

ПРОБЛЕМНАЯ СТАТЬЯ

## ЭКОЛОГИЯ ЛИХОРАДКИ ЭБОЛА В СВЕТЕ ПРИРОДНОЙ МОДЕЛИ БОЛЕЗНЕЙ

*Е.В. Ротшильд\**

Институт проблем экологии и эволюции им. А.Н. Северцова РАН, Москва, Россия

**РЕЗЮМЕ:** Обсуждаются перспективы дальнейшего изучения экологии лихорадки Эбола с позиции экологической концепции, предложенной автором статьи. Сопоставляются сведения о проявлениях этой инфекции в тропической природе Африки с результатами исследования экологии чумы у грызунов и других болезней диких животных на пустынных и степных территориях Евразии. Обнаружены черты сходства в поведении лихорадки Эбола и модельных инфекций на сравнимых континентах: установлена периодическая смена периодов активизации и затишья инфекций, отмечается четко выраженная связь между появлением болезней и солнечной активностью, наблюдается сходство в отношении роли геологических условий. Представления о выживании вируса Эбола путем непрерывной циркуляции в организмах и сообществах теплокровных животных не подтверждаются на примере модельных инфекций. Дальнейшие поиски резервуаров вируса в этих условиях не имеют перспективы. Наиболее вероятной обстановкой существования вируса Эбола в природе признается сожительство вируса с микроорганизмами и протистами в нижнем ярусе – почве и подстилке дождевых тропических лесов. Предполагается, что причиной эпидемии Эбола в Западной Африке могло быть применение токсических препаратов на плантациях тропических фруктов.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** вирус Эбола, экологическая концепция, природные резервуары, провоцирующие факторы.

### ВВЕДЕНИЕ

Эпидемия геморрагической лихорадки Эбола, возникшая в Западной Африке в 2014 г., приобрела мировой масштаб. В специальной литературе и средствах массовой информации широко обсуждаются гуманитарные и медицинские проблемы бедствия. Мы собираемся обсудить связи Эбола с природной средой. Чтобы предупреждать эпидемии этой инфекции в будущем, надо знать глубинные корни болезни, которые скрыты в тропической природе Африки.

Известно, что Эбола – природно-очаговая инфекция. Ее распространение тесно связано с дождевыми тропическими лесами континента. Здесь различные формы вируса Эбола, патогенные для человека, поражают диких млекопитающих нескольких отрядов (приматов, рукокрылых, парнокопытных, грызунов), от которых заражаются люди.

Обсуждение этих вопросов в литературе ведется в русле традиционной парадигмы, многие положения которой в результате новых исследований пересмотрены.

**Цель работы** – обсудить перспективы дальнейших исследований экологии лихорадки Эбола, сопоставляя данные о поведении этой инфекции в тропической природе Африки (Leroу et al., 2004;

Pourrait et al. 2005; Grosethet et al., 2007; Muyembe-Tamfum et al., 2012.; Супотницкий, 2013) с результатами изучения чумы и других болезней животных на пустынных и степных территориях Евразии (Ротшильд, 1978, 2012; Ротшильд, Куролап, 1992).

### МЕТОДИЧЕСКИЙ ПОДХОД

Использованный в данной работе прием исследования известен в науке как метод моделирования. Следуя этому методу, общие закономерности изучаемого явления выясняют сначала на моделях – относительно простых и доступных объектах, чтобы затем перенести полученные знания на объекты сложные и трудно достижимые. Разумеется, эти простые и сложные предметы исследования должны быть сходными в каких-то существенных свойствах. В свою очередь, выводы, полученные путем моделирования, считаются гипотезами и нуждаются в проверке.

Основной модельной инфекцией нам будет служить дикая чума (*Plague*) – бактериальная инфекция (возбудитель *Yersinia pestis*), обычная болезнь грызунов и зайцеобразных, широко распространенная в умеренном и тропическом поясах всех обитаемых континентов, кроме Австралии. Чаще всего болеют зверьки, обитающие на открытых, безлесных территориях, для которых укры-

\* Адрес для переписки:

Ротшильд Евгений Владимирович  
E-mail: evgeny.rotshild@yandex.ru

тиями служат глубокие и сложные норы. Болезнь смертельная, но излечимая для человека.

Чума у грызунов в дикой природе отличается рядом достоинств в качестве модели обсуждаемой вирусной лихорадки. Обе инфекции, чума и лихорадка Эбола, сходны по многим признакам: по степени патогенности возбудителя, контагиозности, способности вызывать массовую гибель жертв, а также по характеру поведения в природе. Ниже мы познакомимся с некоторыми фактами в пользу последнего тезиса.

Чума – наиболее полно изученная инфекция диких животных. В Советском Союзе чума в природе была предметом внимания специалистов многочисленных учреждений противочумной службы. В 1960–1990-е гг. здесь были проведены развернутые исследования естественных механизмов, обеспечивающих укоренение инфекции в природе, которые показали несостоятельность традиционных представлений в этой области. На основе таких исследований была разработана альтернативная экологическая концепция (Ротшильд, 2001, 2012), которая послужит идейной базой этой работы.

### О НОВОЙ ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ КОНЦЕПЦИИ В НАУКЕ ОБ ИНФЕКЦИЯХ

Основное положение предлагаемой концепции – признание ведущей роли экологических условий среды в качестве фактора, регулирующего динамику инфекций в природе.

По традиции считается, что все проявления инфекций связаны с передачей (перемещением) возбудителя болезни от инфицированного существа здоровому. Согласно новой концепции, передача возбудителя, заражение здорового от больного – явление вторичное. Что же касается возникновения инфекционных заболеваний в природе, в здоровых популяциях животных, то это обычно результат активизации скрытых патогенных свойств микроорганизмов, безвредных сожителей теплокровных существ, под действием экологических условий внешней и внутренней сред их хозяев.

Бытующие взгляды на инфекции базируются на убеждении об извечной вражде микробов и человека. Но это явное заблуждение. Человек для микробов просто одна из нескольких возможных сред обитания, не более того. Согласно предлагаемой концепции, проявление патогенных свойств – это защитная реакция микроорганизмов на повреждающее воздействие среды, которая возникает независимо от условий, в которых обитают такие существа, в том числе – от интересов их теплокровных хозяев.

Патогенность микроорганизмов трактуется как адаптация этих существ для обеспечения своих потребностей, в частности, для защиты от конку-

рентов и хищников в микробных сообществах (Домарадский, 1993).

### ЭБОЛА – ОБЫЧНАЯ ПРИРОДНО-ОЧАГОВАЯ ИНФЕКЦИЯ

Перечислим аргументы в пользу тезиса о сходстве лихорадки Эбола и модельных инфекций в отношении поведения в природе.

*Периодическое изменение активности природных очагов.* Как известно, в многолетней динамике инфекций диких животных, например, чумы, туляремии, бешенства, наблюдается смена периодов активизации и затишья болезни. Годы, когда находят больных животных, сменяются периодами, когда болезнь пропадает (Ротшильд, Куролап, 1992; Ротшильд, 2012).

Эта особенность динамики во времени свойственна и лихорадке Эбола. За время регистрации заболеваний в Африке, с 1976 по 2014 гг., здесь можно выделить 4 периода активизации болезни, продолжавшихся от 3–4 до 9 лет, с промежутками между ними длительностью в 15, 3 и 2 года.

Но в данном случае требуется доказать реальность такого их свойства. Сомнения связаны с тем, что зафиксирована лишь история заболеваний людей, которые в годы активизации инфекции в природе могли и не заразиться. Вполне возможно, к тому же, что не все заболевания регистрировались. В свою очередь, сроки регистрации больных людей и время оживления природных очагов могли не совпадать. Скорее всего, инфекция в природе активизировалась несколько раньше, чем появлялись вспышки болезни среди людей. Сомнения резонные, но доказательства реального существования периодов активности и затишья лихорадки Эбола мы все же можем обнаружить.

Прямое доказательство – почти одновременное появление заболеваний в течение трех последних периодов активности Эбола на двух удаленных на сотни и тысячи километров территориях (см. рис. 1, таблицу): в центральном регионе тропической Африки (Судан, Уганда, ДР Конго) и на побережье Гвинейского залива (Габон, Кот-д'Ивуар, Гвинея).

*Связь между болезнью и солнечной активностью.* Это еще одно, косвенное доказательство периодического изменения активности лихорадки Эбола. Связь выражена достаточно четко. Первые два периода оживления лихорадки Эбола приходятся на самые нижние части нисходящих ветвей 20 и 22 циклов активности Солнца, а последние два периода, с наибольшим числом заболевших, совпадают с максимальными уровнями и ветвями спада 23 и 24 циклов (см. рис. 2). Такая же форма связи между появлением заболеваний и солнечной активностью отмечена на европейской территории России для туляремии, курикетсиоза, бешенства, хантавирусной лихорадки (Ротшильд, Куролап, 1992).

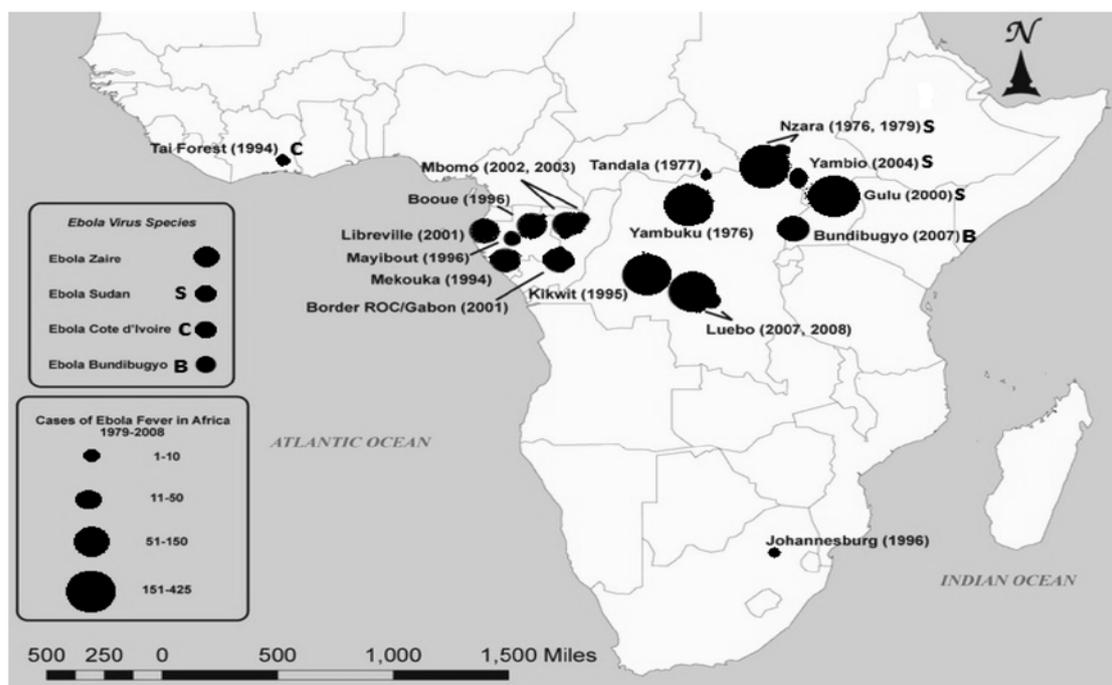


Рис 1. Случаи лихорадки Эбола в Африке с 1976 по 2008 гг. (по данным сервиса Яндекс)

Таблица. Число заболеваний лихорадкой Эбола в Африке по регионам и субтипам вируса (по данным сервиса Яндекс на 10.09.2014 г.)

Периоды, когда отмечали больных, годы	Центральный регион			Побережье Гвинейского залива	
	Судан	Заир	Бундибугио	Заир	Кот-д'Ивуар
1976–1979	318	319	–	–	–
1994–1996	–	315	–	143	1
2000–2008	442	543	149	65	–
2011–2014	18	–	36	4293	–

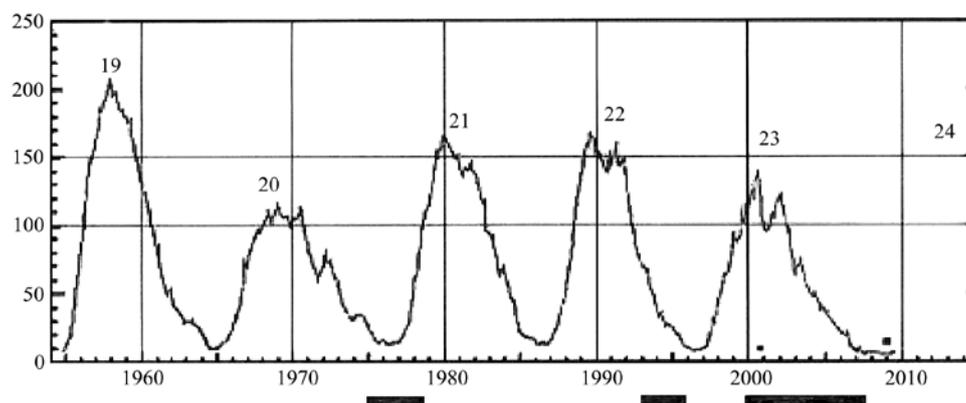


Рис. 2. Зависимость появления лихорадки Эбола от активности Солнца: солнечная активность представлена в числах Вольфа, цифры (19–24) – номера солнечных циклов (по данным сервиса Яндекс); полосы в нижней части рисунка – периоды, когда отмечали заболевания людей лихорадкой Эбола

**Связь природных очагов болезни с геологическими условиями.** В Африке случаи лихорадки Эбола отмечали особенно часто в двух районах: в центре континента (южная окраина Судана, Уганда, северо-восток ДР Конго) и в южной части побережья Гвинейского залива (Габон). В том и другом местах на поверхность выходят магматические породы кристаллического фундамента континента, нарушенные разломами. На территории Прикаспийской низменности чума у грызунов особенно часто появлялась в местах расположения соляных куполов – выступов коренных пород, также нарушенных разломами (Ротшильд, 2012).

Отмечая некоторые черты сходства лихорадки Эбола в Африке и модельных инфекций на территории Евразии, мы можем предполагать, что и другие характеристики поведения в природе хорошо изученных инфекций будут свойственны объекту нашего исследования.

### ПОИСКИ РЕЗЕРВУАРОВ ВИРУСА ЭБОЛА В ПРИРОДЕ

Первичный природный резервуар вируса Эбола не известен. Зарегистрированы только виды животных, от которых могли заразиться люди. В Африке считаются подтвержденными случаи заболевания людей в результате общения с инфицированными животными следующих групп: приматами (шимпанзе, гориллами, низшими обезьянами), плоядными летучими мышами, лесными антилопами и дикобразами, которых обнаруживали мертвыми или убивали на охоте во влажных лесах.

В литературе обсуждают перспективы разных групп животных на роль резервуара вируса (Pougrait et al., 2005; Groseth et al., 2007; Супотницкий, 2013). Предпочтение отдают тем из них, которые способны дольше других заражать обитателей леса. Согласно этим критериям, мало перспектив у насекомоядных, грызунов и других животных, ведущих наземный образ жизни в тропическом лесу. Установлено, что они не способны продуцировать живой вирус в естественных условиях. Мало подходят на роль резервуара и низшие приматы: они быстро гибнут от инфекции. Часто люди заражаются от человекообразных обезьян, но эти животные, зараженные тем же вирусом, также в массе погибают (Walsh et al., 2007).

Многие авторы считают, что резервуарами вируса Эбола в природе являются плоядные и насекомоядные летучие мыши. У нескольких видов этого отряда обнаружены антитела к вирусу Эбола, поэтому полагают, что летучие мыши могут болеть хронически и длительно сохранять вирус в своем организме, заражая при этом других животных и человека (Leroy et al., 2005; Супотницкий, 2013; Olival, Hayman, 2014).

Публикуют схемы возможных вариантов циркуляции вируса через организмы теплокровных существ. Ведущую роль в них отдают летучим мышам, но допускают возможность участия в

этом процессе и других животных: обезьян, землероек, грызунов, лесных антилоп, даже домашних свиней и собак, а также членистоногих, возможных переносчиков вируса. Представляется, что в организме отдельных видов или в сообществах теплокровных вирус Эбола, в своей обычной патогенной форме циркулирует непрерывно. Однако реальное существование такого феномена не доказано. Посмотрим, как решается этот вопрос на примере модельных инфекций.

### ВОЗМОЖНОСТЬ НЕПРЕРЫВНОЙ ЦИРКУЛЯЦИИ ВИРУСА

Идея о непрерывной циркуляции возбудителей инфекционных болезней с давних пор занимает центральное место в классической эпидемиологии и различных теоретических построениях, выдержанных в духе традиционной парадигмы. Согласно таким представлениям, возбудитель инфекции, патогенный микроорганизм, в своей обычной форме постоянно присутствует в пределах природного очага в каждой более или менее крупной популяции чувствительных существ. Любопытно, что этот тезис, краеугольный камень эпидемиологии, никогда не был доказан. Принятый в свое время априори как очевидный, он долго не подвергался сомнению.

Альтернативные взгляды сложились в 1960–1970-е гг., когда исследователи, занятые изучением дикой чумы, попытались выяснить способ выживания возбудителя болезни во время многолетних перерывов в активности очагов. Одним из направлений исследований была количественная характеристика процесса передачи возбудителя чумы в природе.

Естественный процесс передачи чумного микроба от больного зверька до здорового (с помощью специфических переносчиков – блох) разделяли на отдельные отрезки, или этапы, а затем с помощью полевых и лабораторных экспериментов определяли вероятность прохождения каждого этапа. Сумма вероятностей всех этапов давала оценку эффективности изучаемого процесса передачи. В работе участвовали десятки специалистов, опыты проводились на большой территории. При подготовке итоговой статьи ее авторы использовали не менее 350 публикаций (Солдаткин, Руденчик, 1988).

В результате этой беспрецедентной по объему работы было доказано, что естественный способ передачи возбудителя чумы малоэффективен и не может обеспечить ни широкого распространения болезни среди диких животных, ни выживания патогенного микроорганизма в природе.

Этот вывод был многократно проверен разными способами, в частности, путем многолетнего обследования нескольких больших по площади опытных полигонов (сотни и тысячи квадратных километров) с помощью методики, позволяющей с высокой вероятностью обнаруживать даже ми-

нимальные проявления болезни среди грызунов. Никаких признаков непрерывной передачи возбудителя в результате не обнаружили. Везде во время многолетних перерывов в активности очагов отмечали длительный период, когда ни больных, ни переболевших животных в природе, безусловно, не было.

В этом отношении чума не является исключением. Описаны, например, многолетние перерывы в активности природных очагов бешенства и туляремии, которые, как и при чуме, нередко сменялись бурными, взрывными эпизоотиями среди диких животных (Ротшильд, Куролап, 1992). Но не известно ни одного случая, когда было бы доказано, что такие события обусловлены непрерывной передачей возбудителя болезни.

Описанные результаты исследований означают, что предположения о существовании непрерывной циркуляции возбудителей инфекций в природных очагах болезней наблюдениями не подтверждаются.

Этот вывод имеет прямое отношение к оценке перспектив поиска резервуара вируса Эбола. Сомнительно, чтобы такой резервуар удалось найти в организмах отдельных видов или в сообществах теплокровных существ. Дальнейшие исследования, скорее всего, покажут, что поведение лихорадки Эбола в природе отвечает общим закономерностям, установленным на примере других, хорошо изученных болезней.

Вероятно, выживание патогенных микроорганизмов в природе обеспечивается другим, более надежным механизмом, о котором известно уже довольно много.

### **ЗНАЧЕНИЕ МИГРАЦИЙ ВОЗБУДИТЕЛЯ БОЛЕЗНИ**

При обсуждении механизмов, обеспечивающих устойчивость очагов инфекций в природе, кроме непрерывной циркуляции патогенных микроорганизмов, высказывались также предположения о возможном значении дальних миграций этих существ. Гипотезы такого рода в прошлом активно обсуждались применительно к чуме. В наши дни тот же мотив встречается и в работах по лихорадке Эбола.

При изучении модельной инфекции эти гипотезы подтверждения не нашли (Ротшильд, 2012). Вот характерный пример оснований для отрицательного заключения. В пределах пустынной зоны Казахстана известны территории, не ограниченные естественными преградами, на которых распространены штаммы чумного микроба, отличающиеся от типичной формы потребностями в аминокислотах или способностью к синтезу оболочечного антигена. Наблюдения показали, что такие аномалии не изменяли своих границ в течение многих лет, во время которых сменилось несколько циклов подъема и спада активности чумы среди грызунов.

В отношении лихорадки Эбола такой же вывод основывается на результатах генетического анализа выделенных штаммов вируса (Leroy et al., 2004; Супотницкий, 2013). Как оказалось, вирусы, вызывавшие вспышки заболеваний на разных территориях, отличаются по генетическим признакам, а значит, существуют в таких местах длительное время. В то же время генетического разнообразия между штаммами, выделенными в пределах отдельных вспышек, не наблюдается.

### **МОДЕЛЬ ОБРАЗА ЖИЗНИ ПАТОГЕННОГО МИКРОБА В УСТОЙЧИВОМ ПРИРОДНОМ ОЧАГЕ**

Многие гипотезы, объясняющие выживание возбудителя чумы в природных очагах, не выдержали экспериментальной проверки. Нашла подтверждение лишь одна – гипотеза о способности возбудителя чумы обитать в почвенной среде (Литвин, 2003). Многочисленные эксперименты, проведенные в лаборатории и в природе, позволяют представить себе образ жизни нашего модельного микроорганизма в естественных условиях (Ротшильд, 2012).

Чумной микроб оказался хорошо приспособленным к обитанию в субстрате нор грызунов. Здесь, изменив свой внешний облик и не проявляя патогенности, он может существовать в симбиозе с почвенными бактериями, проникать в организм одноклеточных простейших и размножаться в них. Сообщается даже о способности чумного микроба внедряться в ткани высших растений (но возможность заражения грызунов через поедаемые растения не подтверждена). Регулярно попадая в организм грызунов, хозяев нор, чумной микроб успешно размножается в пищеварительном тракте зверьков, не причиняя им вреда, и с испражнениями возвращается в почвенную среду. В неблагоприятных условиях может сохраняться в состоянии анабиоза во внешней среде, когда обнаружить его удастся только с помощью сложной и трудоемкой методики.

Экспериментально установлено, что такой образ жизни возбудителя чумы ни в коей мере не зависит от болезни и гибели грызунов и может продолжаться неопределенно долго (Ротшильд, 2012). Можно предположить, что благодаря действию этих природных механизмов, возбудитель чумы в безвредной для животных форме широко распространен в пределах природных очагов болезни и постоянно присутствует в микробных сообществах сожителей диких животных и окружающей их среды.

Сходные адаптации обнаружены у возбудителей многих инфекций (Литвин и др., 1997). Так, способность обитать и размножаться за счет простейших подтверждена в опытах с легионеллами, микобактериями, псевдомонадами, иерсиниями, эшерихиями, холерным вибрионом и другими микроорганизмами (Пушкарева, 2006). Весьма ве-

роятно, что примерно так же может существовать в природе и вирус Эбола.

Оценим особенность среды в модельной ситуации. Обитая в субстрате нор грызунов, чумной микроб использует оптимальную для свободно живущих бактерий и простейших экологическую обстановку, возможную в условиях аридных областей: богатый органикой субстрат, мягкий микроклимат, умеренная влажность, защита от губительного солнечного облучения и от нарушения целостности убежища.

### ВИРУС ЭБОЛА В ЭКОСИСТЕМЕ ДОЖДЕВОГО ТРОПИЧЕСКОГО ЛЕСА

Теперь попытаемся представить себе аналогичную ситуацию с вирусом Эбола во влажном тропическом лесу. Здесь похожие условия можно найти только в его нижнем ярусе – в тонком слое почвы и прикрывающей его подстилке из опавших листьев. В этом ярусе складываются благоприятные условия для органического микромира любой природы: бактерий, водорослей, грибов, простейших, в сожительстве с которыми, как мы предполагаем, может существовать вирус. Кроны деревьев укрывают от прямых солнечных лучей, все время тепло, в изобилии влага, особенно в дождливый сезон. Это среда бурной жизни термитов, муравьев и других беспозвоночных, перерабатывающих опавшую с деревьев листву и другую органику. В свою очередь, за этой животной мелочью охотятся многочисленные амфибии, рептилии, землеройки, грызуны.

Вполне возможно, что вирус Эбола, как и возбудитель чумы, существует в этом сообществе, не проявляя своей патогенности. Реальность нахождения в природе форм вируса, не проявляющего патогенности, подтверждается многочисленными находками животных и людей с антителами к этому микроорганизму в местах, где заболевания не регистрировались (Pourrait et al., 2005; Muyembe-Tamfum et al., 2012).

Однако, в отличие от чумы в аридных областях, вероятная среда обитания вируса Эбола в тропическом лесу доступна для прямого контакта с различными крупными животными и людьми и, к тому же, не защищена от механического и любого другого воздействия. Известно также, что этот вирус может долго сохраняться во внешней среде.

Учитывая эти особенности, можно объяснить, почему заболевания людей и животных чаще случаются в дождливый сезон (Groseth et al., 2007; Muyembe-Tamfum et al., 2012.). Возможно, вирус из первичного резервуара или из испражнений животных попадает в источники воды, например в ручьи, что способствует распространению инфекции (как бывает, например, при вспышках туляремии).

Можно также понять, почему животные в природе, в отличие от людей, чаще заражаются через пищу. Эта особенность установлена в результате патолого-анатомического исследования погибших

обезьян (Супотницкий, 2013). Возможно, обезьяны и другие звери поедают животную мелочь из подстилки тропического леса или заражаются, питаясь плодами, загрязненными инфицированным субстратом.

### ВЛИЯНИЕ ФАКТОРОВ СРЕДЫ НА АКТИВНОСТЬ ОЧАГОВ БОЛЕЗНИ В ПРИРОДЕ

По традиции считают, что активность инфекций среди животных в природе зависит от их численности: чем больше приходится зверьков на единицу площади, тем скорее они, якобы, заболеют. На примере чумы у грызунов на большом материале установлено, что вероятность заболеть у каждого зверька одинакова при любом числе его соседей (Ротшильд, 2012). От чего же тогда зависит изменение активности очагов?

В предлагаемой концепции, напомним, утверждается, что появление заболеваний у диких животных в естественных условиях связано с действием экологических факторов их внешней и внутренней сред. При исследованиях на природных моделях инфекций мы обнаружили два варианта таких факторов (Ротшильд, 2012).

*Первый вариант* зависимостей, обеспечивающих появление заболеваний, мы назвали эффектом голодного бунта микробов. Животные заболевали, если в течение немногих дней или недель переживали значительное уменьшение содержания в своем рационе относительно редких в организме химических элементов (Ni, Cu). Активизацию патогенности бактерий в этих условиях можно трактовать как защитную реакцию микробного сообщества на сигнал об опасности минерального голодания.

Обстоятельства, при которых возникал такой эффект, могли быть разными. Например, часто страдали зверьки, переселившиеся с плакорных участков горной или равнинной степи в котловины с промытым грунтом.

Тот же эффект обеспечивали события геологического масштаба – тектонические волны сжатия и растяжения в земной коре. При сжатии поднимался уровень подземных вод, снижалась кислотность почвенных растворов, уменьшались подвижность и содержание в растениях упомянутых металлов, подвижных в кислой среде. Но двигателями этих земных процессов были силы космического уровня – всплески активности Солнца.

Например, заболевания грызунов чумой в Прикаспийской низменности, как мы уже отметили выше, часто возникали в местах расположения соляных куполов, обычных на этой территории тектонических образований. Соляной купол – это выступ пластов каменной соли, залегающих на большой глубине и находящихся в пластическом состоянии. Поднимаясь из глубин, соляные штоки деформируют лежащие выше пласты горных пород, возникают разломы, по которым на поверх-

ность изливаются подземные воды. В этих местах подземные воды чаще всего имели щелочную реакцию. Когда они попадали на поверхность, в растениях, служивших кормом животным, содержание редких металлов, подвижных в кислой среде, резко уменьшалось. Срабатывал эффект голодного бунта – грызуны заболели чумой.

Пожоими изменениями природной среды можно объяснить связь между оживлением очагов Эбола и солнечной активностью. Мы уже обратили внимание на геологические условия территорий, где случаи этой лихорадки отмечали особенно часто: районы в центре континента и в южной части побережья Гвинейского залива. В том и другом местах на поверхность выходят магматические породы кристаллического фундамента континента, нарушенные разломами. В таких условиях, по сравнению с местами, где фундамент перекрыт осадочными породами, содержание солей в почвенных водах, вероятно, будет сильнее меняться под влиянием пертурбаций в земной коре, вызванных беспокойным Солнцем.

В тропических лесах, в местах выхода на поверхность древних магматических пород, если кислая среда лесной подстилки заменится на щелочную, возможна реакция возбудителя лихорадки Эбола по схеме эффекта голодного бунта. Но здесь вирус, не проявляющий своей патогенности, может отреагировать на провоцирующий фактор, не только находясь в организме животных, как при чуме, но прямо в мокрой лесной подстилке.

Аналогичный случай описан на примере бутулизма у водоплавающих птиц на северном побережье Каспийского моря. Анализ конкретной ситуации показал, что активизация скрытой патогенности произошла у свободно живущих, безвредных для животных микроорганизмов, обитающих в илистых отложениях на морском мелководье. Только провокации инфекции здесь способствовали отходы нефтехимического производства.

**Второй вариант** факторов, с действием которых может быть связано появление заболеваний, это различные природные и антропогенные агенты, способные оказывать повреждающее влияние на микроорганизмы. Среди них – тяжелые металлы в высокой концентрации, отходы нефтехимического производства, биологически активные и ядовитые синтетические вещества (даже при ничтожном содержании в среде), повышенная радиация. Известны примеры, когда дикие животные заболели в результате действия таких факторов.

В Монголии мы изучали обстоятельства массовой гибели степных антилоп *Procapra gutturosa* от пастерелллёза. Возбудители данной инфекции в безвредной для животных форме – это обычные обитатели дыхательных путей копытных млекопитающих. Животные погибали, перекочевав на пастбища с необычно высоким содержанием в растениях тяжелых металлов: Mo, Co, Cr, Pb. Эта геохимическая аномалия была обусловлена естественными причинами.

Другой пример касается действия биологически активных синтетических веществ. В Казахстане описан случай гибели от пастерелллёза антилоп другого вида, *Saiga tatarica*, получивших ничтожную дозу гербицида, производного бутилового эфира. Через 5–6 дней после обработки соседних с пастбищем полей от сорняков из 10 тысяч голов стада за 2 дня погибло около тысячи животных.

Появление заболеваний, вызванных вирусом Эбола, также может быть связано с влиянием каких-либо вредных для организмов веществ, попадающих в экосистему тропического леса в результате деятельности человека. Известны, например, вспышки Эбола в местах вырубки леса, где оставшиеся сучья часто сжигают, а также на участке заготовок древесного угля (Muyembe-Tamfum et al., 2012.). Продукты горения древесины могли оказаться вредными для микроорганизмов агентами, способными провоцировать обострение патогенности вирусов и заболевания людей.

### ВОЗМОЖНЫЕ ПРИЧИНЫ ЭПИДЕМИИ ЭБОЛА В ЗАПАДНОЙ АФРИКЕ

По поводу причин появления этой эпидемии возникает немало вопросов. Прежде всего: как эпидемия связана с активностью природных очагов Эбола? Зависимость получается парадоксальной. В прошлые годы в странах, охваченных эпидемией (Гвинея, Либерия, Сьерра-Леоне), эта инфекция не регистрировалась. Хотя присутствие вируса Эбола в природе региона сомнений не вызывало (известен случай гибели от этой инфекции диких обезьян и одного человека на соседней территории государства Кот-д'Ивуар в 1994 г.). В то же время в других регионах Африки, в центре материка (Судан, Уганда, ДР Конго) и в прибрежной его части (Габон), массовые заболевания, вызванные этим вирусом, в течение последних трех десятилетий повторялись неоднократно.

Другой парадокс. Известно, что природные очаги Эбола связаны с тропическими лесами. Но почему тогда эпидемия возникла в Гвинее, где леса в значительной мере сведены и представлены в основном небольшими массивами?

Развитие эпидемии Эбола в Западной Африке объясняют только механизмами передачи вируса. Большое число жертв инфекции и быстрое ее распространение по территории связывают с высокой плотностью, низким культурным уровнем и особенностями похоронных обрядов местного населения. Но остаются неизвестными причины появления первичных больных, от которых могла осуществляться передача вируса.

Обсудим теперь события, связанные с эпидемией Эбола, с позиции предлагаемой экологической концепции. Можно ли обнаружить в этой ситуации влияние экологических условий внешней среды? Один существенный фактор мы уже отметили.

Эпидемия развивалась на фоне всплеска активности Солнца. Но во время трех предыдущих циклов солнечной активности в Гвинее не было зарегистрировано даже единичных заболеваний. Весьма вероятно, что здесь сказывается также действие каких-то других факторов, которых не замечают, поскольку это не предусмотрено традиционными взглядами. Например, антропогенных агентов, агрессивных по отношению к живым существам.

Такое предположение представляется вполне резонным. В самом деле, в экономике Гвинеи, страны, где началась эпидемия, преобладает сельское хозяйство. На экспорт идут бананы, ананасы, арахис, кофе, ядра пальмовых орехов – плоды культур, которые возделывают на плантациях. Весьма вероятно, что владельцы этих плантаций практикуют современные интенсивные технологии в растениеводстве, включающие использование гербицидов, инсектицидов, химических удобрений и других биологически активных веществ. Даже если при этом не нарушаются нормы применения таких препаратов, их воздействие на экосистему тропических лесов в оставшихся здесь массивах может вызвать активизацию вируса Эбола в природе и послужить причиной появления первичных больных. Своевременное выявление таких агентов и последующая корректировка природоохранных мер позволят предупреждать появление вирусных эпидемий в дальнейшем.

Целесообразно изучить и другие возможные варианты загрязнения природной среды, которые могут способствовать появлению инфекций в тропической Африке. Дальнейшее изучение связи инфекций с природной средой позволит совершенствовать меры профилактики инфекционных заболеваний как на африканском континенте, так и во всем мире.

### БЛАГОДАРНОСТИ

Автор выражает благодарность профессору Д.В. Николаенко (Республика Польша) за помощь при подготовке этой статьи.

### ВЫВОДЫ

1. При сравнении опубликованных данных, касающихся проявления лихорадки Эбола в тропической Африке, с результатами исследований экологии чумы у грызунов и других модельных инфекций диких животных, проведенных на пустынных и степных территориях Евразии, обнаружены черты сходства в поведении этих болезней на двух сравниваемых континентах.
2. Для лихорадки Эбола, как и для модельных инфекций, установлена периодическая смена периодов активности и спада. На том и другом континентах отмечается четко выраженная связь между активизацией болезней и солнечной активностью. Наблюдается сходство в от-

ношении роли геологических условий: места частого повторения лихорадки Эбола и чумы у грызунов совпадают с выходами на поверхность древних горных пород, нарушенных разломами.

3. Предположение о возможности непрерывной циркуляции вируса Эбола в организмах и сообществах теплокровных животных не подтверждается наблюдениями на моделях. Поэтому продолжение поиска природных резервуаров вируса в этих условиях не имеет перспектив.
4. Наиболее вероятной обстановкой, обеспечивающей выживание возбудителя лихорадки Эбола в природе, по аналогии с чумой у грызунов, признается сожительство вируса с микроорганизмами и протистами в нижнем ярусе – почве и подстилке дождевых тропических лесов.
5. Предполагается, что наиболее вероятная причина возникновения эпидемии Эбола в Западной Африке – применение токсических препаратов на плантациях тропических фруктов.

### ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

Домарадский И.В. Роль токсинов в экологии бактерий. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии. 1993. № 1. С.103–105.

(Domaradskiy I.V. [Role of toxins in ecology of bacteria]. Journal of Microbiology Epidemiology and Immunobiology. 1993, 1:103–105 [in Russ]).

Литвин В.Ю. Сапронозные аспекты энзоотии чумы. Успехи современной биологии. 2003. Т.123. № 6. С.543–551.

(Litvin V.Yu. [Sapronotic aspects of plague enzootic]. Biology Bulletin Reviews. 2003, 123(6):543–551 [in Russ]).

Литвин В.Ю., Гинцбург А.Л., Пушкарёва В.И., Романова Ю.М., Боев Б.В. Эпидемиологические аспекты экологии бактерий. М.: Фармарус-Принт, 1997. 256 с.

(Litvin V.Yu., Gintsburg A.L., Pushkaryova V.I., Romanova Yu.M., Boev B.V. [Epidemiological aspects of bacterial ecology]. Moscow, 1997 [in Russ]).

Пушкарёва В.И. Паразитизм в простейших как стратегия существования патогенных бактерий в почвах и водоемах. Успехи современной биологии. 2006. Т. 126. № 4. С. 323–333.

(Pushkaryova V.I. [Parasitism on protozoa as an existence strategy of pathogenic bacteria in soils and waters]. Biology Bulletin Reviews. 2006, 126(4):323–333 [in Russ]).

Ротшильд Е.В. Зависимость инфекционных болезней от состава химических элементов в природной среде и периодический закон. Успехи современной биологии. 2001. Т. 31. № 3. С. 252–265.

(Rotshild E.V. [Dependence of infectious diseases on the composition of chemical elements in the environment, and the periodic law]. Biology Bulletin Reviews. 2001, 31(3):252–265 [in Russ]).

Ротшильд Е.В. Инфекции в природе. Опасные недуги глазами натуралиста. М.: ООО «АБФ», 2012. 288 с.

(Rotshild E.V. [Infections in nature. Dangerous diseases as viewed by a naturalist]. Moscow, 2012 [in Russ]).

Ротшильд Е.В. Пространственная структура природного очага чумы и методы ее изучения. М.: Издательство Московского университета. 1978. 192 с.

(Rotshild E.V. [Spatial structure of a natural plague focus and the methods of its study]. Moscow, 1978 [in Russ]).

Ротшильд Е.В., Куролап С.А. Прогнозирование активности очагов зоонозов по факторам среды. М.: Наука, 1992. 184 с.

(Rotshild E.V., Kurolap S.A. [Forecasting activity of zoonotic foci by environmental factors]. Moscow: Nauka, 1992 [in Russ]).

Солдаткин И.С., Руденчик Ю.В. Эпизоотический процесс в природных очагах чумы (ревизия концепции). Экология возбудителей сапронозов. 1988. С. 117–131.

(Soldatkin I.S., Rudenchik Yu.V. [Epizootic process in natural foci of plague (concept revision)]. *Ekologiya vzbuditeley sapronozov*. 1988, 117–131 [in Russ]).

Супотницкий М.В. Биологическая война. Введение в эпидемиологию искусственных эпидемических процессов и биологических поражений. М.: Кафедра, Русская панорама, 2013. 1136 с.

(Supotnitskiy M.V. [Biological warfare. Introduction to epidemiology of artificial epidemic processes and biological injuries]. Moscow, 2013 [in Russ]).

Groseth A., Feldmann H., Strong J.E. The ecology of Ebola virus. *Trends in Microbiology*. 2007, 15(9):408–416.

Leroy E.M., Kumulungui B., Pourrut X., Rouquet P., Hassanin A., Yaba P. Fruit bats as reservoirs of Ebola virus in Africa. *Nature*. 2005, 438:575–576.

Leroy E.M., Rouquet P., Formenty P., Souquière S., Kilbourne A., Froment J.M., Bermejo M., Smit S., Karesh W., Swanepoel R., Zaki S.R., Rollin P.E. Multiple Ebola virus transmission events and rapid decline of Central Africa wildlife. *Science*. 2004, 303(5658):387–390.

Muyembe-Tamfum J.J., Mulangu S., Masumu J., Kayembe J.M., Kemp A., Paweska J.T. Ebola virus outbreaks in Africa: past and present. *Onderstepoort J. Vet. Res.* 2012, 79(2):451–459.

Olival K.J., Hayman D.T.S. Filoviruses in bats: current knowledge and future directions. *Viruses*. 2014, 6(4):1759–1788.

Pourrait X., Kumulungui B, Wittmann T., Moussavou G., Délicat A., Yaba P., Nkoghe D., Gonzalez J.P., Leroy E.M. The natural history of Ebola virus in Africa. *Microbes Infect.* 2005, 7(7–8):1005–1014.

Walsh D.P., Breuer T., Sanz C., Morgan D., Doran-Sheehy D. Potential for Ebola transmission between gorilla and chimpanzee social groups. *American Naturalist*. 2007, 169:684–689.

## ECOLOGY OF EBOLA FEVER IN TERMS OF NATURAL DISEASE MODEL

*E.V. Rotshild*

A.N. Severtsov Institute of Ecology and Evolution, Leninskiy prosp. 33, Moscow, 119071, Russia

**ABSTRACT:** Prospects of further study of ecology of Ebola fever are discussed from a position of the environmental concept proposed by the author, whereby the activity of infection in nature is regulated by the conditions of the external and internal environment of warm-blooded animals, particularly by their elemental composition. Data on the behavior of Ebola in tropical nature of Africa are compared with results of studies on the ecology of wildlife diseases in desert and steppe areas of Eurasia.

Similarities in the behavior of Ebola and model infections in the two compared continents have been found. In both cases, periodic change of activation and inactivation periods of the diseases has been discovered. There were detected 4 periods of Ebola activity, lasted from 3–4 to 9 years. Ebola cases coincide with maximums and recessions in solar cycles. Similar dependence is observed in the European part of Russia for tularemia, Q fever, rabies, hantavirus fever. There is a similarity in regard to the role of geological conditions: places of frequent repetition of the plague in rodents and of the Ebola coincide with outcrops of ancient rocks, broken by faults. It is expected that other properties of Ebola meet the general patterns established on model infections.

There is a widespread idea that Ebola virus is able to survive in the wild in ordinary pathogenic form in mammalian communities due to continuous circulation among the animals. The most likely condition that ensures the survival of the Ebola virus in nature is claimed cohabitation with microorganisms and protists in the lower layer: soil and litter of tropical rain forests. Activation of the foci is possible due to changes in chemical composition of soil solutions under the influence of tectonic processes. The use of herbicides, insecticides or other biologically active compounds in the plantations of tropical fruits is expected to be the most likely cause of the Ebola outbreak in West Africa.

**KEYWORDS:** Ebola virus, ecological concept, natural reservoirs, promoting factors.