

В. Н. Ягодинский, Ю. В. Александров

## ЭПИДЕМИИ И СОЛНЕЧНАЯ АКТИВНОСТЬ



Слово «эпидемия» в переводе с греческого означает «среди людей», поэтому эпидемический процесс прежде всего следует рассматривать как социальное явление. Это обстоятельство особенно проявляется в годы общественных потрясений: известно, что эпидемии тифов, желтухи, дизентерии и т. п. зачастую сопровождают военные действия, как, впрочем, и другие массовые перемещения людей. Холера, как правило, распространяется по путям сообщения: вспомним хотя бы традиционный пример — паломничества верующих мусульман к «святым местам» в Азии, во время которых холерный вибрион как бы эстафетой переносился из эндемичных очагов Индии в другие страны.

Индия является классическим очагом не только холеры, но и оспы и чумы. Если сравнить динамику этих трех заболеваний (см. рис. 1), то нельзя не обратить внимания на некоторые черты сходства в чередовании их эпидемических подъемов и спадов. Однако все эти инфекции имеют и существенные отличия в отношении как характеристики возбудителя, так и путей его передачи. Естественно, что их динамика имеет свои специфические черты и по высоте эпидемических подъемов, и по частоте их повторения.

Предпосылками к возникновению отдельных эпидемических вспышек могут быть самые различные, иногда случайные факторы, например прорыв водо-

проводной сети и загрязнение ее патогенными микробами. Однако эпидемический процесс — это не только серия случайных и неконтролируемых явлений. Среди многочисленных факторов, формирующих эпидемии, можно выделить основные движущие силы, к которым прежде всего относятся социально-экономические условия жизни людей. Но, учитывая всю важность социальных моментов, мы не должны забывать, что эпидемический фон создается разнообразными природными факторами. Хорошо известно, что ряд заболеваний человека и животных встречается только в определенной местности и получает наибольшее распространение в определенные сезоны года, что связано с климатическими и другими географическими условиями данной местности.

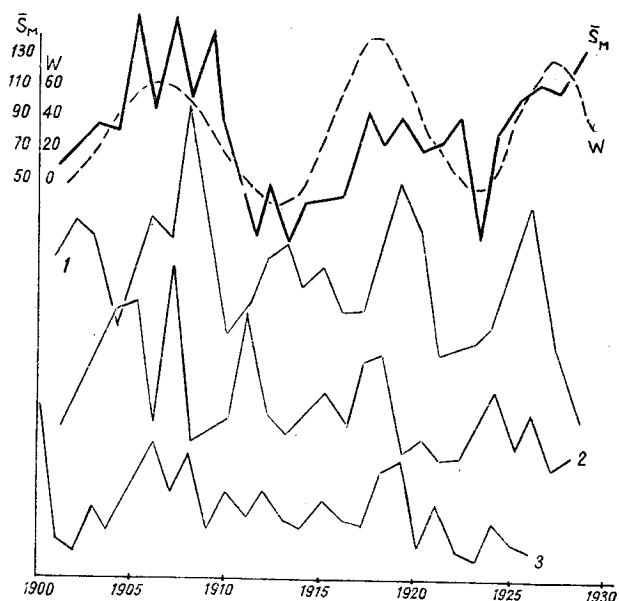


Рис. 1. Динамика заболеваемости оспой (1), чумой (2) и холерой (3) в Индии (в относительных показателях) и колебания солнечной активности по числу Вольфса (W) и площади солнечных пятен ( $S_M$ ).

Географические условия среды включают в себя и разнообразные факторы солнечного излучения. Развитие растений определяется конкретными климато-гидрологическими условиями сезона и местности, которые так или иначе зависят от количества полученного солнечного излучения. Таким образом, кроме непосредственного воздействия солнечного света и тепла живые организмы подвержены и солнечнообусловленному влиянию внешней среды. А поскольку известно, что часть солнечного излучения меняет свою интенсивность в течение 11-летнего цикла, встает вопрос о чувствительности организмов к этим изменениям, как к прямым, так и к опосредованным — через условия внешней среды.

На основании изучения многочисленных исторических данных по эпидемиям в связи с изменениями солнечной активности наш соотечественник Александр Леонидович Чижевский более 50 лет тому назад выдвинул гипотезу о наличии непосредственного воздействия некоторых элементов солнечной радиации на макро- и микроорганизмы, а также об опосредованном влиянии этого воздействия на эпидемический процесс. Методическим приемом его исследования гелио-эпидемических связей было сопоставление периодичности солнечной активности с колебаниями эпидемического уровня. В результате этого сопоставления А. Л. Чижевский обнаружил весьма тесную согласованность сравниваемых явлений.

Однако эта интересная идея долгое время не имела соответствующего обоснования, поскольку в период ее становления — 1915—1930 гг. — не было необходимых сведений как в отношении этиологии и путей распространения ряда инфекций, так и в отношении солнечной активности. Достаточно сказать, что вирус гриппа был открыт только в 1933 году, а большинство конкретных данных о физике околоземного космического пространства получено совсем недавно — с запуском искусственных спутников и космических ракет.

Поэтому есть смысл возвратиться к вопросу о солнечно-эпидемических связях и использовать для их изучения вновь накопленные научные факты. Это тем

более необходимо, что с обычных эпидемиологических позиций мы пока не можем дать удовлетворительного объяснения цикличности эпидемий и заблаговременно предвидеть тенденцию их развития там, где нет действенных мер профилактики. Видимо, в условиях, когда в социалистических странах успешно устраняются социальные корни эпидемий и с каждым годом наращивается темп медико-профилактических мероприятий, настало время обратить особое внимание на «солнечную» обусловленность эпидемического процесса.

Чередование эпидемических периодов различной напряженности является одним из показателей биологической специфики эпидемий, которая складывается из трех факторов: источника инфекции, путей ее передачи и восприимчивого коллектива людей. При нарушении любого из этих звеньев эпидемический процесс прекращается. Природные и социальные факторы в зависимости от их характера могут активизировать или подавлять эпидемический процесс, воздействуя на то или иное его звено.

Мы довольно подробно остановились на этих вопросах, чтобы, во-первых, показать всю сложность установления гелио-эпидемических связей и, во-вторых, отметить тот факт, что солнечная активность и ее земные проявления — это лишь часть большого комплекса условий, формирующих возникновение и угасание эпидемий.

Для того чтобы избавиться хотя бы от части наложений, мешающих вскрыть солнечно-эпидемические связи, пожалуй, следует начать рассмотрение этого вопроса с анализа причин колебаний заболеваемости при тех инфекциях, которые ближе всего стоят к природе и при которых социальные факторы могут быть полнее учтены.

В качестве первого объекта анализа удобно взять, например, хорошо изученный в нашей стране клещевой энцефалит.

В истории клещевого энцефалита запоминаются три даты. В 1937 году впервые было открыто это тяжелое заболевание на Дальнем Востоке. В 1947 году были обнаружены очаги омской геморрагической

лихорадки и двухволнового менингоэнцефалита, возбудители которых принадлежат к группе вирусов клещевого энцефалита. В 1957 году при увеличении заболеваемости энцефалитом в нашей стране из-за рубежа пришли сведения о выявлении вирусов той же группы в Индии и Малайе.

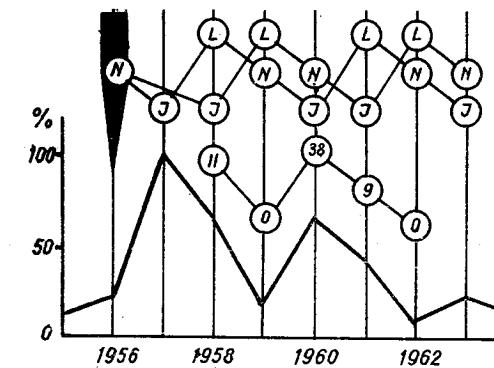


Рис. 2. Динамика заболеваемости клещевым энцефалитом в Хабаровском крае (%). Число выделенных штаммов вируса энцефалита (числа в кружках), ход чисел Вольфа (нижняя линия) и стадии развития клещей (*N* — нимфа, *I* — имаго, *L* — личинки).

На Дальнем Востоке, в частности в Хабаровском крае, где проводились наши наблюдения, 1947 и 1957 гг. были периодами больших вспышек энцефалита. Примерно в те же годы отмечалось резкое увеличение активности очагов болезни и в других районах нашей страны. Например, в Латвийской ССР, где раньше клещевой энцефалит не регистрировался, первые случаи заболеваний отмечены в 1948 году, а в 1956 году наблюдалась вспышка клещевого энцефалита в ряде районов республики.

Как видно из приведенных примеров, в определенные периоды, отделенные друг от друга приблизительно равными промежутками времени, усиливалась деятельность природных очагов инфекции и обнаруживались новые ее очаги в местах, где ранее клещевой

энцефалит не регистрировался. Кроме того, выявление новых разновидностей вируса группы клещевого энцефалита по времени совпадало с этими же периодами. Иначе говоря, примерно через десять лет происходило количественное и качественное изменение характера эпидемического процесса.

На рисунке 2 показан ход заболеваемости энцефалитом в Хабаровском крае за последнее десятилетие, имеющий явно выраженную волнобразность. Предыдущее десятилетие — с 1947 по 1957 год — характеризовалось относительной стабильностью эпидемической обстановки. Встает вопрос, с чем связано неожиданное усиление эпидемического процесса в 1957 году после длительного благополучия в отношении клещевого энцефалита и чем объяснить его вторичные волны? Мы прежде всего постарались разобраться в причинах колебаний заболеваемости энцефалитом в смежные годы, когда основные условия жизни населения практически остаются неизменными.

До заражения людей вирус пребывает в организме лесного клеща — переносчика болезни — и диких животных и птиц, на которых кормятся клещи. Цикл развития клещей в большинстве районов страны охватывает три года: сначала из яиц, отложенных самкой, вылупляются личинки, на следующий год, напившись на мелких грызунах или других теплокровных животных, личинки линяют в нимф, а нимфы через год превращаются во взрослых клещей, которые обычно и нападают на людей. За все время метаморфоза вирус энцефалита переходит из одной стадии развития в другую. Однако, как показали исследования советских и чехословацких ученых, в процессе развития клещей вирус постепенно теряется и, судя по данным наших опытов, в генерации личинок, происходящих от зараженной самки, оказывается инфицированной только одна треть особей. Личинки обсеменяют следующую стадию — нимф — примерно в такой же пропорции, а от нимф взрослым клещам передается примерно половина количества распределенного среди них вируса. Особенно большая потеря вируса происходит на этапе яйцекладки, и если ис-

кусственно заразить самку, то наличие возбудителя болезни можно проследить обычно только на протяжении двух генераций клещей. Иначе говоря, если бы вирус не поступал извне, примерно через 5—6 лет вся популяция лесного клеща оказалась бы свободной от возбудителя и, соответственно, не было бы заболеваний клещевым энцефалитом.

Видимо, постепенно угасающая волнообразная кризис заболеваемости энцефалитом (см. рис. 2) и отражает характер передачи вируса в генерациях клещей, ведущих свое начало от самок 1957 года. Действительно, падения кривой заболеваемости в 1959 и 1962 гг. связаны с тем, что в это время в природе были активны только личинки и нимфы зараженной генерации, которые обычно не нападают на человека.

Но с чем же связана высокая зараженность клещей в 1957 году, после 9-летней стабильности эпидемиологического уровня, свидетельствующей о низкой зараженности клещей до 1957 года?

Взрослые клещи 1957 года развились из нимф, питающихся в 1956 году. Основными прокормителями нимф лесного клеща на Дальнем Востоке являются белка и бурундук. На них находят себе питание сотни клещей одновременно. Однако в популяции бурундука в 1956 году не произошло каких-либо заметных изменений, и численность его оставалась стабильной. Однако в этот год наблюдалась интенсивная миграция белки. Целые стаи этих животных пересекали границы селений, не обращая внимания на автомашины, людей и животных. В таежных поселках в этот год некоторым охотникам удавалось отстреливать с телеграфных столбов по 40—50 белок. Через отдельные селения проходило до 300 белок в час. При этом белку не задерживали высокие горы и многочисленные реки. Они переплывали даже широкий Амур и пытались переплыть Татарский пролив. Там, где было мало корма, белки проходили по лесам со скоростью до 30 км в день. Лапки у зверьков кровоточили, шерсть была стерта, но они безудержно рвались на север, а там их ждали холода и голод. Интересно, что в 20-х годах при такой же кочевке белки пересекли тундровую зону вдоль Охотского моря и

с тех пор поселились на Камчатке, где до этого их не было. Но белка движется не одна. Вслед за ней идет целая армада хищников: соболь, колонок, лиса, а также пернатые хищники и мышевидные грызуны, находящие около белки хороший корм. Кочевки белки служат примером быстрого и одномоментного изменения зоологической и паразитологической структуры

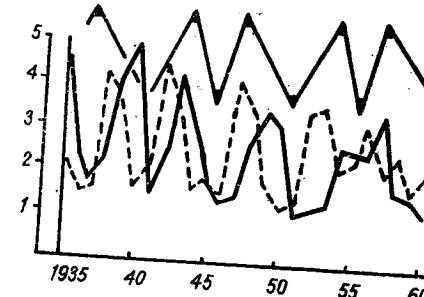


Рис. 3. Урожай хвойных (пунктир) и численность белки (сплошная линия) в Архангельской области в балах в связи с изменениями характера солнечной активности (пики верхней кривой — экстремумы солнцедеятельности).

очагов болезни. Например, за 4 дня, в течение которых обычно нимфы питаются на белках, эти животные могут перенести нимф на 100—120 км, образуя новые очаги клещевого энцефалита. С чем же связаны эти кочевки?

Миграция животных обычно начинается при переплотнении населения зверьков и изменении климатических, гидрологических и кормовых условий. Действительно, в 1956 году в системе Амура отмечено необычное наводнение — самое большое по охвату территории за все время регистрации подобных явлений. Это могло явиться внешним поводом к началу миграции, но основной причиной повсеместной миграции животных была их высокая численность, которая связана с обильными урожаями хвойных в предшествующие годы. Такое положение наблюдается не только

на Дальнем Востоке, но и в других областях. Например, в Архангельской области (рис. 3) «беличьи» годы следовали за периодами высоких урожаев хвойных.

Как известно, урожайность растений связана с оптимумом климато-гидрологических условий сезона и местности, что определяется, в конечном итоге, колебаниями солнечной активности. В данном случае урожайность растений и массовое размножение животных непосредственно следовали за экстремальными эпохами солнечной деятельности.

Поскольку эпидемии энцефалита возникают вслед за увеличением численности и миграциями животных, динамика клещевого энцефалита должна находиться в определенной зависимости от состояния солнечной активности. И действительно, движение клещевого энцефалита не только в Хабаровском и Приморском

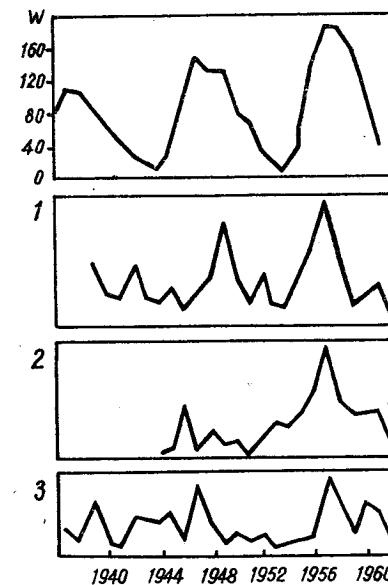


Рис. 4. Изменения солнечной активности ( $W$ ) и динамика заболеваемости клещевым энцефалитом в Приморском крае (1), Свердловской области (2) и Хабаровском крае (3).

краях, но и в Свердловской и Пермской областях в определенной степени синхронно с изменениями солнечной активности (рис. 4). В то же время в большинстве районов Сибири динамика заболеваемости энцефалитом противоположна таковой на Урале и Дальнем Востоке (рис. 5). Видимо, это связано с тем, что эти области принадлежат к различным климатическим зонам, где реакция метеорологических факторов на изменение солнечной активности противоположна.

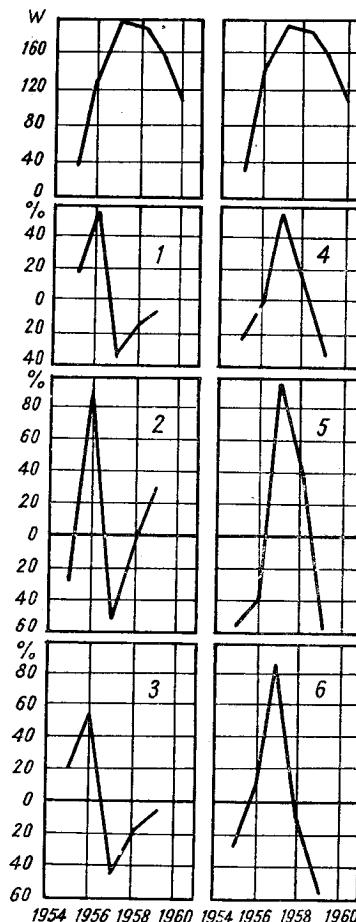


Рис. 5. Изменения солнечной активности ( $W$ ) и отклонения от средней заболеваемости клещевым энцефалитом в Кемеровской области (1), Алтайском крае (2), Томской области (3), Свердловской области (4), Приморском (5) и Хабаровском (6) краях.

Различия в характере динамики энцефалита могут быть связаны также с различиями в зоологической структуре различных очагов болезни, ибо прокормителями клещей в одних очагах являются одни виды животных, а в других—другие. Время массового размножения животных разных видов не совпадает по ряду причин. Например, для рыси, охотящейся за зайцем, ход размножения в Кomi АССР повторяет динамику численности зайца с запозданием на год (рис. 6). Наивысшие подъемы численности мышевидных грызунов в Прибалтике наблюдаются в годы низкой солнечной активности (рис. 7).

Несмотря на всю сложность и многоступенчатость солнечно-биологических связей, при использовании достаточно полных данных о всех звеньях этих связей всегда можно показать существенную зависимость развития эпидемий от колебаний солнечной активности.

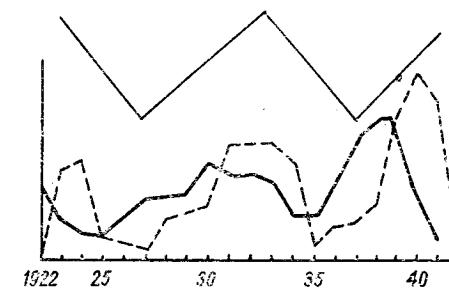


Рис. 6. Схема динамики солнечной активности (верхняя линия) и изменение численности зайца (сплошная линия) и рыси (пунктир) в Кomi АССР в 1922—1942 гг.

Вернемся к первому рисунку, где показана динамика оспы, чумы и холеры в Индии. Изменения природных очагов чумы можно связать с колебаниями солнечной активности посредством изменений климато-гидрологических условий, поскольку чума относится к разряду природноочаговых болезней. Динамика оспы и холеры, возбудители которых не имеют природных резервуаров, может быть обусловлена непосредственным влиянием факторов солнечной активности. В связи с этим представляет интерес рассмотрение возможной биологической роли солнечного излучения.

Различные излучения Солнца вызвали к жизни сложную систему биологических явлений на Земле. И даже та небольшая доля солнечного спектра, которая проникает через земную атмосферу, обладает очень разнообразным биологическим действием.

Под влиянием видимой части солнечного спектра образовалась, в частности, своеобразная система био-

логических часов. Простейшим примером этого может служить чередование бодрствования и сна при смене дня и ночи. Такой, казалось бы, безобидный фактор, как видимый свет, довольно ощутимо влияет на различные направления жизненных функций организма. При уменьшении длительности светового дня яйценоскость кур и других птиц снижается иногда в 2—3 раза или прекращается вовсе. И наоборот, в период короткого светового дня повышается жирность молока у коров.

Состав солнечного излучения, достигающего поверхности Земли, очень существенно колеблется в области ультрафиолетового света. Интенсивность ультрафиолетового потока меняется в десятки раз как в

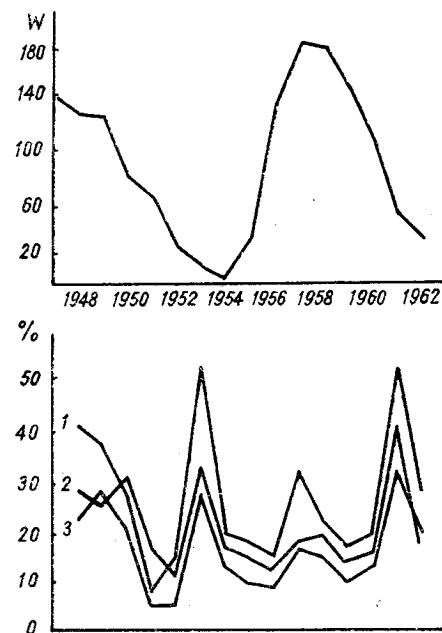


Рис. 7. Колебания численности (%) обыкновенной полевки (1), домовой мыши (2) и полевой мыши (3) в Латвийской ССР (по Тауринышу) в связи с изменениями солнечной активности (W).

зависимости от положения Солнца на небосводе, так и в связи с прозрачностью атмосферы и географическим положением местности.

Существенные изменения в потоке ультрафиолетовой радиации происходят при появлении больших групп солнечных пятен, однако благодаря окружающей Землю атмосфере, поглощающей ультрафиолетовые лучи с длиной волны короче 2900 Å, мы ограждены от их разрушающего действия. А такое действие хорошо известно: ультрафиолетовые лучи с длиной волны около 2500 Å избирательно поглощаются белками и нуклеиновыми кислотами и вызывают гибель клеток, которая наблюдается частично и в обычных земных условиях. Достаточно, например, вспомнить, что даже небольшое покраснение кожи при загаре связано с поражением около 10 миллионов клеток кожного эпителия. Однако без солнечного света у людей развиваются болезни, связанные с ослаблением стенок кровеносных сосудов, нарушением витаминного обеспечения и общим снижением устойчивости организма к внешним воздействиям. Это было названо А. П. Парфеновым «солнечным голоданием». И не напрасно: усиление циркуляции лимфы и крови, повышение температуры кожи и процессов обмена при воздействии ультрафиолетовых лучей мобилизуют защитные свойства организма и косвенно влияют на состояние иммунитета. Так, например, при заражении животных смертельными дозами бактерий тифа особи, облученные ультрафиолетовыми лучами, оставались в живых гораздо дольше, чем необлученные. Под влиянием ультрафиолетовых лучей быстрее происходит также заживание ран.

Для нас важно знать, что ультрафиолетовые лучи губительны для микроорганизмов: для большинства вирусов достаточно 20—30-минутного прямого облучения солнечным светом, чтобы они потеряли свои патогенные свойства. Это происходит в результате нарушения внутримолекулярных сил сцепления белка, приводящего к его денатурации и потере естественных биологических качеств. При ультрафиолетовом облучении белок становится более податливым к действию расщепляющих его ферментов.

Высотой стояния Солнца и длительностью светового дня определяется в основном и количество получаемых нами инфракрасных лучей. Это отражается на степени насыщения крови кислородом и активности жизненных процессов.

Таким образом, даже наиболее известные факторы солнечного спектра — видимый свет, ультрафиолетовые и инфракрасные лучи — активно формируют (путем прямого или опосредованного влияния) различные биологические процессы. Например, прямое воздействие ультрафиолетовых лучей проявляется в бактерицидных свойствах, а опосредованное воздействие осуществляется, в частности, при ионизации воздуха. Отрицательные же аэроионы оказывают благоприятное влияние при заболеваниях дыхательных путей, воздействия также на кроветворную и нервную системы.

Но в состав солнечного излучения входят и мало изученные в отношении биологического значения факторы, например радиоволны. Ни один из видов приходящего к нам излучения Солнца не меняется во времени в таких колossalных размерах, как радиоизлучение. Хотя радиоспленки делятся минуты, они в тысячи раз интенсивнее излучения спокойного Солнца. А что мы знаем о биологическом действии радиоизлучения? И много, и мало.

Электромагнитные волны, в том числе и радиоволны, при распространении в ионизированной среде организма приводят в движение электроны, амплитуда колебаний которых зависит от частоты волны. Энергия движения электронов, передающаяся атомам, переходит в тепловую энергию. Для электромагнитных волн высоких частот (выше 10 тыс. герц) глубина проникновения в человеческий организм невелика. Радиоволны, длина которых составляет примерно 3 см, легко поглощаются водой, а наш организм содержит большой процент воды. Поглощенная энергия, переходящая в тепло, влияет на течение физиологических реакций. Но поскольку организм неоднороден, возможно явление микронагрева. Ведь даже разные части клетки — оболочка, протоплазма и ядро — имеют различные коэффициенты теплопроводности. Поэтому не исключено, что в результате

избирательного, локального, нагрева (микронагрева) нарушается функция того или иного органа или хромосомного аппарата.

Наиболее быстро под влиянием радиоволн порядка 10 см может меняться функция центральной нервной системы. Вслед за генерализованным возбуждением, приводящим к стимуляции кровообращения и эндокринной системы, наступает фаза депрессии. При включении генератора дециметровых волн сначала ускоряется, а затем замедляется ритм дыхания. В начале воздействия радиораздражителя нарастает частота сердечных сокращений, повышается давление, а при перераздражении нарушаются обменные и нервные процессы. Меняется также скорость свертываемости крови и течение многих других физиологических процессов. В результате нарушения сердечной деятельности наступает смерть.

Не исключено, что при поглощении квантов энергии электромагнитной волны молекулами белка происходит изменение его структуры и наследственных свойств. Особенно показательно, что сверхвысокочастотные волны влияют на нуклеиновый обмен, изменяя соотношение ДНК и РНК в клетках.

Это то, что мы знаем, но лишь в области больших энергий радиополя. Солнечные же радиопотоки на уровне Земли даже в момент большого возрастания меньше искусственных во много миллионов раз. Поэтому влияние малых мощностей, если оно есть, должно проявляться в сторону изменения информационных свойств ДНК.

Возрастание солнечной активности на Земле проявляется главным образом в учащении случаев больших магнитных бурь. Биологическое действие магнитного поля становится объектом все большего числа исследований. Магнитное поле может действовать на живые организмы, меняя окислительно-восстановительные реакции, в которых, как правило, участвуют металлы. В определенных пределах магнитное поле помогает при лучевой болезни, увеличивая число форменных элементов крови. В растительном мире также известно влияние магнитных сил: корешки растений поворачиваются к южному полюсу в обоих полуши-

риях. Под воздействием слабого магнитного поля ускоряется созревание томатов. Водоросли, черви, моллюски ориентируются согласно направлению магнитного поля Земли. Возможно, что с этим связаны и особенности сезонных миграций птиц. Насекомые в начале полета предпочитают двигаться с севера на юг; так же ведут себя и рыбы в незнакомом водоеме. Есть предположение, что механизм биологического действия магнитного поля связан с его влиянием на биохимические процессы в водной ионизированной среде.

В этой связи исключительного внимания заслуживают работы итальянского химика Дж. Пикарди. Профессор физической химии Флорентийского университета Дж. Пикарди, начиная с 1951 года, проводит опыты по изучению влияния солнечных и космических факторов на течение реакций осаждения в простейших коллоидных системах. Он показал, что ход этих реакций находится в строгой зависимости от состояния геомагнитной активности, расположения места эксперимента по отношению к геомагнитным полюсам Земли и даже от положения нашей планеты в космическом пространстве. А если учесть, что наша жизнь целиком и полностью связана с организацией коллоидного типа, то становится понятной важность подобных экспериментов.

Кроме упомянутых, имеется большое количество еще не объясненных экспериментов. Так, японским ученым Хидео Морияма исследованы изменения раствора субкарбоната висмута в дистилированной воде. Образующийся в растворе колloid изменял свои свойства при восходе Солнца весной и осенью и в различные годы в различных вариантах, связанных с колебаниями солнечной активности. Морияма считает, что причиной подобных колебаний является действие еще не известного проникающего агента солнечного излучения, так называемого X-агента. Нужно отметить, что этот автор связывает с изменениями космического X-агента и число случаев заболеваний корью. Нечто подобное наблюдал и другой японский исследователь — А. Таката на основании изменений реакции «Ф» в сыворотке крови человека. С помощью этой

реакции ему удалось установить, что белковые фракции крови чутко реагируют на восход и заход Солнца, обнаруживая колебания, связанные с 27-дневной, сезонной и 11-летней периодичностью его деятельности, особо выделяя моменты прохождения больших групп пятен через центральный меридиан Солнца.

Необходимо подчеркнуть, что гипотеза о возможном существовании неизвестного фактора солнечного спектра, так называемого Z-излучения, была высказана еще на заре гелиобиологии А. Л. Чижевским, который, однако, не исключал возможности отождествления этого фактора с каким-либо из известных видов излучения. В настоящее время под названием X- или Z-фактор следует подразумевать те влияния, которые обусловлены солнечной активностью, но еще не отождествлены с конкретным механизмом. А таких примеров очень много.

Установлено, что свертываемость крови человека зависит от интенсивности хромосферных вспышек, со вспышками связана также динамика реакции помутнения сыворотки крови. Исследования нашего старейшего гематолога Н. А. Шульца показали, что колебания численности форменных элементов крови синхронны с изменениями солнечной активности.

Особенно интересны данные, говорящие о воздействии космических агентов на нейро-гормональную систему организма. Хорошо известно, что смертность животных может зависеть прежде всего от состояния погодных и кормовых условий, а также от инфекционных заболеваний. Но мало кто, например, знает, что смертность зайцев связана с так называемой «шоковой болезнью», сопровождающейся различными физиологическими нарушениями, в частности понижением сахара в крови и недостатком гликогена. Посмотрите на рисунок 6: насколько тесно связана динамика численности зайцев в различных областях нашей страны с колебаниями солнечной активности! Вряд ли можно думать, что в одно и то же время резко меняются погодные и кормовые условия в Якутии и Коми АССР. Такое явление обнаружено и у мышевидных грызунов, когда ни один из «классических» факторов

смерти не играл большой роли — во всяком случае грызуны не испытывали недостатка в кормах и не были поражены болезнями. По нашим данным, аналогичное явление наблюдалось на Дальнем Востоке в 1960 году. Даже при достижении популяцией животных низкой численности, когда, казалось бы, должно наступить ее возобновление, число грызунов продолжало падать. При этом отмечалось повышение смертности молоди и резкое сокращение плодовитости самок при наличии всех благоприятных условий (корм, погода и т. д.) для роста популяции. Некоторые ученые связывают подобные явления с гормональными изменениями, обусловленными космическими факторами.

Это предположение не столь уже невероятно, ибо за последнее время накапливается все больше и больше сведений о непосредственном действии солнечных агентов на микроорганизмы. В частности, активность и биологические свойства некоторых вирусов и микробов зависят от состояния солнечной активности. Это является подтверждением прежних работ С. Т. Вельховера о зависимости свойств дифтерийной палочки от состояния солнечной активности.

Дифтерия оказалась одной из первых инфекций, для которой была установлена одновременность развития эпидемического процесса и колебаний солнечной активности. На примере смертности от дифтерии в Дании А. Л. Чижевский показал, что до введения серотерапии эта инфекция находилась в обратной зависимости от изменений количества солнечных пятен. После введения серотерапии эпидемический процесс продолжал развиваться по тому же типу. При этом отмечались не только 11-летние вариации его хода, но и определенные черты 22-летней цикличности.

В настоящее время в результате проведения плановых профилактических мероприятий заболеваемость дифтерией в нашей стране резко снизилась и мы стоим на пороге полной ее ликвидации. Но при осуществлении этой благородной задачи мы не можем не учитывать следующих фактов.

В истории имеются примеры, когда сравнительно большие усилия по предупреждению дифтерии оказывались недостаточными. В частности, подъем заболе-

ваемости дифтерией во Франции во время второй мировой войны наблюдался на фоне активного проведения прививок, и это нельзя объяснить только условиями военного времени. В Ленинграде очередной подъем заболеваемости начался спустя 4—6 лет после начала массовой вакцинации, проведенной в довоенное время, а блокадные условия резко обострили неблагоприятную обстановку по дифтерии. Такое же явление наблюдалось и во Владивостоке. Поэтому не исключено, что колебания заболеваемости дифтерией связаны не только с нарушениями жизни и охраны здоровья детей, но и с изменениями активности циркулирующих вариантов возбудителя.

По данным известного микробиолога Рассела, в 1932—1935 гг. в Эдинбурге 4—6% всех выделенных культур дифтерии составлял тип «гравис», и основная масса заболеваний была вызвана промежуточным типом бактерий. Встречаемость последних культур упала с 54 до 10% к 1939 году, в то время как число культур «гравис» возросло с 23 до 83%. Аналогичные данные приводят и ленинградские авторы: до середины 1947 года — года высокой солнечной активности — форма «митис» дифтерийной палочки встречалась почти в 90% случаев, но уже осенью этого года почти 80% всех выделенных культур составила форма «гравис» 1-го серологического типа. Следующий за этим минимум солнечных пятен ознаменовался тем, что ведущим среди гравис-культур стал 2-й серологический тип, а к 1957 году появилось большое число нетипируемых культур и штаммов с низкой вирулентностью. В Рязани в 1964 году, в период минимума активности Солнца, число культур «гравис» по сравнению с годом высокой активности Солнца (1957) уменьшилось более чем в два раза, а число штаммов «митис» возросло с 27 до 80%.

Подтверждением важной роли изменений типового пейзажа возбудителя болезни в формировании циклов эпидемий может служить факт колебаний «удельного веса» ведущих типов стрептококка при скарлатине. Заболеваемость скарлатиной в Ленинграде, по данным В. И. Иоффе, и в Киеве, как показал И. Л. Богданов, согласуется с увеличением роли «ведущих»

типов стрептококка и динамикой солнечной активности. Такая зависимость наблюдается и в отношении циркуляции других возбудителей кокковых инфекций.

Можно найти определенную зависимость между эпидемическим процессом и состоянием солнечной активности при коклюше, кори, но выявление солнечно-эпидемических связей в этих случаях в большой степени затруднено наличием «собственной» цикличности эпидемического процесса, связанной с колебаниями коллективного иммунитета. Дело в том, что детские инфекции распространяются преимущественно тогда и там, где достаточно «горючего» материала. А поскольку для каждой инфекции имеется свой наиболее «избранный» возраст, то и вторичные волны эпидемий зависят от темпов рождаемости и прироста молодого, неиммунного поколения людей.

Солнечно-эпидемические связи бывают трудно различимы, если анализировать материал, охватывающий небольшие промежутки времени без учета и разграничения первичных и вторичных волн эпидемического процесса и географических условий. Например, эпидемии дифтерии, кори и скарлатины в Прибалтике (данные К. Г. Васильева), если рассматривать их динамику в обычных показателях, не обнаруживают какой-либо тенденции к единообразию. Но в сумме и отклонениях от среднего уровня ясно прослеживаются колебания циклов эпидемий всех трех инфекций и их связь с изменениями солнечной активности. Здесь проявляется обстоятельство, носящее название « занятости», когда развитие одной эпидемии сдвигает сроки наступления второй.

Зависимость от состояния солнечной активности можно заметить и на примере динамики полиомиелита в Латвии (рис. 8), а также и некоторых других инфекций. Например, смена ведущих возбудителей дизентерии в нашей стране происходила согласно «критическим» фазам солнцедеятельности. В 1957 году при высокой солнечной активности произошел резкий сдвиг в соотношении типов выделяемых культур дизентерии, когда на смену различным вариантам возбудителя дизентерии Флекснер пришли культуры ди-

зентерии Зонне. Подобные изменения происходили и ранее. В Свердловске вид дизентерии Григорьева—Шига отмечался только до 1947 года. В Забайкалье этот вид в 1937 году составил больше половины выделенных культур, а с 1947 года бесследно исчез из поля зрения бактериологов. С этого года практически потерял свою эпидемическую роль по всей территории Советского Союза и вид дизентерии Шмита—Штуцера. С исчезновением дизентерии Григорьева—Шига перестали регистрироваться тяжелейшие и часто смертельные формы кровавых поносов, а смена серотипажа дизентерии в период минимума солнечной деятельности в 1953—1954 гг. привела к такому подъему заболеваемости во многих областях страны, который не наблюдался даже в период Великой Отечественной войны или сразу после нее, когда были более благоприятные условия для развития кишечных инфекций.

Однако, пожалуй, самые интересные связи с колебаниями солнечной активности можно обнаружить при исследовании периодичности гриппозных эпидемий. При первом знакомстве с историей эпидемий гриппа очень трудно найти какую-либо систему в их возникновении: промежутки между гриппозными вспышками охватывают от 1—2 до 5—6 лет, а период затишья между всемирными эпидемиями (пандемиями) 1889—1894 и 1917—1920 гг. продолжался 22 года. При этом первая пандемия возникла на фоне относительной стабильности социальных условий, в то время как известная «испанка», унесшая с собой 20 миллионов

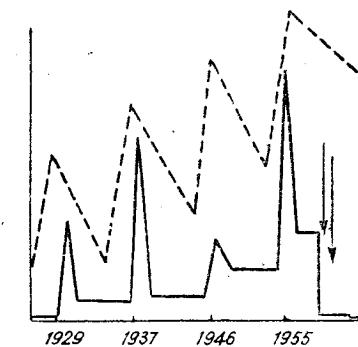


Рис. 8. Динамика полиомиелита в Латвии в средних показателях за эпидемические и межэпидемические периоды (по К. Г. Васильеву) в связи с тенденцией нарастания векового цикла солнечной активности (пунктир). Стрелки — массовая вакцинация.

человеческих жизней, завершила первую мировую войну.

Предполагается, что частота возникновения эпидемий гриппа связана с «истощением» коллективного иммунитета, под влиянием которого происходит и смена биологических свойств вируса.

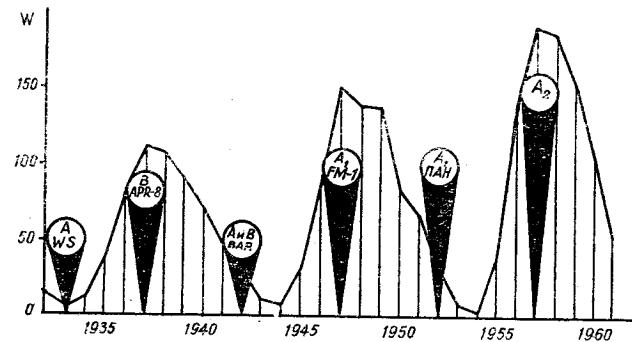


Рис. 9. Выявление новых разновидностей вируса гриппа в связи с характерными периодами солнечной деятельности.

Однако при рассмотрении периодов выявления новых вариантов вируса гриппа нельзя не обратить внимания на связь этого процесса с колебаниями солнечной активности (рис. 9). Так, почти непрерывный ряд эпидемий, наблюдавшихся с 1947 года, которые были вызваны вирусом типа А-1, сменился в 1957 году циклом пандемического распространения гриппа типа А-2. Румынскими авторами установлено, что подтипа гриппа A/P-8 циркулировал в Румынии с 1934 по 1944 год, а A-1/M-1 — в 1947—1954 гг.

Ленинградские вирусологи совместно с метеорологами выделили два типа эпидемий гриппа: первичные волны заболевания, обусловленные новым вариантом возбудителя, и эпидемии второго порядка, интенсивность которых зависит от величины неиммунных контингентов населения и провоцирующего действия метеофакторов. В соответствии с этим становится понятной приуроченность эпидемий гриппа к экстремальным эпохам деятельности Солнца (табл. 1). Как видно из

Таблица 1

Сопоставление известных дат эпидемий гриппа с экстремумами солнечной деятельности

Год эпидемии	Ближайший экстремум солнечной активности			Расхождение сроков явления, годы
	начало	продолжение	максимум	
1173			1173	0
1323			1324	-1
1387				0
1403			1403	0
1411	1414		1413—1414	-2 или 0
1427			1429	-2
1510				-2
1557			1558	-1
1580			1581	-1
1591	1593		1591	0
1602			1604	-2
1626	1627		1626	0
1642	1643		1639	+3
1647			1649	-2
1655	1657, 1658			0
1675	1676		1675	0
1688			1689	-1
1693			1693	0
1709	1712		1705	+4 или 0
1728	1729, 1730		1727	+1
1732	1733			-2
1737	1738		1738	-1
1742	1743			-3
1757	1758		1755	-2
1761	1762		1761	0
1767			1766	+1
1775	1766		1775	0
1779	1780—1782		1778	+1
1788	1789, 1790		1788	0
1798	1800—1803			0
1805	1807, 1808		1805	0
1815	1816		1816	-1
1829	1830		1829	0
1833			1833	0
1836			1837	-1
1843	1843		1843	0
1846	1847—1851		1847	-1
1855	1857, 1860			0
1860			1860	0

Продолжение таблицы 1

Год эпидемии	Ближайший экстремум солнечной активности		Расхождение сроков явлений, годы	
	начало	продолжение		
1873	1874, 1875	1870		
1889	1890, 1891	1894	1889	+3
1894	1895	1894		0
1917	1918—1920	1917		0
1922			1924	-2
1926	1927—1931	1927		-1
1932	1933	1933		0
1937	1938—1940	1937		0
1944		1944		0
1947	1949—1951	1947		0
1952	1953, 1954	1954		-2
1957	1959—1962	1957		0
1964	1965	1964—1965		0

таблицы, в половине случаев срок начала эпидемической волны одновременно является и датой экстремума солнечной активности, а в остальных случаях опережает характерные солнечные сроки на 1—2 года.

Поскольку смена циркулирующих вариантов вируса и эпидемические волны наблюдаются как во время максимума, так и минимума солнечной активности, можно думать, что сам по себе ее абсолютный уровень, выраженный индексом Вольфа, не имеет принципиального значения при анализе солнечно-эпидемических связей. Возможно, что более важен темп прироста или падения, т. е. перепады уровня солнце-деятельности. Интересно также, что и вторичные волны гриппа в какой-то мере связаны с изменениями солнечной активности, поскольку М. Н. Гневышевым на основании изучения короны Солнца показано, что на протяжении единого 11-летнего цикла наблюдаются два максимума, энергетически не уступающие друг другу.

Каким образом может осуществляться зависимость изменений биологических свойств вируса от колебаний солнечной активности?

Дело в том, что почти все составляющие солнечного излучения, как было показано, являются активными мутагенами, способными в искусственных условиях изменять биологические свойства и наследственность микроорганизмов. К ним относятся ультрафиолетовое и рентгеновское излучения, а также корпускулярные потоки заряженных частиц. Однако их динамика в пределах биосфера, судя по современным наблюдениям, не дает достаточных оснований для каких-либо сопоставлений в этом отношении.

Одним из возможных путей для выяснения данного вопроса может оказаться результат изучения причин формирования первичных фокусов инфекции, поскольку почти для каждой эпидемии гриппа большого масштаба известны «плацдармы» накопления вируса. Так, «созревание» инфекции перед эпидемией 1953 года происходило на острове Сардиния, другие острова Средиземного моря отмечены неоднократно как первичные очаги гриппа. Центр формирования пандемии гриппа 1957 года находился в одной из провинций Китая, а начальным центром пандемии 1889 года, по-видимому, являлась Бухара. Интересно, что нет ни одного указания на возникновение эпицентров инфекции в тропиках и подавляющая масса первичных очагов гриппа зарегистрирована в зоне 30—40 градусов северной широты. В качестве рабочей гипотезы мы предлагаем следующую: в отдельные отрезки времени на ограниченную территорию проникает сверхобычное количество космического излучения, которое и содействует формированию новой активной разновидности вируса. «Созревание» вируса гриппа может происходить не только в человеческом организме. Известно, что вирус гриппа впервые был изолирован от свиней во время эпизоотии. В настоящее время вирусоносительство гриппа подтверждено находками возбудителя у некоторых домашних животных (лошади), птиц (утки) и грызунов (крысы). Кстати говоря, первой экспериментальной моделью вирусной инфекции были хомяки. Возможно, что первичным резервуаром вируса гриппа являются животные и его распространение на человека связано с эпизоотиями, возможность возникновения которых

увеличивается в переломные моменты солнечной деятельности.

Эти рассуждения, — скажет иной читатель, — может быть, и интересны, но какие практические результаты можно ожидать от изучения проблемы солнечно-эпидемических связей?

Основным результатом таких работ, имеющим прямой выход в практику здравоохранения, является прогноз эпидемий по солнечным данным.

Судя по имеющимся сведениям, сейчас идет быстрое нарастание солнечной активности, и к 1968 году мы окажемся свидетелями очередного максимума солнечной деятельности. Учитывая вышесказанное, например в отношении гриппа, уже к началу 1968 года нужно ждать изменение антигенной структуры циркулирующих штаммов вируса гриппа и возникновение большой его эпидемии.

Таким образом, можно сказать, что еще мало известная область гелиоэпидемиологии сулит много интересных открытий, равно как и практических результатов.



К. А. Дорофеев

## ДОЛГОСРОЧНОЕ ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ЭПИЗООТИЙ



разработка проблем научного прогнозирования имеет очень большое практическое значение. Прогнозировать будущее — это значит понять и проследить тенденцию развития существующего, ибо будущее закономерно вырастает из настоящего.

В различных естественных науках прогнозы на будущее обосновываются на визуальных наблюдениях, статистических, фенологических и других данных. Большой практический интерес представляет долгосрочное прогнозирование массового заболевания животных — эпизоотий. Оно необходимо для своевременного проведения общей и активной профилактики инфекционных болезней животных и составления плана противоэпизоотических мероприятий. Рационально разработанный план мероприятий, составленный на основе научно обоснованного прогноза, обеспечивает их эффективность.

Под эпизоотологическим прогнозом мы понимаем предвидение возможных изменений эпизоотологической обстановки по сезонам года и через определенное количество лет. Такой прогноз основывается на вскрытии закономерностей, обуславливающих возникновение и развитие эпизоотий. Здесь следует учитывать, например, многообразные факторы внешней среды, оказывающие влияние на вирулентность