

УДК 614.445;616-022,32/39

КОНЦЕПТУАЛЬНО-АНАЛИТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЭКОЛОГИИ ПРИРОДНООЧАГОВЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Кузнецов А. В., Сиденко В.П., Пономаренко А.Н.

УкрНИИ Медицины транспорта, Одесса, Украина
Министерство охраны здоровья, Киев, Украина

Природноочаговые инфекции ныне приобретают широкое распространение и территориально циркулируют в разнообразных ландшафтных биоценозах, включая локальные антропогенные зоны.

Несмотря на многочисленны публикации по проблеме, до конца не раскрыта природа их возникновения.

Еще в незапамятные времена дикие животные были заподозрены в причастности к вспышкам эпидемий некоторых смертельно опасных для человека болезней. Научное подтверждение тому было получено лишь в XIX в., когда накопилось достаточно много свидетельств связи возбудителей этих заболеваний с членистоногими и позвоночными животными.

Так, американский исследователь Дж. Нотт выяснил, что в распространении малярии и желтой лихорадки повинны комары (причем еще задолго до открытия вируса, вызывающего желтую лихорадку).

Англичане И. Банкрофт и П. Мансон одновременно пришли к выводу, что определенные этапы развития некоторых филярий (паразитических нематод, вызывающих филяриидозы и, в частности, «слоновую болезнь») проходят в организме комаров.

Т. Смитт и Ф. Килборн в США установили, что пироплазмы (простейшие, паразитирующие в клетках крови позвоночных животных, иногда и человека) переносятся иксодовыми клещами, а британский военный врач Д. Брус и его супруга открыли значение кровососущих мух в передаче трипаносом - возбудителей так называемой сонной болезни.

Подтвердившееся впоследствии предположе-

ние, что лейшмании (внутриклеточные паразиты млекопитающих) передаются москитами рода *Phlebotomus*, высказали французские исследователи братья Сержан. Их знаменитый соотечественник Ш. Николь выяснил, что клещи-орнитодоры переносят спирохеты, вызывающие возвратный тиф (современное название аргасовый клещевой боррелиоз). Х.Т. Риккетс в США заложил основы современных представлений о роли членистоногих в циркуляции риккетсий - возбудителей тяжелых заболеваний человека и животных (пятнистой лихорадки Скалистых гор, клещевого сыпного тифа и др.).

В 1897-1899 гг. почти одновременно французские (А. Йерсен, Э. Ру и П. Симонд), японский (М. Огата) и русский (Н.Ф. Гамалея) микробиологи связали возникновение чумных эпидемий и распространение этого заболевания с крысами и живущими на них блохами. В 1912 г. в астраханских степях И. А. Деминский выделил культуру возбудителя чумы от суслика. Годом раньше Д.К. Заболотный сделал это в Маньчжурии при исследовании больного монгольского сурка [1-3].

Безусловно, эти и многие другие открытия, доказывавшие, что дикие животные могут быть хранителями и переносчиками болезнетворных (патогенных) для человека микроорганизмов, вошли в «золотой фонд» мировой медико-биологической науки, однако все они представляли собой лишь разрозненные факты. Даже оформившаяся в те времена, так называемая, трансмиссивная теория (от лат. *transmissio* - передача) не объясняла истинной природы этих инфекций, что препятствовало эффективной борьбе с ними. Лишь в 1939 г. Е.Н. Павловский впервые сформулировал основные положения теории природной очаговости болезней, которая стала одним из значительных общеприродных обобщений [4-5].

Фундаментальная сущность ее состоит в том, что возбудители многих болезней, как и любые другие биологические виды, возникли независимо от человека и существуют в природе как естественные сочлены экосистем (рис.1).

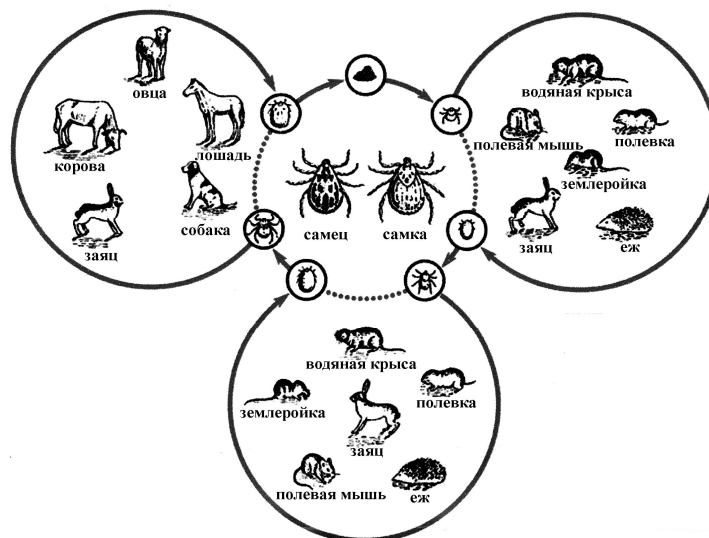


Рис. 1. Доноры, переносчики и реципиенты возбудителей

Основной средой обитания и хозяевами для одних микроорганизмов служат различные, главным образом наземные, животные, другие же живут преимущественно в абиотической среде, их хозяевами могут быть водные беспозвоночные и даже, видимо, растения (рис.2,3). И те, и другие микроорганизмы способны вызывать заболевания человека, которые принято называть, соответственно, зоонозами и сапронозами. Разумеется, есть и переходные формы, но лишь при антропонозах резервуаром возбудителя, его главной средой обитания и специфическим хозяином служит человек. Для подавляющего же большинства возбудителей природноочаговых зоонозов и сапронозов он - случайный хозяин и биологический тупик, ни в коей мере не определяющий возможность их существования в естественных экосистемах [6-9]. Возбудитель природноочаговых инфекций (за редкими исключениями) не передается от человека к человеку, и в этом главное отличие эпидемиологии таких инфекций от антропонозов. Каждое заболевание - результат ненужной для возбудителя встречи с конкретным человеком, который проник в экосистему, где обитает возбудитель.



Рис. 2. Принципиальные схемы циркуляции возбудителей болезней человека в природных очагах. Стрелками отмечены пути передачи возбудителя.

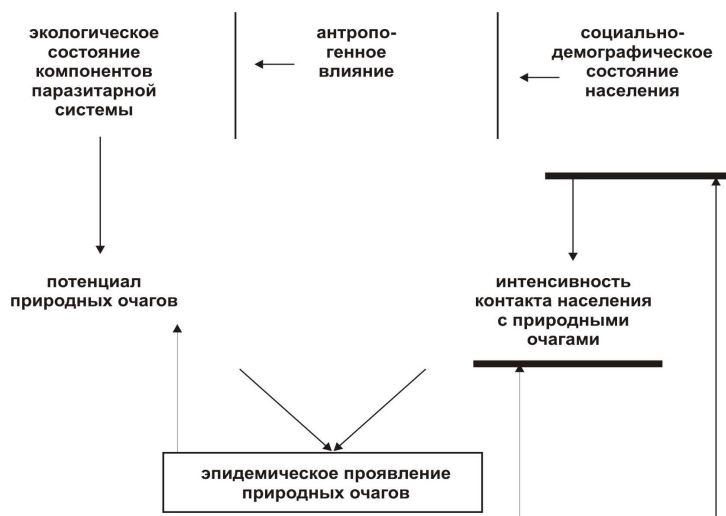


Рис. 3. Взаимодействие основных природных и социальных факторов, определяющих интенсивность эпидемического проявления природных очагов. Стрелками обозначены направления воздействия при инфекциях.

Уровень эпидемического проявления любого природного очага определяется, с одной стороны, интенсивностью циркуляции возбудителя, с другой - частотой контакта населения с этой потенциально опасной экосистемой. Природные очаги различных инфекций веками существовали в отсутствие людей или по соседству с их поселениями; они и сейчас распространены независимо от человека на безлюдных или малонаселенных территориях. Вместе с тем люди, оказывая то или иное воздействие на экосистемы, изменяют условия существования возбудителей и таким образом воздействуют на интенсивность их циркуляции.

Все сказанное хорошо изучено и не вызывает сомнения, однако неясно, зачем и каким образом у микроорганизмов, обитающих в естественных экосистемах, для которых человек - совершенно случайный хозяин и биологический тупик, возникла патогенность, делающая их возбудителями болезней?

По общепринятым представлениям, патогенность - это некоторая совокупность генетически закрепленных видовых свойств микроорганизма, характеризующих его способность вызывать инфекционный процесс, а вирулентность (степень патогенности) и токсигенность - фенотипическое выражение патогенного генотипа, проявляющиеся, например, в особенностях

определенного штамма.

Патогенные свойства могут проявлять не только паразиты, но и иные организмы - от симбионтов, существующих на основе взаимовыгодного партнерства до сапротрофов. Тем не менее, обычно патогенность микроорганизмов связывают с их длительными взаимоотношениями с хозяевами: полагают, что в процессе эволюции сапротрофы перешли к паразитизму, при этом под влиянием организма хозяина они утратили способность образовывать ставшие ненужными ферменты и приобрели способность синтезировать токсины и биополимеры, наделившие их патогенными свойствами. Вирулентность в этом случае рассматривают как функцию степени адаптации микроба к организму хозяина, высокая патогенность паразита свидетельствует о недавних, еще не вполне установившихся и несовершенных отношениях между паразитом и хозяином, а слабая, наоборот, - результат длительной адаптации и, в конечном счете, эволюции. По этой логике, степная пеструшка (*Lagurus lagurus*), например, столь восприимчива к некоторым нераспространенным в открытых ландшафтах возбудителям потому, что никогда не сталкивалась с ними (ее даже используют в качестве модели для инфектологических экспериментов). Но почему тогда в аналогичной ситуации эти свойства не проявляют многие другие животные?

Такая бытующая по сей день логика если в какой-то мере и справедлива, то только для эволюционно сложившихся антропонозов (например, для ряда кишечных или воздушно-капельных инфекций), но ни в коей мере не в отношении большинства природноочаговых зоонозов, поскольку само существование их возбудителей не связано с длительной эволюцией и адаптацией с человеком, причем это относится ко всем группам микроорганизмов - от вирусов до простейших и гельминтов. Происхождение возбудителей вирусных и бактериальных болезней от симбионтных форм в целом обычно не вызывает сомнений. Однако и биологический смысл патогенности для человека возбудителей природноочаговых зоонозов, и механизмы ее возникновения остаются неясными: этот генетически детерми-

нированный признак не имеет эволюционного значения, поскольку человек, - их случайный хозяин и «биологический тупик». До недавнего времени по понятным причинам основное внимание уделялось исследованиям микроорганизмов, вызывающих заболевания человека [10-12]. В значительной мере на эту задачу были ориентированы методы их выделения, идентификации и последующего изучения. Лишь в последнее десятилетие, когда стали широко использоваться молекулярно-генетические методы (ДНК-ДНК гибридизация, и секвенирование генома), произошло лавинообразное накопление принципиально важных данных о разнообразии микроорганизмов [13-15].

Стало очевидно, что патогенные для человека вирусы, риккетсии, бактерии, простейшие - это лишь часть, причем не всегда большая, существующих в природе микроорганизмов той таксономической группы, к которой они принадлежат (таблица 1). Почему же одни микроорганизмы приобретают признаки патогенности для человека и способность быть этнологическими агентами заболеваний, а другие, близкие к ним, остаются свободноживущими сапротрофами или симбионтами позвоночных животных и (или) членистоногих?

Для существующих в природе возбудителей природноочаговых инфекций организм человека - новая среда обитания. Освоить ее могут только те микроорганизмы, у которых еще в прежней среде обитания (т.е. преадаптивно) как побочный результат эволюционных изменений возникли свойства, позволяющие им выжить в новых условиях.

В этом смысле возбудители природноочаговых инфекций не уникальны; значение преадаптаций в эволюционных процессах широко обсуждается с общебиологических позиций уже около века. Хорошо известно, что преадаптивные признаки появляются как побочный результат естественного отбора и имеют потенциальную селективную ценность при изменении внешних условий, в частности, позволяют виду занять новую экологическую нишу [16].

Таблица 1. Соотношение общего числа и патогенных для человека форм в различных группах микроорганизмов (по литературным сведениям и данным GenBank)

Группы микроорганизмов	Количество форм		Наиболее известное заболевание	Примечания
	известных	патогенных		
Лиссавирусы (<i>Xiunru</i>)	6-7	Почти все	Бешенство	Имеют широкий спектр патогенности и вызывают клинические проявления
Х антавирусы (<i>Hantavirus</i>)	11-13	5	Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом Хантавирусный пульмонарный синдром	
	21	11		
Флавивирусы (<i>Flaviviride</i>):				
клещевые	17	8-9	Клещевой энцефалит	
комариные	30	20	Японский энцефалит	
Найровирусы (<i>Nairovirus</i>)	34	Несколько	Гемморрагическая лихорадка Крым-Конго	Имеют широкий спектр патогенности от классических
Риккетсии (<i>Rickettsiales</i>)				

Группы микроорганизмов	Количество форм		Наиболее известное заболевание	Примечания
	известных	патогенных		
				возбудителей до симбионтов
группы клещевой пятнистой лихорадки	-120	25-30	Клещевой риккетсиоз.	Патогенность для человека еще некоторых форм возможна, но пока не доказана
эрлихии, анаплазмозы и близкие к ним роды (Ehrlichia, Anaplasma и пр.)	>25	Несколько	Моноцитарный эрлихиоз; гранулоцитарный анаплазмоз	
Бартонеллы (Bartonella)	20	7	Болезнь «кошачьей царапины»	
Лептоспиры (Leptospira)	7	5	Лептоспироз	Вид <i>Linterrogans</i> включает более 230 сероваров, из которых вызывают
Боррелии (Borrelia): связанные с аргасовыми клещами	12	10	Аргасовый клещевой	
связанные с иксодовыми клещами	3-15	5	Иксодовый клещевой боррелиоз	
Легионеллы (Legionella)	42	4—5	Болезнь легионеров	
Иерсинии (Yersinia)	>10	4—5	Чума	
Франциселлы	4	1	Туляремия	
Бабезии (Babesia)	100	2	Бабезиоз	Привлечение молекулярно-биологических методов, приведет к объединению современных видов
Лейшмании (Leishmania)	15	6	Кожный лейшманиоз	

Существует множество примеров, свидетельствующих, что микроорганизмы (вирусы, риккетсии, бактерии и др.) способны размножаться в организме некоторых позвоночных и членистоногих, причем эти микроорганизмы и их хозяева в естественных условиях никогда вместе не встречаются. К примеру, боррелии (возбудитель болезни Лайма) и вирус клещевого энцефалита столь хорошо размножаются в монгольской песчанке (*Meriones unguiculatus*), с которой в природе они никогда не сталкиваются, что этого степного грызуна предложено использовать для экспериментальной работы в качестве модельного лабораторного животного. Аналогичная по смыслу ситуация со степной пеструшкой уже упоминалась.

Вирус классического клещевого энцефалита, отсутствующий в Новом Свете, прекрасно размножается в американских клещах *Dermacentor andersoni*. Кошарного клеща (*Alveonatus lahorensis*) экспериментаторы прозвали «консервной банкой», поскольку в нем, как впрочем, и во всех аргасовых клещах, способны жить нехарактерные для них микроорганизмы. Известны и другие примеры реализации запрограммированных в геноме, но до поры до времени «спящих» возможностей (преадаптаций), возникших до встречи видов, которая приводит к становлению их паразито-хозяинных

отношений.

Возбудителям зоонозов свойственна полипатогенность, а многим из них и политропность. Преадаптивно у них, прежде всего, должна была возникнуть способность размножаться в разных тканях и противостоять защитным (клеточным и гуморальным) механизмам хозяина.

Еще в 1969 г. К. Эндрус обратил внимание на то, что некоторые арбовирусы, например, могут размножаться в пищеварительном тракте комнатных мух, саранчи, постельных клопов, жуков и бабочек. Такая способность, скорее всего, возникла преадаптивно. Однако, внутриклеточные и тканевые паразиты, как правило, не могут длительно существовать в полости средней кишки многих насекомых и клещей. Чтобы оказаться в организме позвоночного животного (т.е. чтобы произошла передача возбудителя по схеме переносчик - резервуарный хозяин - переносчик) микроорганизмы, передающиеся трансмиссивным путем, должны попасть в слюнные железы кровососущих членистоногих, а до того, преодолев кишечный барьер, вызывать у них генерализованную (системную) инфекцию. Эти процессы вполне могут формироваться разными путями: не только преадаптивным, но и селективным уже после встречи микроорганизма с переносчиком в процессе их коа-

даптации [17].

В любой природной популяции одновременно происходит множество селективных процессов, однако их нельзя рассматривать как самостоятельные, независимые события, поскольку отбор действует на организм в целом, а не на его отдельный признак. Так как факторы отбора могли быть весьма разнообразными, патогенные для человека свойства микроорганизмов, по видимому, возникли в разных их группах или даже у разных видов не направленно. Каждая группа патогенных микроорганизмов обладает характерной для нее совокупностью признаков, включая вид паразитизма (молекулярный, внутриклеточный, внеклеточный), локализацию размножения (ядро, цитоплазма, вне кле-

ток), способ репликации (хемотрансформация, двойное деление, жизненный цикл) и важнейшие физико-химические свойства (фильтруемость, наличие клеточной стенки, рост на искусственной среде). Патогенные (вирулентные и токсигенные) признаки микроорганизмов контролируются генами хромосомальной или плазмидной ДНК. Однако функции очень многих бактериальных генов до сих пор неясны [13]. Возможно, они не только обслуживают различные состояния и процессы существования микробов в естественных условиях, но и представляют собой резерв для возможного проявления различных преадаптивных признаков, включая патогенность (рис.4).

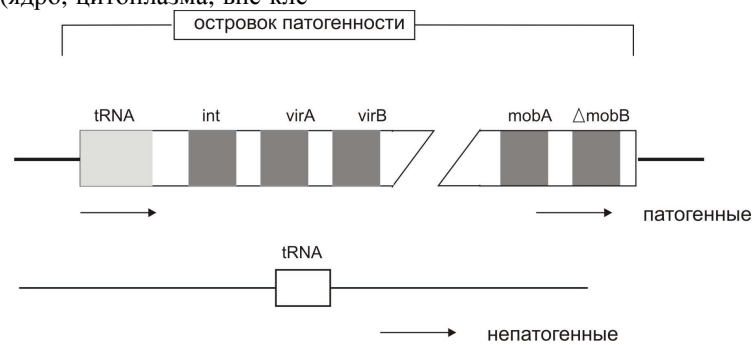


Рис.4. Модель бактериального островка патогенности. Тонкая сплошная линия - участки: основного генома с расположением специфических последовательностей. стрелки - прямые повторы на концах островка патогенности, прямоугольники - гены интегразы (int), вирулентности (vir), мобильности (mob) и псевдомобильности (Δ mob). Образование островка патогенности - один из возможных путей возникновения возбудителей природноочаговых зоонозов.

При изменении окружающих условий преадаптивные геномные перестройки могут быть обусловлены не только или даже не столько случайными точковыми мутациями, сколько горизонтальным переносом генов мобильными генетическими элементами. В структуре генома, бактериальных плазмид и фагов обнаружены, например, так называемые островки патогенности, которые, отличаясь нестабильностью, присутствуют в геномах патогенных штаммов и отсутствуют или редко встречаются в геномах непатогенных представителей тех же или родственных видов. Предполагается, что генетическая информация свободноживущих прокариотических организмов может быть источником многих генетических структурных элементов, которые прежде отсутствовали у непатогенных микробов. Новые варианты патогенов теоретически могут возникнуть при успешном переносе и закреплении в геноме нового элемента, например островков патогенности или плазмид. В дальнейшем вступают в действие механизмы взаимной адаптации патогена и его естественного хозяина. Все это вполне согласуется с концепцией случайного паразитизма возбудителей природноочаговых сапронозов, которые обладают рядом преадаптивных свойств

[6,13], и с представлениями об универсальности основных факторов патогенности, обеспечивающих существование микроорганизмов в разных средах обитания [8,9].

Хозяевами и природными резервуарами возбудителей сапронозов могут быть простейшие (амебы, инфузории и др.) и прочие обитатели почвы и гидробионты. Адаптивное формирование биологических

особенностей этих микроорганизмов направлено прежде всего на обеспечение их существования в естественной среде обитания, т.е. в почвенных или водных экосистемах. Между патогенными и потенциально патогенными бактериями и другими сочленами этих экосистем могут формироваться разные варианты симбиотических отношений, включая паразитизм. В результате таких биоценологических процессов на популяционном уровне преадаптивно соотбираются (и во многих случаях закрепляются как видовые) генетически детерминированные признаки и свойства, позволяющие микроорганизмам существовать также в организме теплокровных животных [14,6,8].

Весьма вероятно, что вирусы гриппа вообще и, так называемого, «птичьего гриппа» в частности, исходно имеют именно сапронозное происхождение. По сути дела их природноочаговые «корни», проявляющиеся связи вирусов с дикими птицами, теперь уже ни у кого не вызывают сомнений. Но действительно ли птицы - основные резервуарные хозяева вирусов, обеспечивающие долговременное существование их природных очагов, как это сейчас принято считать и хорошо известно для некоторых арбовирусов (например, возбудителя лихорадки Западного Нила), передающихся комарами, т.е. трансмиссивным путем? Не вовлекаются ли сами пернатые в первичную эпизоотическую цепочку циркуляции вирусов гриппа, которая изначально может реализовываться в водных экосистемах без их участия? В пользу этой гипотезы говорят разнообразные факты, опубликованные в последнее время [17]. Приводим в определенной последовательности главные из них:

- вирусы гриппа А способны длительно сохраняться во внешней среде (в воде до месяца при 22°C и до 6-8 мес. - при +4°C);
- в естественных условиях вирусы гриппа способны к антигенному дрейфу - постепенным мутационным процессам, которые приводят к изменениям структуры поверхностных антигенов
- (гемагглютинина и нейраминидазы), играющих в значительной мере роль факторов патогенности;
- все известные подтипы вирусов гриппа А обнаружены у птиц (в основном у водоплавающих и околоводных); среди вирусов гриппа диких птиц могут быть патогенные для домашних птиц (вызывающие их гибель), различных млекопитающих, в том числе и человека (например вирус H9N2 или всем известный в последнее время вирус H5N1);
- у водоплавающих птиц инфекция обычно протекает бессимптомно; вирус размножается в основном в клетках кишечника и выделяется с фекалиями, а это значит, что грипп у птиц - типичная инфекция кишечной группы, для которых не характерна непосредственная прямая передача возбудителя от инфицированной особи здоровой (например, воздушно-капельным путем), но типично заражение алиментарным путем через воду и (или) пищу; по всей видимости, именно алиментарным путем заражаются домашние птицы и млекопитающие, а также ластоногие и китообразные;
- млекопитающие (особенно свиньи) восприимчивы как к вирусам гриппа птиц, так и человека; одновременная репликация вирусов в организме этих хозяев приводит к реассортации возбудителей, при которой возможна полная, замена фрагментов генома и появление вируса нового или давно отсутствовавшего типа, включая патогенные для человека, способные передаваться воздушно-капельным путем от больных людей здоровым;
- пандемии гриппа обычно начинаются в теплых регионах Юго-Восточной Азии (в частности, в Китае), при этом их возбудители - новые для людей или давно не встречавшиеся подтипы вирусов.

Итак, вирусы гриппа в естественных условиях изначально соответствуют признакам возбудителей водных сапронозов. По всей видимости, их связывают симбиотические отношения с гидробионтами. Именно эти отношения приводят к генетическим изменениям вирусной популяции, основной биологический смысл которых состоит в обеспечении его длительного существования в естественных водных экосистемах. В результате этого процесса преадаптивно возникают антигенные варианты вируса, к которым восприимчивы околоводные и другие птицы, причем некоторые из них патогенны для диких и домашних млекопитающих, а также человека.

Время от времени такие клоны появляются в вирусной популяции особенно часто, что связано с колебаниями численности (свойственными и прокариотическим, и эукариотическим организмам), которые С.С. Четвериков называл, как известно, «волнами жизни», а Н.В. Тимофеев-Ресовский - «популяционными волнами» [7]. Это приводит к увеличению вероятности алиментарного заражения птиц, которые, в свою очередь» выделяя вирус с экскрементами, способствуют его интенсивному распространению в водных экосистемах

(включая небольшие водоемы), находящихся рядом с жилищами человека. Во многих хозяйствах утки и гуси содержатся в непосредственной близости с курами, свиньями и другими домашними животными в неудовлетворительных санитарно-гигиенических - условиях. Это способствует реализации фекально-орального пути передачи возбудителя, причем в эпизоотию особенно быстро вовлекаются домашние: птицы и свиньи. Так возникают антропоургические (т.е. в преобразованной человеком среде) или скорее даже синантропические очаги гриппа.

Наиболее подходящие для этого условия (абиотические, биотические и социальные) складываются в Юго-Восточной Азии. Именно там периодически возникают эпизоотии среди домашних птиц и первые случаи заболевания людей гриппом. Инфицирование домашних уток [18] (и, видимо, кур) вирусом H5N1, например, происходит не на крупных птицеводческих фабриках, где соблюдаются санитарно-гигиенические правила, а в индивидуальных хозяйствах, где могут заразиться домашние кошки и даже голуби [19].

В начале каждого такого цикла по отношению к людям грипп проявляется как типичная природноочаговая сапронозная инфекция (рис. 2, 3): вирус не передается от человека к человеку, и все сравнительно многочисленные случаи заболеваний возникают в результате индивидуального контакта людей с источником возбудителя (с водой или продуктами питания).

Параллельно в антропоургических очагах в результате реассортации вирусов (главным образом на свиньях) могут возникнуть патогенные варианты вируса, способные передаваться от человека к человеку воздушно-капельным путем. С этого момента эпидемии, периодически перерастающие в пандемии, развиваются по схеме классических антропонозных инфекций, что детально описано и хорошо известно.

Недоказанной остается лишь гипотеза о существовании вирусов гриппа в водных экосистемах, об их симбиотических отношениях с гидробионтами и изначально преадаптивном возникновении антигенных вариантов вируса, к которым восприимчивы птицы и млекопитающие. Она нуждается в экспериментальных и прямых доказательствах, которые могут быть получены вирусологами в комплексе со специалистами по экологии гидробионтов.

Если гипотеза подтвердится, это будет означать, что главным объектом мониторинга должны стать водные экосистемы, в которых возникают варианты генотипа вируса гриппа, представляющие потенциальную опасность для распространения среди птиц и млекопитающих и дальнейших шифтовых изменений, способных усложнить эпидемическую ситуацию. Однако уже сейчас очевидно, что профилактика этих осложнений должна быть прежде всего основана на разработке и широком применении мер, препятствующих реассортации вирусов гриппа, в процессе которой могут появляться его варианты, передающиеся от человека к человеку.

Литература

1. Коренберг Э.И. Что такое природный очаг. М., 1983.
2. Олсуфьев Н.Г. II Вопросы краевой, общей и

экспериментальной паразитологии и медицинской зоологии Т VIII. М., 1953. С.49.

3. Руководство по инфекционным болезням / под ред. В.И. Покровского, К.М. Лобана/- М.: Медицина, 1986.- 494 с.

4. География природноочаговых болезней человека в связи с задачами их профилактики, - М.: Медицина, 1969. – 310 с.

5.Петришева Л.А. Итоги развития учения о природноочаговости болезней человека и дальнейшие задачи. – М.: Медицина, 1972. – 296 с.

6. Литвин В.Ю., Гинцбург АЛ., Пушкарева В.И. и др. Эпидемиологические аспекты экологии бактерий. М., 1998.

7. Коренберг Э.И., Юркова Е.В. II Медицинская паразитология и паразитарные болезни. 1983. №3. С.3.

8. Бухарин О.В., Литвин В.Ю. Патогенные бактерии в природных экосистемах. Екатеринбург, 1997.

9. Сомов ГЛ., Литвин В.Ю. Сапрофитизм и паразитизм патогенных бактерий. Новосибирск, 1998.

10. Львов Д.К., Клименко С.М., Гайдамович С.Я. Арбовирусы и арбовирусные инфекции. – Медицина, 1986.- 494 с.

11. Жданов В.М. Вирусные болезни человека, - М. 1976. – 370 с.

12. Чумаков М.И. Вирусные геморрагические лихорадки. – М., 1979-189 с.

13. Дебабов ВТ. //Молекулярная биология. 1999. Т.33. №6. С. 1074.

14. Литвин В.Ю., Коренберг Э.И. II Паразитология. 1999. Т.32. №3, 179с.

15. Деева Э.Г., Еропкин М.Ю., Григорьева В. А. и др. //Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. 2006. №1. С.81.

16. Hacker J., Kaper J. //Ann. Rev. Microbiol. 2000. V.54. P.641.

17. Львов Д.К., Забережный АД, Алипер Т.Н. Вирусы гриппа: события и прогнозы // Природа 2006, №6. С. 3-13.

18. Songserm Th., Jam-on R, Sae-HeangN. et al. II Emerging Infectious Diseases. 2006. V. 12. №4. P.575.

19. Songserm Th., Amonsin A., Jam-on R. et al. 11 Emerging Infectious Diseases. 2006. V. 12. №4. P.681.

УДК 614.445;616-022,32/39

КОНЦЕПТУАЛЬНО-АНАЛІТИЧНІ АСПЕКТИ ЕКОЛОГІЇ ПРИРОДНОВОГНИЩЕВИХ ХВОРОБ

Кузнєцов О.В., Сіденко В.П., Пономаренко А.М.

Аналітичними дослідженнями екологічної суті природновогневищевих хвороб, заснованими на сучасних даних епідеміології, імунології і молекулярній біології, висунута концепція походження і існування біологічних міжвидових зв'язків, залежних як від патогенності і вірулентності генома, так і від симбіотичних відносин між донорами, переносниками, реципієнтами і збудниками в природному ландшафтному і водному середовищах. На етапах передадаптивних процесів допускається виникнення антигенних варіантів і популяції чутливих і сприйнятливих до теплокровних тварин, внаслідок яких формуються незалежно від людини природні вогнища небезпечних хвороб. Представлені матеріали в процесі фундаментальних досліджень в т.ч. на

території міжнародних транспортних коридорів вважаємо дозволяють надалі практично обґрунтувати справжню суть екології природновогневищевих хвороб.

Ключові слова: екологія, природновогневищеві хвороби, концепція

УДК 614.445;616-022,32/39

КОНЦЕПТУАЛЬНО-АНАЛИТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЭКОЛОГИИ ПРИРОДНООЧАГОВЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Кузнєцов А. В., Сіденко В.П., Пономаренко А.Н.

Аналитическими исследованиями экологической сути природноочаговых болезней, основанными на современных данных эпидемиологии, иммунологии и молекулярной биологии, выдвинута концепция происхождения и существования биологических межвидовых связей, зависимых как от патогенности и вирулентности генома, так и от симбиотических отношений между донорами, переносчиками, реципиентами и возбудителями в естественной ландшафтной и водной средах. На этапах предадапционных процессов допускается возникновение антигенных вариантов и популяции чувствительных и восприимчивых к теплокровным животным, в результате которых формируются независимо от человека естественные очаги опасных болезней. Представленные материалы в процессе фундаментальных исследований в т.ч. на территории международных транспортных коридоров считаем позволяющим в дальнейшем практически обосновать настоящую суть экологии природноочаговых болезней.

Ключевые слова: экология, природноочаговые болезни, концепция

UDC 614.445;616-022,32/39

Conceptually-analytical aspects of ecology of naturally hearthal illnesses

Kuznecov A.V., Sidenko V.P., Ponomarenko A.M.

Analytical researches of ecological essence of naturally hearthal illnesses, based on modern information of epidemiology, immunology and molecular biology, are pull out conception of origin and existence of interspecific bio-communications, depending both on pathogenicity and virulence of genome and from symbiotic relations between donors, vections, recipients and excitors in natural landscape and water environments. On the stages of pre-adaptive processes, the origin of antigen variants and population is assumed sensible and receptive to the warm-blooded animals, the natural hearths of dangerous illnesses are formed in investigation of which regardless of man. Presented materials in the process of researches and fundamental researches including on territory of international transport corridors suppose allow in future practically to ground authentic essence of ecology of naturally hearthal illnesses.

Key words: ecology, naturally hearthal illnesses, conception