

УДК 576.89 + 591.52

**ПРИРОДНАЯ ОЧАГОВОСТЬ БОЛЕЗНЕЙ: РАЗВИТИЕ КОНЦЕПЦИИ  
К ИСХОДУ ВЕКА**

© В. Ю. Литвин, Э. И. Коренберг

Рассмотрены наиболее принципиальные, с точки зрения авторов, аспекты концепции Павловского о природной очаговости болезней и развитие общих представлений о структурной (компоненты природного очага), функциональной (механизмы существования возбудителя) и экосистемной (набор и взаимосвязи экосистем) организации природных очагов. 60-летняя история этого учения включает три этапа, различающиеся толкованием его объема и содержания. На первом этапе оно охватывало трансмиссивные зоонозы. Представлялось, что структурно-природные очаги обязательно включают триаду возбудитель—переносчик—носитель. Функционирование очагов связывалось с циркуляцией возбудителя в наземных экосистемах. На втором этапе стала ясной необязательность переносчика как структурного компонента любого природного очага (нетрансмиссивные инфекции), однако функционирование очагов еще однозначно связывалось с непрерывной циркуляцией возбудителя среди животных наземных экосистем. Третий этап характеризуется осознанием, что в общем случае для существования возбудителя в природном очаге наличие теплокровного носителя также необязательно, а природные очаги могут быть представлены почвенными и (или) водными экосистемами. Единственный обязательный и специфический компонент любого природного очага — популяция возбудителя. С этих позиций рассмотрены современные представления о природной очаговости болезней и определяются понятия «природный очаг» и «эпизоотический процесс». Рассмотрены фазы резервации и эпизоотического распространения (циркуляции) возбудителя в любых типах экосистем. Современное состояние концепции природной очаговости болезней свидетельствует о том, что в общебиологическом плане она представляет одно из направлений симбиотологии.

На протяжении нескольких столетий медицина изучала инфекционные болезни «от человека», истинные их корни в природе долго оставались неизвестными. Постепенно накапливались данные об естественных связях возбудителей ряда болезней с членистоногими и позвоночными животными, а к концу уходящего века уже вполне отчетливо оформилась трансмиссивная теория (Петрищева, 1972; Чеснова, 1974; Коренберг, 1983). Однако, как справедливо заметил Гоар (С. А. Hoare), эти данные «...представляли собой лишь массу фактов, касающихся отдельных заболеваний, ничем не связанных между собой». По мнению этого маститого британского паразитолога, «учение акад. Е. Н. Павловского о природной очаговости впервые свело в стройную систему как прежние наблюдения, так и новые факты, выявленные его школой, создав таким образом научно обоснованную базу для понимания эпидемиологии и естественной истории инфекционных болезней и для рациональных мероприятий по борьбе с ними» (Гоар, 1960, с. 801).

Павловский впервые представил основные положения своей теории в докладе «О природной очаговости инфекционных и паразитарных болезней» на Общем собрании АН СССР (29 мая 1939 г.), который был вскоре опубликован (Павловский, 1939). Сегодня совершенно очевидно, что это одно из значительных общебиологических обобщений нашего века. Его основная идея состоит отнюдь не в том, что дикие животные могут быть хранителями и переносчиками возбудителей болезней (это было известно и до Павловского), как преподносят некоторые учебники и руководства (см.: Ведерников, Бакулов, 1979). Фундаментальная сущность концепции природной очаговости болезней, из которой с неизбежностью следуют все остальные выводы,

заключается в том, что возбудители ряда болезней, как любые другие биологические виды, возникли и существуют в природе под влиянием основных факторов эволюции, первоначально независимо от человека, и являются естественными сочленами экосистем (Павловский, 1946; Kogenberg, 1982, 1989; Коренберг, 1983, 1986). Именно это положение мы принимаем в качестве отправного при дальнейшем изложении наших представлений о развитии и современном состоянии концепции.

За минувшие 60 лет учение о природной очаговости болезней непрерывно развивалось трудами самого Павловского и нескольких поколений его учеников и последователей. Разработка концепции шла как вширь — выявление все новых и новых болезней, которым свойственна природная очаговость, так и вглубь — познание закономерностей распространения, структуры, функционирования и эпидемического проявления природных очагов. Детальный и всесторонний обзор истории становления, развития, международного признания и влияния концепции Павловского на смежные научные дисциплины не входит в задачу авторов данной статьи, тем более что такие обзоры уже были сделаны ведущими специалистами (Петрищева, 1972; Галузо, 1975; Кучерук, 1976, 1982; Быховская-Павловская, 1981; Балашов, 1984; Rosicky, Daniel, 1989, и др.). За рамками обсуждения останутся целые разделы изучения природной очаговости болезней, которые в той или иной мере также уже были проанализированы, например пространственная структура и типизация природных очагов, а также районирование занятой ими территории (Кучерук, 1972; Коренберг, Ковалевский, 1981). Нет необходимости еще раз рассматривать соотношение понятия «природный очаг» с понятием «очаг инфекционной болезни», которое изначально предопределило эпидемиологическую направленность теории Павловского (Коренберг, 1983, 1986). Ее влияние на становление современной общей эпидемиологии тоже оценено (Беляков, Яфаев, 1989). Мы стремились к обобщенному изложению наиболее принципиальных моментов концепции на разных этапах ее развития и в современном содержании, имея в виду следующие аспекты организации природных очагов болезней: структурный (компоненты природного очага), функциональный (механизмы существования возбудителя), экосистемный (набор и взаимосвязи экосистем). С этих позиций представляется рациональным сначала обозначить ключевые этапы расширения и углубления учения Павловского, а затем изложить новые и наиболее значимые положения современной концепции природной очаговости, как это представляется авторам.

### ЭТАПЫ РАЗВИТИЯ УЧЕНИЯ О ПРИРОДНОЙ ОЧАГОВОСТИ БОЛЕЗНЕЙ

С достаточной долей условности в 60-летней истории учения можно вычленил 3 этапа, существенно различающиеся толкованием его объема и содержания.

На первом этапе учение о природной очаговости болезней, вызревшее в значительной мере на базе трансмиссивной теории, по вполне понятным причинам, охватывало только трансмиссивные зоонозы (инфекции и инвазии). Это нашло отражение уже в названиях как ранних, так и более поздних публикаций Павловского (1946, 1964 и др.) по данной проблеме. Постулировалось, что природные очаги структурно представлены обязательной триадой: возбудитель—переносчик—носитель. Факторы «внешней среды» (по отношению к паразитарным системам) учитывались постольку, поскольку они благоприятствовали или не препятствовали существованию компонентов очага (Павловский, 1939, 1946). В функциональном аспекте «существование природных очагов обеспечивается тем, что возбудитель циркулирует в очаге из организма в организм... по схеме: животное донор возбудителя—переносчик—животное реципиент возбудителя» (Павловский, 1946, с. 4). Нетрудно заметить, что на первых порах функционирование природных очагов болезней однозначно связывалось с непрерывной циркуляцией — цепочкой передач возбудителя (во всяком случае, в период активности основного переносчика) как единственно возможным способом существования возбудителя в природе. Столь же очевидно, что

эта циркуляция ограничивалась наземными экосистемами тех ландшафтов или зон, для которых данные трансмиссивные болезни эндемичны (Павловский, 1946, 1947б). Что касается эпидемического проявления природных очагов, оно обуславливалось контактами отдельных людей или коллективов с территорией очага при его посещениях и в ходе хозяйственной деятельности человека. В этих первых работах Павловского к природно-очаговым болезням человека причислялись: клещевой и японский энцефалиты, лихорадка папатачи, клещевой сыпной тиф, клещевой возвратный тиф, кожный и висцеральный лейшманиозы, некоторые гельминтозы, а также чума, туляремия и бруцеллез, считавшиеся в то время почти облигатно-трансмиссивными.

Исключительно важна общая позиция, сразу сформулированная Павловским (1946, с. 24): «Болезни с природной очаговостью стары для природы и новы лишь в отношении времени и условий поражения ими людей, и еще более новы, если судить о времени, когда врачи научились правильно их распознавать». В первых же работах была проведена детальная типизация природных очагов по разным критериям, поставлены вопросы их палеогенезиса и эволюции болезней, рассмотрены условия реальной и потенциальной эпидемической опасности очагов.

Второй этап развития учения ознаменовался прежде всего значительным расширением спектра болезней с природной очаговостью за счет нетрансмиссивных зоонозов, таких как лептоспирозы, сибирская язва, листериоз, сальмонеллез, псевдотуберкулез, токсоплазмоз, бешенство, актиномикоз (Павловский, 1957, 1960; Петрищева, 1972). Наиболее детально и всесторонне в эти годы была разработана природная очаговость лептоспирозов (Терских, 1952; Ананьин, 1954; Ананьин, Карасева, 1961). Беклемишев (1956) предложил различать облигатно-трансмиссивные, факультативно-трансмиссивные и нетрансмиссивные инфекции. В. Черны (Сергý, 1966) разделил природно-очаговые болезни на трикомпонентные (трансмиссивные) и бикомпонентные (нетрансмиссивные).

Тем самым на данном этапе познания фактически снималось первое ограничение — обязательность переносчика как структурного компонента любого природного очага. Это не было еще отражено в ряде определений: существование очагов по-прежнему связывалось с непрерывностью перехода возбудителя болезни от доноров реципиентам, обеспечиваемой переносчиками, и прекращение циркуляции возбудителя означало затухание очага (Павловский, 1960). Формулировались, однако, и более широкие определения природного очага, уже свободные от этого ограничения: «участок географического ландшафта со свойственным ему биоценозом, среди особей которого циркулирует возбудитель болезни» (Павловский, 1957, с. 101) или как-то: популяция возбудителя вместе с поддерживающими ее существование популяциями позвоночных хозяев, а в случае трансмиссивных инфекций — также и членистоногих переносчиков (Беклемишев, 1959а). Подобное отставание определений и известная их противоречивость вполне естественны в период бурного развития концепции.

Так или иначе функционирование природных очагов при любых инфекциях еще однозначно связывалось с циркуляцией возбудителя среди животных наземных экосистем. Хотя при лептоспирозах уже было доказано выведение возбудителя в почву (воду) и передача его водным путем в популяции грызунов (Ананьин, Карасева, 1961), речь пока шла лишь о возможности временного «сохранения» возбудителя во внешней среде или о почве как дополнительном резервуаре некоторых инфекций (Рахманин, 1973).

Расширение концепции шло по всему фронту, включая самые ее основы. Так, если в исходном варианте учение Павловского относилось к болезням человека, то в 50—70-е годы стало ясно, что природная очаговость в равной мере свойственна многим болезням сельскохозяйственных животных, рыб и растений (Галузо, 1954; Валента, 1956; Дык, 1956; Павловский, Галузо, 1956; Сергý, 1966; Петрищева, 1972).

Третий этап развития учения о природной очаговости болезней своими корнями связан с прозорливой идеей Терских (1958) о сапронозах, резервуаром возбудителей которых служат почвы и водоемы, хотя ни Терских, ни Павловский не

увязывали представления о сапронозах с учением о природной очаговости болезней. Сама эта идея многие годы подвергалась уничтожающей критике или замалчивалась. Лишь в последние два десятилетия целенаправленные исследования по экологии патогенных микроорганизмов в окружающей среде принесли множество новых фактов, совокупность которых не оставляет сомнений в том, что сапронозы в полной мере отвечают критериям природно-очаговых инфекций (Литвин, 1986; Литвин и др., 1998). Природные очаги сапронозов, кроме наземных, представлены почвенными и (или) водными экосистемами, причем именно с двумя последними связаны основные местообитания и экологические ниши возбудителей сапронозных инфекций. Эти микроорганизмы характеризуются широким диапазоном толерантности к абиотическим и биотическим факторам почв и водоемов, адаптациями к низким температурам (Сомов и др., 1991), миксотрофией с возможностью автотрофного типа питания во внешней среде (Сомов и др., 1994). Яркое своеобразие природной очаговости сапронозов состоит в многообразных связях возбудителей с другими сочленами почвенных и водных биот, многие из которых служат их естественными хозяевами (Пушкарева, 1994; Литвин и др., 1998). Вместе с тем их паразитизм у наземных теплокровных носит эпизодический, случайный характер. Поэтому млекопитающие, как и человек, хотя и становятся жертвами возбудителей сапронозов, сами по себе не определяют их существования в природе (Литвин, 1992; Литвин и др., 1998). Тем самым на данном этапе развития учения о природной очаговости болезней объективно снимается и второе ограничение — обязательность теплокровного носителя для существования любого возбудителя инфекции в природном очаге.

Сапронозы представлены почти исключительно природно-очаговыми болезнями. К группе типичных почвенных природно-очаговых сапронозов, «новых» для данного этапа их познания, относятся клостридиозы (столбняк, газовая гангрена, ботулизм и др.), сибирская язва, псевдотуберкулез, листериоз, некоторые микобактериозы, ряд псевдомонозов, актиномикоз, гистоплазмоз, бластомикоз, кокцидиоидомикоз и др. Типичные водные сапронозы: легионеллез, холера и иные вибриозы, мелиоидоз, аэромоназы и др. Этот перечень, вероятно, далеко не полон. Так, в последние годы выявлены природные резервуары условно-патогенных бактерий из сем. *Enterobacteriaceae*, родов *Pseudomonas*, *Acinetobacter* и др. Культуры многих энтеробактерий и псевдомонад изолированы от диких грызунов и насекомоядных, субстрата их убежищ, а также из почв разных природных зон северной Палеарктики, включая необжитые районы и экосистемы, не затронутые деятельностью человека. Основной и первичной средой обитания данных микроорганизмов служат почвы (Дубровский и др., 1990; Шустрова, Дубровский, 1991). Учитывая особую значимость в современной инфекционной патологии нозоформ, вызываемых условно-патогенными бактериями и грибами, изучение их экологии с позиций природной очаговости следует признать весьма актуальным. Не отвлекаясь на общепаразитологическую дискуссию, попутно лишь отметим: само наличие условно-патогенных микроорганизмов из числа мутуалистов, комменсалов или сапрофитов делает неубедительными представления, что паразитами являются организмы, существование которых возможно только в составе паразитарной системы (Чайка, 1998).

Вместе с тем на нынешнем уровне знаний вряд ли можно четко отграничить группу природно-очаговых сапронозов от ряда «смежных» нетрансмиссивных зоонозов, возбудители которых циркулируют в популяциях теплокровных хозяев, но могут иметь почвенную (водную) фазу существования. Яркий тому пример — экологически многолика группа патогенных лептоспир. Одни из них (лептоспиры серогруппы *Grippityphosa*), хотя и имеют широкий круг хозяев, способны к длительному существованию в почве (воде); вызываемый ими лептоспироз по экологическим чертам возбудителя очень близок к сапронозам. Противоположны им лептоспиры серогруппы *Sejroe*, для которых доказана строгая гостальная специфичность, а роль «внешней среды» в их экологии в связи с возможностью полового пути передачи несущественна. Между этими крайними вариантами известен градиент переходных форм (Ананьина, 1996).

Анализ основных этапов развития учения Павловского, даже в столь сжатом виде, убеждает, что представления о природной очаговости болезней непрерывно совершенствуются. И дело, конечно, не просто в расширении круга болезней человека, животных и растений, которым свойственна природная очаговость, а в развитии и переосмыслении общих позиций в отношении возбудителей инфекций, их экологического облика, путей циркуляции, механизмов устойчивого сохранения в очагах и пр. Открываются новые и новые грани, демонстрируя универсальный общебиологический смысл явления природной очаговости болезней. Ниже будут изложены некоторые ключевые моменты, определяющие современное содержание этой концепции, как оно представляется авторам.

#### СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПРИРОДНОЙ ОЧАГОВОСТИ БОЛЕЗНЕЙ

Итак, по мере расширения знаний из числа обязательных признаков любого природного очага сначала выпал переносчик (нетрансмиссивные зоонозы), а затем и теплокровный носитель (почвенные и водные сапронозы). Очевидно, что в общем случае единственным обязательным и специфическим компонентом природного очага остается популяция возбудителя. Именно наличие возбудителя характеризует данную экосистему (совокупность экосистем) как природный очаг болезни. Прочие компоненты (носители, переносчики) — потенциальные хозяева возбудителя — могут быть сочленами и любых других экосистем, безопасных в отношении данного заболевания, и поэтому не являются специфическими именно для природного очага. Понятно, что общее определение очага должно быть свободным от необязательных признаков и искусственных ограничений. В этой связи под природным очагом заразной болезни мы понимаем любые естественные экосистемы, компонентом которых является популяция возбудителя. Очень близкие по смыслу определения были даны нами ранее (Коренберг, 1979, 1983, 1985; Kogenberg, 1982, 1989; Литвин и др., 1998). Данному определению в полной мере отвечают все природные очаги болезней человека, животных и растений. Весьма показательно, что эпидемиологи тоже пришли к выводу, что определение эпидемического очага следует выводить из понятия популяции возбудителя (Беляков, 1985; Беляков, Яфаев, 1989).

Поскольку экосистемы разных типов (наземные, почвенные и водные) функционально связаны между собой, природные очаги могут быть представлены тем или иным их сочетанием, нередко демонстрируя неразделимое единство экосистем как элементов структуры очага. Даже в случае трансмиссивных инфекций (инвазий), когда, казалось бы, возбудитель обитает в наземной экосистеме, его существование прямо или косвенно связано с почвами (метаморфоз переносчиков, носители и переносчики в норах) или водоемами (выплод переносчиков). При нетрансмиссивных болезнях роль почв и водоемов гораздо существеннее, ибо зачастую они служат звеном циркуляции возбудителя или местом его резервации. Возбудители сапронозов, хотя и являются обычными компонентами почвенных и водных экосистем, регулярно или эпизодически выходят в наземные экосистемы, проявляясь в виде эпизоотий или независимых заражений теплокровных животных. Подобные выносы патогенных микроорганизмов могут осуществляться разными путями. При некоторых лептоспирозах (Терских, 1952; Ананьин, 1971) и мелиоидозе (Ковалев, 1976), например, заражение диких грызунов может происходить при контакте с водой или влажной почвой. Согласно гипотезе «теллурической чумы» (Baltazard e. a., 1963; Baltazard, 1964), грызуны могут заражаться аспирационным путем при рытье нор. Вполне вероятно заражение зеленоядных грызунов при поедании инфицированных побегов растений, куда возбудители (иерсинии, листерии, микоплазмы) могут проникать через корневую систему из почвы (Литвин и др., 1996). Высшие растения непосредственно связывают почвы с наземными экосистемами, и этот канал выноса возбудителей (при

его массовости, разнообразия и доступности) заслуживает детального изучения. Более того, появились основания ставить вопрос о самостоятельной резервуарной роли растений в природных очагах сапронозов (Литвин и др., 1998).

Многие важные аспекты функционирования и роли носителей и переносчиков пока остаются неясными и, несомненно, требуют дальнейшего изучения. В то же время для современного этапа развития концепции природной очаговости болезней характерен заметный перенос акцента в сторону возбудителя как ключевого и наименее изученного компонента «патобиоценоза», и целесообразность этого была ясна уже достаточно давно (Литвин, 1983а; Коренберг, 1985). Роль разных сред обитания и типов экосистем в существовании возбудителей и функционировании природных очагов тех или иных болезней явно различна, хотя и не всегда должным образом оценена. Здесь первоочередное значение имеет диапазон толерантности возбудителя к факторам среды, который определяется мерой его экологической пластичности (потенциалом адаптивной изменчивости). В конечном счете именно этим обусловлен и спектр возможных хозяев, и набор сред обитания возбудителя, и возможность освоения различных экосистем — наземных, почвенных, водных.

Возбудители облигатно-трансмиссивных инфекций отличаются наименьшей экологической пластичностью. Они входят в состав обязательной триады с определенными видами носителей и переносчиков, замена которых затруднена или даже невозможна. Выход из данной паразитарной системы, как и из наземной экосистемы вообще, обычно губителен для таких микроорганизмов. Возбудители факультативно-трансмиссивных и тем более нетрансмиссивных зоонозов экологически гораздо более пластичны: они частично или полностью утрачивают связи с переносчиками и, разрывая рамки триады, расширяют спектр возможных сред обитания за счет периодического существования в почвах, водоемах или других объектах внешней среды. Вместе с тем эта группа возбудителей преимущественно обитает в наземных экосистемах. Наиболее высокая экологическая пластичность характерна для возбудителей природно-очаговых сапронозов, основной и первичной средой обитания которых служат почвы или водоемы. Их адаптации к данным условиям наиболее совершенны и разносторонни, о чем уже говорилось выше. Многие свойства, выработанные для обитания в сообществах почв и водоемов (устойчивость к фагоцитозу, токсигенность и др.), в определенной мере обеспечивают также возможность их существования в организме теплокровных животных и имеют характер преадаптаций (Литвин, 1992; Литвин и др., 1998). Сложные задачи обитания в качественно различных средах эти бактерии, как и другие возбудители болезней (Сопрунов, 1987), решают с помощью специальных генетических систем, реализующих разные стратегии выживания, что специально обсуждалось (Литвин и др., 1998). В этой связи особый смысл приобрели дальновидные высказывания Павловского (1959) о резком изменении условий существования возбудителя при смене сред обитания или хозяев. В числе «горячих» точек проблемы природной очаговости Кучерук (1982, с. 131) называл «изменение популяционного состава возбудителей при переходе из одной среды обитания в другую», считая, что новые факты в этом направлении заставят пересмотреть кардинальные положения эпизоотологии и эпидемиологии. Со всем этим нельзя не согласиться и сегодня.

При всем многообразии паразитарных систем и непостоянстве их состава (варьирование хозяев) центральным связующим звеном неизменно остается популяция возбудителя. Паразитарная система трактуется как популяция паразита во взаимодействии со всеми популяциями его хозяев. Паразитарные системы разнообразны по своей структуре — двучленные, трехчленные, многочленные, а также простые и сложные (Беклемишев, 1956); в функциональном отношении они могут быть замкнутыми, полужамкнутыми и открытыми (Litvin, 1982; Литвин, 1983б). Понятие паразитарная система — предельно общее, равно применимое к любым болезням человека (включая антропонозы), животных и растений, и в этом плане паразитарные системы природно-очаговых болезней — лишь одна из их категорий. Вместе с тем природный очаг в целом, как нам представляется, — понятие более широкое, чем

широкое, чем паразитарная система: последняя является составной частью природного очага как экосистемы (совокупности экосистем).

Соответственно регуляция паразитарной системы природного очага осуществляется не только внутренними механизмами — посредством саморегуляции (Балашов, 1972; Коренберг, 1983; Беляков и др., 1987), — но и внешними по отношению к ней факторами. Экосистемные механизмы регуляции (хищничество, конкуренция в сообществах, абиотические факторы) прямо или опосредованно воздействуют как на популяцию возбудителя, так и на популяции его хозяев (Литвин и др., 1998). Их интегрированное проявление демонстративно отражает география возбудителей: в конечном счете распространение определенного возбудителя, как и любого биологического вида, зависит от наличия необходимых биотических и абиотических условий, которые складываются под влиянием зональных, интразональных и экстразональных явлений (Коренберг, 1983). Абиотические, в частности температурные условия, оказывают существенное воздействие даже на возбудителей облигатно-трансмиссивных инфекций (Павловский, 1947а). Его масштабы еще в полной мере не оценены. Формирование патогенных свойств вируса клещевого энцефалита, например, как показали Болотин и Горковенко (1998), по всей вероятности, в значительной степени определяется условиями холодного периода года. Мы не разделяем упрощенное отношение этих авторов к иксодовым клещам только как к «органическому субстрату» для внутриклеточного паразитизма вируса и основанный на этом вывод, согласно которому клещевой энцефалит можно отнести к особой группе — условных сапрозоонозов, но полностью согласны с тем, что формирование свойств вируса под влиянием холодного периода года заслуживает пристального изучения. Более того, на наш взгляд, весьма вероятно, что температурный режим неактивного для основных переносчиков периода и показатели континентальности климата — это важнейшие факторы климатической изменчивости и эволюции вирусов группы клещевого энцефалита, которые были недавно продемонстрированы (Zanotto *et al.*, 1995; Gould *et al.*, 1997).

Популяция возбудителя в природном очаге неоднородна и дискретна (Беклемишев, 1959б). В любой момент времени отдельные части популяции параллельно населяют разные среды обитания. В общем случае можно различать три такие части: гостальную (совокупность возбудителей в организмах теплокровных), векторную (то же, в организмах членистоногих переносчиков) и «внеорганизменную», обитающую вне данных паразитарных систем — в почвах, водоемах, растениях и т. п. (Литвин, 1983а). Соответственно популяции возбудителя в очагах тех или иных болезней представлены разными частями, и роль каждой из них для сохранения возбудителя в различных условиях, в разные сезоны и годы может варьировать. Каждая из этих частей популяции возбудителя в свою очередь генотипически и фенотипически гетерогенна по ряду признаков, в том числе по вирулентности (Коренберг, 1989). Общеизвестны факты усиления вирулентности многих патогенных бактерий при пассировании через теплокровных носителей и членистоногих переносчиков. Недавно это установлено и при пассировании некоторых бактерий на простейших (Литвин и др., 1998). Данные явления связываются с клонально-селекционными процессами в популяции возбудителя, обеспечивающими преобладание тех или иных клонов и клональную структуру его популяции в целом, адекватную конкретным условиям (Беляков и др., 1987).

Функционирование природных очагов изначально связывалось с непрерывной циркуляцией возбудителя как единственно возможной формой его существования в природе, а само это понятие долгое время отождествлялось с понятием эпизоотического процесса. Со временем, однако, накапливались данные о перерывах в активной циркуляции возбудителей в очагах и сформировались представления о межэпизоотических периодах как внутригодичных (сезонных), так и многолетних, продолжающихся иногда десятилетиями. Стало ясно, что любая цепь циркуляции возбудителя (эпизоотическая цепь) неизбежно ограничена во времени и пространстве, т. е. в принципе конечна. В наиболее яркой форме это продемонстрировано для природных

очагов чумы (Baltazard, 1964; Солдаткин, Иванов, 1980; Дятлов, 1988, и др.). Сегодня уже обсуждаются возможные механизмы длительного существования возбудителя чумы вне наземной паразитарной системы на протяжении межэпизоотических периодов (Домарадский, 1993; Леви, 1997; Сучков и др., 1997; Литвин и др., 1998). Таким образом, циркуляция возбудителя — это лишь определенная фаза эпизоотического цикла. В нашем понимании эпизоотический процесс — это процесс непрерывного взаимодействия популяции возбудителя с популяциями его естественных хозяев и внешней средой, обеспечивающий существование возбудителя (Kogenberg, 1982, 1989; Коренберг, 1983). Он складывается из последовательных эпизоотических циклов, каждый из которых включает фазу резервации и фазу эпизоотического распространения (циркуляции) возбудителя. Аналогичная фазность характерна и для эпидемического процесса (Беляков, 1983; Беляков, Яфаев, 1989). Эти предельно общие представления, естественно, не исключают специфику эпизоотического процесса, характерную для той или иной природно-очаговой инфекции. Дискретность эпизоотического процесса в наземных экосистемах в общем случае может быть обусловлена двумя причинами: либо резервацией возбудителя, либо его периодической циркуляцией вне данной паразитарной системы.

Механизмы резервации возбудителей в природных очагах, по-видимому, достаточно разнообразны. Хорошо известны трудности обнаружения возбудителей в межэпизоотические периоды бактериологическими методами. Некоторые бактерии способны длительно персистировать в организме носителей или переносчиков в L-форме. В последние годы доказано, что многие неспорообразующие бактерии, в том числе возбудители природно-очаговых инфекций (легионеллы, листерии, иерсинии, вибрионы и др.), при неблагоприятных условиях переходят в покоящееся (некультивируемое) состояние, прекращая размножение и резко снижая метаболизм. Это один из возможных способов длительной резервации возбудителей в природных очагах, функционально подобный образованию спор у клостридий или бацилл (Романова, Гинцбург, 1993). Такие покоящиеся формы обнаружены и в естественных почвах и водоемах — в очагах чумы, псевдотуберкулеза, холеры. При изменении условий происходит реверсия покоящихся форм бактерий в вегетативные (бактериологически выявляемые) формы, характерные для периодов активной циркуляции возбудителей (Литвин и др., 1998). Существуют, конечно, и иные способы резервации возбудителей в межэпизоотические периоды (сезоны) — это и персистенция в организме теплокровных хозяев (Калабухов, 1972; Олсуфьев и др., 1984), и сохранение в клещах при их длительном голодании (Павловский, 1947а), и, возможно, сохранение в цистах простейших в зимние сезоны (Никольский и др., 1992). Общеизвестны закономерные сезонные чередования периодов циркуляции и резервации, весьма отчетливо выраженные у возбудителей клещевых облигатно-трансмиссивных инфекций (энцефалит, риккетсиозы, боррелиозы). Они свойственны и трансмиссивным природно-очаговым болезням растений. Так, микоплазмы связаны с сезонной циркуляцией возбудителей (ахлеплазм) среди диких растений с участием переносчиков — цикадок, которая по понятным причинам прерывается в холодное время года (Власов и др., 1985). Членистоногие в ряде случаев обеспечивают сохранение возбудителей бактериозов растений в течение зимнего сезона, что служит решающим условием существования, например, фитопатогенных эрвиний (Воронкевич, 1974). Фазы резервации возбудителей, как и конкретные ее механизмы, изучены пока крайне слабо и фрагментарно.

Циркуляция вне наземных паразитарных систем характерна для возбудителей сапронозов, экологически связанных с различными сочленами почвенных и водных биот: простейшими, низшими ракообразными, червями, моллюсками, насекомыми, рыбами. По-видимому, некоторым из них (возможно, массовым планктонным организмам) по принятым в природной очаговости критериям (Фенюк, 1944) принадлежит роль основных носителей (хозяев), а наземные теплокровные могут лишь более или менее эпизодически включаться в циркуляцию возбудителей. Необычна схема цир-



куляции: кроме «горизонтального» (передача в популяции определенного хозяина), здесь возможен и своеобразный «вертикальный» канал передачи по трофическим цепям от низших уровней к высшим в результате хищничества, например по цепи бактерии—простейшие—дафнии (циклопы)—рыбы или бактерии—личинки насекомых—рыбы и т. п. (Пушкарева и др., 1994; Литвин и др., 1998). Подобные эпизоотические процессы, очевидно, тоже дискретны, поскольку циркуляция возбудителя прекращается (затрудняется) при неблагоприятных условиях, к примеру в зимние сезоны в очагах умеренных и высоких широт.

Нельзя не затронуть некоторые аспекты эпидемиологической значимости природно-очаговых болезней, которые уже вышли за рамки обычных сложившихся представлений. Первичная эпидемическая опасность природных очагов болезней человека связана, как известно, с пребыванием людей на очаговых территориях. Она может резко измениться при тех или иных формах хозяйственной деятельности (Павловский, 1946, 1960; Черкасский, 1981; Коренберг, Юркова, 1983). Лаймопотенциал антропогенных очагов, т. е. природных очагов в преобразованной человеком среде, при ряде болезней весьма значителен (Rosicky, Daniel, 1989), особенно в агроценозах с животноводческими комплексами. В современных условиях растущую и не в полной мере оцененную опасность представляет формирование вторичных очагов в урбоценозах (Ковалева и др., 1982), которые так или иначе черпают возбудителей из первичных, природных очагов. Вероятно, отнюдь не случаен общий спектр условно-патогенных бактерий в медицинских стационарах (Яфаев, Зуева, 1989) и в естественных экосистемах (Шустрова, Дубровский, 1991). Эпидемически опасными становятся многие вчерашние сапрофиты, убикуитарно распространенные в природе, или известные фитопатогены. Очаги инфекций, созданные человеком в урбоценозах, — результат стойкого укоренения возбудителей в объектах непосредственного окружения человека, различных системах его жизнеобеспечения — водоснабжения и кондиционирования, хранения продуктов и общественного питания, медицинского обслуживания и др. Эпидемиологическое своеобразие таких рукотворных очагов весьма значительно. Это позволяет говорить о самостоятельной проблеме техногенной очаговости инфекций (Литвин и др., 1998), созвучно с идеей о паразитарном загрязнении в урбанизированных экосистемах (Сонин и др., 1997). Многие актуальные эпидемиологические проблемы, такие как пищевые инфекции и интоксикации, внутрибольничные и оппортунистические инфекции (инвазии), системные микозы и легионеллез, — имеют несомненную причинную связь с природной очаговостью болезней. Их число будет расти в ходе урбанической цивилизации и по мере расширения наших знаний.

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Сегодня можно утверждать, что концепция природной очаговости болезней объединяет ряд относительно самостоятельных проблем, подчас не связанных ни между собой, ни с болезнями человека. В их числе — и собственно болезни диких позвоночных животных (несвойственные человеку), и болезни беспозвоночных животных (в том числе гидробионтов), и болезни диких растений, и, вероятно, болезни микроорганизмов. Природная очаговость всех этих болезней изучена крайне фрагментарно, отдельные факты недостаточно обобщены и осмыслены с общих позиций, ибо сама концепция развивается почти исключительно в русле медицинских (эпидемиологических) интересов. Для прогресса исследований по всему фронту прежде всего необходимо встать «на точку зрения возбудителя», исследуя факторы, закономерности и механизмы его существования в природных экосистемах.

Широкий круг объектов и биоценотических проблем, охватываемых концепцией природной очаговости болезней, свидетельствует о том, что она представляет собой одно из направлений симбиотологии. Явление природной очаговости болезней настолько многолико и так широко распространено в биосфере, что его общебиологический характер не

вызывает сомнений. Столь же очевидны большие и почти не использованные возможности, которые предоставляют сами природные очаги для познания фундаментальных экологических и общебиологических закономерностей (Коренберг, 1983, 1985, 1986; Korenberg, 1989).

Предельно сжатое изложение современного содержания концепции природной очаговости болезней не преследовало цель охватить весь спектр этой многогранной проблемы. Авторы видели свою задачу в освещении тех положений учения Павловского, которые к настоящему времени развивались столь бурно и результативно, что внесли наиболее конструктивный вклад в его общее содержание. Остается справедливым убеждение, что «будет обоснована природная очаговость еще для многих болезней людей, животных, растений» (Петрищева, 1972, с. 35). Нет сомнений и в том, что грядущие исследования откроют новые горизонты этой плодотворной концепции. Залог тому — ее огромный внутренний потенциал, который через 60 лет не только не исчерпан, но и до конца не осознан в широком комплексе научных дисциплин — экологии, паразитологии, микробиологии, фитопатологии, эпизоотологии, эпидемиологии, равно как и в общей биологии.

#### Список литературы

- Ананьин В. В. Природная очаговость лептоспирозов // Зоол. журн. 1954. Т. 33, вып. 2. С. 331—340.
- Ананьин В. В. (ред.). Лептоспирозы людей и животных. М., 1971. 352 с.
- Ананьин В. В., Карасева Е. В. Природная очаговость лептоспирозов. М., 1961. 290 с.
- Ананьина Ю. В. Молекулярно-генетические и биологические аспекты экологии патогенных лептоспир (*Leprosira interrogans*) // Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. 1996. № 3. С. 19—21.
- Балашов Ю. С. Патогенность возбудителей трансмиссивных инфекций для членистоногих переносчиков // Итоги развития учения о природной очаговости болезней человека и дальнейшие задачи. М., 1972. С. 162—179.
- Балашов Ю. С. Идеи Е. Н. Павловского в современной паразитологии // Зоол. журн. 1984. Т. 63, вып. 3. С. 325—337.
- Беклемишев В. Н. Возбудители болезней как члены биоценозов // Зоол. журн. 1956. Т. 35, вып. 12. С. 1765—1779.
- Беклемишев В. Н. Проблемы эпидемиологии и эпизоотологии клещевого энцефалита // Мед. паразитол. 1959а. Т. 28. С. 309—318.
- Беклемишев В. Н. Популяции и микропопуляции паразитов и нидиколов // Зоол. журн. 1959б. Т. 38, вып. 8. С. 1128—1137.
- Беляков В. Д. Проблема саморегуляции паразитарных систем и механизм развития эпидемического процесса // Вест. АМН СССР. 1983. № 5. С. 3—9.
- Беляков В. Д. Эпидемиологический надзор — основа современной организации противэпидемической работы // Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. 1985. № 5. С. 53—58.
- Беляков В. Д., Голубев Д. Б., Каминский Г. Д., Тец В. В. Саморегуляция паразитарных систем. Л., 1987. 239 с.
- Беляков В. Д., Яфаев Р. Х. Эпидемиология. М., 1989. 416 с.
- Болотин Е. И., Горковенко Л. Е. Некоторые аспекты изучения структуры и функционирования очагов клещевого энцефалита юга Дальнего Востока // Паразитология. 1998. Т. 32, вып. 1. С. 32—38.
- Быховская-Павловская И. Н. Развитие учения академика Е. Н. Павловского о природной очаговости болезней за рубежом // Вопросы природной очаговости болезней. Алма-Ата. 1981. Вып. 12. С. 118—135.
- Валента В. Природная очаговость заболеваний культурных растений // Prirodne ohniska nakaz. Bratislava, 1956. P. 325.
- Ведерников В. А., Бакулов И. А. Природная очаговость инфекционных болезней // Руководство по общей эпизоотологии. М., 1979. С. 158—169.
- Власов Ю. И., Гените Л. П., Самсонова Л. Н. Ахиллеплазмы — патогены растений. Вильнюс, 1985. 76 с.
- Воронкевич И. В. Выживаемость фитопатогенных бактерий в природе. М., 1974. 270 с.
- Галузо И. Г. Опыт приложения теории природной очаговости к анализу болезней сельскохозяйственных животных // Вест. АН КазССР. 1954. № 7 (112). С. 10—16.

- Галузо И. Г. Современное состояние учения о природной очаговости болезней домашних животных // Паразиты и паразитозы животных и человека. Киев, 1975. С. 14—25.
- Гоар С. А. Природная очаговость трипанозомозов человека // Зоол. журн. 1960. Т. 39, вып. 16. С. 801—810.
- Домарадский И. В. Чума: современное состояние, гипотезы, проблемы. Саратов, 1993. 129 с.
- Дубровский Ю. А., Шустрова Н. М., Кузнецов Г. Г. Ассоциации энтеробактерий и неферментирующих микроорганизмов зимних гнезд обыкновенных полевых и поверхности почвы в бесснежную половину года // Бюл. МОИП. Отд. биол. 1990. Т. 95, вып. 4. С. 28—35.
- Дык В. Природные очаги паразитарных заболеваний полезных видов рыб // Prirodne ohnika nakaz. Bratislava, 1956. P. 324.
- Дятлов А. И. О непаразитарном механизме энзоотии чумы // Экология возбудителей сапронозов. М., 1988. С. 105—117.
- Калабухов Н. И. Взаимоотношения возбудителей природно-очаговых болезней с позвоночными животными // Итоги развития учения о природной очаговости болезней человека и дальнейшие задачи. М., 1972. С. 67—87.
- Ковалев Г. К. Итоги 60-летнего изучения мелиоидоза // Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. 1976. № 2. С. 21—28.
- Ковалева Е. П., Лысенко А. Я., Никитин Д. П. Урбанизация и проблемы эпидемиологии. М., 1982. 174 с.
- Коренберг Э. И. Биохорологическая структура вида (на примере таежного клеща). М., 1979. 171 с.
- Коренберг Э. И. Что такое природный очаг. М., 1983. 64 с.
- Коренберг Э. И. Экология и эпизоотология // Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. 1985. № 3. С. 99—103.
- Коренберг Э. И. Методологические и общепаразитологические аспекты развития учения о природной очаговости болезней // Вопросы природной очаговости болезней. Алма-Ата. 1986. Вып. 14. С. 12—24.
- Коренберг Э. И., Ковалевский Ю. В. Районирование ареала клещевого энцефалита. М., 1981. 148 с.
- Коренберг Э. И., Юркова Е. В. Проблема прогнозирования эпидемического проявления природных очагов болезней человека // Мед. паразитол. 1983. № 3. С. 3—10.
- Кучерук В. В. Структура, типология и районирование природных очагов болезней человека // Итоги развития учения о природной очаговости болезней человека и дальнейшие задачи. М., 1972. С. 180—212.
- Кучерук В. В. Учение о природной очаговости болезней человека на современном этапе // Мед. паразитол. 1976. № 3. С. 262—269.
- Кучерук В. В. Основные итоги и дальнейшие перспективы развития учения о природной очаговости инфекционных болезней человека // Теоретические и прикладные аспекты биогеографии. М., 1982. С. 122—134.
- Леви М. И. Логическая модель межэпизоотического периода при чуме (синтетическая гипотеза) // Матер. VII съезда Всерос. о-ва эпидемиол., микробиол. и паразитол. М. 1997. Т. 1. С. 79—81.
- Литвин В. Ю. Популяционная экология возбудителей природно-очаговых инфекций: принципы, объекты, задачи // Усп. совр. биол. 1983а. Т. 96, № 1. С. 151—160.
- Литвин В. Ю. Функциональная организация паразитарных систем природных очагов болезней человека // Вопросы природной очаговости болезней. Алма-Ата. 1983б. Вып. 13. С. 24—39.
- Литвин В. Ю. Экологическая специфика природной очаговости сапронозов // Вопросы природной очаговости болезней. Алма-Ата. 1986. Вып. 14. С. 114—124.
- Литвин В. Ю. Случайный паразитизм микроорганизмов // Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. 1992. № 1. С. 52—55.
- Литвин В. Ю., Гинцбург А. Л., Пушкарева В. И., Романова Ю. М., Боев Б. В. Эпидемиологические аспекты экологии бактерий. М., 1998. 256 с.
- Литвин В. Ю., Емельяненко Е. Н., Пушкарева В. И. Патогенные бактерии, общие для человека и растений: проблема и факты // Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. 1996. № 2. С. 101—104.
- Никульшин С. В., Онацкая Т. Г., Луканина Л. М. и др. Изучение ассоциаций почвенных амёб *Nartmannella ghyodes* с бактериями — возбудителями чумы и псевдотуберкулеза в эксперименте // Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. 1992. № 9—10. С. 2—4.

- Олсуфьев Н. Г., Шлыгина К. Н., Ананова Е. Н. О персистенции возбудителя туляремии в организме высокочувствительных грызунов при пероральном заражении // Журн. гигиены, эпидемиол., микробиол., иммунол. (Прага). 1984. Т. 28, № 4. С. 453—466.
- Павловский Е. Н. О природной очаговости инфекционных и паразитарных болезней // Вест. АН СССР. 1939. № 10. С. 98—108.
- Павловский Е. Н. Основы учения о природной очаговости трансмиссивных болезней человека // Журн. общ. биол. 1946. Т. 7, № 1. С. 3—33.
- Павловский Е. Н. Микроорганизм, переносчик и внешняя среда в их соотношениях // Зоол. журн. 1947а. Т. 26, вып. 4. С. 297—312.
- Павловский Е. Н. Зоологические и экологические основы изучения природной очаговости болезней // Юбил. сб., посвящ. 30-летию Великой Октябр. соц. революции. Ч. 2. М.; Л., 1947б. С. 473—486.
- Павловский Е. Н. О значении для клинической медицины учения о природной очаговости болезней // Клин. мед. 1957. № 10. С. 99—108.
- Павловский Е. Н. О процессах адаптации организма к новым условиям существования в свободной и паразитарной жизни // Журн. общ. биол. 1959. Т. 20, № 5. С. 329—343.
- Павловский Е. Н. Современное состояние учения о природной очаговости болезней // Природно-очаговые болезни человека. М., 1960. С. 6—40.
- Павловский Е. Н. Природная очаговость трансмиссивных болезней в связи с ландшафтной эпидемиологией зооантропонозов. М.; Л., 1964. 211 с.
- Павловский Е. Н., Галузо И. Г. О соотношениях заразных заболеваний домашних и диких животных в свете учения о природной очаговости болезней // Prirodne ohniska nakaz. Bratislava. 1956. P. 296—302.
- Петрищева П. А. К истории становления и развития учения акад. Е. Н. Павловского о природной очаговости болезней человека // Итоги развития учения о природной очаговости болезней человека и дальнейшие задачи. М., 1972. С. 3—36.
- Пушкарева В. И., Литвинов В. Ю., Шустрова Н. М. Потенциальные хозяева и пути циркуляции *Yersinia pseudotuberculosis* в водной экосистеме // Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. 1994. № 3. С. 52—57.
- Рахманин П. П. Проблема почвенных инфекций с позиций учения о природной очаговости болезней животных // Вопросы природной очаговости болезней. Алма-Ата. 1973. Вып. 6. С. 5—14.
- Романова Ю. М., Гинцбург А. Л. Есть ли сходство в механизмах образования «некультивируемых форм» у грамотрицательных бактерий и спор у бацилл? // Молекуляр. генетика, микробиол., вирусол. 1993. № 6. С. 34—37.
- Солдаткин И. С., Иванов В. А. Перспективы изучения природных очагов чумы // Эпидемиология и эпизоотология чумы. Саратов, 1980. С. 3—8.
- Сомов Г. П., Варвашевич Т. Н., Тимченко Н. Ф. Психрофильность патогенных бактерий. Новосибирск, 1991. 202 с.
- Сомов Г. П., Бузолева Л. С., Черкасова С. А. и др. О миксотрофии патогенных бактерий // Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. 1994. № 5. С. 3—6.
- Сонин М. Д., Беэр С. А., Ройтман В. А. Паразитирование системы в условиях антропопрессии // Паразитология. 1997. Т. 31, вып. 5. С. 452—457.
- Сопрунов Ф. Ф. Молекулярные основы паразитизма. М., 1987. 224 с.
- Сучков Ю. Г., Худяков Н. В., Емельяненко Е. Н. и др. О возможности сохранения возбудителя чумы в почве в покоящейся (некультивируемой) форме // Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. 1997. № 4. С. 42—46.
- Терских В. И. Лептоспирозы. М., 1952. 55 с.
- Терских В. И. Сапронозы (о болезнях людей и животных, вызываемых микробами, способными размножаться вне организма во внешней среде, являющейся для них местом обитания) // Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. 1958. № 8. С. 118—122.
- Фенюк Б. К. Экологические факторы очаговости и эпизоотологии чумы грызунов. I. Эндемия чумы как экологическая проблема // Сб. науч. тр., посвящ. 25-летию ин-та «Микроб». Саратов, 1944. С. 40—48.
- Чайка С. Ю. Паразитизм — существование организмов в составе паразитарных систем // Паразитология. 1998. Т. 32, вып. 1. С. 3—10.
- Черкасский Б. Л. Преобразование природы и здоровье человека. М., 1981. 173 с.
- Чеснова Л. В. Проблемы общей энтомологии. М., 1974. 208 с.
- Шустрова Н. М., Дубровский Ю. А. Природные резервуары условно-патогенных бактерий // Потенциально патогенные бактерии в природе. М., 1991. С. 30—42.
- Яфаев Р. Х., Зуева Л. П. Эпидемиология внутрибольничной инфекции. Л., 1989. 166 с.

- Baltazard M. La conservation de la peste en foyer invetere // *Med. et Hygiene*. 1964. Vol. 22 P. 1—15.
- Baltazard M., Karimi Y., Eftekhari M. e. a. La conservation interepizootique de la peste en foyer invetere. Hypotheses de travail // *Bull. Soc. Pathol. Exot.* 1963. Vol. 56, N 6 P. 1230—1241.
- Cerný V. О концепции природной очаговости болезней // *Журн. гигиены, эпидемиол., микробиол., иммунол.* (Прага). 1966. № 10. С. 102—106.
- Gould A. E., Zanotto P. M. de A., Holmes E. C. The genetic evolution of flaviviruses // *Factors in the Emergence of Arbovirus Diseases*. Paris, 1997. P. 51—62.
- Korenberg E. I. Epizootic process in zoonoses from the viewpoint of population ecology // *Zoonoses Control*. Moscow, 1982. Vol. 1. P. 36—43.
- Korenberg E. I. Population principles in research into natural focality of zoonoses // *Sov. Sci. Rev. F. Physiol. Gen. Biol.* 1989. Vol. 3. P. 301—351.
- Litvin V. Yu. Parasite-host systems of natural foci of infection // *Zoonoses Control*. Moscow, 1982. Vol. 1. P. 44—55.
- Rosicky B., Daniel M. a kol. *Lekarska entomologie a zivotni prostredi*. Praha, 1989. 437 p.
- Zanotto P. M. de A., Gao G. F., Gritsum T. e. a. An arbovirus cline across the Northern Hemisphere // *Virology*. 1995. Vol. 210. P. 152—159.

НИИ эпидемиологии и микробиологии  
им. Н. Ф. Гамалеи РАМН, Москва,  
123098

Поступила 9.09.1998

#### NATURAL FOCALITY OF DISEASES: DEVELOPMENT OF THE CONCEPT BY THE END OF THE CENTURY

V. Yu. Litvin, E. I. Korenberg

*Key words:* natural focality of diseases, epizootic process, symbiotology.

#### SUMMARY

E. N. Pavlovsky's concept of natural focality of diseases and the development of general knowledge about natural foci and their structural (components), functional (mechanisms of pathogen maintenance), and ecosystem-related organization (assortment and interrelations of ecosystems) are reviewed from principal (in authors' opinion) aspects. The 60-year history of this theory includes three stages at which its scope and contents differed. At the first stage, it concerned transmissible zoonoses. It had been assumed that structurally, natural foci necessarily include the pathogen—vector—host triad, and the functioning of the focus is provided for by only pathogen circulation in terrestrial ecosystems. At the second stage, it became clear that vector is not a necessary structural component of any focus (an example of nontransmissible diseases), although the functioning of foci remained to be unequivocally attributed to the continuous pathogen circulation among animals of terrestrial ecosystems. The third stage is characterized by an understanding that, in general, the presence of a warm-blooded host in the focus is also unnecessary for pathogen survival, and natural foci can be represented by soil and aquatic ecosystems. The only necessary and specific component of any natural focus is the pathogen population. In this context, modern views on natural focality of diseases are reviewed, and the essence of the terms «natural focus» and «epizootic process» is defined. It is proposed to distinguish the phases of pathogen reservation and epizootic spread (circulation) in ecosystems of any type. The current state of this concept provides evidence that, in general biological terms, studies on natural focality of diseases belong to one of the fields of symbiotology.