассеивания гербицида

Описан случай массовой гибели степных антилоп – сайгаков (*Saiga tatarica*) от пастереллеза после рассеивания гербицида (77). Падеж случился на территории Кургальджинского заповедника, в степной зоне Казахстана, в июне 1974 года. Тогда, во время летней засухи, многочисленные стада сайгаков паслись на территории заповедника вблизи озер. В середине июня, когда здесь насчитывалось около 10 тысяч животных, на близлежащих полях проводили обработку посевов гербицидом (производным бутилового эфира). Гибель сайгаков началась через 5-6 дней после обработки, за 2 дня их погибло около тысячи.

Объяснить ситуацию автор сообщения затруднялся. Последовательность событий, как будто бы, указывала на какую-то зависимость падежа от применения гербицида. Но предполагать отравление животных этим препаратом не приходилось: доза вещества, полученная каждым из них, была ничтожно малой. К тому же бактериологическое исследование погибших антилоп показывало, что непосредственной причиной их гибели была пастереллезная инфекция, а не отравление каким-то ядом. Связывать же появление бактериальной инфекции животных с влиянием ничтожной дозы вещества, угнетающего растительные организмы, автор не решался, так как подобная зависимость традиционной теорией не была предусмотрена.

Однако такое объяснение описанных событий с позиции нашей концепции представляется наиболее правдоподобным. Гербицид в низкой концентрации провоцирует активизацию патогенных свойств пастерелл, обитающих в норме в дыхательных путях антилоп, возникает типичная взрывная вспышка инфекции, вызывающая гибель животных.

Вполне возможно, что и другие пестициды, применяемые в сельском и лесном хозяйстве для уничтожения сорняков и вредных насекомых, способны провоцировать болезни домашних животных. Не потому ли именно технически развитые страны, где сельское хозяйство стремятся поставить на промышленную основу, больше других страдают от таких губительных инфекций, как коровье бешенство, ящур, свиной грипп, болезни пчел?

Выше мы выяснили, что препарат, избирательно подавляющий жизнедеятельность некоторых растительных организмов, вероятно, способен провоцировать вспышку смертельной инфекции теплокровных. Но тогда от высокотоксичных соединений, видимо, можно ожидать еще больших потерь. История войн XX века дает нам пример, отвечающий такой возможности.

В том столетии, во время Первой мировой войны, люди додумались уничтожать себе подобных, как тараканов, с помощью ядовитых газов. Последующие события показали, что такая практика не только бесчеловечна, но и равносильна самоубийству. Вслед за газовыми атаками возникла небывалая по размаху эпидемия смертельной инфекции, поразившая обе стороны конфликта. Но, похоже, связывать появление эпидемии с применением газов никто тогда не пытался.

Описание некоторых подробностей газовой войны мы находим в книге Гюнтера Грасса «Мое столетие» (Günter Grass «Mein Jahrhundert»), где приводятся воспоминания двух немецких писателей, Юнгера и Ремарка, свидетелей тех событий. Согласно их рассказу, первыми ядовитый газ применили немецкие войска против англичан. Это было в апреле 1915 года под Ипром. В качестве отравляющего вещества использовали хлор, разрушающий легкие. Англичане вскоре ответили другим удушающим газом – фосгеном.

Обе стороны старались защитить свои войска, снабжая их противогазами. Но средства поражения продолжали совершенствоваться. В июне 1917 года во время третьего сражения под Ипром в газовой атаке с немецкой стороны был использован горчичный газ. Это соединение, дихлорэтилсульфид, представляет собой маслянистую жидкость, применяемую в виде стелющегося тумана. Токсическое действие газа сказывается лишь через 3-4 часа. Защиты от него противогаз не обеспечивал. Поздней осенью того же 1917 года англичане захватили большой немецкий склад газовых снарядов, начиненных ипритом, отравляющим веществом контактного действия, и применили их против враждебной стороны.

Через некоторое время после применения газов, в 1918-1920 годах, в странах Европы разразилась эпидемия гриппа, вызванная вирусом H1N1, унесшая миллионы человеческих жизней. Эту болезнь тогда называли «испанкой». Вот что об этом говорится в книге Гюнтера Грасса: «Юнгер подсчитал жертвы той эпидемии гриппа, которая в последние годы войны свирепствовала по обе стороны фронта. Свыше двадцати миллионов, примерно столько же, сколько погибло в результате военных действий...»

Считается, что эпидемии военного времени связаны, прежде всего, с бедственным положением населения, разрухой, перемещением больших

масс беженцев. Но во время Второй мировой войны, еще более жестокой и губительной, когда газы, однако, широко не применялись, эпидемий подобного масштаба не было. Поэтому мне представляется вполне правомочной гипотеза, согласно которой эпидемию «испанки» спровоцировали ядовитые газы. Во всяком случае, такая связь вполне укладывается в описанную выше общую закономерность.

Жертвы техногенного загрязнения природных вод

Гибель байкальской нерпы от чумы плотоядных. Осенью 1987 года от этой вирусной инфекции погибло около 500 байкальских тюленей (*Phoca sibirica*). Основным местом падежа было юго-восточное побережье Байкала, вблизи дельты реки Селенги. Эта река несет в озеро промышленные стоки с обширных территорий Монголии и Бурятии. Поэтому предполагать связь инфекции с промышленным загрязнением вод вполне резонно.

Глоссарий. *Чума (чумка) плотоядных* – острое лихорадочное заболевание, свойственное преимущественно млекопитающим семейства хищных. Возбудитель – вирус из семейства парамиксовирусов, родственник вирусу кори. Вызывает воспаление слизистых дыхательных путей, пищеварительного тракта, поражение паренхиматозных органов. Содержится во всех выделениях больных животных. Возможно длительное носительство вируса. Заражение – через органы дыхания, пищеварения. Особенно часто заболевают молодые животные. Смертность до 80 процентов. Человек может заразиться, но инфекция у него протекает бессимптомно или в легкой форме.

Осенью тюлени кормятся у берегов озера бычками – рыбками, которые ведут придонный образ жизни. С учетом этого обстоятельства нетрудно себе представить вероятный путь, каким загрязнители попали в организм нерп. Что же касается возбудителя инфекции, то впоследствии был установлен факт здорового носительства тюленями этого вируса.

Гибель водоплавающих и околоводных птиц от ботулизма. Массовую гибель диких птиц, отравившихся токсином, который вырабатывают клостридии – возбудители ботулизма, отмечали в разных регионах и в различных странах мира. Обычно такие события связывали с теплой погодой и другими условиями, благоприятными для размножения клостридий, обычных обитателей мелководий пресных и соленых водоемов. Но при этом не обращали внимания на то обстоятельство, что клостридии далеко не всегда проявляют свою патогенность.

Глоссарий. Ботулизм – пищевая токсикоинфекция, заболевание, при котором происходит отравление микробным ядом – токсином. Возбудители – бактерии *Clostridium botulinum*. По форме – палочки с закругленными концами. Анаэробы – нуждаются в среде, лишенной кислорода. Образуют споры. Обитают в почве, скоплениях органики, илистых отложениях водоемов. Токсин ботулизма – самый сильный из ядов, известных в природе. Попадает в организм человека и животных с испорченной пищей или вырабатывается в желудочно-кишечном тракте попавшими туда бактериями.

Попав в пищеварительную систему животных, беспозвоночных или позвоночных, в том числе – человека, эти бактерии успешно там размножаются и с испражнениями возвращаются в природную среду. Клостридий, как и других бактерий – обитателей природной среды, часто обнаруживают в испражнениях совершенно здоровых людей и животных, а случаи токсикоинфекции, вызванные этими микробами, весьма редки. Таким образом, только присутствие возбудителя ботулизма в природной среде нельзя считать причиной падежа диких птиц в результате отравления микробным токсином. Для этого микробы, вероятно, должны еще активизировать свои скрытые патогенные свойства. Наблюдения в природе дают нам пример обстоятельств, видимо, способных провоцировать образование токсина у этих микроорганизмов.

Наш пример – события, происходившие на северо-восточном побережье Каспия в 1980-е годы (30). Исследования там продолжались на протяжении шести лет, с 1982 по 1987 годы. Обследовали побережье моря от дельты Волги до полуострова Бузачи. Много погибших уток, куликов и чаек находили на отрезке побережья, расположенном восточнее дельты реки Урал. Гибель птиц случалась здесь в 1982-1983 и в 1986-1987 годах. Но в промежутке между этими периодами, в 1984-1985 годах, погибших пернатых встречали очень редко.

В результате исследования отпали версии, согласно которым причиной гибели птиц могли быть вирусные или иные заболевания, а также отравления нефтью, тяжелыми металлами и хлорорганическими соединениями. Зато диагноз ботулизма подтверждался многократно. Вероятно, клостридии, обитавшие в поверхностном слое грунта на мелководье, по цепи питания попадали в рачков и других беспозвоночных, которых, в свою очередь, поедали птицы.

В описанных событиях привлекают внимание два момента. Прежде всего, тот факт, что гибель птиц от ботулизма случалась не каждый год, а с большим перерывом. Значит, клостридии склонны к образованию токсина не постоянно, а лишь в каких-то особых обстоятельствах. Второй факт – это та особенность ситуации, что птицы гибли лишь на сравнительно небольшой части мелководья. Чем же отличается

специфика этого места? Дело в том, что в северной части Каспия прибрежные течения обычно направлены с запада на восток. Поэтому именно сюда попадает рыхлый материал, который несет река Урал. Но, кроме ила, она могла приносить еще отходы двух нефтеперегонных заводов – в Орске и в Гурьеве.

В 1960-х годах я жил в городе Гурьеве (ныне Атырау), расположенном в низовьях Урала, и помню, что время от времени вода в реке в течение нескольких дней сильно пахла фенолом, так что пить ее было нельзя. Это значит, что выше по реке, в Орске, случались аварийные сбросы сточных вод нефтехимического производства. То же самое могло происходить и на заводе, расположенном в Гурьеве. В общем, отходы производства по переработке нефти, скорее всего, и были теми агентами, которые провоцировали синтез токсинов свободноживущими бактериями.

Экологическая катастрофа в Мексиканском заливе. Возможность появления опасных инфекций в результате техногенных загрязнений природной среды до сих пор остается в общественном сознании тайной за семью печатями. Показательный пример – недавние события в Мексиканском заливе.

Весной 2010 года в результате взрыва на платформе Deepwater Horizon в море выплеснулось свыше миллиона тонн нефти, что привело к серьезным потерям в экосистеме Атлантики. Однако широко развернутые мероприятия по ликвидации разлива нефти, предпринятые компанией, которой принадлежит платформа, лишь усугубили гибельные последствия катастрофы.

Для растворения нефти использовали диспергент «Корексит-9500». Основой этого реагента является токсичное соединение, 2-бутоксизтанол, которое даже в микроскопических дозах оказывает разрушительное воздействие на организм человека и животных. Испарения корексита стали причиной массовой гибели птиц. От контактов с ним пострадали миллионы людей. Но бедствия на этом не закончились.

В течение ближайших месяцев после применения ядовитого реагента в морской воде появился целый букет крайне редких до того и мало известных патогенных бактерий, которые принялись уничтожать все живое в море и на его побережье, и не только животных, но даже водоросли. У многих ликвидаторов аварии появились тяжелые кожные инфекции.

Однако в общественном сознании, похоже, нет ясности относительно происхождения бедствия. Появление инфекций даже не пытаются увязать с действием ядовитых веществ. Между тем, этот случай вполне отвечает описанной выше общей закономерности.

События в Мексиканском заливе стали апофеозом самых разрушительных пороков современной цивилизации – грубого нарушения среды обитания и права человека на жизнь. Как оказалось, даже намеренное насыщение дикой природы

ядовитыми веществами никак не лимитируется, ни правовыми актами, ни нормами морали. Так что нет никакой гарантии, что кошмар Мексиканского залива не повторится в какой-нибудь другой ситуации: изучать причины бедствия обычно не торопятся – престиж научного знания во всем мире неуклонно снижается, зато сторонников решать мировые проблемы методами насилия, с помощью оружия, ядов и других подобных средств всегда хватает.

10.4. Экологическая концепция: основное и перспективы

В заключение попытаюсь кратко подытожить основные положения взглядов на поведение инфекций в природе, сложившихся у нас в результате изучения условий, которые сопровождали появление давно известных и новых болезней людей и животных.

Предмет концепции

Предлагаемая концепция касается экологических условий, которые могут способствовать, или препятствовать, появлению инфекционных заболеваний теплокровных.

Источники возбудителей инфекций

Чтобы узнать, почему возникают вспышки инфекционных заболеваний среди заведомо здоровых животных, требовалось, прежде всего, решить, откуда в таких случаях берется возбудитель болезни. Традиционные гипотезы на этот счет не выдерживали экспериментальной проверки. Исследования показали, что патогенные микробы, циркулирующие через организмы теплокровных хозяев, долго в природе сохраняться не могут. Не удалось доказать также возможность появления вспышки заболеваний среди диких животных в результате дальних заносов заразного начала.

В то же время было установлено, что микроорганизмы – возбудители инфекций теплокровных, способны постоянно обитать, не проявляя своих патогенных свойств, как внутри организмов своих хозяев, так и во внешней для них среде. В природной среде, находясь в составе естественных микробных сообществ, они могут жить за счет других существ разного уровня эволюционного развития или находиться в свободном виде, а в неблагоприятных условиях переходить в покоящееся состояние, или анабиоз.

Таким образом, согласно современным знаниям, при появлении новых эпидемий источниками возбудителей инфекций людей и животных могут быть сообщества микроорганизмов – безвредных спутников теплокровных существ и обитателей окружающей их среды.

Традиционные взгляды на этот счет также не получили подтверждения. Как оказалось, появление болезней среди чувствительных к инфекции обитателей дикой природы не зависит ни от численности, ни от состояния иммунитета животных. Согласно нашим исследованиям, появление инфекций в природе провоцируют внешние условия, способные оказывать влияние на жизнедеятельность организмов любого уровня эволюционного развития.

Заболевания возникают не потому, что животные заражаются от своих больных сородичей, а в результате непосредственного воздействия на их организм факторов внешней среды. Сами эти факторы и обстоятельства, в которых проявляется их действие, могут быть весьма разнообразными, но их объединяет общее свойство – способность оказывать повреждающее воздействие на микробов. Инфекция возникает в ответ на сигнал об угрозе для существования микроорганизмов. Агентами такого воздействия могут быть неблагоприятные для них изменения состава микроэлементов в корме, различные ядовитые и биологически активные, а также, возможно, радиоактивные вещества. При этом их концентрация в среде может быть очень низкой, совершенно безопасной для теплокровных существ.

Эпидемии новых болезней людей, как и вспышки инфекций домашних животных, также, вероятно, начинаются со спонтанных заболеваний, связанных с действием агрессивных факторов внешней среды. Передача возбудителя болезни и распространение инфекции происходят уже потом, как вторичное явление.

Структура концепции

Основа концепции – утверждение о реальности и широком распространении причинной связи инфекций с действием факторов внешней среды представляет собой достоверное знание, обоснованное многочисленными наблюдениями в природе и лабораторными экспериментами.

Из этой основной закономерности следуют выводы, объясняющие механизм влияния факторов среды на инфекции. Так, появление заболеваний животных в природе мы объясняем оживлением скрытой патогенности микробов, сопутствующих теплокровным существам. Другое суждение того же рода – оценка способности оказывать повреждающее воздействие на микробов в качестве решающего свойства факторов, которые могут провоцировать инфекции. Эти положения представляются весьма вероятными, хотя и строго не доказанными.

На ту же закономерность опираются соображения относительно того, что зависимость инфекций от условий внешней среды, обнаруженная в дикой природе, распространяется на болезни людей и домашних животных и может

проявляться разными способами. Эти суждения представляют собой заключения по аналогии, а потому мы можем рассматривать их как вероятные гипотезы.

Экологическая концепция и парадигма

Во взглядах на инфекции, развиваемые в этой книге, нет ничего необычного, экстравагантного. Остаются на месте все известные фигуранты конфликта живых существ, который мы называем инфекцией. И микроорганизмы со своими патогенными свойствам, и теплокровные существа со своим иммунитетом, и передача заразного начала со своими факторами и механизмами. Мы только приводим суждения об их свойствах в соответствие с результатами новых исследований. Например, признавая реальность передачи возбудителей инфекций среди теплокровных существ, отрицаем непрерывность этого процесса.

Существенная новация в нашей концепции – это оценка факторов внешней среды как равноправных компонентов обсуждаемого феномена, наравне с патогенными микроорганизмами и их теплокровными хозяевами. Это дополнение к традиционной схеме, в свою очередь, ни в коей мере не противоречит взглядам, которые считаются общепринятыми в естествознании. Идея о взаимосвязи организма и условий среды – азбука современной биологии.

Наша концепция, однако, включает положения, обоснованность которых неодинакова, в том числе – заключения по аналогии, представляющие собой весьма вероятные гипотезы. Но это – обычная черта эмпирических обобщений в различных отраслях естественных наук. Такая особенность не мешает использовать на практике доказанные и вероятные тезисы и, в то же время, может послужить поводом для продолжения поисков в намеченных направлениях будущим исследователям.

На основе предложенной концепции мы можем представить себе, как выглядит опасность для современной цивилизации, проистекающая из связи инфекций с факторами среды. Получившийся образ выглядит странным, непривычным. Опасность представляется вездесущей и в то же время невидимой, неощутимой. При вспышке заболеваний, связанной с загрязнением среды, может оказаться, например, что не удастся обнаружить источник возбудителя инфекции, а провоцирующий болезнь агент присутствует в крайне низкой концентрации, которая по всем нормам не считается опасной. Что и говорить – неудобная для понимания материя.

Однако трудности познавательного характера – не единственная проблема нашей концепции. Признавая тезис о роли факторов среды, мы выходим за пределы существующих базовых представлений об инфекциях, которые называют парадигмой. Как мы помним, такие представления – это не только теоретическая конструкция, но и основа практической деятельности в своей области. Естественно,

что смена парадигмы обычно встречает сопротивление со стороны той части общества, интересы которой при этом могут пострадать. Остракизм в разных формах – замалчивание, выхолащивание смысла, прямая травля – это, видимо, неизбежная судьба концепции, претендующей на роль новой парадигмы, и ее адептов.

Из истории науки мы знаем, что подобные ситуации возникали во все времена, у всех народов. В том числе – в интересующей нас отрасли медицины. Многие новации в части профилактики и лечения инфекционных болезней оборачивались для своих энтузиастов крупными неприятностями. Однако, спустя более или менее продолжительный срок, большую часть таких достижений все же вспоминали и применяли на пользу цивилизации. Возможно, и наша концепция рано или поздно найдет своего потребителя.

Об угрозе эпидемий в будущем

В последние десятилетия эпидемии новых инфекций и массовые заболевания, или эпизоотии, домашних животных возникали с неизменным постоянством, лишь с небольшими промежутками. Какой прогноз на будущее, исходя из концепции, развиваемой в этой книге, можно сделать?

Как показывают наши исследования, события такого рода, весьма вероятно, связаны с загрязнением природной среды в результате деятельности человека. Источниками опасных загрязнений могут быть, например, предприятия цветной металлургии, химической и нефтяной промышленности, атомной энергетики, отрасли сельского и лесного хозяйства, где находят применение современные технологические методы. Давление человека на природу в дальнейшем, скорее всего, будет только нарастать, так что ожидать улучшения ситуации с инфекционными болезнями не приходится. Однако мы уже кое-что знаем об условиях, определяющих появление таких заболеваний, и можем занять активную позицию для противодействия ожидаемым бедствиям.

О возможности практического использования концепции

Можно ли, руководствуясь предложенной концепцией, рекомендовать какие-либо меры, позволяющие избежать или, хотя бы, снизить потери от эпидемий в будущем? Безусловно, можно. Попытаюсь наметить некоторые из возможных направлений деятельности. Их реализация может заинтересовать различные организации, государственные и частные, национальные и международные.

На основе установленных закономерностей можно, например, разрабатывать новые лекарственные средства для профилактики и лечения инфекционных

болезней у людей и животных. Самый простой вариант – пищевые добавки для профилактики болезней акклиматизации. Такие проекты могут заинтересовать фармацевтические фирмы, туристические, спортивные, военные организации. В перспективе – и более радикальные решения. Скажем, найти средства, позволяющие блокировать способность микробов проявлять свою патогенность. Возможно ли это? Ответ – за будущими исследователями.

Концепцию можно реализовать также в программах санитарного контроля над оборотом веществ, опасных для здоровья. Используемые в хозяйстве и в быту ядовитые и биологически активные вещества (гербициды, инсектициды, средства для дезинфекции) потребуются оценить на способность провоцировать заразные болезни. Затем вещества, активизирующие патогенность микробов, по возможности, исключить из употребления или, во всяком случае, строго его регламентировать. Реализация проекта, вероятно, будет актуальна для таких отраслей сельского хозяйства, как животноводство, пчеловодство, садоводство, которые в первую очередь могут пострадать при использовании подобных веществ.

Предложенная концепция может послужить теоретической базой для различных направлений деятельности природоохранных организаций. Например, привлечь внимание общественности к угрозе эпидемий, связанных с воздействием хозяйственной деятельности на природу; побудить органы власти, а также собственников предприятий к мерам по ограничению техногенных загрязнений среды, способных провоцировать инфекции.

Разумеется, использованию наших теоретических выкладок с целью решения практических задач по предупреждению эпидемий должны предшествовать соответствующие прикладные разработки. Основной же смысл новых знаний об инфекциях, изложенных в этой книге, заключается в том, что они могут послужить отправной позицией для дальнейших более углубленных исследований в обсуждаемой сфере.

О методологии науки

Книга, с которой познакомился читатель, содержит оригинальные материалы о болезнях диких животных, которые послужили моделями людских недугов. Но обсуждаются такие вопросы в общедоступной, популярной форме. Этот жанр я выбрал потому, что адресовал книгу не только профессионалам, но и широкому кругу образованных людей, интересующихся экологией, медициной, и вообще – наукой. Чтобы теоретические положения работы выглядели более понятными и убедительными, я сопровождаю изложение основного материала подробными описаниями методов проведенных исследований.

В итоге книга приобрела дополнительное содержание, которое может пригодиться молодым читателям, кто хотел бы заниматься наукой профессионально или просто интересуется этой сферой деятельности. Популярная книга, посвященная методологии науки, всегда была у нас редкостью, а теперь – особенно. Настоящий текст, возможно, в той или иной мере восполнит такой пробел. Освоение этой темы облегчает то обстоятельство, что методические советы представлены в книге на примере конкретного исследования, в знакомой всем отрасли.

Что же в этом плане читатели могли узнать, прочитав книгу? Прежде всего, уяснить само понятие методологии науки. Так называют некие общие принципы и частные методы познания действительности, отличающие научный подход, или научный метод, от способов решения текущих проблем в повседневной жизни. Исследователь, даже одержимый самой смелой идеей, чтобы оставаться в русле науки, должен придерживаться некоторых общепринятых правил.

Следовать научному методу – это, в первую очередь, сознательно регулировать свою познавательную деятельность. Исследователь, приступая к решению очередной своей задачи, всякий раз задается, казалось бы, наивными вопросами: «А что, собственно, неизвестно, и как это вообще можно узнать?» Первейшая его задача – выбрать или придумать познавательную процедуру, иначе говоря, способы действий и умозаключений, которые позволяют ему ответить на поставленные вопросы. Такую процедуру требуется рационально обосновать, понятно сформулировать, и последовательно применять.

Из книги читатели узнали, как такие задачи решали исследователи при изучении болезней диких животных и какие частные методы, эмпирические и логические, при этом использовали. Например, почему результаты наблюдений и экспериментов нужно было сравнивать с контролем? Какими способами определяли причины появления заболеваний животных? Что такое модель, гипотеза, аналогия, доказательство, объяснение, эвристическая сила теории, и как применяли эти категории и методы?

Наконец, самое главное. На что направлен весь этот арсенал научных методов, какого результата в итоге стремится достигнуть исследователь? Популяризаторы науки обычно таких вопросов избегают, достижениями науки чаще всего называют различные прикладные выходы – устройства, материалы, препараты. Оно и понятно: задачи, которые решает наука, непривычны для массового читателя популярной литературы.

Дело в том, что основная цель научного исследования – установить общие законы, устойчиво повторяющиеся зависимости, связи, последовательности, определяющие изменение изучаемых объектов или процессов в разных обстоятельствах. В повседневной жизни мы подобных целей достигнуть не можем,

да и не стремимся. Но только знание законов природы и общества позволяет предвидеть поведение изучаемых и еще не известных явлений в будущем. Тогда легче ограничить нежелательные и полнее использовать благоприятные последствия тех или иных событий.

Для достижения таких результатов и нужны наука со своими методами, а еще – немалые усилия исследователей и достаточно времени. В истории изучения болезней диких животных, с которой познакомился читатель, чтобы установить причинную связь между инфекциями теплокровных и действием факторов природной среды, потребовалось несколько десятков лет. Но для будущих поколений такой результат, скорее всего, будет само собой разумеющимся.

Будущие исследователи, которых привлекут затронутые в книге проблемы, возможно, найдут в ней что-то полезное для себя, но сами, разумеется, пойдут дальше. А просторы для поиска на этом пути – беспредельны.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беляков В.Д. Общие закономерности функционирования паразитарных систем (механизмы саморегуляции) // Паразитология, 1986. Т. 20. Вып. 4. С. 249-255.
2. Беляков В.Д., Голубев Д.Б., Каминский Г.Д., Тец В.В. Саморегуляция паразитарных систем. Л.: Медицина, 1987. – 239 с.
3. Беренштейн Ф.Я. Микроэлементы в физиологии и патологии животных. Минск: Урожай, 1966. – 196 с.
4. Биккулова А.Т., Ишмурагова Г.М. Биоэлементология s-, p-, d-элементов. СПб: Наука, 1999. – 256 с.
5. Битюцкий Н.П. Микроэлементы и растение. СПб: Издательство Санкт-Петербургского университета, 1999. – 232 с.
6. Бондаренко В.М., Чубуков В.Ф., Бондаренко Вл.М. Микроэлементы и инфекции // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии, 1987. № 11. С. 118-126.
7. Бугланов А.А. Метаболизм железа и металлопротеиды (обзор) // Вопросы медицинской химии, 1988. Т. 34. № 3. С. 2-7.
8. Варшавский С.Н., Некипелов Н.В., Козакевич В.П., Лавровский А.А. География природных очагов чумы в Центральной Азии (восточная и центральная части МНР) // Пробл. особо опасных инфекций, 1975. Вып. 1 (41). С. 5-14.
9. Войнар А.О. Биологическая роль микроэлементов в организме человека и животных. М.: Советская наука, 1953. – 496 с.
10. Гниловская Ю.Г. О роли участков с повышенной влажностью грунта в природной очаговости чумы // Особо опасные инфекции на Кавказе. Ставрополь, 1987. С. 71-73.
11. Горлина М.Х. Железо и патогенность бактерий // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии, 1985. № 3. С. 103-108.
12. Гусев В.М., Джмухадзе И.М., Бедный С.Н., Чхаидзе М.Т. Туляремия в Восточной Грузии // Труды научно-исследовательского противочумного института Кавказа и Закавказья. Ставрополь, 1959. Вып. 2. С. 277-294.
13. Даниленко И.Д., Куролап С.А., Ротшильд Е.В. Значение некоторых природных факторов для индикации очагов чумы в северо-восточном Прикаспии // Вестник МГУ. Серия 5, География, 1983. № 4. С. 47-52.
14. Домарадский И.В. Зачем микробам токсины? // Молекулярная генетика, вирусология, микробиология, 1990. № 9. С. 3-10.
15. Домарадский И.В. Роль токсинов в экологии бактерий // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии, 1993. №1. С. 103-105.
16. Дорожко О.В. Моделирование фарингеального бактерионосительства при чуме в экспериментах на диких грызунах и кошках. Автореферат диссертации кандидата

медицинских наук. Саратов, 1977. – 17 с.

17. Дорожко О.В., Журавлев И.Я., Ротшильд Е.В., Кондрашин Ю.И. Лизогения по фагам, специфичным для *Yersinia pestis*, у бактерий микробиоценозов диких грызунов – носителей чумы // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии, 1980. № 8. С 38-46.
18. Дорожко О.В., Ротшильд Е.В. Микроэлементы в жизнедеятельности патогенных и некоторых других микроорганизмов // Успехи современной биологии, 1985. Т. 99. Вып. 2. С. 313-319.
19. Дубровский Ю.А. Песчанки и природная очаговость кожного лейшманиоза. М.: Наука, 1978. – 184 с.
20. Дятлов А.И. Эволюционные аспекты в природной очаговости чумы. Ставрополь: Кн. изд-во, 1989. – 197 с.
21. Жулидов А.В., Ротшильд Е.В., Дзядевич Г.С. Особенности микроэлементного состава растений в местах локальных эпизоотий чумы // Вестн. МГУ. Серия 5, География, 1981. № 1. С.57-61.
22. Журавлев И.Я., Ермилов А.П., Ротшильд Е.В., Бондаренко Н.М., Чикризов Ф.Д. Наблюдения по экологии чумных умеренных бактериофагов, выделенных в природных очагах северного Прикаспия // Пробл. особо опасных инфекций. Саратов, 1979. Вып. 4 (68). С. 22-26.
23. Ильиных А.В., Ульянова Е.Г. Латентность бакуловирусов // Изв. РАН. Серия биология, 2005. № 5. С 599-606.
24. Калабухов Н.И. Сезонные закономерности возникновения, развития и угасания эпизоотий в популяциях грызунов // Зоологический журнал, 1962. Т. 41. Вып.9. С. 1281-1296.
25. Каримова Т.Ю., Неронов В.М. Природные очаги чумы Палеарктики. М.: Наука, 2007. – 199 с.
26. Кист А.А. Феноменология биогеохимии и бионеорганической химии. Ташкент: Фан, 1987. – 236 с.
27. Ковальский В.В. Геохимическая экология. М.: Наука, 1974. – 299 с.
28. Коломийцева М.Г., Габович Р.Д. Микроэлементы в медицине. М.: Медицина, 1970. – 288 с.
29. Кортев А.И., Донцов Г.И., Ляшева А.П. Биоэлементы и патология человека. Свердловск: Средне-Уральское книжн. изд-во, 1972. – 302 с.
30. Кузнецов Е.А. Ботулизм диких водоплавающих птиц в СССР // Болезни и паразиты диких животных. М. , 1992. С. 112-122.
31. Кузнецова Т.А., Рощина Е.С., Костина Н.В., Умаров М.М. Биологическая активность почв Черных земель Калмыкии, заселенных песчанками *Meriones tarbaganicus* и *M. meridianus* // Изв. РАН. Серия биология, 2006. № 1. С. 107-114.
32. Куролап С.А., Скороходов Ю.М., Протасова Н.А., Барвигенко Н.Т., Ротшильд

- Е.В., Копаева М.Т. Связь почвенно-геохимических условий с распространением природноочаговых болезней в Воронежской области. Воронеж, 1985. – 11 с. – Деп. в ВНИИТЭИСХ, № 318 ВС-85.
33. Ларина В.С., Степанов В.М., Айкимбаев А.М. О сущности гипотезы сохранения чумного микроба в скрытой форме в сложном симбиозе с новым хозяином – почвенными микроорганизмами // Организация эпиднадзора при чуме и меры ее профилактики. Алма-Ата, 1992. Вып. 1. С. 129-132.
34. Леви М.И. Реакция пассивной геагглютинации при чуме – 25 лет борьбы, триумфа и ограничений // Занимательные очерки о деятельности и деятелях противочумной системы России и Советского Союза. М.: Информика, 1995. Вып. 2. С. 87-150.
35. Леонтьева М.Н. Об особенностях грунтового увлажнения местообитаний большой песчанки (*Rhombomys opimus*) // Зоологический журнал, 1968. Т. 47. Вып. 8. С. 1223-1232.
36. Летунова С.В., Ковальский В.В. Геохимическая экология микроорганизмов. М.: Наука, 1978. – 174 с.
37. Литвин В.Ю. Сапронозные аспекты энзоотии чумы // Успехи современной биологии, 2003. Т. 123. № 6. С.543-551.
38. Литвин В.Ю., Гинцбург А.Л., Пушкарева В.И., Романова Ю.М., Боев Б.В. Эпидемиологические аспекты экологии бактерий. М.: Фармарус-Принт, 1997. – 256 с.
39. Мартиневский И.Л. Биология и генетические особенности чумного и близкородственных ему микробов. М.: Медицина, 1969. – 295 с.
40. Медзыховский Г.Ф., Гражданов А.К., Шевченко В.Л. Пространственно-временные особенности проявлений чумы в Волго-Уральском междуречье // Проблемы особо опасных инфекций. Саратов, 1993. № 3 (73). С. 38-46.
41. Мезенцев В.М., Ротшильд Е.В., Медзыховский Г.А., Гражданов А.К. Влияние микроэлементов на инфекционный процесс при чуме в эксперименте // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 2000. № 1. С. 41-45.
42. Наумов Н.П. Микроструктура и устойчивость природных очагов болезней // Зоол. журн., 1964. Т. 43. Вып. 3. С. 322-333.
43. Никаноров А.М., Жулидов А.В., Покаржевский А.Д. Биомониторинг тяжелых металлов в пресноводных экосистемах. Л.: Гидрометеиздат, 1985. – 144 с.
44. Никитин Д.И., Никитина Э.С. Процессы самоочищения среды и паразиты бактерий (род *Vdellovibrio*). М.: Наука, 1978. – 205 с.
45. Ноздрюхина Л.Р. Биологическая роль микроэлементов в организме животных и человека. М.: Наука, 1977. – 184 с.
46. Перельман А.И. Геохимия. М.: Высшая школа, 1979. – 423 с.
47. Покровский В.И. Диарея туристов (эпидемиология, клиника, профилактика)

// Актуальные проблемы эпидемиологии, клиники, лечения и профилактики тропических заболеваний. М., 1984. С. 9-11.

48. Попов Н.В. Дискретность – основная пространственно-временная особенность проявлений чумы в очагах сусликового типа. Саратов: Изд-во Саратовского университета, 2002. – 192 с.

49. Постников Г.Б., Ротшильд Е.В. Размещение и устойчивость поселений песчанок в юго-западной части Волго-Уральских песков по данным полевого картографирования // Бюллетень Московского общества испытателей природы, отделение биология, 1985. Т.90. Вып. 3. С. 3-10.

50. Постников Г.Б., Солдаткин И.С., Ротшильд Е.В., Чикризов Ф.Д. Численность песчанок и эпизоотии чумы среди них на небольшом участке Волго-Уральских песков // Вопросы природной очаговости и эпидемиологии особо опасных инфекций. Саратов, 1985. С. 42-48.

51. Пушкарева В.И. Паразитизм в простейших как стратегия существования патогенных бактерий в почвах и водоемах // Успехи современной биологии, 2006. Т. 126. № 4. С. 323-333.

52. Реймерс Н.Ф. Экология (теории, законы, правила, принципы и гипотезы). М.: Россия молодая, 1994. – 367 с.

53. Ротшильд Е.В. Пространственная структура природного очага чумы и методы ее изучения. М.: Издательство Московского университета, 1978. – 192 с.

54. Ротшильд Е.В. Зависимость инфекционных болезней от состава химических элементов в природной среде и периодический закон // Успехи современной биологии, 2001. Т.121. № 3. С. 252-265.

55. Ротшильд Е.В. СПИД: новая драма по старому сценарию // Химия и жизнь, 2002. № 6. С. 24-29.

56. Ротшильд Е.В. Птичий грипп – третий звонок // В мире животных, 2006. № 4. С. 2-7.

57. Ротшильд Е.В., Деревщиков А.Г. Эколого-геохимические условия проявления природной очаговости чумы в Горном Алтае // Бюллетень Московского общества испытателей природы, отделение биология, 1994. Т. 99. Вып. 6. С. 15-22.

58. Ротшильд Е.В., Евдокимова А.К., Амгалан Ж. Аномалии микроэлементного состава растений как фактор падежа дзеренов в Монголии // Бюллетень Московского общества испытателей природы, отделение биология, 1988. Т. 93. Вып. 2. С. 35-42.

59. Ротшильд Е.В., Ермилов А.П., Даниленко И.Д., Постников Г.Б. Многолетняя динамика и связь с погодой эпизоотий чумы среди больших песчанок в северо-восточном Прикаспии // Проблемы особо опасных инфекций. Саратов, 1970. Вып. 6 (16). С. 120-131.

60. Ротшильд Е.В., Жулидов А.В. Изменения микроэлементного состава растений

- как фактор чумной эпизоотии среди песчанок // Бюллетень Московского общества испытателей природы, отделение биология, 2000. Т. 105. Вып. 1. С. 10-20.
61. Ротшильд Е.В., Коробова Е.М., Галацевич П.Н., Пильников А.Э., Федоров Ю.Н. Связь чумных эпизоотий с аномалиями микроэлементного состава растений в горной лесостепи Тувы // Тезисы доклада III Всесоюзной конференции по эпизоотологии. Новосибирск, 1991. С. 397-399.
62. Ротшильд Е.В., Косой М.Е., Кушнарев Е.Л. Микроэлементный состав растений и структура очагов вирусных зоонозов // Проблемы особо опасных инфекций. Саратов, 1993. №3 (73). С. 72-81.
63. Ротшильд Е.В., Куролап С.А. Прогнозирование активности очагов зоонозов по факторам среды. М.: Наука, 1992. – 184 с.
64. Ротшильд Е.В., Постников Г.Б. Ареал и распределение больших песчанок (*Rhombomys opimus* Licht.) в междуречье Урала и Эмбы // Териология. Т.1. Новосибирск: Наука, Сибирское отделение, 1972. С. 206-224.
65. Ротшильд Е.В., Солдаткин И.С., Руденчик Ю.В., Седин В.И. Муравьи – потребители трупов грызунов в природных очагах болезней аридных районов // Зоол. журн., 1977. Т. 56. Вып. 2. С. 211-217.
66. Руденчик Ю.В., Солдаткин И.С. История борьбы с природной очаговостью чумы. Отечественные уроки // Занимательные очерки о деятельности и деятелях противочумной системы России и Советского Союза. М.: Информика, 1994. Вып. 2. С. 61-85.
67. Руденчик Ю.В., Солдаткин И.С., Лубкова И.В., Лобанов К.Н. Оценка связи эпизоотий чумы с численностью носителей и переносчиков в природных очагах // Эпидемиология и профилактика чумы и холеры. Саратов, 1983. С. 3-11.
68. Румянцев С.Н. Конституциональный иммунитет и его молекулярно-экологические основы. Л.: Наука, 1983. – 209 с.
69. Свиридов Г.Г., Новиков Г.С., Аракелянц В.С., Тлеугабылов Х.М., Дубовицкий Н.М., Новикова Т.А., Классовский Л.Н., Солдаткин И.С. Результаты экспериментов, имитирующих сохранение возбудителя чумы в естественных условиях // Медицинской паразитологии и паразитарной болезни, 1954. № 2. С. 64-68.
70. Сидякин В.Г., Темурьянц Н.А., Макеев В.Б., Владимирский Б.М. Космическая экология. Киев: Наукова думка, 1985. – 176 с.
71. Скороходов Ю.М. Прогнозирование пространственно-временной активности очагов сибирской язвы по комплексу факторов окружающей среды с применением элементов моделирования (на примере Воронежской и Орловской областей). Автореферат диссертация кандидата биологических наук. Воронеж, 1989. – 26 с.
72. Солдаткин И.С., Гудкова Н.С., Руденчик Ю.В. Особенности проявления энзоотии чумы в южной части северо-западного Прикаспия в 1979-1084 гг. //

Вопр. эпидемиол. надзора в природных очагах зооантропонозов. Саратов, 1986. С. 3-13.

73. Солдаткин И.С., Руденчик Ю.В. Некоторые вопросы энзоотии чумы как формы существования саморегулирующейся системы грызун-блоха-возбудитель // Фауна и экология грызунов. М.: Изд. МГУ, 1971. Вып. 10. С. 5-29.

74. Солдаткин И.С., Руденчик Ю.В. Эпизоотический процесс в природных очагах чумы (ревизия концепции) // Экология возбудителей сапронозов. М., 1988. С. 117-131.

75. Сомов Г.П., Варвашевич Т.Н. Ферментативные механизмы психрофильности псевдотуберкулёзного микроба // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1984. № 2. С. 42-46.

76. Сорокин В.В., Ротшильд Е.В., Амплеева Э.А. Многолетняя динамика устойчивой структуры природного очага чумы в северо-восточном Прикаспии // Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1981. № 5. С. 70-76.

77. Стаценко Н.И. Случай пастереллеза сайгаков в Кургальджинском заповеднике // Вестн. с.-х. науки Казахстана. Алма-Ата, 1980. №5. С. 66-67.

78. Сучков Ю.Г., Худяков И.В., Емельяненко Е.Н., Леви М.И., Пушкарева В.И., Сучков И.Ю., Литвин В.Ю., Кулеш Е.В., Зотова Р.С., Гинцбург А.Л. О возможности сохранения возбудителя чумы в почве в покоящейся (некультивируемой) форме // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1997. № 4. С. 42-47.

79. Сучков Ю.Г., Леви М.И., Худяков И.В., Сучков И.Ю., Мишанькин Б.В. Итоги трехлетнего исследования земли и субстрата нор грызунов из природных очагов чумы // Занимательные очерки о деятельности и деятелях противочумной системы России и Советского Союза. М.: Информика, 1998. Вып.7. С. 151-176.

80. Супотницкий М.В. Микроорганизмы, токсины и эпидемии. М.: Вузовская книга, 2000.- 376 с.

81. Терских В.И. Сапронозы (о болезнях людей и животных, вызываемых микробами, способными размножаться вне организма, во внешней среде, являющейся для них местом обитания) // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1958. № 8. С.118-120.

82. Удовиков А.И. Биогеоценотические особенности проявлений энзоотии чумы. Автореферат диссертации кандидата биологических наук. Саратов, 1993. – 22 с.

83. Чижевский А.Л. Земное эхо солнечных бурь. М.: Мысль, 1973.- 350 с.

84. Шаманек Т.П., Гиззатуллина С.К., Стефанова Т.А., Иванов В.С., Шаманек П.И. О распространении лейцинзависимых и лейциннезависимых форм возбудителя чумы на территории северного и северо-восточного Прикаспия // Проблемы особо опасных инфекций. Саратов, 1976. Вып. 5 (51). С 27-30.

85. Шандала М.Г., Звоняцкий Я.И. Окружающая среда и здоровье населения.

Киев: Здоровья, 1988. – 152 с.

86. Школьник М.Я. Микроэлементы в жизни растений. Л., 1974. – 324 с.

87. Шустова Н.М., Дубровский Ю.А. Природные резервуары условно-патогенных бактерий // Потенциально патогенные бактерии в природе. М., 1991. С. 30-42.

88. Яковлев А.М., Туркин В.В., Толмазова Т.В. Роль железо- и медьсвязывающих белков в резистентности к инфекции // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии, 1988. № 10. С.75-79.

89. Яцимирский К.Б. Введение в бионеорганическую химию. Киев: Наукова думка, 1976. – 144 с.

90. Baltasard M. La conservation de la peste en foyer invetere // Med. et Hyg., 1964. V. 22. P. 172-178.

91. Gage K.L., Kosoy M.Y. Natural history of plague: perspectives from more than a century of research // Annu. Rev. Entomol, 2005. V. 50. P. 505-528.

92. Rotshild E.V. Correlations between metals in plants and infectious diseases in wild animals // Science Spectra, 1996. N 6. P. 48-54.

93. Rotshild E. Infectious disease as viewed by a naturalist // The open country, 2001. N. 3. P. 46-62.

94. Weinberg E.D. Infectious diseases influenced by trace element environment // Ann. N.Y. Acad. Sci., 1972. V. 199. P. 274-284.

Ротшильд Евгений Владимирович
ИНФЕКЦИИ В ПРИРОДЕ.
ОПАСНЫЕ НЕДУГИ ГЛАЗАМИ НАТУРАЛИСТА.

Рецензент доктор биологических наук, профессор Голубева Е.И.,
Редактор Комарова Н.Б.
Верстка Белявцева М.С.

Подписано в печать 29.01.2013

Печать Тираж Заказ
ООО «АБФ»