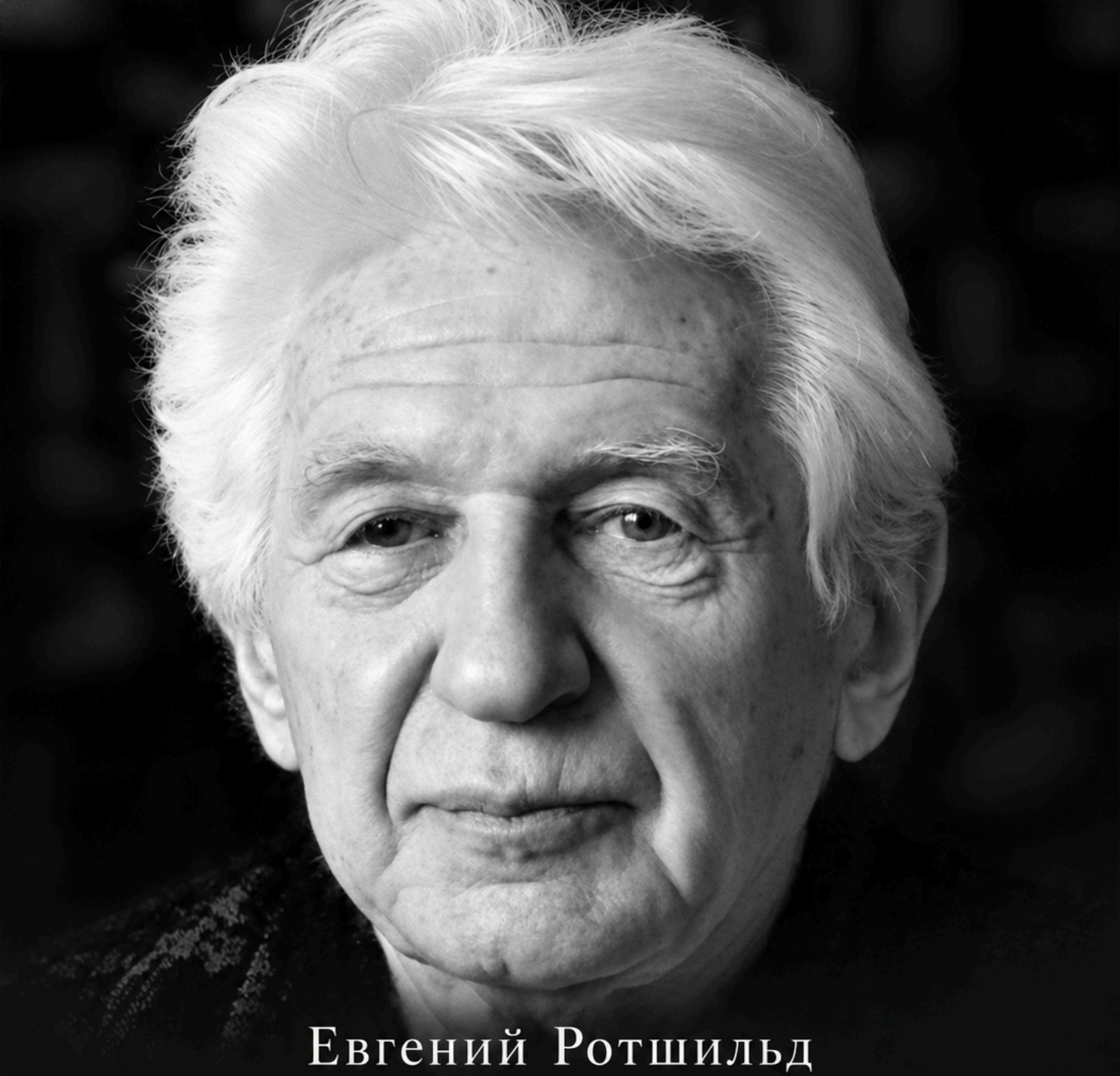


Евгений Ротшильд

ИНФЕКЦИИ В ПРИРОДЕ

Экологическая концепция

С историко-научным введением
Дмитрия Николаенко

Pollution & Diseases Book Series

Содержание

Предисловие к переизданию vi

Дмитрий Николаенко. viii

Когнитивный предел и его преодоление: случай инфекционной экологии и исследования военного загрязнения

Издание 2014 года

Содержание выпуска «Энвайронментальная эпидемиология» 4

Евгений Ротшильд. 7

Инфекции в природе. Экологическая концепция

Приложения к книге 280

В этом ознакомительном фрагменте

Приложение 3. Экологическая концепция в науке об инфекциях
Е. В. Ротшильд · с. 302–316

ПРИЛОЖЕНИЕ 3.
ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ КОНЦЕПЦИЯ В НАУКЕ ОБ ИНФЕКЦИЯХ

Е.В. Ротшильд

Аннотация: Краткое изложение экологической концепции активизации патогенов. Концепция иллюстрируется примером проявления чумы в естественных условиях. Эксперименты и наблюдения в природе показали, что непрерывной циркуляции чумного микроба через организмы животных не существует. Реальным механизмом, обеспечивающим появление инфекции у диких животных, может быть только активизация скрытых патогенных свойств микробов, сожителей теплокровных обитателей нор. Реализация этого механизма является ключевым событием в процессе появления болезни. В местах, где проявилась чума, в растениях резко сократилось содержание Cu, но мало изменилось количество Co. Чем больше сокращалось количество Cu, тем раньше появлялась и активнее развивалась болезнь. Напротив, на участках полигона, где грызуны оставались здоровыми, содержание Cu почти не изменилось, но резко сократилось количество Co. Даются некоторые теоретические объяснения.

Ключевые слова и связки слов:
- инфекция как свойство,
- чума,
- микроэлементная динамика как фактор активизации патогенов,
- экологическая концепция инфекционных заболеваний.

Инфекционные болезни, сопровождающие человечество с давних времен, в последние десятилетия XX века заметно активизировались. За последние три десятка лет население многих стран мира с неизменным постоянством поражали новые, неизвестные ранее смертельные недуги. От новых и старых болезней большие потери несло животноводство. Однако до сих пор нет ясности относительно причин появления этих бедствий, что ограничивает наши возможности им противостоять. Складывается впечатление, что мы не знаем чего-то важного об инфекциях.

Между тем аналогичные события уже были предметом исследований, проводившихся в России в последние три десятилетия минувшего XX столетия. На природных моделях людских недугов, в качестве которых использовали чуму у грызунов и другие болезни животных, выяснены некоторые закономерности аналогичных явлений в дикой природе. Вспышки болезней у диких грызунов и степных антилоп очень похожи на те, что бывают в случае появления новых инфекций среди людей.

В результате этих исследований выяснилось, что условия внешней среды, в частности, её химический состав, способны провоцировать, или,

наоборот, блокировать, появление инфекций у людей и животных. Эта закономерность лежит в основе предлагаемой концепции. Экологические условия рассматриваются в ней в качестве равноправных компонентов системы отношений живых существ, обеспечивающих развитие инфекций, наряду с возбудителями заболеваний, механизмами их передачи, а также восприимчивыми организмами.

Исходные позиции

Поводом для поиска новых закономерностей, касающихся инфекций, послужил кризис теории о способах укоренения чумы в природе. Результаты наблюдений за проявлениями болезни среди диких грызунов не находили объяснения с позиции традиционной теории.

По традиции считалось, что возбудитель чумы существует в природе, постоянно перемещаясь от одной жертвы до другой. Между тем, на пустынных равнинах вспышки заболеваний среди грызунов в пределах отдельных, довольно больших по площади территорий обычно продолжались недолго, года полтора или два. А затем в течение нескольких лет зараженных и переболевших животных не могли здесь обнаружить при самом тщательном поиске.

Где, в каком состоянии сохранялся возбудитель болезни все это время и откуда появлялся при следующей вспышке? Традиционная теория ответа на эти вопросы дать не могла. Высказывались многочисленные гипотезы, в которых предусматривалось выживание чумного микроба путем циркуляции через организм немногих животных, на ограниченных участках и в других маловероятных обстоятельствах.

Подтверждения эти гипотезы не получили. Мало того, на большом экспериментальном материале было показано, что такие варианты выживания возбудителя болезни невозможны в принципе. Как оказалось, эффективность естественного способа передачи заразного начала среди животных настолько мала, что не может обеспечить ни широкого распространения, ни длительного выживания патогенного микроорганизма.

Эксперименты и наблюдения в природе показывали, что непрерывной циркуляции чумного микроба через организмы животных в реальности не существует. В промежутках между вспышками болезни среди грызунов, когда зараженных животных в природе найти не могут, их и на самом деле здесь не остается. Получается так, что чума, при каждом следующим появлении болезни, возникает заново, как первичное заболевание, из какого-то неизвестного источника.

Такой источник после длительных поисков был найден. Получила экспериментальное подтверждение уже давно высказанная гипотеза о способности чумного микроба обитать в сожительстве с почвенными бактериями и простейшими. Согласно косвенным свидетельствам, полученным в результате экспериментов и наблюдений в природе, чумной микроб хорошо приспособлен к роли безвредного спутника роющих грызунов.

В составе микробного сообщества нор этот микроорганизм может обитать как в почвенной среде, так и в организме зверьков, не причиняя

никакого вреда своим хозяевам, а в неблагоприятных условиях неопределенно долго выживать в состоянии анабиоза. Судя по всему, самой подходящей обстановкой для этого сообщества будет благополучие всех его участников, включая теплокровных хозяев нор, но отнюдь не болезнь и гибель животных. В настоящее время аналогичные способности обнаружены у многих возбудителей инфекций теплокровных.

Исследования на природных моделях болезней, таким образом, показывали возможные способы выживания патогенных микроорганизмов в природе, а также вероятные источники, откуда могут появляться возбудители новых инфекций людей и животных. Но оставалось неясным, почему, собственно, возникают эти болезни.

Гипотеза и её проверка на природных моделях

При использовании природных моделей инфекций легче обнаружить глубинные закономерности, которым подчиняются болезни теплокровных существ в природе (при исследовании людских недугов их маскируют помехи, обусловленные влиянием культуры). На природных моделях, кроме того, существенно облегчается оценка роли факторов среды, способных оказывать влияние на появление болезней. С помощью этого метода удается также обнаруживать условия, препятствующие возникновению заболеваний.

Сущность нашей гипотезы относительно причин появления инфекционных заболеваний и возможности для ее проверки на природных моделях можно продемонстрировать на примере одного из первых наших опытов, проведенного в 1980-1981 годах в песчаной полупустыне на юге Прикаспийской низменности. Выбранный для опыта полигон занимал около трех сотен квадратных километров. На небольших площадках, расположенных через каждые два километра, три раза в год здесь добывали грызунов, преимущественно Meriones tamariscinus, M. meridianus, для исследования на чуму. Несколько лет анализы давали отрицательные результаты, но однажды за короткий срок на третьей части площади полигона среди грызунов возникла вспышка этой инфекции. Нам удалось проследить за её развитием во времени и пространстве, мы выяснили, где болезнь появилась раньше, где позже, и где зверьки все это время оставались здоровыми. На этой модели мы имели возможность оценить различные гипотезы относительно происхождения возбудителя болезни и влияния факторов среды на появление инфекции.

Прежде всего, откуда появился возбудитель болезни? Зараженных животных в прошлые годы здесь не было: при использованной методике обследования полигона такой вывод не вызывал сомнений. Занести издалека его не могли: не известно механизма, способного обеспечить такую быструю экспансию патогенного микроба. Внятное объяснение возникшей ситуации давала только гипотеза "земляной чумы". Наиболее вероятный источник возбудителя– сообщество микроорганизмов, безвредных для теплокровных, обитающих в субстрате нор грызунов и в пищеварительном тракте зверьков.

Мы попытались выяснить условия, способные провоцировать болезнь.

Очевидно, что в местах, где появилась чума, и на контрольных участках, где зверьки оставались здоровыми, состояние таких условий должно различаться. Но, по нашим наблюдениям, факторы, которые считались ответственными за появление инфекций, в нашей модельной ситуации себя никак не проявляли.

Еще до начала наших наблюдений было установлено, что чума среди грызунов появляется независимо от уровня их численности. В модельном опыте отсутствие такой связи подтвердилось. Это значит, что появление вспышки инфекции не приходится связывать с условиями передачи патогенного микроорганизма и заражения чувствительного существа, чему, как считают, высокая численность животных способствует.

Наблюдения на этом полигоне показали также, что места, где появилась чума, и контрольные участки не различаются наличием и соотношением числа высокочувствительных и относительно устойчивых к инфекции грызунов. Значит, появление чумы не зависит от состояния иммунитета зверьков. Следовательно, нет оснований считать появление болезни результатом процесса "саморегуляции" отношений между микроорганизмами и их хозяевами, двигателем которого признается иммунитет теплокровных.

Особенности динамики и размещения чумы в нашем модельном опыте никак не соответствовали также любым другим обстоятельствам, которые, как считалось, могут влиять на появление болезни (заражение через поедаемые растения и при рытье нор, самопроизвольные изменения, или мутации генома возбудителя).

С чем же тогда связано появление болезни? Некоторые исследователи, достигнув подобного результата, высказывали предположение, что здесь действует некий естественный внешний фактор, "сигнал", природа которого, однако, долгое время оставалась загадочной.

Мы с коллегами предположили, что таким фактором может быть состав микроэлементов в растениях, поедаемых грызунами. Ничего необычного в такой гипотезе не было. О высокой биологической активности некоторых химических элементов, о том, что они могут влиять на тяжесть течения инфекций, было хорошо известно. Тем не менее, проверить роль химических факторов внешней среды в качестве агентов, способных провоцировать инфекции, никто не пытался. Мало того, сама возможность такого рода связи активно отвергалась.

Первые опыты по проверке своей гипотезы мы с коллегами проводили в 1978-1979 годах. Сравнивали содержание некоторых микроэлементов в растениях, поедаемых грызунами, на небольших участках, где находили зараженных чумой животных, и на контроле– в местах, где зверьки оставались здоровыми. Результаты наблюдений подтверждали гипотезу: концентрация всех определяемых элементов в сравниваемых группах образцов достоверно и существенно различалась.

В модельном опыте, который мы обсуждали выше, такие наблюдения мы провели в десятках пунктов. В этом опыте с помощью оригинальной методики мы смогли выяснить динамику содержания микроэлементов в растениях в течение немногих месяцев или недель, предшествовавших

началу вспышки чумы среди грызунов.

При этом оказалось, в частности, что в местах, где появилась чума, в растениях резко сократилось содержание Cu, но мало изменилось количество Co. Чем больше сокращалось количество Cu, тем раньше появлялась и активнее развивалась болезнь. Напротив, на участках полигона, где грызуны оставались здоровыми, содержание Cu почти не изменилось, но резко сократилось количество Co. Все зависимости были в высшей степени достоверными. Предположение о реальном существовании фактора внешней среды, способного регулировать появление инфекций в дикой природе, получило наглядное и убедительное подтверждение

В дальнейшем аналогичные наблюдения мы проводили на нескольких полигонах, расположенных на обширной территории Северной Евразии: на пустынных равнинах Казахстана и Узбекистана, на степных равнинах и в горах Монголии, в горной степи и лесостепи на юге Сибири (Алтай, Тува), а также в лесных местностях Дальнего Востока России. Изучали условия проявления нескольких болезней диких животных: чумы, пастереллеза, клещевого энцефалита, хантавирусных инфекций. Носителями инфекций в этих опытах были разные виды млекопитающих: Rhombomys opimus, Citellus pygmaeus, C. undulatus, Marmota sibirica, Ochotona pallasi, некоторые мелкие мышевидные грызуны, а также степные антилопы Procapra gutturosa. Везде инфекционные заболевания диких животных были сопряжены с аномальными отклонениями от нормы элементного состава их растительного корма. Мы убедились в широком распространении обнаруженной закономерности.

На территории модельного региона в степной зоне европейской части России сопоставили результаты определения нескольких микроэлементов в пахотном слое почвы, с одной стороны, и данные об активности некоторых инфекций людей и животных, с другой. По формально выделенным крупным участкам территории (900 кв. км) обработали многолетние материалы медицинской и ветеринарной статистики относительно распространения сибирской язвы и бешенства среди домашних и диких животных, а также лептоспироза и ку-риккетсиоза среди людей. В результате корреляционного анализа между этими двумя группами показателей обнаружены статистически достоверные положительные и отрицательные связи. Наиболее значимыми химическими элементами оказались Ti, Ni, Cr. Опыт показал, что зависимость инфекций от химических факторов внешней среды, установленная для диких животных, вероятно, касается также домашних животных и людей.

Систему доказательств реального существования причинной связи между инфекциями и химическими факторами природной среды завершают результаты лабораторных экспериментов. Мы полагали, что экспериментальным подтверждением гипотезы будет искусственное воспроизведение характерных проявлений болезни, которые удается наблюдать в природе, с помощью агентов предполагаемой связи, в нашем случае– микроэлементов.

Самый удивительный фокус, который показывает нам дикая чума, – это спонтанное, как бы ниоткуда, появление болезни среди грызунов.

Повторить такой оборот событий в лаборатории мы не пытались. По многим причинам. Но взялись за другой, с противоположным знаком, менее известный, но не менее загадочный. Этот феномен, под названием "аномального здоровья", мы отмечали на некоторых наших опытных полигонах.

Мы заметили, что кое-где на небольших участках зверьки годами оставались здоровыми, хотя поблизости, на удалении немногих километров или даже сотен метров, чума регистрировалась многократно. Известно было также, что на пустынной территории северного Приаралья таким аномальным здоровьем животных отличаются места, где на поверхность выходят мощные пласты железных руд.

Похожую обстановку мы и попытались моделировать в лабораторных условиях. Грызунам, пойманным в природе, в течение длительного времени в корм добавляли высокие дозы нескольких микроэлементов, а затем подопытных и контрольных животных заражали патогенной культурой чумного микроба в умеренных дозах. При этом в некоторых опытах удалось получить четко выраженный эффект защиты чувствительных к инфекции животных от чумы. Зверьки, получавшие в этих опытах добавки Fe и Cu, почти все выжили. Напротив, среди грызунов контрольной группы, а также получавших добавки Co и Ni, две трети погибли от чумы. Как видно, нам действительно удалось искусственно воспроизвести отмеченный в природе феномен аномального здоровья. Такой результат мы считаем вполне корректным экспериментальным подтверждением правоты обсуждаемой гипотезы.

Положение о причинной связи между действием факторов внешней среды и появлением инфекций составляет основу предлагаемой концепции. Поэтому мы обратили особое внимание на доказательство реального существования этой закономерности. Но проводя свои наблюдения над болезнями диких животных, мы выяснили немало подробностей относительно условий, в которых эта закономерность реализуется в природе. Такие подробности, собственно, и составляют содержание предлагаемой концепции, и об этом следующие наши сюжеты.

Ключевое событие в процессе появления инфекции

Пытаясь описать глубинные, скрытые от наблюдателя закономерности проявления инфекций в природе, мы вынуждены использовать качественные, неточные понятия, допускающие неоднозначную интерпретацию. Но желательно все же избежать превратного толкования концепции. Поэтому в дальнейшем мне приходится допускать избыточные подробности в изложении даже очевидных тезисов.

Возьмем происшествие, с которого начался наш рассказ. На неком участке дикой природы животные были совершенно здоровы, но резко изменился элементный состав их растительного корма, и зверьки заболели чумой. Что же случилось в жизни природного сообщества организмов, какие события привели к такому драматическому исходу? В свете предлагаемой концепции эту ситуацию можно представить следующим образом.

Зверьки, вероятные носители чумного микроба в безвредной для

животных форме, в большинстве своём заболевали не потому, что заражались от своих больных сородичей, а в результате непосредственного влияния на организм самих животных и на их микроскопических сожителей факторов окружающей природной среды. Животные, заразившиеся в результате передачи заразного начала от больных особей, составляли среди общего числа заболевших небольшую долю. Это итог многолетних экспериментальных исследований.

Как мы установили, агентами внешней среды, ответственными за провокацию болезни, оказались микроэлементы, содержащиеся в растениях, поедаемых зверьками. Но, разумеется, болезнь вызывали не химические элементы, сами по себе, а микроорганизмы, известные как возбудители чумы. Однако их болезнетворное действие как-то увязывалось с влиянием химических факторов среды.

Известно, что содержание микроэлементов в окружающей среде и во внутренней среде организмов оказывает существенное влияние на жизнедеятельность живых существ, находящихся на любом уровне эволюционного развития. Естественно было предположить, что этот фактор оказывает своё влияние и на сообщество живых существ, участвующих в развитии инфекции, а результат такого влияния и является причиной появления болезни.

Следующая задача– выяснить возможную мишень, воздействие на которую приводило к такому результату. Наблюдения в природе показывали, что на эту роль не подходят такие факторы, как условия передачи возбудителя болезни, численность и активность животных, а также состояние их иммунитета. Мишенью, на которую влияли химические элементы, провоцировавшие болезнь, скорее всего, были микроорганизмы, сожители теплокровных. Однако эти существа, обитающие в организме зверьков и в субстрате их нор, на организм животных никакого вредного влияния не оказывают. Что же такое могло произойти в этом мирном сообществе, чтобы среди зверьков возникла вспышка смертельной инфекции?

Сопоставив факты, установленные в результате наблюдений за развитием чумы среди грызунов, мы пришли к выводу, что реальным механизмом, обеспечивающим появление инфекции у диких животных, может быть только активизация скрытых патогенных свойств микробов, сожителей теплокровных обитателей нор. Реализация этого механизма, как мы предполагаем, является ключевым событием в процессе появления болезни.

В таком выводе нет ничего необычного. Наши взгляды вполне согласуются с результатами описанных в литературе лабораторных экспериментов и клинических наблюдений. Известны некоторые генетические механизмы, с помощью которых микробы способны включать и выключать синтез многих факторов патогенности.

Новым в наших представлениях выглядит, главным образом, то положение, что активизация патогенных свойств микроорганизмов– это не казуистика, не частный случай в процессе развития заболевания, как считалось ранее, а массовая, широко распространенная в природе

закономерность. Вспышки инфекций среди диких животных, как показали наши наблюдения, всегда начинались в условиях, которые могли обеспечить обострение патогенности микробов. Передача заразного начала здоровым животным от первичных заболевших могла происходить только на следующем этапе развития болезни, как вторичное явление.

Глубинный механизм обсуждаемого изменения свойств микроорганизмов нам не известен. Однако по косвенным признакам мы можем представить себе некоторые особенности этого феномена. Вероятно, такое изменение свойств микробов происходит довольно быстро, в течение немногих дней после начала действия провоцирующего фактора. От силы действия фактора, видимо, зависит интенсивность этого процесса.

По своей природе широко распространенное в природе явление обострения патогенности микробов, вероятно, не является приобретением нового свойства этих существ, или мутацией. Скорее всего, это проявление способности, заложенной в структуре наследственного аппарата микроорганизмов. В основе обсуждаемого феномена, видимо, лежит механизм включения активности генов, ответственных за синтез факторов патогенности микроорганизмов.

Условия, способствующие появлению болезни

Мы уже знаем, что это не механизмы и факторы передачи заразного начала, не численность и активность животных, не состояние их иммунитета. Мы не обсуждаем также условия промежуточного значения, например, характеристики ландшафта, которые могут влиять на инфекции, изменяя состояние других факторов. Сконцентрируем свое внимание на факторах непосредственного действия, способных оказывать прямое влияние на жизнедеятельность организмов.

Мы установили, что появление инфекций среди теплокровных существ зависит от содержания микроэлементов во внешней среде. Реальное существование причинной связи между состоянием этих факторов среды и возникновением болезней доказано в результате многочисленных наблюдений в природе и лабораторных экспериментов. Это новая, но, в общем-то, вполне предсказуемая закономерность. Давно известно, что микроэлементы активно участвуют в различных процессах жизнедеятельности организмов любого уровня эволюционного развития. Нет ничего удивительного в том, что эти химические элементы, как оказалось, способны регулировать также некоторые конфликтные отношения живых существ, которые мы называем инфекциями. Но когда мы добрались до подробностей таких связей, то они оказались совсем не такими, как представлялось раньше.

Это касается, в частности, распределения ролей между разными химическими элементами. Распространено мнение, что по способности влиять на инфекции первое место занимает Fe, металл, преобладающий над другими микроэлементами по содержанию в организмах. Достаточно высокая концентрация Fe считается необходимым условием активного развития инфекционного процесса в теплокровном организме. Наши наблюдения не противоречат этим взглядам. Увеличение концентрации Fe в

растительном корме диких животных, действительно, способствовало развитию инфекции. Но гораздо сильнее в том же направлении оказывал свое действие другой металл, Co, относительно редкий в организмах. Однако, как показали наши наблюдения, оба эти элемента провоцировать появление болезни всё же не могут.

Такая способность, как оказалось, свойственна двум другим микроэлементам, со средним уровнем содержания в организмах. Один из них, Cu, металл, известный своей высокой биологической активностью во всех группах организмов. Другой, Ni, элемент, необходимый растениям и бактериям, но для животных, видимо, малозначимый. Способность Cu и Ni провоцировать инфекции совпадает с некоторыми фундаментальными свойствами этих металлов, благодаря которым они могут образовывать особенно прочные связи с органическими веществами в комплексных соединениях.

Необычной оказалась также форма связи между концентрацией химических элементов в среде и появлением болезни. Известно, что развитию уже возникшей инфекции в теплокровном организме способствует высокое содержание микроэлементов, необходимых для микробов, в частности, Fe и Cu. Что же касается начального этапа этого процесса, то здесь все получается как раз наоборот: появление болезни чаще всего ассоциировалось с низкой концентрацией Cu и Ni, металлов, ответственных за провокацию инфекции.

Зависимость развития инфекций от концентрации микроэлементов в среде всегда изучали в статических, фиксированных позициях: выясняли, как сказывается та или иная концентрация компонента среды независимо от ее изменения во времени. Мы же в своих опытах обнаружили, что при появлении инфекции на первый план выступает не абсолютная величина концентрации металла, а ее динамика. Возникновение болезни увязывалось со значительными изменениями состояния провоцирующих факторов в течение непродолжительного времени.

Самым распространенным вариантом оказался резкий перепад от высокой к низкой концентрации одного или обоих металлов, способных провоцировать инфекции. Проявление патогенности микроорганизмами в ответ на неожиданно возникший дефицит минеральных ресурсов я назвал эффектом голодного бунта микробов (Hunger Revolt of the Microbes).

В реализации связи между факторами среды и появлением болезней в дикой природе активно участвуют сами животные. Так, ситуация голодного бунта может обеспечиваться не только изменением состава корма оседлых животных, но также их миграцией в места, где условия среды резко отличаются от привычных.

При этом мы опять встречаемся с непривычным вариантом связи между условиями среды и болезнью. Как оказалось, ситуация голодного бунта может реализоваться и при стабильном состоянии среды. Изменение экологической обстановки может касаться не всей популяции животных, как это обычно предполагается, а только отдельных зверьков. Заболевают животные, пережившие резкий перепад от высокой концентрации химических элементов, способных провоцировать болезнь, к их дефициту. В

природе этот механизм обеспечивает один из парадоксов дикой чумы– появление в некоторых местах единичных больных зверьков среди сотен исследованных.

Однако переход от избытка к дефициту редких микроэлементов не единственный вариант эффективного влияния химических факторов среды на появление болезни. В одном из своих опытов мы установили, что массовая гибель степных антилоп Procapra gutturosa от пастереллёза происходила на фоне противоположно направленного изменения состава среды. В кормовых растениях животных значительно увеличилась тогда концентрация таких элементов, отличающихся высокой биологической активностью, даже токсичных при высокой концентрации, как Mo, Cr, Pl, и особенно Co.

Такое разнообразие факторов среды, способных провоцировать инфекции, объединяет общая закономерность, о которой следующий наш сюжет.

Общее свойство факторов, способных провоцировать инфекции

Вначале попытаемся ответить на вопрос: для чего нужны патогенные свойства самим микроорганизмам? По традиции считается, что патогенность представляет собой приспособление микробов к паразитическому существованию у теплокровных существ. Эти сожители людей и животных, будто бы, всегда готовы причинить вред своим хозяевам, и только иммунитет последних сдерживает потенциальную агрессию микробов.

Эти представления расходятся с результатами изучения жизненного цикла возбудителя чумы у грызунов. В то же время наши данные вполне соответствуют другой обсуждаемой в литературе концепции, согласно которой нет оснований считать патогенные свойства микробов приспособлением к паразитизму у теплокровных. Это адаптация, позволяющая микроорганизмам решать разнообразные жизненные проблемы, возникающие в микробных сообществах, в частности, защищаться от посягательств со стороны конкурентов и хищников.

Предложенную идею мы использовали как основу дальнейших своих поисков. Мы предположили, что обнаруженный нами эффект голодного бунта – это лишь частный случай общей закономерности, которая распространяется на более широкий круг возможных связей между инфекциями и факторами среды. В поисках этой закономерности мы, разумеется, можем использовать наш частный случай, в качестве модели. Но какие признаки или свойства этой модели могут объединять разные ситуации и факторы, способные провоцировать инфекции? Как их найти, если мы заранее ничего о них не знаем? При решении такого рода задач советуют обращать внимание на все парадоксальное, противоречивое и непонятное в объекте или ситуации, которые такими качествами, скорее всего, обладают. И действительно, в нашей модельной ситуации можно заметить некий парадокс, некую особенность, не получившую внятного объяснения. По традиции считалось, что развитию инфекции способствуют условия, благоприятные для жизнедеятельности патогенных микроорганизмов. Например, снижение иммунной реактивности

теплокровного организма, или достаточное содержание в его внутренней среде микроэлементов, необходимых микробам. У нас же получалось как раз наоборот. Провоцирующий инфекцию фактор,– резкий перепад от обилия некоторых необходимых, но редких химических элементов к их дефициту, можно было оценить не иначе как условие, неблагоприятное для микробов, как признак опасности минерального голодания.

Однако механизм, обеспечивающий эффект голодного бунта, как мы установили, широко распространен в природе. Значит, и обнаруженное совпадение двух свойств агентов среды,– провоцировать инфекцию и оказывать повреждающее воздействие на микроорганизмы, представляют собой общую закономерность. Скорее всего, такая зависимость отражает глубоко укорененное в природе микроорганизмов свойство. Видимо, в этой идее и заключается то недостающее знание, которого мы пытались обрести. Гипотеза, основанная на результатах этих исследований, выглядит следующим образом.

Микроорганизмы проявляют свои патогенные свойства в ответ на действие агрессивных факторов среды, представляющих угрозу их существованию. Проявление патогенности можно трактовать как защитную реакцию микробов, которая срабатывает независимо от источника опасности и среды, где эти существа обитают. До судьбы теплокровных хозяев микробам нет никакого дела. Это означает, что провоцировать инфекции, вероятно, могут факторы любой природы – химические, физические, биологические. Возможность такого результата обеспечивает только одно их свойство– способность причинять вред микроорганизмам

Чтобы проверить эту гипотезу, очевидно, нужно было выяснить, встречаются ли в действительности ситуации, когда появление инфекций бывает связано с действием агрессивных факторов среды, которые не были представлены в наших опытах. Условий, чтобы провести соответствующие исследования, поставить опыты в реальной обстановке, у меня не было. Оставалось анализировать литературные источники, собирать нужные сведения разными другими способами.

В результате этих поисков я, прежде всего, убедился, что связывать появление инфекционных болезней с действием агрессивных факторов среды никто из авторов специальных и популярных работ соответствующей тематики не пытался. Эта закономерность до сих пор остается тайной за семью печатями, хотя факты, казалось бы, к такому выводу приводили неоднократно. Что же касается фактических свидетельств в пользу гипотезы, то их набралось довольно много, правда, в основном косвенных. Но встречались и прямые.

Так, описан массовый падеж от пастереллёза диких степных антилоп Saiga tatarica, который случился после обработки соседних полей гербицидом. Источник возбудителя инфекции представлялся очевидным: микроорганизмы, вызывающие это заболевание, известны как безвредные обитатели дыхательных путей мелких копытных. Агентом, вероятно ответственным за провокацию инфекции, оказался синтетический препарат, производное бутилового эфира, подавляющий развитие травянистых растений. Отмечены характерные подробности события: короткий срок

между действием агента и падежом, всего два дня, и ничтожная доза вещества, полученная каждым из погибших животных, которая заведомо не могла вызвать их отравления. В другой публикации сообщалось о падеже от ботулизма водоплавающих и околоводных птиц на северном побережье Каспийского моря. По обстоятельствам событий можно было заключить, что отравление птиц было связано с обострением патогенности у бактерий, обитавших на морском мелководье, а провоцировать такие изменения свойств микробов, скорее всего, могли отходы нефтехимического производства, попадающие в море вместе с илистыми наносами реки Урал. Пример показывает, что агрессивные агенты могут провоцировать патогенность и у свободно живущих микроорганизмов, обитающих в водной среде.

Во многих других случаях я мог только мысленно восстановить экологическую обстановку, которая сопровождала появление заболеваний, и сопоставить полученную картину с типичными ситуациями, изученными в наших модельных опытах. Проще говоря, прикидывал, походит ли установленный закон к данному конкретному случаю, или нет. Закон подходил довольно часто.

Заболевания, вероятно появившиеся в результате действия агрессивных факторов среды, варьировали от обыденных недугов, вроде диареи туристов и болезней акклиматизации, до мировых эпидемий, включая ВИЧ-инфекцию и птичий грипп.

В числе подозреваемых фигурировали такие факторы, как дефицит редких элементов, избыток тяжелых металлов, отходы нефтехимического производства, ядовитые синтетические вещества. В отличие от болезней диких животных, людские недуги в большинстве своем были связаны с загрязнением среды в результате деятельности человека. Многие из них возникали стихийно, другие создавались преднамеренно.

Проблема загрязнения природной среды приобретала дополнительный аспект. Изученный механизм провокации инфекций, как оказалось, способен многократно усиливать ущерб, который могло бы причинить здоровью людей и животных прямое действие загрязнителей. Даже локальные загрязнения, как оказалось, могут оборачиваться глобальными катастрофами.

Разумеется, в тех выводах, которые стали результатом моих мысленных экспериментов, можно было усомниться, или, самое большее, рассматривать их как вероятные гипотезы. Однако совокупность всех имеющихся данных, прямых и косвенных свидетельств, приводила к выводу, что обсуждаемая закономерность все же существует и проявляется в реальных обстоятельствах. А текущие события убеждали в том, что бесконечно сомневаться и отмалчиваться по этому поводу– слишком дорогое удовольствие для современной цивилизации. Нужно уже что-то делать.

Показательный случай, прообраз нашего будущего– экологическая катастрофа в Мексиканском заливе. Губительное влияние на природу и ее обитателей, связанное с разливом нефти, многократно усугубили меры по ликвидации загрязнений. Пытаясь ограничить распространение нефтяных

пятен на морской поверхности, здесь использовали ядовитый детергент, способный разлагать нефть. Последствия не заставили себя ждать: в морской воде появился целый букет мало известных ранее патогенных бактерий и водорослей, принявшихся уничтожать все живое в море и на его побережье.

Но, похоже, в общественном сознании нет ясности относительно того, что здесь произошло. Во всяком случае, оказалось, что широкое применение ядовитого препарата в природе никакими нормами не ограничивается. И нет никакой уверенности, что подобные эксперименты, со столь же благими намерениями и аналогичными последствиями, не повторятся в других местах, при похожих или других обстоятельствах.

Или еще одно заметное событие новейшего времени. Общественность и правительства стран Западной Европы взволнованы эпидемией смертельной инфекции, возбудителем которой признан патогенный штамм вульгарной кишечной палочки Esherichia coli, а фактором передачи– свежие овощи. Число погибших людей растет. Производители овощей несут большие убытки. Малоимущее население страдает из-за взмывших цен. Заинтересованные стороны спорят о том, какой овощ был фактором передачи – огурец или пророщенная соя. Но что-то не слышно, чтобы кто-нибудь попытался выяснить, какой гербицид или инсектицид применял хозяин на полях или в теплицах своей фермы, откуда, как полагают, пошла зараза.

Публикации

Возникает вопрос: а что, специалисты ничего не знали по поводу изложенной выше концепции? Иначе они могли бы принять какие-то меры по предупреждению бедствий, вытекающие из этой теории. Видимо, не знали, но могли знать.

О результатах исследований, с которыми познакомился читатель этой статьи, я опубликовал, начиная с 1980 года, десятки сообщений в научных и популярных изданиях. Основные работы,– пять статей на русском и три на английском языке, были напечатаны в период с 1986 по 2002 год. Заинтересованные специалисты имели полную возможность с ними познакомиться. Вероятно, многие и познакомились, но на практике это никак не отразилось. Благополучное общество потребления ничего не хотело знать об опасности, которую современная цивилизация сама же и породила.

Новые научные знания вообще, как правило, испытывают трудную судьбу. К науке об инфекциях это замечание относится в полной мере. Многие достижения в борьбе с эпидемиями оборачивались для своих энтузиастов крупными неприятностями, и не только в средние века. Нелегкой оказалась судьба и у нашей концепции. Где-нибудь в другом месте, если получится, я попытаюсь рассказать об этом подробнее.

А пока читателей статьи, кого заинтересовали изложенные в ней идеи, отсылаю к своей книге, в которой я постарался обобщить весь материал многолетних наблюдений, послуживший основой этих взглядов. Книга будет называться "Инфекции в природе. Опасные недуги глазами натуралиста".

Два издателя в России и Украине договорились опубликовать книгу в два этапа: вначале на электронном носителе летом текущего 2011 года, а позднее в бумажном варианте[1]. Приглашаю научную общественность цивилизованных стран принять участие в реализации этого проекта.

Примечание издателя

Статья была написана в 2014 году. Контакты с Евгением Владимировичем возобновились. Были некоторые планы по изданиям.

[1] ***Примечание Д.В. Николаенко.*** Электронная публикация книги сделана 20 июня 2011 года: *Ротшильд Е.В.* Инфекции в природе. Опасные недуги глазами натуралиста // Энвайронментальная эпидемиология – 2011. – Т. 5. – №4 – С. 434 – 740.

К большому сожалению, часть графических материалов (карты и таблицы) не удалось опубликовать на предельно высоком уровне. Причины различные. О них не буду рассуждать.

В книгу не были включены некоторые рекомендованные иллюстрации. Они требуют большой и профессиональной работы художника. Кроме того, я не уверен, что научной книге добавляет что-то существенное рисунок Meriones tamariscinus или M. Meridianus. Есть множество источников, в которых можно посмотреть, что и как выглядит. В альтернативе – красоты (?) и времени, при издании научного текста, я предпочитаю время.

Самое важное – в исходной рукописи Е.В. Ротшильда **не было изменено ни одного слова**. С моей точки зрения, сейчас это главное. Книга конфликтная и неожиданная. Не все будут счастливы от ее публикации. Можно припомнить немалое количество влиятельных специалистов (в постсоветском пространстве), которые в состоянии написать разгромные рецензии на рукопись. Это может повлиять на научное издание. Рисунки упомянутых в книге грызунов могут быть великолепны, но редакторская правка может спокойно и уверенно изуродовать исходный научный текст. Чем он интересней, тем более губительной может быть редакторская правка.

Журнал «Энвайронментальная эпидемиология» создан именно для публикации оригинальных научных текстов. Моя позиция принципиальная – текст должен публиковаться в авторской редакции. Нужны аутентичные тексты. Пусть в них есть некоторые недочеты, но дело не в мелочах, а в точности передачи мыслей автора.

Разумеется, желательно издание книги Е.В. Ротшильда и в бумажном виде. Книга «Инфекции в природе» является классическим произведением. Данный текст достоин самого шикарного научного издания. У меня нет ни секунды сомнения, что книга будет издаваться много раз. Но … это в будущем времени. В настоящем времени речь шла относительно сохранения текста в аутентичном виде и его оперативной научной публикации. С моей точки зрения, электронные и традиционные издания научных книг не вполне связаны. Они взаимно дополняются.

Именно в этой связи и была написана статья. Мне хотелось получить краткий вариант концепции. Его планировалось перевести на английский язык.

Данный материал немного дублирует то, что говорится в книге. Но он имеет самостоятельную ценность. Краткое и очень четко изложение концепции. Что может быть лучше такого варианта изложения новой фундаментальной идеи?

Д. Николаенко

Рекомендованная форма для ссылок:
Ротшильд Е.В. Экологическая концепция в науке об инфекциях // Энвайронментальная эпидемиология, 2014, том 8, №2, С. 302 – 316.