



МНОГОТОМНОЕ
РУКОВОДСТВО
по
МИКРОБИОЛОГИИ,
КЛИНИКЕ
и
ЭПИДЕМИОЛОГИИ
ИНФЕКЦИОННЫХ
БОЛЕЗНЕЙ

Т О М
V

ИЗДАТЕЛЬСТВО «МЕДИЦИНА»
МОСКВА



ЭПИДЕМИОЛОГИЯ
и
ПРИНЦИПЫ БОРЬБЫ
СИНФЕКЦИОННЫМИ
БОЛЕЗНЯМИ



РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ V ТОМА

РЕДАКТОР

проф. И. И. ЕЛКИН

ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ:

*член-корреспондент АМН СССР проф. Т. И. БОЛДЫРЕВ,
проф. В. И. ВАШКОВ, действительный член АМН СССР
проф. Л. В. ГРОМАШЕВСКИЙ, доктор биологических наук Д. Н. ЗАСУХИН,
академик Е. Н. ПАВЛОВСКИЙ, член-корреспондент АМН СССР
проф. И. И. РОГОЗИН, проф. И. И. ШАТРОВ*

ОТВЕТСТВЕННЫЙ СЕКРЕТАРЬ

кандидат медицинских наук В. К. ЯШКУЛЬ

«МЕДИЦИНА»

1965

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	9
Раздел I	
ОБЩАЯ ЭПИДЕМИОЛОГИЯ	
Глава I. ИСТОРИЯ ЭПИДЕМИОЛОГИИ. Проф. <i>И. И. Елкин</i>	13
Литература	31
Глава II. ГЕОГРАФИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ	33
Некоторые общие положения о медицинской географии. Академик <i>Е. Н. Павловский</i>	33
Эпидемиологическая география. Кандидат медицинских наук <i>В. К. Яшкуль</i>	46
Понятие о нозоареале	51
Природа паразитизма и ее значение в формировании нозоареалов	52
Условия материальной жизни общества и историче- ские причины как факторы, обуславливающие распространение болезней	57
Нозоареалы и потенциальные нозоареалы в их вза- имоотношении с ареалами видов возбудителей	61
Пояятие о комплексных очагах и нозоареале антро- позооноза	76
Эпидемиологическое районирование	77
Литература	77
Глава III. ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС, ОПРЕДЕЛЕНИЕ И МЕТОДЫ ИЗУЧЕНИЯ. Проф. <i>И. И. Шатров</i> и доктор медицинских наук <i>Б. С. Бес-</i> <i>смертный</i>	81
Определение эпидемического процесса	81
Методы изучения эпидемического процесса	82
Эпидемиологическое обследование и наблюдение	82
Применение статистики в эпидемиологии	85
Выборочный метод в эпидемиологическом исследовании	89
Эпидемиологический анализ	93
Литература	102
Глава IV. ИСТОЧНИК ИНФЕКЦИИ. Доктор медицинских наук <i>И. С. Безде-</i> <i>нежных</i>	103
Глава V. МЕХАНИЗМ ПЕРЕДАЧИ ИНФЕКЦИИ. Действительный член АМН СССР проф. <i>Л. В. Громашевский</i>	114
Литература	139

Глава VI. ИММУНИТЕТ НАСЕЛЕНИЯ И ЕГО ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ. Доктор медицинских наук В. Д. Беляков	140
Литература	150
Глава VII. ТИПЫ ЭПИДЕМИЙ И СЕЗОННОСТЬ ЗАБОЛЕВАНИЙ. Член-корреспондент АМН СССР проф. И. И. Rogozin и проф. Б. Л. Шура-Бура	151
Литература	170
Глава VIII. СОЦИАЛЬНЫЕ УСЛОВИЯ ЖИЗНИ И ГЕОГРАФИЧЕСКАЯ СРЕДА КАК ОСНОВНЫЕ ДВИЖУЩИЕ СИЛЫ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА. Кандидат медицинских наук А. А. Часовников	173
Социальные условия и эпидемический процесс	175
Географическая среда и эпидемический процесс	192
Литература	196

Раздел 2

ВОПРОСЫ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛИКВИДАЦИИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Глава IX. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ БОРЬБЫ С ИНФЕКЦИОННЫМИ БОЛЕЗНЯМИ. Действительный член АМН СССР проф. В. М. Жданов	207
Литература	225
Глава X. САНИТАРНАЯ ОХРАНА ГРАНИЦ. Кандидат медицинских наук М. С. Коварский	226
Литература	232
Глава XI. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ПРОФИЛАКТИКА КИШЕЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ. Член-корреспондент АМН СССР проф. И. И. Rogozin и проф. Э. М. Новгородская	233
Литература	246
Глава XII. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ПРОФИЛАКТИКА ИНФЕКЦИЙ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ. Действительный член АМН СССР проф. А. Б. Александрия	249
Литература	273
Глава XIII. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ПРОФИЛАКТИКА КРОВЯНОЙ ГРУППЫ ИНФЕКЦИЙ. Проф. И. И. Елкин	275
Литература	282

Раздел 3

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ ЗООЛОГИИ И ПАРАЗИТОЛОГИИ; УЧЕНИЕ О ПРИРОДНООЧАГОВЫХ БОЛЕЗНЯХ

Глава XIV. ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ УЧЕНИЯ О ПРИРОДНОЙ ОЧАГОВОСТИ БОЛЕЗНЕЙ. Акад. Е. Н. Павловский	285
Литература	305
Глава XV. КРОВОСОСУЩИЕ НАСЕКОМЫЕ — ПЕРЕНОСЧИКИ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ. Проф. П. А. Петрищева	309
Комары	310
Основные черты биологии	313
Источники питания и размножения	316
Места вылода и циклы развития	318
Дневные и зимние убежища	323
Миграций	326
Москиты	326
Основные черты биологии	328
Слепни	333

	Основные черты биологии	334
	Блохи	336
	Основные черты биологии	337
	Литература	338
Глава XVI. КЛЕЩИ — ПЕРЕНОСЧИКИ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ. Кандидат биологических наук <i>З. М. Жмаева</i>		351
	Иксодовые клещи	351
	Распространение и некоторые черты биологии иксодовых клещей	369
	Цикл развития	381
	Аргасовые клещи	383
	Гамазовые клещи	389
	Некоторые черты биологии гамазовых клещей	391
	Клещи-краснотелки	394
	Биология клещей-краснотелок	395
	Литература	395
Глава XVII. МУХИ — ПЕРЕНОСЧИКИ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ. Доктор биологических наук <i>М. Н. Сухова</i>		399
	Краткое морфолого-физиологическое описание	400
	Взрослые мухи	400
	Отдельные фазы развития мух	403
	Характеристика основных видов мух, имеющих медицинское значение	405
	Мухи как переносчики инфекций и инвазий	413
	Мухи и миазы	417
	Энтомологические требования к организации очистки населенных мест с учетом типовых мест выплода синантропных мух	418
	Учет численности мух	420
	Литература	422
Раздел 4		
ДЕЗИНФЕКЦИЯ, ДЕЗИНСЕКЦИЯ И ДЕРАТИЗАЦИЯ		
Глава XVIII. ДЕЗИНФЕКЦИЯ. Проф. <i>В. И. Вашков</i>		431
	Дезинфекционные средства	433
	Дезинфекция отдельных объектов	436
	Организация дезинфекционного дела	437
	Виды дезинфекции	438
	Определение эффективности обеззараживания в практических условиях	441
	Литература	450
Глава XIX. ДЕЗИНСЕКЦИЯ. Проф. <i>В. И. Вашков</i> и <i>Л. Н. Погодина</i>		454
	Определение инсектицидных свойств препаратов	463
	Литература	475
Глава XX. ПРИМЕНЕНИЕ АВИАЦИОННО-ХИМИЧЕСКОГО МЕТОДА В БОРЬБЕ С ЧЛЕНИСТОНОГИМИ. Проф. <i>В. А. Набоков</i>		479
	Авиационно-химический метод в борьбе с личинками малярийных комаров в СССР	479
	Авиационно-химический метод в борьбе с комарами (<i>Aedes, Culex</i>), мошками и мокрецами	484
	Авиационно-химический метод в борьбе с клещами	488
	Меры предосторожности при применении авиационно-химического метода	492
	Литература	493
Глава XXI. НЕСПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА ТРАНСМИССИВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ С ПРИРОДНОЙ ОЧАГОВОСТЬЮ. Проф. <i>Г. С. Первотомайский</i>		495

Противоклещевая профилактика и меры борьбы с иксодовыми клещами	495
Защита от нападения и присасывания клещей	496
Уничтожение иксодовых клещей во внешней среде и на домашних животных	500
Косвенные меры борьбы с иксодовыми клещами	501
Биологический метод борьбы с иксодовыми клещами	502
Борьба с аргасовыми клещами	503
Борьба с гамазовыми клещами	504
Средства защиты от кровососущих двукрылых и меры борьбы с ними	505
Индивидуальная защита	505
Защита помещений от залета кровососущих двукрылых	509
Уничтожение кровососущих двукрылых в помещениях и на открытом воздухе	10
Борьба с блохами	14
Санитарно-просветительная работа среди населения в зоне природных очагов трансмиссивных болезней	515
Литература	515
Глава XXII. ДЕРАТИЗАЦИЯ В НАСЕЛЕННЫХ МЕСТАХ. Проф. В. И. Ваишков	519
Дератизация в портах	530
Определение эффективности дератизации и учет численности серых крыс и домовых мышей в городах	532
Литература	534
Предметный указатель	537
Именной указатель	542

ПРЕДИСЛОВИЕ

Пятый том «Руководства по микробиологии, клинике и эпидемиологии инфекционных болезней» посвящен проблемам общей эпидемиологии. Редакционная коллегия не ставила перед собой задачу систематического изложения всех проблем общей эпидемиологии в этом томе. Современная общая эпидемиология охватывает столь обширную область знаний, что изложить все ее проблемы в одном томе не представляется возможным. Вместе с тем публикуемые в этом томе главы достаточно полно освещают большинство основных вопросов теории и практики общей эпидемиологии.

Главы, включенные в настоящий пятый том многотомного руководства, написаны крупными специалистами, много лет ведущими научные исследования в соответствующих областях эпидемиологии. Вследствие этого каждый автор при изложении материала проявил свою индивидуальность и во многом выразил свой оригинальный подход к решению затрагиваемых проблем. Точки зрения авторов, написавших разные главы Руководства, не всегда совпадают, и это естественно. Однако важно отметить, что расхождения во взглядах разных авторов касаются только деталей. В целом же авторский коллектив тома находится в полном согласии с теоретическими основами эпидемиологии, разработанными и сформулированными в советский период развития науки. Эти теоретические основы советской эпидемиологии признаны подавляющим большинством эпидемиологов СССР и многими ведущими зарубежными специалистами.

В пятом томе Руководства материалы размещены в 22 главах. В I—VIII главах освещены проблемы общих закономерностей эпидемического процесса. Основы профилактики инфекционных болезней изложены в IX—XII главах. В этом, втором разделе тома не нашла своего отражения проблема эпидемиологии и профилактики инфекций наружных покровов, представляющих собой сложную и недостаточно изученную группу инфекционных болезней, и проблема эпидемиологии и профилактики раневых инфекций.

Естественно, мы не могли пройти мимо учения о природной очаговости инфекционных болезней человека, созданного в СССР трудами акад. Е. Н. Павловского. Глава XIV написана автором этого учения.

Вопросы дезинфекции, дезинсекции и дератизации освещены в главах XVI—XX.

Все критические замечания по имеющимся в томе недостаткам будут приняты с благодарностью и учтены при переиздании многотомного руководства.

Раздел 1

ОБЩАЯ
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ



Г Л А В А I

ИСТОРИЯ ЭПИДЕМИОЛОГИИ

И. И. Елкин

Эпидемиология как наука зародилась в общественном опыте борьбы с эпидемиями еще в древние времена.

Не может быть никакого сомнения в том, что заразные болезни, принимающие при определенных условиях размеры опустошительных эпидемий, существуют давно и возникли в начале развития человечества.

В мустьерский период, отделенный от нашего времени 40—100 тысячами лет, когда жил неандертальский человек, непосредственный предшественник современного человека, создались благоприятные условия для возникновения острых инфекционных болезней. Именно к этому времени трудовые связи привели к объединению людей, возник первобытнообщинный строй. Люди начали селиться в общие жилища по несколько десятков человек и использовали для жилья пещеры или строили простейшие убежища от дождя, ветра и холода. Охота на крупных зверей заставляла действовать большими группами. Совместная трудовая деятельность, общее жилище, общий огонь, согревающий его обитателей, спланивали и объединяли людей. Вероятно, к этому времени относится и возникновение «первоначальных войн» — столкновений между родами и племенами за богатую добычу на охоте, за лучшие рыболовные угодья, за лучшие площади для возделывания злаков и т. п.

Последующее развитие первобытнообщинного строя приводит к дальнейшей концентрации людей в примитивных поселениях, к дальнейшему усилению всех видов общения между людьми. Вероятно, именно к этому периоду относится возникновение большей части острых заразных болезней, известных и в наше время.

Возникновение и развитие городов, развитие торговли и ожесточенные войны рабовладельческого общества способствовали эпидемическому распространению заразных болезней.

Древнегреческий историк Фукидид, описавший события второй Пелопонесской войны 430—425 гг. до нашей эры, свидетельствовал, как в 430 г. «морвое заболевание» неожиданно вспыхнуло среди осажденных пелопонессцами афинян. Широкому распространению заболеваний способствовала огромная скученность населения, так как в город стекалось большое количество жителей Аттики, искавших спасения от пелопонессцев. Эпидемия началась летом, наибольшего своего развития достигла осенью, а к зиме стихла. С начала следующей зимы эпидемия вновь вспыхнула среди осажден-

ных. К концу войны в 425 г. до нашей эры эпидемия в третий раз с новой силой охватила жителей Афин.

Древнегреческий историк Орозий утверждал, что эпидемия чумы в 125 г. до нашей эры охватила северные берега Африки, в результате чего погибло более миллиона человек. Орозий также сообщает, что в 165 г. до нашей эры страшная эпидемия из Сирии проникла в Римскую империю. В результате этой эпидемии Рим и провинции были настолько опустошены, что многие города и деревни были покинуты жителями и превратились в развалины. Эпидемия в Риме свирепствовала почти 15 лет.

В VI веке нашей эры эпидемия чумы и, вероятно, других заразных болезней, начавшаяся в царствование Юстиниана, свирепствовала 62 года. Этому способствовали сильные землетрясения и вулканические извержения, наблюдавшиеся в 513—570 гг., что сопровождалось голодом и другими бедствиями. По мнению историков, эпидемия чумы более, чем войны и другие бедствия, потрясла увядавшую силу Византийской империи.

Это только несколько примеров почти непрекращавшихся опустошительных эпидемий того времени. В ту пору заболевания не были еще дифференцированы и их описывали под названием «морвое заболевание», «моровая язва», «чума». Уже тогда были известны проказа и оспа.

В общественном опыте борьбы с эпидемиями в древние времена возникли первые представления о причинах возникновения и распространения эпидемий, а на основе этих представлений предпринимались попытки к ограничению распространения заболеваний. Так, тогда уже было известно о заразности больного и о том, что заразиться можно при соприкосновении с ним или с его вещами. Было подмечено также, что иногда заражение происходит через воздух. Известна была заразность выделений больного.

К этому времени относятся первые наблюдения о постинфекционном иммунитете. Уже в трудах Фукидида можно прочесть, что «кто перенес болезнь... был уже в безопасности, ибо дважды никто не заболел, по крайней мере смертельно». Конечно, это еще не научные представления, а только эмпирические, хотя подчас и гениальные догадки.

Из таких первоначальных эмпирических наблюдений вытекали и мероприятия, которыми люди древнего общества пытались бороться с эпидемиями. К ним относится изоляция больных, сжигание вещей больного, дезинфекция вещей больного и воздуха путем сжигания серы и благовонных трав, обеззараживание огнем и сжигание трупов.

Библия запрещает загрязнять почву внутри лагеря, а для отправления естественных надобностей предписывает выходить за черту лагеря и испражнения засыпать песком. Боязнь занести какую-либо болезнь извне привела к предписанию считать всякую военную добычу подозрительной в этом отношении и принимать следующие меры: «... неприятельские запасы, серебро, медь, железо, свинец и все, что проходит через огонь, приводите через огонь, а что нельзя провести через огонь, приводите через воду. После битвы одежды ваши вымойте на 7-й день и после этого входите в стан».

Выздоровевший после заразной болезни должен был принести очистительную жертву: остричь волосы, вымыть одежду и тело в воде с прибавлением жертвенного пепла, только после этого его считали безопасным для окружающих.

Страх перед опустошительными эпидемиями и чувство беспомощности привели к признанию демонических сил. В результате многие противоэпидемические мероприятия принимали форму религиозных обрядов.

При проведении мер борьбы с эпидемиями нередко прибегали к суровым приемам. Так, с целью изоляции больных проказой от окружающего населения их изгоняли из города. Правда, в некоторых городах поступали с ними более гуманно: их одевали в особые одежды и давали им в руки трещотки, чтобы звуками ее они предупреждали о своем приближении. Больным проказой запрещалось посещать церкви, мельницы, пекарни, булочные, источники и т. п.

Миазматиками утверждали, что зараза возникает в воздухе и может длительное время в нем держаться. Это привело к преувеличению опасности заражения через воздух. Рекомендовали обезвреживать воздух в домах и даже на улицах и площадях путем сжигания серы, благовонных трав и деревьев.

Китайские врачи более 3000 лет назад произвели первую попытку искусственного воспроизведения иммунитета против оспы. Для этого они растирали сухие корочки, снятые с кожных оспин, и вкладывали их в нос или накладывали на кожный надрез.

Таковы первые шаги по борьбе с эпидемиями, основанные на общественном опыте, в древнем обществе. Конечно, эти мероприятия могли привести к некоторым успехам и способствовать прекращению эпидемий в том или ином месте. Но эпидемический процесс в древнем обществе развивался стихийно и принимаемые противэпидемические мероприятия не могли существенно влиять на его ход.

В эпоху феодализма условия материальной жизни общества оставались благоприятными для распространения эпидемий. Рост крупных городов, скученность бедноты в примитивных жилищах создавали предпосылки для развития эпидемий в городах, а усиливающиеся торговые связи и особенно почти не прекращавшиеся войны способствовали распространению заразных болезней по всем странам.

Санитарное состояние средневековых городов было исключительно плохим: перед домами строили хлева для свиней, животные беспрепятственно гуляли по городу, содержание ночной посуды по утрам выливали из окон прямо на улицу.

Общественная санитария и санитарно-технические сооружения были незнакомы городам эпохи средних веков. Только в XVIII веке впервые стали вводить освещение городов, в 1782 г. впервые в Париже были устроены тротуары; еще в XVIII веке в Берлине в самом городе были общественные выгоны для скота; только в 1780 г. в Париже стали бороться с обычаем выливать все нечистоты прямо на улицу. Когда в 1662 г. была произведена очистка Парижа от отходов ввиду появления чумы, то это было настолько необычно, что в честь этого события слагали поэмы и были выпущены медали (А. С. Сусин).

И не случайно эпидемии свили прочное гнездо в средневековых городах, а по торговым и военным путям они распространялись по всему свету.

Эпидемии чумы, оспы, проказы, сифилиса, брюшного тифа и других заразных болезней получили исключительно широкое распространение. Так, например, во время пандемии чумы в XIV веке, охватившей все страны, только в Европе умерло около 25 млн. человек, т. е. четвертая часть всего населения Европы.

К концу XVII и началу XVIII века в Европе ежегодно от оспы умирало около 1,5 млн., а болело более 10 млн. человек.

К этому времени на основе общественного опыта борьбы с эпидемиями начинают складываться некоторые теоретические представления о закономерностях распространения эпидемий. Развывается многовековая дискуссия между миазматиками и контактионистами.

Миазматиками считали, что причиной появления заразных заболеваний являются миазмы, которые зарождаются и находятся в воздухе, воде и почве. Они попадают в организм человека и вызывают болезнь.

Контагионисты же полагали, что контагии как причина болезни находятся в теле больного и передаются здоровому при соприкосновении, через вещи, находившиеся в пользовании больного, и иногда рассеиваются в воздухе и попадают к здоровому при вдыхании.

Уже Джироламо Фракасторо (1478—1553), замечательный представитель научной мысли эпохи Возрождения, считал, что контагии размножаются в теле больного, и хотя не высказывал мысли о живой природе, но признавал специфичность возбудителя.

Древнерусские летописи, эти неоценимые исторические документы, свидетельствуют, что уже в XIV веке современники твердо знали о возможности заражения прилипчивой болезнью не только при общении с больными, но также при соприкосновении с вещами умерших от заразной болезни, с лицами, бывшими в общении с больными. В XV веке в летописях были сделаны попытки объяснить причину возникновения эпидемий заражением воды.

Наш соотечественник Данило Самойлович (1724—1810) признавал живую природу возбудителя и впервые предпринял поиски возбудителя чумы в выделениях и различных тканях больного с помощью только что изобретенного микроскопа.

И наряду с этим прославленный английский врач XVII века Томас Сиденгам (1624—1689), последователь миазматиков, выдвинул учение об «эпидемиологических конституциях». Он писал: «Существуют различные конституции тех или иных лет, не зависящие ни от жары и холода, ни от сухости или влажности, но скорее от некоторого скрытого от нас и непонятого изменения в недрах земли, вследствие чего воздух загрязняется испарениями, предрасполагающими человеческое тело к той или иной болезни, покуда длится данная конституция, по прошествии нескольких лет исчезающая и заменяющаяся другой» (цит. по Ю. А. Казанской).

Так, в общественном опыте многовековой борьбы с эпидемиями уже в этот период развития науки зародились некоторые основные понятия или категории эпидемиологии. К ним относится прежде всего понятие о живых специфических возбудителях заразных болезней. Конечно, только позже, в период великих бактериологических открытий, было точно доказано наличие живых бактерий, спирохет, грибов, вирусов, риккетсий, простейших и других микроорганизмов, специфических возбудителей инфекционных болезней и доказана их паразитическая природа. Но этим лишний раз подчеркивается гениальная прозорливость мыслителей того времени.

В дискуссии между контагионистами и миазматиками победило представление контагионистов в том, что живой контагий находится и размножается в теле больного и что с выделениями больного он выводится наружу. Было замечено также, что эпидемии чумы иногда предшествовало появление заболеваний и падежа среди крыс или мышей и что чумой можно заразиться не только от больного человека, но и от больных грызунов. Так, в процессе общественного опыта борьбы с эпидемиями уже в ту пору возникло понятие об источнике инфекции как о живом организме человека или животного, где живет и накапливается возбудитель и откуда выводится он различными путями, заражая окружающих людей.

Вместе с этим складывалось также понятие о механизме передачи инфекции. Многовековые наблюдения привели к убеждению, что заражение происходит при непосредственном общении с больным, а также соприкосновении с вещами, которые находились в пользовании больного. Позднее было установлено участие воды, пищевых продуктов и воздуха в передаче заразного начала от больного к здоровым. Разумеется, только на уровне современных знаний эта важнейшая категория эпидемиологии приобрела рациональное содержание. Но тем более замечательны эти догадки.

Так, в глубине веков, в общественном опыте борьбы с эпидемиями в древнее время и в эпоху феодализма сложились некоторые категории эпидемио-

логии. Со временем уточнилось их содержание в связи с новыми научными открытиями и получила рациональное объяснение их природа.

Что касается законов эпидемии, то они могли быть открыты и сформулированы только позднее на основе марксистско-ленинской философии и великих бактериологических открытий.

В опыте борьбы с эпидемиями складывались и первоначальные противоэпидемические мероприятия, которые, вероятно, иногда и оказывали свое влияние на прекращение эпидемии в той или иной местности, однако едва ли могли повлиять радикально на ход и развитие эпидемического процесса.

В XIV веке начали устанавливать карантинные заставы с целью ограничения эпидемий чумы. По дорогам расставляли заставы, чтобы препятствовать передвижению населения из пораженной эпидемией местности. При этом применяли весьма суровые меры. Как свидетельствуют древнерусские летописи, нарушителей карантина приказано было «при многих людях бить батогами нещадно, чтобы ему и иным, на него смотря, впредь ...через заставу ходить было неповадно». Даже в более позднее время указом Петра I предписывалось: «По большим дорогам поставить виселицы, и кто прокрадется тайно, вешать, не списываясь».

В XVII веке в Московской Руси, кроме внешних карантинных застав, при появлении повальных болезней в городах широко практиковали внутренние карантинные заставы, состоящие в том, что дворы, в которых возникали заболевания, запирали, к ним приставляли стражу, а пищу и воду жители этих домов доставляли снаружи. Умерших погребали во дворах. Дома, в которых вымирали все жители, разрушали, а вещи и одежду умерших сжигали. Уже в это время было введено правило об извещении о появлении заразного заболевания: «где, у кого учинится во дворах болезнь с язвами, о том извещать государя» (I ПСЗ, т. I, № 168, и т. II, № 826; цит. по К. Г. Васильеву).

Имеются также указания, что в том же XVII веке начали проводить мероприятия по предупреждению заноса инфекции из-за границы. В случае угрозы возникновения эпидемий границу закрывали.

На протяжении XVIII века в России наблюдалось несколько эпидемий чумы, гриппа, оспы и других инфекционных болезней. В борьбе с эпидемиями получили дальнейшее совершенствование противоэпидемические мероприятия. Расширилось санитарно-противоэпидемическое законодательство. Указами было введено обязательное извещение о случаях «моровой язвы», оспы и других заразных болезней. Совершенствовалась система карантинных застав. Так, был введен дифференцированный подход к изоляции: 1) «для тех, кто с больным в одном покое был», 2) «для выздоравливающих» и «из больницы выпущенных», 3) «для тех, кто только был в городе или селении, пораженном болезнью».

На государственных границах были созданы постоянные карантинные заставы. В 1743 г. на юге России учредили специальную должность пограничного доктора и двух пограничных лекарей. В 1755 г. были созданы постоянные карантинные заставы в Киевской и Смоленской губерниях, а в 1788 г. — в Иркутске. Сенатом 7 июля 1800 г. был принят «Устав пограничных и торговых карантинных застав». В Западной Европе во второй половине XVII века ввели в практику новые дезинфицирующие средства — хлор и азотную кислоту.

В борьбе с оспой в XVIII веке были предприняты первые попытки изоляции больных оспой от здоровых, на домах, где находились больные, вывешивали доски с предупреждающей надписью. Начали производить заключительную дезинфекцию хлором. Во время эпидемий устраивали каран-

тины. Одним из величайших событий этого времени является открытие Дженнером в 1796 г. вакцины против оспы. В том же XVIII веке были сделаны настойчивые попытки усовершенствования прививок против оспы — вариоляции. В 1768 г. в Петербурге, а в 1772 г. в Москве открыли особые дома для оспопрививания.

В эпоху капитализма усилилась конкуренция в промышленности и торговле. Рост промышленности привел к концентрации капитала. Аграрные кризисы заставляли беднейшую часть сельского населения идти в город в поисках заработка. Все это в сочетании с периодическими кризисами перепроизводства привело к возникновению огромной резервной армии безработных. Усилилась миграция населения в связи с войнами, развитием торговли и строительством дорог и заводов. Условия жизни большинства рабочих и крестьянской бедноты оставались весьма тяжелыми.

Конец XVIII и начало XIX века характеризовались частыми захватническими войнами, которые сопровождались крупными эпидемиями. Эпидемии многочисленных заразных болезней продолжали поражать все страны. На первое место выступил сыпной тиф — постоянный спутник войн. О размерах эпидемий сыпного тифа говорят следующие данные: в Германии в 1813—1814 гг. умерло от сыпного тифа около 300 000, а болело не менее 2—3 млн. человек; во время эпидемии 1846—1848 гг. число заболевших сыпным тифом в Англии доходило до 1 млн., а в Германии — до 300 000.

Еще более характерным для этого периода было мировое распространение холеры. В XIX веке холера 6 раз принимала размеры пандемий, охватывающих все континенты. Об уровне заболеваемости холерой свидетельствует хотя бы то, что в России в 1848 г. заболело холерой 1 772 439 человек и умерло 690 150 человек, т. е. около 40% заболевших, а во время пятой пандемии в 1892 г. число заболевших холерой в России составило 620 000 человек, из которых 300 000 умерло.

В XIX веке 4 раза вспыхивала пандемия гриппа. Во многих странах наблюдалась весьма высокая заболеваемость чумой. Возникали крупнейшие эпидемии скарлатины, дифтерии, туберкулеза и брюшного тифа.

Вторая половина XIX и начало XX века ознаменовались большими успехами в науке. Великие бактериологические открытия создали научную базу для изучения эпидемии и патогенеза инфекционных болезней, природы иммунитета и закономерностей эпидемического процесса. Выдающийся французский ученый Луи Пастер открыл принцип аттенуации микробов, разработал способ прививок против бешенства и сибирской язвы. Наш великий соотечественник И. И. Мечников создал первое материалистическое учение об иммунитете. Немецкий ученый Роберт Кох разработал метод искусственного выращивания патогенных микроорганизмов на плотных средах. Д. И. Ивановский (1892) открыл вирусы. Многочисленные «охотники за микробами» установили возбудителей большинства известных инфекционных болезней.

В этот период в трудах классиков марксизма природа эпидемий получила социально-классовый анализ. Ф. Энгельс в книге «Положение рабочего класса в Англии», используя материалы отчетов санитарных врачей и различных медицинских и статистических трудов, с большой убедительностью показал, что причинами эпидемий в городах Англии были нужда, жалкое положение бедняков, плохое питание, неудовлетворительные жилищные условия, низкое благоустройство городов, и, наконец, кризисы и неурожай. В другой книге «К жилищному вопросу» Ф. Энгельс писал: «Современное естествознание показало, что так называемые «дурные кварталы», в кото-

рых скучены рабочие, образуют собой очаг всех тех эпидемий, которые периодически навещают наши города»¹.

К. Маркс в бессмертном труде «Капитал» также ярко вскрыл причины эпидемий. Он указал, что они лежат в плохих условиях труда таких рабочих, как рудокопы, кружевницы, стеклодувы и особенно сезонные строительные рабочие: «... бродячие рабочие употребляются для различных строительных работ, для дренажирования, для производства кирпича, обжигания извести, для железнодорожных работ и т. д. Как столп, указующий дорогу заразе, эти рабочие приносят оспу, тиф, холеру, скарлатину и т. д. во все места, по соседству с которыми они располагаются лагерями»².

В результате глубокого анализа материалов санитарных врачей, а также условий труда и быта рабочего класса Маркс и Энгельс пришли к выводу, что туберкулез и другие заразные болезни являются условием существования капитализма.

Эпидемии, возникнув в «дурных кварталах» города, проникали в богатые районы и поражали их «благочестивые семейства». С целью самосохранения, а также под большим давлением революционного рабочего движения буржуазия была вынуждена принимать противоэпидемические меры. Возникло санитарное законодательство, были вложены значительные средства в благоустройство городов — возникли канализация, водопроводы. Особенно интенсивно разрабатывались такие индивидуальные средства защиты от инфекционных болезней, как прививки.

Таким образом, на ход и развитие эпидемического процесса начали влиять такие факторы, как строительство водопровода и канализации, очистка территории от мусора и нечистот, строительство бань. Известное влияние на развитие эпидемического процесса оказывал рост грамотности и культуры населения, также санитарные мероприятия и медицинская помощь. Так, было начато организованное вмешательство общества в ход и развитие эпидемического процесса.

Несмотря на огромные успехи в области изучения этиологии и патогенеза инфекционных болезней, а также иммунитета и других отраслей медицины, буржуазные эпидемиологи оказались неспособными понять социально-классовую сущность природы эпидемий. И не случайно в начале XX века наметился кризис буржуазной эпидемиологии, который ярко выражен в пессимистических словах крупнейшего французского ученого Шарля Николя: «Наши методы в лучшем случае смогут защитить отдельных лиц, но не в силах будут помешать развитию эпидемий, освободить страну от болезней»³.

В России в умах лучших представителей общественной медицины зарождались материалистические идеи в эпидемиологии. Это не случайно, так как характерной чертой развития русской науки и русской философии является преобладание материалистической линии, начатой М. В. Ломоносовым. Умами лучших людей той эпохи владели А. И. Герцен, Н. А. Добролюбов и Н. Г. Чернышевский. В естествознании господствовали идеи И. М. Сеченова, И. П. Павлова, И. И. Мечникова, К. А. Тимирязева и многих других материалистов естествоиспытателей. В медицине материализм также закреплялся в трудах С. П. Боткина, А. А. Остроумова, Г. А. Захарьина, Н. Ф. Филатова и многих других.

Не случайно и эпидемиологические воззрения в России развивались на материалистической основе. Ф. Ф. Эрисман в 1875 г. в своем «Руководстве

¹ К. Маркс и Ф. Энгельс. Сочинения. Изд. 2-е, 1961, т. 18, стр. 228.

² К. Маркс и Ф. Энгельс. Сочинения. Изд. 2-е, 1960, т. 23, стр. 678.

³ Ш. Николь. Эволюция заразных болезней. М., 1936.

к гигиене» писал, что «...низкая степень умственного развития и другое экономическое состояние населения, голодание, войны и т. п. существенно благоприятствуют распространению эпидемий и умножают смертность во времена их господства. С другой стороны, мы видим, что по мере увеличения народного благосостояния и по мере распространения образования среди народных масс эпидемии становятся менее опустошительными...»¹

Вероятно, он впервые в истории, еще в ту пору низкого уровня знаний природы заразных болезней, выдвинул идеи о возможности ликвидации инфекционных болезней. «История дает нам надежду, что благодаря всеобщему распространению образования, улучшению социальных условий и развитию науки, удастся все более и более отгеснить на задний план и наши господствующие эпидемические болезни, а может быть, и вовсе освободить от них род человеческий»². Как далеко это от пессимизма Ш. Николя.

Аналогичные Ф. Ф. Эрисману взгляды пропагандировали и другие передовые представители общественной медицины. М. С. Уваров (1901) писал: «Мы понимаем эпидемиологию как результат изучения эпидемий в обществе. Эта оговорка необходима потому, что в настоящее время многие склонны рассматривать эпидемиологию как результат изучения микроорганизма и его жизни в живом организме только»³.

В. П. Гравировский подтверждает то же: «А теперь с маньчжурских полей встает грозный призрак черной смерти, чумы. Не нужно утешать себя мыслью, что это явление носит временный характер. Нет, оно зависит от причин социального и экономического развития России»⁴.

К этому времени относится также развитие в России оригинального направления в эпидемиологических исследованиях, вызванного, несомненно, материалистическими представлениями о природе эпидемий: появились многочисленные труды по медико-топографическому описанию различных городов и районов. Именно в условиях жизни людей, а также в климато-географических особенностях местности русские ученые ищут причины эпидемий (Я. А. Чистович, Н. Н. Торопов, Э. Икавитц, К. Бахутов и многие другие).

Большое значение в развитии эпидемиологии имеют работы санитарных статистиков П. И. Куркина, Д. Н. Жбанкова, С. А. Новосельского, Н. И. Тезякова, Е. И. Яковенко и др.

Большую роль в развитии эпидемиологии в России сыграл Г. И. Архангельский, автор крупного труда «Холерные эпидемии в Европейской России в 50-летний период 1823—1872 гг.». Как консультант городской думы и член думской санитарной комиссии он более четверти века был организатором борьбы с эпидемиями в Петербурге. Г. И. Архангельский опроверг утвердившееся мнение, будто высокая смертность в Петербурге зависит от нездорового климата, и доказал, что основной причиной высокой смертности являлись скученность и невыносимые санитарно-гигиенические условия жизни необеспеченных слоев населения города.

В 1866 г. было создано первое в России эпидемиологическое общество, во главе которого стоял выдающийся русский клиницист и общественный деятель С. П. Боткин. Основной целью общества была борьба с холерой.

¹ Ф. Эрисман. Руководство к гигиене. СПб., 1875, т. III, стр. 271.

² Ф. Эрисман. Руководство к гигиене. СПб., 1875, т. III, стр. 314.

³ М. С. Уваров. Эпидемиология. Реальная энциклопедия медицинских наук. Второй дополнительный том. СПб., 1901.

⁴ В. П. Гравировский. Общая теория развития холерных эпидемий. Вестник общественной гигиены. 1911, кн. VII, стр. 937.

В 1870 г. начали издавать первый специальный журнал «Эпидемиологический листок» как приложение к весьма распространенному тогда журналу «Архив судебной медицины и общественной гигиены»; редактором его был Г. И. Архангельский. Целью этого первого в мире эпидемиологического журнала была информация врачей о распространении инфекционных заболеваний в стране и мерах борьбы с ними. Журнал просуществовал всего около 2 лет.

В XIX веке в России было уже развито санитарное и противоэпидемическое законодательство. Страх перед эпидемиями заставил правящие классы вводить строгие законы.

Так, в «Уложении о наказаниях», утвержденном в 1845 г., были предусмотрены строгие меры наказания за нарушение противоэпидемических законов и правил. За нарушение уставов карантинных применяли смертную казнь и лишение всех прав состояния. При нарушении постановлений по предупреждению распространения повальных и прилипчивых болезней — неуведомление полиции о появлении заразного заболевания; продажа без должной дезинфекции вещей, принадлежавших заразному больному, и др. — виновных подвергали большому денежному штрафу.

На основе общественной практики борьбы с эпидемиями еще в XIX веке начали складываться организационные формы этой работы и возникли научно-практические учреждения. Первыми противоэпидемическими учреждениями были постоянные карантинные на границах, созданные еще в XVIII веке. В последующем, особенно во второй половине XIX века, во время эпидемий как среди гражданского населения, так и в войсках стали организовываться противоэпидемические и дезинфекционные отряды. Эти формы борьбы с эпидемиями получили особенно широкое развитие во время первой мировой войны.

Во второй половине XIX века были созданы первые научно-практические и научные противоэпидемические учреждения. В 1879 г. в Петербурге была открыта дезинфекционная станция, в 1874 г. такая станция была открыта в Одессе. В 1886 г. усилиями И. И. Мечникова и Н. Ф. Гамалеи на частные средства была создана бактериологическая станция в Одессе, имевшая целью научную разработку методов борьбы с бешенством, сибирской язвой и другими заразными болезнями и практическое осуществление противоэпидемических мероприятий.

Для борьбы с бешенством вскоре были созданы пастеровские станции в Москве, Петербурге, Харькове, Самаре и ряде других городов. 12 мая 1913 г. в Батуми открыта первая малярийная станция на благотворительные средства общества врачей. Во многих городах были созданы частные бактериологические лаборатории для диагностики инфекционных болезней. Центром научной эпидемиологической мысли был Институт экспериментальной медицины, эпидемиологический отдел которого возглавлял Д. К. Заболотный.

Великая Октябрьская социалистическая революция ознаменовала собой начало э п о х и с о ц и а л и з м а. В период, пройденный после Октябрьской революции, для борьбы с инфекционными болезнями характерны организация государственной системы планомерной борьбы с эпидемиями и профилактики их, а затем переход в наступление на инфекционные болезни и постепенной ликвидации некоторых из них. Именно в этот период начала складываться подлинная научная эпидемиология, обобщившая общественный опыт этой огромной работы.

Дореволюционная Россия была отсталой в хозяйственном и культурном отношении страной. Народ изнывал под гнетом эксплуатации отечественной и иноземной буржуазии и терпел всевозможные ишениа. Недаром смертность в России в 1913 г. составляла 30,2 на 1000 жителей. Население страда-

ло от многочисленных болезней. Эпидемии брюшного тифа и холеры, сыпного тифа и чумы, натуральной оспы и дифтерии были постоянным явлением. Так, например, заболеваемость сыпным тифом на 10 000 населения в 1913 г. составляла 7,3, брюшным тифом — 26,6, натуральной оспой — 4,6, дифтерией — 31,1. При этом следует помнить, что 1913 г. был наиболее благополучным в отношении эпидемий. Кроме того, указанные выше показатели не отражают действительной заболеваемости, так как медицинская помощь широким слоям населения была мало доступна и далеко не все случаи заболеваний были зарегистрированы. В царской России в среднем на 10 000 жителей приходился всего один врач, к тому же большая часть врачей работала в крупных городах.

В 1914 г. разразилась первая мировая война, причинившая народам всех воевавших стран бесчисленные бедствия. В 1917 г. в нашей стране произошла Великая Октябрьская социалистическая революция, свергшая господство эксплуататоров и установившая диктатуру пролетариата. Капиталисты объявили беспощадную войну молодой советской республике. Были организованы бесчисленные контрреволюционные мятежи, поддерживаемые иностранными капиталистами, 14 империалистических государств послали свои войска в Россию. Трудящиеся советской республики, руководимые партией большевиков и великим Лениным, вели героическую борьбу с интервенцией и силами контрреволюции. В стране, истощенной первой мировой войной, усилились разруха и голод. Это сопровождалось крупными эпидемиями. Тяжесть эпидемического состояния в стране в это время в известной степени может характеризоваться приведенными далеко не полными данными (табл. I).

Таблица 1

Заболеваемость в СССР (на 10 000 жителей)

	1917 г.	1918 г.	1919 г.	1920 г.	1921 г.	1922 г.
Брюшной тиф	11,8	10,6	35,3	48,9	48,1	30,0
Сыпной тиф	5,6	19,2	274,5	255,0	60,3	113,0
Возвратный тиф	2,0	1,7	32,5	102,6	80,9	123,5
Холера	—	—	28,0	44,0	17,5	4,6

Но ярче цифр свидетельствуют о тяжести положения слова В. И. Ленина, произнесенные им на VII Всероссийском съезде Советов 5 декабря 1919 г. «И третий бич на нас надвигается — о ш ь, с ы п н о й т и ф, который косит наши войска. И здесь, товарищи, нельзя представить себе того ужаса, который происходит в местах, пораженных сыпным тифом, когда население обессилено, ослаблено, нет материальных средств, — всякая жизнь, всякая общественность исчезает. Тут мы говорим: „Товарищи, все внимание этому вопросу. Или вши победят социализм, или социализм победит вшей”»¹.

Основная масса врачей, фельдшеров, медицинских сестер и других медицинских работников беззаветно боролась с грозными эпидемиями, разразившимися в молодой советской республике. Только незначительная часть верхушки медицинской интеллигенции поколебалась и несколько позже примкнула к общему фронту борьбы за создание нового советского здравоохранения. «Понадобилось необычайное напряжение научных и практических сил, чтобы изыскать способы и практически выполнимые меры про-

¹ В. И. Ленин. Сочинения. Изд. 4-е, т. 30, 1950, стр. 206.

тив небывалого эпидемического зла. Все принимали в этом посильное участие, начиная от ученых специалистов и кончая рядовыми работниками, нередко жертвовавших жизнью при исполнении своего долга. Особенно большое напряжение сил потребовалось при борьбе с паразитарными тифами. У нас не хватало белья и одежды, не было дров для стирки, бань и отопления больниц, и все же врачебный персонал настойчиво проводил выработанные наукой и практикой мероприятия. Больше 60% медицинского персонала переболело сыпным тифом», — так писал Д. К. Заболотный в статье, посвященной 10-й годовщине Великой Октябрьской социалистической революции.

Как известно, молодая Советская республика вышла победительницей в схватке и с этой грозной опасностью. По призыву Коммунистической партии на борьбу с эпидемиями поднялся весь народ. Именно в это время были выработаны и проведены такие массовые мероприятия с широким привлечением населения, как подворные осмотры, санитарная очистка домов и населенных пунктов, массовая санитарная обработка населения, общественные санитарные уполномоченные, санитарное наблюдение за общественным питанием, санитарные посты, общедоступные лекции и беседы, массовые профилактические прививки против холеры и т. п. Все это, несомненно, способствовало быстрой ликвидации эпидемий.

Для изучения опыта борьбы с эпидемиями, для выработки рациональных противозидемических мероприятий часто созывали специальные съезды и совещания. Уже в апреле 1918 г. состоялся съезд эпидемиологов, бактериологов и санитарных врачей, на котором были обсуждены вопросы организации прививочной кампании, создания новых институтов и борьбы с паразитарными тифами и гриппом. В апреле 1919 г. на II съезде бактериологов, эпидемиологов и санитарных врачей вновь обсуждались вопросы по устройству сети бактериологических институтов, выработки и контроля вакцин, а также по борьбе с сыпным тифом, гриппом и чумой. В октябре 1919 г. потребовался созыв III съезда по проблеме сыпноточно-вакцинного дела. IV съезд в августе 1920 г. был посвящен этиологии, клинике и эпидемиологии сыпного тифа, холеры, оспы и чумы и борьбе с ними. V съезд в мае 1921 г. был посвящен холере, малярии, чуме, туберкулезу, сифилису и трахоме, а VI (май 1922 г.) — паразитарным тифам и холере. И так до X съезда ежегодно собирались научные форумы для обсуждения животрепещущих вопросов борьбы с эпидемиями.

К борьбе с эпидемиями было широко привлечено население. Самодеятельность населения, целесообразно организованная и направленная врачами, сыграла важную роль в ликвидации эпидемий. К новым организационным формам относились также противозидемические отряды, которые выезжали в самые опасные эпидемические места.

В связи с массовыми распространениями малярии были созданы новые организационные формы борьбы — малярийные станции, способные организовывать и проводить весь комплекс противомаларийных мероприятий (выявление, учет и лечение больных, борьба с переносчиками и т. д.). В короткий срок была создана целая сеть малярийных станций, руководимых институтами малярии и тропических болезней. В районах, эндемичных по чуме, была создана сеть специальных станций, в задачу которых входило проведение профилактических противочумных мероприятий. Эти новые формы организации сыграли большую роль в профилактике и ликвидации этих заболеваний. Позднее были созданы подобные специализированные станции для борьбы с туляремией и бруцеллезом.

Для борьбы с эпидемиями и для профилактики инфекционных заболеваний была организована сеть санитарно-бактериологических лабораторий, дезинфекционных пунктов и станций. Но очень скоро опыт санитарно-эпидемиологической работы подсказал необходимость новой формы органи-

зации санитарных и противоэпидемических мероприятий. Сначала в Белоруссии и на Украине, а затем и в других республиках возникают санитарно-эпидемиологические станции, число которых быстро увеличивается. В 1953 г. в СССР насчитывалось более 5000 этих станций. Целесообразность такого типа учреждений заключается прежде всего в комплексности.

11 июня 1918 г. Совет Народных Комиссаров постановил с целью объединения всего медицинского и санитарного дела РСФСР учредить Народный комиссариат здравоохранения. В составе нового комиссариата был создан санитарно-эпидемиологический отдел, которым руководил А. Н. Сытин. Естественно, что в этот трудный период для молодого Советского государства основное внимание санитарно-эпидемиологических служб было уделено борьбе с эпидемиями. И первые декреты Советского правительства по здравоохранению направляли внимание на то же: «О мероприятиях по сыпному тифу» (28 января 1919 г.), «О мерах борьбы с эпидемиями» (10 апреля 1919 г.), «Об обязательном оспопрививании» (10 апреля 1919 г.). Интересы борьбы с эпидемиями диктовали необходимость развертывания широких санитарно-гигиенических мероприятий, как этого требовал известный пункт программы Коммунистической партии, принятый VIII съездом партии.

Уже 18 июня 1919 г. Совет Народных Комиссаров принимает постановление «О санитарной охране жилищ», которым учреждает жилищно-санитарную инспекцию, а 8 ноября того же года было издано постановление Совета рабоче-крестьянской обороны «Об образовании особой Всероссийской комиссии по улучшению санитарного состояния республики».

Отгремели орудия гражданской войны. Страна перешла на мирную работу по восстановлению разрушенного войной народного хозяйства. В короткое время были залечены раны войны, восстановлены разрушенные войной промышленность и жилища, решена задача снабжения населения продовольствием. В это же время успешно ликвидированы крупные эпидемии таких заболеваний, как холера, сыпной и возвратный тиф и др. Первый нарком здравоохранения Н. А. Семашко заявил на открытии VIII съезда бактериологов, эпидемиологов и санитарных врачей: «Мы имеем основание утверждать, что наиболее тяжелое эпидемическое время осталось позади. Эти страшные эпидемии, существовавшие во время гражданской войны, давно остались позади нас». Действительно, если заболеваемость холерой в 1920 г. составляла 44,7 на 10 000 населения, то уже в 1922 г. она равнялась 4,6, в 1923 г. — 0,01, а в 1925 г. было зарегистрировано всего 12 случаев заболеваемости холерой. С тех пор заболеваний холерой у нас не было. Резко сократилась заболеваемость сыпным тифом — с 340 на 10 000 населения в 1919—1920 гг. до 5,2 — в 1925 г.

Успешное решение задачи по индустриализации нашей страны обусловило приток населения в города. Перед здравоохранением встали важные задачи по обеспечению медицинской помощью рабочих промышленных предприятий и новостроек. Возникли новые задачи в области санитарного надзора. В октябре 1927 г. Совет Народных Комиссаров РСФСР утвердил новое положение о санитарных органах республики, в котором указывалось: «С целью повсеместного проведения мероприятий по охране жизни и здоровья трудящихся и по предупреждению и устранению санитарного неблагоустройства населенных мест, а также для организации борьбы с заразными, социальными и профессиональными заболеваниями установить обязательный постоянный, предупредительный и текущий санитарный надзор». В постановлении ЦК ВКП(б) от 18 декабря 1929 г. «О медицинском обслуживании рабочих и крестьян» подчеркивалась необходимость проведения ряда широких мероприятий по санитарному оздоровлению таких крупнейших про-

мышленных центров, как Донбасс, Кузбасс и Урал. Совнарком РСФСР 20 мая 1930 г. принимает постановление «О санитарном минимуме».

Так шаг за шагом Коммунистическая партия и Советское правительство систематически направляли работу санитарно-эпидемиологической службы.

Бурный рост городов в связи с новым промышленным строительством и некоторые ошибки на местах в проведении коллективизации вызвали массовую миграцию населения. В результате неурожая в ряде районов страны в 1931—1932 гг. положение еще больше осложнилось, что способствовало увеличению инфекционной заболеваемости. На XVI съезде Советов РСФСР специально обсуждался вопрос о состоянии здравоохранения. Съезд отметил крупные достижения в области охраны народного здоровья и вместе с тем указал на такие существенные недочеты, как «слабость и безвластность санитарного надзора, приводящие зачастую к безнаказанности администраторов и хозяйственников, виновных в антисанитарии» и «недостаточно планомерная и настойчивая работа по уничтожению эпидемических очагов». Это постановление имело существенное значение в укреплении и развитии санитарно-эпидемиологической службы. В 1933 г. была создана Всесоюзная государственная санитарная инспекция.

Вероломное нападение немецко-фашистских захватчиков поставило нашу страну в тяжелые условия. Временная оккупация Украины, Белоруссии и многих районов РСФСР, усиленная миграция населения, связанная с эвакуацией заводов, фабрик, а также колхозных стад, беженство из районов боевых действий, переуплотнение городов глубокого тыла, разрушение городов и деревень и другие условия военного времени вновь создали реальную угрозу возникновения эпидемий.

Понадобилось развернуть широкие санитарно-эпидемиологические мероприятия: увеличить количество бань, санитарных пропускников, дезинфекционных камер, значительно усилить специфическую профилактику, вернуть дополнительную сеть инфекционных коек. Для улучшения организации противоэпидемической работы поликлиник и врачебных участков в мае 1942 г. была учреждена должность заместителя главного врача поликлиники по противоэпидемической работе.

Успех противоэпидемической работы в значительной степени определялся тем, что в нее включались все органы советской власти на местах, партийные и общественные организации. Были созданы чрезвычайные противоэпидемические комиссии как междуведомственные органы при исполнительных комитетах областных, краевых и районных Советов депутатов трудящихся.

Для ликвидации эпидемий в районах, освобожденных от немецко-фашистской оккупации, было организовано около 1500 временных противоэпидемических отрядов.

Опыт Великой Отечественной войны подтвердил рациональность системы организации санитарно-эпидемиологической службы в СССР, показал научную обоснованность и высокую эффективность методов и средств профилактики инфекционных болезней и борьбы с эпидемиями.

Несмотря на небывалые разрушения, причиненные нашей стране войной, особенно в оккупированных противником районах, на материальные лишения, которые испытывало население, на массовые передвижения мирного населения из районов, охваченных военными действиями, на переуплотнение городов и деревень тыла за счет эвакуированных, удалось сохранить эпидемическое благополучие и не допустить массового распространения заболеваний. Даже в самые тяжелые годы войны инфекционная заболе-

ваемость не достигла такого уровня, который в какой-либо степени отразился бы на экономике страны.

Большие трудности вставали перед санитарно-эпидемиологической службой по мере освобождения временно оккупированных районов. В этих районах в период хозяйничанья немецко-фашистских захватчиков возникли крупные эпидемии многих заразных болезней, в первую очередь сыпного тифа. Так, в некоторых районах Калининской, Смоленской и Великолукской областей переболело сыпным тифом до 50—75% населения (И. И. Елкин, 1948).

Объединенными силами органов здравоохранения и военно-медицинской службы действующей армии эпидемии были ликвидированы в весьма короткие сроки.

Победоносно окончилась Великая Отечественная война. Миллионы советских людей вернулись в родные края и начали восстанавливать фабрики, заводы и жилища. Перед санитарно-эпидемиологической службой встали трудные задачи по предупредительному и текущему санитарному надзору при восстановлении разрушенного войной народного хозяйства, по ликвидации эпидемических последствий войны.

Резьвакуация населения в освобожденные от оккупации районы, а также репатриация и возвращение советских граждан, угнанных немецкими захватчиками в концентрационные лагеря или на работу в тыл Германии, прошли вполне организованно и не вызвали ни малейшего подъема инфекционной заболеваемости. Города и деревни быстро отстраивались, и по мере восстановления разрушенного городского хозяйства и жилищ нормализовались условия жизни. Само собой разумеется, что восстановление и реконструкция городского хозяйства потребовали высокой квалификации санитарных врачей. Санитарно-эпидемиологическая служба росла и крепла. В 1955 г. во всех санитарно-эпидемиологических станциях, лабораториях, дезинфекционных и других учреждениях работало 10 933 санитарных врача, 6213 врачей-эпидемиологов, 6775 врачей-бактериологов, маляриологов и дезинфекционистов. Таким образом, мощная армия почти в 24 000 врачей направляли свои усилия по указанию Коммунистической партии и Советского правительства на организацию и проведение широких санитарно-гигиенических мероприятий и мер по профилактике инфекционных болезней. Конечно, профилактические задачи советского здравоохранения решают врачи и медицинские работники всех специальностей. Но санитарные врачи, эпидемиологи, микробиологи, дезинфекционисты стоят на передовых форпостах профилактики, они призваны предупреждать массовое распространение заболеваний, обязаны заранее предугадывать заключенные в условиях жизни населения факторы, способные привести к возникновению и распространению заболеваний и устранять такую опасность. Эта работа требует глубоких научных знаний и большого опыта. За годы существования Советского государства подготовлены высококвалифицированные кадры, закаленные в годы таких трудных испытаний, какими были прежде всего гражданская и Великая Отечественная войны.

Научная работа по эпидемиологии развевывалась в институтах эпидемиологии и микробиологии, институтах вакцин и сывороток, а также на кафедрах эпидемиологии. Первая кафедра эпидемиологии была создана в Одессе в 1920 г. (Д. К. Заболотный, Л. В. Громашевский). В 1923 г. был учрежден курс эпидемиологии в Харькове (М. Н. Соловьев), а в 1928 г. — кафедра эпидемиологии в Днепропетровске (Л. В. Громашевский). С организацией санитарно-гигиенических факультетов в медицинских институтах с 1932 г. в их составе были учреждены кафедры эпидемиологии, а на лечеб-

ных и педиатрических факультетах — доцентский курс эпидемиологии. Кафедры эпидемиологии были созданы также в большинстве институтов усовершенствования врачей (Москва, Ленинград, Киев, Ташкент, Харьков, Баку и др.).

Крупным достижением теоретической эпидемиологии, несомненно, является создание стройного учения об эпидемическом процессе (Д. К. Заболотный, Л. В. Громашевский, М. Н. Соловьев, Г. Ф. Воградик, Ю. И. Дьяков и др.).

Исходя из признания паразитической природы возбудителя и диалектического единства микроорганизма и его среды обитания и такого же диалектического единства человеческого организма и окружающей его социальной и биологической среды, стало возможным дать научное определение основных категорий эпидемиологии, какими является: «инфекции», «источники инфекций», «механизм передачи инфекции», «невосприимчивость населения», «эпидемический очаг» и т. д.

На смену разрозненным и разноречивым взглядам на закономерности распространения инфекционных заболеваний в человеческом обществе были вскрыты и сформулированы основные законы эпидемиологии:

Первый закон — первичная специфическая локализация возбудителя в организме соответствует специфическому механизму передачи инфекции (Л. В. Громашевский).

Второй закон — эпидемический процесс возникает и поддерживается только при сочетанном действии источника инфекции, механизма передачи инфекции и восприимчивости к данному заболеванию населения (Л. В. Громашевский).

Третий закон — некоторые инфекционные болезни зоонозного ряда распространяются и сохраняются в природе среди определенных видов теплокровных диких животных и встречаются в определенных географических ландшафтах, образуя природные очаги (Е. Н. Павловский).

Четвертый закон — на возникновение и развитие эпидемического процесса (главным образом на механизм передачи инфекции) при всех инфекционных болезнях оказывают влияние природно-климатические условия.

Пятый закон — социальные условия жизни общества являются главной движущей силой эпидемического процесса, определяющей возникновение, характер течения и прекращение эпидемического процесса (Л. В. Громашевский).

Много споров было о классификации инфекционных болезней. В результате дискуссии большинство эпидемиологов, инфекционистов и микробиологов приняли классификацию, предложенную Л. В. Громашевским, в основу которой положена первичная специфическая локализация возбудителя и соответствующий ей механизм передачи инфекции. Согласно этой классификации все болезни делятся на четыре группы: 1) кишечные инфекции, 2) инфекции дыхательных путей, 3) кровяные инфекции и 4) инфекции наружных покровов.

Эта классификация принята в большинстве современных учебников [«Курс эпидемиологии» под ред. И. И. Елкина, учебник эпидемиологии В. М. Жданова, учебники К. Рашка (Чехословакия), П. Вербева (Болгария), Д. Братованова (Болгария), «Курс инфекционных болезней» А. Ф. Билибина и К. В. Бунина, академический справочник «Заразные болезни человека» под ред. В. М. Жданова, в программах вузов и др.].

Один недостаток имеется в этой классификации: в ней не выделена специфика зоонозов. Так, например, в группе кишечных инфекций стоят рядом брюшной тиф и бруцеллез. Действительно, первичная локализация возбу-

Таблица 2

Классификация инфекционных болезней

Группа инфекции	Антропонозы	Зоонозы
Кишечные инфекции	Брюшной тиф Паратифы Дизентерия бактериальная Дизентерия амебная Холера Эпидемический гепатит (болезнь Боткина) Полиомиелит и другие вирусные кишечные инфекции (коксаки, ЕСНО) Гельминтозы без второго хозяина	Бруцеллез Лептоспирозы Салмонеллезы Ботулизм Пситтакоз и орнитозы Мелиоидоз Гельминтозы, имеющие других хозяев
Инфекция дыхательных путей	Дифтерия Скарлатина Коклюш Эпидемический цереброспинальный менингит Корь Натуральная оспа Оспа ветряная Грипп и гриппоподобные заболевания Острый заразный насморк Аденовирусные инфекции Паротит Энцефалит Экономо Пневмонии (вирусные и бактериальные) Туберкулез легких	
Кровяные инфекции	Возвратный тиф Сыпной тиф Малярия	Чума Туляремия Риккетсиозы (несколько) Клещевые спирохетозы Желтая лихорадка Геморрагические вирусные лихорадки Клещевой энцефалит Шотландский энцефалит Энцефалиты тропических стран Лошадиные энцефалиты (восточный, западный, венесуэльский)
Инфекции наружных покровов	Гонорея Дерматомикозы Рожа Раневые анаэробные инфекции Сифилис Трахома Чесотка	Бешенство Газовая гангрена Кожный лейшманиоз Сап Сибирская язва Столбняк Содоку Ящур

дителя при обоих заболеваниях имеет место в кишечнике: выделяются возбудители с испражнениями, мочой, а при бруцеллезе, кроме того, с околоплодной жидкостью; заражение происходит через рот. Но в эпидемиологии этих двух заболеваний имеются существенные различия. Так, например, при брюшном тифе наблюдаются водные эпидемии, при бруцеллезе их не бывает; при брюшном тифе сезонный подъем заболеваемости отмечается осенью и в большинстве случаев объясняется передачей инфекции мухами, при бруцеллезе подъем заболеваемости чаще всего наблюдается весной и связан с окотом овец. Меры борьбы также существенно различаются. Все это обусловлено главным образом характером источника инфекции, брюшной тиф — заболевание только человека — а н т р о п о н о з, а бруцеллез — болезнь животных — з о о н о з. Такое явление наблюдается и в других группах. И, естественно, напрашивается мысль о том, чтобы одновременно с делением всех инфекционных болезней на четыре группы, как это предложил Л. В. Громашевский, разделить их на два ряда: а н т р о п о н о з ы и з о о н о з ы. Тогда каждая группа по Л. В. Громашевскому распадается на два ряда (табл. 2).

На основе научных исследований по общей и частной эпидемиологии в общественном опыте борьбы с эпидемиями и профилактики инфекционных болезней была выработана рациональная система профилактических и противозидемических мероприятий. Прежде всего было установлено, что для успешного предупреждения распространения тех или иных инфекционных болезней требуется эффективное воздействие на один или несколько звеньев эпидемического процесса. Стало ясным также, что лучших успехов в короткий срок можно достигнуть при комплексном воздействии на два или три звена эпидемического процесса. И, наконец, оказалось приемлемым в данном случае учение Ленина о ведущем звене.

Конечной целью всей деятельности в области борьбы с заразными болезнями является полная их ликвидация.

В понятие ликвидация инфекционных болезней входит ликвидация той или иной заразной болезни как нозологической формы и как следствие — ликвидация в пределах страны возбудителя этой инфекции как биологического вида. В таком случае заболевания в стране могут возникнуть лишь экзотически, при завозе возбудителя из другой страны. У нас уже ликвидированы такие инфекционные болезни, как холера, натуральная оспа, возвратный тиф и др. В нашей стране уже много лет нет заболеваний чумой, но мы не можем сказать, что чума ликвидирована потому, что чума — зооноз и хранится в дикой природе среди грызунов, образуя природные очаги. Мы всегда должны помнить о возможности появления заболеваний среди людей, проживающих на территории природных очагов. Именно потому, что мы об этом помним и принимаем своевременно эффективные меры, заболевания у нас не встречаются.

Конечно, задача по ликвидации инфекционных заболеваний будет решаться по мере того, как наша противозидемическая практика будет обогащаться эффективными мерами воздействия на те или иные звенья эпидемического процесса каждой заразной болезни. Пользуясь приемом, примененным И. С. Безденежным и В. С. Киктенко («Эпидемиология и профилактика инфекционных болезней», М., 1962), И. И. Елкин составил сравнительную таблицу современных эффективных мероприятий в отношении наиболее распространенных инфекционных болезней (табл. 3).

Данные табл. 3 указывают, какие вопросы являются первоочередными в научной разработке проблемы профилактики каждой инфекционной болезни.

Таблица 3

Эффективность мероприятий в отношении наиболее распространенных инфекционных болезней

	Источник инфекции	Механизм передачи	Восприимчивость населения
Кишечные инфекции			
Брюшной тиф	+	++	+
Дизентерия бактериальная	+	+	—
Вирусный гепатит	±	+	—
Холера	++	++	+
Полиомиелит	+	+	++
Анкилостомидоз	++	++	—
Бруцеллез	++	++	—
Лептоспирозы	+	++	—
Сальмонеллезы	++	++	—
Пситтакоз и орнитозы	++	++	—
Инфекции дыхательных путей			
Дифтерия	+	+	++
Скарлатина	+	+	—
Коклюш	+	+	++
Корь	++	+	+
Натуральная оспа	++	+	++
Грипп	±	+	—
Туберкулез легких	+	+	++
Кровяные инфекции			
Возвратный тиф	++	++	—
Сыпной тиф	++	++	+
Малярия	++	++	—
Чума	++	++	+
Туляремия	+	+	++
Клещевой энцефалит	±	++	+
Японский энцефалит	±	++	—
Лихорадка Ку	+	+	—
Инфекции наружных покровов			
Гонорея	++	—	—
Сифилис	++	—	—
Трахома	++	+	—
Бешенство	++	—	—
Кожный лейшманиоз	++	++	—
Сибирская язва	++	+	—

Условные обозначения: + имеющиеся мероприятия способны ограничить активность звена эпидемического процесса; ++ имеющиеся мероприятия способны устранить звено эпидемического процесса.

Все инфекционные болезни легко распределить на несколько групп, как это предлагали В. М. Жданов и В. Д. Тимаков.

В первую группу инфекционных болезней, подлежащих ликвидации в ближайшие годы, войдут те, в отношении которых уже имеются эффективные мероприятия, способные устранить или обезвредить два или в крайнем случае один элемент эпидемического процесса при наличии мероприятий, способных ограничить действие других, например дифтерия, коклюш.

Во вторую группу инфекционных болезней, подлежащих значительному снижению заболеваемости, можно включить те нозологические формы, в отношении которых имеются надежные мероприятия, способные ограничить

действие двух или всех трех звеньев эпидемического процесса или способные полностью обезвредить действие хотя бы одного звена (брюшной тиф и др.).

Краткий очерк истории эпидемиологии свидетельствует о том, что эпидемиология развивалась как наука об эпидемиях заразных болезней или точнее о закономерностях возникновения, распространения и ликвидации заразных болезней в обществе. Тем не менее за последние годы вновь возникла дискуссия о предмете эпидемиологии.

Тейлор и Кноуэлден (Taylor а. Knouveldeu) и многие другие английские и американские авторы определяют эпидемиологию как науку о массовых заболеваниях вообще. В Советском Союзе этой точки зрения придерживается В. А. Башенин. Согласно этому ошибочному взгляду, эпидемиология фактически отождествляется со статистикой. Именно статистика изучает «массовые явления и процессы общественной жизни путем изучения их по категориям. Она выявляет количественные закономерности, существующие в общественных явлениях, и процессы на разных ступенях развития человеческого общества»¹. Именно статистика, а не эпидемиология призвана изучать закономерности таких массовых явлений, как заболеваемость населения сердечно-сосудистыми болезнями, злокачественными опухолями и т. п.

Эпидемиология изучает сравнительно узкий круг болезней человека, вызываемых паразитическими микроорганизмами, простейшими и червями. Их биологическая сущность определяется взаимодействием внедрившегося паразита и организма хозяина, а особенности распространения их в обществе регулируются законами эпидемического процесса, изложенными выше. Исходя из этого, эпидемиологию следует определить как науку об объективных закономерностях возникновения, распространения и прекращения инфекционных болезней в человеческом обществе и мерах их профилактики и ликвидации.

Международный эпидемиологический симпозиум, состоявшийся в Праге в феврале 1960 г., единогласно принял определение, сходное с нашим, «Эпидемиология является самостоятельной отраслью медицинской науки, занимающейся исследованием причин возникновения и распространения заразных болезней в человеческом обществе и применяющих полученные знания для борьбы, предупреждения и в конечном счете полного искоренения этих болезней».

ЛИТЕРАТУРА

- Башенин В. А. Общая эпидемиология. Л., 1958.
 Безденежных И. С. и Киктенко В. С. Теоретическое обоснование ликвидации инфекционных болезней в СССР. В кн.: Эпидемиология и профилактика инфекционных болезней. М., 1962, стр. 7 — 14.
 Болдырев Т. Е. Эпидемиология военная. Энциклопедический словарь военной медицины. М., 1948, 5, 1227—243.
 Васильев К. Г., Сегал А. Е. История эпидемий в России. М., 1960.
 Воградик Г. Ф. Учение об эпидемических заболеваниях. Томск, 1935.
 Гиммельфарб Я. К., Градский К. М. Д. К. Заболотный (1886 — 1929). М., 1958.
 Гравировский В. П. Общая теория развития холерных эпидемий. Вестник общественной гигиены, 1911, 47, 937—971.
 Громашевский Л. В. Общая эпидемиология. М., 1947.
 Громбах С. М. Д. С. Самойлович. Жизнь и деятельность. В кн.: Д.Самойлович. Избр. произвед. М., 1952, 2, 309—450.
 Елкин И. И. Эпидемические последствия немецкой оккупации. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1948, 8, 33 — 35.
 Елкин И. И. Очерки теории эпидемиологии. М., 1960.
 Заблудовский П. Е. Книга Д. Фракасторо о контагии, контагиозных болезнях и лечении. М., 1954.

¹ В. М. Птуха. Очерки по статистике населения. М., 1960.

- Заболотный Д. К. Основы эпидемиологии. М., 1927.
- Казанская Ю. А. Об одной «новой» реакционной теории в англо-американской медицине. Советское здравоохранение, 1953, 3, 51 — 58.
- Постановления КПСС и Советского правительства по охране здоровья народа. М., 1958.
- Сысн А. Н. Гигиена. БМЭ. М., 1929, 6, 739 — 758.
- Эрисман Ф. Руководство к гигиене. Ч. 3. СПб., 1875.
- (Fracastoro N.) Фракасторо Джироломо. О контагии, контагиозных болезнях и лечении. М., 1954.
- (Nicolle Ch.) Николя Ш. Эволюция заразных болезней. Пер. с франц. М., 1936.
- Taylor J., Knowlton J. Principles of epidemiology. London, 1957.
-

Г Л А В А II

ГЕОГРАФИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

НЕКОТОРЫЕ ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ О МЕДИЦИНСКОЙ ГЕОГРАФИИ

Е. Н. Павловский

В самом общем смысле можно говорить и картографически суммировать сведения о географии, отражающей все стороны здравоохранения, зависящие от человека на разных уровнях современности с учетом исторического развития здравоохранения в государстве при оценке степени его культурного развития и гигиены; необходимо также выяснение природных особенностей территории и ее отдельных частей, имеющих какое-либо медицинское использование и значение при современном политическом состоянии.

Все это схематически отражается в отношении здравоохранения в целом по следующим главным направлениям.

А. По административному и практически организационному разделу:

- 1) распространение в стране административных учреждений: министерств, облздравотделов, горздравотделов;
- 2) клиники, больницы, поликлиники, амбулатории, диспансеры, родильные дома, клинические учреждения и санатории специального значения;
- 3) оздоровительные учреждения: санатории, дома отдыха, детские дома, летние лагеря, ясли городские, ясли полевые;
- 4) сеть научных и научно-практических учреждений;
- 5) сеть учебных заведений: медицинские институты, медицинские училища, курсы для слушателей на разных уровнях;
- 6) аптечная сеть, фабрики и заводы фармацевтические, по производству медицинских инструментов и всех родов оборудования для больниц и научных учреждений.

Представление обо всем этом можно давать на основе политической географической карты страны.

Б. По разделу, непосредственно касающемуся человека.

Распространение болезней человека, по которому проводится медицинская статистика (количество и места обращения людей за медицинской помощью амбулаторного и стационарного порядка по системе здравоохранения и профсоюзов; профсоюзные медицинские, профилактические учреждения, охрана труда, профессиональные болезни в статике и динамике). Экономический фактор и болезни. Школьная гигиена и болезни школьников.

В. По природе территории ландшафта (эндемичные болезни, эпидемии особо опасных инфекций).

Географическое распространение природных очагов и болезней выявленных и латентных (существующих, но еще не проявившихся на людях); распространение трансмиссивных болезней. Климатические карты. Карты микроклимата. Карты распространения ядовитых растений и животных.

Медицинская официально установленная статистика регистрирует случаи обращаемости за медицинской помощью в учреждения; в отношении некоторых болезней врачи обязаны оповещать о таких случаях, с которыми они встретились вне стен медицинских учреждений.

В распространении болезней в сущности решающую роль играют факторы социального характера, которые изменчивы; поэтому картографический учет факторов такого рода должен приурочиваться к определенному времени (году) или к особым обстоятельствам, вызвавшим соответственную вспышку болезни, обратившей на себя внимание вследствие своей необычности и значения.

По существу не следует ограничиваться чисто механическим сопоставлением таких карт, как, например, осадки в Европе в таком-то году и развитие брюшного тифа или дизентерии, предоставляя самим читателям догадываться о причинных связях совпадений. Но одно внешне хотя бы и частичное совпадение таких карт еще не говорит о причинной связи отображаемых ими явлений.

В самой исследовательской работе основой служит добывание фактов; одних фактов недостаточно, весьма существенной является их интерпретация с целью выяснения факторов, которые в действительности обуславливают наблюдаемое явление. Обратимся к частному примеру.

Двое исследователей поставили задачу установить связь степени инвазированности паразитическими червями людей с их заработком. Были обследованы группы рабочих, живших на окраине крупного города. Сосредоточив внимание на самом гельминтологическом обследовании и на записи величин заработка, исследователи совершенно упустили из виду выявление других факторов социального порядка: где жили обследуемые — в общих или в отдельных квартирах; каково было санитарно-гигиеническое состояние жилья, его канализации, водоснабжения; каковы были санитарно-гигиенические навыки жильцов общих и отдельных квартир.

Совершенно очевидно, что ставить в прямую причинную зависимость заработок и степень зараженности паразитическими червями без учета социального фактора методологически неправильно.

Во время экспедиции Е. Н. Павловского в Иран была обследована зараженность детей глистами в Ашрефе; одни группы детей жили на окраине города, другие — в центре. Зараженность первых была выше. В одной из туркменских экспедиций Е. Н. Павловского в Гассан-Кули, лежащий на весьма отлогом песчаном побережье Каспийского моря в его юго-западной части и лишенный озеленения и пресной воды, которую собирают с крыш в чаны (рис. 1) или привозят пароходом, глистная зараженность основного населения была нулевая, а в другом селении с обилием зелени и достаточным снабжением водой зараженность была высокая. В этих двух местах гигиенические навыки населения были в общем сходны, но в сочетании с характером окружающей обстановки зараженность была существенно разная.

Особое значение имеют болезни т р а н с м и с с и в н ы е, возбудители которых (вирусы, спирохеты, риккетсии, бактерии, грибки, простейшие) передаются или исключительно через посредничество агентов живой природы, являющихся переносчиками возбудителей (о б л и г а т н о - т р а н с м и с с и в н ы е б о л е з н и — Е. Н. Павловский, 1940), или же распространяются разными путями, в том числе и переносчиками (ф а к у л т а -

тивно-трансмиссивные болезни, например туляремия, сибирская язва и др. Там же).

Определение географического распространения трансмиссивных болезней зависит от наличия в соответственном месте возбудителя болезни. Он может существовать во внешней среде или же в процессе своей эволюции он полностью утерять связь с внешней средой и в с е г д а находится в каком-либо организме, являющемся источником получения возбудителя переносчиком, передающим возбудителя дальше восприимчивому организму. Однако

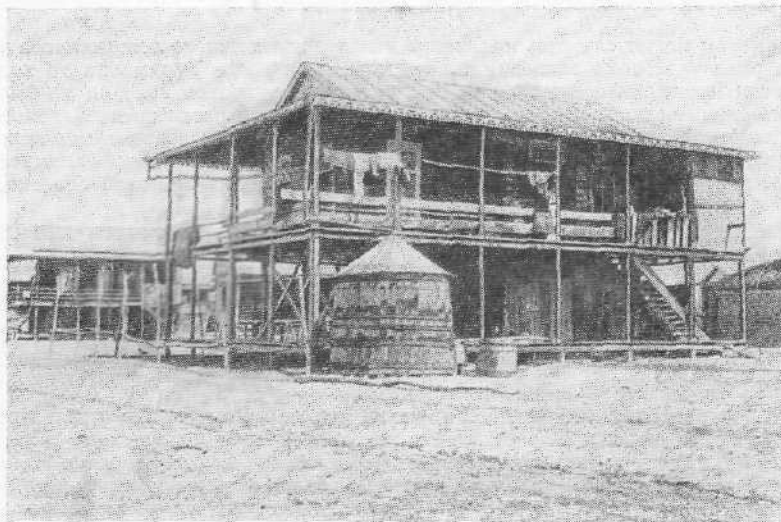


Рис. 1. Гассан-Кули. Туркмения. Собираение каждой капли пресной воды, стекающей с крыши в большой закрытый сверху чан. Фото Е. Н. Павловского.

этот процесс циркуляции возбудителя и передачи его переносчиком человеку и животным находится под контролем абиотических факторов внешней среды, которые могут не препятствовать такой циркуляции или, наоборот, могут пресекать ее на каждом узловом этапе этого процесса. При выяснении географического распространения трансмиссивной болезни приходится считаться с налеганием ареалов распространения вида переносчика, с наличием в данной точке в о з б у д и т е л я б о л е з н и (в ком бы он или где бы он ни находился), организмов д о н о р о в и р е ц и п и е н т о в возбудителя. Для такого антропоноза, как малярия, источником заражения специфических переносчиков — комаров рода *Anopheles* — является человек — гаметоноситель малярийного плазмодия; для других же трансмиссивных болезней — домашнее или дикое животное (или птица) — бактерионоситель (в широком понимании носительства микробов и ультрамикробов).

Если донором возбудителя болезни является человек, то это обстоятельство осложняет выявление географического распространения его болезни вследствие индивидуальной и массовой подвижности людей; такие затруднения еще более углубляются, если имеется в виду выяснение нозогеографии болезни с длительной инкубацией. Такими болезнями являются малярия, вызываемая *Plasmodium vivax hibernans*, с инкубацией от 8 месяцев до 1 года; поздно изъязвляющийся кожный лейшманиоз (ашхабадка, кокандка)

с инкубацией обычно от полугода до 1 года и $1\frac{1}{2}$ лет; из паразитических червей — ришта, около 1 года развивающаяся в организме заразившегося ею человека.

За время многомесячной инкубации человек, заразившийся болезнью в местности, которой наблюдаемая болезнь свойственна, может уехать туда, где не бывает и не может быть соответственной болезни; но к концу инкубационного периода болезнь явно проявляется в этом месте, куда прибыл заразившийся. Такой случай может регистрироваться лишь в отношении места обращения заболевшего за медицинской помощью, но не как географическая точка, которой свойственна данная болезнь.

Примером может служить появление в марте язв кожного лейшманиоза в Ленинграде на руке участника экспедиции, работавшего на юге Туркмении до конца лета предыдущего года. Ни осенью, ни зимой никаких признаков болезни не было; язвы появились лишь весной. Широте Ленинграда и большей части средней полосы СССР кожный лейшманиоз абсолютно не свойствен, т. е. им нельзя заразиться в этих местах. При появлении здесь кожного лейшманиоза у кого-либо необходимо анамнестически выяснить, где именно заболевший мог заразиться возбудителем этой болезни.

В методологическом отношении следует четко различать два обстоятельства — место заражения человека возбудителем рассматриваемой болезни и место, где эта болезнь становится явной у того же субъекта (место проявления болезни).

Детальный анамнез необходим и на территории, вообще эндемичной для данной болезни.

При рассмотрении 120 историй болезни пришлого населения поблизости Шахруда (Иран), в которых был поставлен диагноз клещевого возвратного тифа, только в двух историях болезни было отмечено, что заболевшие были перед тем в командировках и ночевали в жилье коренного населения, и только по этим двум историям болезни можно было увериться в том, что больные заболели действительно клещевым возвратным тифом, так как клещи (переносчики его возбудителя) часто встречаются в примитивном по постройке жилье коренного населения.

Причины ошибочного диагноза могут быть связаны и с лабораторной техникой изготовления микропрепарата, на основании которого ставится диагноз.

Если такие случаи можно расшифровать, выясняя, где ранее бывал больной и каким местам географически свойственна подозреваемая болезнь, то труднее обстоит дело с выяснением, какая форма малярии — с короткой или с длинной инкубацией, выявлена на севере или в прилегающей зоне умеренного климата. В таких случаях тщательное проведение анамнеза и выяснение, где и когда в течение предыдущего года бывал больной, помогают врачу установить, что у данного больного малярия является аутохтонной (по месту заражения и заболевания) или же больной заразился малярией с короткой инкубацией на юге.

Когда учитывали лишь место заболевания, карты распространения малярии даже в схематической форме не соответствовали действительному аутохтонному распространению малярии, и в некоторые годы было отмечено обилие тропической формы малярии в Архангельской области (которой аутохтонная малярия не свойственна), как и в Средней Азии.

В обобщающей форме можно выдвинуть следующее положение.

Облигатно-трансмиссивная болезнь в форме первичных заболеваний может быть только в пределах ареала ее специфического переносчика и при наличии факторов внешней среды, благоприятных передаче возбудителя; но не в каждой

точке в пределах ареала переносчика непременно будет встречаться рассматриваемая болезнь.

Например, в Средней Азии кожный лейшманиоз связан с распространением его переносчиков — двукрылых рода *Phlebotomus*, например *Phlebotomus papatasi*. В Крыму тоже есть такой же вид *Phlebotomus*, но кожного лейшманиоза в Крыму нет, так как в Крыму нет возбудителя этой болезни.

Несомненно, что завоз болезней бывает и влечет за собой развитие эпидемий или даже приживание некоторых болезней в новом для них месте.

Летающие переносчики могут сами попадать в необычные для них места, а ползающих могут (пассивно для них) заносить перелетные птицы и кочующие или завезенные животные. Но результат завоза зависит от того, приживаются ли завезенные переносчики, т. е. могут ли они существовать в новом для них месте или же они в крайнем случае оказывают во время своего доживания лишь «разовое» действие, хотя бы и значительного эффекта (завоз желтой лихорадки из Нового Света в порта Средиземного моря и в Англию, завоз лихорадки Ку с импортным скотом в государства, ранее не имевшие этой болезни, завоз чумы в портовые города с крысами и др.). Случаи завоза должны быть точно выяснены. Между тем нередко принципом завоза пользуются легковерно.

Так, известно, что желтая лихорадка свойственна многим частям Нового Света; в тропической Африке также выяснено наличие противотел к вирусу этой болезни у аборигенов. Из сопоставления этих обстоятельств делают заключение, что желтая лихорадка в Америку завезена с рабами, которых вывозили из Африки.

Но экспедициями фонда Рокфеллера установлено, что в джунглях Амазонки свойственные фауне Южной Америки виды обезьян и другие животные бывают естественно заражены вирусом желтой лихорадки, как и его переносчики, которыми служат комары рода *Naemagogus*, держащиеся в кронах высокоствольных деревьев тропического леса. Совершенно нелегко возможность продвижения вируса желтой лихорадки от привезенных в порты Южной Америки людей до верховья Амазонки, берега которой заросли чащей джунглей, и то, чтобы вирус здесь заразил диких животных и комаров. Желтая лихорадка по существу является природноочаговой болезнью, легко переходящей в условия человеческого жилья даже крупного города благодаря крайне адаптивной способности ее переносчика комара *Aedes aegypti* (*Stegomyia fasciata*) размножаться, пользуясь даже ничтожными скоплениями воды не только в битой посуде или в выброшенных пустых жестянках во дворе, но и в таких миниатюрных аквариумах, как чашки с водой, в которые ставят ножки кроватей, чтобы предотвратить заплывание термитов.

Путь продвижения желтой лихорадки обратный — из ее природных очагов — в селения и города. Посредниками явились обезьяны, которые часто совершают набеги на плантации, где на них мог нападать другой вид комаров-переносчиков — *Aedes argenteus*, отлично приспособившийся к урбанистическим условиям существования.

С развитием авиационных путей передвижения самолеты бывают посредниками завоза различных насекомых и, в частности, переносчиков желтой лихорадки в новые для них места, где этой болезни пока нет. Поэтому заключено международное соглашение об обязательной дезинсекции самолетов, прибывших из мест, где имеется указанная болезнь и ее переносчики. В месте прибытия перед высадкой пассажиров проводится опрыскивание входной части самолета убивающим комаров препаратом ДДТ.

Остается неразрешенным вопрос, какова связь природных очагов желтой лихорадки в джунглях Амазонки и ее очагов, несомненно существующих в тропической Африке. Возникли ли эти столь отдаленные друг от друга территории, к тому же разделенные Атлантическим океаном, эволюционно независимо друг от друга. Этот вопрос можно разрешить, рассматривая территориальные связи обоих материков в отдаленном геологическом прошлом. Принятие теории Вегенера о существовании когда-то общего массива Земли, от которого откололись обе Америки и «уплыли» на Запад, могло бы объяснить столь отдаленную прерванность ареалов тем, что желтая лихорадка как природноочаговая болезнь могла возникнуть на общем массиве Земли; при отщеплении обеих Америк соответственная часть ареала желтой лихорадки оторвалась и оказалась на материках Нового Света. Но по геологическому времени такой разрыв ранее общего ареала не совмещается с эволюционным появлением элементов фауны, наличие которой обеспечивало бы существование отдельных территорий с природными очагами желтой лихорадки.

Материковая связь Южной Америки и Африки все же была. Установлено, что вдоль по меридиану Атлантического океана тянется подводный хребет, который ранее поднимался над поверхностью океана и давал отроги и в Африку, и в Южную Америку. Если допустить, что в это время эволюционно возникла желтая лихорадка, очаги которой через связующий хребет были общи обоим материкам Нового и Старого Света, то при последующем погружении этого хребта в глубину океана такая общая территория оказалась разорванной и части ее — разьединенными водами Атлантического океана; а ставшие раздельными ее части продолжают сохранять в себе природные очаги желтой лихорадки, в структуру которых могли затем включаться новые элементы фауны и в конце концов и люди, когда они появились как вид на Земле.

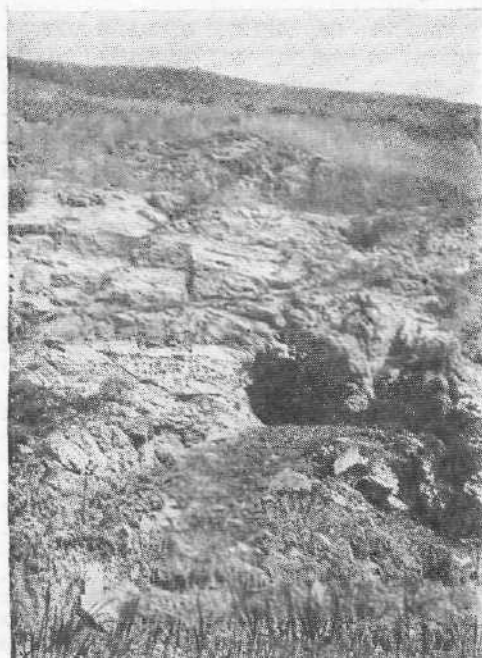


Рис. 2. Окрестности города Оси в Киргизии. Отверстие норы дикобраза в горном склоне. Место обитания флеботомусов. Фото П. А. Петрищевой.

в собственно эволюционном понимании этого термина. П. А. Петрищева обнаружила наличие *Phlebotomus* разных видов во многих местах дикой природы, не зависящих от человека, но связанных с норами дикобраза и других грызунов (рис. 2 и 3) и логовами диких животных, пространствами под камнями и земляными гнездами птиц (рис. 4) (П. А. Петрищева; Власов, Рагоц).

Дикая природа является первичным местом обитания *Phlebotomus*, которые питаются кровью млекопитающих, птиц и рептилий (рис. 5). Человек также служит источником питания для *Phlebotomus* сам по себе, а создаваемые им условия окружения мест своей жизни (антропоургическая обстановка его хозяйственной территории и условия самого жилья) оказываются весьма благоприятными для прохождения всего жизненного цикла развития (метаморфоза) *Phlebotomus* вблизи человека (скопления органических остатков и др.). Поэтому при устройстве новых поселений в пустынной зоне *Phlebotomus* немедленно из дикой природы (норы различных животных пустыни) переходят в возникший поселок и массами скопляются в нем (например, в птичьих хозяйствах) (рис. 6). Такое перераспределение станции *Phle-*

Следовательно, для объяснения современного географического распространения и палеогенезиса болезней приходится привлекать и данные палеогеографии и палеонтологии, поскольку они могут пролить свет на прошлую эволюцию Земли, ее природы и человека. Такие попытки восстановления палеогенезиса болезней делались и для более пространственно ограниченных территорий.

Например, возник вопрос о происхождении фауны *Phlebotomus* Южного берега Крыма. Многие врачи объясняли их здесь завозом с грузом хлопка из Индии; но это утверждение никак не вязалось с особенностями биологии *Phlebotomus*. Паллас отодвигал время появления *Phlebotomus* в Крым к концу XVIII века.

Крым и юг Украины являются в настоящее время северной окраиной ареала *Phlebotomus papatasi*, широко распространенного по берегам Средиземного моря, имеющегося на Балканском полуострове, в Малой Азии, в восточном Закавказье, в Средней Азии, в Иране, Ираке, Афганистане. Вид этот тесно связан с человеком, но не является синантропом



Рис. 3. Окрестности поселка Нере в Туркмении. Обследование нор. Фото А. Скрынник.

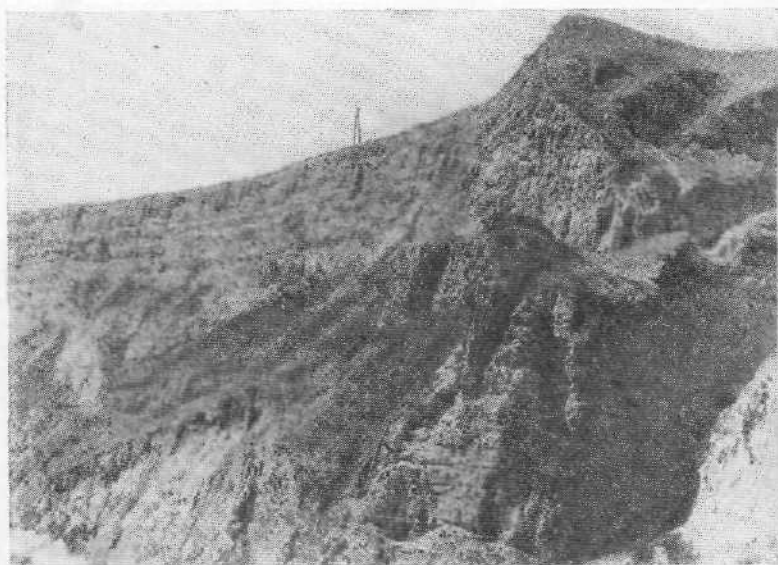


Рис. 4. Норы-гнезда сизоворонок в обрывах на юге Таджикистана. Фото Е. Н. Павловского.



Рис. 5. Общий вид большого лессового обрыва на излучине реки Пянджа. Средняя Азия. Много нор неизвестных обитателей с *Phlebotomus* и с клещами *Ornithodoros*. Фото П. А. Петрицевой.



Рис. 6. Птичье хозяйство в предгорье. В птичниках скопляется огромное количество *Phlebotomus*, слетающих из окружающей дикой природы. Фото П. А. Петрицевой.

botomus rarpataci может приводить к тому, что в некоторых местах этот вид становится обитателем самого человеческого жилья и окружающих хозяйственных построек.

Для выяснения времени появления *Phlebotomus* в Крыму важным обстоятельством является установление причин прерванности ареала *Phlebotomus rarpataci*, который имеется в фауне Крыма, Малой Азии и Северной части Балканского полуострова.

Для весьма вероятного объяснения такого распространения *Phlebotomus* следует использовать геологические представления о возникновении Черного моря.

Опираясь на геологические и зоогеографические данные, Е. Вульф со всей категоричностью писал, что Крым представляет собой обломок горной страны, составлявшей еще в плиоцене, а может быть, и в начале четвертичного периода одно целое с Малой Азией и через нее с Закавказьем и Балканским полуостровом.

С этим связывают проблемы истории образования Черного моря и истории формирования и изменений территории Крыма и его климата в прошедшие геологические периоды.

По мнению Андрусова, современный Крым в верхнемиоценовую эпоху был представлен всего лишь узкой полосой его нынешнего Южного побережья; остальная часть Крыма и юг Украины были дном Сарматского моря. В следующую, понтическую, эпоху почти половина Крымского полуострова в современном его понимании превратилась в сушу, массив которой был территориально связан с северным побережьем Малой Азии; кроме того, нынешний район западного крымского мыса Тарханхута полосой суши соединился с Добруджей. При последующем опускании моста суши, соединявшей Малую Азию и юг Крыма, формировалось Черное море. Позднее опустилась и часть суши, соединявшая Крымский и Балканский полуострова, и Черное море приобрело очертания, близкие к современным. Балканский полуостров, Малая Азия и Крым имеют в своей фауне *Phlebotomus rarpataci* как след того времени, когда ареал флеботомусов был общим для всех указанных территорий, с образованием же Черного моря оно разорвало этот общий ареал на три, в настоящее время не соединяющиеся друг с другом части. Из сказанного можно сделать вывод, что *Phlebotomus* является геологически древним элементом фауны Крыма, а не был завезен в Крым несколько десятков лет назад или появился в Крыму в конце XVIII века.

В свете геологического прошлого трактуется также природная очаговость чумы, туляремии и клещевого возвратного тифа. В установлении их генезиса помощь могут оказывать археологические материалы.

Так, экспедицией Всесоюзного института экспериментальной медицины 1935 г. в Кара-Калпаки в неглубоких норах ежей в остатках старых глинобитных стен крепости Пиль-кала было найдено много (до 400 экземпляров в норе) клещей — переносчиков клещевого рекурренса — *Ornithodoros papillipes*, среди которых нередко попадались особи, естественно зараженные спирохетами (бореллиями) этой болезни. Кара-Калпакия в настоящее время является как бы культурным островом в безбрежных песках пустыни Кара-Кумы. В прежнее время, в X веке, древний Хорезм по нижнему течению Аму-Дарьи являлся хорошо орошаемой страной с густым населением. Столица Хорезма город Кят был смыт водами Аму-Дарьи, разрушавшими ее правый берег, что повлияло на экономику страны. Нашествие монголов превратило бывшую ранее плодородную страну в дикую пустыню; земледельческая культура стала медленно возрождаться лишь в XIX веке. Нахождение в развалинах прежних крепостей и селений естественно зараженных клещей *Ornithodoros papillipes* свидетельствует о том, что передаваемая ими болезнь искони была в Хорезме. Обнаружение в настоящее время спонтанно зараженных клещей в норах развалин можно трактовать как открытие реликтов антропоургических очагов, сохранившихся с прежних времен вследствие биологических особенностей клещей-переносчиков (большая продолжительность жизненного цикла, чрезвычайная стойкость к голоданию с сохранением инфицирующих свойств и др.). Такие реликтовые очаги могут возродиться в своей валентности при обратном процессе окультуривания ландшафтов и при иррадиации (переходе) природных очагов болезней в непосредственную близость к человеку или обратно при приближении человека к реликтовым очагам.

Хотя в настоящее время и нет заболеваемости клещевым возвратным тифом в пустынных ненаселенных местах, все же такие места должны географически учитываться как природные очаги болезни потенциального значения.

Также по отношению и к другим природноочаговым болезням, связанным с территориями различных географических естественных ландшафтов и ландшафтов, видоизмененных хозяйственной или вообще деятельностью человека. Именно выявление географического распространения природных очагов трансмиссивных и других болезней человека — явных или еще не проявивших своего инфицирующего влияния для человека — дает реальную картину нозогеографии экзобиогенных болезней страны.

Хотя очень многое еще не выяснено, тем не менее намечается значение направления исследовательских работ в отношении установления наличия болезней природноочагового характера на территории географических ландшафтов страны, так как установление такой связи с ограниченной частью территории определенного ландшафта может быть с немалой вероятностью трансполировано и на другие его части и заранее настороживать внимание на возможность заболевания неиммунных людей, впервые вступающих на территорию такого ландшафта, и на принятие мер неспецифической профилактики.

Следовательно, определение нозогеографии природноочаговых болезней следует сочетать с ландшафтоведением. Географы определяют ландшафт как реально существующий географический индивидуум — участок земной поверхности, компонентами которого являются вещественный состав или материальная основа (горные породы), воздушные массы, водоемы, почвенный покров, растительность и фауна (биоценозы). Все эти компоненты ландшафтов изменяются как по широте, так и по высоте места (вертикальная поясность в горах). С севера на юг различают следующие ландшафтные зоны: тундру, тайгу (лесная зона), лесостепь, степь, полупустыни, пустыни; все эти ландшафты отличаются по характеру растительного покрова, по животному населению, по особенностям климата сменяющихся времен года, которые в разной степени варьируют в разные годы. Это отражается на численности видов различных животных, в частности имеющих то или иное «ведущее» эпизоотологическое или эпидемическое значение.

Различным ландшафтными зонам свойственны природные очаги болезней и степень сезонного обилия масс летающих кровососущих двукрылых (гнус).

Можно и теперь для начала набросать схематично распределение природных очагов некоторых болезней по ландшафтным зонам СССР. На крайнем севере Азии бывает дикование (бешенство) песцов, передающееся ездовым собакам и оленям.

В тайге и в лесной зоне определенного растительного состава гнездятся природные очаги клещевого энцефалита; в лесостепи в островках ее лесов также могут быть природные очаги этой же болезни; в степи характерны очаги клещевого риккетсиоза (клещевой сыпнотифозной лихорадки); в степи (рис. 7), в полупустынях и пустынях держатся природные очаги чумы; в пустынях и в полупустынях Средней Азии (рис. 8) — природные очаги клещевого возвратного тифа, кожного лейшманиоза (пендинки), местами чумы.

В любой ландшафтной зоне природные очаги болезней распространены не сплошь, а мозаично на сравнительно ограниченных участках, которые являются элементарными очагами; в элементарном очаге имеются все биотические и абиотические условия, которые минимально достаточны для обеспечения циркуляции возбудителя природноочаговой болезни. Примером таких элементарных очагов является нора такого крупного грызуна, как дикобраз (*Hystrix hirsutirostris*); его нора с многометровым по длине ходом, как и нора шакала, может быть элементарным очагом кожного лейшманиоза и клещевого рекуррента и давать приют флехотомусам; городок (колония

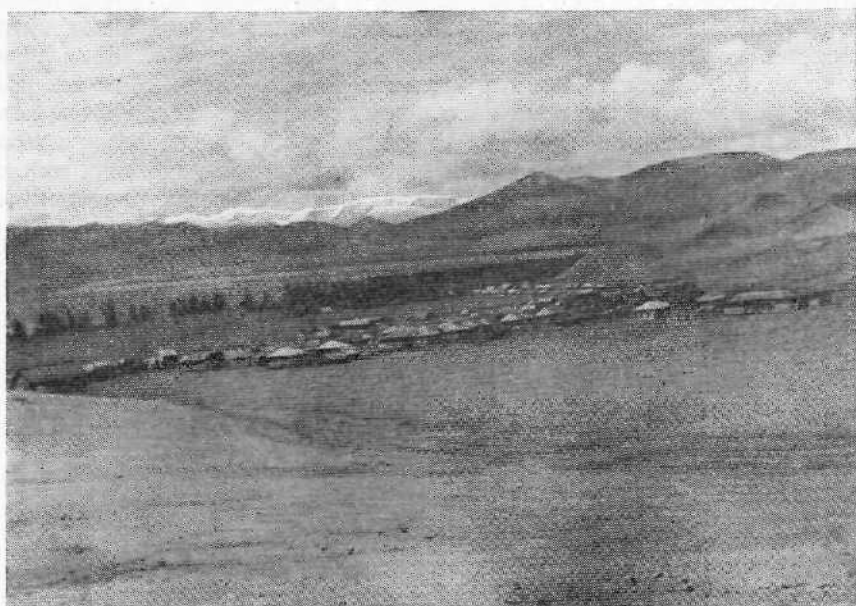


Рис. 7. Мелкосопочная степь в Тувинской котловине. Стадия *Derma-
scentor pittalli* и сусликов. Фото Петровой-Пионтковской.



Рис. 8. Закрепленные бугристые пески в Зайсанском районе Казахстана. Ста-
дия мохнатого тушканчика и клещей *Derma-scentor marginatus*. Фото Петровой-
Пионтковской.

нор) большой песчанки (*Rhombomys opimus*) может быть очагом чумы, клещевого рекурренса, кожного лейшманиоза. В фауне наших жарких пустынь имеются такие нежные насекомые, как *Phlebotomus*; конкретным биотопом их является нора грызуна, обладающая на определенной глубине ровным микроклиматом, оптимальным для жизни и размножения *Phlebotomus*. Но при возникновении в освоеных местах новых поселков с огородным хозяйством или птицеводством через 1½—2 месяца в них наблюдается массовое скопление и нападение на людей *Phlebotomus*, которые залетели из окружающей природной территории. Находя в новых местах благоприятные

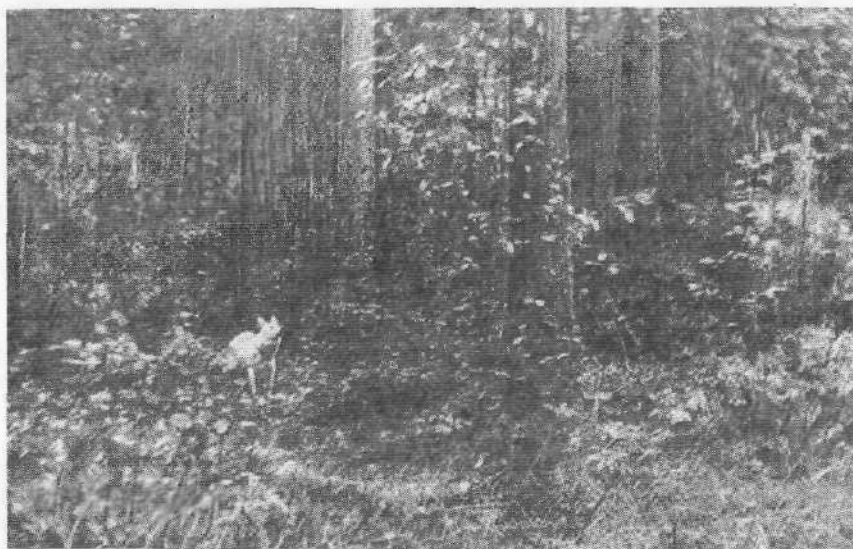


Рис. 9. Подстилка листопадных лесов на Карельском перешейке. Диффузный очаг клещей *Ixodes ricinus*. Фото Митрофанова.

условия для размножения, создаваемые деятельностью человека, *Phlebotomus* оседали здесь «на постоянное жительство». *Phlebotomus* заселяли даже кратковременные стоянки геологоразведочных партий в горных ущельях, где не было ранее никого из людей (П. А. Петрицева, 1935).

Для некоторых факультативно-трансмиссивных болезней устанавливается также преимущественная связь их диффузных природных очагов (например, подстилка листопадных лесов, рис. 9), не имеющих таких определенных границ, как нора, пещера, пространство под камнем (рис. 10) и т. п., с тем или другим по характеру ландшафтом.

Так, сибирскую язву в одной из эпизоотий Западной Сибири наблюдали в 18 раз чаще у домашних животных в лесостепи, чем в степи, что объясняли большим количеством слепней-переносчиков в лесостепи и гораздо более слабым выплаживанием их в степи. Был отмечен также гораздо больший падеж лошадей по сравнению с крупным рогатым скотом (Н. Г. Олсуфьев и П. А. Лелеп, 1935).

Основные ландшафтные зоны имеют в общем широтную протяженность. Природные очаги некоторых природноочаговых болезней отличаются интерзональным распространением в общем меридионального характера, например туляремия — по долинам и поймам рек, протекающих с юга на север.

Природные очаги лептоспирозов (водных лихорадок) вкрапливаются в разные ландшафтные зоны в зависимости от водного фактора естественного

характера (озера) или обусловленного действием человека (искусственные водоемы со стоячей водой, содержание домашних животных — бессимптомных лептоспиноносителей—на берегах рек и др.). Все это факторы не природного географического характера. Другое дело — выявление места обнаружения диких животных, спонтанно зараженных лептоспирами различных серотипов.

Особое значение для конкретного определения нозогеографии имеет выяснение причин появления в данной точке болезни, которой раньше в ней

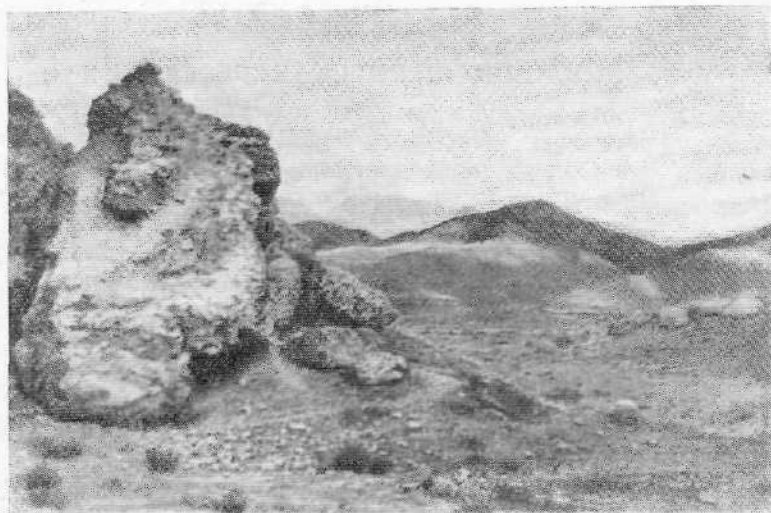


Рис. 10. На переднем плане под каменистый обрыв уходит нора дикобраза с флеботомусами и клещами *Ornithodoros*. Природный очаг клещевого рекурренса.

не было, например Ку-лихорадки; появляется она при завозе скота, растительных и животных продуктов, которые могут быть заражены на месте их добывания риккетсиями Бернета (например, хлопок, шерсть, шкуры). При технической их обработке в местах привоза возникают респираторные заболевания профессионального характера, а также другие формы профессиональных заболеваний на сукожных, ватных, пошивочных фабриках, на коврово-плюшевом комбинате, кожевенном заводе, меховой фабрике, мясокомбинате, хладокомбинате, кулинарной фабрике и др. Такое разнообразие мест заболеваний Ку-лихорадкой в большом городе связано с различиями возможных путей заражения людей через органы дыхания, желудочно-кишечный тракт, через слизистые оболочки. И все же Ку-лихорадка является природноочаговой болезнью; ее первоисточником в разных местах являются спонтанно зараженные песчанки, тонкопалый суслик, хомяки, полевки-экономки, желтогорлые мыши, крысы, домовые мыши и другие животные. Географическое распространение Ку-лихорадки может отображаться на картах по точкам нахождения естественно зараженных диких животных (природные очаги болезней). Распространение же Ку-лихорадки как болезни людей стоит в прямой и разнообразной причинной зависимости от факторов социального (антропоургического) характера, которые весьма изменчивы (разнообразны) и в пространстве и по времени.

Картирование географического распространения природноочаговых болезней, охват которыми людей определяется весьма разнообразными и динамичными факторами социального характера, возможно на узко ограниченных локальных маломасштабных картах, сопровождаемых весьма обстоятельными легендами. На крупномасштабных картах областей или государства в целом возможен схематический показ продвижения такой болезни из местности, откуда завозится возбудитель болезни, находящийся в организме ввозимых сельскохозяйственных животных или в сырье растительного и животного происхождения.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ГЕОГРАФИЯ

В. К. Яшуль

Для современной эпидемиологии характерен неуклонно возрастающий интерес к изучению закономерностей географического распространения инфекционных и инвазионных болезней человека. Твердо установлено, что многие инфекции и инвазии человека распространены не повсеместно и структура их очагов неоднотипна. В результате оказывается, что различным географическим районам земного шара свойственны вполне определенные нозологические формы, имеющие характерные особенности движения эпидемического процесса в пространстве и времени.

Распространение инфекционных и инвазионных болезней человека на земном шаре изучает эпидемиологическая география, представляющая собой область медико-биологических и географических знаний. Эпидемиологическая география изучает происхождение, развитие и объективные закономерности распространения инфекционных и инвазионных болезней человека на земном шаре в зависимости от условий материальной жизни общества с целью выяснения особенностей эпидемиологии этих болезней и обоснования эффективных методов борьбы с ними на конкретных географических территориях.

Эпидемиологическая география является пограничной областью знаний. В своем развитии она непосредственно связана с медико-биологическими, физико-географическими и социальными науками. Включая в круг исследований распространение и причины распространения инфекционных и инвазионных болезней человека, эпидемиологическая география непосредственно примыкает к эпидемиологии и паразитологии. В то же время, изучая природные факторы и их влияние на распространение болезней, эпидемиологическая география неразрывно связывается с физической географией и биологической географией. Как известно, распространение инфекционных и инвазионных болезней человека зависит от особенностей географического размещения производства и формирования экономических районов со специфическими производственными отношениями. В соответствии с этим эпидемиологическая география тесно примыкает к экономической географии и историческому материализму. Имея задачу изучить происхождение и развитие современной эпидемиологической картины Земли, эпидемиологическая география широко использует данные исторической геологии, палеогеографии, антропологии и всемирной истории.

Эпидемиологическая география является естественной составной частью медицинской географии. Из медицинской географии она выделилась в связи с изучением географического распространения и закономерностей географи-

ческого распространения инфекционных и инвазионных болезней человека. Пионерами в этой области были Д. К. Заболотный и Е. Н. Павловский, определившие медицинскую географию как отрасль медицины и географии, изучающую распространение на земном шаре преимущественно инфекционных и инвазионных болезней человека в связи с влиянием природных и социальных условий жизни общества. При этом основные теоретические обобщения были ими произведены на основе анализа материалов по географии инфекционных и инвазионных болезней.

Таким образом, эпидемиологическая география в системе медико-географических знаний занимает вполне определенное место как раздел медицинской географии, изучающий географическое распространение и причины географического распространения инфекционных и инвазионных болезней человека (Е. Н. Павловский, 1956).

Как естественная составная часть медицинской географии эпидемиологическая география в первую очередь призвана изучать причины и закономерности географического распространения инфекционных и инвазионных болезней человека, пути происхождения и развития современной эпидемиологической картины Земли и особенности территориального размещения болезней в пределах тех или иных географических областей. В соответствии с этим стоящие перед эпидемиологической географией задачи многообразны. Решение этих задач может осуществляться различными методами.

В качестве источников информации эпидемиологическая география использует статистические сведения о распространении инфекционных и инвазионных болезней человека, данные экономической и физической географии, эпидемиологии и паразитологии, а также картографические и исторические фонды. Большое значение имеют также литературные фонды из области смежных наук (биологии, биогеографии, антропологии, палеогеографии, исторической геологии и др.).

Статистический метод, основанный на статистическом анализе данных, получаемых при регистрации заболеваемости инфекционными и инвазионными болезнями на тех или иных территориях, позволяет накопить конкретные сведения по распространению болезней, их распределению по возрастным и профессиональным группам, а также движению в пространстве и времени. Эти сведения сами по себе представляют определенную научную ценность. Монографическое их изложение (например, по типу монографии О. В. Барояна, 1962) дает фактический материал для дальнейшего эпидемиологического анализа.

Однако от познания отдельных фактов еще далеко до познания внутренней связи явлений, их сущности. Как заметил В. Н. Беклемишев (1959а), недостаточно знать территории, на которых распространены болезни, необходимо их понимать. Очевидно, эпидемиологическая география не может ограничиться лишь регистрацией фактов. Она призвана не только описывать, но и объяснять географию инфекционных и инвазионных болезней человека, восстанавливать историю их возникновения и развития. В соответствии с этим одной из наиболее важных задач эпидемиологической географии является раскрытие внутренней сущности распространения конкретных нозологических форм, изучение природы тех процессов, которые определяют их географию. Именно поэтому изучение заболеваемости людей на конкретных территориях является лишь первым шагом на пути к последующему причинному изучению географии отдельных нозологических форм, их естественных групп и инфекционных и инвазионных болезней человека в целом. Причинное изучение географии инфекций и инвазий человека возможно сравнительным и историческим методами.

Сравнительный метод позволяет исследовать характер распространения болезней на земном шаре, а также преобразования, совершающиеся с ними в настоящее время на различных географических территориях. Этот метод позволяет установить сходство и различия между характером распространения конкретных нозологических форм, проследить общность и различия в их происхождении.

Исторический метод в эпидемиологической географии дает возможность восстановить пути происхождения и эволюцию эпидемиологической картины Земли, изучить особенности распространения инфекционных и инвазионных болезней человека в различных социально-экономических формациях. Такой исторический подход к изучению географии болезней человека как важнейшей социальной проблеме истекает из требований материалистической диалектики. «Безусловным требованием марксистской теории при разборе какого бы то ни было социального вопроса, — писал В. И. Ленин, — является постановка его в о п р е д е л е н н ы е исторические рамки...»¹.

Основным преимуществом сравнительного и исторического методов в эпидемиологической географии является то, что этими методами удается выявить типы распространения болезней, изучить их естественные эпидемиологические группировки и установить области их распространения и пути эволюции. Сравнительный и исторический методы позволяют подойти к решению проблемы эпидемиологической географии Земли в целом, эпидемиологическому районированию, делению территории земного шара на естественно сложившиеся эпидемиологические области. Необходимость такого районирования вызвана тем, что различные физико-географические участки Земли, административные единицы и экономические районы обладают различной степенью однородности их эпидемиологической структуры, что является результатом присущих этим районам различных условий материальной жизни человеческого общества.

Наконец, перед эпидемиологической географией стоит задача практического использования научных достижений из области географического распространения инфекционных и инвазионных болезней человека для разработки эффективных методов борьбы с ними в условиях конкретных географических территорий. В странах социалистического лагеря учет данных эпидемиологической географии необходим в планировании производственных мощностей в тех или иных экономических районах.

Эпидемиологическая география сложилась как отрасль медико-географических знаний совсем недавно. Человечество с незапамятных времен было хорошо знакомо с опустошительными эпидемиями, уносившими миллионы жизней. Эпидемии существовали в древние века, они укоренились в средневековых городах и особенно массовое распространение получили в более позднее время, когда в результате развития средств связей по торговым и военным путям многие инфекционные болезни распространились по всему земному шару. Вполне естественно, что по мере развития научных медицинских знаний исследователи стремились выяснить причины возникновения и развития эпидемий. Нередко анализ развития эпидемий проводили и с географических позиций. Однако научная основа эпидемиологической географии могла разрабатываться только исходя из идей о паразитической природе возбудителей инфекционных и инвазионных болезней.

Фундаментальные исследования в этой области были произведены лишь в XIX—XX веках, когда было открыто большое число возбудителей болезней.

¹ В. И. Л е н и н. Сочинения. Изд. 4-е, т. 20, 1948, стр. 373.

Бурное развитие микробиологии, а затем и вирусологии первоначально привело к одностороннему развитию эпидемиологии. Основное внимание исследователей на протяжении нескольких десятилетий было приковано к обнаружению и изучению возбудителей болезней. Многие исследователи считали, что изучения возбудителей болезней вполне достаточно для понимания их эпидемиологии. Однако возникшие в связи с успехами микробиологии новые идеи и новые представления о природе инфекционных болезней, а в последующем установление значения живых переносчиков и эпидемиологии болезней человека и связи многих болезней человека с очагами инфекций в природе с новой силой поставили на повестку дня решение проблем эпидемиологической географии.

Первые исследования, заложившие научные основы эпидемиологической географии, связаны с именем выдающегося русского эпидемиолога Д. К. Заболотного. Еще в 1899 г. Д. К. Заболотный высказал смелое для того времени предположение, что возбудители чумы хранятся в дикой природе среди грызунов степей и пустынь (гарбаганов и уссуликов). Однако лишь в 1911 г. ему удалось прямым выделением возбудителя из грызунов доказать это предположение. На основании своих многолетних исследований по чуме Д. К. Заболотный (1926а) расшифровал природу эндемичности чумы и показал, что грызуны являются хранителями чумного микроба в дикой природе и источником заражения людей. В результате этого эпидемии чумы во многих случаях оказываются связанными с территориями природных поселений диких грызунов, болеющих чумой.

Несколько позже, обобщая известный в то время фактический материал по распространению болезней человека и их возбудителей на земном шаре, Д. К. Заболотный (1926а, б, 1929) высказал ряд важных теоретических положений, по-новому определивших цели и задачи эпидемиологической географии. Д. К. Заболотный считал, что эта отрасль знаний должна изучать распространение различных болезней, преимущественно «заразных», на земном шаре. Основные ее задачи, по Д. К. Заболотному, заключаются в установлении территорий, наиболее пораженных данной формой болезни, и в изучении внешних факторов, влияющих на изменение картины распространения болезней. «Для предупреждения эпидемий и других массовых заболеваний, — пишет Д. К. Заболотный (1929, стр. 622), — необходимо не только знание эндемических очагов, но и выяснение всех условий, способствующих их существованию». Анализируя географическое распространение большого числа инфекционных и инвазионных болезней человека, Д. К. Заболотный убедительно показал, что в своем распространении они зависят от природных и социальных условий той или иной местности (температуры среды, ареалов естественных носителей и переносчиков, местных бытовых условий и т. п.). Работы Д. К. Заболотного явились крупным шагом вперед на пути развития эпидемиологической географии.

XX век характеризуется интенсивным изучением отдельных нозологических форм. Накапливается фактический материал по географии болезней в частной эпидемиологии. Однако после работ Д. К. Заболотного вплоть до 40-х годов серьезных исследований теоретических проблем эпидемиологической географии фактически не предпринималось.

Значительное оживление исследований в области эпидемиологической географии наблюдалось в связи с работами Е. Н. Павловского, впервые в 1939 г. изложившего учение о природной очаговости болезней (Е. Н. Павловский, 1939, 1940). В 1944 г. Е. Н. Павловский высказал ряд важных положений, касающихся географии трансмиссивных болезней. В этой работе было отмечено, что изучение географии природноочаговых болезней необходимо проводить в направлении изучения распространения отдельных природноочаговых болезней и изучения конкретных географических территорий и ландшафтов с приуроченными к ним природными очагами болезней. Особенно ярко было подчеркнуто, что природные очаги болезней приурочены к территориям определенных географических ландшафтов, связаны с этими территориями и в своем генезе не зависят от человека. Такие очаги, находящиеся в дикой природе, обладают потенциальной эпидемиологической опасно-

стью. Пока в очаге не наблюдается заболеваний людей, можно говорить об эпидемиологически дремотном его состоянии. Очаг проявляет себя в эпидемиологическом отношении при попадании на его территорию людей.

Существенным недостатком этой работы явилась попытка обосновать понятие о «ландшафтной эпидемиологии». Сосредоточив основное внимание на эпизоотическом процессе, являющемся основой существования природных очагов болезней, Е. Н. Павловский недооценил значение главной движущей силы эпидемического процесса — социально-экономических условий жизни человеческого общества, членами которого являются люди, вступающие на территории природных очагов.

В целом же эта работа Е. Н. Павловского явилась крупным вкладом в теорию эпидемиологической географии природноочаговых болезней.

В последующих работах Е. Н. Павловский неоднократно останавливался на проблемах географии природноочаговых болезней, ландшафтной приуроченности природных очагов и их структуре (видовому составу доноров, переносчиков и реципиентов, а также факторам среды, благоприятствующим проявлению болезни у заразившихся). Е. Н. Павловский (1956) совершенно справедливо замечает, что человек является существом исключительно подвижным и это обстоятельство сильно затрудняет возможность изучения и изображения на картах распространения болезней. В силу этого, как указывает Е. Н. Павловский (1956, 1961а, б), основой нозогеографии природноочаговых болезней должно явиться географическое распространение природных очагов болезней и их структура в связи с определенным ландшафтом, которому свойственны эти очаги. Только такой подход дает возможность выявить не только территории, проявившие себя в эпидемиологическом отношении, но и территории, в пределах которых природные очаги болезней имеются, но они не проявили себя эпидемиологически. Эколого-паразитологический и микробиологический анализ условий существования природных очагов болезней, как указывает Е. Н. Павловский (1956, стр. 279), «...на фоне географических ландшафтов и свойственных им абиотических факторов позволяет определить показатели, по которым можно обоснованно подозревать наличие природных очагов болезней даже на таких территориях, где еще не наблюдалось соответствующих заболеваний людей».

В работах, посвященных географии природноочаговых болезней, Е. Н. Павловский уделял серьезное внимание также разработке программы и методике составления карт.

Разрабатываемое советской паразитологической школой под руководством Е. Н. Павловского учение о природной очаговости болезней человека позволило эпидемиологам проникнуть в сущность географии зоонозов с природной очаговостью. Эти исследования заложили прочный научный фундамент для развития географии природноочаговых болезней человека.

Разработкой теоретических проблем эпидемиологической географии в последнее время занимался В. Н. Беклемишев. В своих исследованиях на примерах нозогеографии облигатно-трансмиссивных болезней человека (В. Н. Беклемишев, 1959а), учения об очаговости болезней (В. Н. Беклемишев, 1945, 1951, 1959а, 1961, и др.), а также географии малярии (В. Н. Беклемишев, 1946, 1947, 1949) и клещевого энцефалита (В. Н. Беклемишев, 1959в) были изучены некоторые закономерности происхождения и географического распространения трансмиссивных болезней человека. Работы В. Н. Беклемишева еще раз показали высокое своеобразие предмета и задач эпидемиологической географии.

Особое место в развитии эпидемиологической географии занимают исследования советской эпидемиологической школы, заложившие прочный фундамент материалистическим представлениям на движущие силы эпидемического процесса. Советскими эпидемиологами со всей очевидностью было показано, что движущей силой эпидемического процесса являются условия мате-

риальной жизни человеческого общества (Л. В. Громашевский, 1941; И. И. Елкин, 1960, и др.). В этих исследованиях была вскрыта природа эпидемического процесса, показана его социально-классовая сущность, обоснована зависимость географического распространения инфекционных и инвазионных болезней человека от природных и социально-экономических условий жизни людей.

Коротко характеризуя современное состояние эпидемиологической географии, необходимо отметить, что эта отрасль эпидемиологии и географии прочно вошла как естественная часть в систему медицинских знаний. Сейчас трудно найти серьезное исследование по эпидемиологии, в котором не уделялось бы внимания географии конкретных нозологических форм. Советские эпидемиологи видят настоятельную необходимость в широкой постановке изучения проблем эпидемиологической географии (И. И. Елкин, 1962), данные которой способствуют разработке научных основ борьбы с инфекционными и инвазионными болезнями человека.

ПОНЯТИЕ О НОЗОАРЕАЛЕ

При изучении географии инфекционных и инвазионных болезней человека исследователь в первую очередь имеет дело с теми территориями, в пределах которых регистрируется заболеваемость людей. Области, в пределах которых распространены конкретные нозологические формы, получили название «ареалов болезней» [Е. Н. Павловский, 1944, 1954, 1956; Мэй (May, 1954); В. Н. Беклемишев, 1959а, и др.] или «нозоареалов» (А. А. Шошин, 1961, 1962).

До сих пор нет единства мнений относительно того, что необходимо понимать под терминами «ареал болезни» или «нозоареал». Во многих случаях при изучении нозоареалов исследователи основываются на статистическом анализе заболеваемости по территории в пределах определенных административно-политических единиц.

Статистический анализ уровней заболеваемости в пределах конкретных единиц административно-политического деления как метод изучения географического распространения болезней получил широкое распространение в первую очередь потому, что мировая статистика заболеваемости построена по административному принципу. Вместе с тем этот метод изучения географии болезней имеет ряд весьма существенных недостатков. Вплоть до последнего времени сведения по мировому распространению болезней отличаются неоднородностью и поэтому далеко не всегда бывают сравнимы. Во многих случаях точность их весьма низка. Е. Н. Павловский (1956) отметил, что заболеваемость по территории распространена неравномерно, вследствие чего нозогеографические карты подобного типа содержат нивелированные данные. Кроме того, выяснить границы нозоареалов на основе регистрации местонахождения больных людей оказывается совершенно невозможным (Е. Н. Павловский, 1954, 1956, 1959; Мэй, 1954, и др.). В самом деле, в связи с развитием современных средств связей в настоящее время человек, заразившийся в той или иной местности, за период даже очень короткой инкубации может попасть практически в любой пункт земного шара и будет зарегистрирован на этой территории как больной данной нозологической формой. Особенно часто далеко за пределами территорий, на которых произошло заражение человека, регистрируются болезни с длительной инкубацией. Например, кожный лейшманиоз регулярно регистрируется во многих городах, расположенных за сотни и тысячи километров от природных очагов этой болезни. Известны также многочисленные случаи регистрации малярии в районах,

где плазмодии в комаре не проходят цикл спорогонии вследствие низкой температуры среды.

Более точные сведения о географическом распространении болезней можно получить в том случае, если фиксировать в каждом отдельном случае место заражения больных людей (Е. Н. Павловский, 1956). Однако и при этом могут встречаться серьезные затруднения в определении границ нозоареалов. Вследствие миграции источников инфекции (больных людей, носителей или инфицированных животных) в ряде случаев заражение человека может произойти в той местности, для которой эта болезнь совсем и не свойственна.

Так, в прошлом эпидемические вспышки чумы регистрировались в некоторых портах Швеции и Норвегии, а мощные эпидемические вспышки желтой лихорадки — во многих городах средиземноморского побережья. Локальные эпидемические вспышки оспы экзотического происхождения время от времени регистрируются в различных городах Европы и Северной Америки. Кроме того, существенным недостатком этого метода изучения распространения болезней является то, что качественная сторона проблемы географии болезней, причинное понимание нозоареалов при этом фактически не затрагиваются. Таким образом, ни данные по заболеваемости, ни регистрация мест заражения больных людей не могут явиться надежными критериями для определения истинных границ распространения конкретных нозологических форм.

Очевидно, определение границ нозоареалов должно производиться в каждом отдельном случае на основе вскрытия самой сущности эпидемического процесса при конкретных нозологических формах, в результате глубокого изучения природы нозоареалов. Именно такой путь должен стать научной основой для изучения общих проблем эпидемиологической географии, так как он позволяет подойти к причинному пониманию нозоареалов.

Необходимо подчеркнуть, что вплоть до последнего времени в эпидемиологической географии недооценивали природу паразитизма как важнейший фактор, влияющий на процессы формирования нозоареалов. Многие авторы, занимавшиеся изучением распространения болезней, пытались дать единое представление о нозоареалах вне связи с их формированием при тех или иных нозологических формах [В. Н. Беклемишев, 1959а, и др.; Оди (Audy, 1958); Макдональд, 1963]. Вместе с тем, рассматривая географическое распространение инфекционных и инвазионных болезней человека, мы видим, что в зависимости от природы возбудителя формирование нозоареалов происходит различными путями. Поэтому не существует проблемы нозоареала, а имеются проблемы нозоареалов, формирование которых находится в прямой зависимости от природы паразитизма.

Природа паразитизма и ее значение в формировании нозоареалов

Взаимоотношения организма в системе «хозяев и их паразитов» включают широкий спектр межвидовых связей, колеблющихся от облигатной монофагии паразитов до их полифагии. Е. Н. Павловский (1946, 1959) провел анализ взаимоотношений паразита и его хозяина в процессе индивидуальной жизни носителей и в филогенезе. При этом было показано, что паразитизм представляет собой явление в одинаковой степени историческое и экологическое. Явление монофагии, указывает Е. Н. Павловский, следует рассматривать как результат приспособления паразита в процессе эволюции к своему единственному виду хозяев. Природа полифагии более сложна.

Для того чтобы данная особь могла стать хозяином того или иного паразита, необходимо наличие триады «факторов становления», которые Е. Н. Павловский определяет как (1) факторы, предрасполагающие к заражению (обеспечивающие паразиту инвазирование хозяина и способность проходить жизненный цикл в конкретных условиях биохимизма среды опо-

средуемого им организма), (2) факторы, осуществляющие процесс заражения (эволюционно установленные биоценотические связи между потенциальным хозяином и источником инфекции или инвазии), и (3) факторы, закрепляющие процесс заражения (факторы экологического характера в широком смысле слова).

Происхождение факторов, предрасполагающих к заражению (первая группа триады), далеко не во всех случаях связано с эволюцией межвидовых связей вида потенциального хозяина и осваивающего его паразита. Инвазирование и прохождение жизненного цикла паразитом возможно в ряде случаев в организме такого «хозяина», с которым паразит никогда не встречался на жизненной арене. Так, морские свинки проявляют высокую восприимчивость к возбудителям туляремии (Н. Г. Олсуфьев, Т. Н. Дунаева, 1960) и вирусу клещевого энцефалита (М. П. Чумаков, 1944). Вследствие этого круг потенциальных хозяев данного паразита во многих случаях бывает значительно шире круга хозяев, с которыми паразит связан эволюционно.

При рассмотрении современных форм связей возбудителей инфекционных и инвазионных болезней с человеком также обнаруживается, что такие связи могут быть различными. Они возникают как на основе взаимоотношений системы «паразита и его хозяина», которые являются результатом исторически обусловленных связей возбудителя с человеком, так и в результате проникновения в организм человека паразитов животных (паразитизм которых в организме человека с исторических позиций носит чисто случайный характер) или даже непаразитических видов. В соответствии с этим возбудителей инфекционных и инвазионных болезней человека можно подразделить на три основные группы: истинных, случайных и ложных паразитов человека (Е. Н. Павловский, 1946б).

Истинные паразиты человека связаны с человеком эволюционно. В результате приспособления к паразитическому образу жизни у них в процессе эволюции выработались специальные механизмы, обеспечивающие существование паразитов во внутренней среде или в кишечнике человека как в среде естественного местообитания с характерной для данного вида локализацией, определяющей специфический механизм передачи (Л. В. Громашевский, 1941, 1949, 1962).

Среди истинных паразитов человека необходимо различать истинных паразитов собственно человека и истинных паразитов человека и животных. Первая группа представляет собой возбудителей болезней, которые в процессе эволюции приспособились только к человеку. При этом среди них встречаются виды, которые в филогенезе приобрели узкую специфичность в «выборе» хозяев. Эти паразиты настолько тонко пригнаны к условиям естественной среды обитания — биохимизму строго определенных органов и тканей человека, что в настоящее время не обладают инвазирующей способностью ни к каким видам животных (например, возбудители проказы). Кроме того, в этой группе имеются возбудители, которые в силу известных общебиологических закономерностей оказываются патогенными и для некоторых видов животных, хотя поддерживать непрерывность своего существования среди животных они не могут. Являясь биологическим тупиком инфекции (инвазии), животные не включаются в общую цепь циркуляции возбудителя и остаются эволюционно чуждыми такому возбудителю (например, возбудители вшивого сыпного тифа, оспы и др.).

Наряду с этим к истинным паразитам человека следует отнести также таких возбудителей, которые в процессе эволюции оказались адаптированными не только к человеку, но одновременно и к некоторым видам животных (истинные паразиты человека и животных). В этом случае непрерывное суще-

ствование вида возбудителя обеспечивается благодаря циркуляции его среди людей и животных (возбудители клещевых спирохетозов, африканского и американского трипаносомозов, желтой лихорадки и др.).

Случайные паразиты человека являются истинными паразитами определенных видов животных, которые и поддерживают непрерывность их существования. Все случайные паразиты человека представлены эврибионтными видами. Стенобионтные паразиты, относящиеся к истинным паразитам животных, не могут поражать человека и поэтому являются возбудителями болезней, свойственных только животным (например, чума плотоядных, чума свиней, инфекционная анемия лошадей, псевдотуберкулез грызунов, пироплазмозы и многие другие болезни животных).

В результате эврибионтности случайные паразиты человека при попадании в его организм находят благоприятную среду для своего развития. Однако человек для своих случайных паразитов является биологическим тупиком инфекции (инвазии), что можно объяснить следующими основными причинами.

а) Физиологические причины. Обычно возникают у относительно узкоспецифических паразитов. Обусловлены тем, что в эволюционно чуждом для паразита организме человека возбудитель не находит всего комплекса условий для успешного завершения развития. Биохимизм внутренней среды человека настолько не соответствует требованиям паразита, что последний хотя и инвазирует человека, но не может осуществить необходимую локализацию с тем, чтобы обеспечить специфический механизм передачи (например, возбудители лептоспирозов и некоторых других зоонозов).

б) Эпидемиологические причины. Возникают у ряда возбудителей, не являющихся узкоспецифическими видами. Такие возбудители способны в эволюционно чуждом для них организме человека осуществить ту же локализацию, что и в организме своего истинного хозяина — животного. Однако в результате качественных различий в движущих силах эпидемического и эпизоотического процессов специфического механизма передачи все же не наблюдается. В самом деле, становление многих болезней животных в филогенезе связано с экологическими особенностями их хозяев. Очевидно, в человеческом обществе паразит не находит аналогичных условий, что неизбежно приводит к невозможности в этих условиях осуществления специфического механизма передачи. Так, механизм передачи отсутствует при трихинозе, а также при некоторых облигатно-трансмиссивных болезнях, переносчиками возбудителей при которых являются пастбищные клещи (напавший на человека пастбищный клещ рано или поздно уничтожается).

Необходимо подчеркнуть, что, будучи биологическим тупиком в развитии своих случайных паразитов, человек как носитель не включается в общий круговорот инфекции (инвазии) и поэтому не вовлекается в их эволюционный процесс.

Ложные паразиты человека представлены непаразитическими видами, которые при определенных условиях оказываются патогенными для человека (кишечная палочка, возбудители актиномикоза и т. п.).

Таким образом, возбудители инфекционных и инвазионных болезней человека в основном представлены видами, которые в процессе эволюции приспособились к паразитическому образу жизни на тех или иных группах хозяев. При этом разные возбудители способны поддерживать непрерывность своего существования среди разных видов хозяев. В соответствии с этим инфекционные и инвазионные болезни человека с эволюционных

позиций можно подразделить на три основные группы: антропонозы, зоонозы и антропозоонозы. Кроме того, небольшое число нозологических форм с возбудителями, относящимися к ложным паразитам, образуют группу инвазий непаразитическими организмами.

I. **А н т р о п о н о з ы** представляют собой группу болезней, возбудители которых являются истинными паразитами человека, адаптированными в филогенезе только к человеку. Существование возбудителей антропонозов обеспечивается благодаря непрерывно протекающему процессу перехода паразитов от человека к человеку. В отдельных случаях при этом могут поражаться и восприимчивые животные. Так, в период гриппозных эпидемий свиньи инфицируются вирусом человеческого гриппа. Более того, имеются основания полагать, что острое и высококонтагиозное заболевание — инфлюэнца свиней, возникает в результате поражения вирусом гриппа человека этих животных (В. М. Жданов, 1953). Точно так же морские свинки в Бразилии поражаются возбудителями вшивого сыпного тифа (Мартини, 1952) и т. п. Однако, являясь биологическим тупиком для возбудителей антропонозов, животные не включают в общий круговорот инфекции и не представляют той среды обитания для паразитических видов, на фоне которой протекает их эволюционный процесс.

Эпидемический процесс при антропонозах протекает среди определенных коллективов людей, вследствие чего нозоареалы антропонозов оказываются связанными с этими коллективами.

II. **З о о н о з ы** представляют собой болезни, возбудители которых в филогенезе адаптированы ко вполне определенным видам животных, обеспечивающих непрерывность их существования. Так, существование *Pasteurella pestis* в природе обеспечивается в результате непрерывного эпизоотического процесса, протекающего среди нескольких видов сурков, сусликов и песчанок (Ю. М. Ралль, 1960). Непосредственное участие в поддержании существования туляремийной инфекции в природе принимает сравнительно небольшое число видов млекопитающих (по-видимому, главная роль здесь принадлежит лишь водяным крысам, домовый мыши, обыкновенной полевке, зайцам и, вероятно, еще 2—3 видам). Возбудители бруцеллеза существуют в природе благодаря непрерывно протекающему эпизоотическому процессу среди мелкого рогатого скота (*Brucella melitensis*), крупного рогатого скота (*B. abortus*) и свиней (*B. suis*).

В то же время, являясь паразитами сравнительно небольшого числа видов непосредственных их хозяев, возбудители зоонозов в силу свойственной им эврибионтности способны поражать нередко очень большое число видов теплокровных, в том числе и такие виды, которые лишь вовлекаются в эпизоотию, но сами никакого участия в поддержании существования возбудителя не принимают. Так, возбудители чумы грызунов выделены от 214 видов млекопитающих (Ю. М. Ралль, 1960), естественное носительство туляремии в СССР обнаружено у 64 видов позвоночных (Н. Г. Олсуфьев, 1960), а к возбудителям бруцеллеза оказались восприимчивы 40 видов диких животных (М. М. Ременцова, 1962).

Возбудители зоонозов при наличии определенных социально-экономических условий, благоприятствующих осуществлению того или иного механизма передачи (далеко не всегда специфического), способны поражать и человека. Но циркулировать в человеческих коллективах неопределенно долгое время они не могут (человек является биологическим тупиком инфекции). Вследствие этого эпидемический процесс при зоонозах может складываться из отдельных заражений человека от животных (туляремия, бруцеллез). В некоторых случаях человек, заразившийся возбудителями зоонозов,

может оказаться эпидемиологически значимым источником инфекции. В результате этого может возникнуть эпидемическая вспышка с передачей возбудителя данного зооноза от человека человеку (например, при чуме). Но при этом серия инфекционных заболеваний людей заканчивается гибелью возбудителя при самопроизвольном затухании эпидемического процесса.

Таким образом, проникая в человеческие коллективы, возбудители зоонозов рано или поздно гибнут, вследствие чего человек не включается в непрерывную цепь заражения животных и не участвует в эволюции возбудителя как паразитического вида.

Эпидемический процесс при зоонозах в своем происхождении всегда привязан к территориям, в пределах которых наблюдается эпизоотический процесс. Вследствие этого формирование нозоареалов зоонозов оказывается в прямой зависимости от распространения эпизоотий.

III. Антропозоозы представляют собой группу инфекционных и инвазионных болезней человека, возбудители которых в филогенезе адаптированы как к человеку, так и к определенным видам животных.

При антропозоозах имеются довольно сложные взаимоотношения между эпидемическим и эпизоотическим процессами. Общей характеризующей чертой антропозоозов является то, что их возбудители включаются в круговорот инфекции (инвазии) среди людей и животных, эволюционируя в связи с человеком и животными.

Взаимоотношения между эпидемическим и эпизоотическим процессами при антропозоозах могут быть различными. В одних случаях возбудитель антропозоозов может существовать неопределенно долгое время среди людей, в то время как животные время от времени включаются в циркуляцию возбудителя (по-видимому, по такому пути происходит циркуляция вирусов денге и паппатачи). Возбудители других антропозоозов существуют неопределенно долгое время среди животных. Человек при этом время от времени включается в циркуляцию возбудителя (вирус желтой лихорадки, возбудители некоторых лептоспирозов). При клещевом возвратном тифе существование вида возбудителя обеспечивается благодаря тесной взаимосвязи эпидемического и эпизоотического процессов (поселковые очаги). Циклы развития ряда гельминтов включают в себя смену хозяев (тенидозы) и т. п.

Нозоареал антропозооза оказывается иногда в весьма сложной зависимости как от коллективов людей, так и от различных групп животных, среди которых наблюдается эпидемический и эпизоотический процессы.

IV. Инвазии непаразитическими организмами представляют собой группу болезней, непрерывность существования возбудителя при которых обусловлена их непаразитическим образом жизни. Эпидемический процесс при этих болезнях складывается из отдельных заражений человека возбудителями, которые в силу эврибионтности оказываются патогенными при резком снижении резистентности организма (травмы, интоксикации, лучевые поражения и т. п.). Нозоареал при этом привязан к ареалу соответствующего вида возбудителя.

Таким образом, особенности эпидемических процессов при антропонозах, зоонозах, антропозоозах и инвазиях непаразитическими организмами оказывают сильное влияние на географию болезней человека. Вместе с тем как ни велико значение природы возбудителя, один этот фактор, конечно, не может объяснить современную эпидемиологическую картину земного шара. В географическом распространении болезней огромную роль играют также такие факторы, как условия материальной жизни общества и исторические причины.

Условия материальной жизни общества и исторические причины как факторы, обуславливающие распространение болезней

Условия материальной жизни общества являются важнейшими факторами, обуславливающими географическое распространение болезней. Они включают в себя окружающую общество (конкретные коллективы людей) географическую среду, народонаселение и его плотность и способ производства материальных благ. Географическая среда (природные условия) во многих случаях имеет существенное значение как фактор, определяющий распространение болезней человека. От условий географической среды может зависеть наличие или отсутствие эпидемического процесса на данной территории, его интенсивность и сезонность. Особенно отчетливо влияние географической среды на распространение болезней человека наблюдается при природноочаговых зоонозах. Заболеваемость людей этими паразитическими формами обычно встречается лишь на территориях природных очагов болезней. При этом интенсивность и сезонность эпидемического процесса во многом зависят от хода эпизоотического процесса. Вместе с тем природные факторы могут оказывать влияние и на течение эпидемического процесса при антропонозах (Л. В. Громашевский, 1949; Л. В. Громашевский, З. Н. Шломович, 1962; И. И. Елкин, 1960).

Народонаселение и его плотность также являются важным фактором, влияющим на географию болезней. В частности, непрерывность эпидемического процесса при антропонозах может наблюдаться лишь в том случае, если в него будет вовлечено определенное число людей.

Но ни географическая среда, ни народонаселение сами по себе не могут явиться теми основными материальными условиями, от которых зависит география болезней человека. Решающей движущей силой эпидемического процесса являются социально-экономические условия жизни людей, основу которых составляет способ производства материальных благ (см. главу VIII настоящего руководства).

Природные и социально-экономические факторы, обуславливающие границы нозоареалов, оказывают многогранное влияние на течение эпидемического процесса. Одни из них являются необходимыми условиями существования эпидемического процесса как такового (например, природноочаговые болезни, бытовые и производственные условия жизни людей, переносчики облигатно-трансмиссивных болезней и т. п.), другие оказывают на него прямое или косвенное влияние (сезонные изменения климата, плотность населения и т. п.). При этом следует учитывать, что в разных условиях значение одного и того же фактора может быть различным. Так, температура среды в экваториальной зоне оказывает влияние лишь на уровень заболеваемости малярией путем регуляции численности популяции переносчиков, в то время как в районах высоких широт она становится главным фактором, ограничивающим распространение этой болезни.

Необходимо подчеркнуть, что в современном человеческом обществе в жизнь проводятся сознательные мероприятия, направленные на снижение заболеваемости населения и ликвидацию болезней. В условиях социалистического общества такая сознательная деятельность носит плановый характер. Активная целеустремленная деятельность человека в борьбе с инфекционными и инвазионными болезнями в наше время сильно изменила географию этих болезней.

Вместе с тем в географическом распространении болезней огромную роль играют исторические факторы.

Современная эпидемиологическая картина Земли является результатом длительного исторического развития, истоки которого во многих случаях уходят далеко в глубь мезозоя, к периоду возникновения и первых этапов эволюции теплокровных. Именно в этот период в процессе эволюции начали закладываться основные связи возбудителей с птицами и млекопитающими. Дальнейшая эволюция этих связей и возникновение различными путями новых паразитических видов среди развивающихся теплокровных обусловили формирование многих природноочаговых болезней.

Эволюция приматов, происходящая параллельно развитию других групп млекопитающих, привела к возникновению человека. При этом существовало три основных пути происхождения современных антропонозов: от болезней обезьяноподобных предков человека, от непаразитических видов и от зоонозов (Л. В. Громашевский, 1962).

Не подлежит сомнению, что часть болезней была унаследована человеком от его обезьяноподобных предков. В этом случае центром формирования нозоареалов следует считать первичную родину человека, которая, по мнению многих антропологов, является территорией Передней и Южной Азии, части Северо-Восточной Африки и Кавказа (Я. Я. Рогинский, М. Г. Леви, 1955). Отсюда эти болезни начали мигрировать вместе с первично расселяющимся человеком в другие области земного шара. К болезням, унаследованным человеком от его предков, по-видимому, следует отнести проказу, гонорею, сифилис, энтеробиоз, трихоцефалез и др.

Необходимо отметить, что непосредственные предки человека — древние антропоморфные обезьяны, как и ныне живущие виды диких млекопитающих, имели несомненно весьма ограниченное количество собственных болезней, возбудители которых были их истинными паразитами. Очень небольшое число нозологических форм из группы антропонозов могло возникнуть от непаразитических видов. В частности, от свободноживущих водных форм в своем развитии, по-видимому, берет холерный вибрион.

Основная масса антропонозов берет начало от зоонозов. Как на своей первичной родине, так особенно по мере расселения по земле человек вступал в ту или иную форму взаимодействия с природными биоценозами, где сталкивался с возбудителями инфекций и инвазий диких животных. При этом к возбудителям, которые не обладали узкой специфичностью, организм человека оказывался восприимчив, вследствие чего эти возбудители становились паразитами также и человека. Дальнейшая судьба их была различной.

В ряде случаев человек, входя в контакт с инфицированными животными, становился эпидемиологически значимым источником инфекции, но не имел (или терял) своего значения как источник инфекции в эпизоотологическом отношении. В результате естественного отбора возникала дивергенция, которая в конечном итоге обуславливала возникновение истинных паразитов человека — возбудителей болезней чисто человеческих, в настоящее время не свойственных животным. Часть из этих болезней возникала в процессе хозяйственной деятельности от приручаемых животных (аскаридоз, тениидозы и др.), другие — при контакте с животными, являющимися сочленами природных биоценозов (сыпной и возвратный тифы, гименолепидоз, городская форма кожного лейшманиоза, оспа, полиомиелит, некоторые энцефалиты). Возникновение ряда нозологических форм было связано с переходом человека к оседлому образу жизни и развитием земледелия (дизентерия бактериальная, амебиаз). Наконец, условия высокой плотности населения и широкое общение между людьми в более позднее время послужили основой для возникновения таких болезней, как корь, грипп, коклюш и др.

Вместе с тем, кроме антропонозов, в процессе хозяйственной деятельности человека и расселения его по Земле появлялись антропозоонозы и зоонозы. Так, в ряде случаев, включаясь в круговорот возбудителя зоонозов, человек становился эпидемиологически и эпизоотологически значимым источником инфекции, что неизбежно приводило к эволюционной адаптации

возбудителя к человеку и животным. Таким путем возникали антропозоозы (желтая лихорадка, клещевые возвратные тифы и др.). Однако во многих случаях, заражаясь от животных, человек не стал источником инфекции ни в эпидемиологическом, ни в эпизоотологическом отношении. Поэтому возбудители этих болезней остались связанными с природными очагами (туляремия, клещевой энцефалит и др.) или эволюционировали вместе с сельскохозяйственными животными (бруцеллез).

В отдельных случаях в силу очень высокой эврибионтности некоторых возбудителей зоонозов и относительной близости биохимических свойств организма человека и других млекопитающих, а также в связи с особенностями механизма передачи, по-видимому, наблюдались случаи, когда человек при попадании на территории природных очагов мог включаться в естественный круговорот возбудителя сразу же, без дополнительной эволюционной адаптации паразита к его организму. Таковы, вероятно, возбудители остронекротизирующей формы кожного лейшманиоза, возбудитель тяжелой формы африканского трипанозомоза (*Trypanosoma rhodesiense*), возбудители сибирской язвы и некоторые другие, а среди инвазий — трематодозы, дифиллоботриоз и др. Эти возбудители полностью сохранили связь со своими носителями среди животных и не стали истинными паразитами человека.

Примерно 15 000 лет назад, на грани позднего палеолита и мезолита, человек закончил первичное расселение по всему земному шару и принес на новые территории те или иные болезни. Однако в то время сравнительно небольшое число нозологических форм достигло вместе с человеком всесветного распространения. На пути проникновения возбудителей болезней на новые территории находились различные препятствия или преграды. Основными среди них явились физические, природно-географические и социально-экономические преграды.

К физическим преградам следует отнести горные массивы, моря, океаны и некоторые другие особенности морфологии местности. На ранних этапах расселения человека физические преграды имели существенное значение как факторы, препятствующие распространению многих болезней. Однако в настоящее время в связи с развитием средств связей эти преграды могут играть заметную роль преимущественно в отношении распространения природноочаговых болезней.

Природно-географические преграды возникают в тех случаях, когда природные условия конкретных местностей оказываются неподходящими для распространения возбудителей болезней. Так, границы нозоареалов ряда болезней проходят по определенным широтам, за пределами которых возбудители не укореняются. Во многих случаях причиной, препятствующей проникновению болезней в более высокие широты, является температура среды (анкилостомидозы, малярия и др.).

Наконец, социально-экономические преграды возникают в тех случаях, когда в пределах тех или иных географических районов (часто государств) осуществляется деятельность человека, в результате которой распространение данной инфекции или инвазии на этой территории оказывается невозможным. Например, проведение необходимого комплекса профилактических мероприятий обеспечило создание на территории СССР и ряда других государств мощных социально-экономических преград, препятствующих распространению дракункулеза, оспы, малярии и некоторых других болезней.

Таким образом, физические, природно-географические и социально-экономические преграды в первую очередь препятствуют проникновению и укоренению возбудителей в пределах тех или иных географических территорий. Вместе с тем во многих случаях эти преграды разобщают отдельные географические территории, на которых имеются объективные условия для укоренения тех или иных нозологических форм. Поэтому на первых этапах

распространения болезней из их «центров расселения» преграды оказывались фактором, препятствующим распространению болезней на все территории Земли, где они способны укорениться.

Следует подчеркнуть, что в настоящее время развитие средств связей ликвидировало такое разобщающее значение преград для большинства инфекционных и инвазионных болезней человека. Поэтому основная масса этих болезней уже в XVIII—XIX веках достигла своего предельного распространения, заняв все территории, на которых имелись условия для их укоренения. В последнее время благодаря созданию в результате практической деятельности человека социально-экономических преград нозоареалы начинают сокращаться.

В результате существующих и исторически меняющих свое разобщающее значение преград, индивидуальных для каждой нозологической формы, оказывается, что в действительности нет двух болезней, которые имели бы одинаковый характер географического распространения (величину, форму и топографию нозоареала).

Воздействие на нозоареалы человека и его хозяйственной деятельности. Человек оказывает влияние на распространение инфекционных и инвазионных болезней либо путем ликвидации имеющихся на пути их распространения преград (преимущественно стихийная деятельность человека), либо путем создания новых преград (преимущественно сознательная, целенаправленная деятельность человека). Очевидно, в первом случае в результате деятельности человека нозоареалы расширяются, в то время как во втором сокращаются.

Расширение нозоареалов под воздействием человека может осуществляться двумя различными путями.

1. Путем ликвидации физических преград. Физические преграды как фактор, препятствующий распространению болезней, особенно большое значение имели в доисторическое время. По мере развития человеческого общества и технических средств сообщения эти преграды становились менее значимыми. В процессе хозяйственной деятельности человека многие инфекционные и инвазионные болезни были завезены в новые для них географические области, а нередко и на новые континенты. Примером такого пути распространения может явиться завоз чумы в Южную Америку, распространение бруцеллеза на всех континентах, завоз оспы в страны Нового Света и т. п.

2. Путем изменения природы тех или иных географических территорий и создания на этих территориях социально-экономических условий, благоприятствующих распространению болезней. Эти изменения могут быть связаны с изменением ландшафтов (созданием «культурных ландшафтов»), с внесением в природные биоценозы новых сочленов, являющихся хозяевами или переносчиками возбудителей, и т. п.

Так, по мере вырубки лесов на территории Восточной Европы были созданы благоприятные условия для расселения серой полевки, что привело к продвижению на север полевочных очагов туляремии (А. А. Максимов, 1950). В результате завоза африканских *Anopheles gambiae* на некоторые острова Индийского океана, совершенно свободные до того от комаров рода *Anopheles*, были созданы условия для возникновения на этих территориях малярии. Чумная инфекция вместе с крысами была завезена во многие портовые города мира и т. п. Очевидно, во всех этих случаях огромную роль в распространении болезней сыграли складывающиеся на тех или иных территориях социально-экономические условия жизни людей, в значительной степени способствовавшие укоренению болезней в новых для них районах.

Таким образом, хозяйственная деятельность человека и его расселение по Земле явились мощным стихийным фактором, разрушавшим преграды

на пути распространения болезней. В соответствии с этим появилась жизненная необходимость проведения направленных мероприятий со стороны здравоохранения и хозяйственных органов для создания новых преград, которые должны были способствовать снижению заболеваемости и сокращению нозоареалов (в отдельных случаях создание таких преград могло осуществляться стихийно). Сокращение нозоареалов под воздействием человека в основном может осуществляться двумя путями.

1. Путем изменения природы тех или иных географических ландшафтов в сторону, неблагоприятную для распространения болезней. Эти воздействия человека на ландшафт могут быть связаны с созданием «культурных ландшафтов», исключением из природных биоценозов сочленов, являющихся хозяевами или переносчиками возбудителей, и т. п.

Создание «культурных ландшафтов» и исчезновение в связи с этим основных носителей в Европе привели к ликвидации обширного природного очага чумы. Ликвидация природных очагов чумы в нашей стране осуществляется и в настоящее время в результате освоения новых земель и уничтожения основных носителей чумной инфекции на необжитых территориях. В настоящее время также успешно проводится ликвидация очагов некоторых облигатно-трансмиссивных болезней путем уничтожения переносчиков (клещевые возвратные тифы, желтая лихорадка).

2. Путем создания социально-экономических преград, которые могут возникнуть в результате направленной хозяйственной деятельности человека (благоустройство жилищ и промышленных сооружений и т. п.) и проведения специальных профилактических мероприятий (вакцинация населения, фаго- и химиопрофилактика, правильная организация труда и быта населения, карантинная служба и т. п.).

В результате направленной деятельности человека в наше время создаются условия, способствующие снижению заболеваемости людей и сокращению нозоареалов. В тех случаях, когда человечество располагает эффективными методами борьбы с данными нозологическими формами, эти болезни ликвидируются на территориях многих государств и сохраняются в пределах тех государств, которые в силу социально-экономических и исторических причин не могут осуществить такие мероприятия (оспа, малярия и др.).

Нозоареалы и потенциальные нозоареалы в их взаимоотношении с ареалами видов возбудителей

При изучении географического распространения инфекционных и инвазионных болезней человека обращает на себя внимание примечательное явление. Среди огромных пространств земного шара, в пределах которых регистрируется заболеваемость людей данной нозологической формой или где эта болезнь может возникнуть, обнаруживается несколько различных по своему происхождению и эпидемиологическому значению территорий.

Рассматривая вид возбудителя болезни со свойственной ему жизненной формой как вполне определенную биологическую систему, способную к непрерывному воспроизведению в конкретных условиях среды, и учитывая его паразитическую природу, при изучении географии болезней мы в первую очередь выделяем территории, в пределах которых осуществляется поддержание непрерывности существования этого возбудителя на определенных носителях. Именно эти территории являются той основой, которая определяет распространение болезней по земному шару. Эти территории представляют собой ареал вида возбудителя.

Ареал (от латинского *агеа* — площадь, пространство, область), или область естественного распространения какой-либо группы организмов, является основным понятием в биогеографии. Это понятие строго географическое и историческое. Ареал представляет собой совокупность конкретных площадей земного шара, в пределах которых поддерживается непрерывность существования определенной группы организмов, объединенных на основе систематических, экологических, биогеографических или каких-либо иных признаков.

Поскольку средой обитания паразитических видов — возбудителей болезней человека, является организм его хозяина (Е. Н. Павловский, 1934), само понятие об ареале возбудителя болезни осложняется.

Ареал возбудителя болезни (как и любого свободноживущего вида) весьма сложно обусловлен. Он зависит от требований организма к внешней среде, от его связей с другими организмами, от доступных ему способов расселения, а также от истории вида, его возникновения и расселения (В. Н. Беклемишев, 1959). Очевидно, каждые отдельно взятые виды, в том числе хозяева и их возбудители, имеют свои особые жизненные схемы. Их требования к среде (высоко) своеобразны для каждого отдельного вида, они имеют свойственные только им связи с другими видами, а также свои особые способы расселения и историческое прошлое. Вследствие этого границы ареалов видов возбудителей во многих случаях не совпадают с границами ареалов их хозяев и переносчиков, что не позволяет отождествить ареал вида возбудителя с ареалом хозяина или переносчика.

Ареал основных носителей возбудителей чумной инфекции (сусликов и сурков) в Северной Америке далеко выходит за пределы природного очага чумы (рис. 11, по Ю. М. Раллю, 1960). Распространение переносчиков вируса желтой лихорадки также значительно превышает распространение желтой лихорадки (рис. 12, по Симмонсу и др., 1954).

Размеры ареалов возбудителей инфекций и инвазий широко варьируют. Однако, несмотря на разнообразие величины, их можно подразделить на три основных типа: глобальные, зональные и региональные ареалы. Глобальные ареалы свойственны видам, широко распространенным на всех континентах земного шара (ареалы возбудителей кори, гриппа, брюшного тифа, бруцеллеза, лихорадки Ку и др.). Зональные ареалы встречаются на более ограниченных территориях. Их границы в той или иной степени совпадают с определенными широтами земного шара, охватывая в виде пояса значительные его пространства (ареалы возбудителей фрамбезии, малярии, чумы, вухерериоза и др.). Региональные ареалы располагаются на относительно ограниченных территориях, обычно в пределах какого-либо одного или двух континентов (ареалы возбудителей холеры, желтой лихорадки, эндемических риккетсиозов, клещевых энцефалитов, трипанозомозов и др.).

По форме ареалы видов возбудителей болезней следует разделить на сплошные и разъединенные. Сплошной ареал представляет собой целостную площадь Земли, в пределах которой наблюдается поддержание непрерывности существования вида возбудителя, причем эта площадь не разъединена достаточно широкими территориями или акваториями, в пределах которых возбудитель постоянно не встречается. Примером сплошного ареала может служить распространение африканского трипанозомоза. Разъединенные ареалы слагаются из территорий, разобщенных какими-либо мощными преградами, которые в той или иной степени препятствуют взаимодействию очагов, расположенных на таких территориях. Примеры разобщенных ареалов многочисленны. По существу все возбудители, распространенные более или менее широко на двух и более континентах, имеют такой тип аре-

ала. Однако в отдельных случаях разобщенные ареалы могут встречаться и в пределах одного континента (например, американский трипанозомоз, рис. 13).

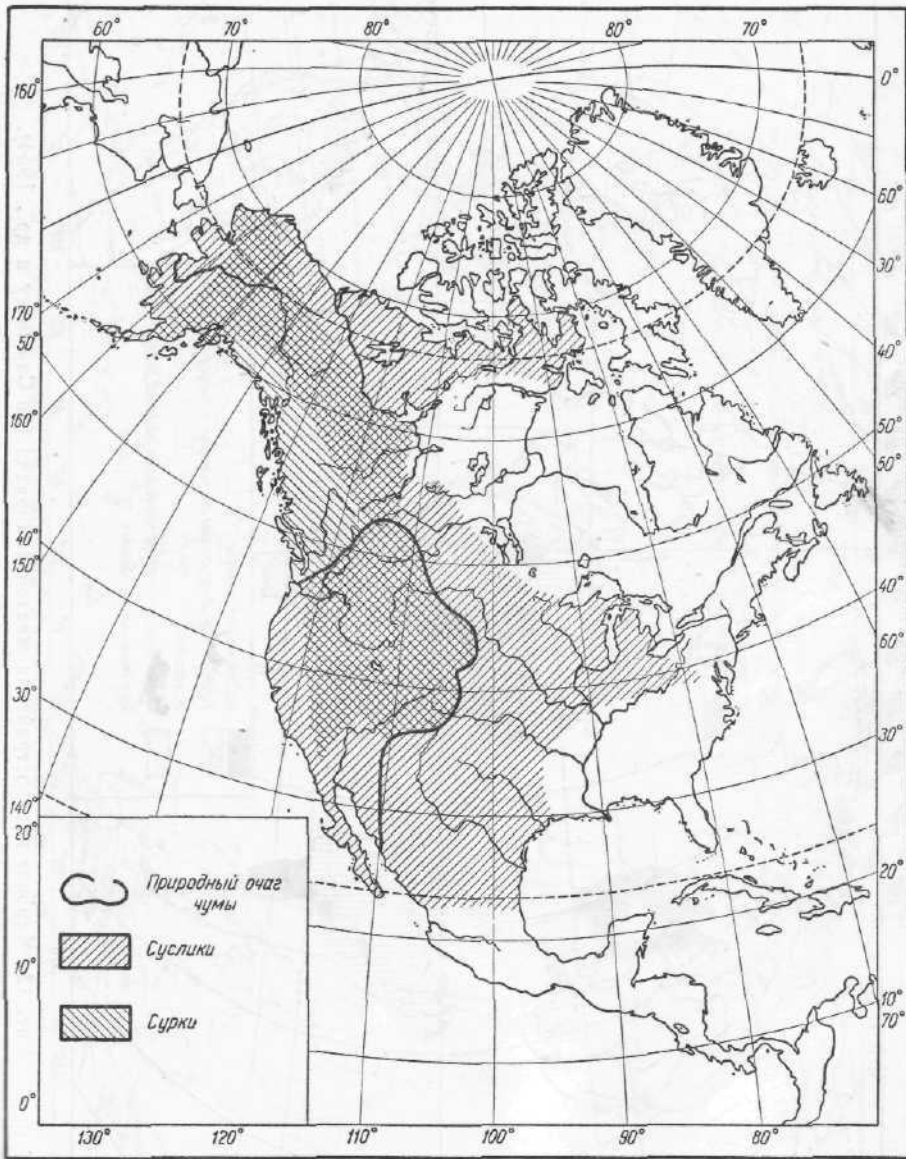


Рис. 11. Схематическая карта ареалов сусликов, сурков и природного очага чумы в Северной Америке (по Ю. М. Раллю, 1963).

В пределах ареала возбудитель распространен не повсеместно, вследствие чего формируется более или менее сложная картина «кружева ареала» (рис. 14), представляющего собой совокупность взаимодействующих между собой отдельных «очагов», в пределах которых наблюдается непрерывное воспроизведение вида возбудителя на его основных носителях. Очевидно,

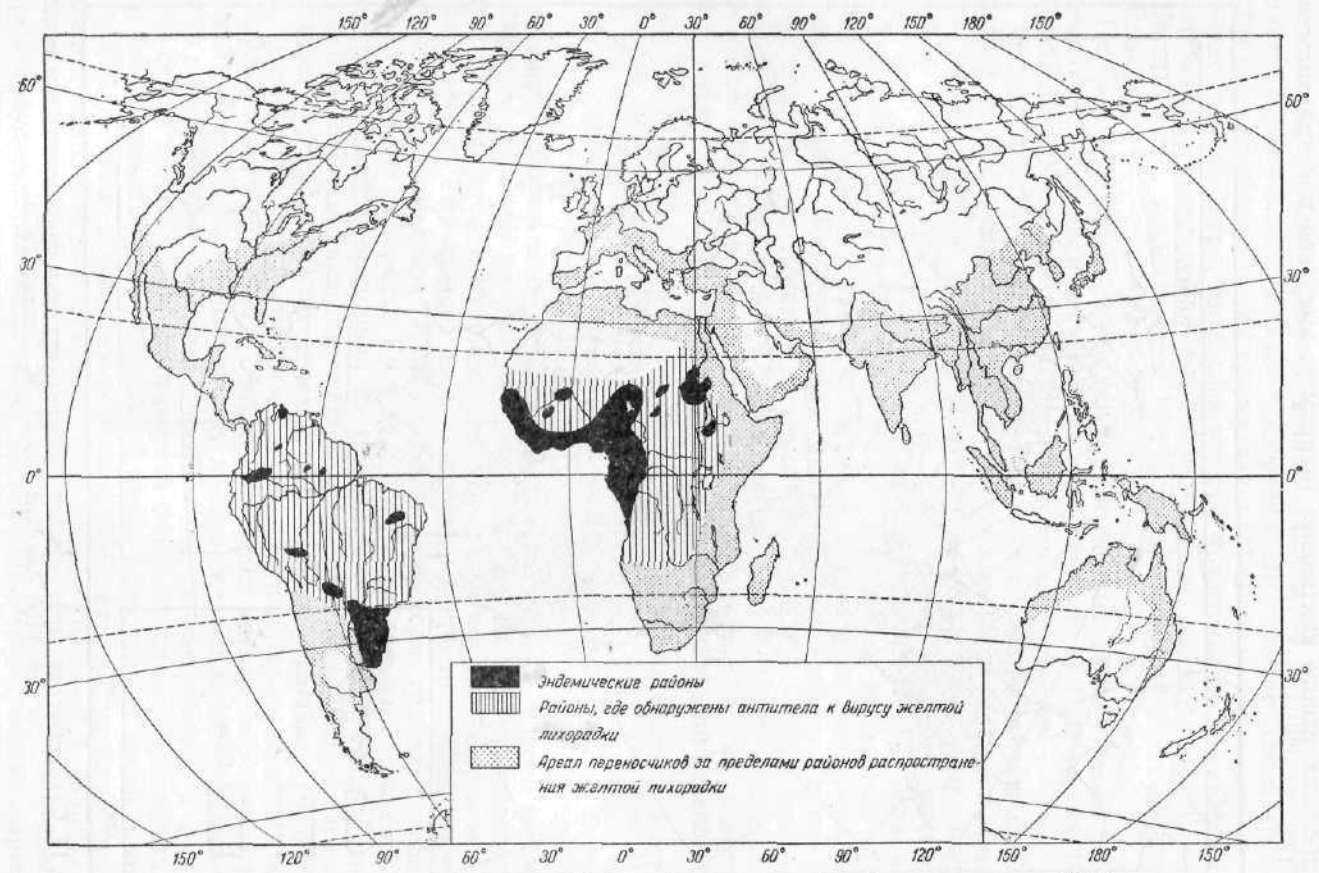


Рис. 12. Мировое распространение желтой лихорадки (по Симмонсу и др., 1954).

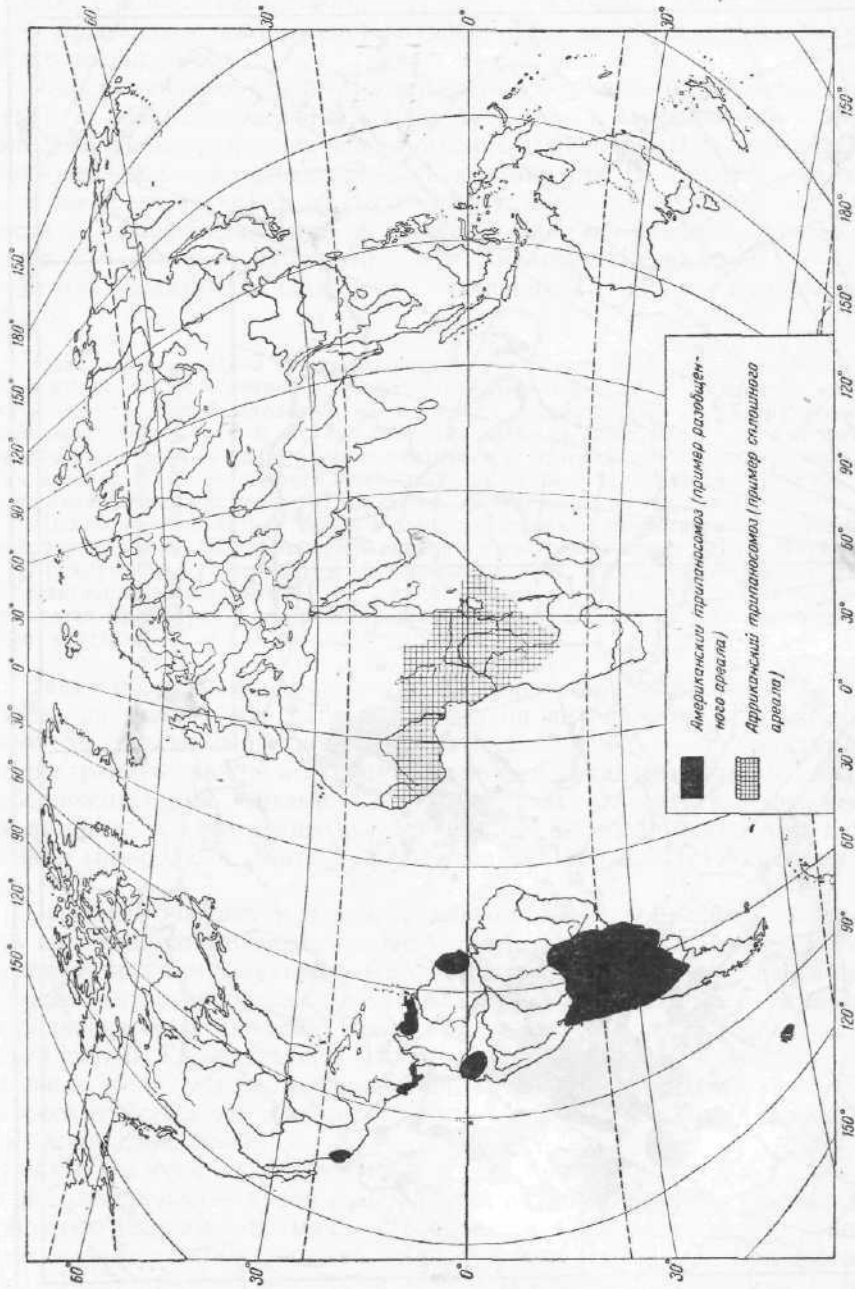


Рис. 13. Нозоареалы трипаносомозов (по Симмонсу и др., 1954).

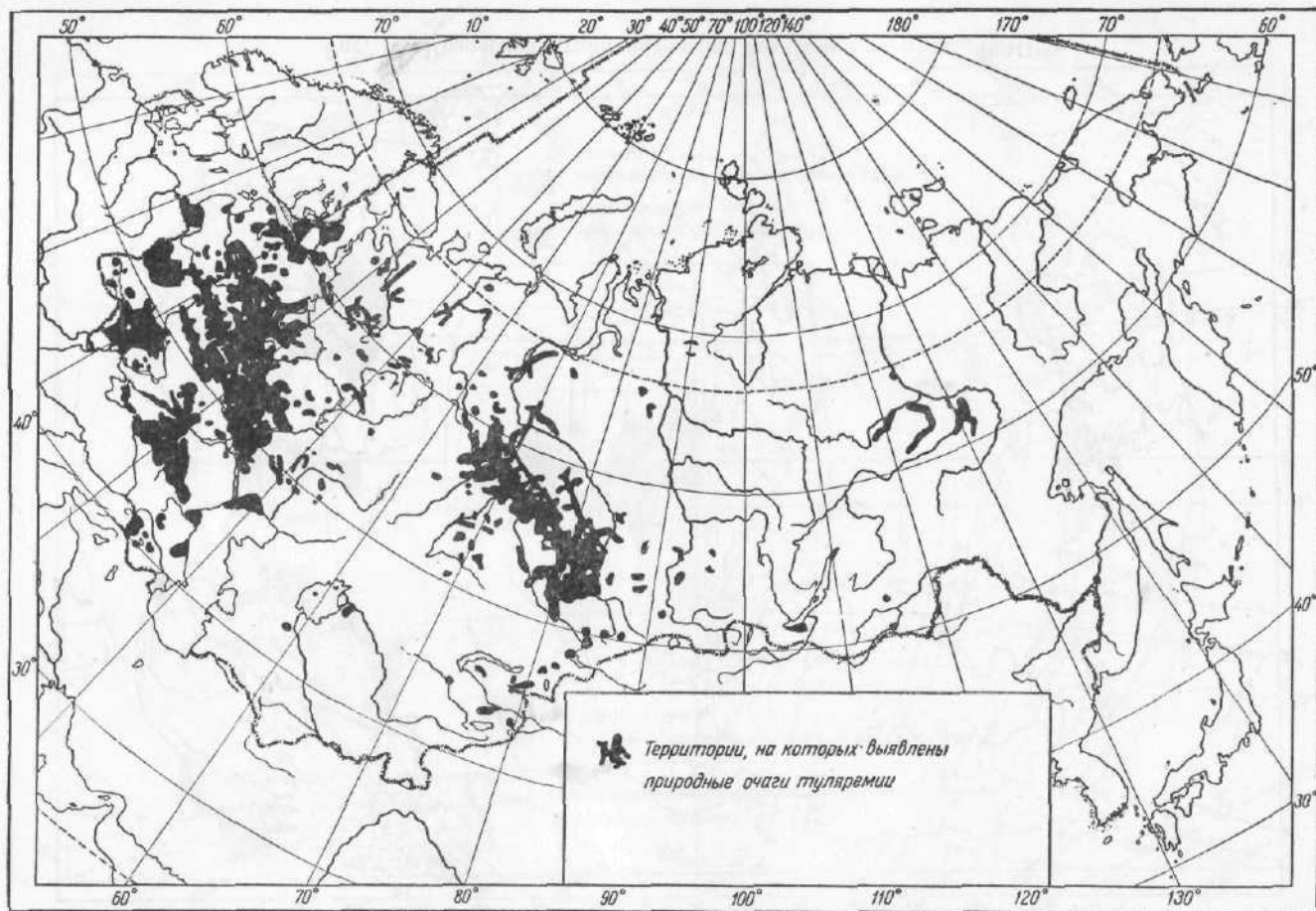


Рис. 14. Схема распространения природных очагов туляремии по территории СССР (по Н. Г. Олсуфьеву, 1962).

структура таких «очагов» в каждом случае находится в прямой зависимости от характера протекающего в его пределах эпидемического или эпизоотического процессов и поэтому при антропонозах, зоонозах и антропозоонозах далеко не одинакова.

Попытка создать единые представления об «очаге инфекции» принадлежит В. Н. Беклемишеву (1959, 1960, 1961 и др.), стремившемуся внедрить в эпидемиологию принципы популяционной биологии. В своих эпидемиологических и эпизоотологических исследованиях В. Н. Беклемишев основывался на представлениях об «очаге инфекции» как популяции возбудителя вместе с поддерживающими ее существование популяциями позвоночных хозяев и членистоногих переносчиков. Аналогичных позиций в настоящее время придерживаются Оди (1958), Макдональд (1963) и некоторые другие авторы.

Однако рассмотрение «очагов инфекции» как общего понятия для всех инфекционных и инвазионных болезней встречает серьезные возражения. Исходя из закономерностей популяционной биологии, мы не можем рассматривать структуру ареалов антропонозов. По мнению В. Н. Беклемишева (1945), в своей биологической части эпидемиология изучает биоценотические связи между человеком и его паразитами. Вместе с тем человек по своей природе существо социальное и человеческое общество, конечно, не имеет ни популяционной структуры, ни биоценотических связей.

Можно не сомневаться также в том, что основные представления о популяциях в той форме, в которой они сформулированы в настоящее время (Н. П. Наумов, 1955; В. Н. Беклемишев, 1951, 1960; К. В. Арнольди, 1957, и др.), не применимы и к сельскохозяйственным животным. Эта группа животных не входит в состав биоценоза и является продуктом практической деятельности человека (в животноводстве категория «вид» заменена категорией «порода»).

Таким образом, понятие «очаг инфекции» в формулировке В. Н. Беклемишева не может быть распространено на антропонозы, антропозоонозы и зоонозы сельскохозяйственных животных. Формально это понятие нельзя распространить также на группу болезней, возбудители которых являются свободноживущими видами. Следует вполне согласиться с мнением многих авторов, что принципы популяционной биологии могут лечь в основу понятия «природный очаг» (В. В. Кучерук, 1959; Л. П. Никифоров, 1959, и др.).

Проблема очаговости болезней далеко выходит за пределы закономерностей популяционной биологии. По существу она представляет собой комплексную проблему, включающую в себя разделы учения об очагах антропонозов, антропозоонозах, зоонозах сельскохозяйственных животных и природноочаговых зоонозов. Вследствие этого необходимо полностью согласиться с Л. В. Громашевским (1941, 1949) и выделить в первую очередь три основных типа очагов: эндемические очаги, эпизоотические очаги среди сельскохозяйственных животных и эпизоотические очаги среди диких животных (природные очаги).

Эндемические очаги и нозоареалы антропонозов. Существование видов возбудителей антропонозов обусловлено непрерывностью течения эпидемического процесса. Отдельным звеном этого процесса является эпидемический очаг, который по Л. В. Громашевскому (1941, 1949) представляет собой «место пребывания источника инфекции с окружающей его территорией в тех пределах, в которых он способен при данной инфекции передавать заразное начало окружающим». Это определение, ценность и важность которого проверена богатым опытом повседневной практической деятельности эпидемиологов, в настоящее время считается общепризнанным. Однако эпидемический очаг представляет собой явление чисто функциональное. Это понятие лишено какого-либо географического

содержания и не может быть принято за основу нозотопографических построений. Эпидемический очаг при антропонозах следует принять как отдельную функциональную единицу, входящую в состав более крупной, топографической единицы нозоареала эндемического очага.

Эндемическим очагом следует назвать такие коллективы людей, населяющих конкретные географические территории, среди которых в данных условиях материальной жизни общества благодаря непрерывно протекающему эпидемическому процессу осуществляется поддержание существования возбудителя на протяжении неопределенно долгого времени.

Одна из особенностей эндемических очагов состоит в том, что вместе с прекращением в их пределах эпидемического процесса возбудитель исчезает (гибнет) и данная нозологическая форма прекращает на этой территории свое существование. Ее появление вновь возможно только при заносе возбудителя извне, в конечном итоге из других эндемических очагов (конечно, при наличии на этой территории благоприятных для укоренения возбудителя условий материальной жизни общества). Если эпидемический процесс на некоторое время, а именно на период максимальных сроков инкубации, болезни и носительства, будет прекращен на земном шаре повсеместно, возбудитель данного антропоноза прекратит свое существование и эта нозологическая форма навсегда исчезнет с лица Земли.

Таким образом, существование возбудителей антропоноза как вида объясняется непрерывной его циркуляцией от человека человеку в эндемических очагах. Поэтому совокупность эндемических очагов следует принять за нозоареал антропоноза.

Одна из основных задач при изучении эндемических очагов состоит в выяснении территорий, которые можно считать такими очагами. Поскольку важнейшим фактором формирования эндемических очагов являются условия материальной жизни общества, которые также лежат в основе формирования экономических, административных и политических территориальных единиц, очевидно, между ними имеется глубокая внутренняя связь. Однако совершенно необязательно, чтобы эндемические очаги были тождественны экономическому, административному или политическому делению территории Земли.

Совокупности эндемических очагов составляют ареал вида возбудителя антропонозов. Вследствие этого при антропонозах ареал вида возбудителя совпадает с нозоареалом.

Размеры и форма нозоареалов антропонозов могут быть различными. Многие антропонозы следует отнести ко всеветно распространенным нозологическим формам (убиквитарные болезни или болезни-космополиты). Эндемические очаги при этих болезнях кружевным узором охватывают по существу всю территорию Земли (глобальные нозоареалы). Основным условием всеветного распространения антропонозов является распространение самих людей во всех уголках земного шара. Однако далеко не все болезни, имеющие глобальные нозоареалы, распространены так же широко, как и человек. В действительности не встречается таких нозологических форм, которые поражали бы людей везде, где бы они ни находились, и которые можно было бы обнаружить в каждом человеческом коллективе. Поэтому к глобальному типу распространения необходимо отнести те нозологические формы, которые широко распространены на всех континен-

тах земного шара, хотя во многих географических районах и среди многих коллективов людей они могут в данный момент отсутствовать.

Глобальные нозоареалы обычно свойственны таким антропонозам, у которых эпидемический процесс имеет слабую зависимость от условий географической среды, некоторые стороны современных социально-экономических условий способствуют их распространению и против которых человечество еще не располагает надежными средствами эффективного предупреждения заболеваемости.

Наибольшее число инфекций с нозоареалами глобального типа встречается среди нетрансмиссивных антропонозов. В первую очередь к ним относятся те инфекции, которые имеют воздушно-капельный механизм передачи, в наименьшей степени зависящий от условий географической среды и не нуждающийся в каких-либо специальных факторах передачи. Этими инфекциями в той или иной форме переболевают все люди (корь, коклюш, грипп и некоторые другие). Однако большое число возбудителей антропонозов, имеющих глобальные нозоареалы, могут поражать лишь часть населения земного шара. Эти инфекции имеют «сложные» механизмы передачи, нередко в значительной степени зависящие от условий географической среды. Осуществление таких механизмов передачи во многих случаях связано с множеством факторов передачи (брюшной тиф, паратифы, дизентерия бактериальная и др.).

Антропонозы, имеющие зональное и региональное распространение, можно подразделить на две группы.

а) Болезни, которые существуют на ограниченных территориях в силу наличия в их пределах комплекса природных и социально-экономических условий, способствующих их укоренению (холера).

б) Болезни, распространение которых ранее было глобальным или зональным, но в силу изменившихся социально-экономических условий (улучшения благосостояния населения, повышения санитарной культуры, активной деятельности медицинских работников и т. п.) они исчезли из ряда стран. Нозоареалы этих болезней в настоящее время ограничены территориями тех государств, на территории которых условия материальной жизни общества благоприятствуют их распространению, а социально-экономические и исторические причины не позволяют проводить необходимый комплекс противоэпидемических мероприятий, направленных на ликвидацию этих болезней (оспа, малярия и др.).

Таким образом, при зональных и региональных нозоареалах лишь часть территории Земли занята эндемическими очагами данного антропоноза. Остальная территория земного шара, где данный антропоноз не может укорениться, но где могут наблюдаться отдельные заболевания или кратковременные эпидемические вспышки экзотического происхождения, являются участками выноса инфекции. По существу нозоареал вместе с участками выноса инфекции в условиях высокой подвижности современного человека может охватывать огромные пространства, расположенные на всех континентах земного шара. При этом среди участков выноса инфекции нередко можно обнаружить территории, в пределах которых имеются все необходимые условия для развития эпидемического процесса и укоренения возбудителя, но активная противоэпидемическая деятельность человека на этих территориях препятствует возникновению эндемических очагов. Здесь при завозе возбудителя могут возникать лишь отдельные, изолированные эпидемические вспышки, которые, однако, быстро ликвидируются имеющимися противоэпидемическими средствами. Снижение же эффективности противоэпидемических мер борьбы на этих территориях неизбежно приводит

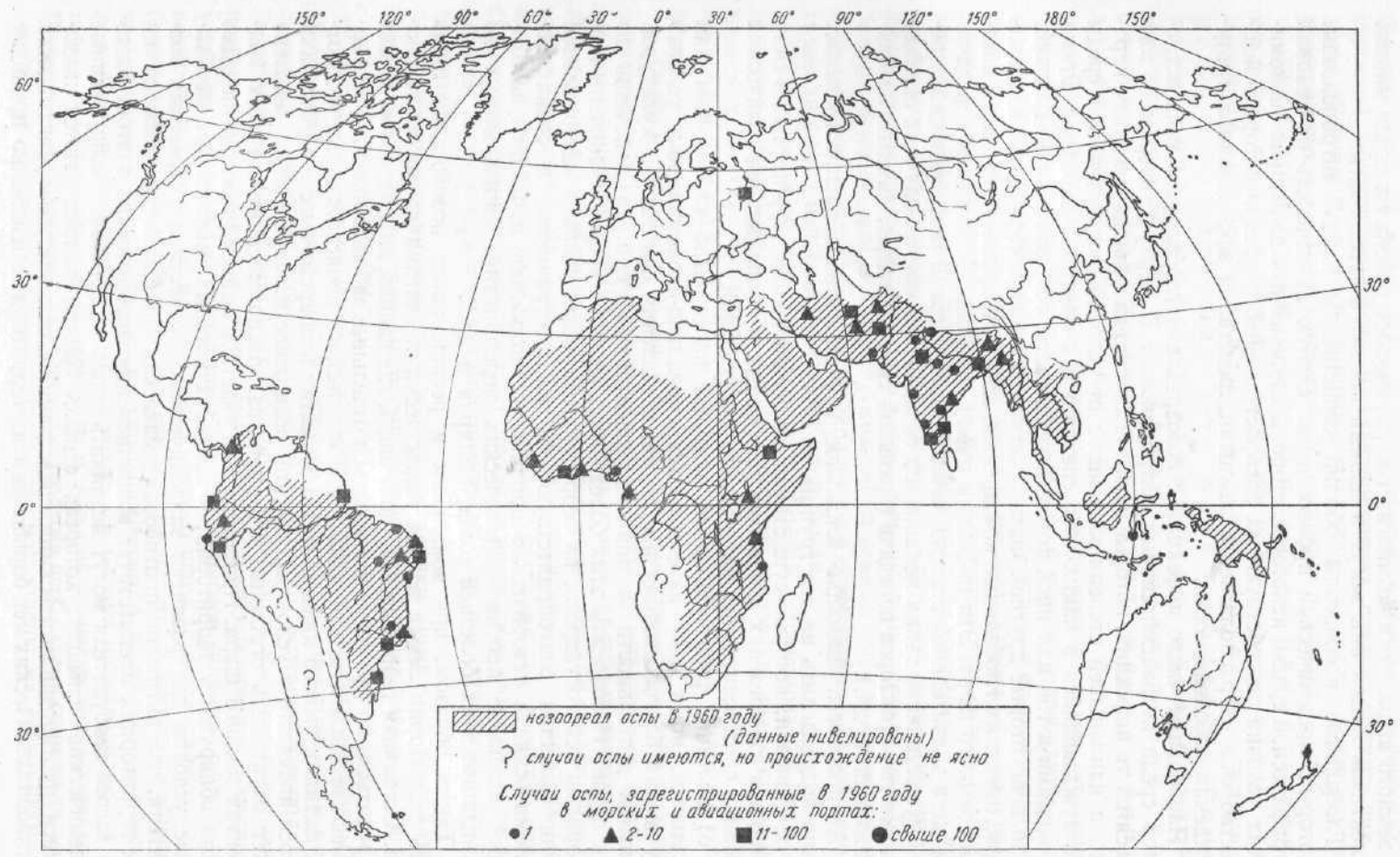


Рис. 15. Распространение оспы на земном шаре в 1960 г. (оригинал)

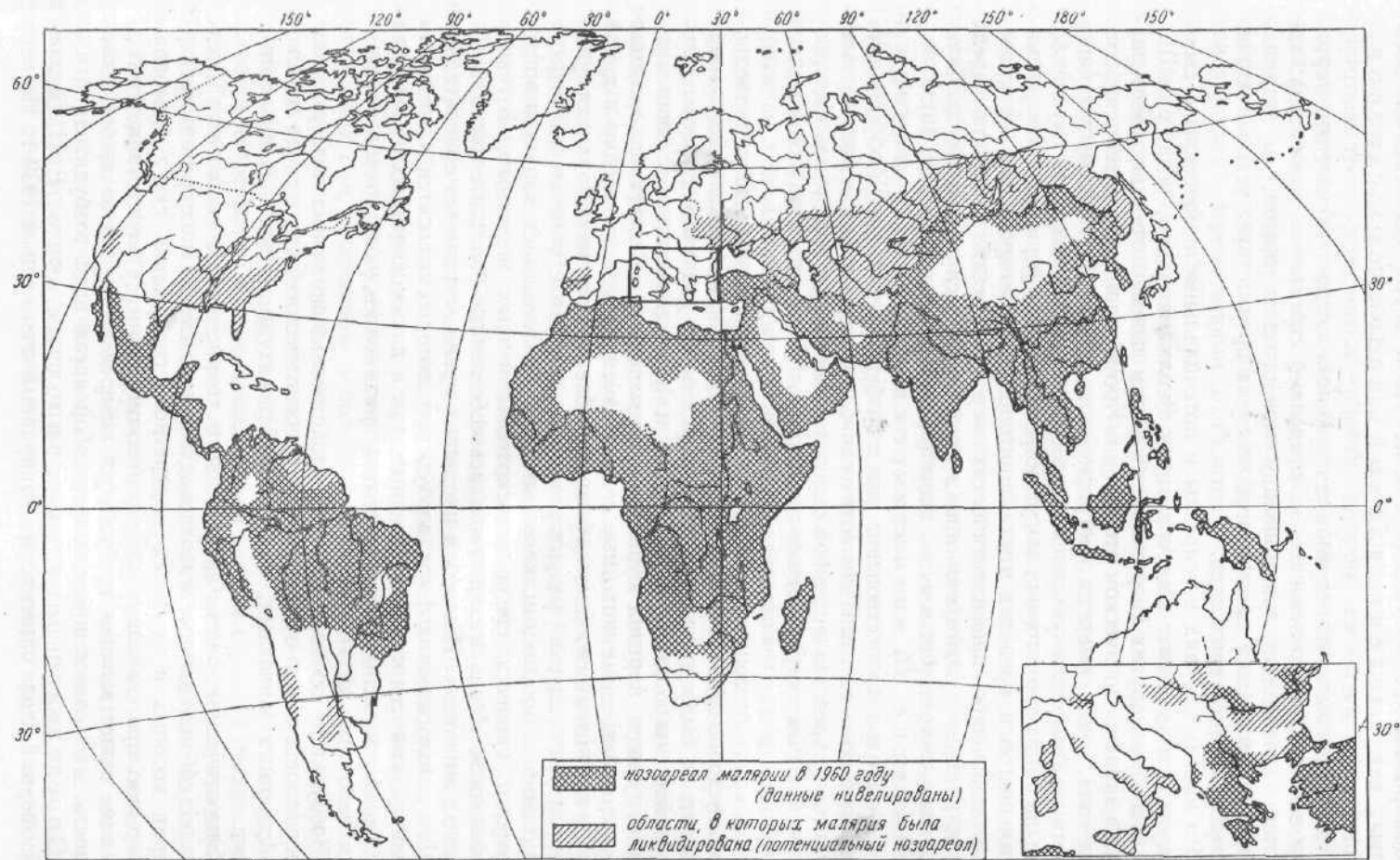


Рис. 16. Распространение малярии на земном шаре в 1960 г. (оригинал).

к формированию эндемических очагов. Такие территории следует обозначить как потенциальный нозоареал антропоноза.

Потенциальным нозоареалом антропоноза следует обозначить территории земного шара, лежащие за пределами собственно нозоареала, где имеются условия для формирования эндемических очагов, но активная противоэпидемическая деятельность человека препятствует ускорению возбудителя на этой территории.

Во многих случаях нозоареалы и потенциальные нозоареалы в своей совокупности занимают всю территорию Земли (например, оспа; рис. 15). При некоторых других антропонозах участки выноса инфекции имеют различия в эпидемиологическом отношении. Кроме территории потенциального нозоареала, здесь имеются географические районы, по своим условиям неблагоприятные для укоренения возбудителя. Экзотические случаи болезни на таких территориях могут встречаться. Но формирование эндемических очагов в пределах этих территорий невозможно даже без проведения каких-либо профилактических мер. Вследствие этого нозоареал и потенциальный нозоареал при этих нозологических формах занимает лишь часть территории земного шара (например, малярия; рис. 16).

Понятие об энзоотических очагах и нозоареалах зооноза. Существование видов возбудителей зоонозов обусловлено непрерывностью течения эпизоотического процесса в энзоотических очагах, которые представляет собой определенные группы животных, населяющих конкретные географические территории. По характеру эпизоотического процесса и структуре нозоареалов зоонозы следует подразделить на зоонозы сельскохозяйственных животных и зоонозы диких животных (природноочаговые зоонозы). На первых этапах эволюции человека между этими группами не было достаточно четко выраженных различий. Зоонозы сельскохозяйственные одновременно были и природноочаговыми зоонозами. В последующем картина существенно изменилась. Вследствие селекции сельскохозяйственные животные сильно изменились, а их предки в дикой природе в основной своей массе были истреблены человеком. Появился существенный биологический разрыв между сельскохозяйственными животными и ныне живущими дикими животными. Сильно изменился характер эпизоотического процесса среди сельскохозяйственных животных. В связи с изменением образа жизни появились собственные болезни сельскохозяйственных животных. Поэтому в настоящее время встречается сравнительно немного нозологических форм, возбудители которых относятся к истинным паразитам как сельскохозяйственных, так и диких животных (сибирская язва, бешенство, лептоспироз, орнитозы, трихинеллез, эхинококкоз, описторхоз и некоторые другие).

Возбудители зоонозов сельскохозяйственных животных поддерживают непрерывность своего существования в энзоотических очагах среди сельскохозяйственных животных, возбудители диких животных — в природных очагах.

Энзоотические очаги среди сельскохозяйственных животных представляют собой отдельные животноводческие хозяйства и их группы, на территории которых в условиях конкретного содержания скота благодаря непрерывно протекающему эпизоотическому процессу осуществляется поддержание существования возбудителя неопределенно долгое время. Совокупность этих очагов представляет собой ареал вида возбудителя.

Определение понятия «природный очаг». Е. Н. Павловский первый дал определение «природный очаг» еще в 1939 г. По мере

усовершенствования (Е. Н. Павловский, 1946, 1948, 1954, 1955, 1960) это определение приобрело следующий вид: «Природный очаг — это участок территории географического ландшафта, которому свойствен определенный биогеоценоз, характеризующийся более или менее определенно выраженными биотопами и наличием биоценозов, в состав компонентов которых входят, кроме индифферентных сочленов, животные, являющиеся носителями возбудителя болезни и донорами его для кровососущих клещей и насекомых, становящихся переносчиками возбудителя восприимчивым животным...» (Е. Н. Павловский, 1960).

Взгляды Е. Н. Павловского на природный очаг сыграли большую роль в развитии учения о природноочаговых болезнях. Они получили широкое распространение у нас в стране и за рубежом.

По определению В. Н. Беклемишева (1961), природный очаг («энзоотический» очаг в терминологии автора) — это «популяция возбудителя вместе с поддерживающими ее существование популяциями позвоночных хозяев, а в случае трансмиссивных инфекций — также и членистоногих переносчиков». При этом указывается, что популяция представляет собой совокупность особей одного вида, находящихся во взаимодействии друг с другом и совместно населяющие общую территорию, более или менее обособленную от территорий, занятых другими популяциями вида (В. Н. Беклемишев, 1957, 1960). Популяция паразитического вида складывается из множества микропопуляций (населения отдельных хозяев), в той или иной степени приуроченных к популяции хозяев и переносчиков, а следовательно, к обшей для них территории — биотопам или комплексам биотопов (В. Н. Беклемишев, 1959). Таким образом, по В. Н. Беклемишеву, природный очаг есть явление биоценологическое — это паразитарная система, входящая в природный биоценоз. Е. Н. Павловский и В. Н. Беклемишев определили понятие «природный очаг» весьма близко. Однако между этими представлениями имеется и существенная разница. Е. Н. Павловский понимает природный очаг широко, как территорию, в пределах которой осуществляется непрерывное существование возбудителя. С этой точки зрения природный очаг имеет сложную пространственную расчлененность. В. Н. Беклемишев (1959) отмечает, что естественные популяции обычно представляют собой комплексы популяций. Биоценозы, в состав которых входят все эти популяции, также обычно обладают сложной иерархической структурой. Они складываются из биоценозов низшего порядка, входя в состав биоценозов или комплексов биоценозов высшего порядка. В соответствии с этим под очагом, по В. Н. Беклемишеву, понимается как небольшая площадь междуречья или остров с более или менее изолированным населением позвоночных и членистоногих, среди которых самостоятельно (независимый очаг), или только при постоянном пополнении очага извне инфицированными животными (зависимый очаг), может циркулировать возбудитель, так и значительные территории Земли, более или менее однородные и в той или иной степени обособленные от других территорий, в пределах которых осуществляется непрерывное воспроизведение возбудителя (простой независимый очаг). Таким образом, природному очагу в понимании Е. Н. Павловского обычно соответствует система сопряженных очагов в понимании В. Н. Беклемишева.

Необходимо отметить, что несколько обособленно от зоонозов сельскохозяйственных животных и зоонозов диких животных стоят зоонозы синантропных животных (например, крысиный риккетсиоз). Эти зоонозы в некоторых отношениях занимают промежуточное положение, имея общие черты как с зоонозами сельскохозяйственных животных, так и с зоонозами

диких животных. С одной стороны, формирование энзоотических очагов среди синантропов находится под мощным влиянием практической деятельности человека, что сближает их с энзоотическими очагами сельскохозяйственных животных. С другой стороны, синантропные животные сохраняют популяционную структуру поселений, вследствие чего соответствующие энзоотические очаги в своем формировании подчиняются ряду закономерностей, свойственных природным очагам.

Эпидемический процесс при зоонозах привязан к территориям энзоотических очагов. В силу тех или иных причин он может прекращаться на короткое или длительное время (например, при переходе очага в латентное состояние, резко снижении интенсивности эпизоотий, в результате проведения активных профилактических мероприятий и т. п.), но неизбежно возникает вновь во всех случаях, когда очаг переходит в валентное состояние и на его территории появляются соответствующие социально-экономические условия, благоприятствующие заражению людей.

Очевидно, ликвидация заболеваемости людей зоонозами возможна двумя основными путями: (1) созданием условий, при которых возникновение эпидемического процесса на территориях энзоотических очагов будет полностью исключено (например, путем эффективной иммунизации населения на территории природных очагов) или (2) путем ликвидации энзоотических очагов.

Необходимо особенно отметить, что заболеваемость зоонозами полностью зависит от социально-экономических условий жизни людей, вступающих на территории энзоотических очагов (или постоянно проживающих в пределах этих очагов). Поэтому в тех случаях, когда на всей территории ареала имеются социально-экономические условия, благоприятствующие возникновению заболеваемости людей, ареал вида возбудителя совпадает с нозоареалом. Примерами таких зоонозов являются салмонеллезы, токсоплазмоз, орнитозы и ряд других нозологических форм.

Вместе с тем в настоящее время человечество располагает эффективными мерами борьбы против ряда зоонозов (чума, туляремия и др.). Проведение в жизнь мероприятий по предупреждению заболеваемости такими зоонозами приводит к ликвидации заболеваемости (!) на определенных территориях энзоотических очагов. В этих случаях нозоареалом зооноза следует обозначить лишь эпидемиологически активные участки энзоотических очагов, т. е. те территории, в пределах которых в силу социально-экономических условий, благоприятствующих осуществлению того или иного механизма передачи, инфицированное животное является эпидемиологически значимым источником инфекции. Те участки ареала возбудителя зооноза, в пределах которых заболеваемость людей отсутствует, являются потенциальным нозоареалом.

Конкретным примером такого зооноза может явиться чума (рис. 17). Ареал вида возбудителя («энзоотическая зона» чумы) располагается на всех континентах земного шара (исключая Австралию) и занимает огромные территории, разбросанные в виде отдельных пятен между параллелями 48—49° северной широты и 40—41° южной широты. Очевидно, заболеваемость чумой может возникнуть в любом из конкретных энзоотических очагов, если в пределах этих очагов будет иметься (или появиться) соответствующие социально-экономические условия. В первой четверти XX века, когда человечество было бессильно предупредить заболеваемость людей чумой в ее энзоотических очагах, нозоареал чумы занимал весь ареал

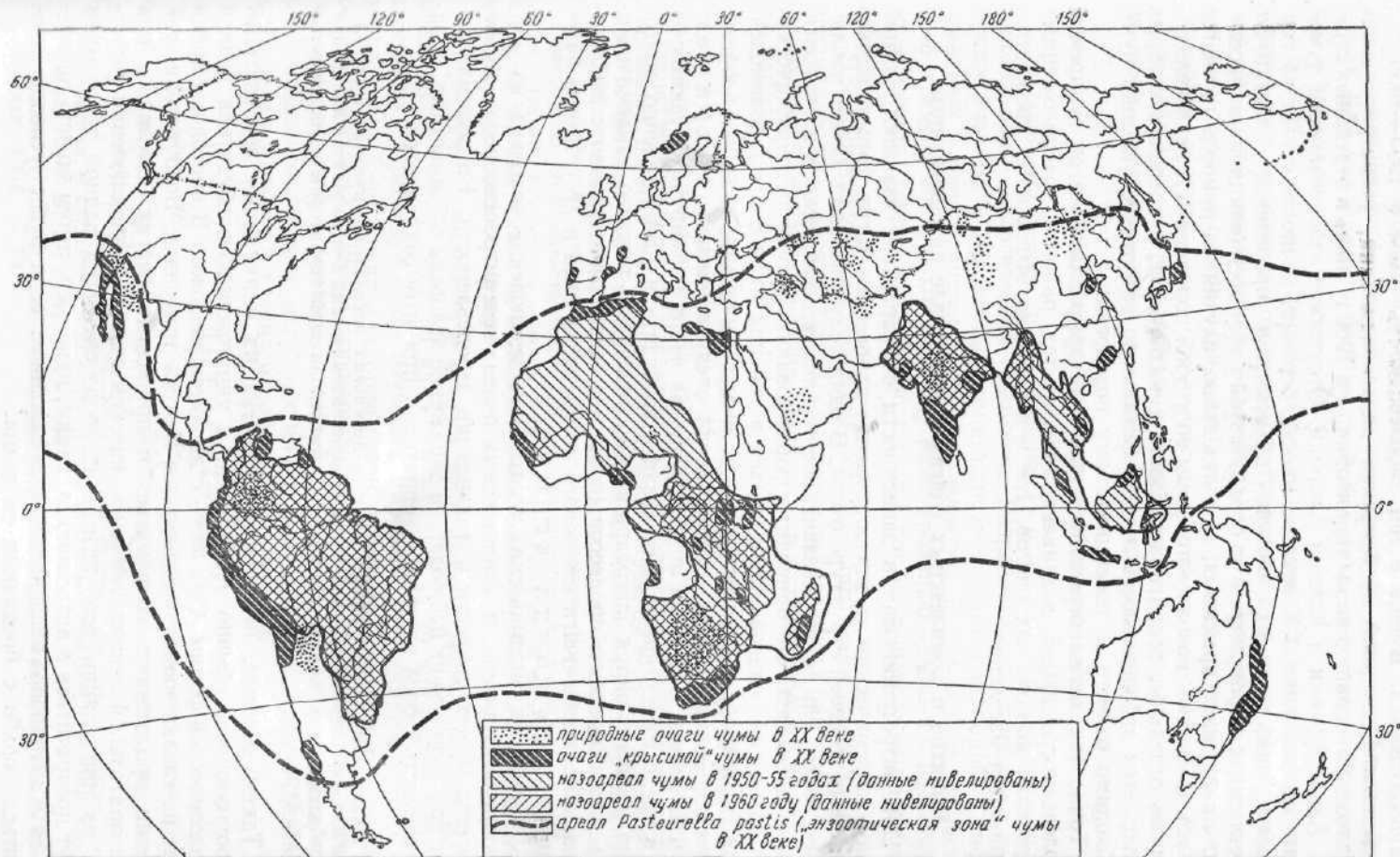


Рис. 17. Ареал *Pasteurella pestis* в XX веке и нозоареал чумы в 1950—1955 гг. и в 1960 г. (оригинал).

вида возбудителя. Вместе с тем заболеваемость чумой в 1950—1955 гг. по данным Всемирной организации здравоохранения, регистрировалась на довольно ограниченной территории, а в 1960 г. лишь в отдельных странах, Азии, Африки и Южной Америки. Отсутствие заболеваемости чумой во второй половине XX века во многих странах, расположенных на территории энзоотических очагов, объясняется проведением достаточно эффективных мероприятий по борьбе с этой инфекцией (вакцинация населения, ликвидация крысиных, а в отдельных случаях и природных очагов и т. п.). Очевидно, нозоареалом чумы во второй половине XX века являются лишь отдельные территории энзоотических очагов, в пределах которых наблюдается заболеваемость людей. Остальную энзоотическую зону чумы необходимо отнести к потенциальному нозоареалу.

Точно так же на огромной территории природных очагов туляремии заболеваемость людей возникает лишь в тех районах, расположенных в пределах конкретных очагов, где недостаточно эффективно проводится вакцинация населения.

Понятие о комплексных очагах и нозоареале антропозооноза

При антропозоонозах в зависимости от характера взаимоотношений между эпидемическим и эпизоотическим процессами могут формироваться различные по своей структуре очаги. В одних случаях здесь может наблюдаться более или менее независимое течение эпидемического и эпизоотического процессов, что приводит к формированию автономных эндемических и энзоотических очагов, находящихся в той или иной степени взаимодействия (например, эндемические очаги желтой лихорадки в городах и энзоотические — в джунглях). Такие очаги следует назвать **с о п р я ж е н н ы м и**. Вместе с тем при антропозоонозах часто формируются такие очаги, в пределах которых существование возбудителя неопределенно долгое время осуществляется благодаря взаимосвязанному течению эпидемического и эпизоотического процессов (например, очаги висцерального лейшманиоза, поселковые очаги клещевого возвратного тифа и др.). Такие очаги следует назвать **к о м п л е к с н ы м и**.

Ликвидация эндемических очагов или исключение человека из циркуляции возбудителя в комплексных очагах при антропозоонозах далеко не всегда может привести к ликвидации заболеваемости. Во многих случаях при этом может наблюдаться заражение человека от животных и заболеваемость людей на данной территории при этом сохраняется.

Ликвидация синантропных комаров во многих населенных пунктах Центральной и Южной Америки привела к ликвидации эндемических очагов желтой лихорадки. Но заболеваемость желтой лихорадкой джунглей на этой территории регистрируется до сих пор.

Таким образом, исключение человека из циркуляции возбудителей антропозоонозов обычно не приводит к уничтожению возбудителя данной нозологической формы. Она лишь становится зоонозом. В настоящее время у нас на глазах зоонозом становится желтая лихорадка. Возбудители этой болезни продолжают сохраняться в природных очагах. Очевидно, при предварительной ликвидации энзоотических очагов или исключения животных из циркуляции возбудителя антропозоонозы на данной территории могут превратиться в антропонозы. Таким, например, путем может превратиться в антропоноз висцеральный лейшманиоз, если будет успешно проводиться борьба с бродячими собаками.

Вследствие этого для ликвидации антропозоонозов во многих случаях требуется проведение комплексных мероприятий, которые должны включать в себя мероприятия, необходимые для ликвидации как антропозоонозов, так и зоонозов.

В связи с весьма сложным характером течения эпидемического и эпизоотического процессов нозоареалы антропозоонозов могут формироваться как из общей совокупности эндемических и эпизоотических очагов, так и из комплексных очагов. При этом, конечно, из состава нозоареала антропозооноза должны быть исключены территории эпизоотических очагов, в пределах которых заболеваемость людей не встречается (эти территории являются потенциальными нозоареалами антропозоонозов).

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ РАЙОНИРОВАНИЕ

Эпидемиологическое районирование — одна из наиболее актуальных проблем эпидемиологической географии. Разработка этой проблемы имеет важное значение в изучении и организации мероприятий по борьбе с инфекционными и инвазионными болезнями человека. К сожалению, до настоящего времени эпидемиологическому районированию уделялось недостаточное внимание. Теория этого вопроса до сих пор по существу не разработывалась.

Для проведения эпидемиологического районирования необходимо четко сформулировать понятие «эпидемиологический район» и отграничить его от других видов районирования (например, в экономической и физической географии, биогеографии и т. п.).

Многими современными авторами исследования отдельных территорий обычно ведутся в порядке описания санитарно-эпидемиологического состояния стран или других административно-политических единиц (например, Симмонс и др., 1944—1954). Другие исследователи рассматривают медико-географическое состояние местности по ландшафтам. Вместе с тем эпидемиологическое районирование представляет собой фиксацию исторически сложившихся территориально-эпидемиологических комплексов. Такое районирование должно строиться при учете природных, социально-экономических и исторических особенностей каждого из комплексов. В связи со сложной обусловленностью эпидемиологические районы оказываются неоднородными по их размерам, степени сложности и эпидемиологическому значению. В то же время они оказываются несоизмеримыми ни с административно-политическими, ни с физико-географическими единицами в отдельности.

Разработка принципов и методов эпидемиологического районирования представляет собой одну из наиболее важных задач эпидемиологической географии. Преследуя цель изучения мирового распространения, территориального размещения и истории развития инфекционных и инвазионных болезней человека в целом, эпидемиологическое районирование по существу является основой эпидемиологической географии мира как раздела, разрабатывающего систему мероприятий по борьбе с комплексами болезней в пределах конкретных эпидемиологических районов.

ЛИТЕРАТУРА

К разделу «Некоторые общие положения о медицинской географии»

- Крюкова А. П. и Латышев Н. И. Генезис и эволюция лейшманиозных очагов. Журнал общей биологии, 1948, 9, 4, 341—358.
- Олсуфьев Н. Г. Мировое распространение туляремии, ее эпизоотология и про-филактика. В кн.: Природная очаговость и эпидемиология особо опасных заболеваний. Саратов, 1959, стр. 422 — 436.
- Олсуфьев Н. Г. О палеогенезе природных очагов туляремии. Зоологический журнал, 1964, т. 43.

- Павловский Е. Н. Основа учения о природной очаговости трансмиссивных болезней человека. Журнал общей биологии, 1946, 7, 1.
- Павловский Е. Н. Руководство по паразитологии человека, 1948, 2, 923—932.
- Павловский Е. Н. Методы и задачи медицинской географии. В кн.: Вопросы географии. М.—Л., 1956, стр. 272—280.
- May J. M. Studies in disease ecology. In the series: Studies in medical geography, vol. 2. New York, 1961.

ЛИТЕРАТУРА

К разделу «Эпидемиологическая география»

- Бароян О. В. Очерки по мировому распространению важнейших заразных болезней человека. М., 1962.
- Беклемишев В. Н. О сравнительном изучении жизненных схем кровососущих членистоногих. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1942, 11, 3, 39—44.
- Беклемишев В. Н. О принципах сравнительной паразитологии в применении к кровососущим членистоногим. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1945, 14, 1, 3—11.
- Беклемишев В. Н. Маляриологическая роль миграционных процессов в период Великой Отечественной войны и связанные с ними противомаларийные мероприятия. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1946, 15, 3, 3—24.
- Беклемишев В. Н. Проблема типизации малярийных очагов и некоторые типы малярийных ландшафтов СССР. В кн.: Паразитологический сборник зоологического института. М., 1947, 9, 237—242.
- Беклемишев В. Н. О классификации биоценологических (симфизиологических) связей. Бюллетень московского общества испытателей природы. Отделение биологии, 1951, 56, 5, 3—30.
- Беклемишев В. Н. Некоторые принципы нозогеографии облигатнотрансмиссивных болезней, поражающих человека. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1959, 28, 6, 648—657.
- Беклемишев В. Н. Популяции и микропопуляции паразитов и индиколов. Зоологический журнал, 1959, 38, 8, 1128—1134.
- Беклемишев В. Н. Некоторые вопросы эпидемиологии и эпизоотологии клещевого энцефалита. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1959, 28, 3, 310—318.
- Беклемишев В. Н. К эпидемиологии поражающих человека трансмиссивных болезней диких животных. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1961, 30, 4, 387—393.
- Беклемишев В. Н. О путях планирования мероприятий против клещевого энцефалита. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1961, 30, 1, 6—10.
- Бирюля Н. Б. К вопросу о картографии территорий, занятых природноочаговыми заболеваниями человека вообще и клещевого энцефалита в частности. В кн.: Вопросы онкологии. Киев, 1962, 4, 90—92.
- Громашевский Л. В. Общая эпидемиология. М., 1941; М., 1949.
- Громашевский Л. В. (ред.). Механизм передачи инфекции. Киев, 1962.
- Елкин И. И. Некоторые вопросы краевой эпидемиологии. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии, 1951, 5, 12—15.
- Елкин И. И. Очерки теории эпидемиологии. М., 1960.
- Елкин И. И. О путях развития теории эпидемиологии. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии, 1962, 7, 137—140.
- Заболотный Д. К. Исследования по чуме. Архив биологических наук, 1899, 8, 1, 57—91.
- Заболотный Д. К. Причины эндемичности чумы на Юго-Востоке СССР. В кн.: Чума на Юго-Востоке СССР и причины ее эндемичности. Л., 1926, стр. 7—36.
- Заболотный Д. К. Географическое распространение микробов. Вестник знания, 1926, 23, 1481—1486.
- Заболотный Д. К. География медицинская. БМЭ. М., 1929, 6, 621—626.
- Заболотный Д. К. Эндемические очаги чумы на земном шаре и причины ее распространения. В кн.: Д. К. Заболотный. Избранные труды. Киев, 1956, 1, 50—55.

- И г н а т ь е в Е. И. Вопросы медико-географического картирования при комплексном географическом картографировании природы и хозяйства. В кн.: Комплексное картографирование природы и хозяйства. Иркутск, 1962, стр. 37—40.
- К у ч е р у к В. В. Опыт классификации природных очагов чумы внетропической Евразии. Сообщение I. Принципы типологии и классификации природных очагов инфекций. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1959, 28, 6, 658—667.
- М а к с и м о в А. А. Об исторических факторах в развитии туляремии и туляремийных очагов. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1950, 6, 44—46.
- М а р к о в и н А. П. Основные этапы развития советской медицинской географии. Советское здравоохранение, 1962, II, 25—30.
- М а т е р и а л ы Комиссии медицинской географии. Ч. I. Л., 1961.
- Н а у м о в Н. П. Экология животных. М., 1955.
- Н и к и ф о р о в Л. П. Опыт зоолого-паразитологических исследований природных очагов клещевого энцефалита в Тяжинском районе Кемеровской области. Сообщение I. Природный очаг, его ландшафтная приуроченность и применение биоценологической методики исследования. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1959, 28, 6, 676—682.
- О л с у ф ь е в Н. Г. Туляремия. В кн.: Природноочаговые болезни человека. М., 1960, стр. 203—264.
- П а в л о в с к и й Е. Н. Организм как среда обитания. Природа, 1934, 1, 80—91.
- П а в л о в с к и й Е. Н. Учение о биоценозах в приложении к некоторым паразитологическим проблемам. Известия АН СССР. Серия биологии, 1937, 4, 1385—1420.
- П а в л о в с к и й Е. Н. Природная очаговость и понятие о ландшафтной эпидемиологии трансмиссивных болезней человека. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1944, 13, 6, 29—38.
- П а в л о в с к и й Е. Н. Условия и факторы становления организма хозяином паразита в процессе эволюции. Зоологический журнал, 1946, 25, 4, 289—302.
- П а в л о в с к и й Е. Н. Руководство по паразитологии человека. Т. 1., М.—Л., 1946.
- П а в л о в с к и й Е. Н. О принципах изучения географии природноочаговых и паразитарных болезней. В кн.: Материалы ко 2-му съезду географического общества СССР. М., 1954, стр. 89—118.
- П а в л о в с к и й Е. Н. Методы и задачи медицинской географии. В кн.: Вопросы географии. М.—Л., 1956, стр. 272—280.
- П а в л о в с к и й Е. Н. О синтезе учения о природной очаговости болезней и теории паразитоценозов. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1957, 11, 11—18.
- П а в л о в с к и й Е. Н. О процессах адаптации организма к новым условиям существования в свободной и паразитарной жизни. Журнал общей биологии, 1959, 20, 5, 329—343.
- П а в л о в с к и й Е. Н. Современное состояние учения о природной очаговости болезней человека. В кн.: Природноочаговые болезни человека. М., 1960, стр. 6—40.
- П а в л о в с к и й Е. Н. Биологические подходы к изучению структуры и географического распространения природноочаговых болезней. Журнал общей биологии, 1961, 5, 333—344.
- П а в л о в с к и й Е. Н. Основные направления в развитии учения о природной очаговости болезней в странах Востока. М., 1961.
- Проблемы медицинской географии. Доклады к I научному совещанию по проблемам медицинской географии. Л., 1962.
- Р а л л ь Ю. И. Грызуны и природные очаги чумы. М., 1960.
- Р а л л ь Ю. М. Федоров В. Н. К проблеме физиологической оценки грызунов как носителей чумы и моногостальности ее природных очагов. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1960, 2, 29—35.
- Р е м е н ц о в а М. М. Бруцеллез диких животных. Алма-Ата, 1962.
- С и г а л Б. С. Первые медико-топографические описания в России. Труды Ленинградского санитарно-гигиенического медицинского института. Л., 1949, I, 163—208.
- Ш о ш и н А. А. Основные задачи и методы изучения географии болезней человека (нозогеография). Географический сборник. Медицинская география. М.—Л., 1961, 14, 130—144.
- Ш о ш и н А. А. Основы медицинской географии. М.—Л., 1962.

A bibliographical sketch of the development of medical geography was given by Eugen Oberhammer. В кн.: Medizinische Geographie, Berlin, 1935, 81, 329—341.

- Abstracts of Papers International geographical Union, Rio de Janeiro, 1956.
- Argumosa J. A. Medicina neotropical afroamericana. Madrid, 1959.
- Audy J. R. Medical ecology in relation to geography. *Brit. J. Clin. Pract.*, 1958, 2, 102—110.
- Bulletin de l'organisation mondiale de la sante. Vol. 1—6. Geneva, 1948—1949.
- Light R. U. The progress of medical geography. *Geographical Rev.*, 1944, 34, 636—642.
- Masaco M. Manual of tropical medicin. Philadelphia—London, 1954.
- Masaco M. Methodes and objectives of medical geography. Report of the comission on medical geography. Rio de Janeiro, 1956.
- May J. M. *Medical geography*. *Geographical Rev.*, 1950, 40, 1, 9—27.
- May J. M. Map of the world distribution of cholera. *Geographical Rev.*, 1951, 41, 272—273.
- May J. M. The ecology of human disease. New York, 1958.
- Mooser H. Die Wandlungen der Auffersangen über die Epidemiologie des epidemischen Flechfiebers in den letzeten 50 Jahren. *Schweiz. Ztschr. f. allg. Path.*, 1953, 16, 802 — 820.
- Rapport epidemiologique et demographique. Vol. 1—3. Geneva, 1947 — 1950.
- Saenz de la Calzada C. Los fundamentos de la geografia medica. *Boll. soc. mexicana geogr.*, 1956, 81, 1.
- Sorre M. Ses fondements biologiques de la geographis humaine. Paris, 1943.
- Studies in disease ecology. New York, 1961.
- WHO. Annual epidemiological and vital statistics. Geneve, 1958.
- WHO. Chronicle. Vol. 1—2. Geneva, 1947—1948.
-

Г Л А В А ІІІ

ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС, ОПРЕДЕЛЕНИЕ И МЕТОДЫ ИЗУЧЕНИЯ

И. И. Шатров и Б. С. Бессмертный

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

Понятие эпидемического процесса как основного объекта эпидемиологии впервые разработано в советской эпидемиологии.

Ряд определений эпидемического процесса исходит в основном из понятия «эпидемии», иначе говоря, из массовости заболеваний (Башенин, Заболотный). Другие определения подчеркивают специфику эпидемического процесса как процесса распространения инфекции в человеческом коллективе (Л. Я. Кац-Чернохвостова, 1953; В. М. Жданов, 1956).

Подчеркивание распространения инфекции как существенного элемента эпидемического процесса определило глубокую разработку вопроса об источниках инфекции и механизмах ее передачи в теории и практике эпидемиологии и противоэпидемическом деле.

Предложенное И. И. Елкиным (1952) определение эпидемического процесса как ряда связанных между собой эпидемических очагов выдвигает значение эпидемического очага (очага инфекционного заболевания) как «клеточки, в которой отражены основные противоречия эпидемического процесса...». Это определение, также как и определение эпидемического процесса как цепи «следующих друг за другом специфических инфекционных состояний», предложенное Л. В. Громашевским (1949), глубже отражает специфику явления. Слабым местом всех этих определений является то, что коллектив, население, общество выступают в них как пассивная среда, в которой происходит распространение заразного начала.

Самый факт выделения понятия эпидемического процесса и приведенные выше определения его явились весьма существенным этапом развития теории советской эпидемиологии. Они знаменовали собой формирование эпидемиологии в качестве самостоятельного раздела учения об инфекции, имеющей свой специфический объект с присущими ему специфическими связями и закономерностями.

Мощное развитие противоэпидемической работы в нашей стране и задачи, стоящие перед ней в условиях победоносного строительства коммунистического общества, требуют дальнейшей углубленной теоретической разработки ряда эпидемиологических понятий, в том числе и понятия эпидемического процесса.

Приведенное ниже определение эпидемического процесса следует рассматривать как материал для дальнейшей разработки этого важнейшего для эпидемиологической теории понятия.

Эпидемический процесс есть понятие, объединяющее основные формы существования инфекции в человеческом коллективе, населении, обществе; в основе этого процесса лежит, с одной стороны, ограниченное активной самозащитой общества воспроизводство у людей специфических инфекционных состояний (эпидемическая цепь), а с другой — изменение иммунологического состояния инфицированных лиц и всего коллектива в целом. Обе стороны эпидемического процесса являются отражением социальных условий, характеризующих данный коллектив, население, общество.

Эпидемический процесс (вместе с эпизоотическим процессом) обеспечивает непрерывность последовательных генераций возбудителя и его существование как вида; полный разрыв эпидемической цепи равносителен уничтожению возбудителя как вида и ликвидации инфекционной болезни как нозологической формы.

МЕТОДЫ ИЗУЧЕНИЯ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ И НАБЛЮДЕНИЕ

Наличие специфического объекта эпидемиологической науки и практики определяет существование и специфического метода познания этого объекта — эпидемиологического обследования и наблюдения.

Эпидемиологическое обследование как основной метод эпидемиологии теснейшим образом связано с характером инфекционного и эпидемического процесса, отраженных в понятиях источника (резервуара) заразного начала, механизма (факторов, путей) его передачи, иммунологического состояния коллектива.

Нельзя считать обоснованным применение термина «эпидемиологический метод» при изучении распространенных заболеваний неинфекционной этиологии (травма, гипертоническая болезнь, язвенная болезнь желудка) с социально-гигиенической точки зрения на основе анализа социальных факторов, влияющих на заболеваемость.

Эпидемиология и эпидемиологический метод неразрывно связаны с учением об инфекции; распространение соответствующей терминологии на изучение условий среды при заболеваниях неинфекционной этиологии не представляется оправданным.

На современном уровне медицинской науки эпидемиологическое обследование и наблюдение может считаться удовлетворительным в методическом отношении только при условии широкого применения лабораторных и в первую очередь бактериологических методов исследования самого больного, окружающих его лиц и предметов внешней среды. Это обстоятельство определяет значение бактериологических (лабораторных) методов в эпидемиологическом исследовании.

Метод эпидемиологического обследования в его наиболее полном и типичном виде представлен в случаях эпидемиологического обследования очагов инфекционных заболеваний (термин «очаг инфекционного заболевания» в случаях антропонозов обозначает инфекционного больного или носителя инфекции, контактирующих с ним людей и окружающие его объекты внешней среды).

Основные методические принципы его находят свое отражение при эпидемиологических обследованиях отдельных коллективов (например, дети

в яслях) или населения (участки, районы и т. п.), а также при обследовании отдельных эпидемических вспышек.

Эпидемиологическое обследование очага инфекционного заболевания нельзя сводить к одномоментному собиранию сведений, интересующих эпидемиолога путем однократного посещения этого очага: оно включает систематическое наблюдение за очагом в течение всего периода его существования; в ряде случаев оно включает также отдельные мероприятия за пределами данного очага.

Проведение эпидемиологического обследования очага на должном методическом уровне предъявляет большие требования к опыту и специальной компетенции медицинских работников, требует значительного труда и серьезных организационных предпосылок.

Основная задача эпидемиологического обследования заключается в выявлении эпидемиологических особенностей данного очага; решение этой задачи ложится в основу конкретного планирования и проведения мероприятий для предупреждения новых заражений в самом очаге и вне его и его (очага) оздоровления.

Эпидемиологическое обследование схематически можно разделить на этапы.

I. Первичное изучение очага (установление диагноза, собирание эпидемиологического анамнеза, определение источника и путей передачи инфекции, выявление контактировавших, изучение условий среды). Разработка плана и проведение первичных мероприятий в очаге.

II. Наблюдение за очагом. Проведение комплекса противоэпидемических и профилактических мероприятий до полного оздоровления очага.

III. Выводы, вытекающие из эпидемиологического обследования и оздоровления очага. Оценка эффективности проведенных мероприятий.

Эпидемиологическое обследование очага представляет собой комплексную работу: в нем принимает участие ряд медицинских работников разных специальностей: участковый врач, установивший у больного диагноз инфекционного заболевания и дату его начала, микробиолог, санитарный врач и др.; организация и общее руководство входят в обязанности эпидемиолога.

Эпидемиологическое обследование начинают с установления диагноза заболевания и собирания эпидемиологического анамнеза. Собирание эпидемиологического анамнеза является органической составной частью обследования инфекционного больного.

Установление диагноза имеет одинаково важное значение и для лечения больного, и для организации противоэпидемических мероприятий в очаге. Если диагноз установлен, эпидемиологическое обследование направляется соответственно эпидемиологическим особенностям, свойственным данному инфекционному заболеванию.

Эпидемиологический анамнез собирают у самого больного (если это возможно), а потом дополняют и уточняют сведениями, полученными от окружающих больного лиц.

Важнейшим элементом эпидемиологического обследования является выявление причин возникновения данного очага, иначе говоря установление источника, а также путей и факторов передачи инфекции. В отношении данного случая инфекционного заболевания, помимо выявления предполагаемого источника инфекции (больной, реконвалесцент, носитель, большое животное), необходимо установить характер связи заболевшего с источником инфекции, время и условия общения. При выявлении путей передачи инфекции необходимо исходить из установленного эпидемиологией механизма передачи заразного начала для различных инфекционных болезней и инкубационного периода.

При заболеваниях с фекально-оральной передачей инфекции (тифо-паратифозные заболевания, дизентерия, колиты и энтероколиты), а также при токсикоинфекционных заболеваниях, бруцеллезе, туляремии, лептоспирозе, эпидемическом гепатите и др. надо прежде всего иметь в виду возможность множественных заражений через воду или пищевые продукты.

Вода может стать фактором распространения кишечных инфекционных заболеваний в случае, если она загрязняется выделениями больных людей или животных.

Водные вспышки этих заболеваний возникают чаще всего в связи с нарушениями санитарно-технических правил эксплуатации водных источников.

Вспышки кишечных инфекционных заболеваний связаны обычно с загрязнением невыявленными больными или бактерионосителями продуктов при их приготовлении и раздаче потребителям.

Роль мух как переносчиков возбудителей кишечных инфекций выступает на первое место в эпидемических очагах с неудовлетворительными санитарными условиями, скоплениями мусора и отходов.

Возникновение очагов детских инфекционных заболеваний воздушно-капельной группы, особенно в детских учреждениях, часто связано с нарушением режима этих учреждений. Путем тщательного обследования детей и персонала учреждений необходимо исключить возможность заражения от больного стертой формой заболевания или от носителя.

Описание жилищных условий, состояния водоснабжения, плотности населения, условий труда и быта, природных и других условий имеют в эпидемиологическом анамнезе значение только в той мере, в какой они позволяют выявить моменты, способствующие или ограничивающие распространение инфекции в очаге и за его пределами и поскольку они имеют значение для организации мероприятий.

Нет необходимости повторять, какое при этом значение имеет опыт и специальная компетенция эпидемиолога.

Выявление причин заболевания в ряде случаев требует сигнализации и проведения профилактических мер за пределами обследуемого очага.

Безусловно обязательным является обследование детских учреждений, если заболевший посещает детские ясли, детский сад, школу, и посещение семьи заболевшего при обнаружении очага в яслях и других детских учреждениях.

Посещение места работы заболевшего является во многих случаях также одним из необходимых элементов эпидемиологического обследования.

Эпидемиологическое наблюдение в очаге продолжается до тех пор, пока существует очаг. Очаг существует до тех пор, пока в его пределах не ликвидировано полностью заразное начало, пока не выявлены и не обезврежены все возможные источники инфекции. При этом надо учитывать, что источником инфекции в очаге могут стать и лица, соприкасавшиеся с больными. Последние должны быть под наблюдением в течение всего срока инкубационного периода с момента разобщения их с выявленным больным.

Эпидемиолог должен установить момент полного оздоровления очага и окончания наблюдения за ним. Для заключения эпидемиолога важнейшее значение имеют данные клинического и лабораторного исследования самого больного и лиц, контактировавших с ним в очаге, а также контроль за ликвидацией заразного начала на объектах внешней среды.

Данные эпидемиологического обследования очага эпидемиолог документирует на «Карте эпидемиологического обследования» (учетная форма № 171).

В результате изучения очага должны быть установлены и записаны следующие основные данные, характеризующие очаг. 1. Наименование болезни (нозологической единицы). 2. Момент возникновения очага (дата заболевания первого больного, точнее момент начала заразного периода у больного). 3. Сведения об источнике инфекции и путях ее передачи (причины возникновения очага, характеристика возбудителя заболевания). 4. Перечень лиц, входящих в состав данного очага. 5. Общие данные о месте их проживания, территория очага (квартира, общежитие). 6. Характеристику условий передачи инфекции в очаге на основе описания конкретных условий очага и сводной оценки его санитарного состояния. 7. Моменты госпитализации больного (удаление источника инфекции из очага) и его выписки из стационара. 8. Специфическая профилактика среди контактировавших и прочие мероприятия в очаге, их даты и качественная оценка. 9. Заболевания среди лиц в очаге, их дата, дата госпитализации больных. 10. Момент полного оздоровления очага.

При обобщении и анализе данных эпидемиологического наблюдения важнейшим орудием является эпидемиологическая статистика. При выявлении и формулировке эпидемиологических связей и закономерностей ведущее значение имеет учет социальных условий изучаемых коллективов; в отношении отдельных частных моментов изучение эпидемических процессов опирается на общие биологические закономерности.

Особо следует остановиться на вопросе о значении эксперимента в изучении эпидемических процессов. Если строго придерживаться смысла терминов, то уже врачебное наблюдение больного, в частности инфекционного

большого, является по существу экспериментом, так как, как правило, сопровождается вмешательством в «естественное» течение инфекционного процесса. С еще большим правом может рассматриваться как эксперимент изучение эпидемического процесса, в отношении которого активная самозащита общества является существеннейшим моментом его характеристики.

Если же говорить об экспериментальном методе в более узком смысле слова, как о воспроизводстве явления в заранее запланированных искусственных условиях, то в отношении эпидемического процесса в целом применение эксперимента невозможно; некоторое приближение к условиям эксперимента создается при изучении эффективности противоэпидемических мероприятий (выделение контрольных групп). Наоборот, при изучении отдельных элементов эпидемического процесса эксперимент может найти себе весьма широкое применение. Например, изучение механизма и условий передачи трансмиссивных заболеваний не может обойтись без экспериментов на животных.

Некоторые авторы применяют термин «экспериментальная эпидемиология» в отношении исследований Топли, Вильсона и др. над распространением инфекции в мышиных «поселках».

Эпизоотический процесс в животном стаде нельзя рассматривать как модель (хотя бы и упрощенную) эпидемического процесса. Поэтому, независимо от оценки значения указанных выше опытов для эпидемиологической теории, рассматривать их как искусственное воспроизведение эпидемического процесса нет оснований.

Данные эпидемиологического исследования при их обобщении и глубоко анализе представляют богатейший материал для выявления особенностей эпидемического процесса и оценки противоэпидемической деятельности органов здравоохранения и санитарно-эпидемиологической станции; они позволяют сделать научнообоснованные выводы об эффективности проводимых противоэпидемических мероприятий, а также наметить пути для дальнейшего повышения качества противоэпидемической работы. Использование этих данных в интересах эпидемиологической теории и противоэпидемической практики требует, чтобы их получение и разработка проводились на основе правил и методов эпидемиологической статистики.

ПРИМЕНЕНИЕ СТАТИСТИКИ В ЭПИДЕМИОЛОГИИ

1. Статистическое наблюдение и его задачи в эпидемиологии.

В эпидемиологии находят применение оба основные вида статистического наблюдения, сплошное и выборочное.

Сплошным наблюдением называется в том случае, если предметом его является вся совокупность случаев явления, подлежащих изучению. Например, статистическое изучение заболеваемости дифтерией в г. N строится на основе учета всех заболеваний дифтерией, имевших место в г. N в определенный период времени. В отличие от этого, если эпидемиолога интересует вопрос о распространении дифтерийного носительства среди детей в г. N и при этом он не имеет возможности провести обследование всех детей города, то следует провести выборочное обследование. Обследование отдельных групп детей, отобранных по определенным правилам (выборочное обследование), предоставляет эпидемиологу данные, характеризующие не только детей, вошедших в состав обследованных групп, но и всех детей г. N в отношении частоты среди них носительства дифтерии.

Таким образом, сущностью выборочного метода в статистике является постановка исследования не на всей массе существующих в действительности

сти объектов данного вида (так называемой генеральной совокупности), а на специально отобранной части этих объектов (так называемой выборочной совокупности, или выборке) с последующим перенесением выводов исследования на всю массу объектов (генеральную совокупность).

К категории выборочных исследований следует отнести экспериментальные исследования на животных: эти исследования, как правило, должны давать ответ на общий вопрос о вирулентности штаммов возбудителя, иммунологической активности препарата и т. п. Изучаемую в эксперименте группу животных следует при этом рассматривать как выборку. Равным образом к выборочным исследованиям относятся и специально организуемые клинические и эпидемиологические наблюдения в коллективах, имеющие задачей изучение реактогенности применяемых препаратов, поиски оптимальных методик и испытание эффективности противоэпидемических мероприятий.

При статистическом изучении эпидемиологических явлений одинаково важное значение имеют, с одной стороны, текущее наблюдение, т. е. выявление и регистрация заболеваний по мере их возникновения, и, с другой — одномоментное наблюдение и регистрация заболеваний выявленных, например, при обследовании отдельных групп населения.

Статистическое изучение явлений распадается на три звена: 1) регистрация явления и его учет, 2) статистическая обработка материалов учета и 3) анализ статистических данных.

Все три звена имеют значение для получения объективно достоверных выводов. Первые два звена подчинены задачам анализа статистических данных как одного из основных элементов эпидемиологического анализа: особенности регистрации и статистической обработки материалов регистрации определяются в первую очередь задачами и методическими особенностями анализа. Задачи статистической работы в области эпидемиологии так же, как и задачи эпидемиологического исследования в целом, подчинены задачам и требованиям профилактики и ликвидации инфекционных заболеваний.

2. Регистрация и учет инфекционных заболеваний и противоэпидемических мероприятий.

Распространение инфекционных заболеваний представляет собой один из самых трудных объектов статистического изучения; доброкачественная статистика заболеваемости возможна лишь на определенном уровне развития науки об инфекционных болезнях и в условиях реализации целого ряда организационных предпосылок, в первую очередь высоких количественных и качественных показателей медицинского обслуживания населения.

Условия бесплатной, доступной всему населению Советского Союза медицинской помощи создают в нашей стране объективные предпосылки для научной статистики инфекционных заболеваний. Таких предпосылок нет в странах капитализма, где господствует частная медицинская практика, не говоря уже о колониальных странах. При сопоставлении статистических данных об инфекционных заболеваниях в разных странах необходимо всегда учитывать условную сопоставимость этих данных, которая в отдельных случаях (например, в отношении уровня заболеваемости дизентерией) превращается в полную несопоставимость.

Регистрация и учет инфекционных заболеваний и мероприятий по их профилактике теснейшим образом связаны со всем комплексом профилактических мероприятий при этих заболеваниях и являются одним из важнейших элементов этого комплекса.

Основной задачей регистрации и учета инфекционного заболевания является срочное оповещение о нем санитарно-противоэпидемической службы: регистрация заболевания является прежде всего сигналом, по которому организуются мероприятия в очаге и за его пределами. Учет заболеваний и мероприятий по их профилактике лежит в основе периодической информации о движении инфекционных заболеваний и о противоэпидемических мероприятиях (отчет формы 85—87); учетные данные служат материалом для эпидемиологического анализа, для планирования мероприятий и оценки их эффективности. Для того чтобы отвечать этим задачам, методика регистрации и учета должна обеспечить своевременность получения и объективную достоверность учетных данных и строиться на единой типовой документации основных элементов эпидемиологической характеристики заболеваний и проведенных мероприятий.

При изучении инфекционной заболеваемости основным источником статистических данных являются официальные материалы государственной системы регистрации и учета острозаразных заболеваний и противоэпидемических мероприятий. Регистрация и учет острых инфекционных заболеваний и противоэпидемических мероприятий, включая и соответствующую отчетность, являются обязательным моментом системы мер, направленных на профилактику этих заболеваний. Обязательность регистрации заболеваний распространяется на всю территорию СССР. Обязательной регистрации подлежат все случаи заболевания брюшным тифом, паратифом, дизентерией, токсической диспепсией, сыпным тифом, возвратным тифом, корью, скарлатиной, дифтерией, коклюшем, сибирской язвой, сапом, цереброспинальным менингитом, полиомиелитом, эпидемическим энцефалитом, туляремией, натуральной оспой, бешенством, лептоспирозом, малярией, бруцеллезом.

Согласованными с ЦСУ СССР распоряжениями Министерства здравоохранения СССР приведенный выше перечень дополнен следующими инфекционными заболеваниями: энтероколит, болезнь Боткина, клещевой энцефалит, вирусный грипп, катар верхних дыхательных путей, эпидемический паротит, ветряная оспа, столбняк, ангина, лихорадка Ку¹.

В зависимости от эпидемиологических показаний в отдельных местах может быть установлена обязательная регистрация и учет инфекционных заболеваний дополнительно к приведенному списку. Для этого требуется согласованное с Центральным статистическим управлением СССР или с его местными органами решение Министерства здравоохранения СССР, Министерства здравоохранения союзной и автономной республики или областного (краевого) здравоохранения.

Наряду с регистрацией инфекционных заболеваний установлена регистрация и учет главных противоэпидемических мероприятий: госпитализации больных, профилактических прививок против туберкулеза, дифтерии, скарлатины, полиомиелита, брюшного тифа и паратифов, дизентерии, бруцеллеза, туляремии, кори, сибирской язвы, гриппа, бешенства, а также данных эпидемиологических обследований и мероприятий в очагах инфекционных заболеваний.

Кроме того, инфекционные заболевания, а также пищевые токсикоинфекции учитываются по линии статистики лечебно-профилактических и санитарных учреждений, а также статистики временной нетрудоспособности. По-

¹ В случае появления на территории СССР заболеваний, относящихся к группе особо опасных инфекций, сведения о них, а также о мероприятиях для их ликвидации сообщаются особым порядком.

мимо этого, установлена регистрация и учет случаев носительства возбудителей кишечных инфекций и дифтерии.

Кодексом законов об актах гражданского состояния предусмотрена регистрация умерших при обязательном предоставлении органам ЗАГС врачебных свидетельств о факте и причине смерти.

Учет случаев смерти от инфекционных заболеваний проводят: а) в системе статистических работ ЦСУ СССР (статистика причин смерти); б) в статистике больничных учреждений.

Методика регистрации и учета инфекционных заболеваний подчинена задачам оперативной противоэпидемической работы. Основной регистрационный документ (экстренное извещение, учетная форма № 58) служит одновременно основным сигнализационным документом. Все врачи и средние медицинские работники, выявившие при любых обстоятельствах инфекционного или подозрительного на инфекционное заболевание больного, обязаны заполнить карту экстренного извещения и в течение 12 часов отослать ее в санитарно-эпидемиологическую станцию по месту обнаружения больного. В лечебно-профилактических учреждениях инфекционные больные регистрируются в «Журнале регистрации инфекционных заболеваний» (форма № 60).

Полнота и правильность регистрации изучаемого явления существенным образом влияют на объективную достоверность, а следовательно, и научную и практическую ценность эпидемиологических выводов, построенных на статистическом изучении явлений.

В области эпидемиологии этот момент имеет особо важное значение, так как явления, с которыми здесь приходится иметь дело, представляют с точки зрения их регистрации и статического изучения один из наиболее трудных объектов.

Это относится в первую очередь к основному объекту эпидемиологической статистики — инфекционному заболеванию человека.

В основе применения методов статистики к изучению объективных явлений лежит возможность точного определения единицы наблюдения; это требование достигается далеко не полностью в отношении ряда инфекционных заболеваний (например, в отношении гриппа, дизентерии).

Сама методика регистрации острых инфекционных заболеваний подчинена задачам оперативной противоэпидемической работы и включает в себе трудности с точки зрения статистики заболеваемости.

Экстренное извещение составляют и посылают не только в случае установленного диагноза инфекционного заболевания, но и при подозрении на наличие в данном случае инфекционного заболевания. Так как экстренное извещение представляет собой не только регистрационный документ, но одновременно с этим сигнал о необходимости срочных противоэпидемических мер, откладывать посылку его до уточнения диагноза заболевания недопустимо.

Вместе с тем в экстренном извещении в каждом случае, как бы ни были в первые часы и дни еще неясны симптомы заболевания, должно быть обязательно указано, какое именно инфекционное заболевание подозревает обнаруживший больного медицинский работник. Соответственно этому нельзя в экстренном извещении ограничиваться указанием симптома («повышенная температура», «лихорадочное состояние» и т. п.); во всех случаях должен быть указан диагноз болезни, хотя бы под вопросом («брюшной тиф?»).

В установлении раннего диагноза инфекционного заболевания медицинскому работнику в ряде случаев может во многом помочь выяснение эпидемиологических связей данного заболевания путем правильно собранного эпидемиологического анамнеза, о чем медицинские работники слишком часто забывают. Тем не менее, регистрацию инфекционных заболеваний

в значительном числе случаев ведут на основе предварительного (предположительного) диагноза; поэтому для правильной статистики заболеваемости необходим учет последующих исправлений и уточнений диагнозов заболеваний.

Уточняют диагноз чаще всего в стационаре, куда больного госпитализируют; в случае уточнения диагноза врач стационара обязан послать сообщение об изменении диагноза на санитарно-эпидемиологическую станцию или в районный здравотдел по месту первоначального обнаружения больного.

Большинство заболеваний, подлежащих обязательной регистрации, принадлежит к числу остро протекающих инфекций с более или менее выраженным состоянием иммунитета у переболевших. Для большинства их повторное заболевание у одного и того же лица в течение года практически исключено и, следовательно, в годовых итогах и даже в итогах за ряд лет число зарегистрированных заболеваний соответствует числу заразившихся и переболевших данной инфекцией лиц.

Иначе обстоит дело в отношении, например, дизентерии, малярии, бруцеллеза. В отношении этих инфекций остро протекающий инфекционный процесс может быть не только результатом нового заражения, но и обострением хронической инфекции у данного лица (рецидив острых явлений).

Интересы правильного учета заболеваний требуют, чтобы в той мере, в какой это возможно, случаи первичных заражений учитывались отдельно. Это обстоятельство предусмотрено в самой системе учета этих заболеваний.

Регистрация и учет явлений, изучаемых в эпидемиологии, в ряде случаев содержит условный момент, так, например, в качестве больных бруцеллезом регистрируются только те лица, которые наряду с клиническими проявлениями бруцеллеза реагируют положительно на специфические диагностические реакции на бруцеллез (реакции Хеддльсона, Райта, аллергическая проба по Бюрне); инфекционные заболевания регистрируются по дате и месту обнаружения (обращения) больного, а не по дате и месту начала заболевания и т. п. Условные моменты, лежащие в основе регистрации и учета, должны всегда приниматься во внимание при использовании статистических материалов для объективной оценки эпидемиологических явлений; в некоторых случаях возникает необходимость специальных пересчетов.

ВЫБОРОЧНЫЙ МЕТОД В ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ

Государственная статистика инфекционных заболеваний представляет собой сплошное статистическое наблюдение, она ориентирована на регистрацию всех случаев, относящихся к определенному кругу инфекционных заболеваний и профилактических и противоэпидемических мер. Наряду со сплошным наблюдением в эпидемиологии находит себе широкое применение и выборочный метод.

Применение последнего в эпидемиологии определяется необходимостью более глубокого, чем это возможно при сплошном наблюдении, изучения отдельных элементов или особенностей эпидемического процесса. Такие исследования имеют широкое применение в биологических и медицинских науках, где ряд вопросов касается свойств, присущих человеку как биологическому объекту или какому-либо методу, лечебному или диагностическому, в применении к человеку. При этом в качестве генеральной совокупности

выступают все люди и сплошное изучение вопроса вообще невозможно. Идет ли речь о лечебном или профилактическом эффекте какого-либо средства или метода, о диагностической ценности какого-либо симптома и т. д., общая оценка испытуемого средства или метода строится обычно на основе изучения его действия в ограниченном числе испытаний. В других случаях, хотя сплошное изучение и возможно, целесообразно вместо него ставить выборочное исследование: при соблюдении определенных условий необходимая достоверность выводов последнего может быть в достаточной мере обеспечена, а замена сплошного изучения выборочным при прочих равных условиях означает прежде всего значительную экономию сил и средств. Само собой понятно, что в условиях выборочного исследования гораздо легче обеспечить качество наблюдения и регистрации явления, что само по себе является весьма существенным преимуществом выборочного метода.

Выборочное исследование лишь в отдельных случаях может иметь своей задачей учет общей численности объектов, например определение численности грызунов на территории, путем учета их на выборочных делянках. В основном задачи выборочных исследований в эпидемиологии обычно имеют в виду получение отдельных сводных характеристик (обобщенных показателей), таких, например, как средние величины, относительные частоты и др. В этих пределах выборочное изучение явления или признака в очень многих случаях может с успехом заменить сплошное исследование всего коллектива, но только при соблюдении двух условий: 1) продуманный, правильный отбор подлежащей непосредственному изучению выборочной совокупности, отбор, проведенный с таким расчетом, чтобы сохранить в ней особенности, присущие всей массе явлений (генеральной совокупности), иначе говоря, обеспечить репрезентативность выборки и 2) проверка полученных выборочных показателей под углом зрения допустимости применения их для характеристики всей массы явлений, иначе говоря проверки значимости, достоверности этих показателей.

Особое значение в эпидемиологическом исследовании, построенном по выборочному методу, является обеспечение репрезентативности выборки, т. е. ее соответствия особенностям генеральной совокупности. Именно это условие является основным для получения научно ценных объективных выводов из такого исследования и вместе с тем наиболее трудным.

Сведение к минимуму ошибок репрезентативности требует продуманного подхода к методике образования выборки, если исходить из особенностей эпидемиологических объектов.

Образование выборочной совокупности в эпидемиологических исследованиях может иметь в основе либо принцип случайного отбора, либо принцип планомерно организованного отбора (так называемая типологическая выборка).

Случайная выборка комплектуется так, чтобы каждая из единиц, составляющих генеральную совокупность, имела равные шансы попасть в состав выборки. Практически это условие обычно обеспечивается комплектованием выборки по жребию. К категории случайного отбора следует отнести и такие исследования, при которых комплектование выборки проводят на основе распределения изучаемой совокупности на основе признаков, не имеющих никакого отношения к задачам исследования, например распределение населения данной улицы на проживающих в домах с четными и в домах с нечетными номерами (конечно, при условии однотипной застройки правой и левой стороны этой улицы). Образование случайной выборки ближайшим образом соответствует условиям, когда выборка образуется из относительно однородной в качественном отношении генеральной совокупности, иначе говоря при выборочном изучении таких явлений, для которых существенные факторы, определяющие величину изучаемого признака, не очень резко различаются для всех единиц, входящих в состав генераль-

ной совокупности, а также тогда, когда имеется в виду изучение небольшого числа взаимно независимых признаков. Комплектование случайной выборки не может считаться оптимальным методом, когда речь идет об изучении многих признаков и их различных сочетаний в качественно весьма разнородных коллективах.

В эпидемиологии использование случайной выборки имеет относительно узкую сферу применения (главным образом при изучении реактогенности, иммуногенности и «эффективности» вакцин, при подборе групп животных для иммунологического эксперимента и др.). При выборочном изучении собственно эпидемических процессов применение принципа случайного отбора в его чистом виде встречает значительные трудности.

Трудности эти объективны: они вытекают из природы эпидемиологических явлений, весьма сложных и качественно неоднородных. В основе варьирования признаков в отдельных коллективах, изучаемых эпидемиологией, ведущее место имеют, как правило, индивидуальные различия существенных факторов. Поэтому комплектование выборочной совокупности в эпидемиологических исследованиях строится чаще всего на основе принципа планомерно-организованного отбора. Применение этого принципа уже предполагает наличие определенных знаний об изучаемой совокупности в объеме, позволяющем дифференцирование совокупности на качественно однородные группы. Выборку комплектуют с учетом пропорционального представительства отдельных типических групп (так называемая типологическая выборка).

Практика выборочных эпидемиологических исследований часто использует так называемую гнездную или серийную выборку, сущность которой сводится к тому, что вместо отбора отдельных единиц производят отбор целых групп этих единиц с последующим сплошным наблюдением внутри этих групп (например, изучение эффективности иммунизации против коклюша путем наблюдений в детских коллективах).

Если в процессе комплектования выборки не было допущено серьезных погрешностей в отношении ее репрезентативности, то суждение о научной ценности статистических показателей, полученных в выборочном исследовании, опирается на определение так называемой средней ошибки этих показателей, характеризующей границы, внутри которых колебания величины этих показателей могут носить случайный характер.

Метод средней ошибки основан на закономерностях варьирования случайной величины, установленных теорией вероятностей.

Теория вероятностей доказывает, что в выборках включающих по n наблюдений границы колебаний частоты признака, относительная частота которого в генеральной совокупности равна P_0 , могут быть определены из величины средней ошибки P_0 :

$$P_0: m_{p_0} = \pm \sqrt{\frac{P_0(1-P_0)}{n}}.$$

Там же доказывается, что в случаях, если число наблюдений в выборке не очень мало (P_0 не меньше 30), то эта величина может быть приближенно выражена средней ошибкой, вычисленной для P — относительного показателя частоты признака, полученного в выборочном исследовании:

$$m_p = \pm \sqrt{\frac{P(1-P)}{n}}.$$

Аналогичные критерии разработаны и для статистического контроля средних величин и других обобщенных показателей, используемых в изучении инфекционного и эпидемического процессов и полученных в выборочном исследовании.

На тех же положениях теории вероятностей проводится статистический контроль существенности, неслучайности различий в величине двух показателей, $P_1 - P_2 = D$, полученных в двух выборочных исследованиях. Основанием при этом служит величина средней ошибки разности D ; m_D , определяемая по формуле: $m_D =$

$$\pm \sqrt{\left(\frac{P_1(1-P_1)}{n_1}\right)^2 + \left(\frac{P_2(1-P_2)}{n_2}\right)^2}. \text{ Отношение разности } D \text{ к ее средней ошибке}$$

$m_D = t$ используется как статистический критерий существенности этой разности.

В общих случаях массовых исследований разность должна превышать свою среднюю ошибку не менее чем в 3 раза: $t \geq 3,0$. В отдельных случаях допустимо применение менее строгих статистических критериев, соответствующих условиям $t \geq 2,5$ и $t \geq 2,0$. Для экспериментальных исследований на численно ограниченных группах животных (меньше 20) применяют специальный метод статистического контроля, так называемый метод малой выборки.

Равным образом, на тех же положениях теории вероятностей основаны и методы приближенного вычисления минимального числа наблюдения, необходимого для обеспечения научной достоверности выводов исследования.

Необходимо подчеркнуть, что практика выборочных и, в частности, экспериментальных исследований в области эпидемиологии, микробиологии, иммунологии и других разделов учения об инфекции подтвердила значение статистического контроля данных. Особенное значение такой контроль получил при изучении эффективности противоэпидемических мероприятий и, в частности, при оценке активности профилактических (биологических) препаратов.

В настоящее время знакомство с общепринятыми методами такого контроля является обязательным для эпидемиологов¹.

Вместе с тем нет оснований для апробации или, наоборот, браковки результатов исследования на основе механического использования статистических критериев: при оценке этих результатов должны быть подвергнуты критической проверке все элементы исследования; данные статистического контроля при этом представляют важный, но отнюдь не решающий аргумент для такой оценки.

Изучение связей между явлениями является ведущим элементом эпидемиологических исследований. В этом изучении статистические методы дают количественную характеристику связей, материальная природа которых вскрывается на основе положений эпидемиологической науки. Строго говоря, статистика не устанавливает наличия связи между явлениями: она может только оценить тесноту уже установленных связей, используя в этих целях метод корреляционного анализа. Вместе с тем обнаружение высоких показателей корреляции между двумя явлениями заставляет искать материальной основы этого обстоятельства, и тем самым способствует выявлению до того неизвестных связей.

В итоге статистический метод имеет первостепенное значение и при установлении эпидемиологических фактов и при обобщении последних в форме эпидемиологических показателей, и при изучении эпидемиологических связей. Значительное место, особенно в изучении трансмиссивных болезней, занимает обобщение фактов под углом зрения общих биологических закономерностей. Не получило до сих пор достаточного развития обобщение эпидемиологических материалов с целью выявления общественно-исторических связей, лежащих в основе эпидемических процессов, и это обстоятельство, несомненно, отражает отставание в разработке эпидемиологической тео-

¹ Существенную помощь при этом может оказать пособие проф. А. Я. Боярского (1947).

рии. В этом плане следует отметить большое значение исторического метода в эпидемиологии — изучения закономерностей, определяющих изменение характера и интенсивности распространения инфекционных заболеваний в историческом разрезе.

В отечественной литературе последних лет такие исследования представлены краткими историческими материалами, содержащимися в курсе эпидемиологии Л. В. Громашевского и Г. М. Вайндраха (1947), работами В. М. Жданова (1953), работами В. И. Иоффе и И. М. Аншеласа с соавторами (1958), книгой К. Г. Васильева и А. Е. Сегала (1960) по истории эпидемий в России.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Методические вопросы анализа эпидемиологического состояния крупных территориальных или административных единиц (город, область, республика) мало освещаются в отечественной и зарубежной литературе. Вместе с тем эпидемиологический анализ является неотъемлемой составной частью научного исследования в эпидемиологии, данные его служат основой для планирования и организации мероприятий для ликвидации и профилактики инфекций; определение сдвигов в эпидемиологическом состоянии является основой для оценки эффективности противоэпидемической работы.

Одной из причин того обстоятельства, что задача нахождения объективных критериев для такой оценки еще весьма далека от своего разрешения, несомненно является недопустимость пренебрежения теоретической стороной методики эпидемиологического анализа. «Мы не имеем, — пишет Фрост, — ни ясно очерченной теории, ни апробированной статистической методики для того, чтобы доказать и оценить результаты этой (противоэпидемической) работы в большом населенном пункте, взятом как целое» [Фрост (Frost, 1941)].

Попытка проложить грань между «оперативным» и «научным» эпидемиологическим анализом принципиально неверна: такое деление имеет смысл лишь как обозначение различных степеней полноты и глубины характеристики эпидемиологических явлений, что в каждом случае определяется конкретной задачей, стоящей перед исследователем. По существу же самый общий по содержанию и простой по методике «оперативный» анализ служит первым ориентировочным этапом научного познания эпидемиологических явлений, а самый углубленный, детальный и сложный «научный» анализ имеет ценность лишь постольку, поскольку он может (хотя бы в известной перспективе) служить практическим целям. Отсюда как вывод следует, что методические основы эпидемиологического анализа едины для любого типа его, хотя конкретная методика может варьировать в зависимости от задачи и особенностей изучаемого объекта.

Основным содержанием анализа является установление и систематизация эпидемиологических фактов. Однако только изложение фактов, даже самое детальное, не составляет еще анализа: последний должен выявить связи между фактами, и тем самым дать возможность построить и практически использовать выводы из этого анализа в планировании и проведении противоэпидемических мероприятий.

Получение объективной эпидемиологической характеристики данного населения в данное время складывается из двух моментов: анализа инфекционной заболеваемости и оценки мероприятий, проведенных с целью ликвидации заболеваний и их профилактики. Научная и оперативная ценность эпидемиологического анализа во многом определяется тем, насколько оба эти момента представлены в анализе и в их взаимной связи, насколько уда-

лось выявить степень соответствия профилактических мероприятий эпидемиологическим особенностям инфекционных заболеваний, зависимость между динамикой последних, характером их очаговости, с одной стороны, и качественными или количественными показателями проведенной работы — с другой.

Основные эпидемиологические показатели. Основным элементом характеристики эпидемиологического состояния является сопоставление и оценка обобщенных эпидемиологических показателей, получаемых путем статистической разработки данных учета заболеваний и профилактических мероприятий, данных эпидемиологических обследований и наблюдений за очагами, в том числе и данных, характеризующих условия среды (метеорологические условия, народнохозяйственные, бытовые условия и др.).

Важнейший элемент эпидемиологического анализа — выяснение связей и причин тех или иных эпидемиологических особенностей — не может быть реализовано путем использования одних только количественных показателей: характеристика отдельных частных сторон эпидемиологии заболеваний и проведенных профилактических мероприятий в ряде случаев требует конкретного их описания; эпидемиологическое описание является поэтому необходимым элементом анализа.

Важнейшим обобщенным эпидемиологическим показателем является **заболеваемость**. Термин «заболеваемость» применяется в эпидемиологии в двух его значениях: в широком смысле слова этот термин обозначает определенную совокупность инфекционных заболеваний в коллективе. В этом смысле этот термин применяется, например, в выражении «анализ заболеваемости». Во втором, более узком смысле слова, этот термин обозначает определенную статистическую характеристику распространения в коллективе инфекционных заболеваний, выраженную определенным показателем. В этом, втором, смысле термин «заболеваемость» содержится, например, в высказывании «заболеваемость дизентерией снижена в 2 раза». Во втором смысле слова заболеваемость служит основным измерителем интенсивности эпидемического процесса. Этот измеритель выражен прежде всего суммой (абсолютным числом) заболеваний данной инфекционной формой, возникших и зарегистрированных в данном населении за определенный период времени (обычно за год).

Так как при прочих равных условиях количество новых заражений зависит от численности коллектива, в котором протекает эпидемический процесс, то измеритель интенсивности должен быть с целью возможности сопоставлений выражен в отношении условного коллектива стандартной численности, т. е. в виде относительного показателя заболеваемости. При анализе больших коллективов (население района, города, области) в качестве такого «стандартного» по численности коллектива приняты 10 000 человек. В других случаях чаще всего при вычислении специальных групповых, например, возрастных показателей заболеваемости, а также при изучении очаговости показатели могут быть исчислены и на тысячу и на 100 человек «населения». Методическое обоснование этих показателей выходит за пределы задач настоящей работы. В этих случаях во избежание возможных недоразумений следует указывать, какая численность коллектива положена в основу вычисления показателя. Таким образом, структура показателя заболеваемости представлена отношением:
$$\frac{\text{число заболевания}}{\text{численность коллектива}} \times 10\,000.$$

При вычислении показателей пользуются средним населением (полусуммой численностей его на начало и конец года). При наличии данных о численности населения на начало каждого месяца года среднее население

данного года точнее всего получается как $1/13$ суммы чисел населения на начало каждого месяца данного года и на начало следующего года.

Значительные трудности возникают обычно при вычислении возрастных показателей в связи с отсутствием данных о возрастном составе населения (в частности, о численности детских контингентов). В некоторых случаях в нужных целях может быть использован учет новорожденных в родильных домах, учет детей в детских поликлиниках и данные о детях, посещающих детские учреждения.

В практике изучения заболеваемости отмечается недооценка значения измерителей, выраженных абсолютными числами заболеваний, и стремление оперировать в анализе одними относительными показателями. Следует иметь в виду, что для непосредственного воздействия на эпидемиологическую обстановку первую и основную ориентацию дает эпидемиологии именно простой счет заболеваний.

Помимо стандартного по численности коллектива, показатель заболеваемости, как измеритель процесса распространения инфекции, предполагает и вторую условную величину — определенный период времени при данной интенсивности эпидемического процесса (данной скорости распространения инфекции): количество новых заболеваний зависит от длительности изучаемого периода.

Эпидемический процесс с общетеоретических позиций следует рассматривать как процесс непрерывный (см. выше определение Л. В. Громашевского); расчленение его на отдельные периоды всегда носит в известной мере условный характер, и при вычислении показателей заболеваемости могут быть, вообще говоря, взяты любые периоды времени. В силу этого вычисление показателей за декаду, месяц, квартал и т. п. с методической стороны не вызывает возражений; необходимо только при сопоставлениях таких показателей соблюдать правило равнозначности их в отношении периода времени. Вместе с тем задачи научного анализа заболеваемости требуют разработки такой методики измерения интенсивности эпидемиологических процессов, которая давала бы возможность сравнивать их между собой независимо от длительности периода каждого из них.

Для этого какой-то определенный период времени должен быть условно принят в качестве стандартного периода подобно тому, как численность коллектива в 10 000 человек принята в качестве стандартной при вычислении показателей заболеваемости в больших коллективах.

В практике анализа заболеваемости фактически принят в качестве такого стандартного периода времени календарный год, хотя это обстоятельство нигде четко не формулировано. Значение годового показателя заболеваемости как наиболее общего, «стандартного» измерителя интенсивности эпидемического процесса проявляется, в частности, тем, что количественная характеристика заболеваемости, например за пятилетний промежуток, выражается показателем, вычисленным не из абсолютного числа заболевших за 5 лет, а из среднего годового числа заболевших или как средняя величина из пяти годовых показателей. Выбор годового периода в качестве стандартного периода времени при вычислении показателей заболеваемости обусловлен наличием годичной (сезонной) цикличности в интенсивности эпидемического процесса при большинстве инфекционных заболеваний. Календарный год (в ряде случаев не совпадающий с годичным циклом заболеваемости) более удобен и с точки зрения интересов здравоохранения; можно полагать, что в отношении ряда инфекционных форм анализ заболеваемости, построенный на основе не календарного, а «эпидемиологического» года (от сезонного минимума заболеваемости до следующего сезонного

минимума) мог бы представить известное преимущество. Последний вопрос совершенно не разработан с методической стороны; в отношении, например, дизентерии этот вопрос значения не имеет в силу совпадения «эпидемического» года и календарного года.

Принятие годового показателя заболеваемости в качестве основного измерителя интенсивности эпидемического процесса имеет своим следствием требование, чтобы при вычислении показателей заболеваемости за отдельные отрезки года (месяц, квартал) эти показатели были условно приведены к году, месячные — путем умножения на 12, квартальные — умножением на 4. Это требование полностью отвечает общим методическим правилам, принятым при характеристике интенсивности любых процессов. В эпидемиологическом анализе соблюдение правила приведения показателей заболеваемости к условной единице времени имеет практическое значение при изучении эпидемиологических вспышек и изучении очаговости заболеваний.

Вторым обобщенным эпидемиологическим показателем является **с м е р т н о с т ь** от инфекционных заболеваний. Определение этого показателя основывается на учете отдельных причин смерти, проводимом органами ЗАГС и ЦСУ.

Структура этого показателя аналогична структуре показателя заболеваемости: он представляет отношение числа умерших от данного заболевания за год к численности коллектива (населения), приведенной к некоторому стандарту, обычно 100 000:

$$\frac{\text{число смертей от данной болезни}}{\text{численность коллектива}} \times 100\,000.$$

Смертность от инфекционных заболеваний, сохраняя свое значение демографического показателя, характеризующего в общей форме санитарно-эпидемиологическое состояние коллектива, для непосредственной количественной характеристики эпидемического процесса служить не может.

При всех условиях нельзя считать оправданным мнение о том, что изучение смертности от инфекций может заменить изучение заболеваемости.

Третий обобщенный эпидемиологический показатель — **л е т а л ь н о с т ь** — характеризует тяжесть (смертельность) болезни в данных условиях.

В отличие от заболеваемости и смертности, показателей, характеризующих коллектив, летальность характеризует свойство самой болезни и те условия, в которых эта болезнь протекает. Соответственно правильнее говорить «летальность дифтерии», а не «летальность при дифтерии» и уже совсем неверно «летальность от дифтерии».

Летальность вычисляют как отношение числа умерших из данного числа заболевших к числу заболевших, выраженное в процентах:

$$\frac{\text{число умерших}}{\text{число заболевших}} \times 100.$$

При анализе летальности следует иметь в виду обе стороны этого показателя: 1) летальность как показатель тяжести болезни (в этом плане можно сравнивать, например, летальность дизентерии в разных возрастных группах заболевших или летальность острой дизентерии и других заболеваний кишечной группы) и 2) летальность как характеристику условий, в которых протекает заболевание. В этом смысле сопоставлению поддается, например, летальность дизентерии среди больных, леченных с применением антибиотиков и леченных другими методами, летальность дизентерии в различных больничных учреждениях.

Во всех случаях сопоставление показателей летальности должно учитывать оба эти разреза. Особенно важно при таких сопоставлениях учитывать возможность различного возрастного состава сравниваемых групп и при необходимости применить при сопоставлениях стандартизацию показателей.

При изучении летальности в динамике необходимо учитывать возможные изменения состава больных в отношении тяжести течения болезни, вытекающие из улучшения диагностики заболевания и расширения к их госпитализации (дизентерия).

В отношении тех инфекционных форм, для которых госпитализация распознанных заболеваний приближается к 100%, удовлетворительный с методической стороны показатель летальности может быть получен на основе больничной статистики, путем разработки законченных историй болезни: только при таком методе можно получить точное количество умерших из данной совокупности заболеваний. При простом сопоставлении чисел умерших и заболевших за один и тот же короткий период времени и при относительно небольшом числе наблюдений можно допустить серьезные погрешности.

Что касается «показателей летальности», полученных путем сопоставления данных общей регистрации заболеваемости и смертности, то в большинстве случаев получить в них достаточно адекватное отражение тяжести инфекционного процесса не удастся. Этот показатель сохраняет свое значение для характеристики полноты регистрации заболеваний и с этой точки зрения имеет лишь косвенное значение в эпидемиологическом исследовании.

Все эти показатели относятся к категории **интенсивных** показателей: они характеризуют с количественной стороны интенсивность развития явления в той среде, которая это явление образует.

Экстенсивные показатели, характеризующие распределение изучаемой массы явлений по группам, применяют в эпидемиологическом анализе для характеристики источников инфекции, факторов ее передачи при изучении очаговости инфекционных заболеваний, сроков госпитализации больных и др. Попытки использования экстенсивных показателей вместо интенсивных (в связи с отсутствием данных о численности населения) в подавляющем большинстве случаев не могут дать удовлетворительных результатов. Выводы, полученные путем такой подмены, нуждаются в строго критическом к ним отношении.

Анализ инфекционной заболеваемости. Динамика заболеваемости; возрастной состав заболевших.

Эпидемиологическую характеристику заболеваемости строят на основе комплексного изучения следующих данных: 1) уровень заболеваемости и характер распределения заболеваний в изучаемом объекте; 2) динамика заболеваемости; 3) заболеваемость в отдельных возрастных и социальных группах; 4) источники и пути распределения инфекции; 5) очаговость заболеваний; 6) клиническое течение заболевания и летальность.

Основными направлениями изучения динамики заболеваемости являются: 1) изучение динамики заболеваемости за ряд лет (изучение последовательных рядов годовых показателей заболеваемости), 2) изучение динамики заболеваемости в течение отдельных годовых (сезонных) циклов.

При разработке материалов о динамике заболеваемости необходимо учесть то обстоятельство, что регистрация и учет инфекционных заболеваний ведется по дате обращения (выявления), что в некоторых случаях может привести к некоторому искажению картины динамики заболеваемости. Последнее имеет значение при анализе эпидемической вспышки, а также

иногда при изучении сезонного цикла заболеваемости, особенно в разрезе малых промежутков времени (по декадам, по неделям). В этих случаях целесообразно при разработке данных о заболевших провести перегруппировку материалов, при этом следует исходить из даты заболевания.

Важнейшим элементом эпидемиологического анализа является дифференцированное изучение заболеваемости в разрезе отдельных, возрастных групп населения.

При ряде инфекционных форм заболеваемость связана с возрастом. Так, при брюшном тифе наибольшая заболеваемость приходится на лиц от 15 до 25 лет; при детских инфекциях: кори и коклюше — на возраст до 5 лет, при скарлатине и дифтерии — на возраст от 3 до 10 лет. Возрастные различия резко выражены и в отношении летальности инфекционных заболеваний.

При выделении возрастных групп в каждую группу должны быть включены все лица, достигшие соответствующего возраста, но не достигшие полного числа лет следующей возрастной группы. Таким образом, в возрастную группу 2 года включают детей, которым исполнилось 2 года и еще не исполнилось полных 3 лет; в возрастную группу 7—14 лет включают детей, которым исполнилось 7 лет, но еще не исполнилось 15 лет. Детей первых 4 лет жизни (0—1 год, 1 год, 3 года) целесообразно при изучении заболеваемости группировать в одногодные группы.

Возрастные различия в уровне заболеваемости обуславливают требование одинакового возрастного состава коллективов, сравниваемых друг с другом для оценки влияния на заболеваемость отдельных факторов, например иммунизации населения.

Во всех случаях, когда исследование основано на сравнении заболеваемости (или смертности) в коллективе, подвергнутом действию изучаемого фактора, и в коллективе, свободном от действия этого фактора, необходимо обеспечить сравнимость этих коллективов и в первую очередь в отношении их возрастного состава. В тех случаях, когда возрастной состав сравниваемых коллективов различен, сопоставимость может быть достигнута путем специальных расчетов, приводящих изучаемые группы к некоторому единому возрастному стандарту. Применяемый при этом статистический прием носит название стандартизации показателей и с методической стороны представляет собой построение некоторой искусственной модели коллектива, в которой влияние возрастного фактора оказывается устраненным.

Метод стандартизации показателей применим не только в отношении возрастного состава сравниваемых групп: в случае, если между этими группами имеется различие в отношении любого признака, способного существенным образом влиять на результаты опыта и поддающегося количественной характеристике, сравнение необходимо вести, исходя из стандартизованных в отношении данного признака показателей.

Помимо группировки по возрастным категориям, данные о заболеваемости распределяются по группам, по санитарным условиям проживания членов изучаемого коллектива; по характеру жилища, очистки, плотности населения, по роду занятий и по другим признакам.

Для характеристики влияния санитарных условий на уровень заболеваемости на изучаемых объектах вместо группировки данных по отдельным изолированным санитарным признакам можно для каждого очага представить сводную санитарную характеристику среды заболевшего, при этом следует исходить из оценки всей совокупности отдельных признаков, выявленных при эпидемиологическом обследовании очага. Эта сводная санитарная характеристика может быть выражена в виде деления всего мате-

риала по санитарным условиям на группы: 1) весьма плохие, 2) плохие, 3) удовлетворительные, 4) хорошие.

Анализ заболеваемости на микроучастке. Практика эпидемиологического анализа заболеваемости среди населения установила высокую степень неравномерности распределения заболеваний внутри отдельных населенных пунктов или районов.

Повышенная заболеваемость населения отдельных кварталов, улиц, жилищных комплексов и даже отдельных больших домов в ряде случаев определяет длительное эпидемиологическое неблагополучие всего населенного пункта или района (особенно это видно и в отношении кишечных инфекционных заболеваний). В результате этого выявляется значение анализа заболеваемости в этих местах, ограниченных коллективах, так называемых микроучастках: выявление конкретных причин, поддерживающих в них повышенную заболеваемость, должно стать основой конкретного планирования и проведения мероприятий.

Анализ заболеваемости на микроучастках начинают с установления микроучастков. При этом, как следует из сказанного выше, под микроучастком следует понимать население относительно однородного в отношении основных эпидемиологических условий, территориально ограниченного жилищного комплекса (комплекс больших жилых многоквартирных корпусов, комплекс малых индивидуальных домов, барачный городок), в котором длительное время регистрируется повышенная заболеваемость.

Основной задачей анализа заболеваемости на микроучастках является выявление конкретных местных причин, поддерживающих в них повышенную заболеваемость. В силу этого основным элементом данного анализа является углубленное санитарно-эпидемиологическое описание микроучастка (или наиболее важных микроучастков), включающее конкретную оценку мероприятий по его оздоровлению и их эффективности.

Изучение основных эпидемиологических связей. Основным направлением изучения эпидемиологических связей при анализе инфекционных заболеваний является изучение источников инфекции и условий передачи заразного начала от источника инфекции заболевшему.

Неправильно в анализе смешивать понятия источника инфекции и факторов ее передачи под сборным термином «источник заражения».

В эпидемиологической характеристике источников инфекции и условий передачи заразного начала в данном коллективе обобщенные количественные показатели занимают ведущее место; наряду с этим большое место, особенно в отношении условий передачи инфекции, принадлежит конкретному описанию этих условий в отдельных очагах.

Объективная достоверность и научная ценность соответствующего раздела анализа (как и ряда других разделов его) определяется в первую очередь качеством эпидемиологического обследования инфекционных больных и строгой документацией данных этих обследований на соответствующих картах.

Основанием для суждения о значении отдельных видов источников инфекции являются данные об относительной частоте каждого из них в изученной совокупности больных. Статистическая разработка должна при этом дать ответ на нижеследующие вопросы: а) как часто удалось при обследовании больных установить источники инфекции; б) каково относительное значение каждого из видов источника инфекции в распространении заразного начала.

Показатели частоты отдельных категорий источников инфекции вычисляются в отношении числа установленных источников инфекции (а не в отношении общего числа обследованных больных). Только при этом условии

соответствующие показатели могут служить в качестве эпидемиологической характеристики заболеваемости. Соответственно этому сумма удельных весов различных источников инфекции должна равняться 100%. Оценка показателей частоты отдельных видов источников инфекции позволяет оценить эпидемиологическое значение каждого из них, выявить индивидуальные особенности материала исследования, в частности связанные с дефектами изоляции тех или иных категорий больных, и т. п.

При статистическом изучении условий передачи инфекции необходимо учитывать исключительную в ряде случаев сложность и многообразие различных вариантов возможных путей передачи и множества факторов, участие которых в передаче в каждом случае ни установить, ни исключить с полной уверенностью невозможно, особенно в условиях большого города.

Это положение имеет особое значение при анализе условий передачи кишечных инфекционных заболеваний.

При обследовании могут быть в большинстве случаев с достаточной достоверностью установлены лишь отдельные звенья механизма передачи, причем для одного заболевания может быть установлено не одно, а несколько таких звеньев (например, руки и пищевой продукт). В этом случае статистическая разработка материала должна дать ответ на вопрос о том, как часто при обследовании больных удается установить действие того или иного фактора.

Исчисление показателей частоты следует вести к общему числу обследованных (а не к числу больных с выявленными факторами передачи) и сумма этих показателей не обязательно должна составить 100%.

Для выявления эпидемиологических связей, определяющих очаговость заболеваний, разработка материалов об очагах должна включать разностороннюю их группировку по числу заболеваний, по санитарным условиям и т. д.

В качестве общей количественной характеристики очаговости в анализе может быть использовано отношение числа заболеваний в очагах к числу очагов или, иначе говоря, среднее число заболеваний в одном очаге.

Например, если в изучаемом коллективе за данный период времени возникло 120 очагов дизентерии, причем в 100 очагах было по одному заболеванию, в 15 из них зарегистрировано по 2 заболевания и в 5 очагах по 3 заболевания, общее количество заболеваний будет равным $100 \times 1 + 15 \times 2 + 5 \times 3 = 145$, соответствующий показатель выразится как $\frac{145}{120} = 1,21$.

Приведенный выше показатель может быть назван показателем очаговости. Кроме того, для обобщенной количественной характеристики очаговости может быть использована средняя длительность очага. Так как при прочих равных условиях длительность существования очага зависит от количества заболеваний в нем, то высоким показателям очаговости соответствует высокий показатель средней длительности очага и наоборот.

Анализ противоэпидемических мероприятий. Анализ мероприятий по профилактике инфекционных заболеваний подчинен следующим задачам:

- 1) оценка плана мероприятий с точки зрения его соответствия особенностям заболеваемости в данном месте и в данное время;
- 2) оценка мероприятий с точки зрения их эффективности; выявлению причин недостаточной эффективности;
- 3) выявлению передового опыта.

Как и в прочих разделах анализа, анализ мероприятий строится путем сопоставлений количественных показателей в сочетании с эпидемиологиче-

скими описаниями и в неразрывной связи с данными об инфекционной заболеваемости, очаговости заболеваний и другими показателями, характеризующими изучаемый объект.

Важнейшее значение имеет изучение сроков выявления больных от момента начала заболевания, изучение методов выявления больных, в частности изучение материалов об активном их выявлении.

Большое значение имеет оценка диагностической работы, в частности анализ данных об уточнении первоначальных диагнозов.

В анализе представляются данные об объеме госпитализации (процент госпитализированных из числа выявленных больных) и сроков госпитализации от момента заболевания. Таким путем достигается общая характеристика работы по изоляции источников инфекции. Данные о госпитализации рекомендуется разработать и подвергнуть анализу отдельно в отношении отдельных периодов календарного года в сопоставлении с данными о движении коечного фонда. Случаи отказа от госпитализации, поздней госпитализации или изоляции больных на дому, если они имели место, должны быть представлены в анализе с изложением причин или обоснований отказа.

В анализе следует осветить организационные основы диспансеризации реконвалесцентов, переболевших, находившихся в карантине, объем этой работы.

Случаи возникновения рецидивов заболевания у реконвалесцентов и переболевших должны подвергаться индивидуальному анализу с учетом особенностей клинического течения заболевания, методов его лечения, обоснованности критериев выписки реконвалесцента из стационара.

Мероприятия в очагах инфекционных заболеваний должны быть представлены в анализе подробными данными в сопоставлении с материалами изучения очаговости заболеваний и заболеваемости в очагах. Характеристика работы в очагах имеет в виду сводную оценку материалов об эпидемиологическом обследовании очагов и наблюдении за ними в разрезе отдельных категорий очагов (в общежитиях, в детских учреждениях); о дезинфекции в очагах с изложением методов, сроков и результатов выборочной проверки качества; о санитарном просвещении и других мероприятиях.

Профилактическая иммунизация населения должна быть отражена в анализе под углом зрения полноты охвата прививками различных возрастных групп (в сопоставлении с планом), а также со стороны ее срока (календарного), схем и использованных препаратов. В пределах общего анализа заболеваемости материалы о заболеваемости среди привитых могут быть использованы для ориентировочного суждения об эпидемиологической эффективности иммунизации путем сопоставления их с данными о заболеваемости в изучаемом населении в целом за соответствующий отрезок календарного года. В этом разделе анализа необходимо также осветить работу основных специализированных лечебно-профилактических учреждений, как-то: поликлиник, кабинетов кишечных инфекций, пунктов по борьбе с носительством. Основные показатели клинического течения заболеваний входят в той или иной мере обязательным элементом эпидемиологического анализа. При этом характеристика инфекционного процесса должна быть представлена не изолированно от основных эпидемиологических показателей, а в тесной связи с последними.

Так, например, изучение тяжести течения и длительности заболеваний должно быть увязано со сроками госпитализации больных.

Источниками для анализа клинических показателей являются данные историй болезней дизентерийных больных. Во избежание технического осложнения работы по составлению эпидемиологического анализа необхо-

димо ввести в него разработку историй болезни. Эпидемиологу необходимо в процессе текущей работы систематически следить за тем, чтобы в карту эпидемиологического обследования больных, как правило, своевременно вносились выписки из соответствующих историй болезней.

Клиническими моментами, интересующими эпидемиолога, в первую очередь являются тяжесть течения болезни (легкое, средней тяжести, тяжелое), длительность и исход и частота осложнений в разрезе возраста больных и примененных методов профилактики и лечения.

Анализ мероприятий является одним из наиболее ответственных разделов эпидемиологического анализа как в теоретическом, так и в практическом отношении: правильный с методической стороны детальный анализ профилактических мероприятий дает ключ к пониманию особенностей эпидемического процесса в данном месте, в данное время, и, следовательно, позволяет правильно наметить очередные задачи и конкретный план дальнейшей работы в области профилактики инфекционных заболеваний.

Эпикриз. Эпидемиологический анализ заканчивается обобщением частных выводов и характеристик, полученных при изучении отдельных сторон и частных эпидемического процесса, — эпикризом.

В эпикризе все эти частные выводы изучают в их взаимной связи, выявленные эпидемиологические особенности сводят к их основным причинам. Данные анализа заболеваемости оценивают в свете общей характеристики санитарного состояния и медицинского обслуживания населения.

В эпикризе должен быть наглядно представлен опыт работы по профилактике инфекционных заболеваний и, с другой стороны, конкретно сформулированы основные дефекты работы и пути их преодоления, а также конкретные задачи профилактической работы в данном месте на ближайшее время и в перспективном плане; тем самым достигается сочетание элементов теории и практики в эпидемиологическом анализе, их тесное взаимное обогащение как необходимое условие успешного продвижения вперед в деле борьбы с инфекционными заболеваниями в нашей стране.

ЛИТЕРАТУРА

- Боярский А. Я. Таблицы для определения достоверности статистических показателей. М., 1947.
- Громашевский Л. В., Вайндрах Г. М. Частная эпидемиология. М., 1947.
- Васильев К. Г., Сегал А. Е. История эпидемий в России. М., 1960.
- Громашевский Л. В. Общая эпидемиология. М., 1949.
- Громашевский Л. В. Механизмы передачи инфекции. Киев, 1958.
- Гринберг Г. Д. Эпидемиологическое обследование в очаге инфекции. М., 1962.
- Елкин И. И. Некоторые вопросы теории эпидемиологии. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1952, 8, 58—63.
- Елкин И. И. Курс эпидемиологии. М., 1958.
- Елкин И. И. Очерки теории эпидемиологии. М., 1960.
- Жданов В. М. Заразные болезни человека. Систематика и эволюция. М., 1953.
- Жданов В. М. Выступление на научной конференции Института вирусологии АМН СССР 8—10/XII 1955 г. Вопросы вирусологии, 1956, 1, 59.
- Жданов В. М. Эпидемиология. М., 1961.
- Июффе В. И., Аншелес И. М., Хрущова В. А. Об эволюции детских каплевидных инфекций. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1958, 6, 9—21.
- Кац-Чернохвостова Л. Я. Эпидемиология. М., 1953.
- Славин Г. П. Методика эпидемиологического анализа. В кн.: Санитарно-эпидемиологическая станция. Организационно-методические материалы. М., 1955, 3, 3—13.

ГЛАВА IV

ИСТОЧНИК ИНФЕКЦИИ

И. С. Безденежных

Понятие «источник инфекции» относится к числу наиболее важных понятий в эпидемиологии. Учение об источнике инфекции является составной частью общего учения об эпидемическом процессе и поэтому имеет первостепенное теоретическое и практическое значение.

Современное понятие об источнике инфекции сложилось, во-первых, в итоге многовековых наблюдений, которые с непреложностью свидетельствовали о возможности заражения человека от человека и человека от животных и, во-вторых, в результате ожесточенной борьбы между представителями локалистического учения, считавшими, что причиной инфекционных болезней является «миазма», продуцируемая внешней средой, и контагионистами, которые признавали источником инфекции зараженный организм.

Представление об источнике инфекции основывается на признании паразитической природы инфекционных болезней. Исходя из этого общепризнанного представления, Л. В. Громашевский считает, что «... под источником (или первоисточником) инфекции следует понимать тот объект, который служит местом естественного пребывания и размножения возбудителей, в котором идет процесс естественного накопления заразного начала и из которого возбудитель может тем или иным путем заражать здоровых». В окончательном виде это понятие им сформулировано следующим образом: «... источником (резервуаром) заразного начала является зараженный (больной и иногда здоровый) человеческий или (при некоторых инфекциях) животный организм». Такое определение источника инфекции ориентирует научные изыскания на строго определенный объект (человек, животные) и позволяет целенаправленно проводить мероприятия по его обезвреживанию.

В учении об источнике инфекции применяются различные термины. В ряд терминов разные исследователи вкладывают неодинаковый смысл, Л. В. Громашевский слова «источник» и «резервуар» употребляет в одинаковом значении. М. Н. Соловьев считает более правильным вместо понятия «источник инфекции» применять понятие «источник заражения». По его мнению, такая замена более правильно ориентирует эпидемиолога в тех случаях, когда заражение возникает в удалении от источника инфекции (заражение через молоко, мясо, шкуры и другое сырье, полученное от зараженных животных). Предлагается также заменить понятие «источник инфекции» понятием «резервуар инфекции» и распространить его на живых переносчиков. Понятие «резервуар инфекции» более широко распространено в зарубежной литературе.

Источником инфекции может быть только зараженный человеческий и животный организм. Заразительность (опасность для окружающих) чело-

века в разные периоды болезни (инкубация, период основных проявлений болезни, реконвалесценция) неодинакова.

Относительно заразности больного в инкубационном периоде нет единого мнения. Многие исследователи считают, что в период инкубации, особенно к концу ее, зараженный человек выделяет возбудителя из организма и поэтому в той или иной мере может быть опасным для окружающих. На этом основании французскими авторами применяется специальный термин «ранние носители» (*porteurs précoces*). Другие исследователи исключают возможность выведения возбудителя из организма до окончания инкубационного периода.

При оценке эпидемиологической роли больного в инкубационном периоде в первую очередь необходимо учитывать характер реакций со стороны человеческого организма, возникающих в ответ на внедрение возбудителя. В настоящее время не вызывает сомнения, что во время инкубационного периода происходит не только размножение, но и разрушение возбудителя.

Организм в свою очередь мобилизует гуморальные и клеточные факторы защиты. В последние годы представление о взаимоотношении микро- и макроорганизма все более расширяются.

В итоге сложных взаимоотношений между организмом и возбудителем последний погибает или возникает болезнь.

В этой связи заслуживают внимания данные, впервые полученные В. К. Высоковичем еще в конце прошлого столетия и свидетельствующие о том, что возбудитель из организма выводится только через поврежденные выделительные органы. Иными словами, непременным условием для выхода возбудителя из организма является повреждение (некротизация) тканей в месте локализации возбудителя.

Наряду с изложенным не меньший интерес представляют также и данные эпидемиологического характера. Известно, что темп нарастания заболеваемости при инфекционных болезнях, передающихся посредством одинакового механизма передачи, в зависимости от продолжительности инкубационного периода весьма различен. Совершенно очевидно, что если бы больной брюшным тифом был заражен в инкубационном периоде, то такое различие не имело бы места. Незаразность больного в инкубационном периоде подтверждается также эффективностью мер по разобщению лиц, соприкасавшихся с больным. Сроки разобщения поэтому и ограничиваются длительностью инкубационного периода при соответствующей болезни.

Таким образом, в инкубационном периоде больной за редким исключением не может быть источником инфекции. В отдельных случаях заражение от больного в инкубационном периоде возможно в результате кратковременного выведения возбудителя, не внедрившегося после проникновения в ткани организма. Такое явление, в частности, отмечено при кишечных инфекциях. Нельзя также исключить выход возбудителя из организма, особенно в конце инкубационного периода, через выделительные органы, пораженные предшествующим заболеванием.

Все сказанное применимо к инфекциям дыхательных путей, кишечным инфекциям и инфекциям наружных покровов. При инфекционных болезнях, передающихся кровососущими членистоногими, имеют место другие взаимоотношения. Вши, кормящиеся на больном возвратным тифом, в конце инкубационного периода заражаются в 15—30% (Райхер, 1941. В. И. Митрофанова, 1945) нашла, что в последние 1—2 дня инкубации заражается 5—14% вшей. Это и понятно, поскольку возбудитель при кровяных инфекциях активно извлекается из организма живым переносчиком.

Значительно проще оценить эпидемиологическую опасность больного в периоде клинического проявления болезни. Известно, что в начале продромального периода или несколько позже, при многих болезнях, наступает нарушение целостности тканей, в итоге чего и появляется возможность для выхода возбудителя из организма. С этого момента больной становится опасным для окружающих, и эта опасность при многих болезнях увеличивается по мере прогрессирования болезни. При ряде же болезней с появлением клинических симптомов выделение возбудителя быстро прекращается (малярия, корь, ветряная оспа) или постепенно снижается (орнитозы, коклюш).

Само собой разумеется, что к оценке эпидемиологической роли больного в начале основного периода развития болезни из практических соображений нельзя подходить шаблонно. Так, учитывая патогенез брюшного тифа, паратифов А и В, можно сказать, что больной на первой неделе болезни мало или совсем неопасен для окружающих. Не возникают также заболевания в окружении больного сыпным тифом, если он изолируется на 4—5-й день болезни и в очаге проведена исчерпывающая дезинсекция. Неопасен практически для окружающих больной бубонной формой чумы при отсутствии блох и осложнений со стороны легких. То же самое имеет место, когда больного при облигатно трансмиссивных заболеваниях помещают в условия, исключающие доступ членистоногих.

Опасность больного для окружающих в известной мере зависит от тяжести клинического течения болезни. Многие исследователи, учитывая, что между тяжестью течения болезни и массивностью выведения возбудителя из организма имеется прямая зависимость, более опасными в эпидемиологическом отношении считают больных с тяжелыми формами болезни. Некоторые авторы, наоборот, ведущую роль в распространении инфекции отводят лицам, у которых болезнь протекает по типу средней тяжести, поскольку при многих болезнях такие клинические формы в количественном отношении преобладают. Общеизвестно также утверждение о ведущей роли в распространении инфекции больных легкими и легчайшими формами течения болезни, остающимися длительно или в течение всей болезни в условиях домашней и производственной обстановки.

Если обратиться к результатам микробиологических исследований, то нетрудно убедиться в том, что в случаях с тяжелым течением возбудитель из организма выводится с постоянством и в большом количестве. При легком течении наблюдаются обратные соотношения. Указанная закономерность описана Э. М. Новгородской при дизентерии, Б. И. Райхером, Г. С. Мосингом при сыпном тифе. Так Г. С. Мосинг (1937) показал, что в тяжелых случаях заболевания сыпным тифом на первой неделе болезни заражаемость вшей колеблется около 60—80 %, а в легких не превышает 2—3%.

Мнение о высокой заразительности и, следовательно, более значительной эпидемиологической опасности больных тяжелыми формами болезни встречает резонное возражение, поскольку в таких случаях больной менее активен и его проще выявить и поместить в условия, исключающие передачу инфекции. Более правильно эпидемиологическую опасность больных можно оценить при учете условий, в которых они находятся. Тяжелый больной несравненно более опасен, если остается в общежитии по сравнению с больными, находящимися в изолированной квартире. Более значительна опасность больного кишечной инфекцией в неканализованной усадьбе, особенно при обилии мух, чем в канализованной, и т. д. Нельзя также не указать, что в ряде мест сохранился обычай посещать больного без соблюдения необходимых мер профилактики. При этом к больному приходят целыми семьями родственники, знакомые, включая и проживающих в других, иногда далеко

расположенных населенных пунктах. Совершенно очевидно, что в таких условиях большие весьма опасны. Ограниченная подвижность в данном случае перекрывается интенсивным общением с родственниками и знакомыми.

Дифференцированно необходимо подходить и к оценке участия в распространении инфекции больных легкими и легчайшими формами болезни. При этом большое значение имеет учет профессии, бытовых условий и соблюдения гигиенических правил больным. При кишечных инфекциях, например, больной весьма опасен, если оказывается на работе в пищевом объекте, на водопроводе или в детском учреждении.

Легкие формы течения болезни особенно часто встречаются в настоящее время. Ущажение их в значительной степени связано с повышением неспецифической резистентности у людей под влиянием условий жизни, а также с широким использованием населением антибиотиков и химиопрепаратов.

Таким образом, при прочих равных условиях (характер инфекции, выполняемая работа, соблюдение правил личной гигиены и т. д.) больные с легким и легчайшим течением болезни представляют наибольшую эпидемиологическую опасность. В этом отношении в результате значительной численности, трудности выявления и обезвреживания они как бы смыкаются с заразоносителями.

Роль больного в распространении инфекции при разных болезнях неодинакова вследствие различной продолжительности состояния зараженности. Л. В. Громашевский считает, что хронически протекающие заболевания с эпидемиологической точки зрения следует расценивать как длительно существующие источники инфекции (для таких болезней характерна тенденция к поголовному охвату населения). Не случайно поэтому, что проказа, сифилис, туберкулез, парша, глистные инвазии и другие заболевания в прошлом, а некоторые из них в ряде стран и сейчас поражают большое количество людей. Успехи в борьбе с названными болезнями, как показывает опыт нашей страны, может быть обеспечен только путем настойчивого планомерного осуществления профилактических мероприятий в течение значительного времени.

При многих болезнях мощным источником инфекции являются заразоносители. Однако носительство встречается при ограниченном числе болезней. Об эпидемиологической роли носителей накоплен огромный фактический материал. Несравненно менее освещен патогенез носительства. Более оправдано мнение, согласно которому сохранение возбудителя в организме связывается с недостаточной выработкой иммунитета. Действительно, при инфекционных болезнях, сопровождающихся выработкой в короткие сроки напряженного иммунитета, организм относительно быстро освобождается от возбудителя (оспа, корь и др.) и наряду с этим с течением времени число носителей при ряде болезней (брюшной тиф, дифтерия и т. д.) значительно снижается. Указанное явление можно объяснить нарастанием иммунитета и восстановлением нарушенных в ходе инфекционного процесса функций тканей и органов.

Классификацией заразоносительства занимались многие авторы.

М. Н. Соловьев разделяет носителей на следующие группы: 1) носители инкубационные острые; 2) носители, перенесшие болезни: а) острые — длительностью до месяца, б) подострые — длительностью до 6 месяцев, в) хронические — длительностью свыше 6 месяцев; 3) носители здоровые: а) острые, б) хронические. Л. В. Громашевский различает три группы носителей: 1) здоровые (не болевшие в прошлом); 2) реконвалесцентные; 3) иммунные, т. е. ставшие носителями в результате заражения в иммунном состоянии.

И. И. Рогозин считает целесообразным выделять: 1) здоровых носителей; 2) реконвалесцентных носителей. Из приведенных классификаций наибольшее распространение получила классификация, предложенная Л. В. Громашевским.

Самостоятельного рассмотрения заслуживает вопрос о так называемых иммунных и здоровых носителях.

Наличие иммунных носителей в настоящее время не вызывает сомнения. Такое носительство наблюдается у лиц, получивших иммунитет в результате искусственной иммунизации или перенесенной болезни. Об иммунном носительстве можно говорить в тех случаях, когда исключается затнувшееся носительство у реконвалесцента. Массивность выведения возбудителя у иммунных носителей по сравнению с реконвалесцентными носителями невелика, поэтому им и принадлежит ограниченная роль в распространении инфекции. Необходимо также заметить, что в иммунном организме возбудитель сохраняется более короткий срок, чем в неиммунном.

Возможность носительства здоровыми людьми условно патогенных микробов признается всеми исследователями. Относительно носительства безусловно патогенных микробов мнения расходятся.

Л. В. Громашевский, И. И. Елкин отрицают подобное носительство у восприимчивого человека при сохранении здоровья. С. В. Гуслиц отождествляет здоровое носительство с состоянием болезни и считает, что под влиянием неблагоприятных факторов оно может переходить в клинически выраженное заболевание. В отличие от этого другие авторы, ссылаясь на отсутствие у таких носителей расстройств в состоянии здоровья и кратковременность носительства, считают возможным называть их здоровыми носителями.

С понятием «здоровое носительство» тесно связано понятие о так называемой *инапарантной (бессимптомной) инфекции*, сформулированное впервые видным французским исследователем Ш. Николем в итоге наблюдения над течением сыпного тифа у морских свинок. Сущность этого понятия заключается в том, что при ряде болезней инфекционный процесс может не сопровождаться клиническими симптомами и только приводит к выработке иммунитета. Нельзя себе представить, чтобы инфекционный процесс мог протекать без поражения тканей организма хотя бы в слабой, незначительной степени. В последние годы убедительно показано, что при локальном типе течения инфекционного процесса возбудитель, не поражая организм в целом, вызывает изменения в лимфатической системе, где он некоторое время размножался. Следовательно, между здоровым носительством, *инапарантной инфекцией* и клинически выраженной болезнью — различия количественные, а не принципиальные.

Частота и длительность зараженности при разных инфекциях неодинакова. Об этом можно составить представление из данных, приведенных в табл. 4.

Большой интерес представляет вопрос о человеке как источнике инфекции при зоонозных болезнях. Известно, что в отличие от антропонозных болезней при зоонозных болезнях заражение человека от человека, за исключением легочной формы чумы, встречается редко. Так, в литературе не описано случаев заражения человека туляремией от больного человека.

И. И. Терских в Москве за ряд лет наблюдала 3 случая заражения орнитозом от больного человека. И. С. Безденежных при обследовании более 100 очагов орнитоза, несмотря на позднюю госпитализацию, заражения от больных не наблюдал ни в одном случае. Имеются сообщения о единичных случаях заражения от больных бруцеллезом, сибирской язвой и другими заболеваниями. Однако вопрос о возможности передачи указанных инфекций от человека к человеку требует дальнейшего изучения. Попытки объяснить это явление малой восприимчивостью человека к зоонозным инфекциям и потерей вирулентности в результате прохождения через человеческий организм

Таблица 4

Частота и длительность зараженности при отдельных
инфекционных болезнях¹ (по И. И. Фаззиниц)

Название болезни	Носительство				Примечание	
	категория носителей	+ имеется - отсутствует ? невыяснено	частота, %	возможная длительность		
Брюшной тиф	В период инкубации	+	25—30	Последние дни инкубации	Данные о носительстве в периоде инкубации в последнее время опровергаются	
{ Острые хронические	Реконвалесценты	+	46,6 1,4—5	До 15 дней После 3 месяцев		
	Здоровые	+	Единичные случаи 0,41 0,05	Годы Десятки лет		
Паратиф А Паратиф Б	Такое же, как и при брюшном тифе, но менее продолжительное по срокам					
Бактериальная дизентерия	В период инкубации	+	Часто	Последние дни инкубации	При обследовании пищевых объектов	
	Реконвалесценты	{ острые	+	В большом количестве 3		Период реконвалесценции
		{ хронические	+			Больше 3 месяцев
	Здоровые	+	13 и больше	Короткий срок в очагах		Длительно
Хронические больные в период ремиссии	+	6—20				
Холера азиатская	В период инкубации	+	6—10	Период инкубации	До 20 дней » 56 » Год Больше года	
	Реконвалесценты	{ острые	+	Часто		
		{ хронические	+	Редко		
Здоровые	+	Очень редко	Короткий	Последние дни инкубации		
Болезнь Боткина	В период инкубации	+	До 50		До 21 дня	
	Реконвалесценты	{ острые	+	Часто	1 год — 5 ¹ / ₂ лет	
		{ хронические	+	Редко		
Здоровые	+		В очагах			

Продолжение табл. 4

Название болезни	Носительство				Примечание	
	категория носителей	+ имеется - отсутствует ? невыяснено	частота, %	возможная длительность		
Полиомиелит	В период инкубации	+	Изучается	Изучается	На каждый случай парализационной формы до 100 стертых (Г. Хау)	
	Реконвалесценты	+	»	»		
	Здоровые	+	»	В очагах		
Дифтерия	В период инкубации	+	Часто	В пределах инкубационного периода	В очагах среди лиц, контактирующих с больными	
	Реконвалесценты	{ острые	+	»		До 3 месяцев
		{ хронические	+	»		От нескольких месяцев до нескольких лет
	Здоровые	+	До 66 (в зависимости от степени контакта)	Длительность колеблется в значительных пределах		
Цереброспинальный менингит	Все категории носительства	+	От единичных случаев до десятков процента	От нескольких дней до месяцев и даже лет	Необходимо типирование выделенных штаммов и сравнение их со штаммами от больных	
Скарлатина	Все категории носительства	+		Чаще всего кратковременное	То же	
Пневмококковая пневмония	То же	+			» »	
Коклюш	В период инкубации	?		Не больше 6 недель	Следует учитывать наличие большого числа стертых форм	
	Реконвалесценты	{ острые	+			
		{ хронические	-			
В период инкубации	+			Во внеэпидемическое время выявляются стертые формы		

Продолжение табл. 4

Название болезни	Носительство				Примечание
	категория носителей	+ имеет- ся - отсут- ствует ? невы- яснено	частота, %	возможная длительность	
Грипп	Реконвалесценты	{ острые + хронические ?			
Чума	В период инкубации	-			
	Реконвалесценты	{ острые + хронические -	Относительно редко. После специфического лечения	Изучается	
Бруцеллез	Здоровые	?			
	В период инкубации	?	Редко	В очаге В последние дни (недели) инкубации	Эпидемиологическое значение сомнительно. Подлежит изучению
	Реконвалесценты	+	Часто	Длительное время	

¹ Таблица приведена в сокращенном виде.

оказались несостоятельными. Л. В. Громашевский по этому вопросу пишет: «На деле же широкое распространение зоонозов среди людей не имеет места только потому, что не существует той формы передачи заразного начала от человека к человеку, которая имеет место при заражении от животного».

Способы заражения человека от животных Л. В. Громашевский систематизирует в следующем виде.

1. Тесная бытовая близость с животными: кормление собак из общей с человеком посуды, питье воды и употребление в пищу продуктов, загрязненных выделениями животных, и т. д.

2. Уход за животными — соприкосновение с навозом, мочой и другими выделениями животных или с предметами, загрязненными ими, оказание ветеринарной и акушерской помощи животным.

3. Укус больными животными.

4. Охота, убой, снятие шкур.

5. Обработка животных продуктов (кожа, шерсть, волос, щетина, перо, пушнина).

6. Употребление в пищу мяса и молока больных животных в сыром или полусыром виде.

7. Перенос инфекции кровососущими членистоногими, эктопаразитами животных, случайно переходящими на человека.

Нетрудно заметить, что в результате взаимоотношений больного и здорового человека возможна передача инфекции ограниченным числом способов. Многие способы заражения человека от животных во взаимоотноше-

ниях людей вообще невозможны. Наряду с этим больной человек в большинстве случаев помещается в лечебные учреждения и поэтому оказывается в условиях, практически исключающих возможность распространения инфекции (изоляция от родных и знакомых, соблюдение персоналом мер профилактики). При оставлении больного дома обычно также принимаются меры предосторожности (выделение отдельной посуды, мытье рук в процессе ухода за больным и т. д.). Возможность попадания возбудителей с выделениями больного на посуду, в пищу и воду и передача инфекции кровососущими членистоногими также резко ограничена. Поэтому не случайно, что зоонозные болезни от человека к человеку передаются редко. В ряде случаев некоторые из них широкое распространение среди людей получают при обилии кровососущих членистоногих (лейшманиозы) или в случае передачи инфекции через воздух (чума).

Важным источником инфекции наряду с человеком являются и теплокровные животные. Достаточно сказать, что среди наиболее часто встречающихся инфекционных болезней зоонозные болезни занимают около 20%.

В эпидемиологическом отношении наиболее опасны животные, находящиеся вблизи человека (домашние животные, грызуны). Значительно реже возникают заболевания в результате контакта с дикими животными.

Домашние животные принимают участие в распространении значительного числа болезней. Об эпидемиологической роли некоторых видов домашних животных можно составить представление из данных, приведенных в табл. 5.

Грызуны только на территории СССР могут быть источником более 20 болезней. К их числу относятся чума, туляремия, бешенство, лептоспирозы, содоку, токсоплазмоз, лихорадка Ку, крысиный риккетсиоз, клещевой риккетсиоз Северной Азии, клещевой энцефалит, листереллез, кожный лейшманиоз, пастереллез и некоторые другие болезни.

Из диких животных, являющихся источниками инфекции, в первую очередь заслуживают упоминания семейство собачьих, летучие мыши, некоторые виды птиц (попугаи, чайки, голуби и др.).

В распространении отдельных инфекционных болезней чаще всего принимают участие многие виды животных.

Так, по сводным данным Ю. М. Ралль, источником чумы являются грызуны из семейств беличьих, хомякообразных, мышевидных, зайцы и кролики, тушканчики и др. В общей сложности спонтанная зараженность возбудителем чумы установлена у 185 видов грызунов и 29 видов других животных.

По данным В. В. Ананьина, на территории СССР спонтанное носительство лептоспир установлено у 24 видов домашних и диких животных. По сообщению И. С. Бездежных, спонтанная зараженность вирусом орнитоза выявлена более чем у 92 видов птиц и т. д.

Однако в эпидемическом отношении разные виды животных неравнозначны. Например, в природном очаге чумы в строгом соответствии с зоогеографическими особенностями местными постоянным носителем инфекции является один вид или ограниченное число видов грызунов. В СССР из числа их распространено несколько видов сурков, сусликов и песчанок, которые характеризуются высокой и относительно стабильной численностью и являются хозяевами большого числа блох. По сравнению с ними численность других животных, вовлекающихся в эпизоотический процесс, колеблется в широких пределах. Не вызывает также сомнения, что наиболее важным источником бешенства в природе являются волки. По сравнению с ними роль других видов животных, за исключением некоторых видов лету-

Таблица 5

Участие некоторых видов домашних животных в распространении инфекционных болезней

Название болезни	Вид животных и птиц														
	крупный рогатый скот	буйволы	верблюды	овцы	козы	лошади	ослы	свиньи	собаки	кошки	голуби	гуси	индейки	куры	утки
Бактериальные болезни															
Ботулизм	+			+	+	+	+				+	+	+	+	+
Бруцеллез	+			+	+	+		+	+	+			+	+	+
Лептоспирозы	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+					
Листереллез	+	+		+	+	+		+	+	+		+		+	+
Пастереллез	+	+		+		+		+	+	+	+	+	+	+	+
Паратифозные — токсикоинфекции	+			+		+		+	+	+	+	+	+	+	+
Сап			+			+	+								
Сибирская язва	+	+	+	+	+		+	+							
Содоку									+	+					
Клещевой возвратный тиф									+	+					
Туберкулез	+	+		+	+	+		+	+	+	+			+	+
Туляремия	+	+	+	+	+	+		+	+	+	+			+	+
Чума			+						+	+					
Эризипелод	+			+		+		+	+		+	+	+	+	+
Вирусные болезни															
Бешенство	+			+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Орнитозы	+			+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Ящур	+	+	+	+	+	+		+	+	+		+	+	+	+
Риккетсиозные болезни															
Лихорадка Ку	+	+		+	+	+	+		+		+	+	+	+	+
Марсельская лихорадка									+						
Протозойные болезни															
Балантидиаз								+							
Лейшманиоз висцеральный									+						
Токсоплазмоз	+			+				+	+	+	+		+	+	
Глистные инвазии															
Трихинеллез								+	+	+					
Трихостронгилоидоз	+			+	+	+									
Дифиллоботриоз								+	+	+					
Дипилидиоз									+	+					
Тениидозы	+								+						
Эхинококкоз	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+					
Дикроцелиоз	+	+	+	+	+	+	+	+	+						
Клонорхоз															
Описторхоз									+	+	+				
Фасциолез	+		+	+	+	+	+	+	+	+					
Грибковые болезни															
Парша	+			+	+	+			+	+					

чих мышей, в этом отношении ограничена. То же самое характерно и для других болезней зоонозной природы. Поэтому следует считать оправданным предложение ряда исследователей о выделении основных и второстепенных носителей инфекции. Последних в свою очередь также целесообразно подразделять на факультативных (дополнительных) и случайных (временных). Этим, разумеется, не умаляется эпидемиологическое значение второстепенных источников инфекции. Так, например, собаки относятся к факультативным (дополнительным) источникам бешенства, однако служат источником инфекции для человека гораздо чаще, чем волки.

Необходимо сделать несколько замечаний относительно роли членистоногих в сохранении возбудителей инфекционных болезней в природе.

Большое значение имеет учение о природной очаговости, разработанное Е. Н. Павловским (см. главу XIV).

На современном этапе эволюции существование возбудителей кровяных инфекций как видов в природе поддерживается в первую очередь паразитированием их в организме теплокровных животных.

Выше уже было указано, что между возбудителем и организмом человека или животного, являющегося источником инфекции, возникают сложные взаимоотношения. Наряду с этим возбудители ряда болезней совершают сложный цикл развития в организме нескольких хозяев, в числе которых человек является обязательным или случайным звеном. Так, возбудитель малярии совершает цикл развития в организме человека и комара. Половозрелый возбудитель описторхоза паразитирует в организме человека, собаки, кошки и некоторых пушных зверей. После попадания яиц гельминта в воду развившиеся личинки обязательно сменяют двух хозяев — моллюска и рыбу. Половозрелый вооруженный цепень паразитирует только в кишечнике человека, личиночная же стадия паразита развивается в организме свиньи. В приведенных примерах отчетливо выявляется циркуляция возбудителя по пищевым связям, возникшим в ходе эволюции. Например, человек заражается вооруженным цепнем при поедании непроваренного свиного мяса, в котором сохранились в жизнеспособном состоянии личинки (финны) гельминта. Свинья же в свою очередь заражается через почву, в которую попали с калом человека яйца гельминта. Нетрудно заметить, что в таких случаях вопрос об антропонозном или зоонозном характере болезни можно решить лишь условно.

Таким образом, данные об источнике инфекции весьма важны для организации и проведения как профилактических, так и противоэпидемических мероприятий в очагах.

ГЛАВА V

МЕХАНИЗМ ПЕРЕДАЧИ ИНФЕКЦИИ

Л. В. Громашевский

Заразность некоторых болезней была отмечена еще в древности. Народы, создавшие ряд древнейших культур, — индийцы, египтяне, евреи, китайцы и др. — имели представление и об этом явлении. В трудах их ученых и историков, древнейших памятниках государственности, законах, памятниках архитектуры и искусства, мифах и сказаниях можно встретить немало указаний на заразность отдельных болезней, а также предписаний, указывающих пути для избежания заражения.

Широко известны такие факты, как удаление из общества прокаженных, запрещение употребления в пищу свиного мяса для избежания заражения трихинеллезом и другие подобного рода мероприятия, проводившиеся многими древними народами.

Гиппократ уделял много внимания описанию эпидемий заразных болезней. Греческий историк Фукидид дал обстоятельное описание эпидемии, почти единодушно принимаемой ныне за сыпнотифозную, в котором автор много и достаточно правильно даже для нашего времени высказывается о заразности наблюдавшейся болезни. Арабские врачи IX—XII столетий нашей эры дали много описаний ряда эпидемических болезней. Интересно отметить, что уже в начале нашей эры римский писатель Варрон называл в качестве причины возникновения заразной болезни живого возбудителя (*contagium vivum* — «живая зараза»). Хотя это открытие в то время носило чисто умозрительный характер, однако признание за причину болезни живого заразного начала, конечно, тем самым влекло за собой необходимость признания какого-то процесса распространения заразной болезни.

Начиная с эпохи Возрождения прогрессивная медицинская мысль все больше укрепляется в признании материалистического представления о природе заразных, или «повальных», т. е. массовых, болезней. Согласно этому представлению болезнетворное начало — живой и размножающийся «контагий», как всякое материальное образование, должно передаваться путем механического передвижения. Отсюда возник термин «контакт» как способ такого механического передвижения, а последователи этого взгляда стали называться «контагионистами».

Наряду с этим удерживалось и другое представление о массовых эпидемиях «повальных» болезней. В значительной степени оно питалось старыми, религиозно-мистическими представлениями об их природе. Другим источником, поддерживавшим это направление, был тот эмпирически устанавливаемый факт, что далеко не все болезни передаются от больного

здоровому путем так называемого контакта. Например, такие болезни, как малярия, многие гельминтозы и т. п., не распространяются в результате простого соприкосновения (в буквальном смысле) с больным. Это вызывало представление об их незаразности вообще. Обобщая эти ошибочные представления, сторонники данного направления отрицали заразность даже таких болезней, как холера, брюшной тиф и т. п. Но, чтобы объяснить все же массовость и эпидемический характер подобных болезней, был предложен некий гипотетический фактор, названный «миазма». Само понятие «миазмы» не получило какого-либо постоянного и четкого определения. В зависимости от условий места, времени и характера явления под этим именем выступало то нечто подобное химическому фактору («болотные испарения»), то климатические и географические условия местности, то другие еще более абстрактные факторы (например, «планетарные воздействия»). Так как многие последователи «миазматического» учения были людьми способными и образованными, то они умело подбирали материал для защиты отстаиваемой ими теории и в случае надобности придавали своему учению материалистический облик. Такой характер носила «локалистская» теория Петтенкофера конца XIX века.

При сравнении двух указанных теорий бесспорное преимущество, как более прогрессивной, надо отдать контагионистской теории. Образовываясь на протяжении столетий, они в кратко охарактеризованном виде сложились к середине XIX века, т. е. к периоду возникновения и расцвета медицинской бактериологии. Так как последняя неопровержимо доказала принципиально одинаковую этиологическую природу как «контагиозных», так и «миазматических» болезней, то миазматическая теория в ее соответствующей форме потерпела полный разгром.

Однако и победившая в этом историческом споре контагионистская теория не использовала результатов своей победы до конца. Прийдя к решающему моменту, отягченная устарелым багажом взглядов прошлых веков, контагионистская теория не сумела преодолеть основного противоречия своего учения — передачу возбудителей всех болезней якобы путем «контакта» и кажущуюся явную «незаразность» многих инфекционных болезней.

Общее состояние теоретических знаний конца XIX и начала XX века, известное под именем «кризиса науки», обусловленное методологическим бесилием идеологии капиталистической общественной системы указанной эпохи, отразилось и на этой области научных представлений. Огромное количество и разнообразие фактов, открываемых технически развивающимися науками, требовало их приведения в систему и обобщения с сохранением в то же время специфических черт и особенностей отдельных явлений. Такая сложная работа могла быть выполнена только при использовании единой всеобъемлющей методологии, которой в указанную историческую эпоху и недоставало. Лишь отдельные передовые ученые, да и то сплошь и рядом стихийно, подходили к правильному теоретическому решению отдельных проблем.

Такое положение вещей привело к глубокой вульгаризации теоретической науки. Конечно, доказательство того, что каждая инфекционная болезнь вызывается специфическим возбудителем, должно предполагать в качестве обязательного условия возникновения каждого случая заболевания той или иной болезнью проникновение возбудителя этой болезни в организм заразившегося субъекта. Однако достаточно вспомнить спор, поднятый в 1873—1878 гг. Г. Н. Минхом и О. О. Мочутковским по вопросу о способе заражения сыпным и возвратным тифом, чтобы оценить состояние идеологии научного общества того времени.

Исходя из доказанного положения о локализации возбудителей двух названных болезней в крови больного, упомянутые ученые утверждали, что естественное зараже-

ние этими болезнями возможно лишь посредством «кровососущих насекомых». Жизнь окончательно решила этот спор в пользу авторов данной научной концепции в 1909—1912 гг., через много лет после их смерти. Но до того в течение 35 лет за немногими исключениями против них единым строем выступало все научное общество. Так сильно была вульгаризованная догма заражения всеми болезнями через «контакт»!

В начале 90-х годов прошлого столетия харьковский врач П. Н. Лашенков и ряд западноевропейских ученых открыли «капельную инфекцию» как способ передачи болезней, возбудители которых локализируются в дыхательных путях. Этими двумя способами — капельным и с помощью кровососущих членистоногих — распространяется около половины всех инфекционных болезней, поражающих человека, а в учении о путях распространения заразных болезней по существу не произошло никаких заметных изменений и единственным способом распространения всех болезней продолжает считаться контакт. Не оказало никакого влияния на общее учение о путях распространения инфекционных болезней и открытие механизмов передачи ряда заразных болезней (гельминтозов) с помощью промежуточных хозяев.

Когда возникает вопрос о том, почему одни болезни легче распространяются, чем другие, то вопрос этот решается очень просто: возбудитель наделяется свойством «контагиозности», хотя никто никогда ни у одного возбудителя не обнаруживал никакого аппарата или способа, с помощью которого он бы мог осуществлять это фантастическое свойство.

Кратко описанное выше состояние учения о путях распространения инфекций ставит перед отечественной эпидемиологией ответственную задачу выработки на основе всех достижений мировой науки об инфекции в широком значении этого слова материалистической теории распространения инфекционных болезней. Обязательную часть такой теории должна составлять критика антинаучных идеалистических, субъективистских и эмпирических теорий, которыми весьма богата разбираемая нами область научного знания. Многие из таких теорий имеют широкое хождение и среди специалистов нашей страны.

Современное эпидемиологическое учение исходит из признания паразитической природы возбудителей всех заразных (инфекционных) болезней. Отсюда следуют также уже широко признанные положения о том, что: а) естественным источником заразного начала, или возбудителей заразных болезней, поражающих человека, служит зараженный организм человека или животного и б) являясь паразитом человеческого или животного организма, возбудитель болезни приспособлен (адаптирован) к паразитированию в организме своего «биологического хозяина». При этом, однако, возбудители не безразлично относятся к тому, в каком органе, ткани или системе организма они находятся. Это свойство принято называть «органоотрпностью». Оно является продуктом исторического приспособления данного паразитического организма в среде своего обитания.

Но любой паразитический вид, как бы хорошо он ни был адаптирован к организму своего биологического хозяина, не может ограничить свою природу только этой формой своего приспособления. Всякий высший организм — человек, животное или растение, служащий хозяином для паразита, рано или поздно погибает. Поэтому ни один паразитический организм не может существовать в природе как вид, если он не сменяет систематически своего индивидуального хозяина. Другими словами, в пределах того срока, которым паразит располагает для беспрепятственного существования в организме своего индивидуального биологического хозяина (естественная продолжительность жизни хозяина и самого паразита, время развития имму-

нитета в организме хозяина и т. п.), паразит в той или иной форме должен покинуть организм хозяина и перейти в другой индивидуальный организм того же, а иногда и другого вида, но пригодный для обитания в нем данного паразитического вида. Изложенный закон должен рассматриваться как основной закон паразитизма любой формы.

Смена индивидуального хозяина, или переход паразита от одного организма хозяина к другому, как правило, происходит через внешнюю среду, окружающую организм хозяина, и лишь в виде исключения осуществляется в результате тесного сближения двух организмов с последующей непосредственной передачей возбудителя (паразита) от одного к другому. Но так как этот процесс смены хозяина представляется жизненно необходимым для паразита и входит обязательной составной частью в его жизненный цикл, то у каждого паразита должна быть выработана не только адаптированность его к условиям паразитирования в высшем организме, но и приспособленность к тому процессу перехода от одного индивидуума к другому, которым пользуется данный паразит.

Так как со времени массового открытия возбудителей инфекционных болезней во второй половине XIX века главное внимание уделялось первой стороне их приспособительных свойств, то вторая сторона природы паразитических организмов почти не изучалась с принципиальных позиций общепаразитических закономерностей и оставалась без внимания.

Мало того, в литературе целой эпохи, отчасти захватывающей и наши дни, стал преобладающим взгляд о «случайном» характере перехода возбудителя от одного индивидуума к другому. Как будто судьба вида в природе, каким является паразит, или возбудитель инфекционной болезни, может зависеть от действия случайных факторов и само историческое происхождение паразитов могло произойти на той же основе! Эта явно идеалистическая, субъективистская трактовка вопроса чужда материалистической науке.

Возбудитель в период его паразитического пребывания в зараженном организме всегда более или менее углублен в толщу тканей организма. Даже при самом поверхностном расположении патологических изменений, как это имеет место, например, при чесотке, трихофитии или трахоме, паразитирование возбудителя осуществляется в толще тканей. Тем более это имеет место при тех инфекционных процессах, при которых возбудители локализируются в крови, внутренних органах, например в кишечнике или в легких, и т. п. Кажется, должно быть ясно, что никакое заражение другого индивидуума, или переход в его организм возбудителей, невозможны до тех пор, пока возбудитель не будет выведен из глубины организма или пораженных тканей наружу.

Когда зараженный человек совершает акт дефекации или выдох, то с этими физиологическими процессами могут выводиться наружу возбудители из соответствующих органов. Нередко при поражении этих органов названные физиологические акты приобретают патологическую окраску (понос, кашель и т. п.). При других локализациях возбудителей в организме выведение их во внешнюю среду возможно лишь в форме того или иного патологического (травматического, некротического) процесса. Выведение наружу возбудителя чесотки при расчесывании зудящих участков кожи, отпадение волос, пронизанных грибом при стригущем лишае, вытекание гноя из вскрывшегося актиномикотического абсцесса, высасывание крови, содержащей возбудителей малярии, при укусе комара представляют ряд примеров того, как патологические процессы обеспечивают выведение возбудителей заразных болезней из организма во внешнюю среду.

Но выведенный из зараженного организма наружу возбудитель инфекционной болезни лишь в редких случаях попадает непосредственно в другой восприимчивый, т. е. способный к заражению, организм. В большинстве случаев это невозможно: достаточно вспомнить ограниченную органотропность возбудителей. Противоречат этому также и естественные взаимоотношения между людьми. Эти вопросы подробнее будут разбираться ниже. Обычно после выведения возбудителя из зараженного организма с помощью того или иного физиологического или патологического акта возбудитель попадает на различные объекты внешней среды.

Конечно, правильно положение, что большинство элементов, из которых состоит внешняя среда, оказывает пагубное действие на паразита.

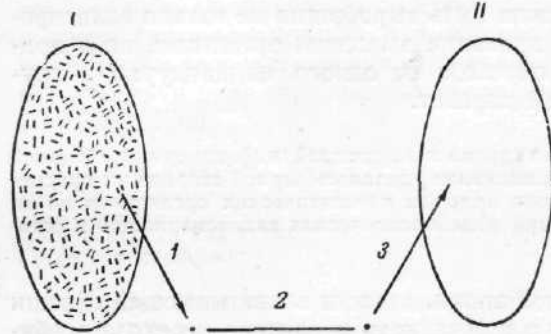


Рис. 18. Схема механизма передачи заразного начала.

I — зараженный организм; *II* — здоровый организм; *1* — акт выведения возбудителя; *2* — пребывание возбудителя во внешней среде; *3* — акт внедрения возбудителя.

Недаром уже давно известно явление так называемого самоочищения внешней среды от попадающих в нее возбудителей заразных болезней. Но внешнюю среду нельзя рассматривать как какое-то недифференцированное и однородное целое, совершенно одинаково воздействующее на любой живой организм. Во-первых, предметы внешней среды различны по степени своего вредоносного действия на живой организм (разная степень влажности, освещенности, заселенности антагонистами и т. п.). Во-вторых, что не менее важно, в разбираемом вопросе объекты среды весьма различаются по степени вероятности для них подвергнуться загрязнению заразным материалом от зараженного индивидуума и передать его далее новому организму. Таким образом, не вся внешняя среда безраздельно принимает участие в механизме передачи возбудителя, а только определенные ее элементы. Эти элементы, которые предпочтительно, а нередко и исключительно среди всех компонентов внешней среды выполняют функцию сохранения на себе, а иногда и развития (созревания, размножения) и даже транспортировки возбудителя к месту его нового паразитирования, мы называем «факторами переноса возбудителя» (рис. 18).

По существу говоря, каждая инфекционная болезнь, имеющая своего специфического возбудителя, за исключением случаев очень близкого генетического родства между ними, развивалась своим особым путем, а потому и свойственный ей механизм передачи, хотя бы в деталях, отличается если не выраженной специфичностью, то по крайней мере своеобразием. Однако отдельные инфекционные болезни сближаются по форме своих механизмов передачи настолько, что их можно на этой основе объединять в группы, состоящие из ряда болезней со сходным механизмом передачи. На этой основе можно установить несколько типов механизма передачи, свойственных инфекционным болезням человека.

Если обратиться к миру животных, то мы и здесь легко убедимся, что присущие каждому виду инфекционные болезни передаются от одного индивидуума к другому также типичными механизмами передачи, во многом сходными с теми механизмами,

которыми передаются человеческие болезни, но и имеющими от них некоторые существенные отличия. Наконец, если заинтересоваться инфекционными болезнями растений, то и тут оказывается, что возбудители отдельных болезней передаются с одного растения на другое с помощью вполне типичных механизмов. Однако, очевидно, в связи с отсутствием у растений способности к самостоятельному передвижению, в этом случае мы наблюдаем механизмы передачи, связанные с более интенсивными процессами перемещения самих паразитов-возбудителей. Так, если сами паразиты, обуславливающие болезнь растения, не обладают способностью к активному движению, то их переносят ветер, насекомые, птицы, посещающие растения, и т. п. Как известно, подобные механизмы передачи возбудителей, у животных и особенно у людей играют гораздо меньшую роль.

Мы видели, что участвующий в механизме передачи возбудителя элемент внешней среды принимает на себя возбудителя, выведенного из зараженного организма, и оказывает ему ту или иную степень покровительственного воздействия, предохраняя его от быстрой гибели, а иногда даже содействуя его развитию. Но роль фактора была бы неполноценна, если бы он не содействовал завершению механизма передачи. Пока мы рассмотрели два этапа, или звена, механизма передачи — акт выведения возбудителя из зараженного организма и пребывание его во внешней среде. Механизм же передачи осуществляется полностью лишь тогда, когда выполняется и третий этап этого сложного процесса, а именно происходит внедрение возбудителя в новый, заражающийся организм.

И вот оказывается, что именно «факторы передачи» предпочтительно перед всеми другими элементами внешней среды, а очень часто совершенно монополично берут на себя и эту заключительную функцию процесса передачи возбудителя. Комар, актом сосания крови малярийного больного осуществивший «выведение возбудителя во внешнюю среду», обеспечивает развитие плазмодия в своем организме до стадии спорозойта, способного обусловить новое заражение человека при попадании в его кровь. Какой же может существовать более закономерный акт осуществления такого заражения, чем новый укус зараженным комаром здорового человека? Всем известно, что корь или грипп передаются капельным механизмом через воздух. Именно воздух является тем фактором внешней среды, который принимает на себя выведенных из зараженного организма возбудителей и поддерживает их на себе до того момента, пока кто-либо из окружающих больного людей не вдохнет в свои дыхательные пути порцию воздуха со взвешенными в нем возбудителями. Неаккуратный потребитель внес в колодец общего пользования грязными руками или посудой брюшнотифозных микробов от обслуживаемого им больного. Вода такого колодца, примененная для питья другим потребителем, окажется фактором передачи, принявшим возбудителей от источника и донесшим их до нового заразившегося индивидуума. Больной паршой или стригущим лишаем волосистой части головы воспользовался при ночлеге подушкой или гребнем, которые затем были использованы другим лицом. Такие процессы представляют бесспорные объективные закономерности и могут расцениваться как «случайность» только с чисто субъективистской оценки явлений («комар случайно укусил меня, а не моего брата»). Разумеется, не каждый зараженный комар обязательно должен заразить человека: он может погибнуть во время своего перелета, остаться питаться на кроличьей ферме и т. п., но все же распространение малярии вполне закономерно осуществляется именно комарами. Человек, познавая эти закономерности, стремится воспрепятствовать их осуществлению, и, насколько это ему удастся, он предупреждает распространение инфекций в своей среде.

Итак, паразиты-возбудители в их потребности к систематической смене хозяина использовали объективно существующие в природе процессы, способные осуществлять или по крайней мере содействовать передаче их от одного индивидуума к другому. В результате эти процессы приобрели

характер механизма передачи. По своей природе эти процессы функцию передачи возбудителей осуществляют как некоторую побочную (вторичную) функцию, что легко можно видеть из приведенных нами выше примеров (передача возбудителей комаром, через воздух, воду, предметы обихода). Отсюда можно сказать, что логически надо признать существование процесса, способного осуществлять передачу данного возбудителя, не только обязательным условием для поддержания данной инфекции в природе, но и предпосылкой для ее возникновения в ходе эволюции. И действительно, «воспитывающее» или формирующее действие механизма передачи на возбудителя и его природу (свойства) можно видеть во многих случаях очень наглядно. Вместе с тем и сам механизм передачи, свойственный данной болезни, входит составной частью в сложную систему явлений, составляющих понятие определенной нозологической единицы, занимая в ней не менее важное место, чем другие стороны всего комплекса, например клинические симптомы и т. п.

Если механизм передачи для каждого возбудителя инфекционной болезни является фактором, обеспечивающим сохранение его вида в природе, то для человека, животного или растения он приводит к заражению его заразной болезнью, т. е. представляется вредным фактором. Отсюда понятно, каково отношение человека к этому явлению по крайней мере в тех случаях, когда человек его правильно оценивает.

Как было указано выше, механизм передачи, завершая перенос возбудителя, осуществляет этим и третий этап передвижения возбудителя к своей «цели», т. е. вводит его в заражающий организм. При этом все реально существующие механизмы передачи именно потому и являются таковыми, что они приводят возбудителя точно в тот орган или ткань, которые соответствуют органотропности данного возбудителя. И это происходит на основании строгого действия закона причинности: только тот процесс может стать основой для механизма передачи данного возбудителя, который приведет последнего в нужное ему место.

Обобщая данные инфекционной патологии, относящиеся ко всем заразным болезням, поражающим современного человека независимо от природы и характера их возбудителей, можно констатировать, что все случаи заражения (поступления возбудителей в организм человека) сводятся к первичному восприятию возбудителя одной из четырех систем органов и тканей человеческого организма, каковыми являются: а) пищеварительный тракт, б) система дыхательных органов, в) кровеносная система (кровь) и г) система наружных покровов. Соответственно этому человек находится под воздействием четырех типов механизма передачи возбудителей, которые определяются как: а) фекально-оральный, б) капельный, в) передача кровососущими членистоногими и г) передача различными предметами бытовой и производственной обстановки через целые (реже) или поврежденные (чаще) наружные покровы, а также другими специфическими механизмами (немногие инфекции), например укусами колющих насекомых, и т. д.

Во всех случаях, когда речь идет об инфекциях, сопровождающихся локализацией возбудителя в органах, не имеющих прямого общения с внешним миром (например, центральная нервная система, внутренние органы и т. п.), такая локализация всегда является вторичной с первичным возникновением через одну из указанных выше систем.

Важное значение механизма передачи в характеристике каждой инфекционной болезни, его соответствие первичной локализации возбудителя в организме и ряд других очень важных влияний, оказываемых механизмом передачи на эпидемиологические, этиологические и патогенетические особен-

ности отдельных инфекций, наконец, строго объективный характер этого признака послужили основанием к тому, что именно механизм передачи был положен в основу естественной классификации инфекционных болезней. Именно эта классификация оказалась в отличие от многочисленных попыток, делавшихся в прошлом, наиболее рациональной и получила широкое признание в нашей стране.

Особенности, характеризующие условия распространения всех четырех групп инфекционных болезней, возбудители которых передаются соответствующими механизмами.

Вследствие указанного выше соответствия между механизмом передачи и локализацией возбудителя в организме эти два понятия при каждой группе инфекционных болезней становятся равноправными как показатели, характеризующие данную группу болезней.

При всех болезнях, при которых возбудитель проникает в организм перорально, он, как правило, минует рот, зев и глотку; анатомо-физиологические особенности этих органов сближают их с системой органов дыхания, в болезнях которых они преимущественно и участвуют. Инфекционных болезней со специфической локализацией возбудителей в пище-

воде и в желудке нет. Таким образом, из всего пищеварительного тракта в качестве места специфической локализации возбудителей остается только кишечник. Поэтому данную группу инфекционных болезней принято называть «кишечными инфекциями», что представляется удобным в словесно-стилистическом отношении. Что же касается принципиальной допустимости замены наименования инфекций по механизму передачи наименованием по локализации возбудителей в организме, то такая замена вполне приемлема ввиду указанного выше полного и обязательного соответствия между этими двумя понятиями.

Все кишечные инфекции, характеризующиеся пребыванием возбудителя в кишечнике на протяжении всей длительности инфекционного процесса или начальных его стадий, неизбежно сопровождаются выделением его в той или иной форме (жизнеспособные бактерии, яйца гелиминтов, цисты дизентерийной амебы и т. п.) в составе эвакуируемого кала во внешнюю среду. Чтобы вызвать заражение другого индивидуума, возбудитель должен попасть в кишечник этого индивидуума, куда естественным путем можно проникнуть только через рот. Этот механизм передачи правильно определяется как «фекально-оральный». Вместе с тем вызывает недоумение широко встречающееся определение этого типа заражения, как происходящего

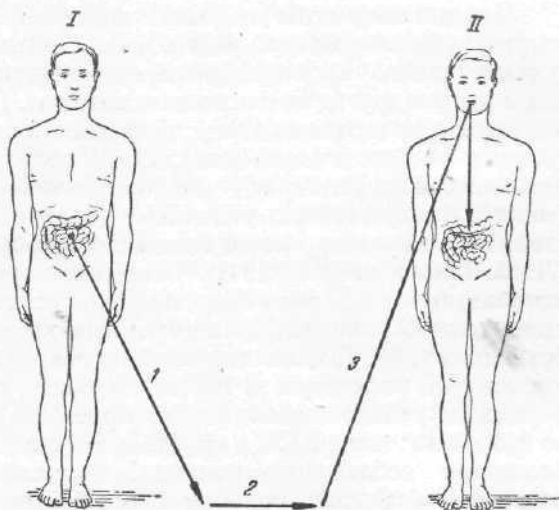


Рис. 19. Схема механизма передачи возбудителей кишечных инфекций.

I — зараженный организм; *II* — здоровый организм; *1* — акт выведения возбудителя (дефекация); *2* — пребывание возбудителя во внешней среде на факторах передачи (вода, мухи, руки, пища); *3* — акт введения возбудителя через рот с зараженной пищей или питьем.

путем «непосредственного контакта». Кажется ясным, что такая передача возбудителя может осуществиться лишь при участии особых, специфических для этого типа механизма передачи факторов (рис. 19).

Таковыми факторами, вполне закономерно обеспечивающими проникновение возбудителей через рот в человеческий организм, служат питьевая вода и пища. Однако эти предметы могут стать факторами передачи возбудителей кишечных инфекций только при том условии, что они подверглись «фекальному загрязнению» (термин, введенный в гигиену около 100 лет назад).

Что касается воды открытых водоемов, то возможность ее фекального загрязнения можно наблюдать очень наглядно. Самой злокачественной формой такого загрязнения представляется спуск фекальных сточных вод в реки и другие пресноводные водоемы. При использовании воды тех же водоемов для питьевых целей, в частности речной воды ниже места спуска сточных вод по течению реки, среди пользующегося такой водой населения неизбежно возникают жестокие водные эпидемии ряда кишечных инфекций. Ввиду того что указанные условия могут носить длительный (постоянный) характер, такие эпидемии приобретают характер «хронических» (Л. В. Громашевский, 1941). В прежние времена, когда указанные формы использования водоемов были широко распространены, все города Европы, стоящие по берегам рек, были охвачены хроническими водными эпидемиями брюшного тифа. Для многих городов сохранились данные о заболеваемости упомянутой инфекцией за 100 лет и более, с конца XVIII века (устройство первых механизированных водопроводов) до реконструкции водоснабжения во второй половине XIX, а иногда и в начале XX века. В настоящее время благодаря соблюдению рациональных санитарных норм водоснабжения вода перестала играть роль массового фактора передачи возбудителей кишечных инфекций и водные эпидемии современной эпохи имеют, как правило, кратковременный характер, являясь результатом прорывов канализационных вод в водопроводную систему, грубых нарушений санитарных правил водоснабжения и т. п. От численности пользующегося данной системой водоснабжения населения и интенсивности фекального загрязнения источника зависят размеры и интенсивности возникающих водных эпидемий. При фекальном загрязнении отдельных участков водопроводной сети или небольших источников (колодцы, каптажи и т. п.), а также искусственных водохранилищ вплоть до комнатных бачков и т. п. размеры возникающих эпидемий, естественно, могут быть очень незначительны, поражая иногда всего несколько человек, но природа их при умелом обследовании может быть выявлена очень демонстративно. В связи с всеобщим использованием в той или иной форме водой поражаемость населения при водных эпидемиях бывает огромной. В период господства хронических водных эпидемий брюшной тиф характеризовался показателями годовой заболеваемости на 10 000 населения на уровне редко 50, чаще 100—200 и выше.

Интенсивность водного фактора как распространителя возбудителей кишечных инфекций характеризуется тем фактом, что после реконструкции водоснабжения, т. е. когда все другие факторы продолжали действовать в неизменном виде, заболеваемость брюшным тифом нередко в течение одного года снижалась с показателя 50—200 до уровня около 20. При неумении распознать водный механизм таких эпидемий, что иногда наблюдается и в наше время, неблагоприятные местности определяют как «эндемичные по брюшному тифу», чем конечно, закрывается прямой путь к оздоровлению такой местности. Отметим, что подобные населенные пункты при заносе в них холеры также легко становятся длительно пораженными и этой инфекцией. Такие случаи в XIX веке наблюдались нередко. Водные эпидемии бактериальной дизентерии изучены очень слабо, но несомненно и они имеют в подобных случаях немалое распространение.

Вторым фактором, способным служить столь же естественным переносчиком возбудителей кишечных инфекций, как и питьевая вода, служат различные пищевые продукты. Но в отличие от воды пища лишь редко подвергается прямому фекальному загрязнению. Такие случаи сводятся почти исключительно к «подкормке» разведенными фекалиями вегетирующих овощей, употребляемых в пищу в сыром виде (огурцы, помидоры, салат и т. п.), либо к поливке их неочищенными фекальными сточными водами. В подобных случаях среди потребителей таких продуктов легко возникают эпидемии кишечных инфекций. Гораздо чаще, как это показывают эпидемиологические наблюдения, фекальное загрязнение пищевых продуктов происходит вторично, ибо непосредственное попадание фекалий на пищевые продукты современного человека представляет противосестественное явление.

Кажется нетрудным найти те первичные факторы, которые по своей природе могут легко осуществлять перенос возбудителей с фекалий на пищевой продукт, т. е. с одинаковой легкостью способны приходить в соприкосновение как с тем, так и с другим материалом. Таких факторов есть два: это мухи и человеческие руки. Для мухи перенос заразы с фекалий на пищевой продукт происходит неизбежно в процессе ее биологической деятельности. Руки легко загрязняются в процессе ухода за больными кишечными инфекциями, при выполнении ряда бытовых функций (стирка грязного белья, уборка помещения и т. п.), а особенно в процессе самообслуживания здоровых носителей. Перенос загрязненными руками возбудителей кишечных инфекций на пищевые продукты не требует пояснений. Конечно, это предполагает известную степень неопрятности и неблагоприятных жизненных условий.

Возможность переноса возбудителей кишечных инфекций мухами и руками подтверждена экспериментальными исследованиями и эпидемиологическими наблюдениями многих авторов. Особенно убедительным доказательством роли мух в эпидемиологии многих кишечных инфекций служит наличие у последних резко выраженного сезонного повышения заболеваемости, точно совпадающего со сроками активной деятельности мух. При большом изобилии последних на долю сезонного подъема может приходиться до 85—90% годовой заболеваемости данной инфекцией. Такой подъем постепенно сглаживается до полного его исчезновения по мере уменьшения количества мух до их совершенного истребления под влиянием систематической борьбы с ними. Роль грязных рук в распространении кишечных инфекций значительно труднее поддается количественному учету, к тому же она зависит от такого трудно учитываемого фактора, как степень овладения со стороны населения навыками санитарной культуры. Поэтому оценка этого фактора возможна лишь с учетом ряда косвенных показателей при участии логической мысли.

Пищевые продукты в распространении кишечных инфекций могут играть двоякую роль, которая определяется формой использования населением данного пищевого продукта, подвергшегося фекальному загрязнению от источника инфекции. При отсутствии водной эпидемии, вероятно, ни одного случая заражения кишечной инфекции не происходит без участия того или иного пищевого продукта. Если этот пищевой продукт после состоявшегося его загрязнения (заражения) используется в пищу одним лицом, а можно с уверенностью утверждать, что так происходит в подавляющем большинстве случаев, то мы имеем перед собой пример возникновения спорадического случая заболевания. И только в тех случаях, когда заражается сразу большая масса пищевого продукта, используемого большим числом потребителей, возникает пищевая эпидемия. Сплошное заражение большой массы пищевого продукта наиболее легко осуществляется при его жидкой или полужидкой консистенции (молоко, мороженое, кремы, студни и т. п.), продукты твердой или плотной кон-

ции могут быть фактором массового заражения лишь при наличии особых условий, способствовавших заражению всей массы продукции (например, изготовление партии пирожков из зараженного фарша, туша животного, прижизненно зараженного бактериемической инфекцией, и т. п.). Указанные условия массового заражения пищевых продуктов характерны в том отношении, что попавшая в продукт порция возбудителей легко распределяется или размешивается во всей массе продукта, а при длительном его содержании в теплом помещении не исключена возможность размножения микробов в продукте, обладающем хорошими питательными свойствами.

При большом внешнем сходстве пищевой и водной эпидемии между ними существуют и серьезные отличия. Главное отличие заключается в том, что пищевые эпидемии не могут быть продолжительны. Как правило, при них заражения происходят на протяжении одного дня, так как обычный пищевой продукт не может использоваться в пищу на протяжении длительного срока.

Конечно, отдельные заболевания при этом могут происходить на протяжении срока, соответствующего индивидуальным различиям в длине инкубационного периода при данной инфекционной болезни. Другие отличия (состав пораженной группы населения, наличие общего продукта питания и т. п.) легко выявляются при умелом эпидемиологическом обследовании.

Эпидемиологические наблюдения показывают, что пищевые эпидемии кишечных инфекций возникают по понятным причинам в условиях централизованного приготовления пищи (общественное питание, торговля и т. п.) при нарушении технологических и санитарно-гигиенических правил. При инфекциях, в распространении которых могут играть роль здоровые возбудители, этот источник играет исключительную роль. Роль мух, проявляющаяся при их изобилии в огромном количестве вызываемых ими рассеянных («спорадических») случаев, при пищевых эпидемиях уступает ведущее место загрязненным рукам возбудителей и иногда другим факторам.

Выше было указано, что после устранения хронических водных эпидемий брюшного тифа путем урегулирования водоснабжения городов уровень заболеваемости брюшным тифом упал с громадных цифр до среднего показателя около 20 на 1000 населения в год. Так как при этом было устранено из числа действующих факторов только массовое заражение воды, то новый показатель должен включать в себя заболеваемость брюшным тифом, обусловленную всеми прочими продолжавшими свое действие факторами передачи, а именно мухами, грязными руками, пищевым фактором, включая случаи развития пищевых эпидемий. Действие всех факторов устраняется постепенно, в большинстве случаев в результате большой, сложной, длительно и повседневно проводимой работы. Уничтожение мух требует наряду с многосторонней разнообразной работой упорядочения дела очистки населенных пунктов, роль грязных рук устраняется в ходе повышения общего уровня культуры населения и пищевые эпидемии предупреждаются высоким уровнем санитарной культуры и санитарного надзора в области пищевой промышленности, торговли и общественного питания.

Удельный вес трех указанных факторов (мухи, руки, пищевые продукты) и их сочетаний ввиду крайней сложности необходимой для этого эпидемиологической методики в достаточной степени не изучен. О роли мушиного фактора, о которой можно судить по уровню сезонных подъемов заболеваемости, было сказано выше. Л. В. Громашевский на основании многолетних исследований, проводившихся на определенных территориях, и на материалах ряда конференций характеризует¹ распределение заболеваемости брюшным тифом населения следующим образом: «На долю сезонных подъемов приходится около 40—50% общей заболеваемости, водные и пищевые эпидемии дают в общей сложности... от 10 до 25% всего числа случаев и остальные 50—25% приходятся за счет круглогодичных спорадических заражений бытового характера». Наконец, можно отметить, что

¹ Л. В. Громашевский и Г. М. Вайндрах. Частная эпидемиология, М., 1947.

заболеваемость брюшным тифом в царской России в 1913 г. определялась показателем 26 на 10 000 населения, в послереволюционный период после некоторых колебаний он прогрессивно снижался и в настоящее время продолжает снижаться. Сходный процесс снижения брюшнотифозной заболеваемости имел место на протяжении ряда десятилетий и в других странах. Характерно, что в местностях, где достигнуто полное уничтожение мух, показатель заболеваемости брюшным тифом стоит на очень низком уровне.

В специальной литературе, а еще более в практической деятельности и санитарно-просветительной работе, кроме рассмотренных нами специфических факторов передачи возбудителей кишечных инфекций (вода, мухи, руки, пища), обычно приводят еще ряд других объектов внешней среды, которым приписывают аналогичную роль. Сюда относят, например, почву, грязное белье, посуду, обувь и т. п. Действительно, подобные предметы по своей природе таковы, что они могут нередко подвергаться фекальному загрязнению со стороны источника инфекции. Но для того чтобы играть роль фактора передачи возбудителя, они должны были бы завершать фекально-оральный механизм передачи, т. е. доносить возбудителя до рта заражающегося субъекта, или по крайней мере до такого фактора, который бы сам обеспечил этот заключительный акт. Трудно было бы спорить против того, что эта категория предметов уступает в этом отношении тем факторам, которые были нами охарактеризованы как специфические. Это дает нам основание их определять как факторы второстепенные, или неспецифические.

Изложенный характер механизма передачи кишечных инфекций отличается своеобразием, проявляющимся в том, что при сохранении во всех случаях основных черт фекально-орального типа передачи заразы конкретные формы этого механизма передачи оказываются чрезвычайно разнообразными. При этом нельзя не отметить относительную трудность осуществления этого типа распространения возбудителей среди человеческого населения по сравнению с некоторыми другими механизмами передачи, что будет еще более обосновано в дальнейшем изложении.

Своеобразие механизма передачи кишечных инфекций особенно наглядно вырисовывается при сравнении его с другими механизмами передачи, действующими при других группах инфекционных болезней. Можно отметить следующие особенности этого механизма передачи: а) множественность факторов передачи, выступающих как вполне равноправные в эпидемическом процессе, несмотря на глубокие отличия в их природе (например, вода и муха); б) наличие наряду с главными, или специфическими, факторами передачи второстепенных, или неспецифических, играющих незначительную роль в распространении кишечных инфекций; в) значительная роль так называемого «эстафетного» процесса передачи возбудителей, когда два фактора или более, расположенные в форме цепи, путем ряда последующих передач доводят возбудителя до нового индивидуума; эта форма передачи тем активнее, чем меньшее число звеньев в цепи факторов представлено и чем больше участвует специфических факторов передачи.

Все сказанное о неспецифических факторах передачи возбудителей кишечных инфекций не преследует цели призвать к игнорированию роли этих факторов. Несмотря на их второстепенную роль в ходе эпидемического процесса, они не должны оставаться вне поля зрения медико-санитарных органов. Этого тем более легко достигнуть, что мерами к их обезвреживанию по существу служат те же меры, что и в борьбе за обезвреживание специфических факторов: это поднятие санитарно-культурного уровня и разумные меры дезинфекции. Важнейшая же цель, которая преследовалась подробным рассмотрением этого вопроса, заключается в стремлении содействовать

выработке рационального представления о реальных движущих силах эпидемического процесса, что само уже является важнейшим средством, вооружающим медицинского специалиста в борьбе с инфекционными болезнями.

Рассмотренный выше в деталях механизм передачи кишечных инфекций и участвующих в нем факторов был представлен в таком аспекте, как он проявляется при основной группе важнейших кишечных инфекций. Сюда относятся брюшной тиф и паратифы А и В, холера, дизентерия бактериальная всех типов, дизентерия амебная, большинство пищевых токсикоинфекций и, вероятно, ряд других инфекций с недостаточно изученной эпидемиологией, например инфекции, вызываемые условно патогенными возбудителями, локализующимися в кишечнике, некоторые гельминтозы и т. д.

Из общего количества инфекционных болезней, поражающих человека, Л. В. Громашевский (1941, 1942, 1949) определяет цифрой около 100, употребляя укрупненные наименования болезней (например, дизентерия, малярия и т. п.), а В. М. Жданов (1953), применив дробный принцип определения нозологической единицы по отдельным типам и разновидностям возбудителей, насчитал 1340; на долю кишечных инфекций приходится несколько менее 25%, или около 22—23 нозологических единиц (по сокращенному перечню болезней). Таким образом, для 10—15 инфекционных болезней кишечной группы механизм передачи, сохраняя в общем тип фекально-оральной передачи возбудителей, в деталях несколько отличается от рассмотренного выше. Эти отличия главным образом сводятся к тому, что не все факторы, рассматривавшиеся выше как специфические (главные), играют такую же роль при всех кишечных инфекциях. Некоторые из них выпадают вовсе или переходят на положение второстепенных (неспецифических) или, наоборот, из положения второстепенных переходят на роль главных.

Особенно интересные в этом отношении модификации основного типа механизма передачи можно наблюдать при некоторых зоонозных кишечных инфекциях, а также при гельминтозах.

В первом случае это нетрудно объяснить тем, что передача возбудителя от животного человеку может осуществляться лишь на почве тех отношений, которые существуют между человеком и данным животным и которые значительно отличаются от формы взаимоотношений между людьми. Отсюда естественно вытекает различная роль одних и тех же объектов внешней среды в качестве факторов передачи возбудителей соответствующих инфекционных болезней.

Что касается гельминтозов, то их возбудители—высокоорганизованные паразиты, приспособившиеся к постоянным однородным процессам передачи, обеспечивающим устойчивое сохранение данных паразитических видов в природе до тех пор, пока поддерживающие их процессы совершаются стихийно, без регулирующего вмешательства сознательной воли человека. Тем легче эта цепь разрывается, ибо для этого в большинстве случаев требуется воздействие на единственный фактор передачи, находящийся к тому же в сфере деятельности человека.

Подробно все эти отношения при каждой инфекции должны быть предметом рассмотрения в курсе частной эпидемиологии.

Изложенное выше детальное описание механизма передачи возбудителей кишечных инфекций должно помочь правильному пониманию тех объективных закономерностей, которыми определяются характер, пути и степень распространения этих инфекций.

Из трех факторов, являющихся обязательными для проявления и поддержания заболеваемости (эпидемического процесса) при любой инфекционной болезни — источника инфекции, механизма передачи и восприним-

чивости, именно механизму передачи в деле распространения инфекции принадлежит самая активная роль.

Конечно, наличие источника инфекции во всех случаях остается обязательным условием возможности распространения соответствующей болезни. Среди кишечных инфекций лишь немногие относятся к экзотическим, т. е. к таким, для распространения которых необходим занос источника инфекции извне. Для нашей страны такой инфекцией является холера. Некоторые инфекции распространены не повсеместно, так что отдельные территории, иногда очень значительные, остаются свободными от них. Таковы, например, амёбная дизентерия, некоторые гельминтозы и т. п. Зоонозные кишечные инфекции (например, бруцеллез, лептоспирозы) могут распространяться среди людей лишь при наличии соответствующей анзоотии среди животных. Наконец, заразные болезни, возбудители которых требуют наличия промежуточных хозяев, могут распространяться лишь при наличии на данной территории видов животных, служащих промежуточными хозяевами, при обязательном установлении определенных взаимоотношений между главным и промежуточным хозяином, которые обеспечивают распространение соответствующей инфекции: «промежуточный хозяин служит пищей для главного, а сам по образу своей жизни подвергается фекальному заражению от главного хозяина» (Л. В. Громашевский и Г. М. Вайндрах, 1947). Что же касается прочих кишечных инфекций (брюшной тиф и паратифы, бактериальная дизентерия, большинство токсикоинфекций, многие гельминтозы и т. д.), то они имеют настолько выраженный космополитический характер, что источники их имеются обычно повсеместно, где существуют более или менее крупные массы человеческого населения. Лишь небольшие человеческие поселения, населенные пункты полярных областей, находящиеся в плавании корабли и т. п. могут быть свободны от источника той или иной инфекции, в результате чего они остаются вполне благополучными иногда в течение продолжительного времени.

Третий фактор эпидемического процесса — наличие восприимчивого населения — вопреки широко распространенному мнению при кишечных инфекциях всегда имеется. Ряд инфекций этой группы не сопровождается выработкой стойкого иммунитета, что делает возможной реинфекцию и суперинфекцию. Но и те болезни, которые оставляют после себя стойкий иммунитет, в результате относительной вялости механизма передачи никогда не достигают такой интенсивности распространения, чтобы среди населения возникла достаточно многочисленная масса населения («иммунная прослойка»), способного противостоять распространению эпидемического процесса. Это хорошо иллюстрируется на примере брюшного тифа. В эпоху хронических водных эпидемий, как говорилось выше, при показателе годовой заболеваемости до 200, а иногда и выше на 10 000 населения эпидемии эти длились непрерывно, не обнаруживая ослабления, неограниченное время, пока действовал соответствующий фактор распространения инфекции, причем никогда не наступало недостатка в восприимчивом населении («горючем материале»). И когда ныне уровень заболеваемости той же инфекцией снизился в несколько сот раз, то это может быть понято лишь как результат резкого снижения активности механизма передачи возбудителей в результате эффективных противоэпидемических мероприятий.

Конечно, при наличии эффективного препарата для активной иммунизации и при массовой (поголовной) иммунизации этим препаратом населения можно было бы создать невосприимчивость населения, однако пока такое положение является лишь теоретической схемой. Вся же история борьбы с кишечными инфекциями под-

тверждает, что наиболее эффективным является путь воздействия на фекально-оральный механизм заражения, активная же иммунизация играет роль лишь подсобного мероприятия, которое с большим успехом может применяться на ограниченных контингентах населения и в определенной обстановке (например, иммунизация армии против брюшного тифа или холеры, вакцинации против бруцеллеза работников бруцеллезных хозяйств и т. п.).

Таким образом, при наличии источника инфекции все особенности развития эпидемического процесса, интенсивность распространения болезни, ее сезонные колебания, типы возникающих эпидемий определяются участием того или иного фактора передачи возбудителя. Все же эмпирически констатируемые влияния природных (сезонные колебания заболеваемости, влияние климатогеографических факторов и т. п.) и социальных условий



Рис. 20. Капельки, выбрасываемые изо рта при разговоре (звук «т»). Снимок сделан в темноте при боковом освещении (феномен Тиндала).

(уровень материальной обеспеченности, степень благоустройства, жилищные условия, культурный уровень, условия труда и т. п.) на ход эпидемического процесса фактически реализуются через активирование или подавление роли механизма передачи и участвующих в нем факторов и лишь отчасти через влияния на поведение источника инфекции.

Весьма отличная картина выявляется при рассмотрении группы инфекционных болезней, распространяющихся с помощью других механизмов передачи.

Инфекции дыхательных путей, т. е. заразные болезни, возбудители которых паразитируют в толще покровов, выстилающих дыхательный путь на том или ином участке по его протяжению от слизистой носа до легочных альвеол, распространяются с помощью упоминавшегося выше капельного механизма передачи. Сущность его заключается в том, что интенсивный выдох, сопровождающий речь человека, а также другие физиологические и патологические акты (чихание, кашель и пр.) выводят со струей выдыхаемого воздуха потоки мелких капелек, состоящих из влажных секретов, покрывающих всю поверхность слизистой дыхательных путей (рис. 20). У больного инфекцией дыхательных путей указанные капельки содержат соответствующих возбудителей, взвешенных в жидкости, включенных в слущившиеся или некротизированные клетки эпителия, и т. п.

Выброшенные во внешнюю среду капельки или аэрозоли, подобно капелькам конденсированного пара или тумана, остаются некоторое время висеть в воздухе, окружая выбрасывающего их субъекта зараженной сферой. Наиболее интенсивная насыщенность воздуха оказывается в непосредственном окружении источника инфекции в пределах 1,5—2 м, продолжительность пребывания капелек во взвешенном состоянии при наибольшей их густоте достигает 20 минут. Однако при особых условиях влажности и движения воздуха, по данным разных авторов, рассеивание капельной инфекции может достигать 10 м и более, а продолжительность взвешенного состояния капелек — 2 часов и более. Но самое важное в этом механизме передачи — легкость его завершения. Для этого достаточно новому (заражающемуся) лицу вступить в сферу взвешенных капелек и произвести вдох (рис. 21).

К сожалению, несмотря на то что капельная инфекция открыта почти 70 лет назад, ее сущность и действительная роль в распространении инфекционных болезней до сих пор недостаточно осознаны и оценены.

Постоянно приходится встречаться с оценкой поцелуя или выплюнутой на землю мокроты как более опасного явления, чем сближение с источником инфекции, или с практикой «защиты» халатом от передачи капельной инфекции через воздух. Легкость передачи заразы этим механизмом по сравнению с большинством других механизмов трудно соизмерима.

При сравнении легкости, быстроты и экстенсивности распространения кишечной инфекции и инфекции дыхательных путей с одинаковой степенью восприимчивости к ним человека при прочих одинаковых общих условиях общения окружающих лиц с источниками этих инфекций можно считать, что легкость распространения капельным механизмом превосходит фекально-оральный способ в несколько сот раз (Л. В. Громашевский, 1941).

Как можно видеть из сказанного, капельный механизм передачи осуществляется всегда с помощью одного единственного фактора передачи — воздуха, несущего на себе капельки с содержащимися в них возбудителями. Заражение при этом происходит даже на некотором расстоянии от источника инфекции, при самых мимолетных встречах в общественных местах, при пользовании средствами общественного транспорта и т. п. Такая легкость передачи возбудителя, повышая в громадной степени вероятность заражения, обуславливает наиболее широкое распространение болезней этой группы по сравнению со всеми другими инфекциями, а также приводит к тому, что заболеваемость этими болезнями почти исчерпывается к 15-летнему возрасту, вследствие чего они получили эмпирическое назва-

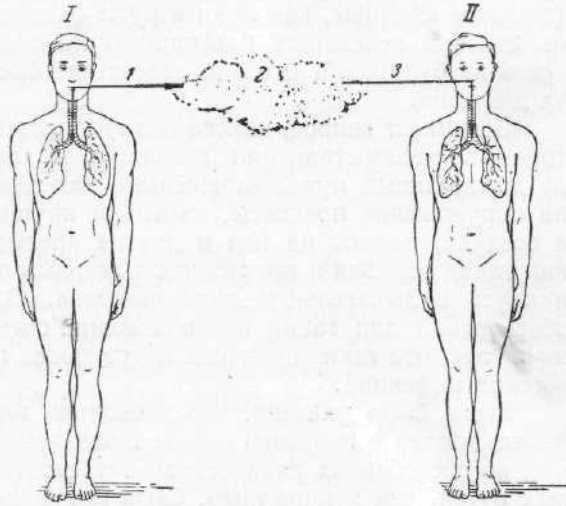


Рис. 21. Схема механизма передачи возбудителей инфекции дыхательных путей.

I — зараженный организм; II — здоровый организм; 1 — акт выведения возбудителя (выдох); 2 — пребывание возбудителя во внешней среде в воздухе («капельная инфекция»); 3 — акт введения возбудителя (вдох).

ние «детских» инфекций. Перенеся эти болезни в детстве, население приобретает иммунитет, вследствие чего взрослые люди болеют ими редко.

Воздух, конечно, не является средой, благоприятствующей по своим свойствам поддержанию жизнеспособности попавших в него паразитических организмов. Напротив, являясь в этом отношении весьма неблагоприятной средой, он осуществляет процесс передачи возбудителей крайне быстро, в пределах немногих минут, а иногда и секунд, что и делает его специфическим фактором передачи возбудителей инфекций дыхательных путей. С подобным явлением мы встречались и в группе кишечных инфекций, где такие факторы, как мухи и руки человека, играют роль специфических не столько вследствие благоприятного воздействия их на жизнеспособность возбудителей, сколько вследствие быстроты и «целенаправленности» их действия.

Возникает вопрос, какова роль второстепенных (неспецифических) факторов в распространении инфекций дыхательных путей. Выброшенные из дыхательных путей зараженные капельки с течением времени оседают на окружающие предметы, капельки крупного размера, не задерживаясь в воздухе, падают на пол и другие предметы. Трудно представить себе, как такая осевшая и прилипшая к твердым предметам капелька может проникнуть в дыхательные пути человека. Однако при полном отсутствии обоснований для таких предположений очень распространено представление о том, что такие предметы могут также играть роль в распространении детских инфекций.

Выше было указано, что несколько инфекций, возбудители которых локализируются в переднем отделе пищеварительного тракта (рот, зев, глотка), по способам их распространения стоят ближе к инфекциям дыхательных путей, чем к кишечным. Сюда могут быть отнесены паротит эпидемический (свинка), скарлатина, дифтерия, менингит эпидемический и полиомиелит¹. Как экспериментальные, так и эпидемиологические данные неопровержимо показывают, что эти инфекции распространяются капельным механизмом, который безраздельно определяет их эпидемиологию. Однако локализация возбудителей этих инфекций позволяет при проникновении через рот возбудителей, попавших от источника инфекции в пищу или на предметы, вводимые человеком в рот (некоторые виды посуды и игрушки, столовые приборы и т. п.), довести их до места их естественной локализации и вызвать таким образом заражение.

И действительно, в литературе есть описания молочных эпидемий скарлатины, дифтерии и полиомиелита, а также убедительные доказательства возможности заражения дифтерией, скарлатиной и паротитом посредством предметов, вводимых в рот. Но каков удельный вес этого способа передачи инфекции по сравнению с капельным? Понятно, что дать исчерпывающий ответ на этот очень важный вопрос невозможно из-за общего состояния представлений о механизме передачи инфекций и крайней сложности методики. Однако иллюстрировать это соотношение можно следующей справкой. По данным английского исследователя Сталлибрасса, специально изучавшего этот вопрос, в Ливерпуле за 1891—1927 гг. (37 лет) было зарегистрировано 108 766 случаев скарлатины, из которых за счет заражения молоком должно быть отнесено 59 заболеваний, или 0,05% общего числа случаев. Что же касается таких инфекций, как корь, коклюш или грипп, возбудители которых локализируются по ходу собственно дыха-

¹ Большинство современных авторов относит полиомиелит к кишечным инфекциям, что противоречит характеру его эпидемиологии.

тельных путей, то даже единичных наблюдений о возможности распространения этих болезней хотя бы посредством молока как наиболее благоприятного фактора неизвестно.

Осевшие капельки, а также выплюнутая мокрота через некоторое время высыхают и при растирании их ногами и т. п. могут превращаться в пыль. Поднимающаяся при движении или разносимая ветром пыль может вдыхаться людьми. Это представляет опасность распространения инфекции лишь в том случае, если возбудители оказываются настолько устойчивыми, что выдерживают столь неблагоприятное воздействие. В настоящее время известно, что «пылевым» способом могут передаваться бактерии туберкулеза. При применении пылевых способов обработки шерсти и некоторых других животных продуктов, полученных от сибиреязвенных животных, возможно заражение легочной формой сибирской язвы, что в настоящее время встречается чрезвычайно редко. Некоторые авторы допускают возможность пылевого механизма передачи и для некоторых других инфекций дыхательных путей, не приводя, однако, в пользу этого достаточно убедительных доказательств.

Вообще же группа инфекции дыхательных путей характеризуется крайней неустойчивостью их возбудителей во внешней среде. Общеизвестно, что при большинстве инфекций этой группы даже производство дезинфекции считается излишним. Малая устойчивость возбудителей инфекций дыхательных путей является естественным результатом капельного механизма их передачи, который, обеспечивая крайне легкую и быструю их передачу из одного организма в другой, не стимулирует выработки ими устойчивости к пребыванию во внешней среде. Это их резко отличает от возбудителей кишечных инфекций, которые вследствие характера механизма передачи, свойственного этой группе заразных болезней, вынуждены проводить во внешней среде многие часы, а нередко и дни, что делает их гораздо более устойчивыми. Эти две группы возбудителей резко отличаются и по возможности их культивирования в лабораторных условиях. В то время как все бактериальные возбудители кишечных инфекций легко выращиваются на простейших (мясо-пептонных) питательных средах, среди возбудителей инфекций дыхательных путей около половины представлено вирусами, а бактериальные виды относятся к высоко требовательным паразитическим формам, способным, как правило, развиваться лишь на элективных питательных средах с добавлением животных белков.

Если пылевой механизм возможной передачи возбудителей через воздух был открыт в конце прошлого столетия почти одновременно с капельным, то лишь в последующие десятилетия была изучена промежуточная фаза состояния заразного материала. Последний выбрасывается всегда во влажном состоянии, что соответствует фазе капельной инфекции. После некоторого периода пребывания капелек в воздухе начинается процесс их высыхания. Конечно, потеря влаги происходит с поверхности капельки, в результате чего наружный слой ее уплотняется, в то время как внутреннее содержание еще продолжает оставаться влажным. Это промежуточное состояние принято называть фазой «ядрышек». Наличие уплотненной оболочки по физическим условиям пребывания всей частицы во взвешенном состоянии приближает ее к твердому телу, или пылинке («дым»), в то время как влажное внутреннее содержимое расценивается как фактор, благоприятствующий сохранению возбудителей в жизнеспособном состоянии.

Несомненно, что все возбудители инфекций дыхательных путей передаются капельным механизмом. С превращением капелек в ядрышки, очевидно, наименее устойчивые виды отмирают, более же устойчивые способны

распространяться и в этой фазе. К сожалению, точных сведений о том, какие именно из возбудителей могут передаваться этим способом, не имеется. Наконец, при высыхании частицы до состояния пылинки жизнеспособными остаются лишь туберкулезные бактерии.

Крайняя легкость осуществления капельного механизма передачи, как и самая природа этого механизма, осуществляющегося в процессе выполнения такого физиологического акта, как дыхание, обуславливает исключительную трудность борьбы с группой инфекций дыхательных путей (детские инфекции). Пресечение самого этого механизма более или менее эффективными средствами (строгая сортировка и изоляция больных, боксы, респираторы) удастся лишь в больничной обстановке, да и то при установлении строжайшего режима пользования этими средствами, как это делается в очагах легочной чумы. Обезвреживание источника инфекции путем изоляции, терапии и других мер не может полноценно разрешить задачу борьбы ввиду массовости этих болезней, несовершенства терапии при них, а главное — исключительной интенсивности их распространения капельным механизмом, который сплошь и рядом опережает все организационные и противоэпидемические мероприятия. Особенно же затруднена борьба этими путями при тех инфекциях, которые сопровождаются здоровым носительством, а значит, и обилием атипичных и стертых форм. Именно в этой группе такие болезни особенно многочисленны (сюда заведомо относятся скарлатина, дифтерия, менингит и полиомиелит). Все сказанное позволяет оценивать значение мероприятий в борьбе с детскими инфекциями, направленными на обезвреживание источника и пересечение путей распространения как меры частного характера, способные при умелом их проведении воздействовать лишь на отдельный очаг.

Что же касается борьбы с рассматриваемой группой инфекционных болезней, то она может быть полноценной лишь при наличии эффективного метода активной иммунизации детского населения. Правильность этого положения явствует из эпидемиологических наблюдений, свидетельствующих, что эпидемии болезней, распространяющихся капельным механизмом (в отличие от всех других), приостанавливаются лишь тогда, когда исчерпываются массы восприимчивого населения. Не менее убедительные данные дает нам и опыт борьбы с инфекциями этой группы. Анализируя состояние борьбы с детскими инфекциями и ее результаты, нетрудно убедиться, что наши успехи в борьбе с отдельными инфекциями находятся в полном соответствии с той степенью искусственного воздействия на восприимчивость населения, которой мы располагаем.

Исходя из указанных закономерностей, мы можем в борьбе с отдельными детскими инфекциями ставить себе следующие цели при современном уровне наших средств борьбы:

а) полная ликвидация инфекционной болезни — при наличии эффективного метода активной иммунизации, сообщающего антимикробный иммунитет; пример — оспа;

б) снижение заболеваемости — при наличии метода активной иммунизации, сообщающего частичный или антитоксический иммунитет, путем перевода клинически выраженных случаев в бессимптомно протекающую инфекцию («здоровое носительство»);

в) снижение летальности с помощью иммунопрофилактики, способной облегчать течение болезни или путем регулирования перенесения болезни в наиболее благоприятном для этого возрасте, при наличии эффективного метода недопущения развития болезни в наиболее опасном возрасте;

г) снижение летальности и тяжелых резидуальных явлений — мерами ухода, терапии и лечения осложнений и т. п. — при отсутствии или недостаточности методов специфической профилактики.

По количеству входящих в нее нозологических единиц группа инфекций дыхательных путей сходна с группой кишечных инфекций.

Третью группу представляют кровяные инфекции, т. е. те болезни, возбудители которых паразитируют в крови. Как уже было кратко упомянуто, болезни этой группы в естественных условиях передаются кровососущими членистоногими эктопаразитами. Таким образом, и в этой группе, как и в группе инфекций дыхательных путей, действует единый механизм передачи (рис. 22),

однако факторы передачи у каждой инфекционной болезни, как правило, специализированы до степени специфичности. В ряде случаев один и тот же переносчик обслуживает 2—3 инфекционные болезни, например, комары рода *анофелес* передают все виды малярийных плазмодиев, москиты обеспечивают распространение лейшманиозов и лихорадки паппатачи, человеческая вошь передает сыпной и возвратный тифы и т. д. Наблюдается и обратное явление: одна и та же инфекция может передаваться несколькими видами переносчиков. В подобных случаях чаще речь идет о близких видах насекомых, относящихся к одному роду. Например, несколько видов комаров рода *анофелес* переносят возбудителей малярии и многие виды комаров рода *аedes* передают желтую лихорадку. Только некоторые из «клещевых» инфекций отходят от этого правила и пользуются в качестве переносчиков многими видами клещей.

Интерес представляет тот факт, что среди кровяных инфекций, поражающих человека, лишь две инфекции — чума и туляремия, имеют бактериальных возбудителей, которые могут передаваться, по-видимому, любым кровососущим членистоногим; это не исключает того, что и у указанных двух инфекций существуют свои специфические, или главные (блоха — при чуме, клещ — при туляремии), переносчики. Все же прочие инфекции этой группы вызываются такими еще более строго выраженными паразитическими формами, как вирусы, риккетсии, спирохеты, простейшие и т. д., даже черви (филярии) представлены в этой категории возбудителей. Не удивительно, что и культивирование в лабораторных условиях (помимо вирусологических методов) возбудителей этой группы болезней практически почти невозможно и ограничивается узким кругом достигнутых результатов (сложные способы культивирования лейшманий и некоторых спирохет). Указанные свойства возбудителей находятся в полном соответствии с действующим при этих инфекциях механизмом передачи. В самом деле, в отличие от всех других известных нам механизмов передачи возбудители кро-

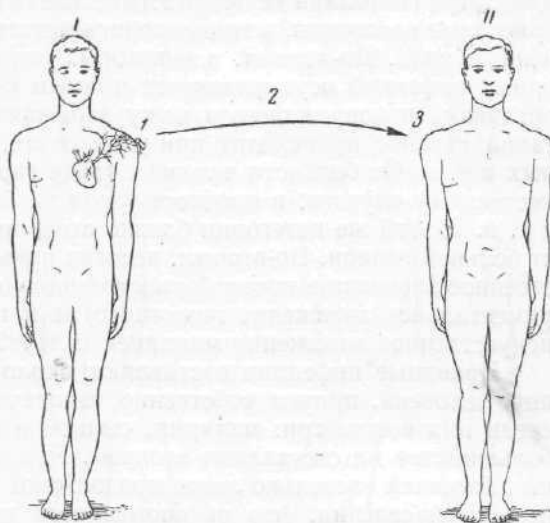


Рис. 22. Схема механизма передачи возбудителей кровяных инфекций.

I — зараженный организм; *II* — здоровый организм; *1* — акт выведения возбудителя (сосание крови членистоногим переносчиком); *2* — пребывание возбудителя «во внешней среде» (в организме переносчика); *3* — акт введения возбудителя (инокуляция при укусе переносчиком здорового человека).

вяных инфекций после паразитической фазы в организме человека или животного смену индивидуального хозяина через внешнюю среду осуществляют снова на положении паразита, на этот раз в организме переносчика. Этот тип возбудителей, следовательно, существует в природе как вечный паразит.

Естественное заражение кровяными инфекциями осуществляется только указанным механизмом через живых переносчиков. Однако разносторонняя и многообразная деятельность человека вносит в этот механизм передачи некоторые наслоения, в эпидемиологическом отношении играющими ограниченную роль. Во-первых, в некоторых случаях перенос возбудителей кровяных инфекций осуществляется прямым переносом крови от зараженного организма в повреждаемую кожу заражающегося субъекта. От животного такой перенос происходит при убое, охоте, снятии шкур с больных животных и т. п. От больного человека такие заражения возможны в результате несчастных случаев, в процессе ухода за больными, при вскрытии трупов и т. п. К этой же категории близко стоит внутриутробное заражение плода от больной матери. Во-вторых, человек применяет в нужных случаях искусственное заражение крови больного индивидуума с научной (обычно экспериментальное заражение животного) или практической целью (например, искусственное заражение малярией с лечебной целью).

Кровяные инфекции составляют около 25% всех болезней, поражающих человека, причем собственно человеческих (антропонозных) болезней среди них всегда три: малярия, сыпной и возвратный тифы. Огромное же большинство их составляют зоонозы. При этом, однако, многие из зоонозных болезней настолько легко продолжают распространяться среди человеческого населения, что закономерности их распространения становятся неотличимыми от наблюдаемых при антропонозных инфекциях. Такое явление встречается в тех случаях, когда переносчики (летающие) в изобилии обитают в местах расположения человеческого населения. Таковы, например, желтая лихорадка, паппатачи, африканская сонная болезнь (трипаномоз) и др. Наоборот, мало подвижные переносчики (блохи, клещи) обычно держатся мест обитания их диких прокормителей, и потому заражения людей наступают лишь в результате посещения человеком соответствующих природных биотопов. Такие болезни носят ясно выраженный зоонозный характер и строго ограничены по территории своего распространения, вне которой они не встречаются. Этому явлению акад. Е. Н. Павловский дал название «природной очаговости».

Из сказанного с ясностью вытекает, что ведущим фактором в распространении кровяных инфекций всегда является наличие и активность специфического переносчика. Конечно, как при всякой инфекции, необходимо наличие источника инфекции, каковым и в этом случае в эпидемиологическом отношении принято называть теплокровный организм (человек или животное), хотя в некоторых случаях членистоногий переносчик (особенно клещи) бывает более длительным хранителем паразитического возбудителя. Фактор восприимчивости можно считать всегда имеющимся наличием, так как естественной невосприимчивости к кровяным инфекциям человека, вне состояния специфического иммунитета от перенесенной инфекции или в результате искусственной иммунизации, не существует. Зависимость распространения любой кровяной инфекции от биологии переносчика особенно наглядно проявляется в географическом распространении (эндемичность или точнее энзоотичность) и сезонности большинства кровяных инфекций. Даже малярия в своем естественном распространении зависит от наличия мест выплода комара-переносчика. Только сыпной и возвратный тифы,

передающиеся человеческими вшами, имеют космополитический характер и могут распространяться повсеместно, где этому способствуют условия общественной жизни населения и где эти инфекции не уничтожены в результате действий человека.

Характерной особенностью среди зоонозных болезней отличается чума, которая воспринимается человеком из природы (от грызунов) всегда в форме бубонной чумы, практически не распространяющейся далее среди людей ввиду отсутствия действующего механизма передачи. Однако отдельные случаи бубонной чумы могут осложняться специфической пневмонией, в результате чего такие больные становятся источником чрезвычайно легко распространяющейся капельным механизмом передачи легочной чумы.

Детальные сведения, касающиеся каждой отдельной инфекции и условий ее распространения, излагаются при рассмотрении отдельных инфекций, составляя предмет частной эпидемиологии.

Четвертая группа инфекционных болезней — инфекции наружных покровов, самая многочисленная и отличающаяся наибольшим разнообразием входящих в нее патологических форм. Разнообразие это прежде всего зависит от разнообразия видов наружных покровов (кожа различных участков тела, волосы, слизистые глаз, рта, половых органов), подвергающихся заражению. Далее, в эту группу мы относим и те инфекции, возбудители которых используют наружные покровы лишь в качестве «входных ворот» независимо от места их дальнейшей локализации. Такой способ внедрения может иметь место как в случаях самостоятельного внедрения паразита через неповрежденную кожу (например, чесоточный клещ, личинки некоторых гельминтов и т. п.), так и при прохождении возбудителя через повреждения наружных покровов в глубже лежащие ткани (раневые инфекции). В связи с этим разнообразием условий поступления возбудителей в организм разнообразием отличаются и те детальные механизмы, которыми передаются возбудители отдельных болезней и участвующие в них факторы передачи, хотя и здесь общий тип механизма передачи остается постоянным (рис. 23).

Очень распространено представление, что болезни этой группы передаются простым соприкосновением (прямым контактом). Для того чтобы распространение инфекции происходило таким путем, соответствующая форма соприкосновения двух индивидуумов должна носить закономерный характер как в отношении ее постоянства, так и в отношении ее специфичности для данной инфекции. И действительно, такая форма соприкосновения

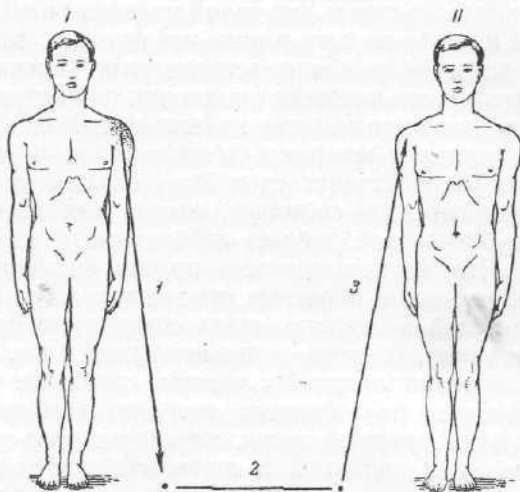


Рис. 23. Схема механизма передачи возбудителей инфекций наружных покровов.

I — зараженный организм; II — здоровый организм; 1 — акт выведения возбудителя (с патологическими продуктами пораженных тканей); 2 — пребывание возбудителя во внешней среде (на различных факторах передачи); 3 — акт введения возбудителя (нанесение на наружные покровы или внесение в рану).

в природе существует в двух разновидностях: это, во-первых, половой акт, связанный с наличием четырех половых (венерических) болезней человека, и, во-вторых, укус (животного), связанный с существованием двух болезней укуса — бешенства и содоку. Для названных шести инфекционных болезней, таким образом, существует особый и редко встречающийся в патологии высших организмов механизм передачи путем непосредственного соприкосновения (в истинном смысле этого слова) зараженного и воспринимающего заразу органа двух индивидуумов. Такая передача происходит без участия внешней среды, представленной в виде того или иного фактора. Из проведенного выше обзора всех инфекций, поражающих человека, можно было видеть, что такой механизм передачи возможен лишь при немногих из них, да и то в виде исключения, точнее — в результате артефакта, не встречающегося в естественных условиях и являющегося продуктом деятельности человека (например, при вскрытии трупа и т. п.). Вместе с тем и те немногочисленные инфекции, для которых непосредственная передача возбудителей является специфической, могут при соответствующих условиях распространяться и более сложными механизмами (например, внеполовая передача сифилиса, самозаражение посредством загрязненных пальцев бленнореей, случаи лабораторных заражений и т. п.).

Что же касается всех прочих инфекций наружных покровов, то при них мы имеем обратные отношения: здесь непосредственная передача возбудителей в одних случаях совершенно или почти полностью исключена (например, трахома, раневые инфекции и т. д.), в других встречается в виде исключения (например, чесотка, грибковые болезни волос и т. д.). При этих инфекциях роль фактора передачи возбудителей играют многочисленные предметы внешней среды, довольно строго специализированные в отношении отдельных инфекций в соответствии с точной локализацией возбудителя (например, при трахоме, чесотке или парше) и местом, которое занимает данный предмет в обиходе человека (например, совместное пользование полотенцем, стирка чужого белья, обмен головными уборами и т. п.). Специфичность факторов передачи достигает абсолютного значения при инфекциях (кожный лейшманиоз, перуанская бородавка и др.), распространяемых колющими насекомыми.

Инфекции наружных покровов в большинстве случаев имеют резко выраженный социально-бытовой характер, поскольку именно эта сторона жизни населения определяет активность большинства специфических факторов передачи, обуславливающих распространение инфекций наружных покровов.

Среди инфекций наружных покровов многие инфекции прививаются лишь при наличии хотя бы минимальных повреждений покровов — ссадин, трещин, мацераций и т. п. Однако среди них особое место занимают собственно раневые инфекции. Их особенность заключается в том, что их возбудителями являются условно патогенные организмы. Последние с большим постоянством находятся на наружных покровах тела, на слизистых дыхательных путей и в кишечнике, где ведут себя как сапрофиты, не причиняя своему носителю видимого вреда. При попадании же в глубину тканей они вызывают серьезные осложнения раневого процесса. Фактором, вносящим этих возбудителей в рану, является сам ранящий фактор, нередко почва, содержащая споры патогенных анаэробов, попавших туда с кишечными выделениями животных и людей; попадание условно патогенных возбудителей в рану возможно также с платья и поверхности тела пострадавшего. Характер ранящих предметов определяется видом травматизма; принято различать военный, промышленный сельскохозяйственный, улич-

ный, или транспортный, и бытовой виды травматизма как имеющие наибольшее распространение. Интересно отметить, что в настоящее время большой раневой инфекцией трактуется как заразный в очень ограниченной степени, тогда как в доасептическое время внутрибольничные эпидемии раневых инфекций (госпитальная гангрена, столбняк, рожа и т. д.) неотступно сопровождали каждое хирургическое отделение, особенно в военное время. Асептика обезвредила такие факторы передачи возбудителей раневых инфекций, как руки медицинского персонала, хирургические инструменты, перевязочный материал.

Исторический опыт учит, что значительная часть инфекций наружных покровов легко уступает урегулированию санитарной стороны бытовой обстановки в комбинации с лечебно-профилактическими мерами в отношении источника инфекции. Последняя категория мероприятий оказывается во многих случаях высокоэффективной в связи с доступностью многих инфекций наружных покровов терапевтическому воздействию. Однако имеется здесь немало инфекций, обладающих такими особенностями, что борьба с ними требует сложной системы мероприятий.

Все изложенное в настоящей главе показывает, что основным фактором, определяющим пути распространения инфекционных болезней, служит механизм передачи возбудителей от зараженного индивидуума на окружающих. Вопрос этот теоретически разработан в современной литературе весьма слабо, а относящаяся сюда терминология применяется произвольно. Нередко толкование причин распространения инфекций дается с неправильных позиций.

Детальное изучение проблемы механизма передачи возбудителей инфекционных болезней и его значение в эпидемиологии, проведенное Л. В. Громашевским с сотрудниками (1958, 1962), позволило осветить ряд вопросов, оставшихся недостаточно ясными во многих отношениях.

Понятие «распространение инфекционных болезней» надо признать несколько более широким, чем понятие «механизм передачи», так как понятие распространения инфекции включает в себя также наличие и поведение источника инфекции и состояние восприимчивости массы населения наряду с учетом всей суммы детальных вариантов механизма передачи, присущего данной инфекционной болезни. Рассмотренная выше в качестве примера закономерность обязательного участия источника инфекции (зараженного организма) в ходе эпидемического процесса при кишечных инфекциях имеет, конечно, универсальный характер.

При антропонозных инфекциях источник инфекции за немногими исключениями, которые обуславливаются естественной ограниченностью механизма передачи (например, холера, малярия) или ликвидацией некоторых болезней на определенной территории деятельностью человека (например, оспа, возвратный или сыпной тиф, трахома, чесотка и т. п.), наблюдается повсеместно, если иметь в виду более или менее обширные территории с расположенными на них массами населения. Небольшие, а особенно изолированные населенные пункты могут долгое время, иногда многие годы, оставаться вполне благополучными в отношении той или иной болезни благодаря отсутствию источника инфекции. В указанных случаях временного отсутствия источника при космополитических антропонозных заразных болезнях, при экзотических, а также зоонозных инфекциях только с появлением источника создается предпосылка для распространения данной болезни среди населения. С этого момента целиком вступает в свои права механизм передачи возбудителей, свойственный данной болезни, причем от его активности зависит форма и масштаб процесса распространения.

Бесспорно, бывают случаи, когда при кажущейся возможности распространения инфекции, несмотря на наличие источника, распространения не происходит. Самый момент «включения» в действие механизма передачи в значительной степени зависит от поведения индивидуума, послужившего источником инфекции, а иногда и от характера течения у него инфекционного процесса (например, наличие поноса, кашля, склонность к нанесению укуса у бешеного животного и т. п.). Например бывают случаи внезапного возникновения эпидемии брюшного тифа в населенном пункте, сохранявшем до того полное благополучие на протяжении десятков лет. Эпидемиологическое обследование устанавливает, например, водный (колодезный) механизм этой эпидемии, а также то, что источником заражения колодца явился хронический носитель брюшнотифозных микробов, поселившийся в данном пункте много лет назад, до того болевший брюшным тифом в другой местности. Наряду с этим можно напомнить эпидемию кори на Фарарских островах, куда после благополучия, продолжавшегося с 1781 по 1846 г., приехал человек, находившийся в инкубационном периоде кори и вскоре заболевший. Возникшая в результате этого эпидемия длилась около полугода и поразила всех жителей острова, ранее не болевших корью, независимо от их возраста.

Фактор восприимчивости населения к инфекции, если не стимулирует, то во всяком случае допускает любое в количественном отношении и по форме распространение инфекции, полностью уступая роль активных двигателей этого процесса источнику инфекции и особенно механизму передачи. Лишь при условии, когда фактор восприимчивости превращается в невосприимчивость населения (полную или частичную), что может быть следствием приобретения иммунитета в результате переболевания населения или эффективной искусственной его иммунизации, проявляется тормозящее действие этого фактора на распространение инфекции. Однако действие фактора невосприимчивости, способное полностью приостановить распространение инфекционной болезни, проявляется лишь в случаях наступления такой степени невосприимчивости населения, которая делает маловероятной возможность поддержания эпидемического процесса, ограниченного численностью восприимчивых индивидуумов, вкрапленных среди преобладающего иммунного населения.

Такой эффект проявляется, например, при правильно проводимой поголовной вакцинации против оспы или среди взрослого населения, приобретшего поголовный иммунитет к инфекциям с особенно легко осуществляющимся механизмом передачи возбудителей (капельный механизм передачи, иногда распространение инфекции летающими переносчиками при особом обилии последних). В других случаях полной приостановки заболеваемости под влиянием частичной иммунизации наступить не может, хотя, конечно, иммунные субъекты из хода эпидемического процесса выпадают и заболеваемость соответственно снижается.

Исчерпывающее рассмотрение всестороннего влияния механизма передачи и связанной с ним локализации возбудителя в организме на многие стороны эпидемиологии, этиологии и патогенеза инфекционной болезни осуществить здесь не представляется возможным. Но нельзя не остановиться кратко на той роли, которая принадлежит правильной оценке этого фактора в деле борьбы с инфекционными болезнями.

Во всех случаях, когда точно известен механизм передачи и участвующие в нем факторы, при сознательном отношении к ним и без обезличивания их конкретной роли, легко можно определить, насколько и какими методами можно добиться исключения или ограничения их роли в эпиде-

мическом процессе. Если объективная оценка этой возможности приводит к выводу о бесперспективности или технической неосуществимости этой формы воздействия в желательном направлении вследствие тех или иных местных, временных или постоянных условий, то надо перенести усилия на другие формы борьбы (обезвреживание источника и создание невосприимчивости), правильно оценивая удельный вес каждого воздействия в общей системе мероприятий. При этих условиях борьба опирается в каждом случае на рационально построенный комплекс наиболее эффективных приемов, а не на обезличенный список противоэпидемических средств, якобы пригодных в борьбе со всеми инфекциями и при всех условиях.

Л И Т Е Р А Т У Р А

- Башенин В. А. Курс общей эпидемиологии. М.—Л., 1938.
Гиппократ. Избранные сочинения. Т. 1. М., 1936.
Громашевский Л. В. Общая эпидемиология. М., 1941; М., 1949.
Громашевский Л. В. Механизм передачи инфекции. Киев, 1958.
Громашевский Л. В., Вайндрах Г. М. Частная эпидемиология. М., 1947.
Жданов В. М. Заразные болезни человека. Систематика и эволюция. М., 1953.
Жданов В. М. Заразные болезни человека. Академический справочник. М., 1955.
Минх Г. Н. По поводу спиралей в крови возвратно-горячечных больных. Московский врачебный вестник, 1874, 1, 1.
Минх Г. Н. Открытое письмо в редакцию. Врач. 1888, 9, 33, 642—643; 34, 664.
(Stallybrass С.) Сталлибрасс К. Основы эпидемиологии. Пер. с англ. М.—Л., 1936.
-

ГЛАВА VI
**ИММУНИТЕТ НАСЕЛЕНИЯ
И ЕГО ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ**

В. Д. Беляков

Определение понятий. В течение длительного времени иммунологические процессы изучали больше в индивидуальном плане. Было сформулировано понятие иммунитета как невосприимчивости организма к заболеванию. Защитные реакции в иммунном организме препятствуют размножению возбудителя в этом организме. Иммунитет вырабатывается у переболевших лиц. Открытие вакцин привело к искусственному воспроизведению иммунитета у людей. В том и другом случае приобретаемая невосприимчивость оказывает существенное влияние на течение эпидемического процесса. Наблюдения над этими явлениями позволили сформулировать понятие иммунитета населения, который в отличие от индивидуального иммунитета характеризует не вероятность размножения возбудителя в организме, а вероятность циркуляции возбудителя среди членов коллектива в зависимости от их восприимчивости к заболеванию. Направление исследований, в процессе которых изучаются иммунологические изменения, происходящие в ходе эпидемического процесса и при искусственной иммунизации в организме индивидуумов, составляющих коллектив, а также влияние иммунологического фона населения на течение эпидемического процесса, за последнее время некоторые авторы стали определять термином «иммунологическая эпидемиология» [Пол (Paul, 1958)] или «эпидемиологическая иммунология» (В. И. Иоффе, 1958; И. И. Рогозин и В. Д. Беляков, 1961). Правомерность такой терминологии некоторыми авторами оспаривается, но необходимость развития этого направления исследований поддерживается всеми.

Распределение членов коллектива по степени их восприимчивости к инфекционным заболеваниям называют иммунологической структурой населения (Ш. Д. Мошковский, 1950). Различают неспецифическую иммунологическую структуру населения и специфическую иммунологическую структуру населения. Неспецифическая иммунологическая структура населения характеризует индивидуальные различия людей по их способности к ответной иммунологической реакции на антигенное раздражение независимо от того, является ли антигеном возбудитель или вакцина (П. Ф. Здродовский, 1949). Иначе говоря, неспецифическая иммунологическая структура

населения отражает распределение людей по характеру и степени общей иммунологической реактивности организма (В. И. Иоффе, 1956). Специфическая иммунологическая структура характеризует плотность иммунных лиц в населении и определяет в известной степени иммунитет этого населения. Однако иммунитет населения не равнозначен простой арифметической сумме индивидуальных иммунитетов, по крайней мере в тех случаях, когда речь идет об антропонозных заболеваниях.

Распространение возбудителей антропонозных инфекций зависит от многих факторов. Среди них важное значение имеет плотность населения, особенно скученность размещения. Иммунные лица в коллективе снижают вероятность общения восприимчивых людей с источниками возбудителя инфекции и при определенной прослойке могут полностью исключить эту вероятность. Пассаж возбудителя при этом прекращается. Тогда и при отсутствии индивидуального иммунитета у 100% населения можно достигнуть напряженного иммунитета населения, обеспечивающего эпидемиологическое благополучие. Понятно, что не может быть стандартной доли невосприимчивых людей в коллективе, которая соответствовала бы достижению напряженного иммунитета населения для всех инфекций при любых условиях. Чем легче механизм передачи возбудителя, тем эта доля должна быть больше. При одном и том же механизме передачи возбудителя в городе эта доля должна быть больше, чем в деревне. Именно поэтому эпидемии дифтерии прекращались при иммунизации в одних случаях (наименьшая возможность передачи возбудителя) 30% населения, в других 70%, а в третьих (наибольшая вероятность передачи возбудителя) 95 — 100%.

Таким образом, иммунитет населения — интегральное, а не суммативное понятие, характеризующее вероятность распространения возбудителя инфекций среди населения при данной специфической иммунологической структуре. Это понятие следует отличать от понятия, определяемого термином «коллективный иммунитет». Коллективный иммунитет определяет вероятность распространения инфекции в коллективе не только в зависимости от специфической иммунологической структуры населения, но и от возможности реализации механизма передачи возбудителей в данных конкретных условиях. Коллективный иммунитет, например, к сыпному тифу при отсутствии вшивости является достаточно напряженным даже при низком уровне иммунитета населения, т. е. при индивидуальной восприимчивости людей к этому заболеванию.

Последняя сводка литературных данных и сведения о состоянии вопроса по коллективному иммунитету содержатся в книге «Иммунопрофилактика в эпидемиологии» (В. Д. Беляков, 1961).

Эпидемиологическое значение иммунологических особенностей инфекций. Каждое инфекционное заболевание сформировалось в результате длительной эволюции микроорганизмов — паразитов в организме теплокровных. В таком эволюционном развитии активно действующими факторами были приспособительные реакции возбудителей и защитные реакции организма хозяина. С этой точки зрения видовой иммунитет населения не связан со специфической иммунологической структурой населения, а зависит от неспособности определенных видов возбудителей (например, холеры кур или чумы свиней) к жизнедеятельности в клетках и тканях организма человека. В тех же случаях, когда микроорганизм поселяется и размножается в организме человека, последний реагирует на него прежде всего суммой защитных физиологических реакций, направленных на устранение посторонней вредности. Это неспецифические факторы защиты, недостаточные для предупреждения заболевания при заражении патогенными возбудителями. Высокоразвитые организмы располагают, как известно, и более совершенной формой защитных реакций, выражающихся в способности приобретать их специфическую направленность. Последнее проявляется в выработке специфического имму-

нитета. После перенесения одних заболеваний иммунитет оказывается длительным и напряженным, после перенесения других — кратковременным и относительным. И это не случайно, а эволюционно обусловлено.

Способность вырабатывать специфический иммунитет — общее свойство высокоразвитых животных и человека. На определенных этапах эволюции отдельных возбудителей паразитов и такая особенность макроорганизма могла оказаться препятствием к укреплению биологического вида данного возбудителя. Это способствовало наследованному закреплению тех вариантов возбудителей, которые не обладали антигенной силой раздражения, достаточной для выработки организмом стерилизующего стойкого иммунитета. Так формировались инфекции, течение которых не завершается стойким и напряженным иммунитетом. Понятно, что это не единственная форма компенсаторных механизмов в борьбе за существование возбудителей-микроорганизмов. Но в данном случае важно обратить внимание именно на этот факт.

В тех случаях, когда для возбудителя-паразита характерен активный механизм передачи из одной особи в другую, перенос его успевает осуществиться за короткую стадию болезни в те восприимчивые организмы, которые вновь нарождаются и не имели еще встречи с данным возбудителем. Стойкий и напряженный иммунитет при таких инфекциях, как естественное следствие реакции макроорганизма, не является препятствием к сохранению биологического вида возбудителя. Надо полагать, что эти инфекции имеют меньшую историю своего исторического развития.

Характер постинфекционного иммунитета определяется в значительной степени патогенезом инфекции. Длительный и напряженный иммунитет развивается, как правило, при тех острых заболеваниях, которые характеризуются относительной длительностью инкубационного периода и диссеминацией возбудителя по всему организму. Наоборот, менее напряженный иммунитет вырабатывается при инфекциях с коротким инкубационным периодом и преобладанием местных процессов в организме. Еще менее выражена иммунологическая перестройка организма при хронических инфекциях.

Патогенетические особенности инфекции в свою очередь в значительной степени детерминированы механизмом передачи возбудителя. Поэтому с эпидемиологической точки зрения важнее подчеркнуть связь иммунобиологических особенностей инфекции именно с характером механизма передачи возбудителя. Последнее важно, как это будет показано ниже, и в чисто практическом отношении.

Стойкий стерилизующий иммунитет развивается при таких заболеваниях, как натуральная оспа, ветряная оспа, эпидемический паротит, корь, коклюш, желтая лихорадка, вероятно, также сыпной тиф, туляремия, лейшманиоз, сезонные энцефалиты. Достаточно напряженный, но не всегда стерилизующий иммунитет развивается при чуме, брюшном тифе, холере, сибирской язве, скарлатине, дифтерии, столбняке, бруцеллезе. Менее выраженный иммунитет наблюдается при малярии, дизентерии, гриппе, возвратном тифе, москитной лихорадке. При таких же заболеваниях, как сифилис, проказа, чесотка, трахома, постинфекционный иммунитет, очевидно, вообще не вырабатывается.

Понятно, что условия формирования иммунитета населения при всех этих инфекциях весьма различные. Однако они определяются не только иммунобиологическими особенностями инфекции, но и рядом других факторов эпидемиологического (при естественном течении эпидемического процесса) и научно-организационного (при искусственном создании иммунитета населения) характера. Прежде чем рассматривать эти вопросы,

необходимо коротко остановиться на методах определения напряженности иммунитета населения.

Методика определения напряженности иммунитета населения. Выше было подчеркнуто, что при характеристике иммунитета населения следует учитывать прежде всего специфическую иммунологическую структуру населения, а также эпидемиологические особенности инфекции и характер самого коллектива. Разработка объективных критериев для количественной оценки столь многопричинного явления весьма затруднительна. Даже по признаку интенсивности эпидемического процесса не всегда можно судить о напряженности иммунитета населения, так как отсутствие или незначительное распространение заболеваний может зависеть от недостаточной активности источников возбудителей инфекции или механизма их передачи в данных конкретных условиях, а не от плотности иммунных лиц. Только на основании индуктивно-дедуктивного мышления с учетом множества факторов можно составить представление об иммунитете населения к той или иной инфекции. Наиболее существенное значение в этом комплексе факторов, определяющих напряженность иммунитета населения, имеет, как уже было указано, специфическая иммунологическая структура населения.

Косвенное представление о специфической иммунологической структуре населения можно получить при изучении заболеваемости той или иной инфекционной формой в предшествовавший период с учетом иммунологических особенностей данной инфекции, выраженности постинфекционного иммунитета. Принимаются во внимание постановка прививочного дела, процент охвата прививками, данные об эффективности соответствующих препаратов. Необходимо также проследить движение населения, особенно учесть вновь прибывших лиц, а также новорожденных.

При отдельных заболеваниях достоверным и объективным методом изучения специфической иммунологической структуры населения является постановка тех или иных иммунологических исследований.

Так, определение дифтерийного, скарлатинозного, столбнячного или ботулинического антитоксина в организме человека позволяет судить о восприимчивости его к соответствующей инфекции. В практическом отношении наиболее удобным оказалось использование нейтрализующей способности антитоксина в отношении специфического токсина непосредственно в организме человека (реакция Шика при дифтерии, реакция Дика при скарлатине). За последнее время появились сообщения об успешности применения вместо внутрикожной более простой кожной пробы с дифтерийным токсином.

Наименьшее количество антитоксина, которое свидетельствует (иногда говорят обеспечивает, что не совсем точно) о резистентности организма к дифтерии, равно $1/30$ АЕ в 1 мл сыворотки, к скарлатине—2 АЕ в 1 мл. Следовательно, содержание антитоксина является в известной степени количественным выражением иммунитета.

Для количественного определения напряженности иммунитета у людей были использованы и кожные пробы. Введение внутрикожно различных доз препарата дает возможность установить различную степень чувствительности организма к скарлатинозному (дифтерийному) токсину. При этом антитоксические титры сывороток, установленные титрованием на животных, и показания кожных проб в основном совпадают. Наблюдается лишь некоторая разница во времени появления и длительности обнаружения этих тестов. Показателем прочного или даже высокого иммунитета против скарлатины считается нечувствительность организма к 4 и более кожным дозам токсина.

Имеются указания на значение гуморальных реакций в решении вопроса о напряженности иммунитета и при других заболеваниях: японском энцефалите, гриппе, эпидемическом паротите, полиомиелите и др. Однако эти соотношения антител и иммунитета не имеют абсолютного значения.

Еще менее применимы гуморальные реакции при определении восприимчивости людей к таким заболеваниям, как брюшной тиф, дизентерия, чума и пр. По крайней мере, они не нашли широкого использования для выявления уровня иммунитета у людей в процессе эпидемиологического анализа.

В. И. Иоффе (1948) среди иммунологических реакций различает иммунитетные и общеиммунологические. Лишь первые указывают на степень устойчивости организма к заболеванию. К ним относят антитоксические реакции, определение бактерицидности сыворотки по бактерицидному титру или опсоническому индексу и определение барьерной функции клеток по степени фиксации ими микробов, т. е. опсоно-фагоцитарная реакция. Последняя считается признанным показателем иммунологической перестройки. Общеиммунологические реакции не указывают, по В. И. Иоффе, непосредственно на степень устойчивости. К ним В. И. Иоффе относит прочие серологические реакции (например, реакцию связывания комплемента) и кожные аллергические пробы, являющиеся, по его мнению, ответом организма на антиген, не характеризующий вирулентность микроба, а лишь сопутствующий вирулентной клетке. Поэтому антитоксические, нейтрализующие и защитные антитела нередко считаются показателем иммунитета, а реакция связывания комплемента и реакция агглютинации признаются как диагностические тесты.

Однако эта точка зрения требует доказательств. При выборе критерия резистентности необходимо рассматривать конкретные особенности той или иной инфекции. При всех инфекционных формах иммунитет является результатом совокупной защитной реакции организма, включающей все разнообразие иммунологических факторов. И аллергические реакции, в частности, являются, возможно, при ряде заболеваний скорее важным элементом механизма иммунитета, чем побочным следствием, развивающимся параллельно ему (В. Д. Беляков, 1961).

Удельный вес отдельных факторов в этой совокупности реакций не одинаков при разных заболеваниях. Преимущественное значение определенного фактора и должно решать выбор критерия, причем этот критерий является конкретным для определенной инфекции.

Важно, что метод титрационных кожных проб, разработанный для токсинных реакций, оказался применимым и для аллергических реакций. Это может иметь важное эпидемиологическое значение для определения не только качественной, но и количественной характеристики невосприимчивости.

Аллергические пробы могут быть использованы в эпидемиологической практике для определения иммунологической структуры населения при ряде заболеваний (туляремия, бруцеллез, эпидемический паротит, пситтакоз, корь, лихорадка Ку, коклюш, чума, сибирская язва и др.).

Данные о специфической иммунологической структуре населения, полученные перечисленными методами, и являются основой для суждения о напряженности иммунитета населения.

Формирование иммунитета населения в ходе эпидемического процесса. Многочисленными исследованиями специфической иммунологической структуры населения было показано, что среди людей, не прививавшихся против той или иной инфекции и не болевших, нередко встречаются лица с показателями иммунологической перестройки организма. Этот факт неоднократно обсуждался. Для его объяснения были предложены различные гипотезы.

Гиршельд (Hirszfeld) выдвинул «теорию серологического созревания», согласно которой иммунные антитела в организме развиваются на наследственной и конституциональной основе «сами по себе» без всякого участия антигенов. Согласно другим предположениям, обнаруживаемые в так называемой нормальной сыворотке людей антитела считаются лишь прообразами истинных антител, которые образуются из первых под воздействием антигена. Истоками таких теорий являются общеизвестные концепции Эрлиха. Близкое к этому положение на новой иммунохимической основе развивается за последнее время Бернетом (Burnet).

Однако факты и логика свидетельствуют о том, что признаки иммунологической перестройки организма людей возникают лишь в ходе эпидемического процесса под влиянием инфекции. Именно поэтому Рамон (Ramon, 1957) настаивает на обозначении обнаруживаемого у непривитых людей иммунитета как естественно приобретенного иммунитета, а не просто естественного или «спонтанного» иммунитета. Отмечается зависимость уровня естественно приобретенного иммунитета у людей от интенсивности течения эпидемического процесса. При прочих равных условиях воздушно-капельные инфекции распространяются с большей интенсивностью, чем инфекции с другими механизмами передачи. По свидетельству Л. В. Громашевского (1962), воздушно-капельная передача в 400—600 раз активнее фекально-оральной передачи возбудителей. Поэтому инфекции дыхательных путей являются детскими инфекциями. Пассаж возбудителей этой группы заболеваний как бы поспекает за рождаемостью. Иммунологической особенностью большинства заболеваний этой группы является, как уже указывалось, стойкость постинфекционного иммунитета. За счет всего этого взрослые оказываются иммунными к заболеваниям этой группы. В совокупности же эпидемический процесс перемещается на детское население. Л. В. Громашевский (1962) указывает, что к таким заболеваниям, как корь, ветряная оспа, коклюш, скарлатина, дифтерия, население поголовно (за редчайшим исключением) приобретает иммунитет к 15-летнему возрасту.

Динамика естественно протекающей иммунизации населения и к инфекциям воздушно-капельной группы, несмотря на легкость передачи возбудителей этой группы, зависит в значительной степени от бытовых и других условий.

Рамон (1957) иллюстрирует это положение рядом примеров. Известными исследованиями Цингера (Zingher) было установлено, что в перенаселенных кварталах Нью-Йорка отрицательная реакция Шика встретила в 83%, среди детей состоятельных родителей в этом же большом городе отрицательная реакция Шика отмечена у 50%, а у детей сельских районов в 23% случаев. Сотрудниками Рамона было показано, что у 78% негритянских детей бывшего бельгийского Конго титр дифтерийного антитоксина в сыворотках составлял $\frac{1}{30}$ АЕ и более в 1 мл, а у взрослых негров подобные показатели антитоксина в сыворотках отмечены в 95,7% случаев. Вместе с тем у индейцев полярных областей Северной Америки только в 18% случаев титр дифтерийного антитоксина превышал 0,1 АЕ в 1 мл. У эскимосов положительная реакция Шика встречается чаще, чем среди населения США.

Указанные материалы получены при обследовании населения, не подвергавшегося прививкам против дифтерии, и всецело отражают явления, происходящие при естественном течении эпидемического процесса. Они свидетельствуют о том, что чем больше условий для распространения возбудителя среди населения (скученность размещения), тем в более раннем возрасте завершается процесс естественно протекающей иммунизации. В ряде случаев показатели иммунологической перестройки организма приближаются к 100%. Однако известно, что ни при одной эпидемии не наблюдалось поголовной заболеваемости дифтерией. За счет чего же осуществляется естественно протекающая иммунизация неболеющих лиц?

Дифтерия характеризуется вариабельностью клиники от тяжелых форм до легких и легчайших. Широко известно состояние носительства дифтерийных возбудителей людьми без каких-либо клинических признаков. Причина этого явления до сих пор не изучена, хотя и известно, что любая форма инфекции, в том числе и носительство, сопровождается иммуногенезом. Это так называемая скрытая, бытовая, немая иммунизация—явление, которое сейчас подтверждено при многих инфекционных заболеваниях, осо-

бенно с неоднородностью клинического течения. Скрытая инфекция, сопровождающаяся скрытой иммунизацией, в естественных условиях — перманентный процесс. Любой иммунитет с течением времени угасает, но длительно сохраняется так называемый потенциальный иммунитет, показанный Гленни (Glenny) при экзотоксинных инфекциях. В условиях течения эпидемического процесса при воздушно-капельных инфекциях заражаются все лица, окружающие источник возбудителя инфекции — имевшие ранее контакт с этим возбудителем и не имевшие. У первых постоянно происходит стимуляция иммуногенеза в некогда иммунологически перестроенном организме и поддерживается иммунитет населения определенных возрастных групп на высоком уровне. По мере ликвидации или угасания эпидемического процесса стимуляции иммуногенеза не наблюдается, и при запосе возбудителя в данную местность отмечена заболеваемость так называемыми детскими инфекциями и взрослых, в том числе и с угасшим приобретенным иммунитетом. Этот факт имеет большое практическое значение в современных условиях.

Процесс явной (в результате болезни) и скрытой (без заболевания) иммунизации детского населения детально изучен В. И. Иоффе (1948) на модели скарлатины. Автор представил специфическую иммунологическую структуру в виде 6 групп. Первая группа включала наиболее уязвимых детей, у которых наблюдалась положительная реакция на $1/10$ кожной дозы токсина. Вторая группа состояла также из чувствительных детей, положительно реагировавших на $1/3$ часть кожной дозы. В третьей группе были дети, реагировавшие только на полную кожную дозу, и, следовательно, они также являлись практически неиммунными. Дети четвертой группы нейтрализовали одну дозу и реагировали на 4 дозы, что свидетельствует об определенной степени иммунитета. К пятой группе были отнесены дети, гасившие 4 кожные дозы и реагировавшие на 10 кожных доз (заболевания скарлатиной детей этой группы встречаются крайне редко). В шестой группе были дети, гасившие и 10 кожных доз, т. е. с абсолютным иммунитетом к скарлатине.

В процессе эпидемии состав первой группы уменьшился на 83,2%: за счет явной иммунизации — на 40,5% и скрытой — на 42,7%. Количество лиц во второй группе сократилось на 76,9%, в том числе за счет явной иммунизации — на 17,7%, а скрытой — на 59,2%. Число детей в третьей группе снизилось на 72,4%: за счет явной иммунизации — на 17,2% и за счет скрытой — на 55,2%. При явной иммунизации напряженность иммунитета была выше: дети перемещались из первых категорий в пятую и шестую. При скрытой иммунизации наблюдался переход детей из первой категории, кроме того, во вторую и третью. Автор делает заключение, что на каждый случай скрытой иммунизации (с переходом минимум в четвертую категорию) в первой категории наблюдается один или два случая заболевания скарлатиной.

Заболеваниями воздушно-капельной группы с ярко очерченной клиникой (корь, ветряная оспа) практически переболевает все население, и естественно протекающая иммунизация осуществляется в основном за счет явной инфекции. То же, очевидно, относилось к натуральной оспе и коклюшу до введения специфических средств профилактики.

Особое положение в этой группе инфекций занимает грипп как заболевание, которое, по признанному мнению, не вызывает длительного иммунитета.

Тщательные иммуно-эпидемиологические наблюдения в рассматриваемом плане были проведены недавно Э. А. Фридман (1963), показавшей, что эпидемии гриппа можно подразделить на циклы с длительностью 1—5 лет. Каждый цикл вызывается самостоятельным (экзогенным) иммунологическим вариантом возбудителя, который возникает на уровне максимального иммунитета населения к иммунологическому варианту, обуславливавшему предыдущий цикл эпидемии. Цикл эпидемии включает несколько волн с подъемами заболеваемости примерно через год. Интенсивность волн постепенно затухает на фоне нарастания плотности иммунных лиц среди населения. Так, в начале эпидемии гриппа A_2 в Ленинграде в 1957 г. антигемагглютинины в сыворотках людей не были обнаружены в 92,6%, а в конце эпидемии — в 32,1% случаев. Новая волна эпидемии этого цикла возникла осенью 1958 г., когда иммунная прослойка

ка составляла 57,2%. К концу этой волны иммунная прослойка возросла до 82,9%. Очередную волну наблюдали весной 1961 г. при иммунной прослойке в 66,3% с дальнейшим нарастанием иммунитета населения до того уровня, когда антигемагглютинины в сыворотках были обнаружены у 85,4% людей. Осенью этого года заболеваемость вновь несколько возросла, и в январе 1962 г. иммунная прослойка составляла 91%.

Характерно, что возрастная структура заболеваемости за каждую волну цикла изменялась. Первая волна цикла характеризовалась заболеваемостью всего населения с меньшей поражаемостью детей младшего возраста по сравнению со школьниками, что объясняется отсутствием иммунитета у населения к новому варианту возбудителя и наибольшей степенью общения школьников. Повозрастная структура заболеваемости в последующие волны цикла определялась уже в основном иммунологическими причинами: заболевали больше дети до 2 лет, не успевшие приобрести иммунитет в предшествующую волну, хотя активность передачи возбудителя среди них была ниже.

Эти материалы показывают, что основные закономерности иммуногенеза населения при гриппе не отличаются от того, что наблюдается при других инфекциях воздушно-капельной группы. Но способность возбудителя гриппа к изменению антигенной структуры под влиянием иммунитета населения придает эпидемиологии этой инфекции новые черты.

Активность передачи возбудителей кишечных инфекций, как уже было указано, меньше. Тем не менее и при этих заболеваниях отмечается процесс естественно протекающей иммунизации. Тот факт, что дизентерией чаще болеют дети, чем взрослые, в значительной степени определяется иммунологическими причинами. Однако при этой инфекции интенсивность передачи возбудителя не настолько велика, чтобы при современных бытовых условиях осуществлялась поголовная иммунизация населения к определенному возрасту. К тому же напряженность иммунитета к дизентерии Флекснера относительно невелика, а заболевание вызывается различными иммунологическими вариантами возбудителя. Все это объясняет возможность значительных эпидемий дизентерии и среди взрослых.

Отчетливо выражен детский характер заболеваемости эпидемическим гепатитом, что также связано с процессом естественно протекающей иммунизации населения. Но в иммунологическом плане эта инфекция изучена недостаточно, и обстоятельства возникновения эпидемий эпидемического гепатита среди взрослых остаются не совсем расшифрованными. Что касается брюшного тифа, то в современных условиях интенсивность распространения этого заболевания настолько незначительна, что естественно протекающая иммунизация населения не играет существенной роли в эпидемиологии этой инфекции.

Иммунологические сдвиги в населении достаточно хорошо изучены при полиомиелите, причем установлено, что в ходе эпидемического процесса иммунизация населения происходит преимущественно за счет скрытой инфекции и завершается чаще всего в раннем возрасте. Выяснено значение социально-экономических условий в этом явлении. Пол (1958) приводит обширные материалы серологических обследований на наличие антител к вирусу полиомиелита у населения различных климатических зон и социально-экономических групп.

В Каире и некоторых других городах Северной Африки и Латинской Америки антитела обнаруживаются в большом проценте случаев уже у детей 5-летнего возраста. Этот процесс иммунизации значительно медленнее протекает в городах США и Западной Европы, где санитарные условия лучше. В полуизолированных же районах, куда возбудитель полиомиелита не проникает, иммунизация вообще отсутствует. При обследовании отдаленной эскимосской общины Северной Аляски антитела к полиомиелиту обнаруживались значительно реже, чем в других местах.

Иммуно-эпидемиологические процессы при полиомиелите во многом схожи с теми процессами, какие происходят при инфекциях с воздушно-

капельной передачей возбудителей. Эти теоретические предпосылки наряду с другими и послужили основанием Л. В. Громашевскому (1962) и некоторым другим авторам для утверждения, что полиомиелит является инфекцией с воздушно-капельным механизмом передачи возбудителя. Однако они могут быть расценены и как свидетельство весьма выраженной интенсивности фекально-орального механизма распространения возбудителей при определенных условиях.

Процесс естественно протекающей иммунизации доказан и при трансмиссивных инфекциях: желтой лихорадке, сезонных энцефалитах и др. Это установлено как путем эпидемиологических наблюдений (меньшая заболеваемость местных жителей эндемичных районов по сравнению с приезжими), так и при иммунологических исследованиях (обнаружение антител у коренных жителей эндемичных районов). И в данном случае интенсивность иммунологических процессов зависит от интенсивности эпидемического процесса.

Область практического применения данных о специфической иммунологической структуре населения весьма велика. Эти материалы помогают познанию закономерностей течения эпидемического процесса при различных заболеваниях. Для иллюстрации в дополнение к изложенному можно указать на расшифровку причины так называемой периодичности эпидемий, наблюдаемой при заболеваниях воздушно-капельной группы. Определяющая роль в снижении заболеваемости этими инфекциями принадлежит иммунитету населения, приобретаемому в ходе эпидемического процесса. Нарастание восприимчивой прослойки из числа новорожденных приводит к новому подъему заболеваемости и т. д.

Иммунологические исследования позволяют ретроспективно расшифровать природу отдельных эпидемий.

Некоторые авторы полагают, что возбудитель гриппа в пандемию 1957 г. был близок к возбудителю гриппа в пандемию 1889—1890 гг. Этот вывод сделан на основании серологических исследований сывороток людей, родившихся до 1890 г. и позже. Аналогичным путем делаются попытки определить природу и пандемии гриппа 1918—1919 гг. По данным Пола (1958), в одном из поселений Северной Аляски при серологических обследованиях, проведенных в 1950 г., было установлено, что лица старше 20 лет в 85% содержали антитела к вирусу полиомиелита II типа. В более молодом возрасте эти антитела обнаруживались лишь в 5% случаев. На этом основании автор делает вывод, что эпидемия полиомиелита, которая наблюдалась в этих местах в 1930 г., была вызвана вирусом полиомиелита II типа.

Данные о специфической иммунологической структуре имеют прогностическое значение, причем при гриппе напряженный иммунитет населения стимулирует формирование новых разновидностей возбудителя и, следовательно, может расцениваться как показатель возможной новой эпидемии. При других заболеваниях иммунная прослойка ограничивает распространение болезни.

Наконец, следует указать на практическое значение иммунологических исследований для установления ареалов той или иной инфекции. Эти исследования широко использовались для уточнения районов распространения желтой лихорадки, а в настоящее время — большой группы арбовирусных инфекций, некоторых риккетсиозов и ряда других заболеваний.

Искусственное формирование иммунитета населения. Для борьбы с инфекционными заболеваниями широко используют метод искусственного создания иммунитета населения. До сих пор этот метод остается единственным эффективным средством профилактики воздушно-капельных инфекций вследствие изложенных выше эпидемиолого-иммунологических их особенностей. В результате прививок в большинстве

стран поддерживается напряженный иммунитет населения против оспы. Эта инфекция не получает здесь широкого распространения и в случае завоза источника заразного начала. Поскольку циркуляция возбудителя среди населения при этом отсутствует и естественная стимуляция иммунитета у привитых за счет заражений не осуществляется, поддержание иммунитета населения на должном уровне обеспечивается с помощью ревакцинаций. Искусственное воспроизведение иммунитета населения всего земного шара к оспе является реальным средством полной ликвидации этой инфекции, поскольку биологическое существование возбудителя возможно лишь при наличии восприимчивых людей.

Иммунизация против дифтерии вызывает антитоксический иммунитет, предохраняющий привитых от заболевания. Пассаж же возбудителя в население может продолжаться за счет бессимптомных инфекций или носительства. Однако это не значит, что человечество вынуждено будет во все времена пользоваться прививками для предупреждения этого заболевания. Опыт показывает, что иммунитет населения к дифтерии не только предохраняет людей от заболеваний, но и приводит к снижению интенсивности циркуляции возбудителя. Следовательно, перспектива ликвидации этой инфекции не является безнадежной, хотя решение такой задачи и более сложно, чем при оспе.

В настоящее время разработаны также вакцины против таких инфекций воздушно-капельной группы, как коклюш, эпидемический паротит, скарлатина, корь. Но опыта по созданию иммунитета населения с помощью этих препаратов еще недостаточно не только для решения вопроса о судьбе этих инфекций в иммунизированных коллективах, но и для обобщений по влиянию иммунизации на течение эпидемического процесса. Правда, на примере Ленинграда и ряда других мест показано, что массовая иммунизация детей против коклюша привела как к резкому снижению заболеваемости среди прививаемых детей младшего возраста, так и к некоторому снижению заболеваемости среди непрививаемых старших возрастов. Удельный вес заболеваемости последних значительно возрос. Периодическая цикличность эпидемий сгладилась. Все это свидетельствует о значительном снижении интенсивности течения эпидемического процесса в условиях искусственного создания иммунитета детского населения к коклюшу.

Что касается гриппа, то значение прививок для профилактики этой инфекции до сих пор остается спорным.

Несомненно, искусственно созданный иммунитет населения оказывает существенное влияние на ход эпидемического процесса при инфекциях и с иными механизмами передачи возбудителя. Однако вопрос о целесообразности массовых прививок при них решается с учетом многих факторов. Профилактика кишечных инфекций с успехом осуществляется при проведении комплекса мер, направленных на разрыв путей передачи возбудителя. В результате этого заболеваемость брюшным тифом в большинстве мест стала столь незначительной, что прививки оказываются нецелесообразными. И только в тех случаях, когда не удается провести комплекс санитарно-гигиенических мероприятий, приходится прибегать к искусственному созданию иммунитета населения против этой инфекции.

При дизентерии более активна передача возбудителя, и с этой точки зрения искусственное создание иммунитета населения является показанным. Но отсутствие эффективных препаратов не позволяет это сделать. Иммунизация же против полиомиелита привела к значительному снижению заболеваемости, а прививки живой вакциной отдельные авторы рассматривают как возможное средство полной ликвидации полио-

миелита за счет «вытеснения» вирулентных возбудителей вакцинными штаммами.

Некоторые трансмиссивные инфекции характеризуются исключительно высокой активностью переноса возбудителя летающими насекомыми, борьба с которыми до сих пор остается дорогостоящим и не всегда радикальным мероприятием. При наличии же эффективных вакцин искусственно создаваемый иммунитет населения предупреждает распространение заболеваний и прекращает циркуляцию возбудителя среди людей. Именно этот метод обеспечил успешную борьбу с желтой лихорадкой. Но большинство трансмиссивных инфекций являются зоонозами, и иммунитет населения поэтому не может оказать влияние на их существование в природе. Поэтому требуется постоянное эпизоотологическое наблюдение с целью своевременного решения вопроса о необходимости иммунизации людей.

Исключительное значение имеет искусственное создание иммунитета отдельных групп населения к столбняку. Опыт военной медицины в этом отношении может быть весьма полезным и применим для всех контингентов, подвергающихся опасности заражения столбняком.

В естественных условиях иммунитет населения вырабатывается не к одной, а к нескольким инфекциям за счет одновременного или последовательного воздействия разных антигенов в ходе эпидемического процесса. Создание ассоциированных вакцин и разработка рациональных схем иммунизации разными препаратами позволяют и искусственно формировать иммунитет населения к нескольким заболеваниям.

ЛИТЕРАТУРА

- Беляков В. Д. Иммунопрофилактика в эпидемиологии. М., 1961.
 Громашевский Л. В. Механизм передачи инфекции. Киев, 1958.
 Здродовский П. Ф. Прививочная профилактика, условия ее эффективности и дальнейшие перспективы. В кн.: Вопросы инфекционной патологии и иммунологии. М., 1949, 6, 1, 5—22.
 Иоффе В. И. Скарлатина. М., 1948.
 Иоффе В. И., Рубель Н. Н. О некоторых задачах в изучении инфекционных процессов. В кн.: Вопросы эпидемиологии и инфекционной патологии. Л., 1958, стр. 37—53.
 Мошковский Ш. Д. Основные закономерности эпидемиологии малярии. М., 1950.
 Фридман Э. А. О некоторых закономерностях эпидемиологии гриппа. Вопросы вирусологии, 1963, 3, 3, 295—300.

- Paul J. Clinical epidemiology. Chicago, 1958.
 Ramon G. Quarante années de recherches et de travaux d'immunologie. Toulouse, 1957.

ГЛАВА VII

ТИПЫ ЭПИДЕМИЙ И СЕЗОННОСТЬ ЗАБОЛЕВАНИЙ

И. И. Rogozin и Б. Л. Шура-Бура

Типы эпидемий. В зависимости от путей распространения и механизма передачи развитие и течение эпидемий принимают различный характер. Эпидемии могут быть контактно-бытовыми, воздушно-капельными, воздушно-пылевыми, водными, пищевыми, трансмиссивными и др. Возможность и вероятность распространения эпидемий по тому или иному типу зависят прежде всего от социальных условий. Вместе с тем в определенной степени на характер эпидемий могут оказывать влияние климато-географические условия местности. Изучение особенностей отдельных эпидемий позволяет в более короткие сроки выяснять причины появления заболеваний. Это в свою очередь способствует разработке наиболее эффективных способов ликвидации эпидемии и дает возможность правильно организовать меры по их предупреждению.

Контактно-бытовые эпидемии. Этот тип эпидемий является одним из наиболее распространенных при многих группах заболеваний, но чаще всего он встречается при кишечных (дизентерия и др.) заболеваниях. При оценке этих эпидемий следует учитывать длительные споры, которые имели место по поводу возможности контактных заражений.

Длительное время существовало мнение, что многие эпидемические заболевания могут передаваться непосредственно от больных людей здоровым. Но как оказалось в последующем, только некоторые заболевания (венерические) распространяются прямым контактом от больных к здоровым. В редких случаях такой путь может иметь место при тесном контакте людей, обслуживающих больных или обрабатывающих сырье от больных животных.

В большинстве случаев при эпидемических заболеваниях передача заразного начала от больных здоровым лицам происходит не путем прямого контакта, а через различные объекты внешней среды, зараженные выделениями больных. Поскольку такими объектами чаще являются предметы бытовой обстановки, подобные эпидемии было предложено называть контактно-бытовыми (Л. В. Громашевский, 1941—1949). Подобное название является вполне оправданным. Наиболее характерными чертами таких эпидемий является медленное и прогрессивно-увеличивающееся нарастание одноименных заболеваний в коллективе или населенном пункте (см. рис. 24).

Из данных, представленных на рис. 24, видно, что такие эпидемии могут продолжаться длительное время и быть достаточно интенсивными. В литературе приведены данные о дрезденской эпидемии брюшного тифа в 1945 г., расцениваемой как контактно-бытовой и давшей 1380 случаев заболеваний.

Этот тип эпидемий приобретает особенно большое значение в условиях плотного размещения людей (М. Д. Сыромятникова, 1953) и недостаточности санитарно-гигиенических навыков [Харди и Уатт (Hardy и Watt, 1948)]. Контактные-бытовые эпидемии кишечных заболеваний нередко протекают с наличием трудно обнаруживаемых стертых форм (например, энтероколиты при эпидемии дизентерии), что значительно затрудняет установ-

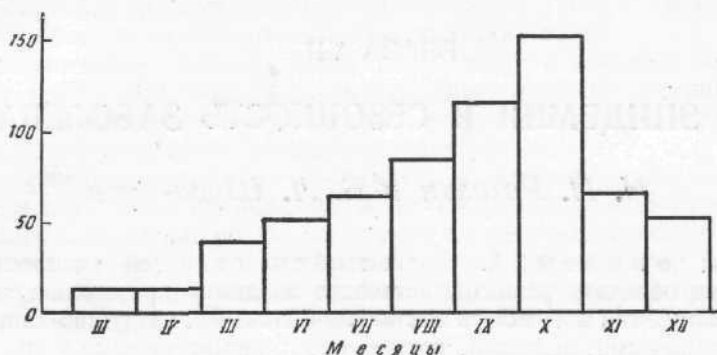


Рис. 24. Тип контактно-бытовой эпидемии. Контактная-бытовая эпидемия брюшного тифа в Харькове в 1928 г. (по Г. Ф. Вогралику).

ление эпидемических связей между отдельными заболеваниями. Это необходимо учитывать при определении характера контактно-бытовых заболеваний.

Воздушно-капельные и воздушно-пылевые эпидемии. Такие эпидемии присущи прежде всего группе воздушно-капельных (дыхательных путей) заболеваний. Вместе с тем заболевания других групп могут также изредка распространяться этим путем. В этих случаях значительно затрудняется выяснение истинного характера заболеваний.

Рассеиванию возбудителей воздушно-капельным путем способствует то обстоятельство, что при большинстве воздушно-капельных заболеваний отмечается воспаление слизистой дыхательных путей. Это приводит к появлению кашля и насморка у больных с выделением в окружающую среду капелек слизи, содержащих возбудителей, и к массивному обсеменению окружающей среды.

Наибольшее количество микробов (от 4500 до 15 000) выделяется при чиханье [Дэвид (David, 1946)]. При кашлевом толчке образуется большое количество капелек, содержащих бактерий. Во много раз меньше возникает капелек при разговоре. При чиханье разбрызгивается преимущественно слюна из передней части полости рта, отделяемое слизистой щек и губ и только небольшое число капелек образуется в полости носа. При кашле распыляется отделяемое глотки, отчасти секрет полости носа.

Несмотря на относительно небольшую стойкость возбудителей большинства воздушно-капельных заболеваний (грипп, корь), они имеют возможность сохраняться определенное время в воздухе. Дальность рассеивания и судьба образовавшихся капелек зависят от их величины. Наиболее крупные капли (100—2000 μ) разлетают за счет полученной кинетической энергии на 2—3 м, но быстро оседают. Капли среднего и мелкого размера разлетаются на расстояние до 1 м и оседают медленнее. Наиболее мелкие частицы бактериального аэрозоля часами находятся во взвешенном состоянии за счет имеющихся постоянно в помещениях токов воздуха (табл. 6).

Таблица 6

Скорость оседания частиц аэрозоля

Диаметр частиц, μ	1000	100	10	1	0,1	0,01	0,001
Скорость оседания, см/сек	400	30	0,3	0,0035	0,000035	0	0
Характер оседания	Оседают с постоянной скоростью						Двигаются по- добно газовым молекулам

Бактериальный аэрозоль в капельной фазе обладает наиболее высокой биологической активностью, поэтому наибольшая возможность заражения возникает при нахождении в непосредственной близости от больного человека.

Массивное обсеменение окружающей воздушной среды при воздушно-капельных заболеваниях приводит к тому, что передача осуществляется очень быстро. Скорость распространения заболевания увеличивается еще за счет короткого инкубационного периода при некоторых из них (грипп) и большой восприимчивости людей, не имеющих соответствующего иммунитета.

Капельно-воздушные инфекции по скорости распространения можно разделить на две группы. К первой группе относятся такие инфекции, как корь и грипп, в течение короткого времени охватывающие всех восприимчивых членов коллектива, к другой — коклюш, эпидемический паротит, распространяющиеся более медленно. При возникновении эпидемии кори и коклюша в одном и том же коллективе эта разница выглядит очень демонстративно (рис. 25).

Из 21 восприимчивого ребенка в одной из групп детских яслей заболело корью 20, причем 19 детей заразились почти одновременно от первого случая. Растянутость всей вспышки на 27 дней объясняется за счет удлинения инкубационного периода при случаях митигированной кори. Вспышка паротита поразила 18 из 20 восприимчивых детей, но растянулась почти на 2 месяца, при этом каждый больной заражал не более 1—2 здоровых детей.

Различия в скорости распространения этих групп инфекций можно объяснить особенностями образования и рассеивания большими бактериальными аэрозолями. При коре и гриппе во время кашля и чихания слизистый жидкий секрет достигает высокой степени дисперсности и длительно удерживается в воздухе. При коклюше выделяется вязкий секрет, капли при этом образуются крупные, быстро оседающие (Т. Ю. Каспарова, 1957).

Значение величины частиц аэрозоля для реализации механизма воздушно-капельного заражения установлено экспериментально (рис. 26). Частицы диаметром 10 μ и выше почти целиком задерживаются в верхних дыхательных путях и в легкие не проникают, частицы диаметром 5 μ задерживаются в 80%. При диаметре частиц 1—2 μ задержки их в верхних дыхательных путях практически не происходит и они проникают в легкие. Степень удержания вдыхаемых частиц аэрозоля в легочных долях зависит от ряда причин. Наиболее удерживаются частицы диаметром 1—2 μ за счет гравитационного оседания. Частицы менее 1—2 μ оседают в легких в меньшей степени по мере замедления процесса гравитационного оседания. Частицы диаметром 0,25—0,5 μ мало задерживаются в дыхательных путях, поскольку при такой величине частиц силы преципитации, обусловленные тяжестью и диффузией, имеют минимальное значение. Наконец, для частиц диаметром менее 0,2 μ вероятность оседания сно-

ва увеличивается, поскольку ниже этого уровня возрастают силы преципитации, обусловленные диффузией, в отличие от гравитационного оседания, которое снижается по мере уменьшения величины частиц [Хетч (Hatch, 1961)].

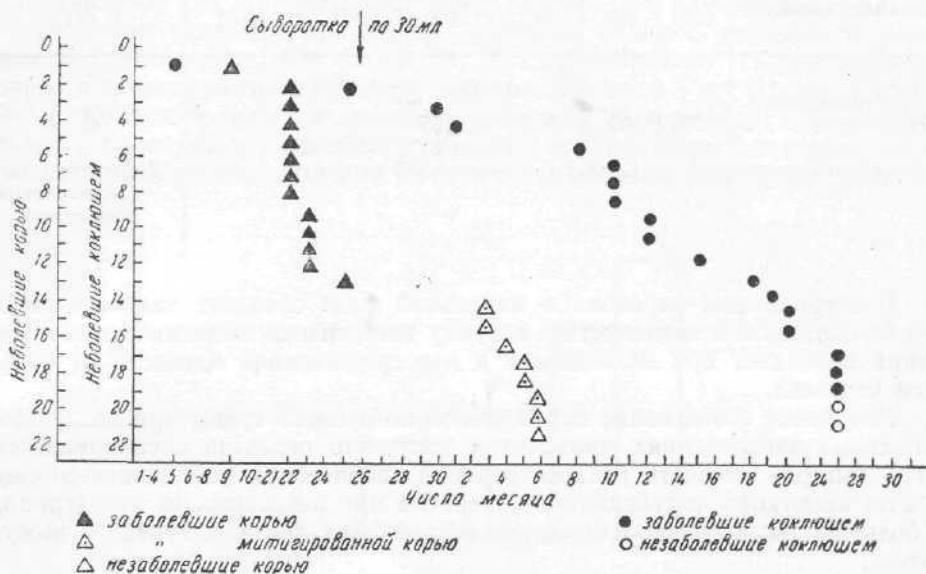


Рис. 25. Быстрота развития вспышек кори и коклюша в детском коллективе. Динамика заболеваемости корью и коклюшем в восьмой группе яслей. Заболеваемость по дням с 5/VI по 26/VII 1955 г.

Приведенные данные соответствуют результатам экспериментальных заражений животных. Показано, что с уменьшением величины частицы аэрозоля значение aD_{50} и ID_{50} для ряда патогенных микробов (*B. anthracis*, *B. tularensis*, *S. burnetii* и др.) снижается. При диаметре частиц аэрозоля туляремийного микроба 1μ aD_{50} для обезьян резус составляет 17 клеток, а при диаметре 7 и 22 μ соответственно 240 и 3000 клеток [Гудлоу, Леонард (Goodlow, Leonard, 1961)].

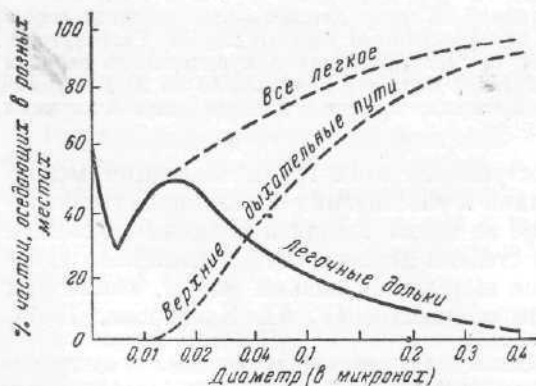


Рис. 26. Суммарное и региональное оседание вдыхаемых частиц в зависимости от их аэродинамической величины.

что оно позволяет безошибочно определить тип эпидемии. Скорость распространения воздушно-капельных заболеваний тем больше, чем выше плотность населения в населенных пунктах и плотность размещения людей в жилых и производственных помещениях. Быстрота распространения

эпидемий между населенными пунктами и странами соответствует скорости современных средств сообщения. При пандемии гриппа 1957 г. заболевания распространились по всему миру в течение 6—7 месяцев (О. В. Бароян, 1962).

Быстрое снижение заболеваний при воздушно-капельных эпидемиях связывают с исчерпанием восприимчивых лиц в коллективах, где появились такие заболевания. Так, при заносе гриппа или кори в изолированные местности, например на острова, где давно их не было, наблюдается быстрый охват заболеваниями поголовно всего населения и такое же быстрое окончание заболеваний. Возникающая в результате перенесенных заболеваний иммунная прослойка не только приводит к угасанию эпидемии, но и делает невозможным ее повторение в ближайшее время.

Воздушно-пылевые эпидемии возникают при вдыхании инфицированной пыли или высохших капель бактериального аэрозоля.

Крупные капли бактериального аэрозоля, образовавшиеся при чихании и кашле, оседают, смешиваясь с пылью. Мелкие капли бактериального аэрозоля высыхают, еще находясь в воздухе, и переходят в капельно-ядерную фазу [Уэллс (Wells), 1934], иначе в фазу высохших бактериальных капель. Они также постепенно оседают и соединяются с пылью. Высохшие остатки капель могут вновь поступать в воздух в виде бактериальной пыли (ресуспензия), например при уборке помещения. Схема образования капельной и пылевой фазы представлена на рис. 28.

Воздушно-пылевой механизм заражения (капельно-ядерной фазой) может иметь место при болезнях с воздушно-капельным путем передачи, в тех случаях, когда возбудители обладают известной устойчивостью к высыханию и действию солнечных лучей (туберкулез, возможно дифтерия).

Пылевая фаза представляет меньшую опасность, чем капельная, поскольку концентрация микробов в высохших каплях меньше, чем в момент выделения. Вместе с тем в пылевой фазе микробы могут переноситься в соседние помещения, а на открытом воздухе на расстояние в десятки и сотни километров [Перкинс (Perkins, 1961)]. Воздушно-пылевым путем могут распространяться возбудители некоторых других инфекций, обладающие высокой устойчивостью к высыханию, например зоонозных.

По этому типу распространяются, например, обмолотные вспышки туляремии. Обмолотные вспышки возникают внезапно при запоздалом обмолоте зерновых культур, оставленных в скирдах до зимы, и так же быстро прекращаются после окончания работ. Массовое заражение людей происходит при вдыхании воздуха, наполненного пылью; загрязненной высохшими фекалиями и частицами высохших раздробленных трупов грызунов. В одной из вспышек из 31 человека, участвовавшего в обмолоте, заболело 16. Все они были из одного колхоза и из одной бригады и принимали участие в обмолоте одной и той же зараженной скирды и заболели почти одновременно. У 15 из них туляремия протекала с преимущественным поражением легких (Г. П. Углова 1960).

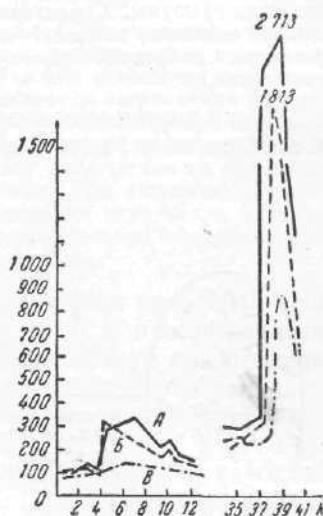


Рис. 27. Тип воздушно-капельной эпидемии. Среднесуточная заболеваемость гриппом и острыми катаральными верхних дыхательных путей в сентябре 1955 и 1956 гг. За 100 принята среднесуточная заболеваемость за время с 1/IX до 7/X 1955 г.

A — возраст 15 лет и больше; B — возраст 4—14 лет; B — возраст 0—3 года; K — пятидневки (по А. А. Синицкому и З. А. Фридман).

При определенных условиях воздушно-пылевой путь передачи может стать исключительно опасным, о чем свидетельствует ряд лабораторных и производственных вспышек.

Лабораторная вспышка геморрагической лихорадки, описанная С. М. Кулагиным (1962), имела несомненно воздушно-пылевой характер. Источником инфекции послужили больные грызуны, содержащиеся в одной из комнат большого отдела института. Из 113 заболевших только 5 имели непосредственный контакт с больными животными. Преобладающее большинство заболевших даже не входило в комнаты, где были грызуны. Характерно, что контактных заражений при этой вспышке не было. Анализ вспышки показал, что вирус геморрагической лихорадки при высыхании не погибает, сохраняет высокую инфекциозность и может распространяться пылевым путем.

Почвенные эпидемии. Пылевые эпидемии близко примыкают к заболеваниям, которые непосредственно связаны с почвой. Правда, этот

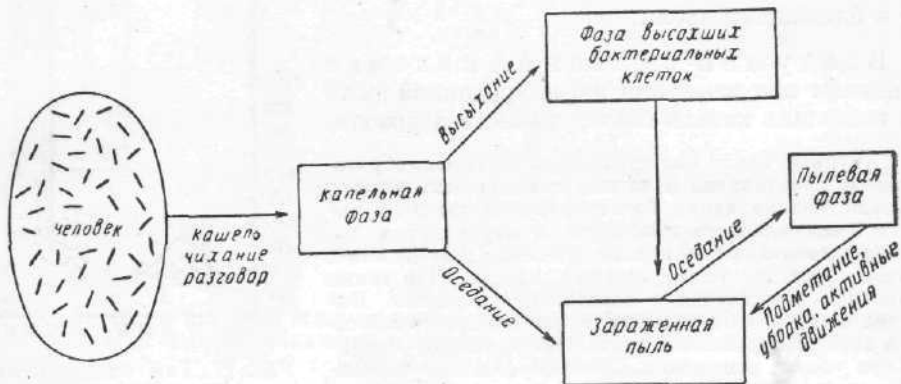


Рис. 28. Схема образования капельной и пылевой фазы (по И. И. Елкину на основании данных В. В. Владовца).

путь получил наименее полное освещение в литературе. Как известно, загрязнение почвы, в том числе и патогенными микробами, происходит весьма интенсивно. Хотя в почве имеются многочисленные микробы — антагонисты патогенных возбудителей, тем не менее последние могут сохраняться в почве в различных условиях длительное время (особенно при низких температурах). Однако заражение людей от почвы происходит относительно редко. Наибольшее значение имеет почва как фактор распространения возбудителей при раневых инфекциях (столбняк, газовая инфекция) у людей и при сибирской язве у животных. Это связано с тем, что споры этих возбудителей могут длительное время сохраняться в почве. Отдельные участки почвы могут быть особенно интенсивно заражены и тогда они становятся постоянными факторами заражения (проклятые поля во Франции в отношении сибирской язви).

Что касается других эпидемических заболеваний, то при них роль почвы более ограничена.

Допте (Dopter) привел случай заражения кавалеристов брюшным тифом через пыль на высушенных полях орошения. Правда, отдельные авторы сомневаются в точности установления причины заражения людей в этом случае. Они считают, что заражение могло произойти в результате использования для питья зараженной воды.

Независимо от этих споров следует считать, что почва должна всегда учитываться как важный фактор при установлении типа отдельных эпидемий.

Водные эпидемии. Водные эпидемии наиболее часто встречаются при антропонозных кишечных инфекциях (брюшной тиф и др.). Вместе с тем через воду как фактор передачи могут распространяться возбудители многих других заразных заболеваний (например, туляремия и т. п.). Различают несколько типов водных эпидемий: а) водопроводные, б) колодезные, в) связанные с водопользованием из открытых водоемов, г) связанные с взятием воды из мелких искусственных загрязненных водохранилищ.

Водопроводные эпидемии в зависимости от механизма заражения воды в свою очередь делятся на: а) возникающие при водопользовании из водопроводов, подающих воду без очистки из благополучных в санитарно-гигиеническом отношении водоемов, например многоводных рек, при случайном (временном) фекальном загрязнении последних, обычно за счет спуска необезвреженных сточных вод выше места забора питьевой воды; б) эпидемии в результате вынужденного пользования водой из водопроводов, предназначенных для технических целей, забирающих воду без очистки из водоемов, систематически загрязняемых сточными водами; в) эпидемии при загрязнении сточными водами хозяйственно-питьевых водопроводов (подземных источников и водосборных систем, головных очистных сооружений, распределительной водопроводной сети, отдельных водоразборных колонок и смотровых колодцев).

Массовое фекальное загрязнение водопровода может произойти при аварии расположенной вблизи канализационной сети и проникновении сточных вод в водопровод. Вода в распределительной сети водопровода может загрязняться при попадании сточных вод в смотровые колодцы, колонки и др. при наличии технических неисправностей, приводящих к нарушению герметичности системы.

Для всех типов водных эпидемий характерен ряд признаков, наиболее полно выраженных при водопроводных эпидемиях. При загрязнении хозяйственно-питьевых водопроводов эпидемии возникают, как правило, взрывообразно на фоне полного благополучия или обычного уровня заболеваемости данной инфекционной формой. Такой быстрый рост заболеваемости указывает на наличие единого источника заражения для всех пострадавших. После прекращения пользования зараженной водой или началом ее обеззараживания эпидемии также стремительно обрываются (рис. 29). Этот тип водных эпидемий называют острыми эпидемиями.

Несмотря на единовременность заражения, подъем заболеваний может растягиваться на несколько дней за счет различной инкубации у зараженных лиц. Вслед за падением основной волны могут возникать последующие заболевания за счет контактных заражений, так называемый «эпидемический хвост».

Эпидемия равномерно поражает круг лиц, пользующихся водой из зараженного водонесточника, и не затрагивает людей, хотя и живущих в непосредственной территориальной близости с пораженным населением, но употребляющих воду из другого, незараженного водонесточника или воду, подвергшуюся обеззараживанию.

Размеры водных эпидемий прямо пропорциональны количеству лиц, пользующихся зараженной водой. Заражение водопроводов крупных городов приводит иногда к колоссальным эпидемиям. В Дели (Индия, 1956) в результате заражения городского водопровода возникла вспышка эпидемического гепатита водного происхождения, охватившая 30 000 человек.

При локальном заражении водопроводной сети или отдельных водопроводных колонок количество заболевших невелико и колеблется от десятка до сотни случаев (А. М. Минаев, 1957).

В связи с множественностью этиологических факторов при попадании сточных вод в систему водопровода развитие водных эпидемий начинается обычно с большой волны кишечных расстройств (видимо, энтероколитов,

дизентерии и др.), и только позже развиваются заболевания, которым присуща более длительная инкубация, например брюшной тиф. Максимальный подъем волны водной эпидемии гастроэнтеритов отмечается на 2—3-й день, холеры — на 6—9-й день, брюшного тифа — на 2—3-й неделе после заражения воды и т. д.

Водопроводные эпидемии обычно не поражают детей грудного возраста и мало затрагивают детей в яслях и детских садах, пользующихся, как правило, кипяченой водой.

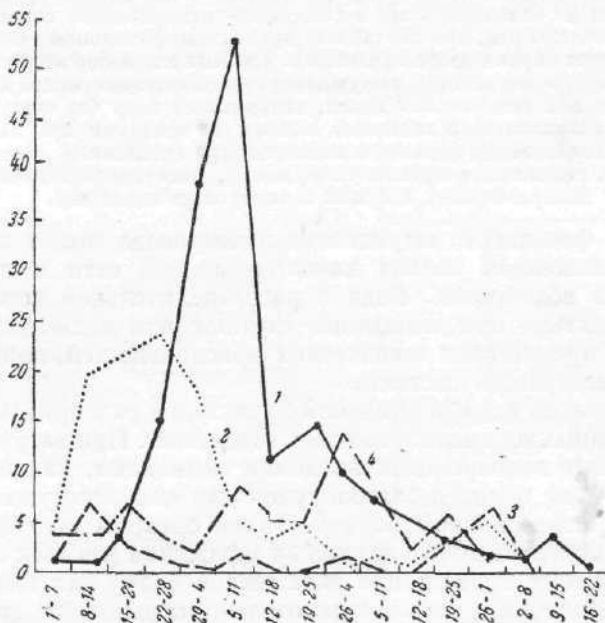


Рис. 29. Тип водной эпидемии. Ход водной эпидемии брюшного тифа в Поречье в 1929 г. Заболеваемость по неделям в абсолютных цифрах.

1 — брюшной тиф; 2 — гастроэнтерит; 3 — «грипп»; 4 — абортный брюшной тиф (по В. А. Вашенину).

Некоторые авторы указывают, что клиника заболеваний при водных вспышках дизентерии характеризуется более легким и атипичным течением и большим количеством случаев носительства без клинических проявлений. Число таких носителей может превышать число больных дизентерией в $3\frac{1}{2}$ —5 раз (Н. И. Волович, 1956). Однако другие водные вспышки дизентерии, наоборот, характеризовались большим числом бурных и тяжело протекавших форм. По-видимому, различия в клинических проявлениях могут зависеть от ряда причин, в том числе от массивности заражения воды и типа возбудителя.

Если причина фекального загрязнения водопровода длительное время не устраняется, могут возникать хронические водные эпидемии. Затяжные эпидемии с периодическими подъемами заболеваемости характерны для водопользования из технических водопроводов, подающих воду без очистки из водоемов, неблагополучных в санитарно-гигиеническом отношении. Примером является описанная Л. В. Громашевским (1941) водная эпидемия брюшного тифа в городе Н. в Сибири (рис. 30).

При заражении водопроводов местного значения водные эпидемии сохраняют все свои характерные черты, но и они меньше по масштабам.

Характерным примером может служить описанная Э. Б. Гурвичем (1959) вспышка брюшного тифа, охватившая за 20 дней 15 человек, связанная с употреблением воды из водоразборной колонки. Сток водоразборной колонки был соединен подземной трубой с канализационным колодецем. При переполнении последнего иногда наблюдался обратный ход нечистот и последние поступали в полуразрушенный смотровой водопроводный колодец. При этом вследствие неисправности эжектора фекальные воды попадали в водопроводную сеть (рис. 31).

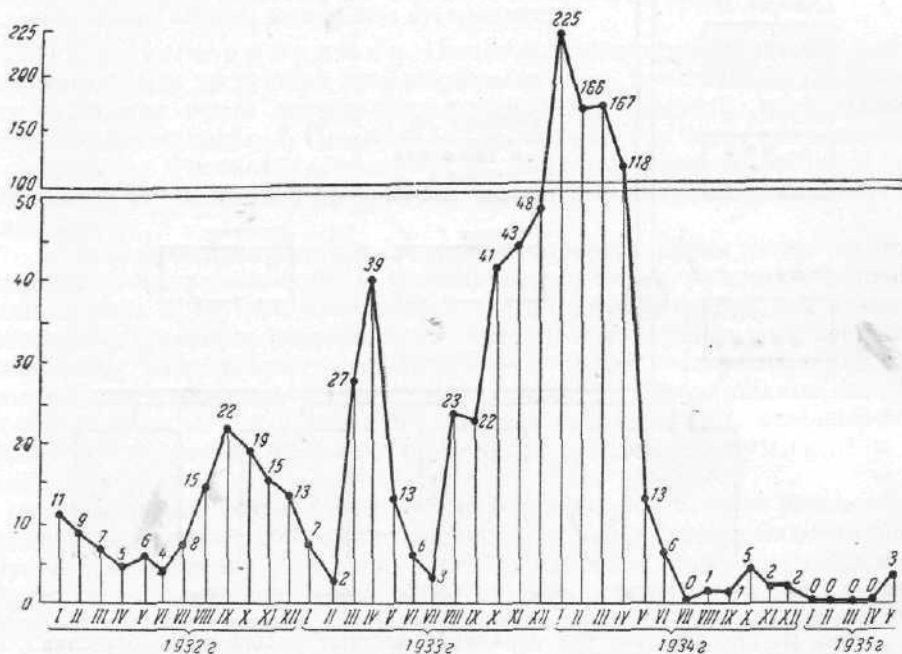


Рис. 30. Тип хронической водной эпидемии. Кривая заболеваемости в Н. за 1932—1935 гг. Помесячная заболеваемость в абсолютных цифрах (по Л. В. Громашевскому).

Загрязнение кишечными патогенными микробами мелких водосточников (каптивированные родники, колодцы, колонки), которыми пользуется небольшое количество людей из соседних домов и улиц, приводит к возникновению ограниченных водных вспышек с небольшим числом заболеваний. Поэтому такие вспышки зачастую неправильно относят к контактно-бытовым вспышкам. Распознаванию водных эпидемий такого типа помогает внесезонное их появление, относительная кратковременность подъема заболеваний (1—2 месяца) и ограниченность охваченных заболеваниями территорий.

Возможны, наконец, групповые заболевания дизентерией при пользовании зараженной водой из мелких искусственных водохранилищ, например бочек. Таким путем за 8 дней в одном случае заразилось и заболело дизентерией 22% населения общежития (Н. И. Волович, 1956).

Открытые большие водоемы редко становятся причиной водных вспышек. Однако описаны водные эпидемии брюшного тифа и дизентерии в результате фекального заражения небольших рек. Заболевания носили все характерные черты водных эпидемий.

Особый вид водных эпидемий связан с кяризным водоснабжением в некоторых населенных пунктах среднеазиатских и закавказских республик и в Иране. Кяризы представляют сеть водосборных галерей, вырытых на склонах гор в водоносных слоях и имеющих наклон в направлении населенного пункта, который они снабжают. Для очистки галерей имеются вертикальные колодцы, выходящие на поверхность. В период весенних

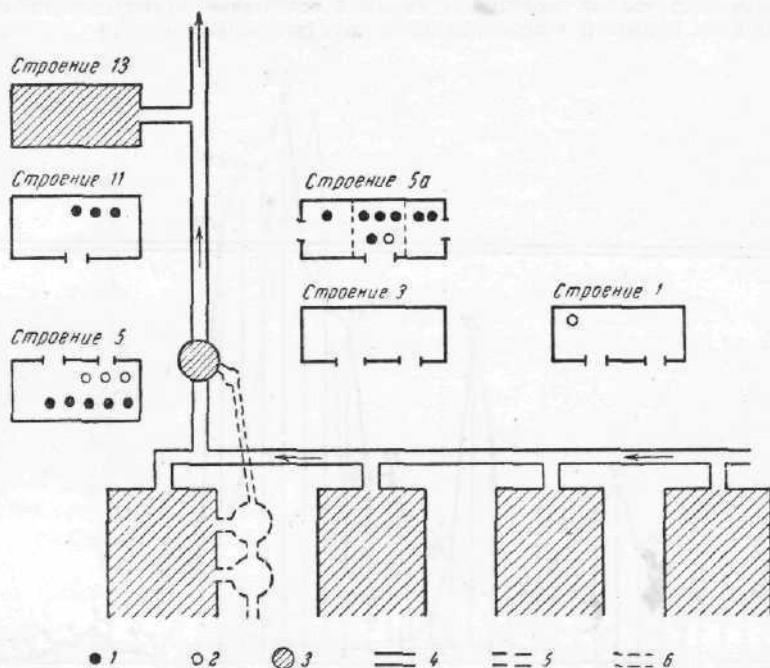


Рис. 31. Тип вспышки при заражении местного водопровода. Вспышка брюшного тифа в 1957 г., связанная с водопользованием из загрязненной водоразборной колонки. Схема территории.

1 — случай заболевания брюшным тифом; 2 — случай заболевания дизентерией; 3 — водоразборная колонка; 4 — водопроводная сеть; 5 — канализационная сеть; 6 — соединение стока колонки с канализационным колодцем (по Э. Б. Турвичу).

дождей кяризы, если они содержатся плохо, обильно загрязняются атмосферными водами, смываемыми нечистоты с поверхности почвы и проникающими через вертикальные колодцы. В связи с этим в начале лета в населенных пунктах, имеющих кяризное водоснабжение, иногда возникают вспышки брюшного тифа (Г. Я. Змеев, 1948).

Особую группу представляют эпидемии кишечных заболеваний (брюшной тиф и др.) на кораблях при пользовании зараженной забортной водой для питья и умывания во время стоянки на морских (редко) или речных (чаще) рейдах, загрязненных стоками городской канализации. Характер этих эпидемий повторяет признаки, присущие эпидемиям из открытых водоемов. Водные вспышки кишечных заболеваний могут возникнуть в результате купания или производства работ в зараженных водоемах (И. Б. Отараев и Д. М. Есиева, 1958). Такие же вспышки лептоспирозного характера были описаны А. А. Варфоломеевой (1957).

При водных вспышках туляремии заболевания всегда концентрируются вокруг инфицированных водоемов (С. И. Карпов, 1955) и характеризуются преобладанием ангинозно-бубонных форм.

Водные эпидемии туляремии могут быть связаны с водопользованием из колодцев и из открытых водоемов. Вспышки, связанные с шахтными колодцами, развиваются бурно, в течение нескольких дней заболевает до 50% населения, пользующегося водой зараженного колодца, причем поражаются все возрасты, кроме грудных детей. Попадание больных грызунов в срубные колодцы (иногда в большом количестве) обуславливает высокую концентрацию возбудителя в питьевой воде.

Вспышка такого типа в одном из совхозов поразила 83 человека (43% жителей совхоза) в течение 7 дней. Для колодезных вспышек характерно, что после ремонта и хлорирования колодца заболевания прекращаются.

Пищевые эпидемии. Пищевые эпидемии по характеру развития могут быть достаточно разнообразными. Они возникают в результате использования всеми пострадавшими пищевого продукта, обсемененного патогенными микробами. Пищевые эпидемии наиболее часты при кишечных антропонозах и зоонозах (брюшной тиф, пищевые токсикоинфекции и др.). Они могут иметь место и при других заболеваниях (туляремия, сибирская язва и др.).

Наибольшее практическое значение в настоящее время имеют эпидемии пищевых токсикоинфекций. В возникновении таких эпидемий основную роль играют продукты, являющиеся благоприятной средой для развития патогенных микробов (молоко, мясо, яйца, готовые мясные, рыбные и другие блюда, обсемененные возбудителями пищевых токсикоинфекций и не подвергшиеся достаточной кулинарной обработке). Возбудителями пищевых токсикоинфекций и интоксикаций являются салмонеллы, стафилококки, условно патогенные микробы, токсические штаммы *Cl. perfringens* и бациллы ботулизма.

Характерной чертой пищевых токсикоинфекций является взрывообразное начало на фоне полного благополучия. Подъем и падение заболеваемости происходят в течение 1—2 дней, в результате чего кривая заболеваемости имеет характерный вид. Новых заболеваний не наступает, поскольку зараженный продукт (готовое блюдо) в короткое время полностью реализуется, а контактных заражений, как правило, не наблюдается и «эпидемический хвост» отсутствует.

Инкубационный период при пищевых токсикоинфекциях колеблется от 4 до 24 и редко 48 часов, поскольку речь идет не об истинной инкубации, а о реализации патогенетического механизма острого токсикоза в результате массового разрушения проникающих из кишечника возбудителей. При ботулизме и стафилококковых интоксикациях токсин образуется на самом продукте и инкубация может быть еще короче.

Токсикоинфекции поражают людей, получающих питание из одного источника. В связи с этим наиболее массовые вспышки отмечаются только среди организованных коллективов. Число пораженных пропорционально количеству питавшихся и может достигать десятков и сотен случаев.

Почти одновременное начало массовых заболеваний создает исключительные трудности полноценного медицинского обеспечения пострадавших.

Пищевые токсикоинфекции чаще возникают в летнее время, особенно в июле и августе, но могут встречаться на протяжении всего года (рис. 32). Теплая погода создает благоприятные дополнительные условия для размножения патогенных микробов на продуктах.

При многосменном питании процент пораженных среди питающихся во вторую очередь и особенно третью и т. д. смену выше, чем в первой, так как происходит накопление патогенных микробов на продукте и увеличение дозы микробов, попадающих с пищей.

Процент охвата заболеваниями лиц, получавших зараженную пищу, достигает 60. Этот показатель во много раз выше, чем при водных эпидемиях, за счет большей концентрации возбудителя.

Несколько другой характер имеют пищевые эпидемии брюшного тифа, дизентерии, холеры, скарлатины и т. д. Кривая эпидемии принимает более растянутый характер, так как вследствие наличия инкубационного периода причина вспышки распознается после того, как зараженный продукт

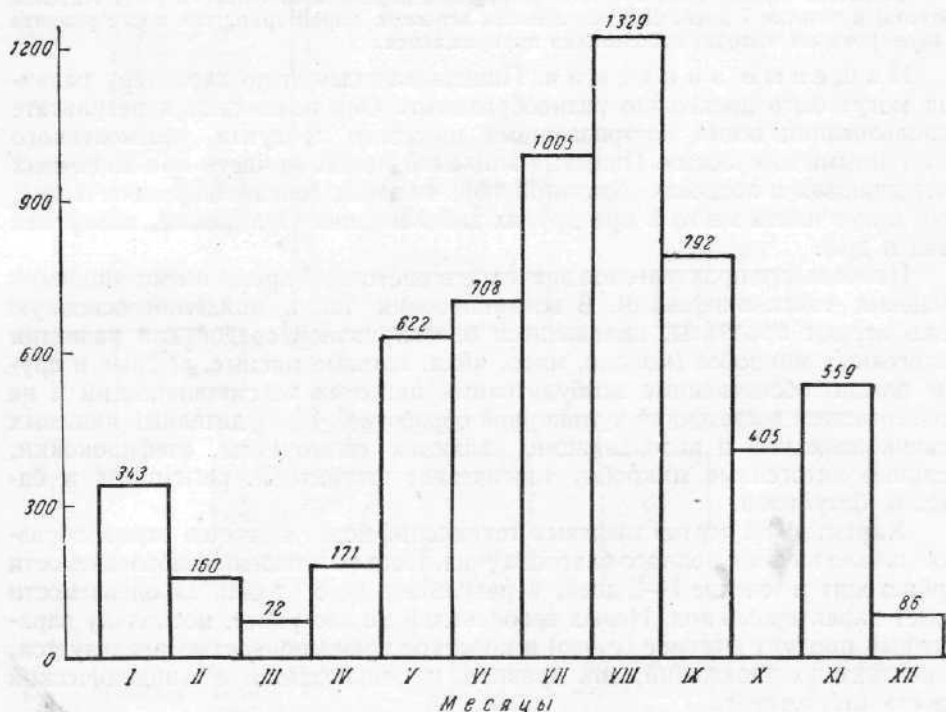


Рис. 32. Сезонность пищевых токсикоинфекций. Помесячное распределение мясных токсикоинфекций (по Р. Мейеру).

употреблялся в пищу иногда длительное время. Эпидемия уменьшается после устранения причины, но может наблюдаться «эпидемический хвост» контактных заражений.

Эпидемия дизентерии Зонне в Тенесси (США), по-видимому, молочного происхождения охватила 639 из 1309 учащихся (48,8%). Инкубационный период продолжался от 10 часов до 8 дней [Тукер с соавторами (Tucker и др., 1954)]. Молоко может служить фактором заражения бруцеллезом, ящуром, двухволновым энцефалитом и другими заболеваниями. Заболевания брюшным тифом среди населения за счет покупки молока у невыявленного бактериовыделителя описаны В. А. Лестевым (1956). За 4 года бактериовыделитель явился источником 20 заболеваний брюшным тифом.

Пищевые вспышки при других заболеваниях не достигают больших размеров и мало характерны. Описаны пищевые эпидемии туляремии среди охотников на зайцев [И. Р. Дробинский, 1951; Розовски (Rosowski, 1956)]. Возможны вспышки чумы при разделке мяса чумных верблюдов и вспышки сибирской язвы при обработке мяса прирезанных сибиреязвенных коров. Во всех этих случаях эпидемии ограничены узким кругом лиц, принимавших участие в разделке туш.

Эпидемии смешанного характера. По мере развития пищевой промышленности и промышленности по обработке сырья животного происхождения все больше обращают на себя внимание эпидемии производственного характера с участием различных путей передачи инфекции, лихорадки Ку, бруцеллеза, туляремии, орнитозов и др. Характерным для таких вспышек является избирательная поражаемость рабочих, занятых обработкой зараженного сырья, и приуроченность заболеваний к периоду обработки такого сырья. Заболевания могут затягиваться на несколько месяцев и прекратиться после изъятия или полной переработки зараженных продуктов. Механизм заражения (аспирационный, пищевой, контактный, комбинированный и т. д.) может быть различным в зависимости от характера технологического процесса. Точно установить, какие механизмы заражения являются главными при этих эпидемиях, не всегда удается.

Подобные эпидемии бруцеллеза могут возникать среди ветеринарных работников, обслуживающих больных бруцеллезом животных, или работников мясокомбинатов, занятых переработкой мяса от больных бруцеллезом животных.

Характерны в этом отношении производственные вспышки туляремии среди рабочих на сахарных заводах, связанных с обработкой зараженной свеклы. Такие вспышки продолжались в течение 1—2 месяцев (А. П. Левченко, 1955; Ю. А. Мясников, 1955). По-видимому, основным путем заражения туляремией на сахарных заводах является аспирационный, связанный с вдыханием мелких капелек зараженной воды. Из воды, многократно используемой для мойки свеклы, удавалось выделять тулярийные микробы (М. Ф. Шмутер, 1959). Такая же вспышка была описана на мясокомбинате, где перерабатывали мясо зараженных овец (С. М. Смирнов, 1956).

Описана производственная вспышка орнитоза среди работниц птицефермы, где забивали больных уток (И. И. Терских, 1954). При этом заболели только те работники, которые проводили убой и ощипывание уток.

Трансмиссивные эпидемии. Особенностью этих эпидемий является их тесная зависимость от биологических свойств переносчика (Е. Н. Павловский, 1948). В главах XIV, XV, XVI настоящего тома эти свойства в достаточной мере освещены. Для таких эпидемий характерна территориальная ограниченность распространения ареалом обитания облигатного переносчика, что выражено иногда очень наглядно. Так, заболеваемость японским энцефалитом точно совпадает с областью распространения комаров-переносчиков *Culex tritaeniorhynchus* и др. (К. П. Чагин, 1946). В ряде областей и республик Советского Союза, где обнаруживаются клещи *Ornithodoros*, постоянно регистрируются заболевания клещевым возвратным тифом. Однако полного совпадения ареалов обычно не бывает. Обычно ареал переносчика шире, чем область распространяемой им болезни. Известно, что желтая лихорадка не встречается в Европе и Азии, несмотря на наличие переносчика *Aedes aegypti*. Большая часть трансмиссивных заболеваний относится к природно-очаговым инфекциям, причем членистоногие переносчики играют существенную роль в поддержании природных очагов. На территории природного очага заболевания приурочены в ряде случаев только к отдельным часто ограниченным площадям, за счет тесной привязанности переносчиков к определенным биотопам. Такое мозаичное распространение характерно, например, для клещевого энцефалита. Заболевания клещевым спирохетозом в Средней Азии приурочены иногда к определенным кварталам и даже отдельным домам населенного пункта.

У летающих кровососущих переносчиков тоже существует приуроченность к биотопам. Однако в данном случае возможна активная и пассивная миграция, что и приводит к появлению заболеваний за пределами очага.

Установлены факты миграции различных комаров и мошек на многие километры. Еще большее значение имеют в распространении комаров сильные ветры.

При вспышке туляремии трансмиссивного происхождения в Грозненской области заболевания возникали далеко за пределами очага за счет заноса ветром зараженных комаров (В. Г. Пилипенко, 1959). Подобная же вспышка туляремии возникла в 1957—1958 гг. среди населения Астрахани в 40—50 км от очага. Подавляющее число заболеваний наблюдалось в период ветров, которыми комары могли заноситься с территории, охваченной туляремийной эпизоотией (Н. А. Гусева, Л. И. Фитонова, 1962).

В природных антропонозных очагах (желтая лихорадка, клещевой возвратный тиф, паппатачи и др.) заболевают жители в населенных пунктах, где имеются подобные очаги.

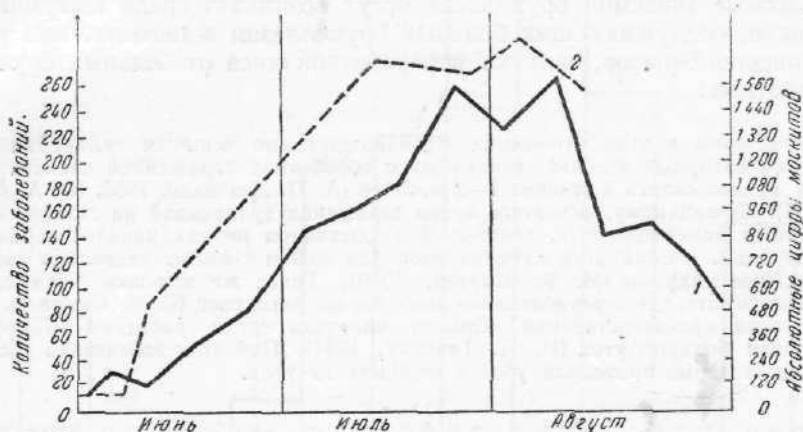


Рис. 33. Сезонность трансмиссивных заболеваний.

Кривая заболеваемости москитной лихорадкой и количество собранных москитов в наблюдательных пунктах Севастополя в 1932 г. (по Е. Н. Павловскому и А. В. Гуцевичу).

Эпидемии могут быть полностью прекращены при ликвидации переносчиков на определенной территории. Наиболее ярким примером этого является ликвидация малярии в СССР.

Для некоторых трансмиссивных инфекций (денге) не исключена возможность занесения из зарубежных стран в пределы СССР и распространения болезни в районах, где имеется переносчик *Aedes aegypti*.

Одной из наиболее характерных черт для таких эпидемий является их сезонность, связанная с биологической активностью переносчика (рис. 33) (А. В. Гуцевич, 1951, и многие другие). Трансмиссивные эпидемии особенно распространяются в годы, способствующие массовому выводу переносчиков и животных — резервуаров инфекции.

Несомненно, на характер трансмиссивных эпидемий оказывают серьезное влияние биологические и экологические особенности переносчика. Для клещевого энцефалита Дальнего Востока характерно, например, что заболевания поражают только лиц, находящихся вне населенного пункта, вступающих на территорию очага в тайге. Это обусловливает определенный возрастной и профессиональный состав больных. При японском комарином энцефалите возможно заражение в самих населенных пунктах. В последнем случае все жители в равной степени подвергаются этой опасности.

На степень развития трансмиссивных эпидемий влияет индекс зараженности переносчиков, массивность резервуаров возбудителей в природе и уровень проводимых противоэпидемических мероприятий.

Сезонность эпидемий. Большинству эпидемических заболеваний свойственна сезонная периодичность. Она выражается в неравномерном распределении суммы годовой заболеваемости по месяцам года и концентрацией значительной части годовой заболеваемости на сравнительно небольшом отрезке времени. В остальные месяцы года заболеваемость может быть невысокой или вообще отсутствовать.

Существует несколько определений сезонности. Л. В. Громашевский (1947) определяет сезонный подъем по отрезку кривой заболеваемости, охватывающей минимальное и максимальное среднемесячное количество заболеваний. Другие отечественные авторы понимают сезонность как отношение суммы заболеваний за год к сумме заболеваний за период сезонного подъема. Иногда сезонность заболеваний определяют по индексу сезонности, понимая под этим отношение максимальной заболеваемости в один из месяцев года к числу заболеваний в месяц наименьшей заболеваемости. Отдельные исследователи определяют сезонность как максимальную заболеваемость в один из месяцев и, наконец, ряд авторов для определения сезонности использует сопоставление показателей заболеваемости и «среднемесячные показатели за год» (С. Х. Токарь, 1955).

Все эти приемы изучения сезонности страдают существенными недостатками. Во всех этих случаях остается в стороне динамика процесса, рассмотрение которой единственно и позволяет судить о причинах сезонности (Е. С. Тыркова, 1957).

Наиболее целесообразно, как это предлагают отдельные авторы, определять сезонные подъемы заболеваемости (сезонность) на основании рассмотрения кривой заболеваемости за весь год в целом с учетом ее роста от минимума до максимума.

Динамика сезонного движения эпидемии. Сезонное распределение заболеваемости в течение года в динамике может быть графически представлено в виде волны, состоящей из восходящей и нисходящей частей. Сезонные подъемы заболеваемости некоторыми инфекциями могут быть выражены очень резко. На сравнительно короткий срок сезонного подъема может приходиться до 85—100% всей годовой заболеваемости (некоторые трансмиссивные заболевания). При других инфекциях сезонные подъемы выражены менее заметно, на фоне значительной заболеваемости во все месяцы года (эпидемический паротит). Протяженность сезонного подъема может колебаться в широких пределах. В одних случаях весь сезонный подъем укладывается в 2—3 месяца, в других может растягиваться на полгода.

Для группы кишечных инфекций характерна ясно выраженная летняя или летне-осенняя сезонность эпидемий. Наиболее яркий пример представляет дизентерия.

Уже старые данные Гирша показали, что из 546 эпидемий дизентерии в Германии в 1817—1894 гг. 517 произошли летом и ранней осенью. Сезонность дизентерии ярко проявилась в Германской восточной армии в первую мировую войну, когда из общего числа 45 208 заболеваний 85% приходилось на июнь—сентябрь. Такая же летне-осенняя сезонность наблюдалась в 1933—1943 гг. в Кировской области, где на июнь—сентябрь приходилось 83,3% суммы заболеваний за эти годы (Л. В. Громашевский, 1947). Другие кишечные заболевания развиваются в более поздние месяцы сезонного подъема.

Группа капельных инфекций характеризуется, наоборот, осенней и зимней сезонностью эпидемий, хотя подъем заболеваний может начаться в летние месяцы (С. В. Гуслиц, 1953).

Трансмиссивные заболевания, как указано выше, характеризуются сезонным распространением в теплое время года. Исключение представляют лишь те из них, которые распространяются посредством эктопаразитов человека (вшей) или посредством переносчика, сохраняющих активность на протяжении всего года (аргасовые клещи) в антропоургических очагах. Зоонозные инфекции также преимущественно характеризуются весенне-летней или летне-осенней сезонностью.

Причина сезонности. Сезонные изменения интенсивности эпидемий зависят от различных причин: сезонного изменения активности природных факторов внешней среды, сезонного изменения резистентности человеческого организма, особенностей труда и быта коллектива.

На сезонность многих эпидемий оказывает влияние степень санитарного благополучия и характер контакта (общения) между членами коллектива. Высокий уровень противоэпидемических мероприятий может не только радикально изменить характер сезонности, но и создать условия для полной ликвидации отдельных эпидемий, как это имело место в нашей стране в отношении натуральной оспы и малярии. Причины сезонности ряда эпидемических заболеваний до сих пор изучены недостаточно и являются предметом многолетнего обсуждения.

Факторы географического порядка оказывают существенное влияние на сезонность. Это особенно касается заболеваний, в распространении которых основная роль принадлежит членистоногим переносчикам заразного начала и резервуарам вируса из числа теплокровных. В связи с этим не представляет труда объяснение причин трансмиссивных и зоонозных инфекций.

В средних широтах трансмиссивные заболевания, передающиеся свободно живущими переносчиками, встречаются только в теплое время года, когда становится возможным их размножение и биологическая активность. Как правило, сезонность заболеваний бывает резко выражена и совпадает с периодом активности заражающих стадий переносчика.

Лихорадка паппатачи в Севастополе встречается в июне—сентябре, т. е. в тот период, когда москиты *Ph. papatasi* в этой местности способны нападать на человека (Е. Н. Павловский, А. В. Гудевич, Перфильев, 1937). Кожный лейшманиоз в условиях Ашхабада регистрируется с мая по декабрь — весь этот период москиты сохраняют активность. Клещевой энцефалит в Хабаровском крае ограничен апрелем—июлем — периодом, когда основные переносчики — взрослые иксодовые клещи (преимущественно *Ixodes persulcatus*) — нападают на человека. Осенью и ранней весной отмечаются лишь единичные случаи присасывания клещей (А. В. Гудевич, 1951).

В тропических странах, где переносчики активны в течение всего года, трансмиссивные заболевания (например, желтая лихорадка) не обнаруживают сезонности и заболеваемость в течение года держится примерно на одинаковом уровне.

Сезонность трансмиссивных заболеваний может зависеть и от наличия условий, необходимых для развития возбудителя в организме переносчика. Известно, что вирус желтой лихорадки может развиваться в комаре только при температуре не ниже 18°. Получив вирус при сосании крови больного, комар становится заразительным при температуре воздуха 21° через 18 дней, при температуре 37° — через 5 дней. Малярийный плазмодий в комарах рода *Anopheles* развивается нормально при температуре 20—25°, а при 16° развитие прекращается. Эпидемический сезон японского энцефалита в Южном Приморье (август — сентябрь) значительно короче периода активности комаров-переносчиков. По-видимому, период циркуляции вируса ограничивает температурный фактор, поскольку развитие вируса в орга-

низме комара возможно только при относительно высокой температуре (А. В. Гудевич, 1951).

При трансмиссивных болезнях, передаваемых переносчиками, обитающими на человеке или в его жилище (сыпной и возвратный вшивые тифы, крысиный риккетсиоз, клещевой возвратный тиф), сохраняющими активность на протяжении всего года, заболевания людей также отмечаются весь год. Однако у некоторых заболеваний и здесь имеется определенная сезонность. Так, при сыпном и возвратном тифах наибольшая заболеваемость регистрируется в зимне-весеннем сезоне, что несомненно связано с максимальным увеличением количества вшей к этому периоду. Среднеазиатский

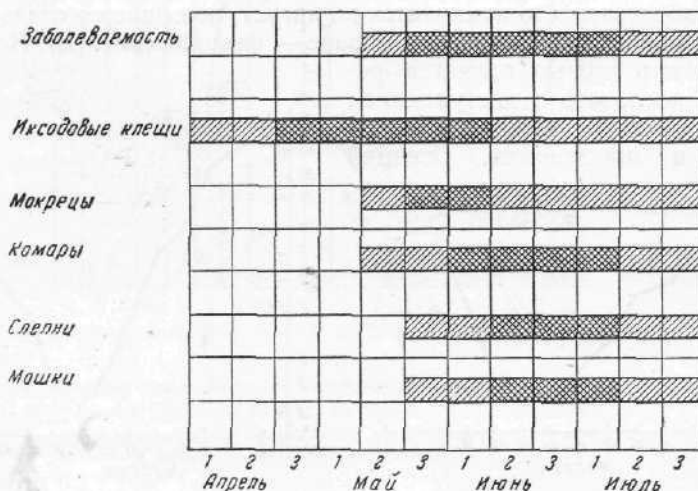


Рис. 34. Динамика кровососущих членистоногих и заболеваемость энцефалитом в районе Обора в 1938 г.

Подекадная заболеваемость и численность кровососущих членистоногих. Черным отмечен период наибольшей активности кровососов и максимум заболеваемости (по А. В. Гудевичу и А. Н. Скрынник).

клещевой возвратный тиф встречается на протяжении всего года, но особенно с апреля по июнь. Переносчики этого заболевания, обитающие в жилищах, активны весь год, но особенно в теплое время года.

Резко выраженная сезонность природно-очаговых заболеваний позволяет при изучении новых болезней выяснить основного переносчика, сопоставляя сезонную динамику численности всех вероятных переносчиков и динамику заболеваемости, как это было сделано на примере клещевого энцефалита (А. В. Гудевич, и А. Н. Скрынник, 1939) (рис. 34).

Сезонность ряда заболеваний может зависеть от условий хозяйственно-экономической деятельности людей. Весенний подъем заболеваемости бруцеллезом у людей связан с заражениями при уходе за abortирующими животными и в период окота, что обычно наблюдается в конце зимы и ранней весной. В местах, где бывает два окота, соответственно наблюдается два сезонных подъема заболеваемости у людей. Другим примером является хорошо известная сезонность безжелтушных лептоспирозов, связанных с заражениями людей в период сенокоса в луго-болотистых участках природных очагов этой инфекции. Заболевания резко обрываются, как только прекращаются массовые выходы людей на эти работы.

В объяснении сезонности эпидемий воздушно-капельных инфекций, в первую очередь «детских», преобладающая роль должна быть отведена изменению образа жизни людей в различное время года, степени и характеру общения людей между собой. Обращает на себя внимание более высокая заболеваемость скарлатиной в городах, превышающая соответствующие показатели для сельских мест в $1\frac{1}{2}$ —4 раза и более. Несомненно, что в условиях одной и той же климатической зоны это может быть объяснено только факторами социального порядка.

Сезонный подъем скарлатины и дифтерии начинается обычно в летние месяцы (июнь — август), осенью (октябрь — ноябрь) достигает максимума, после чего заболеваемость идет на убыль (рис. 35). Для кори наименьшая заболеваемость приходится на август, повышается осенью и достигает максимальных показателей в январе — феврале (рис. 36). Повышенная заболеваемость осенью является результатом того, что с наступлением похолодания люди больше времени проводят в помещениях. Осенний

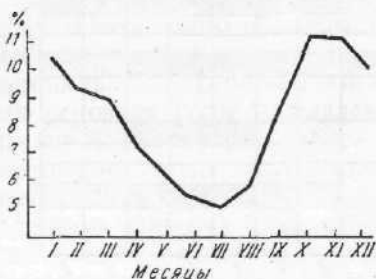


Рис. 35. Сезонность дифтерии.

Сезонное распределение дифтерии в СССР. Заболеваемость по месяцам в процентах к годовому итогу (по В. М. Жданову).

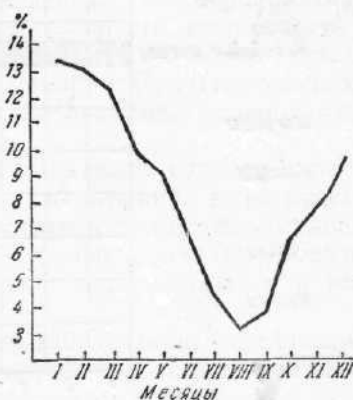


Рис. 36. Сезонность кори.

Сезонное распределение заболеваемости корью в СССР. Заболеваемость по месяцам в процентах к годовому итогу (по В. М. Жданову).

подъем скарлатины, дифтерии, кори совпадает с началом занятий в школах и более тесным контактом между собой огромной массы школьников. При этом имеет значение, что в школы вливается значительное число детей, поступающих в первые классы, часть которых не была до этого в детских коллективах и имеет высокую восприимчивость. В связи с этим первые месяцы учебного года характеризуются подъемом скарлатинозных заболеваний, главным образом в первых классах (В. И. Иоффе, 1957). Следует при этом учитывать и вероятное изменение механизма передачи инфекции. Как указывалось, заражение при воздушно-капельных инфекциях наиболее вероятно в непосредственной близости от больного. Летом на открытом воздухе, да и в помещениях с хорошей естественной вентиляцией высокодисперсные бактериальные аэрозоли, образуемые при кашле и чихании, быстро рассеиваются, что снижает вероятность заражения. Кроме того, отрицательно влияет на выживаемость микробов в аэрозолях большая инсоляция, ультрафиолетовая радиация и неблагоприятное для сохранения микробов соотношение температуры и влажности воздуха.

Не отрицая значения социального фактора в сезонности перечисленных воздушно-капельных инфекций, многие авторы привлекают к объяснению причин осенне-зимней сезонности этих инфекций климатический фактор (холод, повышение влажности, резкие колебания температуры), способствующий развитию инфекционного процес-

са при скарлатине (В. И. Иоффе, Н. М. Петропавловская, 1957), снижающий общую и местную тканевую резистентность (Н. Н. Рубель, 1957), усиливающий катаральное воспаление верхних дыхательных путей, чем создаются благоприятные условия для внедрения и размножения микробов, проникших в организм (В. А. Башенин, 1955).

Положение об изменении реактивности организма с наступлением холодной погоды, выдвинутое еще в 1912 г. В. А. Левицким для объяснения сезонности скарлатины, до сих пор никем убедительно не опровергнуто. Он утверждал, что осенью при низкой температуре и высокой влажности сезонный характер изменений в организме человека выражается в переохлаждении миндалин и верхнего отрезка верхних дыхательных путей вообще.

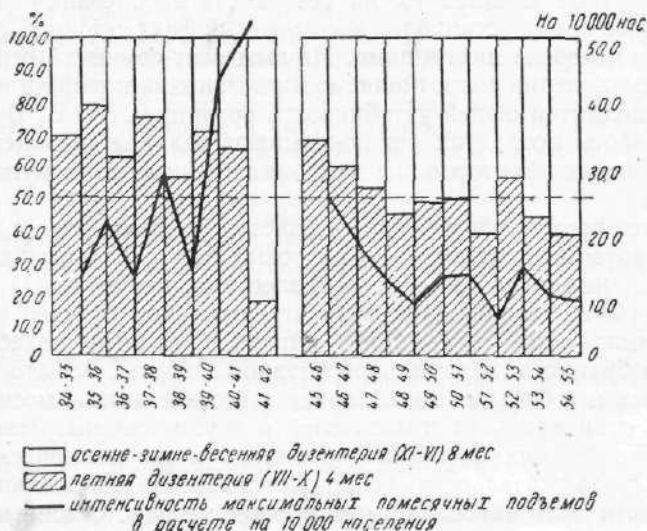


Рис. 37. Сезонность дизентерии в Ленинграде (по И. М. Аншелесу и Э. М. Новгородской).

Наибольшие расхождения встречаются в вопросе о причинах сезонного подъема кишечных инфекций. Попытки объяснить сезонность кишечных инфекций (дизентерии) преобладающим участием паразитологического фактора (мух) по аналогии с ролью облигатных переносчиков трансмиссивных заболеваний встречаются в последнее время много возражений.

Это связано с тем, что была установлена возможность появления и нарастания дизентерии как в летнее время, так и в зимнее без участия мух. В ряде мест (Ленинград) отмечается сглаживание сезонности дизентерии, хотя значение паразитологического фактора осталось без изменений (рис. 37) (И. М. Аншелес, Э. М. Новгородская, 1958). Опыты полной ликвидации мух в некоторых населенных пунктах приводили лишь к частичному снижению дизентерии, что можно объяснить не только борьбой с мухами, но и влиянием проводимого одновременно широкого комплекса других противоэпидемических мероприятий. Достаточно убедительно показана необходимость дифференцированного подхода к оценке эпидемиологического значения мух в различных климатических зонах. В северных и умеренных зонах комнатные мухи не могут играть исключительной роли в распространении инфекций, так как экологически не связаны с источниками фекального загрязнения, не выплачиваются в фекалиях и не используют их в качестве пищевого субстрата [Лоринч, Чаппанос, Макапа (Logincz, Czappanos, Макара, 1936)]. Мухи являются лишь механическими переносчиками. В организме мухи дизентерийные и брюшнотифозные микробы не размножаются, а довольно быстро отмирают (Б. Л. Шура-Бура, 1953). Ряд авторов не подтверждает тезиса о совпадении кривых динамики численности мух и заболеваемости дизентерией, обычно приводимого в качестве основного доказательства эпидемиологической роли мух при дизентерии (Э. М. Новгородская, 1957; А. И. Уварова, 1958; Е. С. Тыркова, 1957; В. И. Сорин и др.). Таким образом, трансмиссивный фактор расценивается в се-

зонности дизентерии как весьма важный, но на первое место выдвигаются водный и контактно-бытовой пути.

Вместе с тем давно предпринимаются попытки объяснить сезонность дизентерии с позиций снижения реактивности организма летом к дизентерийной инфекции. В сводке В. А. Башенина (1955) приведены работы старых авторов, в которых доказывалось наличие изменений в физиологическом состоянии организма в летнее время (изменение количества гемоглобина и гликогена, колебаний в весе щитовидной и паращитовидной желез и др.) и вероятное влияние их на сезонность заболеваний дизентерией.

В последнее время установлен несомненный факт сезонной ритмичности в обеспечении человека витаминами. Не вызывает сомнений огромная роль витаминов в повышении сопротивляемости организма к инфекционным заболеваниям, в поднятии общей устойчивости организма (Н. В. Букин, 1941). Некоторые работы последних лет показывают наличие несомненного влияния климатических факторов на состояние общей и иммунологической реактивности.

В весеннее время существенно снижается по сравнению с осенью обеспеченность организма витаминами здоровых лиц и больных дизентерией. Фагоцитарный индекс у больных наиболее низок в июне (11,8) и возрастает осенью (48,9). Наименьший титр агглютининов отмечен в феврале — марте, максимальный — в декабре — январе. Сезонным колебаниям подвержена и возбудимость центральной нервной системы. Все это показывает, что у здоровых и у больных дизентерией в весенне-летние месяцы реакция существенно отличалась от показателей в другие сезоны. Сезонные изменения физиологических функций отразились и на клиническом течении дизентерии. Продолжительность репарации слизистой и длительность кишечных расстройств были наибольшими в весенние месяцы. Сезонные колебания наблюдали и в частоте рецидивов; последние у лиц, перенесших дизентерию, возникали чаще в весеннее время. Несомненно, что изучение сезонности кишечных инфекций далеко от завершения и должно быть продолжено с использованием современных физиологических и иммунологических методик.

Данные о сезонности свидетельствуют, что эти особенности эпидемий должны учитываться при планировании и организации профилактических и противоэпидемических мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

- Аишелес И. М. Новгородская Э. М. О некоторых закономерностях в эпидемиологии дизентерии. В кн.: Вопросы эпидемиологии и инфекционной патологии. Л., 1958, стр. 211—227.
- Бароян О. В. Некоторые эпидемиологические закономерности пандемии гриппа. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии, 1962, 9, 52—59.
- Башенин В. А. Курс общей эпидемиологии. М.—Л., 1936.
- Варфоломеева А. А. Эпидемиология и этиология одной вспышки лептоспироза. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии, 1958, 9, 73—78.
- Влодавец В. В. К вопросу о механизме распространения воздушных инфекций. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии, 1956, 9, 73—78.
- Волович Н. И. О групповых заболеваниях дизентерией водного происхождения. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии, 1956, 10, 23—33.
- Громашевский Л. В. Общая эпидемиология. М., 1941; 1949.
- Громашевский Л. В. и Вайндрах Г. М. Частная эпидемиология. М., 1947.
- Гурвич Э. Б. К вопросу о роли водного фактора в возникновении кишечных (инфекционных) заболеваний. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии, 1962, 7, 19—22.

- Гусева Н. А., Фитонова Л. И. Вспышка туляремии в Астрахани в 1957—1958 гг. и причина ее возникновения. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1962, 7, 19—22.
- Гуслиц С. В. Некоторые актуальные вопросы эпидемиологии важнейших детских инфекций. К вопросу о сезонности дифтерии и скарлатины. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1953, 4, 8—14.
- Гуцевич А. В. Общие вопросы учения о насекомых и клещах как переносчиках возбудителей болезней. Л., 1951.
- Дробинский И. Р. Эпидемиологическое значение зайцев при туляремии. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1951, 1, 61—65.
- Змеев Г. Я. Эпидемиологические наблюдения над брюшным тифом в Иране. В кн.: Эпидемиолого-паразитологические экспедиции в Иран и паразитологические исследования. Л., 1948, стр. 173—178.
- Карпов С. П. Водный тип очага туляремии. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1955, 4, 3—33.
- Каспарова Т. Ю. К вопросу об эпидемиологии кори и коклюша. Журнал эпидемиологии, микробиологии и иммунологии, 1957, 8, 116—122.
- Кулагин С. М., Федорова Н. И., Кетиладзе Е. С. Лабораторная вспышка геморрагической лихорадки с почечным синдромом. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1962, 10, 121—126.
- Левидский В. А. Эпидемиологические особенности скарлатины. Общественный врач, 1912, 4, 445—470; 5, 611—625.
- Левченко А. П. Заболевания туляремией, связанные с переработкой зараженной сахарной свеклы. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1955, 4, 47—51.
- Лестев В. А. Заболевания брюшным тифом молочного происхождения. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1956, 3, 38—39.
- Минеев А. М. Роль водного фактора в эпидемиологии брюшного тифа при центральном водоснабжении. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1957, 5, 33—36.
- Мясников Ю. А. Производственные заболевания туляремией и их профилактика. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1955, 11, 91—94.
- Отарев И. Б., Еснева Д. М. К эпидемиологии водной вспышки брюшного тифа. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1958, 1, 53—55.
- Павловский Е. Н. Руководство по паразитологии человека. Л., 1946—1948, т. 1—2.
- Пилипенко В. Г. О некотором значении ветров в усилении трансмиссивной вспышки туляремии и в распространении ее за пределы природного очага. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1959, 3, 41—46.
- Синицкий А. А., Фридман Э. А. и Ключарева И. С. Вопросы эпидемиологии гриппа в Ленинграде. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1957, 1, 3—8.
- Слепушкин А. Н. Эпидемиологическое изучение случаев лабораторного заражения вирусом венецуэльского энцефаломиеелита лошадей. Вопросы вирусологии, 1959, 3, 311—314.
- Смирнов С. М. Производственная вспышка туляремии среди рабочих мясоконсервного комбината. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1956, 9, 37—43.
- Сыромятникова М. Д. Источники и пути распространения дизентерии в зимнее время. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1953, 7, 23—30.
- Терских И. И. Орнитоз человека. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1954, 2, 42—50.
- Токаревич К. Н., Васильева Л. Д. Материалы по изучению Q-лихорадки в Ленинграде и Ленинградской области. Вопросы вирусологии, 1960, 1, 71—77.
- Токарь С. X. К эпидемиологии дизентерии в одном из населенных пунктов Северной Киргизии. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1955, 3, 23—29.
- Тыркова Е. С. К методике изучения сезонных подъемов заболеваемости дизентерией. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1957, 5, 58—61.
- Углова Г. П. Эпидемиологическая характеристика зимней вспышки туляремии и опыт ее ликвидации. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1960, 9, 139—140.

- Ч а г и н К. Н. Причины сезонности и неравномерности эпидемий осеннего (японского) энцефалита в Приморском крае и возможность построения эпидемического прогноза на сезон. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии, 1946, 3, 62—72.
- Ш м у т е р М. Ф. О заболеваниях туляремией на сахарных заводах. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии, 1959, 3, 46—52.
- Ш у р а - Б у р а Б. Л. Синантропные мухи как переносчики дизентерии. Дисс. докт. Л., 1953.
- Goodlow R. J., Leonard T. A. Viability and infectivity of microorganisms in experimental airborne infections. *Bact. Rev.*, 1961, 25, 3, 182—187.
- Hardy A., Watt J. Studies of the acute diarrheal disease. *Publ. Health. Rep.*, 1948, 63, 363—378.
- Hatch T. H. Distribution and deposition of inhaled particles in respiratory tract. *Bact. Rev.*, 1961, 25, 237—240.
- Langmuir A. D. Epidemiology of airborne infection. *Bact. Rev.*, 1961, 25, 173—181.
- Tigertt W. D. Defensive aspects of biological weapons use. *Military Med.*, 1961, 125, 502.
- Tucker C., Fulkerson G. a. Neudecker R. M. Shigellosis outbreak in Madison county. *Publ. Health. Rep.*, 1954, 69, 5, 432—436.
- Wells W. F. On airborne infection; droplets and droplet nuclei. *Am. J. Hyg.*, 1934, 20, 611—611.
-

ГЛАВА VIII

СОЦИАЛЬНЫЕ УСЛОВИЯ ЖИЗНИ И ГЕОГРАФИЧЕСКАЯ СРЕДА КАК ОСНОВНЫЕ ДВИЖУЩИЕ СИЛЫ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

А. А. Часовников

Эпидемический процесс как явление, возникающее и протекающее в человеческом обществе, находится под воздействием условий материальной жизни общества, соответствующих определенным ступеням его исторического развития.

Основными, но неравнозначными условиями материальной жизни общества является способ производства материальных благ, народонаселение (его плотность и рост) и географическая среда.

Марксизм-ленинизм учит, что основным и решающим условием общественного развития, интегральной движущей силой, определяющей характер и содержание общественного строя, является способ производства материальных благ, т. е. взаимосвязанное и взаимообусловленное единство производительных сил и производственных отношений.

Производительные силы общества как «высший критерий общественного прогресса»¹, являясь наиболее революционными и подвижными, выражают отношение человека к природе, к ее силам и предметам, используемым для создания необходимых материальных благ. Но для производства материальных благ люди неизбежно вступают в определенные связи и отношения, и «только через посредство этих общественных связей и отношений существует их отношение к природе, имеет место производство»².

Как только прекращается первое животное состояние, собственность человека над природой всегда уже опосредована его существованием как члена общины, семьи, рода и т. д., его отношением к другим людям, которое обуславливает его отношение к природе. Производственные отношения, таким образом, выражают отношения между людьми в процессе общественного производства материальных благ, отношения в непрерывном процессе воздействия человеческого общества на природу. Вместе с тем эти отно-

¹ В. И. Ленин. Сочинения. Изд. 4-е, т. 13, стр. 219.

² К. Маркс и Ф. Энгельс. Избранные произведения. Т. I. М., 1949, стр. 63.

шения выражают отношение отдельных лиц, социальных групп и общественных классов к средствам производства и взаимоотношения владельцев средств производства — эксплуататоров и производителей материальных ценностей — эксплуатируемых.

Процесс развития общественного производства начинается с развития производительных сил и прежде всего с развития орудий производства. Но в ходе технического прогресса изменяются и сами люди, управляющие орудиями производства: приобретается производственный опыт, повышается техническая квалификация, возникают новые профессии и т. д. В зависимости от уровня развития производственных сил и уровня организации производства происходит изменение производственных отношений. Необходимо, однако, указать, что на базе изменившихся производительных сил формируются только определенные и именно такие производственные отношения, которые отвечают природе и характеру данных производительных сил.

Возникнув на основе производства, производственные отношения сами активно воздействуют на дальнейшее состояние производительных сил, при известных условиях ускоряя или, наоборот, замедляя их развитие.

Соответствие производственных отношений природе и характеру производительных сил является неперемным условием прогресса общественного производства и социального прогресса в целом. Это — объективный и общий закон развития общества.

В капиталистическом обществе, основанном на частной собственности средств производства и эксплуатации, несоответствия, конфликты между производственными отношениями и производительными силами разрешаются классовой борьбой прогрессивных сил общества, и этот способ производства неотвратимо заменяется новым высшим — социалистическим способом производства, путем социальной революции. В этом и заключается диалектическое единство двух сторон способа производства, всеобщий закон общественного развития.

Ф. Энгельс писал: «Маркс впервые открыл закон движения истории, закон, по которому всякая историческая борьба... в действительности является только более или менее ясным выражением борьбы общественных классов, а существование этих классов и вместе с тем и их столкновение между собой в свою очередь обуславливаются степенью развития их экономического положения, характером и способом производства и определяемого им обмена»¹.

История человеческого общества есть история сменяющих друг друга способов производства, каждый из которых отличается специфическими формами, содержанием и законами развития.

Географическая среда, рост и плотность народонаселения, будучи необходимыми условиями материальной жизни общества, не являются и не могут являться главными силами общественного развития, хотя истории и известны моменты, когда под влиянием изменений климатических условий изменялся хозяйственный уклад и особенно расселение кочевых народов. Но в общем географическая среда на протяжении длительных исторических периодов остается неизменной или изменяется настолько незначительно, что не может повлиять на ход исторического развития. Помимо естественных эволюционных процессов, потребовавших времени, измеряемого целыми эпохами, с того времени, когда уже писалась история народов,

¹ К. Маркс и Ф. Энгельс. Избранные произведения. Т. I. М., 1949, стр. 211.

изменение географической среды происходило под воздействием производственной деятельности человечества, поскольку природа все больше и больше вовлекалась в материальную жизнь общества. Таким образом, степень влияния географической среды на процесс общественного развития в значительной мере определяется уровнем материального производства самого общества.

Не требуется особых доказательств, что каждая общественно-экономическая формация немислима без определенной плотности населения. Людские ресурсы, рост народонаселения являются важным условием существования и развития общества. Но и это условие, будучи зависимым от уровня материального производства, является лишь условием, а не движущей силой общественного развития. Поэтому всякая переоценка значения географической среды и народонаселения с точки зрения марксизма-ленинизма не имеет ничего общего с действительной исторической наукой. Крайние же направления, вытекающие из такой переоценки и свойственные буржуазной социологии — мальтузианство и геополитика, являются реакционными и враждебными человечеству.

Только на основе единственно научной теории — марксизма-ленинизма — можно познать не только наиболее общие законы развития материального мира, законы развития природы, человеческой истории и общественного сознания, но и другие специфические законы, управляющие природными и общественными процессами. С методологических позиций марксистско-ленинского учения представляется возможным раскрыть сущность эпидемического процесса и понять роль социальных условий и географической среды как основных его движущих сил.

Существо вопроса о роли социальных условий и географической среды излагается раздельно, что отнюдь не означает отрицания между ними взаимосвязи и взаимообусловленности. Подобная форма изложения является лишь одной из целесообразных форм научной абстракции.

СОЦИАЛЬНЫЕ УСЛОВИЯ И ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС

Эпидемический процесс как весьма сложный специфический процесс, протекающий в обществе, имеет свою основу и определенные ему присущие черты. Сложность и специфичность эпидемического процесса обусловлены не только численностью его составляющих биологических и социальных компонентов, но и многообразием специфических связей явлений, причинно-следственных отношений. Его возникновение, развитие, угасание или ликвидация хотя и имеют собственные закономерности, но вместе с тем они связаны, обусловлены или опосредованы наиболее общими законами природы и общества. В этой связи отражается единство материального мира, в котором, как указывает В. И. Ленин, «все опосредовано, связано в едином, связано переходами»¹.

Человек является высшей ступенью развития животного мира. Следовательно, как представителю этого мира — Ното ему присущи биологические по своей природе определенные черты и качества. И в то же время, как только прекращается первое животное состояние, он становится *Homo sapiens*, *zoopoliticus* — мыслящим, разумным, социальным существом. Это обязывает в ходе изучения физиологических и патологических процессов, происходящих в организме человека, и, в частности, инфекционного про-

¹ В. И. Ленин. Сочинения. Изд. 4-е, т. 38, стр. 91.

цесса учитывать не только биологическую природу человека, но и его специфику как существа общественного (Л. В. Громашевский, 1949; Е. Н. Павловский, 1951; И. В. Давыдовский, 1962). Иными словами, жизнь человека определяется законами природы и общества. Но законы природы, в том числе и биологические, и законы общества согласно марксистско-ленинской теории взаимодействуют по принципу взаимодействия законов качественно различных форм движения материи: высшей форме движения материи обязательно присущи и низшие, которые теряют самостоятельное значение, «снимаются» и становятся подчиненными высшей форме, обладающей своими особыми закономерностями, определяющими ее качественное своеобразие.

Исходя из только что рассмотренного теоретического положения, можно утверждать, что человек как общественное существо подчиняется прежде всего общественным законам, поскольку его сущность заключается в общественных отношениях, представленных в нем самом. Но общественные законы воздействуют на биологическую природу не прямо, между ними нет простой линейной зависимости. Они оказывают воздействие на основе тех предпосылок и через те механизмы, которые порождаются физиологией и биологией человека с присущими им специфическими закономерностями (И. В. Давыдовский, 1962; Б. Я. Смудевич, 1960, 1963; Ф. Т. Михайлов, 1963).

Из сказанного выше вытекает, что и инфекционный процесс как эволюционный биологический процесс противоречивого взаимодействия организма человека и чрезвычайного раздражителя — микропаразита (И. П. Павлов, 1951; А. Д. Адо, 1952; А. Ф. Билибин и К. В. Бунин, 1956) также социально обусловлен. В данном случае социальные условия и природные факторы внешней среды опосредуются во внутренней среде человеческого организма через биологические приспособительные механизмы, так же как и некоторые биологические процессы в организме человека опосредуются через материальные условия жизни общества (Г. И. Царегородцев, 1962).

Рассматривая в широком аспекте проблему причинности в медицине, И. В. Давыдовский (1962) с полным основанием утверждает, что «познание этиологии болезней человека вне социальных факторов вообще невозможно». Именно поэтому не может быть принята как теория общей и инфекционной патологии теория «стресс» и «адаптационного синдрома» [Селье (Selye, 1950, 1952)]. Эта важная в методологическом и теоретическом отношении проблема соотношения «внутреннего и внешнего», социального и биологического в медицине, здоровья и болезней человека в биологическом социологическом освещении нашла правильное разрешение в капитальных исследованиях и философских обобщениях советских ученых (И. П. Павлов и его школа, Д. К. Заболотный, 1929, 1957); Г. Ф. Вогראлик, 1936; В. А. Башенин, 1938; Е. Н. Павловский, 1939, 1944, 1947, 1955; Л. В. Громашевский, 1941, 1949, 1958, 1959; Н. А. Семашко, 1954; Т. Е. Болдырев, 1958; И. В. Давыдовский, 1954, 1956, 1962; А. Н. Рубакин, 1959; В. И. Ильичев, 1959; Б. Я. Смудевич, 1960, 1963; М. Н. Соловьев, 1961; Г. И. Царегородцев, 1962, 1963; М. И. Барсуков, 1963; Ф. Т. Михайлов, 1963; Э. И. Стригачева, 1963; Л. Л. Шпунто, 1963) и прогрессивных ученых зарубежных стран [Николь (Nicolle, 1937), Фишер и Поппер (Fisher, Popper, 1953); Кастро (Kastro, 1957); Бейер и Винтер (Beyer, Winter, 1959); Бреслоу (Breslow, 1960); Д. Братованов, 1960, 1961; П. Вербев, 1960; Рашка (Raška, 1950); М. Балш, 1961; Д. Коларов, 1962].

И если инфекционный процесс у человека как выражение противоречивых отношений в системе «паразит — хозяин» (Е. Н. Павловский, 1947) нельзя познать без учета влияния социальных условий, то без этого тем более невозможно познать сущность эпидемического процесса.

Влияние социальных условий на эпидемический процесс эмпирически установлено давно. Их значение в общей и инфекционной заболеваемости в той или иной степени признают и некоторые буржуазные эпидемиологи, гигиенисты и особенно социал-гигиенисты, хотя их исходная позиция и не является последовательной и законченной в научном смысле [Сталлибрас (Stallybrass, 1936); Николь (1937); Фрост (Frost, 1938); Боурн (Bourne, 1942); Бернет (Burnet, 1947); Занд (Sand, 1948); Лефф (Leff, 1950); Уинслоу (Winslow, 1952)].

Несомненная заслуга советских эпидемиологов и прежде всего Д. К. Заболотного (1927) и Л. В. Громашевского (1941, 1947, 1949, 1958, 1959, 1962), их последователей и единомышленников (Г. Ф. Вогралик, 1936; М. Н. Соловьев, 1950, 1961; Ш. Д. Мошковский, 1950, 1959; Т. Е. Болдырев, 1955, 1958; И. И. Рогозин, 1955, 1960, 1962; В. М. Рождественский, 1955; И. И. Елкин, 1957, 1958, 1959, 1960, 1962; С. В. Гуслиц, 1959), исследующих этот принципиальный вопрос в теории, именно заключается в том, что теоретическое положение о роли социальных условий в эпидемическом процессе поднято на уровень научного закона. Исследования Д. К. Заболотного и Л. В. Громашевского по праву стали классическими. Проблема социального и биологического в эпидемическом процессе продолжает быть и теперь предметом оживленных и плодотворных дискуссий в советской литературе, на съездах и совещаниях (М. Н. Соловьев, 1950; С. Д. Белохвостов, 1953; Н. А. Немшилова, 1953; С. В. Гуслиц, 1953, 1955, 1957, 1958, 1959; Ф. Т. Коровин, 1954; В. М. Рождественский и В. И. Агафонов, 1955; И. И. Елкин, 1956, 1957, 1962; Л. В. Громашевский, 1956, 1959, 1962; В. М. Рождественский, А. П. Кузякин, И. С. Безденежных, В. И. Агафонов, 1956; Т. Е. Болдырев, Б. С. Бессмертный, И. И. Шатров, Е. С. Тыркова, 1958; В. С. Ильичев, 1958; В. И. Агафонов, 1959; В. М. Жданов, 1959; Ш. Д. Мошковский, 1959, 1962; Д. Братованов, 1960; В. Д. Беляков, 1960; П. Вербеv, 1960; А. А. Часовников, 1962).

Всесторонне анализируя проблему соотношения биологического и социального в инфекционном и эпидемическом процессах, Л. В. Громашевский совершенно справедливо отмечает, что отдельный случай заразного заболевания содержит в себе достаточно материала для биологического его изучения, хотя оно и не исчерпывается только биологическими приемами. «Но сколько бы этих случаев мы не изучали подобными методами, от суммы их нельзя перейти к понятию эпидемии, если не подняться от понимания отдельного случая заражения к совершенно своеобразному по своей природе процессу, каким является эпидемия с ее социальным содержанием» (Л. В. Громашевский, 1949). Таким образом, эпидемия, или эпидемический, процесс по своему содержанию, т. е. по совокупности всех его характеризующих элементов, является социальным. Но если эпидемический процесс является социальным по совокупности всех его элементов, то, логически рассуждая, его сущность как главная совокупность сторон и отношений, определяющая природу процесса, тем более должна быть признана социальной. Все другие черты и признаки этого сложного процесса вытекают из сущности или обусловлены ею. Следует тут же отметить и особенно подчеркнуть, что признанием социальной сущности эпидемического процесса отнюдь не игнорируются биологические его стороны (эволюционно сложившиеся явление паразитизма, специфичность микропаразитов, роль компонентов географической среды), как это полагают некоторые авторы и среди них И. В. Давыдовский (1962), Д. Коларов (1962) и Л. Л. Шепуто (1963). Эпидемическому процессу несомненно свойственны определенные биологические черты и признаки. Но, представляя собой одну из сторон общественной жизни людей (Т. Е. Болдырев, Б. С. Бессмертный, И. И. Шатров, Е. С. Тыркова, 1958), он детерминирован прежде всего социальными усло-

виями, что и определяет его социальную сущность, лежащие в его основе закономерности.

Для возникновения эпидемического процесса необходимы три элемента (обязательные предпосылки или непременные условия): источник инфекции, выработанный и закрепленный в процессе эволюции механизм передачи возбудителя, и восприимчивость населения. Только совокупность этих элементов в их взаимодействии создает возможность возникновения эпидемического процесса. Эта «триединая» формула Л. В. Громашевского, представленная в форме научной абстракции, выделяет три основных элемента, без которых эпидемический процесс вообще не может возникнуть. Однако эти, хотя и основные, элементы эпидемического процесса сами по себе еще не являются его движущими силами. Основными движущими силами они становятся лишь тогда, когда в их взаимодействие органически включаются социальные условия и определенные факторы географической среды, или, если сказать точнее, когда их взаимодействие опосредуется социальными условиями и соответствующими факторами географической среды.

Таким образом, основные движущие силы эпидемического процесса представляют собой всю совокупность взаимодействия трех его обязательных элементов, опосредованную социальными условиями и необходимыми факторами географической среды.

При этом нельзя не отметить, что ведущая роль как в распространении инфекционных болезней в обществе, так и в их предупреждении и ликвидации принадлежит социальным условиям. Рассматривая закономерности эпидемического процесса с позиции признания определяющей роли социальных условий, необходимо иметь в виду, что механизм их воздействия чрезвычайно сложен. Это зависит прежде всего от многозначности и сложности социальных отношений, основой которых являются условия материальной жизни общества и главное из них — способ производства материальных благ.

Социальные условия, оказывая на эпидемический процесс активизирующее или, наоборот, подавляющее влияние, воздействуют на его элементы, как правило, не прямо, не непосредственно, а через многосторонние и многостепенные связи.

Не вдаваясь в излишнюю детализацию, назовем лишь главные социальные условия, воздействующие на эпидемический процесс. Здесь уместно подчеркнуть, что некоторые из них играют ведущую роль, поскольку от них зависит характер общественного строя и его развития; другие, будучи подчиненными главным, опосредуя взаимодействие трех элементов эпидемического процесса, также обуславливают количественные и качественные его изменения. Как уже отмечалось, таким главным условием является способ производства материальных благ, единство производительных сил и производственных отношений.

Способ производства выступает как материальная основа общественной жизни, определяющая все ее стороны, общие и частные закономерности общественных явлений и процессов. Он определяет сущность и содержание общественно-экономических формаций, закономерность их развития и неизбежность перехода от низших к высшим. На определенных этапах исторического развития способ производства обуславливает возникновение и существование общественных классов, т. е. «...больших групп людей, различающихся по их месту в исторически определенной системе общественного производства, по их отношению... к средствам производства, по их роли в общественной организации труда, а следовательно, по способам получения и размерам той доли общественного богатства, которой они распо-

лагают»¹. Именно способ производства материальной жизни, как указывает К. Маркс, обуславливает социальный, политический и духовные процессы жизни вообще. В этой связи особенно важно его положение о том, что «все общественные и государственные отношения, все религиозные и правовые системы, все теоретические воззрения ... могут быть поняты только тогда, когда поняты материальные условия жизни каждой соответствующей эпохи и из этих материальных условий выведено все остальное»².

Уместно, однако, уточнить, что развитие производительных сил воздействует на общественные, политические, государственные и другие институты и учреждения надстроечного порядка только через совокупность производственных отношений, составляющих «экономическую структуру общества, реальный базис, на котором возвышается... надстройка и которому соответствуют определенные формы общественного сознания»³. Марксизм-ленинизм решительно отвергает ложные утверждения представителей вульгарного направления в социологии, выводящих элементы, характер и особенности всей общественной надстройки непосредственно из производства. Для разбираемого нами вопроса о влиянии социальных условий на эпидемический процесс это положение марксистско-ленинского учения имеет принципиальное значение, так как развитие производительных сил при капиталистическом способе производства, на каком бы высоком уровне оно ни находилось, не приводит автоматически к радикальному решению вопросов охраны здоровья всех членов общества, в том числе и вопросов борьбы с инфекционными болезнями, а тем более их профилактики.

К ряду других главных условий, оказывающих воздействие на эпидемический процесс в широком понимании этой проблемы, следует отнести свойственные формациям с классовыми антагонистическими отношениями и капиталистическому обществу в особенности эксплуатацию трудящихся классов, непосильный труд, экономическое и правовое угнетение неимущих, кризисы и безработицу, колониализм и расовую дискриминацию, захватнические войны, обнищание эксплуатируемых масс и голод.

Социалистический способ производства, экономическую основу которого составляет общественная собственность на средства производства, в противоположность капиталистическому обеспечивает неуклонное и в исторически короткие сроки развитие производительных сил, процветание экономики, науки и культуры, уничтожение эксплуатации человека человеком и социального неравенства, ликвидацию безработицы. Социализм создает новый государственный строй — власть народа во главе с рабочим классом, обеспечивает подлинное равенство наций, их сплочение и дружбу народов. Он уничтожает все формы колониального угнетения. Народы социалистических стран, представляющих мировую систему социализма, под руководством коммунистических и рабочих партий ведут борьбу за торжество ленинского принципа мирного сосуществования государств с различным социальным строем, борьбу за предотвращение мировой войны, за уничтожение причин возникновения всяких войн и утверждение вечного мира на земле⁴.

Коренная противоположность социальных условий при капиталистическом и социалистическом способах производства определяет и противо-

¹ В. И. Ленин. Сочинения. Изд. 4-е, т. 29, стр. 388.

² К. Маркс и Ф. Энгельс. Избранные произведения. Т. I. М., 1949, стр. 327.

³ К. Маркс и Ф. Энгельс. Избранные произведения. Т. I. М., 1949, стр. 322.

⁴ Программа Коммунистической партии Советского Союза. М., 1962

положность тенденции исторического развития эпидемического процесса в странах капитализма и социалистических странах. Поскольку каждому способу производства присущи свои специфические законы общественного развития, постольку и действие эпидемиологических законов существенно отличается в своем проявлении, сохраняя в некоторых случаях лишь общность внешних черт.

В странах капитализма инфекционная заболеваемость постоянно подерживается среди неимущих классов, она не прекращается и в лучшем случае только «перемещается», достигая высоких показателей в колониальных и экономически слаборазвитых зависимых странах. Это хорошо известное и зафиксированное на мрачных страницах истории положение в равной степени относится и к современному капиталистическому миру, что с полной достоверностью может быть иллюстрировано примерами распространения заболеваемости оспой, чумой и холерой. Данные нозологические формы избраны не только и не столько потому, что они относятся к категории особо опасных инфекций, неоднократно оказывавших отрицательное влияние на ход человеческой истории, но и потому, что оспа, чума и холера относятся к таким болезням, против которых современное человечество научилось достаточно эффективно бороться.

В Европе с 1953 по 1958 г. заболевания оспой были зарегистрированы в 8 странах, в том числе и на родине Дженнера — в Англии. Правда, в европейских странах за этот период было всего 239 заболеваний. Между тем за то же время в странах Американского континента их было 44 144, в том числе в Колумбии — 22 474, Бразилии — 7937, Эквадоре — 7485, Боливии — 3409 и лишь 15 заболеваний в США. Среди стран Азии наибольшее распространение оспа получила в Индии (417 940 заболеваний); в Пакистане зарегистрировано 91 899 заболеваний, Южном Вьетнаме — 6462, Южной Корее — 4157. На долю стран Африканского континента за тот же период приходится 18,6% мировой заболеваемости оспой. Например, в Нигерии зарегистрировано 31 679 заболеваний, в Конго (со столицей в Леопольдвиле) — 24 127, Судане — 9429, Родезии и Ньясаленде — 7864.

В 1958 г. во всех капиталистических странах официально зарегистрировано 72 000 заболеваний оспой, из которых на азиатские и африканские страны падает 69 000 (по данным Всемирной организации здравоохранения. — О. В. Бароян, 1962).

Заболеваемость чумой вследствие ее особой опасности, диктующей необходимость проведения противэпидемических мероприятий, начиная с 1940 г., имеет тенденцию к снижению. И все же чума продолжает регистрироваться во многих странах Америки, Африки и Азии. В 1950—1958 гг. на Американском континенте заболело чумой 140 человек, из них в Перу — 447, Эквадоре — 542, Бразилии — 222, Боливии — 94 и 5 заболеваний зарегистрировано в США.

В странах Африки за то же время заболело 2635 человек, главным образом на Мадагаскаре, в Конго (со столицей в Леопольдвиле) Танганьике и на территории Южно-Африканского Союза.

В Азиатских странах и прежде всего в Индии, Бирме, Южном Вьетнаме, Таиланде зарегистрировано более 55 000 заболеваний чумой (Б. С. Бессмертный, 1957; В. Н. Федоров, В. П. Казакевич, 1957; О. В. Бароян, 1962).

Исторически сложившиеся очаги холеры в странах Азии продолжают существовать. Заболеваемость держится все еще на высоком уровне, создавая постоянную угрозу выхода холеры за пределы границ этих стран. С 1950 по 1958 г. в 13 странах Азиатского континента заболело 689 142 человека. Наибольшая заболеваемость зарегистрирована в Индии, Пакистане, Таиланде и Бирме. Между тем следует отметить, что капиталистические страны — метрополии, эксплуатировавшие и эксплуатирующие колониальные страны и в прошлом неоднократно поражавшиеся холерой, в последние годы при помощи преимущественно полицейских мер практически ликвидировали у себя заболеваемость холерой. Но наряду с этим, имея реальные научные и технические возможности, продолжая осуществлять политику колониального грабежа, они ничего не сделали для ликвидации очагов холеры в колониальных и зависимых странах. Это, в частности, привело к тому, что в Египте, где не было больших эпидемий холеры с 1902 г., в 1947 г. вследствие заноса из Индии возникла эпидемия, давшая 32 978 заболеваний с крайне высокой (62%) летальностью (Е. И. Коробкова, 1957; О. В. Бароян, 1962).

Выше уже было обращено внимание на резкий контраст в показателях инфекционной заболеваемости в наиболее экономически развитых капиталистических странах и колониях. Но снижение уровня инфекционных заболеваний в экономически развитых капиталистических странах и даже ликвидация некоторых особо опасных инфекций (холера), эпидемические формы которых не щадят и буржуазные кварталы, должны быть расценены отнюдь не как следствие пробудившейся гуманности, естественного стремления защитить от инфекционных болезней все слои и классы общества, а как проявления социального эгоизма: капиталисты вынуждены расходовать какую-то часть прибыли на разработку и проведение предупредительных мероприятий, защищая прежде всего себя. Вместе с тем, и это, пожалуй, главное, осуществление ряда противоэпидемических и профилактических мер, особенно в странах государственно-монополистического капитализма, диктуется циничным капиталистическим расчетом сохранения рабочей силы как товара и необходимостью поддержания на определенном уровне людских ресурсов как «пушечного мяса» для ведения империалистических войн.

Наряду с этим нельзя не отметить, что снижение инфекционной заболеваемости также частично связано с развитием производительных сил капиталистических стран, и в частности, науки и техники, хотя оно и является лишь побочным продуктом капиталистического производства.

Кроме того, некоторые успехи здравоохранения капиталистических стран, в том числе и в области борьбы с инфекционными болезнями, в ряде случаев следует рассматривать как результат классовой борьбы демократических прогрессивных сил, что несомненно имеет место в настоящее время, например, в Англии, где трудящиеся добились организации государственной службы здравоохранения (Б. Я. Смулевич, 1960).

Социалистический способ производства всей своей социальной природой предопределяет планомерное неуклонное снижение инфекционной заболеваемости и полную ликвидацию инфекционных болезней как нозологических форм. При этом необходимо подчеркнуть, что проблема ликвидации инфекционных болезней в социалистическом обществе стала не только и не столько медицинской, сколько социально-экономической. В Советском Союзе она стала предметом особой заботы общенародного государства, пути и средства успешного ее разрешения определены Программой Коммунистической партии Советского Союза.

Суть зависимости количественных и качественных изменений эпидемического процесса от способа производства материальных благ и им порождаемых других социальных условий ясна и, как нам представляется, не требует дополнительных пояснений. Но наряду с этим существуют и другие социальные условия, воздействующие на эпидемический процесс, которые, хотя и несут на себе печать экономического строя общества и, следовательно, имеют различные, противоположные и даже взаимоисключающие признаки, содержание и тенденции, вместе с тем являются по форме более или менее общими для общественно-экономических формаций. К ним можно отнести:

- характер экономической деятельности населения (промышленность, сельское хозяйство, торговля, специальные промыслы) и географическое размещение экономики;
- степень материальной обеспеченности населения и уровень общей и санитарной культуры;
- формы общения людей при трудовых процессах и в быту;
- плотность населения и особенности расселения (типы населенных пунктов, характер жилищ);

- уровень благоустройства населенных пунктов (типы водоснабжения, система очистки и т. п.);
- особенности быта и исторически сложившиеся нравы и привычки населения;
- сеть путей сообщения, преобладающие виды транспорта, характер и особенности транспортных связей;
- естественное движение населения (рождаемость, смертность);
- характер и степень интенсивности миграционных процессов;
- состояния здравоохранения, уровень развития медицинской науки, в частности эпидемиологии и смежных с ней дисциплин (гигиены, микробиологии, вирусологии, клиники инфекционных болезней и др.).

Как уже было отмечено, социальные условия опосредуют взаимодействие всех элементов эпидемического процесса. Но наиболее активно они воздействуют на источник инфекций и в особенности на механизм передачи. Начатое в последние годы углубленное изучение механизмов передачи поражает все возрастающий интерес специалистов различного профиля к этой проблеме, решение которой безусловно расширяет границы теоретических представлений и открывает перспективы противозидемической практике. Руководствуясь сравнительно-историческим методом и учением Ч. Дарвина, И. П. Павлова и И. В. Мичурина о единстве организма и среды, в ходе изучения данной проблемы раскрыты закономерности связей между локализацией возбудителя в организме человека и механизмом передачи, механизмом передачи и биологическими свойствами возбудителя; показана роль механизма передачи в сохранении вида возбудителя в природе, его роль как фактора исторического образования инфекционных болезней человека, а также его значение как причины формирования типа эпидемий, эпидемиологических и клинических особенностей ряда инфекционных заболеваний. Весьма существенным является разработанное положение об изменениях в развитии эпидемического процесса в связи с влиянием социальных и природных факторов на механизм передачи. Особого внимания заслуживает взгляд на механизм передачи как на объект воздействия в борьбе с инфекционными болезнями (Л. В. Громашевский, 1941, 1949, 1958, 1962; Л. В. Громашевский и Г. М. Вайнтрах, 1946; И. И. Елкин, 1958, 1960; Л. В. Громашевский и Н. Х. Штейнбах, 1958; В. Н. Гуртовенко, 1958; С. В. Гуслиц, 1958; Я. И. Мельник, 1958; Г. Г. Соколовская, 1958; Ю. П. Тутьшкина, 1958; Н. Х. Штейнбах, 1958; З. Н. Шломович, 1958).

Авторы, изучающие историческое происхождение и эволюцию инфекционных болезней человека [Николь и Жиру (Giroud, 1935); Николь, 1937; Л. В. Громашевский, 1949, 1957; Ю. М. Миленушкин, 1947; Н. И. Латышев, 1948; В. М. Жданов, 1953; С. Н. Муромцев, 1960], называют три источника их происхождения: 1) передача от предков человека (малярия, некоторые гельминтозы, салмонеллезы), 2) превращение свободно живущих в природе сапрофитов в патогенных возбудителей путем совершенствования адаптации, выработки соответствующих новой среде биологических свойств и приспособления к новому механизму передачи (холера) и 3) передача человеку от животных зоонозных болезней с неизбежным процессом видообразования возбудителя и, что самое главное, приспособления к новому механизму передачи (риккетсиозы, спирохетозы, микозы, гельминтозы, лейшманиозы, оспа, желтая лихорадка и др.).

Основным источником исторического образования инфекционных болезней человека с большей вероятностью следует считать передачу их от животных.

Рассматривая в эволюционном аспекте три инфекционные болезни: исторический сыпной тиф, «европейский» возвратный тиф и натуральную оспу, Л. В. Громашевский (1958) высказал и обосновал положение о том, что превращение болезней из зоонозов в человеческие (исторического сыпного тифа — из крысиного риккетсиоза, «европейского» возвратного тифа — из африканского клещевого спирохетоза, натуральный оспы — из вакцины) осуществлялось на основе паразитических свойств возбудителя путем приспособления к новому механизму передачи и связанным с этим процессом изменением свойств возбудителя, способствующих к паразитированию в организме человека. Надо признать, что данное положение, базирующееся на общих теоретических установках, совершенно правильно раскрывает процесс биологической эволюции. Но тем не менее оно не раскрывает всех причинно-следственных связей и потому не дает полной картины всего процесса становления антропонозов.

Историческое образование инфекционных болезней человека и особенно происхождение их из зоонозов прежде всего было связано с историей человечества. Движущими силами и этого процесса, опосредующими взаимодействие биологических факторов, следует признать социальные условия жизни. Под этим углом зрения данный вопрос целесообразно рассмотреть более подробно.

Принимая во внимание особенности патогенеза и эпидемиологии исторического сыпного тифа, можно правомерно утверждать, что он не мог стать человеческой инфекционной болезнью ни в эпоху дикости, ни в эпоху низшей и средней ступени варварства и общинно-родового строя. Эти исторические эпохи, как указывает Ф. Энгельс¹, не имели еще тех социальных предпосылок, которые бы обеспечили непрерывность эпидемического процесса и эволюционное становление сыпного тифа как болезни человека. Процесс адаптации возбудителя крысиного сыпного тифа к новой среде и новому механизму передачи мог возникнуть в определенных географических районах при большей плотности населения, оседлом образе жизни, достаточно интенсивном общении людей в процессе трудовой деятельности, а также под влиянием сложившихся бытовых условий (одежда, жилище), способствующих, с одной стороны, развитию эктопаразитов человека и, с другой — обеспечению более или менее постоянного контакта с синантропными грызунами. Совершенно очевидно, что все эти условия могли возникнуть на определенном историческом этапе в результате производственной деятельности и ею обусловленных социальных отношений. Делая некоторое отступление, уместно отметить, что даже синантропные животные изменяли или приобретали свойства и качества под воздействием человеческой деятельности. Их приспособление к окружающей среде, как указывает Ф. Энгельс², шло несамостоятельно, а только следуя за человеком.

Местом возникновения исторического сыпного тифа принято считать области Северной Африки (Египет), где тысячелетия назад возникли именно такие условия. В последующие века, с возникновением более крупных поселений и городов, развитием торговых связей, усовершенствованием транспорта, началом военных походов и войн, сыпной тиф как вполне сформировавшийся антропоноз был занесен в Западную Европу, ставшую главным мировым очагом «европейского» сыпного тифа (Г. Ф. Воградник, 1935; Сталлибрас, 1936; М. Н. Соловьев, 1936; Николь, 1937; Л. В. Громашевский, 1947, 1958; В. М. Жданов, 1953; В. А. Башенин, 1956; И. И. Елкин, 1958).

Происхождение «европейского» возвратного тифа из африканского клещевого спирохетоза в том же географическом районе и примерно в ту же историческую эпоху также было связано с аналогичными социальными условиями.

Происхождение натуральной оспы относится к более позднему периоду человеческой истории. Источником ее происхождения, по-видимому, следует считать оспу домашних животных (коров, лошадей, ослов, верблюдов, свиней). Логично предположить, что оспа домашних животных в доисторическое время существовала как болезнь диких животных. В эпоху приручения человеком копытных животных и создания

¹ К. К. Маркс и Ф. Энгельс. Избранные произведения. Т. II. М., 1949, стр. 77.

² Ф. Энгельс. Происхождение семьи, частной собственности и государства. В кн.: К. Маркс и Ф. Энгельс. Избранные произведения. Т. II. М., 1949.

больших стад могли возникнуть необходимые условия для эпизоотического процесса и превращение оспы в специфическую болезнь домашних животных. Адаптация вируса вакцины к организму человека несомненно потребовала не только длительного, но и специфического контакта человека с домашними животными, обусловленного его хозяйственной деятельностью и условиями существования. Это и привело в дальнейшем к изменению биологических свойств вируса, приобретению новых качеств и образованию специфического механизма передачи. В последующие эпохи и до наших дней качественные и количественные изменения эпидемического процесса при натуральной оспе всецело зависели только от социальных условий и определялись ими.

В литературе имеются и другие воззрения на происхождение натуральной оспы. Так, например, Бернет (1946) полагает, что оспа человека произошла от энзоотической болезни африканских обезьян, а затем, по его представлению, люди передали оспу домашним животным. Данный взгляд находится в противоречии как с общей теорией эволюции (А. И. Опарин, 1941; Г. В. Платонов, 1957), так и с теорией эволюции заразных болезней человека и животных (Николь, 1937; А. П. Маркевич, 1944; Ю. И. Миленушкин, 1947; М. С. Ганнушкин, 1948; Л. В. Громашевский, 1958). Точка зрения Бернета не подтверждается ни сравнительным изучением иммунологических свойств обезьяньего вируса и вируса человека, ни сравнительным анализом клинических и эпидемиологических особенностей этих по существу различных болезней.

Эволюция инфекционных болезней человека нельзя понять вне социальных условий. Наряду с соответствующими факторами географической среды они были и остаются главной движущей силой этого процесса, под воздействием которой в конечном итоге изменялись биологические свойства возбудителя, механизм передачи, био-экологические качества домашних и диких синантропных животных — источников инфекции и, разумеется, образ жизни людей. Качественные и количественные изменения эпидемического процесса соответствовали фазам исторического процесса развития общества. Вот почему теоретическое положение о том, что «эпидемиология всех заразных болезней в ходе человеческой истории менялась под влиянием тех изменений, которые происходили в социальной жизни человеческого общества» (Л. В. Громашевский, 1949), приобрело характер научного закона, отражающего объективную реальность материального мира в рамках изучаемой проблемы и раскрывающего социальную сущность эпидемического процесса.

Развивая мысль в том же плане, обратимся к другой стороне проблемы.

Как известно, с момента возникновения общественно-исторических формаций с антагонистическими классовыми противоречиями возникли и войны как продолжение политики насильственными средствами. Отражая сущность способов производства с антагонистическими производственными отношениями, они, как в фокусе, концентрируют все изменения условий жизни людей, в том числе и тех социальных условий, которые, опосредуя взаимодействие элементов эпидемического процесса, становятся его движущими силами.

История прошлых войн учит, что неизбежным их спутником всегда были эпидемии инфекционных болезней. Распространение на земном шаре, например, таких болезней, как чума, холера, паразитарные тифы, натуральная оспа, венерические и многие другие болезни, шло по дорогам войн. История располагает немалыми тому доказательствами. Для иллюстрации сошлемся лишь на некоторые данные, представленные в последних исследованиях (Л. С. Каминский и С. А. Новосельский, 1947; Т. Е. Болдырев, 1955; В. М. Рождественский, 1955; И. И. Рогозин и Б. С. Бессмертный, 1955; Е. И. Коробкова, 1957; О. В. Бароян, 1962).

Исторически сложившийся очаг холеры в Индии не выходил за пределы ее границ до тех пор, пока не начались военные экспедиции, проводившиеся Англией с целью колониального грабежа и порабощения индийского народа. Вызванные войной разорение и крайнее обнищание местного населения способствовали широкому распро-

странению холеры. Но и армии английских захватчиков пожинали плоды экспансионистской политики. В ноябре 1817 г. Гастингс потерял в Индии 70% строевых солдат и 10% обслуживающего состава, вследствие чего был вынужден снять лагерь и отступить в горные районы.

Прежде чем погасла эта эпидемия, часть английских войск была перебросена морским путем в Аравию для проведения военных операций против местных племен, борющихся за независимость. Английскими войсками сюда была завезена холера, длительно свирепствовавшая в стране. Кроме того, английские колониальные войска занесли холеру на Цейлон, в Сиам и Китай. Только в этот период погибло от холеры около 4 млн. человек. Во время ирано-турецкой войны аврийская армия англичан занесла холеру в иранские и турецкие войска, которые, вернувшись на родину в 1822 г., вызвали настолько большую эпидемию, что наряду с другими причинами это явилось поводом панической эмиграции местного населения на Кавказ, где возникла эпидемия холеры, распространявшаяся до Баку, Астрахани и других районов низовья Волги. Так началась и развивалась первая пандемия холеры.

В период второй пандемии (1826—1837) холера начала распространяться по торгово-караванным путям из Индии в Китай, Афганистан, Иран, а затем в Бухару, Хиву и страны Ближнего Востока. В дальнейшем ее распространение шло по путям передвижения войск и населения. Занос холеры в Оренбург (1826) был обусловлен военными действиями на окраине России. Во время русско-турецкой войны (1830) холера получила эпидемическое распространение в обеих армиях. В русских экспедиционных войсках к декабрю 1830 г. число заболевших составило не менее 5000—7000, что повлекло отмену военных операций в других районах Кавказа. Турецкие войска занесли холеру в Турцию и Сирию, а русская армия разнесла ее почти по всей России. В период русско-польской войны (1830—1831) в связи с высокой заболеваемостью холерой в русских войсках эпидемия охватила и польскую и прусскую армии, проникла в глубь Польши и другие государства Европы. Отсюда, уже по торговым путям и путям сообщения, холера достигла Канады, США и Австралии. Во время алжирской экспедиции французские войска занесли холеру в Северную Африку, неся при этом настолько большие потери, что были вынуждены прервать военные действия.

Третья пандемия (1846—1862) связана с передвижением английских войск из Индии в Китай для ведения войн «во имя свободной торговли опиум» (так называемые «опиумные войны» Англии и Франции). В период войны России на Кавказе и войн за независимость в Центральной Европе холера распространилась в войсках и среди гражданского населения всех воевавших стран и особенно Австрии, Венгрии, Словакии и Франции. Вступление же Франции в войну против России привело к тому, что французские войска, неся потери от эпидемии, распространили холеру в Греции, Турции, Болгарии и, кроме того, занесли в английскую и русскую армии в Крыму. После бесславного для союзников окончания войны с Россией их войска широко распространили холеру на Балканах, Ближнем Востоке, по всей Западной Европе, не исключая Британских островов. В это время русская армия, в которой была зарегистрирована относительно меньшая заболеваемость холерой, занесла холеру в глубь России, где возникла исключительно большая эпидемия, охватившая 32 губернии. В 1859 г. французские войска, вновь вторгшиеся в Алжир, снова были настолько поражены холерой, что это привело к срыву кампании.

Четвертая пандемия (1864—1875), поразившая страны Азии, Африки, Европы и Америки, также была связана с войнами. Во время австро-прусской войны (1866) прусская армия потеряла только умершими от холеры более 5000 человек. Боевые действия неизбежно привели к заносу и распространению холеры в австрийской армии. В дальнейшем холера распространилась среди гражданского населения Австрии, Венгрии и особенно Пруссии, где погибло от холеры 120 000 человек. Американская война 1861—1866 гг. сопровождалась огромными потерями личного состава войск от инфекционных болезней и от холеры в особенности. Испанская экспедиция на Кубу (1869) дорого обошлась кубинскому народу, так как в числе других бедствий, связанных с вторжением, было и то, что испанские войска занесли на остров холеру, жестокая эпидемия которой продолжалась более 3 лет. Подобная ситуация возникла и среди местного населения о. Ява в период военной экспедиции голландских колонизаторов.

Пятая пандемия (1883—1896) в значительной степени имела связь с захватническими военными походами армий капиталистических стран: английской — в Египет, французской — в Индо-Китай, японской — в Китай. Французская экспедиция в Тонкин (1884—1886) привела не только к большому жертвам в войсках от холеры, но к широкому распространению холерных эпидемий как в Индо-Китае, так и во Франции. Не избежала больших потерь от холеры и японская армия во время войны с Китаем (1894).

Наконец, шестая пандемия (1902—1926) началась вследствие заноса холеры пилигримами из Индии в Аравию (Мекка). Затем эпидемия распространилась по торговым

путям и путям сообщения в Сирию, Египет, Иран и по Каспийскому побережью в Россию, достигнув Петербурга, где в 1907—1909 гг. возникла довольно крупная эпидемия. Дальнейшему развитию пандемии способствовали войны. Балканская война (1912—1913) явилась причиной широкого распространения холеры не только в Балканских странах, но и в Центральной Европе и России.

В первую империалистическую войну 1914—1918 гг. холера была распространена в русской, немецкой, британской, итальянской и особенно в австро-венгерской армиях.

В период гражданской войны и борьбы с интервентами в войсках Красной Армии также регистрировалась заболеваемость холерой, хотя и невысокая для того времени и крайне тяжелых условий. Но после окончания войны благодаря чрезвычайным усилиям Коммунистической партии, Советского правительства, командования Красной Армии, обеспечивших осуществление массовых противоэпидемических мероприятий, уже в 1922 г. холера в войсках была ликвидирована.

Не менее мрачные страницы были вписаны и в историю второй мировой войны. В это время особенно высокая заболеваемость холерой отмечалась в Индии, Таиланде, Бирме и Китае. Резкий подъем заболеваемости и смертности от холеры в Индии, в то время еще зависимой страны (1941), несомненно был связан с крайне тяжелым экономическим положением населения, сложившимся в результате войны и голода.

Война с Японией и гражданская война были главной причиной непрекращавшейся эпидемии холеры в Китае. Попутно следует заметить, что империалистическая Япония в результате развязанной войны расплачивалась не только военной капитуляцией, но и весьма крупной эпидемией холеры, возникшей на островах в 1946 г. среди репатриированных военных контингентов.

Войны и неизбежно им сопутствующие тяжелые условия жизни оказывают закономерное воздействие на ход эпидемий и других инфекционных болезней.

Во время русско-японской войны заболеваемость брюшным тифом в русской армии достигла исключительно высоких показателей — 32,6 на 1000 личного состава. Война 1914—1918 гг. и гражданская война в России сопровождались эпидемиями паразитарных тифов (сыпной и возвратный) и кишечных инфекций (холера, брюшной тиф и дизентерия). Показатель заболеваемости сыпным тифом к 1919 г. достиг небывалой величины — 340⁰/₀₀₀, возвратным тифом к 1922 г. — 171,1⁰/₀₀₀, брюшным тифом и дизентерией к 1920 г. — соответственно 63⁰/₀₀₀ и 65,7⁰/₀₀₀.

В капитальном исследовании динамики эпидемического состояния войск Советской Армии Т. Е. Болдырев (1955) представил развернутую картину количественных и качественных изменений эпидемического процесса в зависимости от особенностей периодов Великой Отечественной войны 1941—1945 гг.: в периоды вынужденного отхода войск Советской Армии, образования широкого фронта наступления с волжского рубежа до выхода Советской Армии на государственную границу и во время боевых действий за рубежом на территории Польши, Румынии, Болгарии, Венгрии и Германии.

Рассмотренные примеры беспорно свидетельствуют о причинно-следственном характере связей между войнами и эпидемиями. Но возникает вопрос: как объяснить ту явную зависимость эпидемий от войн, демонстративно представленную в исследованиях упомянутых выше авторов; какие непосредственные причины и силы вызывают интенсивное распространение инфекционных болезней?

Войны, и в особенности войны эпохи империализма, не только влекут за собой тяжелые условия жизни армии и гражданского населения, но и вызывают ни с чем не сравнимое социальное потрясение и бедствие народа. Они неотвратимо порождают такие социальные условия, которые, опосредуя взаимодействие основных элементов эпидемического процесса, становятся динамической силой эпидемии. Процесс опосредования и в данном случае является сложным, многосторонним и многостепенным. Численное увеличение военных контингентов, форма их организации, увеличение трудовой армии, усиление миграционных процессов обуславливают неизмеримо большую, чем в мирное время, возможность

встречи с источниками инфекции. Ухудшение материального положения народа и санитарно-гигиенических условий, неизбежная примитивность быта в полевой обстановке — все это снижает неспецифическую резистентность, от которой в известной мере зависит общая невосприимчивость к некоторым инфекционным болезням (Д. К. Заболотный, 1927; Н. Ф. Гамаля, 1959), и, главное, активизирует механизмы передачи, в частности, кишечных инфекций и паразитарных тифов. Особенности быта и боевой деятельности войск в условиях определенных ландшафтов предопределяют контакт личного состава с природными очагами инфекционных болезней (чума, туляремия, клещевой и комариный энцефалиты, лептоспирозы, некоторые риккетсиозы) или с очагами паразитарных трансмиссивных заболеваний (малярия). Разрушение населенных пунктов, резкое сокращение жилого фонда, разрушение объектов коммунального хозяйства (бань, прачечных, водопровода, канализации) или вынужденное ограничение их использования для нужд гражданского населения неизбежно порождают скученность населения, повышая степень контакта с источниками инфекций, резко снижают уровень личной гигиены, активируя постоянные и сезонные механизмы передачи многих инфекций, и в первую очередь кишечных, а также инфекций дыхательных путей и некоторых кровяных инфекций.

Обусловленный войной упадок здравоохранения и, в частности, ухудшение лечебно-профилактического обслуживания населения, недостаток сил и средств для своевременного осуществления массовых профилактических и противоэпидемических мер резко снижают эффективность воздействия на все элементы эпидемического процесса, по существу стихийно развивающегося в подобной обстановке и при данных условиях.

Так, порожденный войной комплекс социальных условий становится движущей силой распространения инфекционных болезней.

Между тем стоит отметить, что истории известны «парадоксальные» факты, когда под влиянием войн, обычно длительных, многолетних, достаточно резко снижалась заболеваемость так называемыми детскими инфекциями: корью, скарлатиной и дифтерией. Подобное явление закономерно отмечалось во многих воевавших странах и в первую и во вторую мировые войны (Л. В. Громашевский, 1947; В. А. Башенин, 1955; С. В. Гуслиц, 1958). Это кажущееся внешне положительное явление, оцененное буржуазными «евгенистами» как следствие «оздоровительного» влияния войны, в действительности выражает социальную трагедию — падение рождаемости, с чем связана высокая степень убыли восприимчивых возрастов, извращение естественной возрастной, а следовательно, и иммунологической структуры детского населения.

Научное положение советской эпидемиологии о роли социальных условий в эпидемическом процессе не встречает полного понимания или полностью игнорируется некоторыми учеными капиталистических стран, что неизбежно приводит их не только к логическим, но и гносеологическим ошибкам при изучении сложной проблемы здоровья и болезней в обществе. Конечно, эти ошибки также социально обусловлены. Они зависят прежде всего от классового ограниченности сознания, ограничивающего и научные воззрения их носителей.

Вряд ли имеет смысл касаться теорий Петерса (Peters, 1910) об «эпидемическом потенциале», Мюллера (Muller, 1914), рассматривающего эпидемию только в плане «соотношения возбудителя и человеческих масс», или наконец, концепции Джилла (Gill, 1928) об определяющем значении для эпидемии «изменений соотношения между инфицирующим агентом и уров-

нем индивидуальной восприимчивости». Все они, в различных вариантах биологизируя эпидемический процесс, сводят его сущность в конце концов к простому отношению: «возбудитель, его качество и количество — человек, степень его восприимчивости».

Подобные воззрения на сущность эпидемического процесса имеются и в настоящее время. На них следует остановиться более подробно.

Американский эпидемиолог Макси (Маху, 1948) излагает основы эпидемиологии вирусных и риккетсиозных болезней исключительно в биологическом аспекте. Распространение инфекционных заболеваний в обществе, по его мнению, определяется биологическими факторами: степенью адаптации микропаразита к человеческому организму, врожденной и приобретенной реактивностью людей, совокупность которых, как утверждает автор, и представляет собой человеческое общество. Развивая эту мысль, он считал, что ход эпидемий регулируется соотношением двух факторов: плотности популяции, т. е. способности «живых микроорганизмов размножаться и жить, паразитируя в организме человека», и усилий людей, направленных на устранение указанного паразитизма. Макси говорит: «Если равновесие стабильно, то оно проявляется в виде эндемической (?) заболеваемости. Если равновесие подвергается внезапным (?) и резким нарушениям, оно проявляется в виде эпидемий. Если равновесие более благоприятно для макроорганизма, то число случаев заболевания снижается и приобретает склонность (?) к исчезновению. Если равновесие благоприятно для микроорганизма, болезнь распространяется все шире и шире и может в некоторых случаях охватить все население, если она широко распространена и обладает высокой инфекционностью». Подобная позиция логично приводит автора к признанию «статистической основы» эпидемиологической теории, к попытке познать закономерности эпидемического процесса с помощью только статистических приемов. Более того, теоретический постулат автора приводит его и к признанию так называемой «экспериментальной эпидемиологии», как известно, возникшей на базе исследований Уэбстера (Webster, 1932, 1946), Тейлера (Theiler, 1941), Топли (Toply, 1942) и Феннера (Fenner, 1948). Макси без тени сомнения рассматривает «экспериментальную эпидемиологию» как метод изучения «законов или общих принципов, лежащих в основе распространения инфекционных болезней среди населения». Этим он признает полную аналогию закономерностей эпидемического процесса в человеческом обществе и эпизоотического процесса в колониях экспериментальных животных. Ошибочность подобного утверждения очевидна. Эпизоотический процесс имеет внешне сходные черты с эпидемическим процессом, но сущность их различна. Для животных средой обитания, исходным первичным, главным, что определяет их существование и развитие, является только живая и неживая природа. Поэтому и распространение инфекционных болезней среди них регулируется исключительно законами природы. Но и этот процесс в большей (среди домашних животных) или меньшей (среди синантропных и диких животных) степени контролируется человеком, зависит от его деятельности, т. е. становится социально обусловленным.

Для человека средой, в которой он живет и проявляет себя как социальное существо, являются природа и общество. «Животное, — как указывает Ф. Энгельс — в лучшем случае доходит до собирания, человек же производит ... это делает невозможным всякое перенесение без соответственных оговорок законов жизни животных обществ на человеческое общество»¹.

Игнорирование принципиальных различий между эпидемическим и эпизоотическим процессами свидетельствует лишь о теоретической и методологической несостоятельности позиций Макси.

Печатью явной биологизации эпидемического процесса и агностицизма в социальных вопросах отмечены исследования видного австралийского вирусолога Бернета (1947, 1951). С точки зрения биологической концепции «вирус как организм» автор делает попытку объяснить эпидемиологию инфекционных болезней как экологическую проблему взаимодействия двух организмов: вируса-паразита и зараженного им хозяина. Характер вирусных и инфекционных болезней вообще, их эпидемиология определяются, по его мнению, простой случайностью, зависящей от генетической лабильности паразитических организмов. Касаясь истории эпидемий натуральной оспы в Англии, пылкий исследователь не мог не обратить внимания на изменения исторической обстановки и тех социальных условий, которые и определяли характер эпидемии натуральной оспы в Англии на различных исторических этапах. Но автор не придал им должного значения, отказался от объективной их интерпретации. Изменения в ходе эпидемий оспы отнесены «за счет изменений вирулентности штаммов оспенного вируса, преобладавших в отдельные исторические периоды».

¹ Ф. Энгельс. Диалектика природы. М., 1948, стр. 251.

Аналогичная точка зрения, ставящая эпидемический процесс в зависимость либо от биологических свойств микроорганизма, либо от физиологических особенностей макроорганизма, высказывается в работах Сорра (Sorre, 1943), Сэбина (Sabin, 1951), Герфельдта (Gerfeldt, 1955), Кларка (Clark, 1955), Тейлора и Кноуэлдена (Taylor, Knowelden, 1957), Мей (J. May, 1958), Томсона (Thomson, 1959), Ленца (Lenz, 1961) и Тэрриса (Terris, 1962).

Объяснение причин распространения болезней с позиции «человеческой экологии» (Мей, Герфельдт) или объяснение количественных и качественных изменений в эпидемическом процессе изменением биологических свойств возбудителей (Кларк, Террайс, Томсон, Сорр) либо генотипической конституции (Ленц) — все это стало излюбленным методом буржуазных ученых, заблуждающихся или сознательно стремящихся обойти острые вопросы социальной природы заболеваемости в условиях капиталистического общества. Они не могут или не хотят понять той простой, ставшей популярной истины, что «коренные причины болезней скрываются не в самих бактериях, а в тех условиях, которые позволяли им размножаться и распространяться» (Бернал, 1956).

Нужно сказать, что в этом отношении позиция известного французского ученого Николя (1937) является более определенной, хотя и не до конца последовательной. Полагая, что инфекционные болезни необходимо изучать только с биологической точки зрения, что понять «происхождение, жизнь и смерть» инфекционных болезней можно, лишь признав принцип биологической непрерывности, он вместе с тем достаточно правильно оценил значение социальных условий в эволюции и распространении инфекционных болезней. Николь хорошо знал пути и способы борьбы с ними, горячо верил в успех научного прогресса, но не верил в достижение радикальных результатов этой борьбы в условиях окружавшего его буржуазного общества. С сомнением и навеянным мрачной действительностью капиталистического мира пессимизмом он писал: «Если человеческая цивилизация сохранится, если она будет продолжать расширяться и распространяться, число заразных болезней увеличится во всех частях земли... Торговые сношения и миграция разнесут по всем странам болезни людей и животных... Если же человеческая цивилизация подается назад, если число людей уменьшится, тогда ослабнет или исчезнет значение человеческого фактора и будущность заразных болезней будет принадлежать только природе». Непоследовательность и противоречивость взглядов Николя, вся трагичность его положения объясняются тем, что, будучи ученым-биологом и хорошо зная законы природы, он не знал законов общественного развития и не видел перспективы социального прогресса, связанного с закономерной сменой капиталистического способа производства социалистическим.

Нельзя также пройти мимо концепций и других авторов, представляющих буржуазную социальную гигиену.

Рассматривая проблему здоровья и болезни, в том числе и проблему инфекционной патологии, большая часть их признает социальную обусловленность болезней человека [Торнтон (Thornton, 1937); Боурн, 1942; Занд, 1948; Лефф, 1950; Уинслоу, 1952; Минс (Means, 1955); Дон, 1957; Бреслоу, 1960]. Но, констатируя влияние социальных условий, одним этим уверением они избавляют себя от необходимости сказать о главной причине распространения болезней в капиталистическом обществе, об определяющем значении способа производства, экономического строя. Говоря словами В. И. Ленина, в сложном переплете общественных отношений они не сумели отличить важные, т. е. определяющие, и неважные, т. е. частные явления, не сумели «найти объективного критерия для такого разграничения»¹. Отсюда и происходят или чрезвычайно ограниченные, или вообще утопические требования, выдвигаемые ими в целях оздоровления населения с помощью «магических» сил и средств социальной гигиены.

¹ В. И. Ленин. Сочинения, изд. 4-е, т. 1, стр. 122.

Некоторая часть буржуазных гигиенистов и среди них Голдмен (Goldman, 1943), Мустард (Moustard, 1945), Смилли (Smillie, 1947), Герфельдт (1955), Нидермайер (Nidermayer, 1957) открыто или завуалированно вообще отрицают значение социальных условий в патологии; апологетизируя капиталистический способ производства и в оправдание империалистической политики, они активно пропагандируют социал-дарвинизм и расовую гигиену.

Признание социальных условий основной, движущей эпидемический процесс, силой важно не только с точки зрения науки как познание закономерностей развития материального мира. Это единственно правильное и подлинно научное положение открывает широкие перспективы для практики, для сознательных и целесообразных действий, разработки и применения эффективных приемов борьбы с инфекционными болезнями и полной их ликвидации в человеческом обществе. Взгляд на болезни, в том числе и инфекционные, как на социальное явление, писал Н. А. Семашко (1954), важен «не только как правильная теоретическая установка, но и как плодотворная рабочая доктрина. От этого взгляда ведут свои научные корни вся теория и вся практика профилактики».

История борьбы с инфекционными болезнями в СССР и других странах мировой системы социализма убедительно и бесспорно доказала на практике все значение этой новой научной доктрины.

После Великой Октябрьской социалистической революции на основе социально-экономических, политических и культурных преобразований страны, создания социалистической системы народного здравоохранения коренным образом изменились социальные условия, способствовавшие в прошлом распространению инфекционных заболеваний. Выше уже говорилось о том, какое эпидемическое наследство от буржуазно-помещичьего строя царской России получила молодая социалистическая республика. И тем не менее в исторически короткие сроки в стране были ликвидированы эпидемии многих инфекционных болезней, достигнуто резкое снижение инфекционной заболеваемости и смертности, полностью ликвидированы холера, натуральная оспа, паразитарные тифы, чума, риккетсия, малярия.

Весьма демонстративным является опыт ликвидации природного очага чумы в северо-западном Прикаспии, занимавшего в прошлом около 20 млн. га и простиравшегося от Волгограда до Махачкалы с севера на юг и от Волги до Сальска с востока на запад. На этой огромной территории источник инфекции был представлен 30 видами грызунов, из которых наибольшее значение имели суслик малый, мыши домовые, полевки общественные, гребенчиковые и полуденные песчанки. Длительное существование природного очага чумы определялось высокой численностью основных носителей чумного микроба — малых сусликов, концентрированным их расселением на большой территории, а также высокой численностью эктопаразитов — блох — постоянных переносчиков и хранителей вирулентных возбудителей чумы в межэпизоотические периоды. С целью прекращения эпизоотии чумы плановые истребительные работы были начаты в 1933 г.; с 1933 по 1956 г. истребительные мероприятия проведены на площади более 58 млн. га с повторением обработки от 3 до 5 раз. По решению Центрального Комитета Коммунистической партии и Советского правительства в данном районе шла перестройка системы хозяйственного использования земель. Созданы судоходный Волго-Донской канал, Цимлянское море, крупные водохранилища, сеть каналов для обводнения и орошения засушливых земель. Построены сотни населенных пунктов, сооружен Цимлянский гидроузел и от него проложена железная дорога. В колхозах и совхозах возникло немалое число искусственных прудов. Резко возрос удельный вес распаханых земель.

Комплекс истребительных мероприятий и мероприятий по преобразованию природы, расширение сферы экономической деятельности населения — все это привело к ликвидации природного очага: эпизоотии чумы в данном районе не регистрируются с 1956 г. (А. К. Шишкин, 1961).

В таком же плане, с учетом эпидемиологической специфики, решается задача радикального оздоровления горного очага чумы в Центральном Тянь-Шане (Д. И. Бибиков, Ф. И. Абрамов, В. А. Бибикова, А. Г. Звескин, Б. М. Касаткин, В. С. Петров, 1957).

Неуклонно снижается заболеваемость и другими инфекциями. Так, в 1960 г. по сравнению с 1959 г. заболеваемость дифтерией в стране снизилась на 38%, полиомиелитом — на 46,6%, коклюшем — на 28,5%, бруцеллезом — на 24,9%, бешенством — на 17%, сибирской язвой — на 26% (М. Я. Никитин, 1961).

В результате успешного проведения научных исследований в области эпидемиологии и иммунологии полиомиелита, создания крупносерийного производства живой вакцины (М. П. Чумаков, А. А. Смородинцев) и осуществления массовой иммунизации заболеваемость полиомиелитом в СССР резко снизилась. В ряде республик и областей полиомиелит регистрируется в виде редких спорадических заболеваний либо вообще не регистрируется. Наряду с резким снижением изменились эпидемиология, клиника и иммунология полиомиелита: периоды подъема заболеваемости стали кратковременными, отсутствуют очаговость и сезонная цикличность, резко сократилось носительство диких полиовирусов, повысилась иммунологическая устойчивость населения, отмечается более легкое клиническое течение, как правило, отсутствуют резидуальные явления (И. П. Чумаков, 1960, 1963; С. Г. Дроздов, Г. А. Петрова, К. А. Васильева, Г. А. Ширман, Л. А. Шекоян, В. А. Казанцева, 1963; Х. С. Котлярова, Е. П. Гурьева, З. Н. Данилова, Г. Д. Островский, Р. И. Кузнецова, А. К. Бочкова, Е. А. Рабы, И. А. Фельдман, М. Я. Хазова, И. В. Бганцева, 1963; Р. А. Кукайн, Е. В. Глинская, П. П. Хватов, 1963; А. С. Пендик, 1963; Ю. С. Успенский, 1963; К. А. Костина, Ф. Г. Дардик, 1963).

Не менее эффективные результаты в борьбе с полиомиелитом достигнуты в Германской Демократической Республике (Т. Кима, 1963), Чехословакии (В. Шковранек, 1963), Болгарии (С. Рангелова, 1963).

Программой Коммунистической партии Советского Союза и решением ЦК КПСС и Совета Министров СССР (1960) поставлена задача полной ликвидации в ближайшие годы заболеваемости дифтерией, полиомиелитом, туляремией, столбняком, трахомой, анкилостомидозом, тениаринхозом, бешенством и резкого снижения заболеваемости коклюшем, бруцеллезом, брюшным тифом, аскаридозом и другими инфекционными болезнями.

Организованное и научно обоснованное наступление на инфекционные болезни идет при мобилизации и целесообразном использовании всех условий и приемов, активно воздействующих на основные элементы эпидемического процесса, его главные движущие силы.

Реальность осуществления этой исторической задачи обусловлена неуклонным повышением уровня материального благосостояния народа, ростом общей и санитарной культуры населения, сокращением рабочего времени и дальнейшим улучшением условий труда, разрешением жилищной проблемы, улучшением коммунального благоустройства населенных пунктов, развитием медицинской науки и техники, расширением сети медицинских учреждений и, наконец, совершенствованием форм и методов лечебно-профилактической и противозидемической работы.

Социалистический способ производства, особенно в период развернутого строительства коммунизма, создает материальную основу и реальные возможности для планомерного снижения заболеваемости инфекционными болезнями и их ликвидации.

Но величественное здание коммунизма воздвигается упорным трудом советского народа — рабочего класса, крестьянства, интеллигенции. Следовательно, теперь задача состоит в том, чтобы, опираясь на материально-техническую базу коммунизма и совершенствующиеся общественные отношения, преодолевая возникающие в процессе развития противоречия, активной и целеустремленной деятельностью превратить возможность в реальную действительность.

ГЕОГРАФИЧЕСКАЯ СРЕДА И ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС

Одним из необходимых постоянных условий материальной жизни общества, как уже отмечалось выше, является географическая среда, т. е. окружающая природа, вовлекаемая в материальную жизнь общества и тем самым оказывающая в той или иной степени воздействие на общественную жизнь. Но нужно иметь в виду, что по мере развития общества не только расширяется круг явлений и процессов природы, вовлекаемых в общественное производство, но вместе с тем неуклонно поднимается господство людей над природой, законами ее развития. Из этого вытекает важный вывод о взаимном влиянии и постоянном взаимодействии общества и географической среды.

К числу основных компонентов географической среды, оказывающих влияние на эпидемический процесс, можно отнести животный и растительный мир, климат, почву, водоемы, т. е. фауну и флору в их единстве с внешней средой.

Биотические и абиотические компоненты географической среды сами по себе не в состоянии вызвать эпидемический процесс. Но они могут стать движущей силой, опосредуя взаимодействие основных его элементов, и оказывать на них то активирующее, то тормозящее или даже подавляющее влияние. Степень их воздействия на элементы эпидемического процесса различна. На менее лабильный элемент — восприимчивость населения — географическая среда оказывает весьма ограниченное влияние. Климатические компоненты (температура, влажность, инсоляция) могут вызвать некоторые колебания уровня неспецифической резистентности, изменить характер реактивности организма и тем самым повлиять на течение инфекционного процесса (Н. Ф. Гамалея, 1939; Л. А. Зильбер, 1948; П. Ф. Здродовский, 1951; Селье, 1952; Риверс, 1955; Балш, 1961).

Значение климатических факторов особенно рельефно вырисовывается при аутоинфекциях, вызываемых условно патогенными возбудителями (Н. Н. Аничков, 1947; Л. В. Громашевский, 1949, 1958; И. В. Давыдовский, 1956; С. В. Гуслиц, 1959).

Не исключается влияние климатических и метеорологических факторов на течение (рецидивы) некоторых хронических инфекционных болезней, вызываемых облигатными микропаразитами (туберкулез).

Увеличение числа активных источников инфекции вследствие снижения неспецифической резистентности, естественно, в какой-то степени может оказать влияние на количественную сторону эпидемического процесса при названных инфекционных формах. Но это явление не может иметь определяющего значения. Тем более нелегко подтвердить влияние компонентов географической среды на специфическую резистентность (иммунитет) при острых инфекционных болезнях, вызываемых облигатными возбудителями.

Накопленные в литературе экспериментальные данные и в особенности данные эпидемиологических наблюдений с большим основанием дают право полагать, что прямой зависимости между климатическими факторами и иммунитетом, вероятно, не существует (Л. А. Зильбер, 1948; Л. В. Громашевский, 1949; Риверс, 1955; С. В. Гуслиц, 1959).

Но если априорно допустить более или менее общую и одинаковую восприимчивость населения, то легко можно убедиться, что компоненты географической среды наибольшее воздействие оказывают на источник инфекции и механизм передачи. Особенно ярко проявляется их воздействие на эпидемический процесс при инфекционных болезнях, источником которых

являются животные, а механизм передачи осуществляется живыми переносчиками — членистоногими.

Опосредование взаимодействия основных элементов эпидемического процесса и в данном случае происходит не всегда прямо, а через многосторонние и многостепенные связи. Это нетрудно понять, если учесть, что в процессе эволюции между живыми организмами и внешней средой сложились многозначные отношения. Сложность их и особенно сложность внутренних соотношений видов обусловлена участием в этом процессе разносторонних факторов живой и неживой природы. Так, например, в природе эволюционно возникли биоценозы как сообщество взаимосвязанных пищевыми и пространственными отношениями определенных видов животных и растений, в том числе микропаразитов, животных-доноров возбудителей, живых переносчиков и восприимчивых животных-реципиентов. Нельзя не отметить, что изучение научными методами природы и механизма биоценотических связей явилось важнейшим элементом построения теории природной очаговости инфекционных болезней акад. Е. Н. Павловского (1937, 1939, 1944, 1946, 1947, 1948, 1951, 1952, 1955, 1962), успешно разрабатываемой его учениками и последователями в Советском Союзе и за рубежом применительно к общим и частным проблемам эпидемиологии и паразитологии. В свете этой теории к числу важных компонентов географической среды, определяющих эпидемиологические черты и особенности ряда инфекционных болезней, следует отнести географический ландшафт, включающий в себя природу определенных участков с фауной и флорой со всем многообразием генетических связей. Существование природных очагов инфекционных болезней обусловлено непрерывным процессом циркуляции патогенных микроорганизмов между животными-донорами и животными-реципиентами, осуществляемой биологическими механизмами, в том числе и с помощью живых переносчиков. Но эти организмы существуют не изолированно, а являются сочленами биоценозов определенных географических ландшафтов. Поэтому отношения между ними в природном очаге находятся под влиянием географической среды, биотические и абиотические компоненты которой воздействуют на животных — источников инфекции и членистоногих-переносчиков. Что касается их влияния на патогенные микроорганизмы, то оно всегда опосредуется внутренней средой организмов теплокровных животных и переносчиков. Однако в литературе имеются данные, устанавливающие прямое влияние, например, внешней температуры на возбудителей некоторых инфекционных болезней.

Репродукция вируса желтой лихорадки в организме комара-переносчика заканчивается к 10—12-му дню только при температуре 25—30°; при температуре ниже 20° вирус в комаре не развивается.

Трипанозомы Гамбии и Родезии завершают полный цикл развития в организме глоссины только при температуре не ниже 24—27°. Плазмодии малярии заканчивают цикл спорогонии в организме комара при температуре окружающей среды не ниже 16—18°. Экспериментальное заражение комаров вирусом энцефалита В удается лишь при температуре не ниже 25° (Сталлибрас, 1936; П. А. Петрищева, А. К. Шубладзе, 1940; Л. А. Зильбер, 1945; Л. В. Громашевский, 1947, 1949; П. А. Петрищева, 1947).

Подобные примеры лишь констатируют факт, но не раскрывают механизма влияния температурного фактора на возбудителей. Имеются основания предполагать, что и в данном случае это влияние опосредовано внутренней средой организма переносчиков и реализуется через более сложные биологические механизмы.

Резюмируя все изложенное, можно утверждать, что инфекционные нозокомплексы и нозоареалы возникают в природе прежде всего вследствие

взаимодействующего влияния биоконплексов природных ландшафтов и физико-географических факторов. И так как эти отношения регулируются законами природы, энзоотию и эпизоотию следует рассматривать прежде всего в эколого-физиологическом и эколого-паразитологическом плане, но до того момента, пока в этот процесс не вмешается человек (Е. Н. Павловский, 1944, 1946, 1952, 1955, 1962); Н. И. Латышев, А. П. Крюкова, И. А. Анисимов, 1940, 1948; В. Н. Беклемишев, 1944; А. П. Кузякин, 1947; Н. Г. Олсуфьев, 1947; Г. П. Руднев, 1950; Н. И. Калабухов, 1950, 1957; П. Ф. Здродовский, 1953; А. А. Варфоломеева, 1954; В. С. Киктенко, 1954, 1962; М. С. Ганнушкин, 1954; В. Н. Федоров, И. И. Рогозин, Б. К. Фенюк, 1955; А. А. Максимов, 1956; П. Г. Сергиев, А. И. Якушева, 1956; Ю. М. Ралль, 1958, 1960; П. А. Вершилова, А. А. Голубева, 1961; А. А. Шошин, 1961, 1962).

Именно во влиянии компонентов географической среды следует искать причины эндемичности, сезонной цикличности и периодичности многих инфекционных болезней, а также причины интенсивности и экстенсивности их распространения.

Эпизоотия чумы в СССР не наблюдается в тундре, в лесной зоне умеренных широт, в полосе островных лесов и на севере степной зоны. Развитие эпизоотии чумы среди грызунов, сезонная цикличность и степень ее интенсивности обусловлены биоэкологическими особенностями основных источников инфекции и переносчиков (И. Г. Иоффе, 1941; В. Н. Федоров, И. И. Рогозин, Б. К. Фенюк, 1955; Ю. М. Ралль, 1958, 1960; В. Н. Федоров, В. Н. Казакевич, 1957; В. Н. Федоров, Б. К. Фенюк, М. М. Тихомирова, 1957; Ю. М. Ралль, В. Н. Тер-Вартапов, В. Е. Тифлов, 1957; Н. И. Калабухов, 1957, 1961).

Распространение лихорадки паппатачи и лейшманиоза ограничено определенными географическими зонами в пределах ареала переносчиков-москитов (Е. Н. Павловский, 1947, 1957; А. П. Крюкова, Н. И. Латышев, 1948).

Эпидемические риккетсиозы (крысиный сыпной тиф, марсельская лихорадка, клещевой сыпной тиф Северной Азии, лихорадка пуцугамуши, пятнистая лихорадка Скалистых гор и др.) возникли и существуют в определенных географических районах вследствие сложившихся биоэкологических связей между дикими или домашними животными — источниками инфекций и клещами-переносчиками [А. Я. Альмов, 1938; М. К. Кронтовская, Е. П. Савицкая, 1946; С. М. Кулагин, С. П. Пионтковская, З. М. Жмаева, 1948; П. Ф. Здродовский, Е. М. Голиневич, 1953; Кокс (Сох, 1955), Смедл (Smadel, 1955)].

Эпидемиология комариного (японского) энцефалита и, в частности, его распространение зависят от климато-географических условий (температура, влажность, скорость ветра, осадки, наличие водоемов) и биологических особенностей комара-переносчика (П. А. Петрищева, А. К. Шубладзе, 1940; Л. А. Зильбер, 1945; Н. И. Гращенков, 1947).

Эпидемиология малярии как трансмиссивного заболевания в значительной степени обусловлена географическим ландшафтом, биологией переносчика и частично биологическими особенностями штаммов возбудителя (так называемые северные штаммы трехдневной малярии). В зависимости от названных условий в СССР по направлению от севера на юг могут быть выделены 3 зоны: первая — немалярийная, вторая — неустойчивой малярии (северная граница 60—64° северной широты), третья — потенциально-устойчивой (северная граница на уровне 52—54° северной широты). В потенциально-устойчивой зоне горных районов также можно выделить 3 зоны по направлению от вершин к подножью. Так, например, в горных районах Таджикской ССР вертикальная граница распространения малярии достигает 2300 м над уровнем моря (Л. И. Прокопенко, Н. Н. Духонина, 1962).

В СССР имеется четыре очага описторхоза: в бассейнах Оби и Иртыша, Волги и Камы, южных рек (Днестр, Южный Буг, Днепр, Дон) и Немана. Наибольшее эпидемиологическое значение из них имеет Обь-Иртышский очаг, что несомненно определяется особенностями обцефаунистических и гидробиологических факторов: высокий удельный процент карповых рыб, широкое распространение пресноводного жаберного моллюска — битения личи, исключительная (80—90%) зараженность их описторхозом (Л. К. Зерчанинов, В. С. Мясоедов, 1962).

Данные примеры хотя и не исчерпывают всего влияния географической среды на эпидемический процесс, тем не менее не оставляют сомнения в том, что географическая среда при некоторых инфекционных болезнях определяет закономерности развития эпидемического процесса, является движущей его силой. Это безусловно верное положение. Однако верно также и то, что происхождение и существование инфекционных нозокомплексов и нозоареалов, распространение инфекционных болезней зависят не только от факторов географической среды, но и от социальных условий, точнее сказать, от их взаимодействия.

Под влиянием географической среды возникли и сложились очаги холеры в Индии, желтой лихорадки и фрамбезии — в Африке. Дальнейшее же распространение определялось природными факторами и социальными условиями.

Нозоареалы эндемических риккетсиозов и спирохетозов совпадают с ареалом клещей-переносчиков. Но вместе с тем они связаны с хозяйственной деятельностью и особенностями быта населения (М. К. Кронтовская, Е. П. Савицкая, 1946; Е. Н. Павловский, 1947; С. М. Кулагин, С. П. Пионтовская, З. М. Жмаева, 1948; С. М. Кулагин, Н. И. Федорова, И. В. Тараевич, Р. Г. Дойсалиева, 1962).

Существование природных очагов чумы обусловлено географической средой. Но на примере эволюции природных очагов чумы в Европе с достаточной определенностью можно показать, что постепенное затухание и ликвидация их находились под влиянием исторического развития европейских стран и главным образом в связи с изменением экономики этих стран. В это время началось интенсивное развитие сельского хозяйства. На больших площадях производилась распахка и окультуривание целинных земель, что привело к полному изгнанию или к резкому сокращению численности сусликов — основных источников чумы в данном географическом районе. Именно вследствие интенсификации сельского хозяйства в XV—XVII столетиях начался процесс затухания европейского очага чумы. Следует отметить, что в связи с неравномерностью экономического развития отдельных стран затухание очагов шло также неравномерно: вначале от чумы освободились Швейцария, Германия, Австрия, а затем, спустя столетие, Венгрия, Балканские страны, Польша и Россия (В. Н. Федоров, 1960).

Аналогичная картина изменений географической среды под влиянием социально-экономических мероприятий показана на примере ликвидации природного очага чумы в северо-западном Прикаспии.

Нозогеография описторхоза в Западной Сибири и возникновение самого крупного очага в бассейне Оби и Иртыша обусловлены не только факторами географической среды, но и исторически сложившейся социальной средой. Расселение людей по берегам больших и богатых рыбой сибирских рек предопределило характер производственной деятельности — рыбной промысел и преимущественное питание рыбой, а также привычку употреблять строганину, мороженую или малосольную рыбу. Типы поселений, особенности быта, сложившиеся приемы удаления нечистот и отбросов способствовали систематическому загрязнению рек и, следовательно, интенсивному заражению описторхозом промежуточного (моллюск) и дополнительных хозяев — карповых рыб.

Взаимным влиянием географической среды и социальных условий представляется возможным объяснить некоторые особенности распространения заболеваний столбняком на Украине. Заболеваемость столбняком в западных областях УССР, по данным Л. А. Черной и Л. Г. Ковтунович (1962), составляет 65—70% заболеваемости столбняком в республике. Кроме того, характерными особенностями являются сезонность (весенне-летний период) и преимущественное распространение заболеваний среди сельского населения. Возможно, что «эндемичность» столбняка в указанных областях и имеет какую-то связь с характером почвы как фактора передачи, о чем упоминают авторы. Но это не так легко доказать научными методами на модели крайне резистентного спорообразующего микроба (Г. Г. Соколовская, 1958). Более обоснованно и приемлемо мнение, согласно которому относительно высокий уровень заболеваемости столбняком в западных областях рассматривается как следствие массивного органического загрязнения и заражения столбнячными спорами почвы. Подобные условия могли возникнуть в период длительной позиционной войны 1914—1918 гг., ареной которой оказались именно западные области Украины и сельские районы в особенно-

сти. Что касается сезонной цикличности, то она всецело обусловлена сезонностью сельскохозяйственных полевых работ.

На основании рассмотренных теоретических положений и фактических материалов можно сделать следующий заключительный вывод.

Происхождение, эволюция инфекционных болезней в человеческом обществе, их эпидемиология принадлежат природе и истории. Основными движущими силами эпидемического процесса, определяющими его количественные и качественные изменения, являются социальные условия жизни и географическая среда. Воздействие компонентов географической среды, активизирующих эпидемический процесс, не является неотвратимым, оно может контролироваться и регулироваться целесообразной деятельностью общества. Над всеми разнообразными и многосторонними причинами и условиями развития эпидемического процесса стоит примат влияния социальных условий, которые в зависимости от природы, характера и направленности могут то активировать, то подавлять эпидемический процесс. В этом заключается диалектико-материалистическое понимание природы эпидемического процесса, его движущих сил и закономерностей, являющееся основой для построения рациональной системы противоэпидемических и профилактических мероприятий. Радикальное решение проблемы борьбы с инфекционными болезнями и их ликвидации как проблемы социально-экономической и медицинской возможно только в условиях социалистического способа производства.

ЛИТЕРАТУРА

- А в ц ы н А. П. О соотношении между медицинской географией и географической патологией. В кн.: Проблемы медицинской географии. Л., 1962, стр. 15—16.
- А г а ф о н о в В. И. Больше внимания теоретическим вопросам эпидемиологии (Дискуссия в АМН СССР о механизме передачи инфекций). Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1959, 11, 120—124.
- А д о А. Д. Антигены как чрезвычайные раздражители нервной системы. М., 1952.
- А н и ч к о в Н. Н. Экспериментальная аутоинфекция и ее значение при изучении инфекционных процессов. Труды 3-й сессии Академии медицинских наук СССР. М., 1947, стр. 11—17.
- Б а р о я н О. В. Мировое распространение чумы в XX столетии. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1957, 6, 130—127.
- Б а р о я н О. В. Некоторые эпидемиологические закономерности пандемий гриппа. (Обзор по мировому распространению гриппа 1957—1959 гг.). Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1962, 9, 52—59.
- Б а р о я н О. В. Очерки по мировому распространению важнейших заразных болезней человека. М., 1962.
- Б а р с у к о в М. И. Некоторые вопросы теории и практики советского здравоохранения в свете марксизма-ленинизма. Тезисы докладов симпозиума Академии медицинских наук СССР, посвященного социальным проблемам медицины. М., 1963, стр. 5—8.
- Б а щ е н и н В. А. Курс общей эпидемиологии. М.—Л., 1938.
- Б а щ е н и н В. А. Курс частной эпидемиологии. Л., 1955.
- Б а щ е н и н В. А. Современные задачи эпидемиологии. Тезисы докладов 13-го Всесоюзного съезда гигиенистов, эпидемиологов и инфекционистов. М., 1956, 2, 155—157.
- Б е к л е м и ш е в В. Н. Экология малярийного комара. М., 1944.
- Б е л о х в о с т о в С. Д. Еще раз о роли социальных условий жизни общества в эпидемическом процессе. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1953, 4, 73—76.
- Б е л я к о в В. Д. Две концепции в эпидемиологии. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1960, 12, 3—9.
- Б е с с м е р т н ы й Б. С. Некоторые данные по эпидемиологии и профилактике чумы в странах Африканского и Американского континентов (1939—1953). Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1957, 6, 137—141.

- Бибиков Д. И., Абрамов Ф. И., Бибилова В. А. и др. Эколого-эпизоотологические основы плана радикального оздоровления горного очага чумы в Центральном Тянь-Шане. Тезисы докладов научной конференции по природной очаговости и эпидемиологии особо опасных инфекционных заболеваний. Саратов, 1957, стр. 44—48.
- Бойко В. М. К вопросу о ликвидации полиомиелита как эпидемического заболевания в Узбекской ССР. В кн.: Полиомиелит и другие энтеровирусные инфекции. М., 1963, стр. 22—23.
- Болдырев Т., Безденежных И. География медицинская. БМЭ. М., 1958, 6, 866—873.
- Болдырев Т. Е. Эпидемическое состояние войск Советской Армии в предвоенные годы. В кн.: Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг. М., 1955, 32, 32—35.
- Болдырев Т. Е. Эпидемические особенности во втором периоде войны и их влияние на эпидемическое состояние войск Советской Армии. В кн.: Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг. М., 1955, 32, 52—73.
- Болдырев Т. Е. Эпидемические особенности в третьем периоде войны. В кн.: Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг. М., 1955, 32, 73—88.
- Болдырев Т. Е. Эпидемические особенности в первом периоде войны и их влияние на эпидемическое состояние войск Советской Армии. В кн.: Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг. М., 1955, 32, 35—52.
- Болдырев Т. Е., Бессмертный Б. С., Шатров И. И. и Тюркова Е. С. Взаимоотношения социального и биологического моментов в эпидемическом процессе. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1958, 6, 112—117.
- Варфоломеева А. А. Лептоспирозные заболевания человека. М., 1949.
- Вербев П. Е. Эпидемиологическое изучение как основной метод. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1960, 12, 20—23.
- Вершилова П. А. и Голубева А. А. Эпидемиология бруцеллеза. В кн.: Бруцеллез. М., 1961, стр. 290—353.
- Вогралик Г. Ф. Учение об эпидемических заболеваниях. Томск, 1935.
- Галужо И. Г. Новые возможности и перспективы применения учения акад. Е. Н. Павловского о природной очаговости болезней. В кн.: Природная очаговость болезней человека и краевая эпидемиология. Л., 1955, стр. 27—35.
- Гамалея Н. Ф. Учение об инфекции. М.—Л., 1931.
- Гамалея Н. Ф. Инфекция и иммунитет. М.—Л., 1939.
- Ганнушкин М. С. Общая эпизоотология. М., 1954.
- Гращенко Н. И. Комаринный (японский) энцефалит. М., 1947.
- Гринбаум Ф. Т. Значение изменчивости микробов в инфекционном и эпидемическом процессах. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1957, 11, 18—26.
- Громашевский Л. В. Общая эпидемиология. М., 1941.
- Громашевский Л. В. и Вайндрах П. М. Частная эпидемиология. М., 1947.
- Громашевский Л. В. Общая эпидемиология. М., 1949.
- Громашевский Л. В. О роли механизма передачи в эпидемиологии. В кн.: Механизмы передачи инфекции. Киев, 1958, стр. 11—29.
- Громашевский Л. В. Локализация возбудителя в организме и связи ее с механизмом передачи в свете учения И. П. Павлова и И. В. Мичурина о единстве организма и среды. В кн.: Механизмы передачи инфекции. Киев, 1958, стр. 29—60.
- Громашевский Л. В. О так называемой «контагиозности» инфекционных болезней. В кн.: Механизмы передачи инфекции. Киев, 1958, стр. 116—134.
- Громашевский Л. В. Механизм передачи инфекции как фактор исторического образования инфекционных болезней человека. В кн.: Механизмы передачи инфекции. Киев, 1958, стр. 179—207.
- Громашевский Л. В. Учение о механизме передачи возбудителей заразных болезней в современной эпидемиологии. В кн.: Теоретические проблемы эпидемиологии. Киев, 1959, стр. 27—52.
- Громашевский Л. В. Проблема ликвидации инфекционных болезней. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1962, 4, 128—133.
- Громашевский Л. В. и Шоломович З. Н. Сезонность инфекционных болезней и механизм передачи инфекции. В кн.: Механизмы передачи инфекции. Киев, 1958, стр. 83—100.

- Громашевский Л. В. и Штейнбах Н. Х. Изменение хода эпидемического процесса под влиянием воздействия социальных и природных факторов на механизм передачи инфекции. В кн.: Механизмы передачи инфекции. Киев, 1958, стр. 207—224.
- Гуртовенко В. Н. Механизм заражения и формы клинического проявления заразных болезней. В кн.: Механизмы передачи инфекции. Киев, 1958, стр. 134—144.
- Гуртовенко В. Н. Особенности клинического течения заразных болезней и их значение в механизме передачи. В кн.: Механизмы передачи инфекции. Киев, 1958, стр. 144—156.
- Гуслиц С. В. Некоторые актуальные вопросы эпидемиологии важнейших детских инфекций. К вопросу о сезонности дифтерии и скарлатины. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии, 1953, 4, 8—14.
- Гуслиц С. В. О некоторых вопросах теории эпидемиологии. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии, 1955, 1, 24—30.
- Гуслиц С. В. Дифтерия, скарлатина, корь, коклюш. В кн.: Курс эпидемиологии. М., 1958, стр. 277—299.
- Гуслиц С. В. К вопросу о роли механизма передачи в эпидемиологии детских инфекций. В кн.: Механизмы передачи инфекции. Киев, 1958, стр. 269—279.
- Гуслиц С. В. К проблеме восприимчивости людей при заразных болезнях. В кн.: Теоретические проблемы эпидемиологии. Киев, 1958, стр. 101—111.
- Давыдовский И. В. Вопросы локализации и органопатологии в свете учения Сеченова — Павлова — Введенского. М., 1954.
- Давыдовский И. В. Учение об инфекции. М., 1956.
- Давыдовский И. В. Проблема причинности в медицине. (Этиология.) М., 1962.
- Дербенева-Ухова В. П. Мухи и их эпидемиологическое значение. М., 1952.
- Дроздов С. Г., Петрова Г. А., Васильева К. А. и др. Циркуляция полиомиелитных и неполиомиелитных энтеровирусов среди населения Эстонской ССР в различные сроки после массовых прививок живой полиомиелитной вакциной. В кн.: Полиомиелит и другие энтеровирусные инфекции. М., 1963, стр. 8—11.
- Елкин И. И. Социальное и биологическое в эпидемическом процессе. Тезисы докладов 13-го Всесоюзного съезда гигиенистов, эпидемиологов, микробиологов и инфекционистов. М., 1956, стр. 158—160.
- Елкин И. И. К итогам дискуссии по общей эпидемиологии. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии, 1957, 3, 3—7.
- Елкин И. И. Общая эпидемиология. В кн.: Курс эпидемиологии. М., 1958, 5—110.
- Елкин И. И. Сыпной тиф. Возвратный тиф. В кн.: Курс эпидемиологии. М., 1958, 328—336.
- Елкин И. И. Очерки теории эпидемиологии. М., 1960.
- Елкин И. И. О путях развития теории эпидемиологии. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии, 1962, 7, 137—140.
- Елкин И. И. Категории и законы эпидемиологии. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии, 1962, 10, 147—155.
- Елкин И. И. и Безденежных И. Социальные причины распространения инфекционных болезней. БМЭ. М., 1959, 11, 765—769.
- Жданов В. М. Заразные болезни человека. Систематика и эволюция. М., 1953.
- Жданов В. М. Некоторые вопросы общей эпидемиологии в связи с эпидемиологией гриппа. В кн.: Теоретические проблемы эпидемиологии. Киев, 1959, стр. 74—80.
- Жданов В. М., Вашков В. И. и Морозов М. А. К вопросу о ликвидации оспы на земном шаре. В кн.: Теоретические проблемы эпидемиологии. Киев, 1958, стр. 134—140.
- Заболотный Д. К. Избранные труды. Т. 2. Киев, 1957.
- Засухин Д. Н. и Васина С. Г. Токсоплазмоз. В кн.: Природная очаговость болезней человека и краевая эпидемиология. Л., 1955, стр. 299—317.
- Здродовский П. Ф. Проблема реактивности в учении об инфекции и иммунитете. М., 1951.
- Здродовский П. Ф. Бруцеллез. М., 1953.
- Здродовский П. Ф. и Голлиневич Е. М. Учение о риккетсиях и риккетсиозах. М., 1956.
- Здродовский П. Ф. Вопросы инфекционной патологии и иммунологии. Вестник Академии медицинских наук СССР, 1958, 1, 19—37.
- Зерчанинов Л. К. и Мясоедов В. С. Нозогеография описторхоза в Западной Сибири. В кн.: Проблемы медицинской географии. Л., 1962, стр. 140—141.
- Зильбер Л. А. Эпидемические энцефалиты. М., 1945.

- Ильичев В. С. Условия материальной жизни общества и эпидемический процесс. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1958, 11, 126—130.
- Ильичев Л. Ф. Общественные науки и коммунизм. М., 1963.
- Калабухов Н. И. Эколого-физиологические особенности животных и условия среды. Харьков, 1950.
- Калабухов Н. И. Сезонные изменения некоторых эколого-физиологических особенностей краснохвостых и больших песчанок в Западной Туркмении. Тезисы докладов научной конференции по природной очаговости и эпидемиологии особо опасных инфекционных заболеваний. Саратов, 1957, стр. 135—139.
- Калабухов Н. И. К вопросу о структуре и динамике природных очагов чумы. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1961, 5, 81—85.
- Каминский Л. С. и Новосельский С. А. Потери в прошлых войнах (1756—1918). М., 1947.
- Киктенко В. С. Лептоспирозы человека. М., 1954.
- Киктенко В. С. О природной очаговости лептоспирозов. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1962, 12, 49—54.
- Кима Т. Итоги трехлетнего применения советской живой полиомиелитной вакцины в Германской Демократической Республике. В кн.: Полиомиелит и другие энтеровирусные инфекции. М., 1963, стр. 5.
- Коробкова Е. И. Эпидемиология и микробиология холеры. Свердловск, 1947.
- Коробкова Е. И. Мировое распространение холеры. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1957, 5, 138—144.
- Коровин Ф. Т. Некоторые вопросы общей эпидемиологии. (К вопросу о сущности и значении социальных условий в эпидемиологии.) Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1954, 9, 95—98.
- Коротич А. С. Пути ликвидации некоторых зоонозных инфекций. В кн.: Теоретические проблемы эпидемиологии. Киев, 1959, стр. 126—133.
- Костина К. А. и Дардик Ф. Г. Перспективы искоренения полиомиелита в Казахской ССР в связи с иммунизацией населения живой полиомиелитной вакциной. В кн.: Полиомиелит и другие энтеровирусные инфекции. М., 1963, 19—21.
- Котлярова Х. С., Гурьева Е. П., Данилова З. Н. и др. Ликвидация полиомиелита как эпидемического заболевания в Ленинграде, Ленинградской, Псковской и Новгородской областях. В кн.: Полиомиелит и другие энтеровирусные инфекции. М., 1963, стр. 16—17.
- Кронтовская М. К. и Савицкая Е. П. Клещевой сыпной тиф на востоке СССР. Советская медицина, 1946, 12, 15—16.
- Крюкова А. П. и Латышев Н. И. Генезис и эволюция лейшманиозных очагов. Журнал общей биологии, 1948, 9, 4, 341—358.
- Кузяки А. П. География очагов и массовая профилактика туляремии. Зоологический журнал, 1947, 26, 2, 159—162.
- Кукайн Р. А., Глинская К. В. и Хватов П. П. Итоги четырехлетнего изучения эффективности иммунизации живой вакциной против полиомиелита населения Латвийской ССР. В кн.: Полиомиелит и другие энтеровирусные инфекции. М., 1963, стр. 13.
- Кулагин С. М., Пионтовская С. П. и Жмаева З. М. Клещевой сыпной тиф Востока. В кн.: Риккетсии и риккетсиозы. М., 1948, стр. 225—237.
- Кулагин С. М., Федорова Н. И., Тарасевич И. В. и Дюйсалиева Р. Г. Географическое распространение эндемических риккетсиозов в СССР. В кн.: Проблемы медицинской географии. Л., 1962, стр. 135—137.
- Латышев Н. И. и Крюкова А. П. О природной очаговости лихорадки паппатачи. Советское здравоохранение Туркмении, 1940, 4—5, 29—31.
- Максимов А. А. О ландшафтных вариантах и путях оздоровления туляремийного очага болотно-речного типа. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1953, 6, 528—532.
- Маркевич А. П. Происхождение и пути формирования паразитофауны домашних животных и человека. Успехи современной биологии, 1944, 18, 2, 247—262.
- Мельник Я. И. Свойства возбудителей инфекционных болезней как результат действия механизма передачи. В кн.: Механизмы передачи инфекции. Киев, 1958, стр. 156—172.
- Мельник Я. И. Механизм передачи как объект воздействия в борьбе с инфекционными болезнями. В кн.: Механизмы передачи инфекции. Киев, 1958, стр. 224—236.
- Мечников И. И. Невосприимчивость в инфекционных болезнях. М., 1947.
- Милеушкин Ю. И. Эволюция патогенных микробов и заразных болезней человека. Природа, 1947, 3, 29—35.

- М и р о н о в Н. П. К вопросу об эволюции и природной очаговости бруцеллеза. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1961, 12, 60—65.
- М и х а и л о в Ф. Т. Диалектика форм движения материи и проблема социального и биологического в медицине. Тезисы докладов симпозиума Академии медицинских наук СССР, посвященного социальным проблемам медицины. М., 1963, стр. 17—20.
- М о р г у н о в И. Н. Механизм заражения и механизм передачи инфекции. В кн.: Теоретические проблемы эпидемиологии. Киев, 1959, стр. 81—93.
- М о р о з о в М. А. и К о р о л ь к о в а М. И. Изменчивость вируса натуральной оспы. В кн.: Изменчивость микроорганизмов. М., 1956, стр. 113—116.
- М о ш к о в с к и й Ш. Д. Основные закономерности эпидемиологии малярии. М., 1950.
- М о ш к о в с к и й Ш. Д. Типы закономерностей общей эпидемиологии. В кн.: Теоретические проблемы эпидемиологии. Киев, 1959, стр. 53—62.
- М о ш к о в с к и й Ш. Д. Принципиальные и организационные вопросы ликвидации инфекции. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1962, 2, 130—135.
- М у р о м ц е в С. Н. Проблема эволюции современных инфекционных болезней. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1960, 4, 5—10.
- Н е м ш и л о в а Н. А. К вопросу о теории эпидемиологии. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1953, 4, 76—79.
- Н и к и т и н М. Я. О ходе выполнения постановления ЦК КПСС и Совета Министров СССР от 14/1 1960 г. в части ликвидации и снижения инфекционных заболеваний. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1961, 8, 3—7.
- О л с у ф ь е в Н. Г. О ландшафтных типах туляремиальных очагов средней полосы РСФСР. Зоологический журнал, 1947, 26, 3, 255—262.
- О л с у ф ь е в Н. Г., К у ч е р у к В. В., М а к а р о в Н. И. и др. К изучению природного туляремиального очага пойменного типа. В кн.: Природная очаговость болезней человека и краевая эпидемиология. Л., 1955, стр. 53—61.
- О п а р и н А. И. Возникновение жизни на земле. М.—Л., 1941.
- П а в л о в И. П. Полное собрание сочинений. Т. 2, кн. 2, М.—Л., 1951.
- П а в л о в с к и й Е. Н. Учение о биоценозах в приложении к некоторым паразитологическим проблемам. Известия Академии наук СССР, серия биологическая, 1937, 4, 1385—1423.
- П а в л о в с к и й Е. Н. Природная очаговость инфекционных и паразитарных болезней. Вестник Академии наук СССР, 1939, 10, 98.
- П а в л о в с к и й Е. Н. Природная очаговость и понятие о ландшафтной эпидемиологии трансмиссивных болезней человека. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1944, 13, 6, 29—38.
- П а в л о в с к и й Е. Н. Руководство по паразитологии человека. С учением о переносчиках трансмиссивных болезней. Т. 1—2. М.—Л., 1946—1948.
- П а в л о в с к и й Е. Н. Лихорадка паппатачи и ее переносчик. М., 1947.
- П а в л о в с к и й Е. Н. Микроорганизм, переносчик и внешняя среда в их соотношениях. Зоологический журнал, 1947, 26, 4, 297—313.
- П а в л о в с к и й Е. Н. Проблема краевой паразитологии в СССР, первые шаги в ее разработке и в оформлении результатов. В кн.: Паразитология Дальнего Востока. Л., 1947, 9—18.
- П а в л о в с к и й Е. Н. Клещи и клещевой энцефалит. В кн.: Паразитология Дальнего Востока. Л., 1947, стр. 212—265.
- П а в л о в с к и й Е. Н. Клещи-переносчики и клещевые сыпнотифозные лихорадки на Дальнем Востоке и в Приморье. В кн.: Паразитология Дальнего Востока. Л., 1947, стр. 265—286.
- П а в л о в с к и й Е. Н. Учебник паразитологии человека. Л., 1951.
- П а в л о в с к и й Е. Н. Природная очаговость трансмиссивных болезней и проблема — организм как среда обитания паразитоценозов. Л., 1952.
- П а в л о в с к и й Е. Н. Современное состояние и перспективы дальнейшего развития учения о природной очаговости болезней человека. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1955, 4, 3—8.
- П а в л о в с к и й Е. Н. Состояние учения о природной очаговости болезней человека. В кн.: Природная очаговость болезней человека и краевая эпидемиология. Л., 1955, стр. 17—26.
- П а в л о в с к и й Е. Н. Природная очаговость. БМЭ. М., 1962, 26, 764—775.
- П е н ц и к А. С. Динамика заболеваемости полиомиелитом в Латвии. В кн.: Полиомиелит и другие энтеровирусные инфекции. М., 1963, стр. 14.
- П е т р и ц е в а П. А. Комары — переносчики японского энцефалита в Южном Приморье. В кн.: Паразитология Дальнего Востока. Л., 1947, стр. 106—144.

- Петрищева П. А. Эпидемиологическое значение территорий на стыках ландшафтов. В кн.: Природная очаговость болезней человека и краевая эпидемиология. Л., 1955, стр. 36—49.
- Платонов Г. В. Об источнике и характере развития живой природы. В кн.: Некоторые философские вопросы естествознания. М., 1957, стр. 223—273.
- Плющ Л. Н. Диалектика жизненности организмов. В кн.: Некоторые философские вопросы естествознания. М., 1957, стр. 273—319.
- Приймаги Л. С. Материалы 1960—1962 гг. по иммунологической эффективности живой полиомиелитной вакцины в Эстонской ССР. В кн.: Полиомиелит и другие энтеровирусные инфекции. М., 1963, стр. 33—34.
- Ралль Ю. М. Лекции по эпизоотологии чумы. Ставрополь, 1958.
- Ралль Ю. М. Грызуны и природные очаги чумы. М., 1960.
- Ралль Ю. М., Тер-Вартанов В. Н. и Тифлов В. Е. Характерные особенности природной очаговости чумы в Восточном Закавказье. Тезисы докладов научной конференции по природной очаговости и эпидемиологии особо опасных инфекционных заболеваний. Саратов, 1957, стр. 330—336.
- Рангелова С. Вакцинация против полиомиелита в Болгарии. В кн.: Полиомиелит и другие энтеровирусные инфекции. М., 1963, стр. 5—6.
- Рогозин И. И. Военная эпидемиология. Л., 1957.
- Рогозин И. И. О ликвидации инфекций. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1962, 4, 133—135.
- Рогозин И. И. О дальнейшем развитии научных исследований по теории эпидемиологии. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1962, 8, 145—146.
- Рогозин И. И. и Беляков В. Д. О значении изменчивости микроорганизмов в эпидемическом процессе. Журнал гигиены, эпидемиологии, микробиологии и иммунологии, 1960, 4, 3, 300—305.
- Рогозин И. И. и Бессмертный Б. С. Эпидемическая обстановка в стране в предвоенный период и в начале войны. В кн.: Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг. М., 1955, 32, 21—32.
- Рождественский В. М. Профилактика холеры. В кн.: Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг. М., 1955, 32, 3, 69—94.
- Рождественский В. М. и Агафонов В. И. Некоторые вопросы теории эпидемиологии. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1955, 1, 20—24.
- Рождественский В. М., Кузякин А. П., Безденежных И. С. и Агафонов В. И. Сравнительный анализ основных закономерностей эпизоотического и эпидемического процессов. Тезисы докладов 13-го Всесоюзного съезда гигиенистов, эпидемиологов, микробиологов и инфекционистов. М., 1956, стр. 161—163.
- Рубакин А. Н. Империализм и ухудшение здоровья трудящихся. М., 1959.
- Руднев Г. П. Зоозоозы. М., 1950.
- Самойлович Д. С. Избранные произведения. В. 1—2. М., 1949—1952.
- Семашко Н. А. Избранные произведения. М., 1954.
- Сергиев П. Г. и Якушева А. И. Малярия и борьба с ней в СССР. М., 1956.
- Сильченко В. С. Природные очаги туляремии и опыт предупреждения заболевания в них людей. В кн.: Природная очаговость болезней человека и краевая эпидемиология. Л., 1955, стр. 95—101.
- Смулевич Б. Я. Критика современной буржуазной социальной гигиены и медицинской социологии. М., 1960.
- Смулевич Б. Я. О марксистской и буржуазной трактовке социальных проблем медицины. Тезисы докладов симпозиума Академии медицинских наук СССР, посвященного социальным проблемам медицины. М., 1963, 27—29.
- Соколовская Г. Г. К биологии возбудителя столбняка во внешней среде в связи с механизмом его передачи. В кн.: Механизмы передачи инфекции. Киев, 1958, стр. 326—330.
- Соловьев М. М. Эпидемиология. Киев, 1936.
- Соловьев М. Н. Влияние социально-экономической структуры общества на возникновение и прекращение эпидемий. Врачебное дело, 1950, 7, 577—587.
- Соловьев М. Н. Историческое значение научного метода Д. К. Заболотного для всестороннего изучения эпидемических очагов. В кн.: Программа и тезисы Украинской научной конференции по истории гигиены и санитарии. Киев, 1961, стр. 27—28.
- Стригачева Э. И. О соотношении природной и социальной обусловленности заболеваний. Тезисы докладов симпозиума Академии медицинских наук СССР, посвященного социальным проблемам медицины. М., 1963, стр. 21—24.

- Таран И. Ф. Значение дикой фауны в решении проблемы ликвидации бруцеллеза в Советском Союзе. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии, 1961, 12, 65—71.
- Тугаринов В. П. Законы объективного мира, их познание и использование. Л., 1954.
- Тутышкина Ю. П. Механизм передачи инфекции как фактор сохранения вида возбудителей заразных болезней. В кн.: Механизмы передачи инфекции. Киев, 1958, стр. 172—179.
- Успенский Ю. С. и Ратманайте Л. М. Результаты вакцинации против полиомиелита в Литовской ССР. В кн.: Полиомиелит и другие энтеровирусные инфекции. М., 1963, стр. 15.
- Фаталиев Х. М. Естественные науки и производство. В кн.: Некоторые философские вопросы естествознания. М., 1957, стр. 5—32.
- Федоров В. Н. К вопросу о существовании в прошлом в Европе природной очаговости чумы. Журнал гигиены, эпидемиологии, микробиологии и иммунологии, 1960, 4, 2, 132—138.
- Федоров В. Н. и Казакевич В. П. Современное распространение чумы в зарубежных странах. Тезисы докладов научной конференции по природной очаговости и эпидемиологии особо опасных инфекционных заболеваний. Саратов, 1957, стр. 395—402.
- Федоров В. Н., Рогозин И. И. и Фенюк Б. К. Профилактика чумы. М., 1955.
- Федоров В. Н., Фенюк Б. К. и Тихомирова М. М. Эпизоотия чумы в Западной Туркмении в 1953 г. Тезисы докладов научной конференции по природной очаговости и эпидемиологии особо опасных инфекционных заболеваний. Саратов, 1957, стр. 402—411.
- Царегородцев Г. И. Диалектический материализм и медицина. В кн.: Философские вопросы медицины. М., 1962, стр. 7—57.
- Царегородцев Г. И. Социальный аспект проблемы здоровья и болезни в свете Программы КПСС. Тезисы докладов симпозиума Академии медицинских наук СССР, посвященного социальным проблемам медицины. М., 1963, стр. 9—16.
- Часовников А. А. О некоторых теоретических проблемах эпидемиологии. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии, 1962, 8, 141—144.
- Часовников А. А. О научных и организационных основах ликвидации инфекций. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии, 1962, 9, 136—138.
- Черная Л. А. и Ковтунович Л. Г. Значение природных факторов в эпидемиологии столбняка. В кн.: Проблемы медицинской географии. Л., 1962, стр. 75—77.
- Шепуто Л. Л. Вопросы диалектического материализма и медицины. Ч. 1—2. М., 1961—1963.
- Шишкин А. К. Опыт ликвидации природной очаговости чумы в Северо-Западном Прикаспии. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии, 1961, 5, 9—15.
- Шломович З. Н. Роль механизма передачи в эпидемиологии зоонозов. В кн.: Механизмы передачи инфекции. Киев, 1958, стр. 100—116.
- Шошин А. А. Основные задачи и методы изучения географии болезней человека (позогеография). В кн.: Медицинская география. М.—Л., 1961, стр. 130—144.
- Шошин А. А. Основные задачи и метод медико-географического изучения местности. В кн.: Медицинская география. М.—Л., 1961, стр. 29—35.
- Шошин А. А. Современное состояние и перспективы развития медицинской географии. В кн.: Проблемы медицинской географии. Л., 1962, стр. 8—12.
- Шошин А. А. Основы медицинской географии. М.—Л., 1962.
- Штейнбах Н. Х. Механизм передачи инфекции и типы эпидемий. В кн.: Механизмы передачи инфекции. Киев, 1958, стр. 71—83.
- Alston J. M. a. Вroom J. C. Leptospirosis in man and animals. Edinburgh — London, 1958.
- (Bals M.) Балш М. Введение и учение об инфекционных болезнях. Бухарест, 1961.
- (Bernal J. D.) Бернал Д. Наука в истории общества. Пер. с англ. М., 1956.
- Lehrbuch der Sozialhygiene. Hrsg. A. Beyer u. K. Winter. Berlin, 1959.
- Bieling R. Viruskrankheiten. Leipzig, 1954.
- Boigne A. Health of the future. London, 1942.

- Братованов Д. О сущности эпидемического процесса (О социальном и биологическом в эпидемическом процессе). Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1960, 8, 132—137.
- Братованов Д. Основы на эпидемиологията. София, 1961.
- Breslaw L. Рабочие и другие социальные факторы как причины хронических заболеваний. Журнал гигиены, эпидемиологии, микробиологии и иммунологии, 1960, 4, 3, 259.
- Brimpt E. Précis de parasitologie. T. 1—2. Paris, 1949.
- Burnet F. Virus as organism. Evolutionary and ecological aspects of some human virus diseases. Cambridge, 1946.
- (Burnet F.) Бернет Ф. Вирус как организм. Пер. с англ. М., 1947.
- Burnet F. M. Some biological implications of studies on influenza viruses. Bull. Johns Hopkins Hosp., 1951, 88, 1, 119—137.
- Clark E. G. Modern concepts of epidemiology. J. Chronic Diseases, 1955, 2, 5, 593—597.
- (Сох Н.) Кокс Г. Группа пятнистой лихорадки. В кн.: Вирусные и риккетсиозные инфекции человека. Пер. с англ. М., 1955, стр. 683—715.
- Fenner F. Epizootic behaviour of mousepox (infectious ectromelia). Brit. J. Exp. Path., 1948, 29, 69—91.
- (Fischer A.) Фишер А. Основы социальной гигиены. М., 1929.
- Fischer A. u. Popper L. Socialmedizinische Praxis. Wien — Düsseldorf, 1953.
- Frost W. Familial aggregation of infectious disease. Am. J. of Pub. Health, 1938, 28, 7—13.
- Galdston J. The birth and death of specialties. J. Am. Med. Ass., 1958, 167, 17, 2056—2062.
- Gerfeldt E. Socialhygiene. Theorie-Praxis. Methodic. Berlin, 1955.
- Gill C. The genesis of epidemics. New York, 1928.
- Die Infektionskrankheiten des Menschen und Erreger. A. Grumbach u. W. Kikuth. Bd. 1—2. Stuttgart, 1958.
- Коларов Д. О некоторых теоретических вопросах эпидемиологии. Журнал гигиены, эпидемиологии, микробиологии и иммунологии, 1962, 6, 4, 408.
- Leff S. The health of the people. London, 1950.
- Boyd M. F. Malariaology. Philadelphia — London, 1949.
- May J. The ecology of human disease. New York, 1958.
- Müller P. T. Vorlesungen über allgemeine Epidemiologie. Jena, 1914.
- (Nicolle Ch.) Николь Ш. Эволюция заразных болезней. М.—Л., 1937.
- Nicolle C. a. Giroud P. Etude des rapports du typhus exanthématique historique et du typhus murin en Tunisie. Arch. Inst. Pasteur de Tunis, 1935, 24, 7—28.
- Nicolle C. a. Giroud P. Faits expérimentaux contraires à l'hypothèse de la transformation naturelle actuelle du virus typhique murin en virus historique. Arch. Inst. Pasteur de Tunis, 1935, 24, 47—55.
- Niedermeyer A. Grundriss der Socialhygiene. Wien, 1957.
- Paupе А. Некоторые аспекты общей эпидемиологии, особенно с точки зрения многолетних исследований. Журнал гигиены, эпидемиологии, микробиологии и иммунологии, 1960, 4, 453.
- Precht H., Christophersen J., Hensel H. Temperatur und Leben. Berlin, 1955.
- Raška K. Концепция и применения эпидемиологии. Журнал гигиены, эпидемиологии, микробиологии и иммунологии, 1960, 4, 3, 241.
- Viral and rickettsial infections of man. Ed. by. T. M. Rivers. Philadelphia — London, 1948.
- Rosicky B., Heiny S. Степень окультуренности ландшафта с точки зрения эпидемиологии заболеваний с природной очаговостью. Журнал гигиены, эпидемиологии, микробиологии и иммунологии, 1960, 1, 73, 4.
- Sabin A. B. Paralytic consequences of poliomyelitis infection in different parts of world and in different population groups. Am. J. Publ. Health, 1951, 41, 1215—1230.
- Sand R. L'economie humaine. Paris, 1948.
- Selye H. The physiology and pathology of exposure to stress. Montreal, 1950.
- Selye H. The Story of the adaptation syndrome. Montreal, 1952.
- Шковранек В. Проблема полной ликвидации полиомиелита в Чехословацкой социалистической республике. В кн.: Полиомиелит и другие энтеровирусные инфекции. М., 1963, стр. 297—298.
- (Smaedel J.) Смедл Дж. Лихорадка цугугамуша. В кн.: Вирусные и риккетсиозные инфекции человека. Пер. с англ. М., 1955, стр. 715—731.
- Smillie W. Preventive medicine and public health. New York, 1946.

- (Stallybrass C.) Сталлибрасс К. Основы эпидемиологии. Пер. с англ. М., 1936.
- Taylor J. a. Knowelden J. Principles of epidemiology. Boston, 1957.
- Terris M. The scope and methods of epidemiology. Am. J. Publ. Health., 1962, 52, 9, 1371.
- Theiler M. Studies on poliomyelitis. Medicine, 1941, 20, 443—462.
- Thompson L a V. R. Microbiology and epidemiology. Philadelphia — London, 1958.
- Topley W. C. Biology of epidemics. Proc. Roy. Soc. S. B., 1942, 130, 337—359.
- Webster L. T. Experimental epidemiology. Medicine, 1932, 11, 321—344.
- Webster L. T. Experimental epidemiology. Medicine, 1946, 25, 77—109.
- Winslow C. E. A. L'importance economique de la medecine preventive. Chronique de l'organisation mondiale de la santé, 1952, 6, 7—8, 211—224.
-



ВОПРОСЫ
ПРОФИЛАКТИКИ
И ЛЕКЦИОННЫХ
ИНФЕКЦИОННЫХ
БОЛЕЗНЕЙ



Часть 2

Г Л А В А IX

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ БОРЬБЫ С ИНФЕКЦИОННЫМИ БОЛЕЗНЯМИ

В. М. Жданов

В соответствии с современным учением об эпидемическом процессе меры борьбы с инфекционными болезнями имеют целью разрыв его непрерывности в одном или нескольких звеньях, что должно привести к прекращению самого эпидемического процесса. С этой точки зрения меры борьбы с инфекционными болезнями можно подразделить на три группы: воздействие на источники инфекции, воздействие на факторы передачи заразного начала и воздействие на восприимчивость населения к данной инфекционной болезни. Если эти меры проводят независимо от наличия или отсутствия в данное время заболеваний и преследуют цель предупреждения их появления и распространения, их обычно именуют профилактическими, если же эти меры проводят при наличии заболеваний и они имеют целью прекращение их распространения, их именуют противоэпидемическими. Такое подразделение в известной мере является условным, однако практически оно целесообразно, так как профилактические и противоэпидемические меры против одной и той же болезни различаются не только по содержанию (разные средства и методы), но и по тактике их осуществления (плановость, срочность, типы привлекаемых учреждений и пр.).

Подобное подразделение мер борьбы с инфекционными болезнями в настоящее время можно считать общепризнанным и его можно найти как в отечественных, так и в зарубежных руководствах по эпидемиологии (Л. В. Громашевский, В. А. Башенни, И. И. Елкин, В. М. Жданов), а также в официальных и полуофициальных изданиях служб здравоохранения СССР и других стран, часть которых приведена в литературном указателе.

Воздействие на звенья эпидемического процесса. Меры, направленные на обезвреживание источников инфекции, разнообразны. При антропонозных заболеваниях, когда источниками инфекции являются больные люди или носители, а также при некоторых зоонозах (если человек может стать источником инфекции) осуществляется изоляция их от окружающих. Степень и сроки изоляции больных различны и зависят от значимости данной инфекции и опасности больных для окружающих. Так, при оспе, холере, чуме осуществляется строгая изоляция больных в специальные или специально развертываемые отделения инфекционных больниц, но изоляции

на период возможной инкубации также подлежат и соприкасавшиеся, с тем чтобы предупредить новые заражения, если кто-нибудь заболел среди них. При большинстве инфекционных болезней больных помещают в соответствующие отделения инфекционных больниц и содержат там до клинического выздоровления и окончания заразного периода. В стадии реконвалесценции заразность больного по возможности контролируют микробиологическими исследованиями, а при невозможности организовать последние изоляцию продолжают до окончания наиболее вероятного срока заразного периода, установленного для данной болезни. При многих распространенных заразных болезнях изоляция бывает еще менее строгой. Так, при дизентерии и скарлатине больных наряду с изоляцией в инфекционные больницы можно оставлять дома при наличии удовлетворительных бытовых условий. При таких массовых заболеваниях, как грипп, ангина и др., когда изоляция в больницы неосуществима даже при умеренных эпидемиях, больных оставляют на дому и госпитализируют лишь по клиническим показаниям (тяжелые и осложненные случаи), а иногда и по эпидемиологическим (изоляция детей из детских учреждений, изоляция больных из обществ).

Наряду с изоляцией при многих инфекционных болезнях, особенно при детских инфекциях, широко применяют разобщение больных от коллективов — детских яслей, детских садов, школ, интернатов — на период их заразности. Обычно наряду с разобщением больных от коллективов в последние временно закрывают доступ новых лиц на период наиболее вероятного инкубационного периода при данном заболевании.

При некоторых инфекциях с целью предупреждения их заноса из-за рубежа применяют карантинные меры. Карантин стали применять еще в средние века, а само название этого мероприятия происходит от итальянского слова *quaranta* (сорок), так как пассажирам и экипажу судов, на которых имелись заболевания чумой, в течение 40 дней было запрещено покидать корабль и появляться на суше.

В настоящее время карантинные меры международного характера применяют в отношении шести инфекций: чумы, холеры, оспы, желтой лихорадки, сыпного и возвратного тифов. Эти меры не исчерпываются изоляцией или разобщением больных, но также включают многие другие, направленные на предупреждение заноса инфекции (меры в отношении носителей, переносчиков и пр.). Советский Союз, признавая международные карантинные соглашения, в частности, последнее из них, принятое Всемирной организацией здравоохранения, издает на их основе правила по санитарной охране границ СССР.

Среди мер, направленных на обезвреживание источников инфекции, важное значение имеет выявление носителей при некоторых инфекциях. В отношении выявленных носителей можно принимать меры, объем которых зависит от значения носительства при данной инфекции и опасности носителей для окружающих. Например, при холере носители подлежат изоляции в инфекционные отделения больниц; при брюшном тифе они временно отстраняются от работы на водопроводных сооружениях, пищевых предприятиях и в детских учреждениях. При дифтерии (носительство вирулентных бактерий) носители временно отстраняются от посещения (дети) и обслуживания (персонал) детских учреждений.

В связи с успехами терапии, особенно химиотерапии инфекционных болезней, лечение инфекционных больных и носителей стало одним из важных средств обезвреживания источников инфекции. Особенно важное значение приобрела химиотерапия для борьбы с хроническими и затяжными инфекциями (туберкулез, лепра, дизентерия).

При зоонозах домашних животных больных животных в зависимости от опасности их для окружающих и хозяйственной ценности можно либо изолировать, либо уничтожать, причем их мясо, шкуры и шерсть могут быть использованы после обработки (бруцеллез, сибирская язва) или же подлежат захоронению с обезвреживанием дезинфекционными средствами (сибирская язва). Домовых грызунов как возможные источники инфекции уничтожают. Источники инфекций в дикой природе также истребляют, если это представляется возможным. Примером являются меры по истреблению грызунов в природных очагах чумы и туляремии. Во многих случаях эти меры нереальны или нерентабельны (например, истребление грызунов и птиц в очагах клещевого и японского энцефалита) и проводятся лишь в ограниченных размерах — вокруг населенных пунктов, санаториев, детских оздоровительных площадок и пр.

Меры воздействия на факторы передачи заразного начала так же разнообразны, как и сами факторы передачи. Среди них следует упомянуть прежде всего меры оздоровления внешней среды — санитарную защиту воды, почвы и атмосферного воздуха от загрязнения. Эти меры далеко не исчерпываются эпидемиологическими целями — защитой внешней среды от загрязнения патогенными возбудителями, хотя и включают эти последние, и поэтому они носят название санитарно-оздоровительных мероприятий. Подобный же общегигиенический характер носят меры по санитарной охране труда и быта, значение которых значительно шире, нежели защита от распространения инфекционных болезней. Эти же соображения относятся и к санитарно-пищевому надзору. Тем не менее значение этих общесанитарных мероприятий в профилактике инфекционных заболеваний огромно. Можно без преувеличения сказать, что, например, в профилактике кишечных инфекций обеспечение населения доброкачественной водой, удовлетворительные жилищно-бытовые условия или обеспечение гигиенических норм в питании и пищевом деле имеют значительно большее значение, нежели специально принимаемые меры по предупреждению распространения возникающих заболеваний. Эти же соображения справедливы и в отношении паразитарных тифов и в значительной мере даже в отношении многих инфекций, распространяющихся воздушно-капельным путем (туберкулез, дифтерия).

Среди специальных мер противоэпидемического характера следует назвать дезинфекцию и дезинсекцию (стр. 431) и уже упоминавшуюся дератизацию.

Одной из мер, направленных на повышение невосприимчивости населения к инфекционным заболеваниям, являются иммунопрофилактика и химиопрофилактика.

Поскольку вопросы прикладной иммунологии были уже рассмотрены (см. том IV), здесь будет дана лишь оценка их с эпидемиологических позиций. Вопросы химиопрофилактики также будут рассмотрены отдельно (том VI).

Оценка мероприятий по обезвреживанию источников инфекции. Эпидемиологическая значимость перечисленных мер по профилактике и борьбе с инфекционными болезнями варьирует в зависимости от особенностей эпидемиологии той или иной инфекционной болезни, эффективности рассматриваемого мероприятия и конкретных условий, в которых данные мероприятия проводятся.

Так, например, изоляция больных может быть решающей мерой, или одной из основных мер, или же второстепенной, или же, наконец, не иметь существенного значения в борьбе с данной инфекционной нозологической формой. Ранняя и исчерпывающая изоляция больных имеет решающее значение в борьбе с паразитарными тифами, легочной чумой, оспой, холерой. Л. В. Громашевский показал, что одной лишь госпитализации при условии

тщательного и раннего выявления больных достаточно для ликвидации даже весьма интенсивных вспышек сыпного тифа. Госпитализация с проведением режима изоляции больных и защиты персонала от заражения является практически единственной мерой ликвидации вспышек холеры и легочной чумы или предупреждения их развития. При оспе госпитализация больных также основная противоэпидемическая мера, так как одновременно проводимая иммунизация населения дает эффект примерно через 2 недели. При чуме, холере и оспе обычно не ограничиваются госпитализацией больных, но также изолируют соприкасавшихся с тем, чтобы заразившиеся были изолированы в инкубационном периоде и заболевание их не сопровождалось новыми заражениями.

Изоляция в сочетании с химиотерапией играет важную роль в борьбе с хроническими инфекциями типа туберкулеза и затяжными рецидивирующими инфекциями типа дизентерии. В этом случае больного изолируют от окружающих в наиболее заразной стадии и выписывают из больницы после того, как заразность его сведена до минимума (туберкулез) или значительно ослаблена (дизентерия).

Изоляция и госпитализация больных в значительной мере теряют значение противоэпидемической меры при инфекциях с распространенным носительством, например при скарлатине или полиомиелите, так как это мероприятие исчерпывает лишь незначительную часть источников инфекции. В этом смысле показателен опыт борьбы со скарлатиной в Советском Союзе. До середины 50-х годов здесь существовала система строгой изоляции больных скарлатиной, которая, однако, не повлияла существенно на течение эпидемий этой болезни. Замена этой системы краткосрочной изоляцией с химиотерапией больных пенициллином и разрешением оставлять больных на дому не только не привела к росту заболеваемости, но даже уменьшила частоту осложнений, связанную с перекрестной инфекцией разными типами стрептококка, которая имела место при сосредоточении больных в больницах в течение продолжительных сроков.

При таких массовых инфекциях, как грипп, ангина, малярия (последняя — в гиперэндемических районах), госпитализация сколько-нибудь значительного процента больных практически неосуществима, а при первых двух инфекциях и малоэффективна эпидемиологически, поэтому больных оставляют на дому с тем, чтобы здесь проводилось симптоматическое или химиотерапевтическое лечение.

Наконец, при многих зоонозах большой практической незаразен или мало заразен и поэтому госпитализацию проводят не по эпидемиологическим, а по клиническим показателям (бруцеллез, туляремия, сезонные энцефалиты).

Эпидемиологическое значение борьбы с носительством не вызывает сомнения, однако оно является достаточно эффективной мерой при немногих инфекциях, среди которых следует прежде всего упомянуть холеру, брюшной тиф, дизентерию и дифтерию. Экзотический характер холеры для большинства стран, непродолжительность носительства в большинстве случаев и сравнительная легкость его выявления объясняют эффективность этой меры при холере. При брюшном тифе выявление носителей и отстранение их от работы на объектах, где они могут представлять наибольшую опасность, также оказалось эффективной профилактической мерой. К сожалению, эффект этой меры снижается отсутствием терапии носителей, в связи с чем при длительном (иногда пожизненном) носительстве возникает вопрос о необходимости перемены носителем профессии. При дизентерии многими носителями понимается равнозначным хронической инфекции, в связи с чем организационные меры (отстранение от работы на пищевых объектах и в детских учреждениях) и химиотерапию проводят так же, как и при хроническом рецидивирующем течении инфекции. Выявление и санация носителей при дифтерии также нашли применение как противоэпидемическая мера (во время вспышек дифтерии или в очагах) и как профилактическая мера (обследование детских коллективов и обслуживающего персонала).

Что же касается остальных инфекций, при которых наблюдается носительство, то меры по отношению к носителям не нашли широкого применения по разным причинам. При скарлатине возможно выявление носителей, но борьба с носительством малоэффективна ввиду чрезвычайной распространенности (убиквитарности) носительства стрептококков. При полиомиелите в прошлом выявление носителей было технически трудным (заражение обезьян), а в настоящее время, когда эта задача нашла техническое решение (применение культур тканей), значение этой меры отодвигается на задний план по сравнению с более эффективной мерой — вакцинацией.

Выше были приведены примеры большой роли химиотерапии инфекционных заболеваний как меры обезвреживания источников инфекции. В настоящее время химиотерапия стала не только важной, но основной мерой борьбы с рядом инфекционных заболеваний — туберкулезом, трахомой, дизентерией или же одним из ведущих мероприятий — при малярии, венерических и кожных заболеваниях, возвратном тифе и пр. Некоторые препараты (например, дюрантные препараты пенициллина для лечения трепонематозов, противолепрозные средства, хиноцид и другие препараты для ускоренного лечения малярии) коренным образом изменили систему мероприятий по борьбе с этими инфекциями. Химиотерапия еще далеко не исчерпала своих потенциальных возможностей, особенно если учесть, что химиотерапия вирусных инфекций лишь начинает становиться на прочную научную основу.

Обезвреживание источников инфекции играет важную роль при зоонозах. При чуме систематическое истребление грызунов на больших территориях привело не только к надежной защите населения от чумы, но также и к ликвидации самих природных очагов.

Большим достижением отечественной эпидемиологии явилась ликвидация природных очагов чумы на Северном Кавказе, в западном Прикаспии, в правобережных районах Нижнего Поволжья, а также в Забайкалье. Решающее значение в их ликвидации сыграли плановые истребительные мероприятия, проводившиеся противочумной организацией. Там, где ликвидация природных очагов недостижима вследствие обширности территории (Средняя Азия), большое значение имеет создание поясов безопасности вокруг населенных мест и ликвидация выявляемых эпизоотий на более ограниченных территориях также путем массового истребления грызунов.

Истребление грызунов в природных очагах нашло также применение (более ограниченное) в борьбе с кожным лейшманиозом, туляремией, лептоспирозом, причем в ряде случаев выгодно сочетать специальные меры по истреблению грызунов с агротехническими мерами, препятствующими массовому их размножению.

Дератизация в населенных пунктах имеет важное значение как мера противозидемическая (борьба с портовой чумой) и профилактическая (профилактика некоторых риккетсиозов и глистных инвазий).

В отношении крупных животных обезвреживание источников инфекции имеет важное значение в борьбе с бруцеллезом, сапом, сибирской язвой и некоторыми другим инфекциями.

Ветеринарная практика выработала ряд специальных мер борьбы с зоонозами (создание бруцеллезных и малленовых хозяйств). Противозидемические и профилактические меры при этих зоонозах не решают радикально проблемы, если они не закрепляются санитарно-ветеринарными мерами.

Оценка воздействия на факторы передачи. Воздействие на факторы передачи заразного начала наиболее непосредственно и эффективно выявляется при трансмиссивных инфекциях, особенно с тех пор, как были разработаны и внедрены в практику стойкие инсектициды типа ДДТ, гексахлорана, диэльдрина. Применение их открыло новую эру в борьбе с малярией

и другими заболеваниями, передающимися комарами и москитами. Другим примером эффективности мер борьбы с переносчиками является профилактика паразитарных тифов. В условиях осложненной эпидемической обстановки дезинсекция в недалеком прошлом являлась наряду с госпитализацией основной мерой по ликвидации вспышек и очагов паразитарных тифов. Вместе с тем история этих инфекций показывает, что паразитарные тифы были «спонтанно» ликвидированы в странах с относительно высоким уровнем культуры, сопровождавшимся ликвидацией или значительным снижением завшивленности населения.

Воздействие на факторы передачи имеет также большое значение в профилактике кишечных инфекций. Известны классические наблюдения о резком снижении уровня заболеваемости брюшным тифом в крупных городах после постройки центральных водопроводов. Столь же отчетливо устанавливается связь между уровнем заболеваемости кишечными инфекциями и обеспечением очистки населенных мест от нечистот и отходов, в особенности обеспечением городов канализационными системами. Поэтому общесанитарные меры по оздоровлению внешней среды и по поддержанию надлежащего санитарного состояния населенных мест заняли ведущее место в профилактике кишечных инфекций.

Воздействие на факторы передачи заразного начала имеет также важное значение в профилактике многих инфекций наружных покровов. В качестве примеров можно назвать захоронение трупов и дезинфекцию при сибирской язве, обеззараживание оборудования парикмахерских для предупреждения распространения грибковых болезней и пр. Вообще дезинфекция, профилактическая и противоэпидемическая, занимает важное место в системе мер профилактики и борьбы с кишечными инфекциями и инфекциями наружных покровов.

Обезвреживание факторов передачи имеет наименьшее значение в группе инфекций дыхательных путей, что объясняется легкостью и быстротой осуществления механизма передачи при этих инфекциях.

Дезинфекция имеет определенное значение главным образом при инфекциях, вызываемых стойкими или относительно стойкими возбудителями (туберкулез, оспа, дифтерия), при которых, помимо воздушно-капельного пути передачи, существует воздушно-пылевая передача и заражение через предметы обихода. Попытки осуществить обеззараживание воздуха различными средствами пока не привели к практически ощутимым результатам, и гораздо более значительный эффект может быть достигнут регулярной или периодической вентиляцией. При капельном механизме передачи во многих случаях могут быть эффективными марлевые маски.

Таким образом, воздействие на факторы передачи заразного начала занимает разное место при разных инфекциях — от ведущего мероприятия до вспомогательного и даже малоэффективного.

Оценка иммунизации в профилактике инфекционных болезней. Начиная с конца прошлого века развитие микробиологии и иммунологии привело к созданию многих препаратов для активной и пассивной иммунизации против инфекционных болезней. Число их с каждым годом увеличивается, а качество совершенствуется по мере того, как развиваются наши знания о природе заразных болезней и свойствах их возбудителей. В настоящее время число этих препаратов настолько велико, что следует оценить, какие из них, где и в каких условиях должны найти применение и каково место иммунизации в системе мер профилактики и борьбы с заразными болезнями. Возможно, что последний вопрос, т. е. роль и место иммунизации в системе профилактики и лечения заразных болезней, является главным, так как все остальные вопросы (качество выпускаемых препаратов, объем программ

по иммунизации, сроки проведения прививок в разных возрастных группах, методы иммунизации) являются производными, зависящими от этого основного. При определении роли иммунизации в системе мер профилактики и борьбы с заразными болезнями следует прежде всего отчетливо выяснить, чего можно достигнуть в профилактике той или иной заразной болезни путем иммунизации населения и является ли эта мера основной или вспомогательной.

Для многих инфекционных болезней иммунизация является основной и ведущей мерой профилактики вследствие особенностей механизма распространения инфекции и стойкого характера постинфекционного иммунитета. Классическим примером подобного рода является оспа. В связи с воздушно-капельным механизмом заражения, приводящим к быстрому распространению болезни среди населения, ограничительные и карантинные меры, если и могут предотвратить распространение оспы в определенной местности, вряд ли окажутся достаточными для ее ликвидации. Наличие же выраженного постинфекционного иммунитета, в большой степени воспроизводимого путем искусственной вакцинации, делает последнюю основной мерой профилактики оспы.

Уже в течение полувека опыт многих стран показывает, что активная иммунизация вакцинами высокого качества приводит к полной ликвидации оспы в этих странах, а если иммунитет населения периодически поддерживать ревакцинацией, то даже занос оспы из других стран не приводит к сколько-нибудь заметному ее распространению. Больше того, если вследствие каких-нибудь причин значительная часть населения в момент заноса оспы является неиммунной, то быстрое проведение иммунизации в сочетании с карантинными мерами позволяет ликвидировать ее в самый короткий срок. Ведущее значение активной иммунизации в предупреждении и ликвидации заболеваний явилось основанием для принятия Всемирной организацией здравоохранения в 1958 г. решения о ликвидации оспы во всем мире путем массовой вакцинации населения.

В профилактике и ликвидации ряда инфекционных болезней, таких, как дифтерия, первенствующая роль принадлежит иммунизации. Опыт некоторых стран, а также многих городов и местностей Советского Союза показывает, что правильно организованная и систематически проводимая вакцинация и ревакцинация населения против дифтерии в детском возрасте приводит к ликвидации заболеваний этой инфекцией среди населения. Здесь мы имеем своеобразный переход количества в качество: наличие высокого иммунитета у большей части населения не только предотвращает заболевание его дифтерией, но и резко суживает возможности циркуляции возбудителя. Можно сомневаться, исчезнет ли в этих условиях возбудитель дифтерии. Но вместе с тем важным является факт, что этим путем практически достигается ликвидация заболеваемости населения, не говоря уже о том, что отдельные случаи, как правило, протекают чрезвычайно легко и не сопровождаются смертельными исходами.

Полиомиелит также следует отнести к числу инфекционных заболеваний, которые можно ликвидировать путем массовой иммунизации населения в той мере, в какой это достигнуто в отношении дифтерии.

Проблема ликвидации полиомиелита встала во весь рост лишь недавно. Несколько лет назад она была нереальной, после разработки техники однослойных культур клеток вначале применяли иммунизацию вакцинной Солка, приготовленной из убитого вируса, но эта вакцина, создавая индивидуальную невосприимчивость к заболеванию паралитической формой полиомиелита, не предотвращала размножения возбудителя в кишечнике и дыхательных путях и, следовательно, не препятствовала циркуляции вируса среди населения. Положение изменилось после того, как в практику стала внедряться живая вакцина против полиомиелита, прививки которой не только

создают невосприимчивость к паралитическим формам заболевания, но и повышают специфическую резистентность клеток кишечника и дыхательных путей, препятствуя размножению в них вируса. Это не может не привести к сужению циркуляции вируса полиомелита среди населения, а следовательно, при наличии массовой иммунной прослойки создаст условия, сходные с теми, которые наблюдаются при массовом иммунитете населения при дифтерии.

Этими инфекционными заболеваниями не ограничивается список инфекций, при которых массовая иммунизация является настолько решающим мероприятием, что широкое ее проведение обеспечивает если не полное истребление возбудителей, то по крайней мере ликвидацию заболеваний. Если наши знания о природе кори и иммунитете к ней достоверны, то можно рассчитывать, что создание совершенной вакцины против этой инфекции сделает возможной постановку вопроса о ликвидации кори в большинстве стран. Если будет достигнут значительный прогресс в усовершенствовании вакцины коклюша и, в частности, если эта вакцина будет более безопасной для здоровья детей, то вполне вероятно, что профилактика этой инфекции будет приближаться по своей эффективности к профилактике дифтерии.

Существует значительная группа инфекционных болезней, для профилактики которых также предложены вакцины, иногда весьма эффективные, но которые, однако, не могут играть первенствующую роль в решении проблемы профилактики или ликвидации данной нозологической формы. Примером такого рода инфекции может служить туберкулез.

Мировой опыт применения вакцины БЦЖ, начиная с 1920 г., показал, что массовая вакцинация населения еще в детском возрасте создает относительную резистентность организма к туберкулезу, предотвращая вероятность последующего заболевания. Вместе с тем нигде, даже в тех странах, где вакцинацией против туберкулеза охватывался практически весь контингент детей, не удалось этим путем достигнуть ликвидации туберкулеза. Эффективность вакцины в смысле кратности снижения заболеваемости привитых ею, по разным данным, колеблется в довольно широких пределах. В одних случаях заболеваемость среди привитых снижается в 3—5 раз по сравнению с заболеваемостью непривитых, в других странах — в 10—12 раз. По-видимому, все эти данные следует признать правильными, так как эффективность вакцинации против туберкулеза зависит не только от качества самого препарата, но также и от состояния организма человека и условий жизни населения. Туберкулез издавна по справедливости считается социальной болезнью, поражающей преимущественно неимущие и малоимущие слои населения. Сложная проблема ликвидации туберкулеза в настоящее время решается многими путями. Первостепенным среди них является повышение уровня жизни населения и в первую очередь улучшение жилищно-бытовых условий и питания, а также санитарной культуры. Применение современных методов лечения туберкулеза антибиотиками в сочетании с длительной госпитализацией и последующим амбулаторным и санаторным лечением позволит вылечить больных и сделать их незаразными для окружающих, тем самым предотвращая распространение заболевания среди населения. Несомненно, что эти две меры являются основными в профилактике туберкулеза. Опыт СССР и некоторых других стран, где заболеваемость туберкулезом неуклонно снижается, показывает, что именно эти пути борьбы с ним приведут к его ликвидации. Вместе с тем и активная иммунизация против туберкулеза остается важной, хотя и подсобной мерой, значение которой будет снижаться по мере уменьшения инфицированности населения.

Аналогично туберкулезу иммунизация сохраняет значение подсобного средства в профилактике и многих других инфекционных заболеваний, причем значимость этой меры зависит не только от особенностей той или иной инфекции, но и от уровня ее распространения в данной местности и возможности применения других, более радикальных мер.

Приведем в качестве примера брюшной тиф. Лучшие образцы наиболее эффективной вакцины могут снизить заболеваемость среди привитых в 10—12 раз. Вместе с тем совершенно очевидно, что не иммунизация, а меры по санитарному благоустройству населенной местности являются решающим моментом в профилактике брюшного тифа.

Опыт экономически развитых стран, где в городах и населенных пунктах население обеспечено доброкачественной водопроводной водой, где хорошо организовано обезвреживание нечистот путем устройства канализационной сети, где регулярно работают организации по очистке населенных мест от нечистот, показывает, что именно этими мерами можно практически осуществить ликвидацию брюшного тифа. Если к тому же торговля пищевыми продуктами организована на современном уровне гигиенических знаний, а санитарно-культурные навыки населения достаточно высоки, естественно, нет надобности проводить иммунизацию населения против брюшного тифа. Наряду с этим иммунизация сохраняет значение в тех районах, где относительно высокий уровень заболеваемости населения брюшным тифом поддерживается низким санитарным состоянием населенных мест. Не решая проблемы ликвидации брюшного тифа, иммунизация в этих случаях при правильной ее организации может значительно снизить заболеваемость населения брюшным тифом.

В Советском Союзе достигнуты значительные успехи в применении живой вакцины против бруцеллеза для профилактики заболеваний людей. Бруцеллез распространен в некоторых районах СССР, преимущественно в районах развитого овцеводства. Радикальной мерой борьбы с ним является проведение ветеринарных мер, направленных на ликвидацию бруцеллеза среди овечьего поголовья. Однако наряду с этой мерой, которая требует больших материальных затрат и немалого времени для своего осуществления, в практике борьбы с бруцеллезом людей в СССР значительное применение нашла иммунизация упомянутой живой вакциной против бруцеллеза, так как эта вакцина, будучи безвредной, создает высокий иммунитет у населения. Именно этим путем удалось достигнуть значительного снижения, а иногда и почти полной ликвидации бруцеллеза во многих животноводческих районах гораздо раньше, нежели были оздоровлены стада овец, пораженные бруцеллезом. Разумеется, по мере оздоровления животных значение иммунизации людей с целью предотвращения заражения их бруцеллезом уменьшается. Во всяком случае, роль иммунизации в профилактике бруцеллеза зависит не только от качества применяющейся вакцины, но и от особенностей эпидемиологической обстановки.

Существует большая группа болезней, имеющих природную очаговость, которыми человек заражается от диких животных, чаще всего через посредство кровососущих переносчиков. Эти болезни, как, например, клещевой энцефалит, туляремия, комариный энцефалит и др., существуют в природных очагах, по-видимому, много миллионов лет и возникли задолго до появления человека. Заболеваемость ими людей зависит от особенностей их хозяйственной деятельности, в результате которой люди более или менее тесно соприкасаются с природными очагами этих болезней. В СССР клещевой энцефалит стал проблемой здравоохранения главным образом в середине 30-х годов, когда интенсивное освоение необжитых таежных местностей и Дальнего Востока и проникновение больших масс населения в природные очаги клещевого энцефалита стали приводить к появлению этого заболевания среди людей. Детальное изучение природных очагов болезни показало, что ликвидация их возможна лишь в окрестностях населенных мест, там, где путем обработки больших площадей лесов инсектицидными препаратами удастся истребить клещей и тем самым нарушить естественную циркуляцию вируса в природе. Эффективная защита от заражения может быть также обеспечена путем систематического использования индивидуальных средств защиты от клеща — специальных комбинезонов, репеллентов. Однако эти меры не гарантируют людей от заражения клещевым энцефалитом, а ликвидация природных очагов этой болезни на обширных пространствах сибирской и дальневосточной тайги является, по крайней мере в настоящее время, фантастической задачей. Именно поэтому в защите людей от заражения активной иммунизации принадлежит немаловажная

роль. Многолетний опыт применения вакцины против клещевого энцефалита путем иммунизации именно тех групп населения, которые подвергаются риску заражения, работая в природных очагах этой болезни (геологи, лесорубы, рабочие новостроек и др.), показал высокую эффективность данного мероприятия в профилактике клещевого энцефалита. Другим примером подобного применения иммунизации является живая вакцина против туляремии. Эта вакцина, будучи безопасной, создает у привитых высокую степень иммунитета, уровень которого может быть сравним с иммунитетом против оспы после вакцинации или даже превосходит его. Поэтому в практике профилактики туляремии в СССР, где природные очаги этой болезни распространены на обширной территории, вакцинация населения против туляремии нашла широкое применение. Разумеется, и здесь меры индивидуальной защиты от укусов кровососущих членистоногих, а также агротехнические мероприятия, приводящие к истреблению грызунов — носителей инфекций — и тем самым к ликвидации природных очагов туляремии, являются первенствующими. Однако возможность и эффективность их применения в значительной степени снижаются в малообжитых и необжитых местностях. Несмотря на это, широкое применение вакцинации против туляремии позволило достигнуть настолько ошутимого эффекта, что заболеваемость туляремией, которая в середине 40-х годов превышала в отдельные годы 100 000 случаев, ныне снижена до единичных случаев. Таким образом, активная иммунизация в определенных условиях может играть решающую роль в предупреждении заболевания людей болезнями с природной очаговостью. Перечень этих инфекций с каждым годом увеличивается, и поэтому проблема их иммунопрофилактики является весьма актуальной.

Одним из важных вопросов является выработка оптимальных сроков иммунизации против инфекционных заболеваний в детском возрасте. Современная жизнь такова, что каждый вновь рождающийся человек поставлен перед дилеммой: перенести многочисленные и почти неизбежные инфекции в детском, наиболее раннем возрасте или подвергнуться многочисленным, зачастую травмирующим процедурам иммунизации против них. Число прививаемых в настоящее время вакцин чрезвычайно велико, — и если некоторые из них применяют лишь в ограниченных местностях, то многие другие используют для защиты от детских инфекций, распространенных почти во всех странах мира. Поэтому важно периодически пересматривать существующие схемы прививок с тем, чтобы решать вопросы, против каких инфекций следует прививать детей, в какие сроки наиболее целесообразно это делать, как уменьшить частоту иммунизации, возможно ли и каким путем комбинировать различные виды прививок, какова перспектива создания новых комбинированных препаратов, вызывающих образование иммунитета против нескольких инфекций. Это позволит выработать наиболее оптимальные схемы иммунизации в детском возрасте, которые решали бы известную математическую задачу: как достигнуть максимального эффекта минимальными средствами.

Комплексный характер профилактики инфекционных болезней. Мероприятия по борьбе с инфекционными болезнями, как профилактические, так и противоэпидемические, имеют комплексный характер. Опыт советского здравоохранения позволил выработать следующие основные принципы профилактики и борьбы с инфекционными болезнями.

1. Профилактика инфекционных болезней носит государственный характер, поскольку охрана здоровья населения является одной из основных задач советского государства.

2. Профилактика инфекционных болезней состоит из комплекса мер, осуществляемых не только органами здравоохранения, но также и всеми хозяйственными, культурными и общественными организациями. Меры в области охраны здоровья населения от инфекционных болезней подкрепляются неуклонным развитием народного хозяйства страны, постоянным повышением благосостояния и культуры народа, систематическим улучшением условий труда и быта.

3. Плановый характер народного хозяйства нашей страны определяет и плановость основных мероприятий по профилактике инфекционных болезней.

4. Мероприятия по профилактике и борьбе с инфекционными болезнями, проводимые медицинскими учреждениями, являются важной составной частью работы как санитарно-эпидемиологических, так и лечебно-профилактических учреждений.

5. На протяжении истории советского здравоохранения наряду с общей медицинской сетью создавались специализированные учреждения для решения частных проблем (противомаларийные станции, венерологические диспансеры, противочумные станции и пр.).

Комплексный подход к профилактике инфекционных болезней сказывается не только в том, что она осуществляется разными, в том числе не медицинскими учреждениями, но также и в том, что обычно имеется в виду воздействие на все три звена эпидемического процесса. При этом, как уже было указано выше, учитывают, какие мероприятия являются основными и какие вспомогательными в зависимости от особенностей эпидемиологии инфекционной болезни, эффективности имеющихся средств ее профилактики, материального и кадрового обеспечения и других факторов.

Стратегия и тактика профилактики и борьбы с инфекционными болезнями могут претерпевать существенные, а иногда и коренные изменения в зависимости от успехов в развитии научных исследований, экономических ресурсов страны и многих других факторов. Для иллюстрации этой мысли приведем несколько примеров. Борьба с полиомиелитом, преследовавшая ранее паллиативные цели (ограничение эпидемических вспышек и оказание лечебной помощи заболевшим), с появлением эффективных вакцин была направлена на радикальные цели — ликвидацию массовых заболеваний, предупреждение развития вспышек и даже на ликвидацию этой инфекции. Профилактика туберкулеза стала радикальной, когда экономические возможности страны сделали возможным материальное обеспечение всего комплекса, начиная с больничного обеспечения всех больных и кончая обеспечением всеми видами бесплатной лекарственной помощи.

Эпидемиологическое обследование. В СССР все случаи инфекционных заболеваний подлежат обязательной регистрации в лечебном учреждении медицинским работником, обнаружившим заболевание, а при большинстве из них медицинский работник обязан послать карту экстренного извещения в ближайшую санитарно-эпидемиологическую станцию или санитарно-эпидемиологическое отделение районной больницы.

При появлении инфекционного заболевания в очаге необходимо провести меры, направленные на предотвращение дальнейшего распространения заболеваний, для чего требуется предварительное эпидемиологическое обследование.

Задачами эпидемиологического обследования являются: а) установление источника инфекции и способов распространения инфекций; б) определение границ очага; в) выработка мер по его ликвидации.

При болезнях, передающихся от человека человеку, т. е. при антропо-возах, источник инфекции, образно выражаясь, имеет фамилию, имя и отчество, т. е. является определенным больным или носителем. Установле-

ние его крайне необходимо, так как невыявленный источник инфекции будет продолжать заражать окружающих. Поэтому недопустимо ограничиваться общими указаниями вроде «заражение произошло от приезжих» или «источник инфекции — контакт в школе». Выявление источника инфекции, особенно носителя, нередко является весьма трудным и требует детального расспроса больного и окружающих его лиц, обследования местожительства и работы больного, проведения микробиологических исследований и др.

При зоонозах часто бывает невозможно и не нужно определять, какое именно животное заразило больного, но выявление источников инфекции также необходимо, чтобы воздействовать на них. Так, заболевание бруцеллезом должно повлечь выявление стада овец или коров, зараженного бруцеллезом; появление случаев лептоспирозной желтухи должно привести к обнаружению крыс, являющихся источниками этой инфекции; при возникновении заболеваний туляремией необходимо выяснить места развития эпизоотии и виды грызунов, вовлеченных в эпизоотический процесс.

Важной задачей эпидемиологического обследования является определение границ очага. Далеко не всегда очаг определяют только как квартиру или дом, где живет заболевший. Нередко второй половиной очага является место работы заболевшего, а для детей — посещаемые ими детские ясли, детский сад, школа. Нельзя забывать о родственниках или знакомых, посещавших больного. Особенно это важно при таких болезнях, как чума, холера, когда для локализации очага и предотвращения дальнейшего распространения заболеваний необходимо знать точно всех лиц, соприкасавшихся с больным. Недостаточная тщательность обследования в этих случаях может привести к серьезным последствиям. Вместе с тем при определении границ очага не следует впадать в крайности, объявляя, например, всю школу неблагополучной по брюшному тифу при обнаружении одного случая заболевания и не будучи уверенным, кроме того, что заражение произошло в школе, а не дома. При зоонозах определение границ очага сводится обычно к определению неблагополучных по данной инфекции хозяйств, если речь идет о заболеваниях типа бруцеллеза, или к определению районов распространения эпизоотии, если речь идет о заболеваниях типа туляремии. При эпидемиологическом обследовании необходимо также выявить способы заражения и какие факторы передачи инфекции участвуют в данных условиях в распространении заболеваний.

Обычно результаты эпидемиологического обследования записывают в карту эпидемиологического исследования. Такие карты содержат ряд общих вопросов и ряд вопросов, относящихся к определенным группам инфекций. Эти карты несомненно помогают правильно провести эпидемиологическое обследование, если только не забывать, что они являются лишь схемой, и не делать частой ошибки — сводить эпидемиологическое обследование к заполнению граф карты. Именно при таком подходе к эпидемиологическому обследованию последнее зачастую превращается в пустую формальность — заполнение громоздкой и малополезной анкеты, не имеющей ни научной, ни практической ценности.

В результате эпидемиологического обследования должны быть выработаны вполне конкретные меры по ликвидации данного очага. Меры эти широко варьируют в зависимости от особенностей болезни и самого очага. В большинстве случаев речь может идти об изоляции больного, о наблюдении за соприкасавшимися с ним, о проведении дезинфекции и др. Срок наблюдения над очагом (вероятный срок существования очага) обычно ограничивается максимальной инкубацией при данной болезни, считая со времени изоляции больного, удаления или обезвреживания животных —

источников инфекции. Следует помнить, что выработку мер ликвидации очага не следует сводить к перечню мероприятий, проводимых при данной инфекции. Необходимо выбрать те из них, которые в данных условиях обеспечат наибольший эффект. На этот счет, как и во всех других разделах эпидемиологического обследования, трудно дать какой-либо единый рецепт, так как все зависит от знания врачом основ общей эпидемиологии и частной эпидемиологии данной болезни и умения применить эти знания в конкретных практических условиях, что дается в результате учебы и практического опыта.

Помимо обследования единичного очага, врач может иметь дело с групповыми заболеваниями, вспышками, эпидемиями. Эпидемиологическое обследование их преследует те же цели и основывается на тех же принципах, что и обследование единичного очага.

Важное значение для правильного планирования профилактических мероприятий по борьбе с заразными болезнями имеет анализ заболеваемости. Он может охватить врачебный участок, район, область и более крупные административные территории, разные периоды времени — месяц, год, несколько лет. Для оценки результатов работы весьма полезным является анализ эффективности проводимых мероприятий. Методика эпидемиологического анализа и анализа эффективности профилактических мероприятий изложена в главе III.

Планирование профилактических и противоэпидемических мероприятий и сеть учреждений санитарно-эпидемиологической службы. Борьбу с заразными болезнями в СССР, как и работу органов здравоохранения в других областях, проводят в плановом порядке. Планы профилактических и противоэпидемических мероприятий на год и на более короткие сроки (квартал, месяц) составляются органами здравоохранения каждой области, города, района на основании анализа заболеваемости за предыдущие годы и задач, поставленных как руководителями области, района, так и вышестоящими органами здравоохранения. Планы могут относиться как к отдельным группам болезней, так и ко всем основным инфекционным болезням, встречающимся на данной административной территории. Поскольку в планах предусматриваются мероприятия, проводимые не только медицинскими учреждениями, но и хозяйственными организациями и административными органами, комплексные планы профилактических и противоэпидемических мероприятий обычно утверждают исполнительные комитеты областных, городских, районных Советов депутатов трудящихся.

На основе этих планов и анализа заболеваемости на территории обслуживаемого участка лечебно-профилактические учреждения (больнично-поликлинические объединения, женские и детские поликлиники, медико-санитарные части промышленных предприятий и др.) составляют свои планы мероприятий по профилактике и борьбе с заразными болезнями.

В этих планах должны быть предусмотрены своевременное развертывание достаточного количества инфекционных коек, обеспечение антибиотиками, вакцинами и сыворотками, прививки, работа диагностической лаборатории, санитарно-просветительная работа, а также специальные разделы работы по профилактике отдельных инфекционных болезней, встречающихся на обслуживаемой территории.

Помимо общей медицинской сети, профилактикой и борьбой с заразными болезнями занимаются учреждения санитарно-эпидемиологической службы. Они возглавляют и контролируют всю работу, проводимую лечебно-профилактическими учреждениями, а также самостоятельно проводят ряд мероприятий — выявление носителей, наблюдение над очагами, санитарный

надзор, дезинфекцию, дезинсекцию и дератизацию, санитарно-просветительную работу и др. Низовым учреждением санитарно-эпидемиологической службы является районная санитарно-эпидемиологическая станция или санитарно-эпидемиологическое отделение районной больницы. В городах и областях (краях) имеются городские и областные (краевые) санитарно-эпидемиологические станции.

Санитарно-эпидемиологическая станция состоит из четырех основных подразделений (отделов, отделений): санитарного, эпидемиологического, дезинфекционного и санитарно-бактериологической лаборатории. При необходимости могут быть организованы и другие специализированные отделения — отделения особо опасных инфекций (по борьбе с туляремией, бруцеллезом, сибирской язвой), вирусологическое, гельминтологическое, а также специализированные санитарные отделения — промышленной санитарии, пищевой санитарии, коммунальной санитарии, школьной санитарии. В крупных городах организованы дезинфекционные станции, занимающиеся эвакуацией инфекционных больных, текущей и профилактической дезинфекцией. В районах, энзоотичных по чуме, организованы противочумные станции и их отделения, имеющие централизованное подчинение.

Железнодорожный транспорт имеет свои собственные санитарно-эпидемиологические станции (линейные, дорожные), морские и воздушные порты — портовые санитарно-эпидемиологические станции или отделения территориальных станций, которые выполняют функции по санитарной охране границ.

Для правильной и успешной работы по профилактике и борьбе с заразными болезнями необходимо четкое разграничение обязанностей медицинских работников лечебно-профилактических (больница, поликлиника, детская консультация) и санитарно-эпидемиологических (санитарно-эпидемиологическая станция или отделение) учреждений.

Лечащий врач ответствен за выявление инфекционного больного и установление диагноза (в том числе лабораторного), он решает вопрос о необходимости изоляции больного и организует его госпитализацию, одновременно направляя в санитарно-эпидемиологическую станцию экстренное извещение об инфекционном заболевании и дублируя извещение по телефону. До госпитализации больного (а если больной остается на дому, то в течение всей болезни, когда больной заразен для окружающих) лечащий врач организует текущую дезинфекцию в очаге, обучая этому членов семьи заболевшего и используя для помощи прикрепленную к нему медицинскую сестру. Лечащий врач проводит необходимое лечение инфекционного больного как в стационаре, так и на дому, а по выздоровлении в случае необходимости осуществляет последующее наблюдение. Если в очаге требуется наблюдение над контактными, лечащий врач проводит его. Лечащий врач проводит вакцинацию населения (детского или взрослого) на обслуживаемом им участке, если эта работа не возложена на специальную прививочную службу.

Санитарный врач (будем так для краткости называть работников санитарно-эпидемиологических учреждений) по получении экстренного извещения об инфекционном заболевании проводит эпидемиологическое обследование очага, определяет и осуществляет меры по его ликвидации.

Если нужно, он проводит необходимые лабораторные исследования соприкасавшихся с больным лиц для выявления среди них носителей, а также исследования окружающей среды для установления путей распространения заболеваний. После госпитализации или выздоровления больного санитарный врач с помощью подчиненных ему дезинфекторов проводит заключительную дезинфекцию в очаге, а также вместе с лечащим врачом осуществляет последующее наблюдение над очагом. Санитарный врач планирует проведение вакцинации населения на обслуживаемом им участке,

обеспечивает медицинских работников прививочными средствами и контролирует качество прививок. Если в данном районе имеется специальная прививочная служба, вся работа по проведению прививок осуществляется санитарным врачом, а отбор лиц, подлежащих прививкам, проводится им совместно с лечащим врачом. Санитарный врач также проводит необходимые санитарные меры и осуществляет санитарный надзор, контролируя выполнение санитарных норм и правил хозяйственными организациями.

Проблема ликвидации инфекционных болезней. В Программе Коммунистической партии Советского Союза, принятой на XXII съезде, перед органами здравоохранения и медицинской наукой поставлена задача: добиться предупреждения и решительного сокращения болезней, ликвидации массовых инфекционных заболеваний.

Нет надобности доказывать реальность постановки этой проблемы. Советский народ на великих свершениях пройденного пути убедился в реальности замыслов и планов нашей партии. Реальность постановки проблемы ликвидации некоторых инфекционных болезней и снижения общего уровня инфекционной заболеваемости вытекает из всего хода исторического развития социально-экономического строя нашего общества и советского здравоохранения, и в условиях развернутого строительства коммунизма эта проблема приобретает общегосударственное значение. Понятие «ликвидация инфекций» означает уничтожение возбудителя болезни как самостоятельного биологического вида, в связи с чем исчезает и данная нозологическая форма. Этот процесс может быть осуществлен либо на территории всей планеты, либо на более ограниченной территории, включающей одно или несколько государств. В этом последнем случае инфекционная болезнь может быть вновь завезена из-за рубежа, что потребует, с одной стороны, постоянного проведения мер по предотвращению заноса инфекции, а с другой — мер по ликвидации возникших очагов в случае ее заноса.

Классическим примером подобного типа инфекций является оспа, которая была ликвидирована в нашей стране в 1936 г. путем проведения поголовных прививок всему населению. Благодаря высокому уровню иммунитета к этой болезни, поддерживаемому систематическими прививками, и проведению специальных карантинных мер заносы ее в нашу страну были крайне редки и очаги быстро ликвидировались специальными противозидемическими мерами.

Достигнутый в настоящее время уровень развития мирового здравоохранения делает возможным ликвидацию оспы на всей планете.

Всемирная организация здравоохранения в настоящее время предпринимает по предложению Советского Союза ликвидацию оспы во всем мире, и хотя осуществление этого плана встречает большие трудности, особенно в странах экономически мало развитых, можно быть уверенным, что именно оспа открывает список инфекций, от которых человечество полностью освободится в ближайшие десятилетия.

В понятие «ликвидация инфекций» нередко включают и иной смысл, а именно: ликвидацию заболеваний людей при сохранении биологического вида возбудителя болезни. Применительно к зоонозам речь идет о надежном предупреждении заболеваний людей при сохранении очагов соответствующей болезни в дикой природе или среди домашних животных. Применительно к антропонозам речь идет о надежном предупреждении заболеваний людей при сохранении циркуляции возбудителей среди населения в более или менее ограниченных масштабах. В качестве примеров этого рода можно привести чуму и дифтерию.

На громадных территориях нашей страны имеются природные очаги чумы, связанные с дикими грызунами. Однако заболевания людей чумой не возникают либо могут возникать в виде единичных случаев. Столь надежное предупреждение забо-

леваній людей обеспечивается эффективной системой мер по распознаванию и подавлению активных ее природных очагов, а также мерами индивидуальной и коллективной защиты лиц, находящихся в районах чумных эпизоотий. Одновременно осуществляется и процесс ликвидации самих природных очагов чумы, особенно в густонаселенных районах, хотя для завершения этого процесса потребуются многие десятилетия или, может быть, даже столетия.

В примере с дифтерией иммунопрофилактика позволяет достигнуть такого уровня иммунитета, который исключает возможность появления заболеваний дифтерией и в то же время допускает возможность развития бессимптомной инфекции (носительства). Однако и здесь имеется своеобразный переход количества в качество, а именно: высокая степень коллективного иммунитета у подавляющей части населения приведет к сужению и уменьшению интенсивности циркуляции паразита среди людей. В этих случаях речь идет не о ликвидации инфекции, а о ликвидации или предупреждении заболеваний людей при более или менее длительном сохранении биологического вида возбудителя. Эти оговорки нужно иметь в виду при постановке проблемы ликвидации инфекций и снижении инфекционной заболеваемости, решение которой предусматривает следующие задачи.

1. Ликвидация некоторых инфекционных болезней на территории страны, имея в виду искоренение их возбудителей и надежное предупреждение заноса инфекции из других территорий и стран.

2. Ликвидация или, точнее, надежное предупреждение заболевания среди людей при сохранении возбудителей среди людей и животных.

3. Резкое снижение заболеваемости распространенными инфекционными болезнями.

Практическая осуществимость этих задач зависит от многих условий, среди которых следует упомянуть: точное знание основных звеньев и всех деталей эпидемического процесса; возможность контролировать основные этапы эпидемического процесса путем применения соответствующих приемов и специфических средств (диагностика, химиотерапия, вакцинация, дезинфекция, уничтожение переносчиков и пр.); технические и экономические возможности применения этих средств и методов, включая проведение санитарно-гигиенических мер по оздоровлению внешней среды, и, наконец, наличие развитой сети медицинских учреждений и достаточного количества медицинских кадров.

Для каждой из инфекций при этом имеется специфический комплекс профилактических и противоэпидемических мероприятий, одни из которых являются главными, а другие—вспомогательными. Учет всех условий позволяет выработать правильную стратегию и тактику борьбы с той или иной инфекционной болезнью, которая должна быть максимально конкретной в зависимости от местных условий.

В нашей стране уже достигнута ликвидация некоторых инфекционных болезней, включающая истребление их возбудителей на территории страны. К ним относятся (в порядке хронологии) холера, риккетсия, оспа, паразитарные тифы и малярия, искоренение которой ныне завершается. Эта группа болезней в ближайшем десятилетии несомненно будет пополнена новыми болезнями, среди которых можно было бы назвать сифилис и гонорею, корь и коклюш, чесотку, паршу и некоторые другие грибковые заболевания, трахому, туберкулез и лепру, москитную лихорадку и лейшманиозы городского типа, гельминтозы типа анкилостомоза и тениаринхоза и, может быть, даже аскаридоз и другие. Все эти болезни являются антропонозами, и поэтому прекращение циркуляции их возбудителей среди населения означает иско-

речение самой болезни. Принципиальную возможность ликвидации каждой из названных болезней можно считать доказанной, так как мы не только хорошо знаем все звенья эпидемического процесса при этих болезнях, но знаем также, как их контролировать. Однако если от принципиальной возможности перейти к практическим задачам, то этот список сильно сократится и на ближайшие два десятилетия, вероятно, будет ограничен сифилисом (активные формы), чесоткой и паршой, трахомой, городским лейшманиозом и гельминтозами типа анкилостомоза и тениаринхоза. Трудности практической реализации принципиальной возможности ликвидировать ту или иную инфекцию зависят от разных причин в каждом конкретном случае. При туберкулезе мы располагаем всеми необходимыми лечебными и профилактическими средствами, однако требуется значительное время — несколько десятилетий, чтобы достигнуть конечного эффекта — полного искоренения возбудителя. На обозримом интервале времени порядка двух десятилетий мы можем и должны достигнуть более ограниченной цели — резко снизить заболеваемость и смертность от туберкулеза. При кори задача ликвидации станет практически осуществимой тогда, когда в наших руках будет эффективная и безвредная вакцина. Это может случиться и через год, и через 5 лет.

Ликвидация сыпного тифа осуществляется воздействием на источник инфекции (госпитализация больных) и уничтожением переносчика. Именно последовательное выполнение этих мероприятий привело к искоренению заболеваний сыпным тифом в нашей стране.

Ко второй группе инфекционных болезней мы отнесли антропонозы типа дифтерии и полиомиелита, при которых распространено носительство (бессимптомная инфекция), плохо контролируемое существующими средствами. До сих пор сомнительно, можно ли достигнуть методами специфической профилактики или другими средствами (например, применение антибиотиков) ликвидации носительства, поэтому открытым остается и вопрос о возможности искоренения этих болезней, имея в виду истребление соответствующих возбудителей. Бесспорным, однако, является то, что современные методы иммунопрофилактики дифтерии и полиомиелита при систематическом и настойчивом их осуществлении позволяют добиться практической ликвидации заболеваний людей или, точнее выражаясь, доведения их до единичных случаев. Опыт Ленинграда (дифтерия) и Прибалтики (полиомиелит) хорошо иллюстрирует реальность такой постановки задачи.

По-видимому, в этом направлении должны развиваться научные исследования по изысканию методов и средств специфической профилактики болезней, вызываемых энтеровирусами и респираторными вирусами (ЭКХО, Коксаки, аденовирусы), а также эпидемического гепатита и скарлатины. Быть может, к этой группе инфекций следует присоединить и коклюш, так как с каждым годом накапливается все больше данных о важной роли стертых форм болезни и бессимптомной инфекции в эпидемиологии коклюша. Однако было бы преждевременным формулировать практические задачи ликвидации и даже значительного снижения заболеваемости этими инфекциями.

Впереди большая научно-исследовательская работа, так как для некоторых из этих инфекций (эпидемический гепатит) еще не открыт возбудитель; при других (энтеровирусы, аденовирусы) мало известны пути циркуляции возбудителей среди населения; при третьих (скарлатина) отсутствуют средства специфической профилактики. Поэтому и меры борьбы с этими инфекциями в настоящее время могут преследовать лишь частные ограниченные

цели: ограничение вспышек, снижение смертности, профилактику осложнений.

Среди зоонозных заболеваний целесообразно выделить группу зоонозов домашних животных — бруцеллез, сап, сибирскую язву, столбняк. Уже само наименование этой группы болезней подсказывает, что ликвидация заболеваний среди людей возможна лишь при искоренении этих болезней среди соответствующих видов домашних животных. Поэтому и профилактические мероприятия в отношении этих инфекций должны быть обязательно комплексными, т. е. их должны проводить совместно медицинские и ветеринарные работники. Однако даже при наличии сохранившегося резервуара зооноза домашних животных возможна эффективная защита людей от заражения, которую можно достичь либо суммой мер индивидуальной профилактики (сап, сибирская язва, бруцеллез), либо также применением средств специфической профилактики (бруцеллез, сибирская язва). Многолетний опыт борьбы с бруцеллезом показывает, что эти меры могут быть эффективными даже при наличии интенсивного эпизоотического процесса среди животных. Надо поэтому всемерно совершенствовать меры защиты людей, одновременно добиваясь оздоровления животных, так как лишь эта последняя мера обеспечит ликвидацию соответствующей нозологической формы, имея в виду искоренение этих возбудителей.

Что же касается четвертой группы инфекций, а именно болезней, имеющих природную очаговость, то, как уже указывалось на примере чумы, здесь не может идти речи о подлинном искоренении болезни, а лишь о надежной защите людей от заражения.

Многолетний опыт профилактики чумы в СССР показывает, что эта цель вполне достижима и поэтому вполне реальной задачей является эффективная профилактика таких болезней, как туляремия, клещевой энцефалит, лептоспироз, эндемические риккетсиозы. Разумеется, ликвидация природных очагов этих болезней ныне возможна лишь в весьма ограниченных размерах, главным образом в густонаселенных местностях и прежде всего вокруг городов и поселений. Однако вряд ли следует недооценивать важность этой задачи: ведь главная цель — предупредить заболевания людей, и к этой цели следует стремиться даже в том случае, если задача искоренения возбудителя отодвигается на многие десятилетия и даже столетия.

Кроме инфекций, которые могут быть ликвидированы в ближайшие десятилетия, и инфекций, при которых может быть осуществлена надежная защита людей от заболевания при сохранении возбудителей в дикой природе, среди домашних животных и людей, имеют значение инфекции, являющиеся основной причиной заболеваемости и нетрудоспособности населения.

Некоторые из них были уже упомянуты (эпидемический гепатит, аскаридоз, корь, скарлатина), к ним следует добавить дизентерию и тифо-паратифозные заболевания, ангину, грипп и гриппоподобные заболевания. Все эти инфекции вместе взятые составляют свыше 90% общей инфекционной заболеваемости. За последние полтора—два десятилетия не удалось добиться резкого снижения заболеваемости ими: в любом случае заболеваемость колеблется вокруг определенного высокого уровня (грипп, корь) или медленно снижается (дизентерия, брюшной тиф), а в худшем случае наблюдается даже рост заболеваемости (ангина, эпидемический гепатит). Нет надобности поэтому доказывать, что научные исследования и практические мероприятия должны быть сконцентрированы в первую очередь против этих инфекций.

ЛИТЕРАТУРА

- Башенин В. А. Курс общей эпидемиологии. М.—Л., 1936.
Вогралик Г. Ф. Учение об эпидемических заболеваниях. Томск, 1935.
Громашевский Л. В. Общая эпидемиология. М., 1949.
Елкин И. И. Очерки теории эпидемиологии. М., 1960.
Жданов В. М. Эпидемиология. М., 1961.
Заболотный Д. К. Основы эпидемиологии. М.—Л., 1927.
Курс эпидемиологии. Под ред. И. И. Елкина. М., 1958
Санитарно-эпидемиологическая станция (Организационно-методические материалы). Под ред. Т. Е. Болдырева. М., 1952—1955, ч. 1—3.
Сборник важнейших официальных материалов по санитарным и противоэпидемическим вопросам. Под ред. Т. Е. Болдырева и В. М. Жданова. Кн. 1—4. М., 1953—1955.
Теоретические проблемы эпидемиологии. Под ред. С. Н. Теренкова. Киев, 1959.
Эпидемиология. Под ред. Г. Я. Змеева. Л., 1957.
Control of communicable diseases in man. New York, 1955.
(Stallybrass C.) Сталлибрасс К. Основы эпидемиологии. Пер. с англ. М.—Л., 1936
-



ГЛАВА X

САНИТАРНАЯ ОХРАНА ГРАНИЦ

М. С. Коварский

Санитарная охрана границ предусматривает мероприятия по охране территории той или иной страны от заноса из других стран заболеваний, опасных для людей, животных и растений.

До начала текущего столетия, когда транспортная авиация отсутствовала, различные профилактические мероприятия по предупреждению заноса инфекционных заболеваний из зарубежных стран проводили главным образом в пограничных районах, на пограничных станциях, железных дорогах, в морских портах и на пограничных речных пристанях.

В настоящее время, когда удельный вес воздушного транспорта в жизни страны все возрастает и «границей» может оказаться любой аэродром, предназначенный для приема самолетов, прибывающих беспосадочным рейсом из-за границы, врачи любого профиля могут очутиться перед необходимостью разрешать вопросы, непосредственно связанные с санитарной защитой от заноса из соседних или отдаленных стран опасных инфекций.

Доминирующими факторами, определяющими мероприятия по санитарной защите границ от заноса инфекционных заболеваний, являются: эпидемическое состояние соседних стран, торговые и иные связи с государствами, эпидемичными по тем или иным инфекциям, объем пассажирского движения и грузооборота в морских портах и на пограничных пунктах вдоль сухопутных границ, открытых для передвижения через границу людей и груза.

При планировании мероприятий по санитарной охране государственных границ от заноса из соседних и отдаленных стран заразных заболеваний приходится учитывать виды транспорта, на котором прибывают, передвигаются через границу и направляются далее во внутренние районы люди и различного рода грузы.

В еще большей степени влияют на характер и объем проводимых на границах противоэпидемических мероприятий географические и социально-экономические условия пограничной полосы. К таким наиболее важным условиям следует отнести следующие.

1. Рельеф местности (гористый или равнинный).
2. Характер растительного покрова (лесистый, степной, пустынный).
3. Заболоченность почвы.

4. Режим пограничных рек, направление течения, ширина и глубина реки, условия переправы через них, состояние судоходства.
5. Преобладающий климат на данном отрезке границы.
6. Береговой рельеф, глубина прибрежной полосы моря, степень развития рыболовства (на водных границах).
7. Виды животного мира, особенно грызунов, преобладающие в районах, через которые проходит государственная граница.
8. Населенные пункты, расположенные в пограничной полосе по обеим сторонам границы: плотность населения, язык, уклад жизни и религия жителей.
9. Общественно-политическое устройство пограничных областей; коммунальное благоустройство населенных пунктов; пути сообщения и средства связи.
10. Эпидемическое состояние пограничных районов. Сеть лечебных и санитарных учреждений. Санитарное законодательство и санитарный контроль.

Санитарную обстановку на каждом участке границы изучают с учетом фактического ее состояния в настоящее время и возможных в течение ближайших лет изменений в пределах того или иного участка границ.

Специфической особенностью морских границ является возможность прибытия в пограничные зоны морских, а в некоторых случаях и речных пассажирских или грузовых судов из самых различных пунктов земного шара, в том числе и из районов, эндемичных по той или иной инфекции. Сюда же могут прибывать и суда, отошедшие из портов, благополучных в отношении инфекции, но имевших в пути стоянки в эндемичных районах или общение с судами, где имели или могли иметь место подозрительные или выявленные инфекционные заболевания.

Изучая вопросы, связанные с санитарной охраной воздушных границ от заноса из зарубежных стран опасных инфекций, необходимо возможно точнее определить существо и характерные особенности того конкретного содержания, которое обозначается термином «воздушные границы и их санитарная охрана». Пунктами, открытыми для движения людей и грузов через воздушную границу, являются те аэродромы и аэропорты, которые открыты для приема самолетов, прибывающих из-за границы, или предназначенных для вылета самолетов в заграничный рейс. По этой причине система мероприятий по предупреждению заноса опасных инфекций из зарубежных стран на территорию любого государства, разработанная на основе изучения специфических особенностей путей передачи инфекций, свойственных морским, сухопутным и речным границам, должна быть в настоящее время переработана с учетом тех коренных изменений, которые внесены современной транспортной авиацией в скорости передвижения людей и грузов из разных, часто очень отдаленных пунктов земного шара.

В первой четверти XIX века, а именно с 1817 по 1823 г., население Азии и юго-восточной Европы испытало нашествие новой, неизвестной многим странам заразной болезни — холеры, которая по своему стремительному распространению, силе и объему опустошения, беспомощности населения, особенно в начале ее появления, напоминала самые мрачные годы чумы.

Рост торговых и других связей между различными государствами настоятельно требовал принятия предупредительных мер по ограждению портовых городов от заноса инфекции. В связи с этим были организованы санитарные службы в портах Ближнего Востока по пути движения масс паломников-мусульман в Мекку, а также в портах Персидского залива. Санитарные органы этих портов должны были осматривать прибывающие

суда и выдерживать на карантине всех подозрительных на инфекцию лиц, а в необходимых случаях — целиком суда с экипажами и пассажирами.

Для руководства деятельностью этих санитарных служб были учреждены санитарные советы: Константинопольский, Египетский и Международные санитарные советы в Тегеране, Танжере и Марокко. Константинопольскому совету было предоставлено право взимать карантинные и санитарные сборы со всех провозимых грузов. На вырученные средства содержались санитарные учреждения в проливах и на Красном море на главных путях движения паломников. Египетский морской санитарный и карантинный совет осуществлял санитарную охрану Суэцкого канала, а также руководил (до организации в Египте собственного врачебного санитарного управления) всем врачебно-санитарным делом в стране. На средства, поступающие от различных сборов (за маяки и т. д.), совет содержал большие санитарные учреждения в Эль-Горе, Суэце, Монсеевых ключах, главным образом для паломников, следующих как морским, так и сухопутным путем. В Персидском заливе лазареты и карантинные учреждения в виде санитарных постов были открыты в портах Бендер-Бушир, Бендер-Аббас и др., а также у входа в реку Шат-Эль-Араб в порту Фао и в важнейшем порту — Басра.

Суровые законы о карантинах в ряде государств Европы и Азии во многих случаях тормозили развитие торговых отношений колониальных держав середины XIX столетия. Особенно страдали интересы Франции, развившей широкую экспансию в странах Ближнего Востока.

По инициативе Франции в 1851 г. в Париже состоялась 1-я Международная санитарная конференция, в которой участвовало 12 государств¹, в том числе и Россия. От каждого государства присутствовали два делегата: дипломат и врач. Результатом этой конференции явилась 1-я Международная санитарная конференция 1853 г., которую ратифицировали только 5 государств, и то впоследствии отказавшиеся от нее.

3-я конференция, состоявшаяся в 1866 г. в Константинополе, приняла ряд существенных постановлений, повлиявших на законодательство по санитарной охране границ ряда стран. В известной мере указанные постановления были отражены в карантинном уставе России 1866 г.

6-я Римская конференция 1885 г., где были представлены, кроме стран Европы, Соединенные Штаты Америки, Мексика, Южно-американские штаты, Индия, Китай и Япония, а также 7-я Венецианская конференция 1892 г. и 8-я Дрезденская 1893 г. (совпавшие с открытием Кохом холерного вибриона) были посвящены в основном противохолерным мероприятиям.

9-я конференция, состоявшаяся в 1894 г. в Париже, подвергла критическому пересмотру решения прежних конференций в отношении санитарного режима в портах Египта и Суэцкого канала, санитарные меры в отношении паломников в Хеджас, а также мероприятия по организации барьеров по пути движения холеры в портах Персидского залива.

Англия из корыстных побуждений, стремясь защитить интересы своих торговых кампаний, всячески противилась принятию конференцией обязательных для всех государств-участников конференции решений. Она присоединилась к постановлениям конвенции, добившись лишь оговорки, по которой пункты конвенции, касающиеся портов Персидского залива, не имели силы в отношении военных и коммерческих судов Великобритании, Ирландии и английского Индостана.

10-я Венецианская конференция 1897 г. обсуждала меры против чумы, вспыхнувшей в конце 1896 г. в Бомбее. На 11-й Парижской конференции 1903 г. было вынесено решение об организации постоянного Международного санитарного бюро, статут которого был разработан и принят на 12-й Римской конференции 1907 г.

Учрежденное в соответствии с решениями Международных санитарных конференций 1903 и 1907 гг. Международное санитарное бюро, или, точнее, Международное бюро общественной гигиены (*Office international d'hygiene publique*), находилось в Париже.

В 1947 г. в связи с созданием Всемирной организации здравоохранения при Организации объединенных наций (*Organisation mondiale de la Sante*) Международное бюро общественной гигиены самоликвидировалось, передав свои функции службе санитарных конвенций и карантинных Всемирной организации здравоохранения (*Service des conventions sanitaires et de la carantaine*).

¹ Франция, Великобритания, Австрия, Россия, Испания, Португалия, Сардиния, Сицилия, Папская область, Тоскана, Греция, Турция.

За время своего самостоятельного существования бюро согласно статуту не пользовалось никакой формальной властью. Однако оно имело право сношения непосредственно с высшими санитарными властями различных стран и с другими международными санитарными организациями.

С самого начала своего существования бюро стало издавать ежемесячный бюллетень «Bulletin de L'Office international d'hygiene publique».

Созванная в Варшаве в тот же период Лигой Наций широкая европейская санитарная конференция с участием представителей 26 государств занималась вопросами борьбы с эпидемиями в послевоенный (1914—1918) период.

Международная санитарная конвенция, подписанная в Париже 21 июня 1926 г., содержит вступительную часть, где даны определения терминов, встречающихся в конвенции: «день», «экипаж», «наблюдение», «обсервация» и «окрут».

В конвенцию 1926 г. были дополнительно включены две конвенционные болезни — оспа и сыпной тиф. Обязательность извещения о появлении последних заболеваний установлена в зависимости от их эпидемического распространения, а не при появлении первых случаев заболевания.

Конвенция установила обязанность производства в портах периодических исследований крыс на зараженность чумой и проведение один раз в 6 месяцев дератизации всех судов. Введены также как обязательные меры профилактические прививки против оспы и холеры.

Из всех известных современной медицинской науке мероприятий по предупреждению заноса инфекций через границу наиболее эффективным является установление врачебного наблюдения за всеми лицами, прибывающими на любом виде транспорта из зарубежных стран, на территории которых имели место особо опасные инфекционные или подозрительные на инфекцию заболевания. Такое врачебное наблюдение необходимо проводить большей частью в течение времени, равного сроку инкубации того заболевания, занос которого хотят предупредить. В течение этого времени у лиц, взятых под врачебное наблюдение, проводят ряд лабораторных исследований и иммунизацию. Удобнее, а зачастую прямо необходимо проводить эти мероприятия в карантинных условиях, особенно в случаях, когда требуется временно исключить возможность контакта прибывших людей или грузов с местным населением.

Одним из центральных вопросов всех указанных выше санитарных конференций был вопрос о карантинах. Речь шла не только о сокращении сроков карантинов — против этого особых возражений не было. Спор шел по существу вопроса: насколько в действительности, опираясь на достижения науки и практический опыт, оправдывает себя как мероприятие противоэпидемическая организация карантинов на границах. Карантины тем действительнее, чем их ближе располагать к местам зарождения эпидемии.

Разработку мероприятий по санитарной охране границ СССР от заноса из зарубежных стран инфекционных заболеваний, опасных для людей, своевременное внесение в правительство проектов законоположений по указанным мероприятиям, организацию этих мероприятий и контроль за выполнением последних соответствующими ведомствами и органами осуществляет Министерство здравоохранения СССР и министерства здравоохранения союзных республик.

В условиях советской действительности, когда внешнюю торговлю осуществляет Министерство внешней торговли СССР, можно не опасаться стихийного возникновения новых, не запланированных торговых путей. Поэтому пограничные карантинные в советских условиях оказались весьма действенным мероприятием по предупреждению заноса инфекции на территорию СССР.

Обсервация на границах лиц, прибывших из неблагополучных в эпидемическом отношении районов, блестяще оправдала себя на многочисленных примерах во время

холеры в Афганистане и Иране в 1938—1941 гг., чумы в Маньчжурии в 1940 г. и т. п. То же наблюдалось и в первые послевоенные годы на западных границах СССР, когда в результате карантинных мероприятий на границах огромной массой возвращавшихся беженцев и репатрируемых советских граждан не было занесено на территорию СССР никаких инфекционных заболеваний.

В практике работы по санитарной охране сухопутных границ СССР лица, которые представляли малейшее сомнение в отношении заболевания холерой, оспой, не говоря уже о чуме, подлежали обсервации на границах на необходимые сроки. Карантинным мероприятиям подвергали прибывавших в СССР людей и грузы в 1938—1941 гг. на Советско-Афганской, Иранской и Синцзянской границах во время холерной эпидемии в указанные годы в Афганистане, Иране и Синцзяне; на Советско-Маньчжурской границе в 1940 г., а также в ряде других пунктов государственной границы СССР, где, по мнению Министерства здравоохранения СССР, была возможность заноса опасных инфекций на территорию Советского Союза.

Нельзя не отметить, что обсервацию на сухопутных границах применяли на территории СССР вопреки мнению большинства эпидемиологов Западной Европы и Америки, и только в 1944 г. ученые Запада пришли к заключению о полезности применения обсервации на сухопутных границах.

В новой Международной санитарной конвенции 1944 г., принятой рядом стран в качестве дополнения к конвенции 1926 г., отдельным пунктом оговорено, что обсервация может быть применена и на сухопутных границах.

Для осуществления профилактических мероприятий в морских портах конвенцией предусмотрено, чтобы в морских портах были установлены:

а) постоянная портовая медицинская служба и постоянное медицинское наблюдение за состоянием здоровья команд и лиц, проживающих на территории порта;

б) оборудование для перевозки больных и удобные устройства для их изоляции, а также для содержания подозрительных лиц во время их обсервации;

в) установки, необходимые для полноценной дезинфекции и дезинсекции бактериологической лаборатории и службы, готовой к срочному производству прививок против оспы или другой болезни;

г) снабжение питьевой водой, несомненно доброкачественной, для нужд порта и система возможно более эффективного удаления нечистот, отходов и загрязненных вод;

д) обученная и достаточная по численности команда и необходимое оборудование для дератизации судов, дворов, доков и складов (постоянная организация для вылова и исследования крыс).

Рекомендуется также, чтобы склады и доки были, насколько возможно, крысонепроницаемыми и чтобы сточная система порта была отделена от городской.

Рекомендуется, чтобы в портах, где производится посадка эмигрантов, была специальная медицинская и санитарная администрация, имеющая:

1) службу для медицинского осмотра и лечения, а также необходимое санитарное и профилактическое оборудование;

2) учреждение на государственном бюджете, где эмигранты могут быть подвергнуты медицинским процедурам, временно размещены, получать медицинское пособие и обслуживание, получать питание и питье, проверенные санитарными властями;

3) помещение, расположенное в порту, где можно производить медицинский осмотр непосредственно перед посадкой на судно.

Рекомендуется, чтобы эмигрантские суда были снабжены надлежащим количеством прививочного материала (противооспенного, противохолерного и пр.) с целью дать возможность, если понадобится, произвести прививки в пути следования.

Обсервация, если будет признано нужным, может быть установлена на сухопутной границе. Лица могут быть направлены в места, назначенные для переезжающих границы людей; санитарные станции должны быть учреждены в таких местах. Лица, бывшие в контакте с большими инфекционными болезнями, предусмотренными конвенцией, их постельные принадлежности и личное имущество могут быть подвергнуты соответствующим санитарным мерам воздействия.

В поездах, прибывших из зараженных зон, необходимо, чтобы поездная бригада наблюдала в течение всего путешествия за состоянием здоровья едущих в поезде.

Медицинское вмешательство должно быть ограничено осмотром путешественников, изъятием больных и их спутников.

20 августа 1958 г. Министерство здравоохранения СССР утвердило новые «Правила по санитарной охране границ СССР», составленные с учетом санитарно-эпидемиологических требований, предусмотренных в Международных санитарных правилах, принятых на IV Ассамблее Всемирной организации здравоохранения.

Вводные положения

Санитарная охрана морских, сухопутных и воздушных границ СССР осуществляется санитарно-эпидемиологической службой Министерства здравоохранения СССР через подведомственную ей сеть санитарно-эпидемиологических станций и специализированных учреждений. Санитарный контроль за выполнением карантинных мероприятий на пограничных железнодорожных станциях и в пути следования поездов осуществляется врачебно-санитарной службой Министерства путей сообщения.

Правила по санитарной охране границ Союза ССР одинаково применяются как к гражданам СССР и советским судам, самолетам и другим видам транспорта, так и к иностранцам и иностранным судам, самолетам и иным видам транспорта.

Контроль за выполнением санитарно-карантинных мероприятий на иностранных военных судах, самолетах и других воздухоплавательных аппаратах, а также на судах военно-морского флота СССР осуществляется военно-медицинской службой Министерства обороны СССР.

Заразными болезнями, по отношению к которым применяются меры в соответствии с настоящими правилами, считаются: чума, холера, желтая лихорадка, а также в случае их эпидемического развития натуральная оспа, сыпной и возвратный тифы.

Для осуществления санитарной охраны границ Советского Союза применяются административно-санитарные и медико-санитарные меры.

Меры административно-санитарные

К числу административно-санитарных мер относятся:

- а) воспрещение отдельным лицам, отказывающимся от выполнения установленных санитарных правил, выезда из пределов СССР и въезда на его территорию;
- б) запрещение Министерством связи по представлению Министерства здравоохранения СССР приема посылок из стран, эпидемиологически неблагополучных по чуме, и пищевых посылок из стран, неблагополучных по холере.
- в) временное закрытие государственной границы в случаях появления заболеваний чумой и холерой в районах сопредельных государств, расположенных непосредственно у границы СССР.

Медико-санитарные меры

Медико-санитарными мерами, проводимыми на всех границах, являются:

- а) медико-санитарный осмотр всех пассажирских и грузовых транспортных средств, пересекающих границу СССР. Этот осмотр должен заключаться в опросе пас-

сажиров и экипажа о состоянии здоровья, а также в санитарном осмотре самого транспорта, багажа и груза;

б) врачебный осмотр больных, по их просьбе или по заявлению членов экипажа и пассажиров о том, что среди прибывших имеются больные.

Осмотру подвергаются также лица, бывшие в контакте с больными или подозрительными на заболевания, предусмотренные настоящими правилами;

в) изоляция выявленных больных или лиц, подозрительных на наличие у них карантинных заболеваний, в специальные стационары, где они должны находиться до установления диагноза и излечения.

Лица, подозрительные на наличие карантинных заболеваний, до выявления диагноза изолируются в помещениях отдельно от явно больных;

г) обсервация — при наличии особых эпидемиологических показаний и опасности распространения заболеваний чумой или холерой, когда карантинная служба считает, что нельзя ограничиться только медицинским наблюдением за лицами, бывшими в контакте с больными холерой или чумой.

д) медицинское наблюдение в пути и по месту прибытия за лицами, бывшими в контакте с больными карантинными болезнями, а также за лицами, прибывшими из местностей, неблагополучных по чуме, холере, желтой лихорадке и оспе;

е) профилактические прививки гражданам СССР и иностранцам, въезжающим в Советский Союз или выезжающим за границу, при отсутствии у них удостоверения о произведенных прививках и наличии для этого эпидемических показаний;

и) санитарная обработка транспортных средств, багажа и грузов, заключающаяся в дезинфекции и при необходимости дезинсекции и дератизации.

Разработку и проведение мероприятий по санитарной охране границ от заноса заразных заболеваний растений и животных осуществляет Министерство сельского хозяйства.

ЛИТЕРАТУРА

- Галанин М. И. Санитарная организация в Западно-Европейских государствах, ч. I (Англия, Австрия, Германская империя, Италия и Франция). СПб, 1889.
- Громашевский Л. В. Карантин. БМЭ. М., 1930, 12, 277—279.
- Коварский М. С. Санитарная охрана границ СССР. М., 1951.
- Коварский М. С. Правила по санитарной охране границ СССР. М.—Л., 1958.
- Семашко Н. А. Международная санитарная конференция. Вестник советской медицины, 1926, 9, 17—22.
- Сыснин А. Н. Гигиеническая организация Лиги Наций в 1925 г. Гигиена и эпидемиология, 1926, 12, 69—72.
- Сыснин А. Н. Международное бюро общественной гигиены. Гигиена и эпидемиология, 1927, 1, 100—103.
- Сыснин А. Н. Международные санитарные организации. Врачебное дело, 1927, 23—24, 1879—1885.
- Сыснин А. Н. Международное бюро общественной гигиены (весенняя и осенняя сессия 1928 г.). Гигиена и эпидемиология, 1929, 2, 113.
- Сыснин А. Н. Санитарная организация. БМЭ. М., 1934, 29, 575—598.
- Bulletins provisions de l'office international d'hygiene publique. T. 31—37. Paris, 1939—1945.
- Réglement sanitaire international. Geneve, 1957, 1958, 1959.

ГЛАВА XI

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ПРОФИЛАКТИКА КИШЕЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

И. И. Rogozin и Э. М. Новгородская

Определение. К группе острых кишечных эпидемических заболеваний отнесен ряд нозологических форм, объединяемых фекально-оральным механизмом инфицирования, но неоднородных по этиологии, патогенезу, клинической картине, иммунологической характеристике и некоторым эпидемиологическим чертам.

Острые кишечные инфекции с установленной этиологией делят на заболевания, вызываемые бактериями (брюшной тиф, дизентерия, колиэнтерит и др.), вирусами (полиомиелит, эпидемический гепатит, эпидемический энтерит грудных детей и др.) и простейшими (лямблиоз и др.); наряду с этим остается немалое число острых кишечных заболеваний, природа которых требует дальнейшего изучения.

Эпидемиология. Кишечные инфекционные заболевания по распространенности занимают одно из первых мест среди других эпидемических форм. В то же время распространенность отдельных форм кишечных заболеваний неодинакова. Одни встречаются во всех странах мира (дизентерия, полиомиелит), другие сохраняются в определенных очагах (холера в Индии) и выносятся за пределы этих очагов под влиянием различных причин. Распространенность отдельных форм кишечных заболеваний в СССР также неодинакова. Такая форма, как холера, в СССР ликвидирована. В последние годы происходит резкое снижение полиомиелита. Значительно и неуклонно снижаются такие формы, как брюшной тиф и паратифы. Это делает реальной задачу их дальнейшего снижения и ликвидации. В то же время отдельные нозологические формы (дизентерия, эпидемический гепатит, колиэнтериты детей раннего возраста) требуют к себе значительного внимания в целях дальнейшего снижения и разработки системы более эффективной профилактики их.

Кишечные заболевания характеризуются тем, что их возбудители временно или в течение всего срока заболевания (носительства) находятся в кишечнике больного (носителя). Вместе с зараженными выделениями кишечника возбудители выводятся наружу и заражают личные вещи больного, руки ухаживающего персонала, почву, воду и другие объекты внешней среды. От больных и из указанных объектов непосредственно и через мух

возбудители могут попасть к здоровым людям (редко) или могут быть занесены на пищевые продукты. Вместе с зараженной водой или зараженными продуктами возбудители попадают в организм здоровых людей и проникают в кишечник. Таким образом, при этих заболеваниях возбудители выделяются из кишечника больного (носителя), сохраняются некоторое время на объектах внешней среды и вновь попадают в кишечник здоровых людей. При отдельных формах распространения возбудителей по организму проходит по более сложному пути. Хотя и в этих случаях возбудители проникают через кишечник, но они могут оттуда переходить в кровь и органы. Это дало основание Л. В. Громашевскому (1941) разделить кишечные заболевания на четыре подгруппы.

К первой подгруппе отнесены типичные кишечные заболевания, при которых возбудитель, как правило, не проникает за пределы кишечника (азиатская холера, бактериальная дизентерия и др.). Ко второй группе относятся тяжелые токсикоинфекции и интоксикации, при которых заражению предшествует накопление токсинов в продуктах (ботулизм, стафилококковые интоксикации и др.) и организм отравляют поступившие в него токсины. Третью подгруппу составляют заболевания, при которых возбудители проникают за пределы кишечника (амебная дизентерия и др.). В четвертую подгруппу отнесены заболевания, при которых возбудители переходят в кровь (брюшной тиф, паратифы, полиомиелит, эпидемический гепатит и др.) и вызывают бактериемию. Это приводит к тому, что выделение возбудителей через кишечник дополняется выделением их также через другие органы (с мочой и другими выделениями). Под влиянием неблагоприятных условий возбудители (в частности, микробы) могут значительно изменяться при нахождении в необычных условиях существования (вне организма). Это может серьезно затруднить выделение возбудителей из объектов внешней среды. Однако современная лабораторная техника позволяет преодолеть трудности распознавания измененных возбудителей.

Исходя из того что возбудители кишечных заболеваний, как правило, находятся в кишечнике, для лабораторного подтверждения диагноза необходимо исследовать испражнения (иногда и мочу) больных.

Подавляющее большинство острых кишечных заболеваний — антропонозы, хотя часть из них (сальмонеллезные пищевые токсикоинфекции, а также лептоспирозы, бруцеллез, орнитозы) — зоонозы. Поэтому источником заражения здоровых людей чаще всего являются больные (независимо от степени тяжести течения болезни) или носители возбудителей, т. е. практически здоровые люди. Наибольшую эпидемиологическую опасность представляют больные, выделяющие массивные количества возбудителей в окружающую среду. Но такие лица представляют опасность для окружающих только до момента выявления и изоляции (госпитализации).

Гораздо сложнее, когда источником заражения является длительный носитель. В этих случаях человек сам может не знать, что он представляет опасность для окружающих. Хотя носители выделяют в окружающую среду меньшее количество возбудителей, но при определенных условиях они могут быть более опасными, чем больные. Такая опасность значительно увеличивается, когда носитель допускается к работе на предприятия питания, водоснабжения, в детские или лечебные учреждения.

При пищевых токсикоинфекциях источником инфекции могут быть домашний скот, птицы и рыбы, больные или практически здоровые (носители). У последних возбудители могут сохраняться в местных очагах и распространяться в организме под влиянием переутомления (перегон скота к месту забоя) или голодания. В отдельных случаях и при этих заболеваниях

заражение продуктов может осуществлять человек — больной или носитель (возбудители сальмонеллезных заболеваний, гнойничковых заболеваний).

Передача возбудителя от источника к здоровым людям может происходить разными путями и через различные объекты внешней среды. Возбудители острых кишечных заболеваний попадают в объекты внешней среды вместе с выделениями кишечника, а нередко и с мочой. Микробные возбудители кишечных заболеваний (за единичным исключением — ботулизм) лишены спор. Несмотря на это, они могут длительное время сохраняться во внешней среде.

Длительность выживания возбудителей неодинакова и находится в зависимости как от их свойств, так и от условий, в которые они попадают во внешней среде. В летнее время при соответствующей температуре и наличии активных микробов-антагонистов патогенные микробы гибнут быстрее (в течение часов, суток). Наоборот, в зимнее время (при низких температурах) возбудители могут сохраняться длительное время (недели, месяцы). Более того, доказано, что в условиях, предохраняющих инфицированный предмет от высыхания, дизентерийные бактерии могут не только длительное время сохранять жизнеспособность, но и размножаться. Это имеет не только большое теоретическое, но и важное практическое значение. Так, в летнее время возбудители кишечных заболеваний могут оставаться жизнеспособными в трупе 2—3 недели, а в зимнее время — несколько месяцев. В соответствии с этим и следует поступать, когда приходится решать вопрос о бактериологическом подтверждении диагноза путем эксгумации и обследования трупов людей, умерших от кишечных заболеваний (холеры). Это же следует иметь в виду при поисках возбудителей на других объектах, что особенно важно при определении возможных путей и факторов распространения заболеваний.

Вопрос об устойчивости возбудителей во внешней среде важен также в отношении использования эффективных средств для обезвреживания зараженных объектов, т. е. в отношении воздействия дезинфекционных веществ на возбудителей.

Возбудители кишечных инфекций могут распространяться различными путями, но основным является алиментарный путь: поступление возбудителей в организм здоровых людей с зараженными продуктами или водой. Такой путь распространения возбудителей накладывает свой отпечаток на характер эпидемического процесса. При попадании возбудителей в сеть централизованного водоснабжения возможно массовое заражение людей за короткие сроки. В этих случаях эпидемия развивается быстро, а кривая распространения заболеваний имеет характерный («взрывной») вид с резким подъемом и менее стремительным падением. При попадании возбудителей в колодцы или копанки вспышка заболеваний может возникнуть среди ограниченной группы людей, пользующихся данным источником водоснабжения. Систематическое загрязнение отдельных водоемчиков может привести к длительному сохранению этого фактора заражения и к поддержанию хронической водной эпидемии.

Проникновение возбудителей в пищевые продукты может обусловить распространение заболеваний пищевым путем среди людей, связанных общим источником питания. В зависимости от характера продукта и условий его приготовления и хранения возбудители могут в нем не только сохранять жизнеспособность, но и обильно размножаться (молоко, продукты, не подвергающиеся термической обработке, и др.). В этих случаях значительно укорачивается инкубационный период. Так, при инкубации, исчисляющейся

для большинства форм в 14 ± 7 дней, этот период может сокращаться до 2—3 дней, а иногда быть еще короче (холера). Динамика распространения заболеваний пищевого происхождения может быть неодинаковой. Наряду с острыми эпидемиями (стремительный подъем и быстрое снижение кривой) наблюдается также и более медленное постепенное снижение числа заболеваний в результате последующих контактно-бытовых заражений здоровых людей от заболевших лиц. Лица, непосредственно ухаживающие за больным, чаще всего заражаются в результате заноса возбудителей в рот грязными руками (инфицированными испражнениями больных), т. е. и в этих случаях речь идет о непрямом заражении (при указанных случаях — алиментарным путем). Весьма вероятно заражение через загрязненные выделениями больных (носителей) личные вещи или другие предметы, зараженные больными (носителями) — посуду, белье, предметы обстановки. Вот почему такой путь заражения правильнее назвать контактно-бытовым (Л. В. Громашевский, 1941).

При контактно-бытовом пути распространения возбудителей эпидемических заболеваний эпидемии развиваются медленно. Обычно вокруг заболевшего выявляются единичные больные, которые в свою очередь могут стать источником заражения для здоровых людей. Такой путь заражения нередко встречается при кишечных заболеваниях, особенно в организованных коллективах.

Учитывая пути распространения возбудителей кишечных заболеваний, необходимо заботиться о том, чтобы водопроводы, пищевые предприятия, а также места, где собирается большое количество людей (предприятия, вокзалы, школы, зрелищные, лечебные и детские учреждения), были в образцовом санитарном состоянии.

В о с п р и м ч и в о с т ь людей к кишечным инфекциям достаточно велика. За небольшим исключением, этими заболеваниями могут быть охвачены все возрастные группы.

При этом, однако, одни этиологические формы поражают наиболее интенсивно детей первых лет жизни (сальмонеллезы, дизентерия), тогда как другие (брюшной тиф, паратифы А и В) закономерно ниже среди малых детей (до 5 лет), нежели среди детей школьного возраста и взрослых.

В последние годы установлено также, что грудные дети, особенно первого полугодия жизни, отличаются неодинаковой восприимчивостью к таким острым кишечным инфекциям, как колиэнтерит и дизентерия: они заболевают колиэнтеритом в 15—20 раз чаще, чем дизентерией (Э. М. Новгородская, Л. Б. Хазенсон, 1961; И. В. Голубева, 1962, и др.). После переболевания рядом острых кишечных инфекций возникает прочный и длительный иммунитет (полиомиелит, холера, брюшной тиф, паратифы и др.). Невосприимчивость к ряду других кишечных инфекций нарастает в течение жизни в результате так называемой «немой» иммунизации. Это дало основание к изысканию методов активной иммунизации против кишечных заболеваний. В результате этих изысканий против многих из указанных выше заболеваний получены достаточно эффективные вакцины (холера, брюшной тиф и т. п.).

При кишечных заболеваниях отмечено определенное сезонное распространение их. Хотя почти все они могут встречаться в любое время года, однако наибольшее количество таких заболеваний отмечается в летнее и осеннее время. Для обоснования причин сезонного распространения кишечных заболеваний выдвинуто много объяснений, но большая часть из них продолжает оставаться спорной. Наиболее подробное объяснение этому явлению приводит Л. В. Громашевский (1941). На основании сопоставления

данных о количестве мух и числе заболеваний он считает, что основной причиной летних подъемов кишечных инфекций является наличие мух — переносчиков возбудителей с выделений больных на пищевые продукты. Однако было показано, что в отдельных местах при уменьшении количества мух наиболее типичное кишечное заболевание (бактериальная дизентерия) продолжает иметь место и увеличивается в летнее время (М. А. Дыхно, В. Д. Тимаков и М. И. Сухова, 1952).

Накапливаются и другие факты, дающие основание считать, что подъем заболеваний может быть связан отнюдь не только с увеличением количества мух, но и с другими причинами.

Летний подъем кишечных заболеваний многие авторы связывают с изменением восприимчивости людей к этим инфекциям. Повышение восприимчивости объясняют тем, что в летнее и осеннее время увеличивается потребление воды и использование овощей и фруктов. Это приводит к уменьшению кислотности желудочного сока, облегчению прохождения возбудителей через желудок и проникновению их в кишечник, где они находят благоприятные условия для своего размножения.

Повышение восприимчивости людей в летнее время к кишечным заболеваниям особенно ясно проявляется у детей младшего возраста. Это связывают с перегреванием организма (С. О. Дулицкий, 1940). И это обстоятельство, по-видимому, не следует игнорировать. Однако весьма существенная неоднородность патогенеза разных нозологических форм острых кишечных инфекций заставляет оценивать высказываемые суждения о причинах сезонных колебаний по меньшей мере как недостаточно полные. Приходится признать, что причины сезонности острых кишечных инфекций пока еще остаются не вскрытыми сколько-нибудь исчерпывающе. Тем не менее фактор сезонности должен быть обязательно учтен при организации мероприятий по борьбе и профилактике кишечных заболеваний. При этом следует помнить, что острые кишечные заболевания могут распространяться в течение всего года и что чем полнее и совершеннее осуществляется во внесезонный период весь комплекс мер борьбы и профилактики, тем более действенное влияние он может оказать на уменьшение интенсивности сезонного подъема соответствующих инфекционных форм.

Мероприятия против кишечных заболеваний. Как и при всех других инфекционных заболеваниях, мероприятия должны быть направлены на выявление и обезвреживание источников возбудителей, на обеззараживание возможных путей распространения возбудителей, а также на повышение невосприимчивости людей к заболеваниям. Эффективность таких мер неизменно возрастает, если они проводятся комплексно. Вместе с тем следует подчеркнуть, что при всей важности комплекса проводимых мер ведущими в борьбе с кишечными инфекциями являются меры воздействия на пути распространения возбудителей, т. е. проведение широких санитарно-гигиенических мероприятий. Исходить из этого положения особенно важно для правильного использования сил и средств при организации профилактических и противоэпидемических мер.

В целях последовательного изложения материала целесообразно осветить отдельно систему профилактических, а затем систему противоэпидемических мероприятий.

Профилактика. При оценке системы профилактических мер следует прежде всего указать на необходимость предупреждения проникновения источника возбудителей в коллектив. С этой целью основные усилия надлежит сосредоточить на выявлении и обезвреживании источников заражения людей. Поскольку значительная часть острых кишечных инфекций отно-

сится к антропонозам, важнейшей задачей является возможно раннее выявление заболевших, а также носителей возбудителей. В связи со сложностью выявления источников, особенно носителей, для этой цели приходится широко применять лабораторные методы исследования. Однако не только серологические, но и бактериологические методы не всегда дают положительный результат даже при наличии явного заболевания. Поэтому результаты лабораторных исследований следует оценивать критически, с учетом клинических и эпидемиологических данных. Тем не менее лабораторные методы исследования в целях профилактики должны быть применены в обязательном порядке для обследования лиц, поступающих на работу по обслуживанию центрального водоснабжения, пищевых учреждений, детских и лечебных учреждений. Подобные обследования следует проводить повторно у людей, работающих в указанных выше учреждениях. Хотя при этом обнаруживается относительно небольшое число носителей (от 0,12 до 0,05%), эта мера полностью себя оправдывает, поскольку наличие носителя в пищевых учреждениях может явиться источником заражения большого числа здоровых людей. Выявление источников весьма важно для их обезвреживания, о чем более подробно сказано ниже.

Для предупреждения заноса возбудителей отдельных кишечных заболеваний (холера) извне большое значение имеет санитарная охрана границ. Система этих мер будет подробно изложена в соответствующем разделе.

Важное место в системе профилактических мероприятий занимает эпидемиологическое обследование. При обследовании необходимо оценить санитарно-эпидемиологическую обстановку. Изучение этой обстановки в районе своей деятельности является обязательным требованием для каждой санитарно-эпидемиологической станции. Знание обстановки и правильный прогноз весьма важны для планирования и проведения в жизнь профилактических мер.

Ведущее значение, как уже указано выше, в профилактике кишечных инфекций приобретает воздействие на пути распространения возбудителей. Такое воздействие связано с санитарно-гигиеническим состоянием района проживания, производства (в широком смысле слова), учебных заведений и быта.

В целях профилактики кишечных заболеваний особенно строгие требования в отношении высокой санитарной культуры должны быть предъявлены к содержанию детских учреждений (ясли, детские сады, школы). Учитывая, что отдельные кишечные заболевания регистрируются значительно чаще среди детей, проведение профилактических мер в детских коллективах может повести к снижению заболеваемости в целом по населенному пункту.

Оздоровление условий внешней среды (территории, источников водоснабжения и т. п.) — важнейшая задача в профилактике кишечных заболеваний. Органы здравоохранения обязаны проводить жесткий контроль за выполнением всех санитарно-гигиенических требований, так как большинство из них установлены в законодательном порядке. Подобное требование не освобождает органы здравоохранения от проведения профилактических мер и в неблагоприятных условиях, но эффект таких мер будет тем больший, чем быстрее и полнее будут устранены недостатки санитарно-гигиенической обстановки. Об имеющихся недостатках следует систематически информировать местные органы власти и добиваться от них реальных мер по устранению выявленных недочетов.

Среди санитарно-гигиенических мер весьма важное значение имеет охрана источников и сооружений водоснабжения. Когда речь идет об источниках центрального водоснабжения, то следует установить зону санитар-

ной охраны и правильное содержание этой зоны. Особое внимание должно быть уделено содержанию головных сооружений. Вода открытых водоемов может быть использована для питьевого водопровода только после предварительной фильтрации и обезвреживания. Большое значение имеет система обезвреживания воды (хлорирование, ультрафиолетовое облучение и др.). Весьма важно установить систематический лабораторный контроль за качеством воды как на головных сооружениях, так и в сети. Ни при каких обстоятельствах нельзя допускать смешивание в водопроводах питьевой воды и воды для технических целей. Имеются все основания утверждать, что правильно действующий и систематически контролируемый водопровод не может стать фактором распространения возбудителей кишечных заболеваний. Нарушение перечисленных выше мер может привести к очень крупным эпидемиям водного происхождения (Ростов-на-Дону, 1926; Ганновер, 1926; и др.).

Поскольку в значительном числе населенных пунктов жители пользуются местными источниками водоснабжения (ключи, родники, колодцы), последние заслуживают весьма большого внимания. Местные источники должны быть благоустроены. Их следует охранять от загрязнения нечистотами и отбросами. Колодцы должны быть устроены так, чтобы в них не попадали воды с окружающей их поверхности (скаты), они должны быть закрыты плотными крышками, снабжены ведрами для общего пользования.

Особое внимание должно быть уделено санитарному надзору за открытыми источниками водоснабжения. При пользовании такими источниками необходимо определить места для взятия воды, места для купания людей, полоскания белья, водопоя и купания животных. Нельзя допускать спуск в открытые водоемы необезвреженных сточных вод фабрик, заводов, населенных пунктов, а особенно инфекционных больниц. Обезвреживание таких вод должно систематически контролироваться. Необходимо обеспечить доброкачественной водой места работы, отдыха и массового пребывания людей (цехи, полевые станы, школы, клубы, общежития, вокзалы). Эти места должны быть обеспечены остуженной кипяченой водой, если они не могут быть снабжены доброкачественной сырой водой.

Следующий раздел санитарно-гигиенических мероприятий связан с обеспечением системы удаления и обезвреживания нечистот. Развитие канализации имело очень большое значение для снижения кишечных заболеваний. Но и в отношении этой группы мер следует подойти дифференцированно для отдельных мест. При наличии канализации необходимо установить систематический контроль за работой очистных сооружений. При отсутствии канализации следует добиваться правильного сбора и удаления мусора и нечистот, правильного устройства уборных, особенно выгребов, профилактической дезинфекции их, оборудования полей захоронения с устройством удобных подъездов к ним. Контроль за туалетной санитарией должен быть возложен на местные органы надзора. Медицинский контроль следует проводить только в тех случаях, когда для этого требуется специальная компетенция. Особого внимания требует контроль за дезинфекцией выделений инфекционных больных и обезвреживания сточных вод больниц. Эти меры нужно проводить таким образом, чтобы они гарантировали от выноса заразного начала за пределы лечебного учреждения.

В системе санитарно-гигиенических мероприятий весьма важное место занимает санитарный надзор за учреждениями питания. Здесь прежде всего следует указать на необходимость санитарного контроля за рынками, где продаются пищевые продукты. Учитывая привоз на рынки продуктов из разных мест, следует установить такой порядок, чтобы не допустить зара-

жения продуктов на самом рынке. Такого же внимания требуют и продовольственные магазины. Хотя в магазины должны поступать доброкачественные продукты, но и здесь необходимо осуществлять систематический контроль.

Далее, следует установить особенно строгое санитарное наблюдение за производством пищевых продуктов (молокозаводы, колбасные изделия, производство полуфабрикатов и т. п.). Заражение продуктов во время производства их может привести к массовым кишечным заболеваниям. То же необходимо иметь в виду при производстве прохладительных напитков и разливке минеральных вод.

Специальное внимание должно быть уделено столовым, кухням и буфетам. Санитарно-гигиеническое содержание этих предприятий является обязательным условием их существования. Однако необходимо систематически контролировать их в отношении гигиенических требований, которые должны выполняться безукоризненно.

Большое место в отношении санитарно-гигиенических мероприятий должно быть отведено борьбе с мухами. Эта борьба является одной из важных мер в профилактике и борьбе с кишечными заболеваниями во всех перечисленных выше объектах.

Для профилактики кишечных заболеваний большое значение имеет организация и проведение санитарно-просветительной работы. Основная задача такой работы — подготовка актива из населения. Наличие актива значительно облегчает выполнение всех проводимых мероприятий. Санитарное просвещение должно быть организовано как на производстве (беседы в цехах, в поле, статьи в местных газетах, использование местного радио), так и в быту (лекции в клубах, в общежитиях и т. п.). Санитарное просвещение следует проводить особенно широко в школах. Привитие санитарных навыков детям весьма важно для более быстрого внедрения этих навыков в быт, поскольку дети переносят их в семью. Следует подчеркнуть исключительно важное значение культурных навыков для профилактики кишечных заболеваний.

Большое значение имеет также наглядная пропаганда. При этом должен быть соблюден основной принцип — санитарное просвещение должно действительно воспитывать, а не пугать людей, что может иметь место при неумелом его проведении. Роль санитарного актива особенно убедительна на примерах развертывания движения за санитарное благоустройство, как это имеет место в Орехово-Зуеве, Туле, Борисове, Геокчае и многих других населенных пунктах.

Следующая группа предупредительных мер связана со специфической профилактикой. При этом следует иметь в виду, что первые вакцины были предложены именно против кишечных инфекций [В. К. Высокович, 1899; Райт (Wright, 1904) и др.].

В отношении мер специфической профилактики трудно дать общую оценку для всех форм острых кишечных заболеваний. Достаточно эффективны вакцины против брюшного тифа, холеры, полиомиелита. В то же время вакцины против дизентерии мало удовлетворяют практику. Многие авторы относят прививки против кишечных заболеваний только к вспомогательным средствам профилактики (Л. В. Громашевский, 1941; И. И. Рогозин, 1952, и др.). Однако, несмотря на такую оценку вакцин, их широко применяют для предупреждения кишечных инфекций (В. Л. Троицкий, 1955). Большое распространение получили ассоциированные вакцины: ди-, три- и тетравакцины. В последующие годы препараты стали еще более сложными. Так, наряду с другими препаратами используют и поливакцину НИИСИ, состоящую из 7 антигенов [Н. И. Александров и Н. Е. Гэфен, 1942, 1956; Райстрик и Топли (Reistrick и Torpley, 1934)].

Кроме вакцин, для профилактики было предложено применять также бактериофаг (против дизентерии, против холеры и др.). Большим недостатком этого препарата является кратковременность его сохранения в организме (до 5—10 дней). Повторное введение бактериофага через короткие сроки также оказалось недостаточно эффективным. Поэтому целесообразность использования бактериофага, в частности против дизентерии, многие оспаривают. В настоящее время значительное число исследователей считает, что эти препараты могут оказаться полезными при применении с целью профилактики в очагах, поскольку защитное действие их проявляется сразу после применения препарата. Следует только иметь в виду типоспецифичность бактериофагов. Применение без предварительного учета лизирующего действия фагов на серологические типы циркулирующих в данном очаге возбудителей может не дать ожидаемого эффекта.

Исключительно важное значение для индивидуальной профилактики против кишечных инфекций имеет систематическое мытье рук, особенно после пользования уборной и перед приемом пищи. Эта простая мера представляет собой отражение культурных навыков и является в то же время одной из решающих в системе предупредительных мероприятий. В привитии таких навыков огромная роль принадлежит школе.

Все перечисленные мероприятия сохраняют свое значение в условиях, когда необходимо ввести в действие систему противоэпидемических мероприятий с целью локализации и ликвидации очагов заболевания.

Противоэпидемические мероприятия. В этой системе, как уже было указано, весьма важная роль принадлежит мерам, направленным на обезвреживание источника возбудителей, и в первую очередь проведению широких мероприятий по раннему выявлению заболевших. Последнее может быть достигнуто путем организации разъяснительной работы о необходимости возможно более раннего обращения за медицинской помощью. Население должно быть информировано о том, что чем раньше больной обратится к врачу, тем более полноценной будет оказанная ему (больному) помощь. Раннее выявление больного имеет большое значение для своевременного использования средств специфической терапии, но это не менее важно и в противоэпидемической практике для обезвреживания источника возможного заражения здоровых людей. В этом деле особенно велика роль участкового врача.

Выявление заболевших и постановка диагноза в последние годы затруднены в связи с изменением клинического течения многих нозологических форм острых кишечных заболеваний. Для подтверждения диагноза в настоящее время в подавляющем большинстве случаев приходится пользоваться лабораторными методами исследования. Несмотря на это, необходимо, чтобы предварительный диагноз был поставлен у постели больного независимо от лабораторного исследования. Это позволяет возможно раньше оказать помощь заболевшему и для более раннего развертывания противоэпидемических мер.

Применение лабораторных методов исследования имеет также большое значение для бактериологического контроля при выписке реконвалесцентов после выздоровления.

Лабораторные исследования при кишечных заболеваниях следует проводить в зависимости от характера возбудителей при отдельных формах. При некоторых из них достаточно подвергнуть материал бактериоскопии (простейшие). В большинстве же случаев необходимо использовать наиболее доказательные методы — бактериологическое или вирусологическое, а также серологическое подтверждение диагноза с выделением чистой культуры возбудителя и установлением специфических серологических сдвигов [Б. Ф. Бернгоф, 1949; Бойд (Boyd, 1940), Лайт и Годжс (Light и Huges,

1949)]. Диагностика вирусных заболеваний требует применения специальных методов (культура ткани) для выделения возбудителя [Эндерс (Enders, 1952)]. Следует вместе с тем иметь в виду, что выделение возбудителя всегда связано с длительным временем (2—3 суток и более). Это требует постоянного совершенствования методов для возможного сокращения сроков исследования. В связи с этим большого внимания заслуживают предложения по использованию ускоренных методов лабораторной диагностики: реакция Кравченко — Соколова (А. Т. Кравченко, 1947), реакция нарастания титра фага — РНФ (В. Д. Тимаков и Д. М. Гольдфарб, 1956), люминесцентный метод и ряд других.

Наряду с выделением чистой культуры возбудителей при кишечных заболеваниях широко используют также серологические методы исследования. Эти методы вполне доступны для всех лабораторий, включая лаборатории для клинических исследований в лечебно-профилактических учреждениях. В затруднительных случаях в специальных лабораториях могут быть использованы более сложные серологические методы (РСК, РГА, РЗГА, реакция нейтрализации, реакция Кастаньяни и др.). Наиболее доказательным при оценке результатов серологических методов исследования является нарастание титра соответствующих антител в испытуемых парных сыворотках, взятых с промежутком 7—10 дней. Нарастание титра к определенному антигену в большинстве случаев можно рассматривать как свидетельство наличия инфекционного заболевания, вызванного тем же агентом. При ряде кишечных заболеваний с большим успехом могут быть применены методы серологического, ферментативного и фаготипирования возбудителей. Установление так называемых меченых штаммов оказывается весьма полезным для выявления эпидемиологических связей между возникшими заболеваниями в коллективах или в населенных пунктах (при поисках источников и изучении путей и факторов передачи инфекции).

Определение числа заболевших нужно проводить не только на основании регистрации лиц, обратившихся за медицинской помощью, но и путем активного выявления больных, в частности путем организации общественного санитарного актива из населения и привлечения его в случае необходимости к участию в обходах домов и квартир для выявления заболевших. По сигналам актива медицинские работники обязаны в течение ближайших часов осмотреть выявленных больных. В обычных условиях такая мера, как обходы, излишня, но при повышенной заболеваемости она может оказаться весьма эффективной для скорейшей ликвидации заболеваний.

Каждый выявленный больной подлежит регистрации. Больных кишечными (инфекционными) заболеваниями учитывают в специальном журнале, который должен быть в каждом врачебном лечебно-профилактическом учреждении. О всяком выявленном больном медицинский работник направляет карту экстренного извещения в здравотдел или санитарно-эпидемиологическую станцию. Регистрации заболевшего и сигнализации о нем принадлежит весьма значительная роль в общей системе противозидемических мер, поскольку они позволяют своевременно организовать необходимые мероприятия вокруг возможного источника заболеваний для защиты здоровых лиц. Важно, однако, не только выявить заболевших, но и предупредить распространение заразного начала вокруг них. С этой целью выявленные больные должны быть как можно быстрее изолированы и госпитализированы. Это особенно важно при отдельных нозологических формах (холера, брюшной тиф). При этом заболевании все больные подлежат госпитализации в специальный стационар. В стационаре устанавливают строгий противозидемический режим, который должен гарантировать от выноса возбудителей за пределы лечебного учреждения.

Что касается других кишечных заболеваний, то больные этими формами могут быть госпитализированы как в лечебные учреждения, так и на дому. Решение вопроса о месте госпитализации проводится на основе оценки бытовой обстановки. При проживании заболевшего в отдельной квартире и возможности обеспечения ухода за больным последний может быть оставлен дома. В этих случаях врачебное наблюдение за заболевшим и окружающими его лицами должно проводиться систематически (диспансеризация). В квартире заболевшего должна быть организована правильная

текущая дезинфекция, гарантирующая уничтожение возбудителей внутри очага. В лечебных учреждениях, госпитализирующих больных кишечными заболеваниями, необходимо организовать противоэпидемический режим, который должен предупреждать возможность появления внутрибольничных заражений. Это особенно важно, когда в лечебном учреждении находятся больные с различными нозологическими формами заболеваний (брюшной тиф, болезнь Боткина) или же с заболеваниями, вызванными различными видами и типами возбудителей одного и того же заболевания (дизентерия).

Обезвреживание источников может быть достигнуто не только путем выявления и госпитализации заболевших, но и при использовании специфических средств лечения. Можно упомянуть о возможности использования антибиотиков (синтомицин, Ф. С. Хапеня 1952; левомицетин, тетрацилин и т. п.), других химиопрепаратов, специфических бактериофагов, гамма-глобулина и др. Применение этих средств весьма важно для заболевших (специфическое лечение), но оно имеет и большое противоэпидемическое значение, поскольку в положительных случаях больные перестают выделять патогенных возбудителей в окружающую среду.

Говоря об источниках заражения здоровых людей, приходится иметь в виду не только больных, но и носителей. При кишечных заболеваниях более, чем при любых других формах, установлено, как острое, так и хроническое носительство с преобладанием той или другой формы при отдельных заболеваниях. Это приводит к необходимости широкого проведения мер по выявлению носителей и их обезвреживанию. Выявлять носителей следует прежде всего среди лиц в ближайшем окружении больного. Поэтому в системе мер по выявлению источников необходимо проводить систематическое обследование лиц, окружающих больного. Среди таких лиц можно обнаружить носителей, находящихся в инкубационном периоде, носителей-реконвалесцентов, а также носителей, которые ранее болели и могут не заболеть в последующем. Считают, что носительство у здоровых лиц в очаге кишечных заболеваний обычно является кратковременным (транзиторным). Но возможно также (хотя и редко) хроническое носительство, особенно среди людей, перенесших это заболевание в прошлом. Эпидемиологическую опасность кратковременных носителей разные исследователи оценивают неодинаково. Но независимо от этого следует помнить, что такие носители среди работников водных, пищевых, детских и лечебных учреждений могут стать источником заражения одновременно большого количества здоровых людей.

Что касается обезвреживания носителей, то проблему эту безуспешно пытались решать на всем историческом пути изучения носительства. В последние годы намечены пути перспективного решения этого вопроса с помощью использования активных антибиотиков из числа применяемых и для лечения больных.

В связи с возможностью оставления кишечных больных для лечения дома и выписки реконвалесцентов (возможных носителей) за ними должно быть установлено диспансерное наблюдение. Наиболее эффективно такое наблюдение можно проводить специально организованными при поликлиниках кабинетами инфекционных заболеваний.

Для обезвреживания источников — больных животных и носителей возбудителей пищевых токсикоинфекций — необходима организация согласованных действий санитарно-противоэпидемической и ветеринарной служб.

Важное место в системе противоэпидемических мероприятий должно быть отведено эпидемиологическому обследованию каждого случая заболевания. Особенно важно проводить такое обследование при появлении групповых заболеваний (вспышки). Результаты эпидемиологического обследования могут привести прежде всего к выявлению источника заражения больного (больных). Только при установлении действительного источника заражения проводимые меры могут дать положительный результат в очень короткий срок. Формальное проведение этой работы и передоверие ее мало подготовленным работникам приводит к тому, что источники заражения

при многих кишечных заболеваниях остаются невыясненными. При проведении эпидемиологического обследования, кроме источника заражения, необходимо выяснить общую санитарно-гигиеническую обстановку в очаге и вероятные пути распространения возбудителей в целях организации мер по их обезвреживанию. Эпидемиологическое обследование важно также для выявления имеющихся на местах материальных возможностей, которые могут быть использованы при выполнении противоэпидемических мер.

В системе противоэпидемических мероприятий большое место занимают меры по обезвреживанию возможных путей распространения возбудителей. С этой целью проводят текущую дезинфекцию во время пребывания больного дома или в лечебном учреждении. После госпитализации, выздоровления или после смерти больного проводят заключительную дезинфекцию.

Для целей дезинфекции при кишечных заболеваниях предложено большое количество различных дезинфекционных средств. Однако наиболее доступными и эффективными являются хлорсодержащие препараты (хлорная известь, хлорамин и т. п.). В зависимости от характера предметов, подлежащих дезинфекции, количественное содержание хлора различно. Оно может колебаться от 0,5% осветленного раствора хлорной извести до 10% и более. Значительный интерес представляет предложение об использовании сухой хлорной извести для дезинфекции кишечных выделений. (Я. Л. Окуневский, 1933). Соотношение между дезинфицирующим веществом и объектом дезинфекции должно равняться 1 : 2 при оформленном стуле и 1 : 5 при жидких фекалиях с выдерживанием смеси до 2 часов. Заслуживает также внимания предложение об использовании электролизированных растворов морской воды или растворов хлористых препаратов — NaCl и др. (Б. Л. Шура-Бура, 1955). Личные вещи больных (постельное и нательное белье) подлежат замачиванию в дезинфицирующем растворе или обработке в дезинфекционных камерах.

Особое внимание в противоэпидемических мероприятиях против кишечных заболеваний заслуживают дезинсекционные меры против мух.

При отдельных кишечных заболеваниях необходимо также проводить дератизацию. Это особенно важно при пищевых токсикоинфекциях. В этих случаях дератизация может воздействовать на возможные дополнительные источники возбудителей (уничтожение грызунов) и вместе с тем способствовать обезвреживанию возможных путей распространения возбудителей.

В отдельных случаях необходимо проводить иммунизацию или ревакцинацию по эпидемическим показаниям и применять в очагах бактериофаг.

В системе противоэпидемических мер все большее место начинают занимать антибиотики и другие химиопрепараты (Н. И. Рагоза, 1949). Эти препараты могут быть не без успеха использованы для обезвреживания носителей, особенно в остром периоде.

Что касается специфической серотерапии, то при большинстве форм кишечных заболеваний этот метод лечения не получил широкого распространения. Правда, при ботулизме введение специфической антитоксической сыворотки является единственным методом действенной помощи заболевшему, особенно при введении сыворотки до развития или в самом начале появления клинических симптомов заболевания. После полного развития этих симптомов действие сыворотки оказывается значительно слабее.

В системе противоэпидемических мер может оказаться полезным проведение экстренной профилактики для всех соприкасавшихся с больными или находившихся вместе с последним в эпидемическом очаге. С этой целью могут быть рекомендованы те же препараты, какие были перечислены выше, а именно антибиотики, другие химиопрепараты, бактериофаги и специфические сыворотки. Надо, однако, иметь в виду, что подобное мероприятие должно быть тщательно обосновано.

Оно наиболее показано, когда можно предполагать, что в данном очаге имело место массовое заражение. При недостаточном обосновании такая мера может привести не только к бесполезной трате медикаментов, но и к появлению устойчивых против антибиотиков форм возбудителей.

В системе противозидемических мер большое значение имеет планирование соответствующих разделов работы. На первое место должна быть поставлена подготовка и расстановка кадров. Для преодоления трудностей диагностики современных острых кишечных инфекций необходима тщательная подготовка работников, которые могут прежде всего встречаться с больными: медицинские работники здравпунктов на предприятиях, участковые ординаторы в городах и работники врачебных участков на селе. Учитывая изменение клинической картины при многих кишечных заболеваниях, перечисленные группы работников должны быть заранее подготовлены для распознавания этих наиболее часто встречающихся форм, которые ранее считались атипичными. Имеется основание считать, что такие измененные клинические формы в настоящее время как раз и являются типичными. Понятно, что и работники стационаров должны быть подготовлены в этом направлении не менее, чем работники сети поликлинических (участковых) учреждений. Подготовка должна касаться также и других специалистов. Выше уже было указано на необходимость изыскания ускоренных методов лабораторных исследований.

Повышение качества медицинского обслуживания населения в одинаковой мере относится и к работникам санитарно-эпидемиологических учреждений. Это должно выражаться в более быстром и обоснованном проведении эпидемиологического обследования и в усилении контроля за санитарно-гигиеническими мерами, обеспечивающими проведение профилактических и противозидемических мероприятий. Систематическое повышение квалификации всех медицинских работников должно являться одним из наиболее важных разделов плана.

В плане должны быть предусмотрены группы населения, которые необходимо иммунизировать против отдельных форм кишечных заболеваний.

Планирование предполагает также создание необходимых материальных резервов для обеспечения всех проводимых мер. В частности, должно быть предусмотрено создание резерва больничного белья, дезинфекционных средств, профилактических и лечебных препаратов, а также лабораторного имущества и питательных сред. В этом же разделе плана должно быть предусмотрено отведение помещений для развертывания дополнительных коек, для организации изоляторов, в случае необходимости развертывания карантина и для других нужд. Точно также должно быть предусмотрено обеспечение всех мероприятий транспортом и связью.

Особое внимание в плане необходимо уделить санитарно-гигиеническим мерам, которые должны быть выполнены коммунальными учреждениями и другими ведомствами. Наличие материальных средств и подготовленных работников позволяет правильно расставить людей в соответствии с их знаниями и в короткие сроки привести в действие весь комплекс необходимых мер.

Для реального обеспечения разработанного плана мероприятий необходимо представить его на утверждение местным органам власти. Утвержденный план в последующем обязателен для исполнения всеми органами и учреждениями, предусмотренными в нем. Это дает возможность учреждениям здравоохранения через санитарные органы установить систематический контроль за выполнением плана профилактических и противозидемических мер.

Законодательство в отношении кишечных заболеваний, как правило, связано с постановлениями местных органов власти. Они касаются общесанитарных мер, правил содержания мест общего пользования, рынков, столовых, магазинов, дворов и т. п. По эпидемическим показаниям могут быть приняты постановления местных органов власти о прививках различных групп населения против отдельных форм заболеваний. Только в отношении отдельных заболеваний (холера) имеется общесоюзное и международное законодательство по санитарной охране границ (см. гл. X).

В системе противоэпидемических мероприятий против кишечных заболеваний может быть предусмотрена организация обсервационных мер, направленных на локализацию и ликвидацию заболеваний, особенно тогда, когда их приходится проводить в организованных коллективах. При организации таких мер весь коллектив подвергают санитарной обработке и устанавливают медицинское наблюдение за лицами, контактировавшими с заболевшим или находившимся в очаге заболевания. Подобное наблюдение помогает выявить вновь заболевших в ранние сроки, даже при отсутствии типичных признаков заболевания. Подобное наблюдение, особенно когда оно сопровождается лабораторными методами исследования, позволяет выявить также и носителей соответствующих возбудителей. В это же время при наличии показателей может быть организована и проведена экстренная профилактика. При обсервации проводят также все необходимые меры по дезинфекции, направленные на обезвреживание возможных путей распространения возбудителей. Наконец, в этот период могут быть проведены необходимые меры по повышению устойчивости людей против соответствующих заболеваний (вакцинация, ревакцинация, фагирование и т. п.).

Особое внимание должно быть уделено установлению противоэпидемического режима в лечебных учреждениях, куда госпитализируют больных и подозрительных по заболеванию лиц из очага.

В отдельных случаях (холера) приходится устанавливать карантин; при этом систему обсервации дополняют специальной охраной и изоляцией всех лиц, которые соприкасались с больными или находились вместе с ним в очаге. Лабораторные исследования в таких случаях являются обязательными.

Длительность обсервации или карантина устанавливают в зависимости от продолжительности инкубационного периода при отдельных кишечных заболеваниях. Обычно в этих случаях принимают во внимание наибольший инкубационный период. Однако, поскольку эти меры являются весьма сложными, можно ограничиться средними сроками продолжительности инкубации.

В отношении захоронения трупов людей, умерших от кишечных заболеваний, нет каких-либо особенностей по сравнению с захоронением других трупов. Умершие от острых заболеваний должны быть, как правило, подвергнуты вскрытию.

ЛИТЕРАТУРА

- Авдеева Т. А. Об изучении некоторых сторон дизентерийной инфекции. Труды Ленинградского научно-исследовательского института эпидемиологии и микробиологии. Л., 1963, 24, 93.
- Александров Н. И. О путях дальнейшей разработки химических, ассоциированных и депонированных вакцин. В кн.: Поливакцина. М., 1956, стр. 24—58.
- Бернгоф Ф. Г. и Славин Г. П. Дизентерия у детей и борьба с ней. М., 1949.
- Билибин А. Ф. и Кац-Чернохвостова Л. Я. Брюшной тиф и паратифы. М., 1949.
- Вогралик Г. Ф. Заболевания тифозно-паратифозной группы. Томск, 1931.
- Вопросы активной иммунизации против кишечных инфекций. Под ред. В. Л. Тронцкого. М., 1955.

- Вопросы кишечных инфекций. Под ред. Н. И. Рагоза. Л., 1949.
- Гандельсман Б. И. Дизентерия при кишечных инфекциях. В кн.: В. И. Вашков. Руководство по дезинфекции, дезинсекции и дератизации. М., 1952, стр. 130—138.
- Голубева И. В. Изучение зависимости патогенных свойств кишечных палочек от наличия у них поверхностных антигенов. Труды Московского научно-исследовательского института вакцин и сывороток. М., 1962, 16, 153—162.
- Громашевский Л. В. Общая эпидемиология. М., 1941; М., 1949.
- Дробинский И. Р. Бациллоносительство и борьба с ним. М., 1953.
- Дыхно М. А., Тимаков В. Д. и Сухова М. Н. Роль мух в эпидемиологии дизентерии. В кн.: Вопросы профилактики и лечения дизентерии. М., 1952, стр. 64—71.
- Ермольева З. В. Холера. М., 1942.
- Жданов В. М. Итоги и перспективы профилактики дизентерии. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1957, 7, 126—131.
- Идина М. С. Изучение длительности сохранения и количественного содержания дизентерийных микробов. В кн.: Вопросы эпидемиологии и инфекционных болезней. Л., 1958, стр. 256—270.
- Коробкова Е. И. Эпидемиология и микробиология холеры. Свердловск, 1947.
- Кравченко А. Т. Быстрый и ранний метод диагностики возбудителей инфекционных заболеваний в выделениях больного и окружающей его среды. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1947, 2, 25—31.
- Лечение бактериальной дизентерии синтомицином. Под ред. В. С. Ханеня. М., 1952.
- Новгородская Э. М. и Хазеясон Л. Б. О некоторых эпидемиологических закономерностях при колэнтерите детей раннего возраста. Советская медицина, 1961, 2, 68—74.
- Окуневский Я. Л. Практическое руководство по дезинфекции. Ч. 3. М., 1933.
- Острые желудочно-кишечные заболевания в детском возрасте. Под ред. С. О. Дулицкого. М.—Л., 1940.
- Проблемы кишечных инфекций. Дизентерия. Сальмонеллез. Под ред. Н. П. Иванова и Э. М. Новгородской. Вып. 15. Л., 1953.
- Профилактика кишечных инфекций. Сборник важнейших официальных материалов по санитарным и противоэпидемическим вопросам. Под общей ред. В. М. Жданова. М., 1954, 3, 15—101.
- Рогозин И. И. Профилактика брюшного тифа и паратифов А и В. М., 1952.
- Рогозин И. И. Современные вопросы эпидемиологии и меры профилактики брюшного тифа. Тезисы докладов сессии АМН СССР, посвященной обсуждению проблемы кишечных инфекций для городов Нижнего Поволжья. Астрахань, 1958, стр. 41—43.
- Сборник по дизентерии. Под ред. П. С. Розен. М.—Л., 1936.
- Соловьев М. Н. Носительство патогенных микробов и его формы. Врачебное дело, 1950, 1, 17—24.
- Степанов П. Н. Хроническая дизентерия. Свердловск, 1947.
- Тимаков В. Д. и Гольдфарб Д. М. Экспериментальное обоснование нового метода обнаружения дизентерийных и брюшнотифозных бактерий с помощью фага. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1956, 10, 3—9.
- Шур а-Бура Б. Л. Применение морской воды для дезинфекционных целей. Военно-медицинский журнал, 1955, 3, 55—57.
- (Achar d Ch.) Ашар Ш. Брюшной тиф и паратифы. Пер. с франц. М., 1930.
- Boyd J. S. K. Laboratory diagnosis of bacillary dysentery. Trans. Roy. Soc. Med. a. Hyg., 1940, 33, 4, 553—573.
- (De b r e R.) Дебре Р. Полиомиелит. Сборник трудов под ред. М. К. Ворошиловой. Пер. с англ. М., 1957.
- E nd e r s J. F. The multiplication and properties of poliomyelitis viruses in cultures on human tissue. В кн.: Poliomyelitis. International poliomyelitis Congress. Philadelphia, London, Montreal, 1952, 33—43.
- F e l s e n J. Bacillary dysentery, colitis and enteritis. Philadelphia — London, 1945.
- H e n r y C. Cholera and its treatment. Indian Med. Rec., 1943, 63, 10, 304—311.
- H o l s t P. M. Poliomyelitis problems from an epidemiological point of view. Acta orthop. Scand., 1953, 22, 4, 273—281.
- K a u f f m a n n F. Die Bakteriologie der Salmonella — gruppe. Kopenhagen, 1941.
- L i g h t J. S. a. H o d e s H. L. Isolation from cases of infantile diarrhea of filtrable agent causing diarrhea in calves. J. Exper. Med., 1949, 90, 8, 113—135.

- Pollitzer R. Cholera studies. Bull. World Health Organ., 1955, 13, 1, 1—25.
- Pollitzer R. Cholera studies. Bull. World Health Organ., 1957, 17, 1, 67—162.
- Raistrick H. a. Topley W. W. Immunizing fractions isolated from Bact. aertrycke. Brit. J. Exper. Path., 1934, 15, 113—130.
- Raška K. Die Bacillenruhr. Ergeb. Hyg., Bact., Immun. u. exper. Ther., 1943, 25, 308—357.
- Rudolf W. Gammaglobulin und Poliomyelitis. Med. Klin., 1953, 17, 28, 1008.
- Sabin A. B. Paralytic consequences of poliomyelitis infection in different parts of world and in different population groups. Am. J. Pub. Health, 1951, 14, 1215—1230.
- (Stallybrass C. O.) Сталлибрасс К. О. Основы эпидемиологии. Пер. с англ. М.—Л., 1936.
- Weil A. J. Dysentery. J. Immunol., 1947, 55, 363—405.
- Wright A. E. A short treatise on antityphoid inoculation. London, 1904.
-

ГЛАВА XII

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ПРОФИЛАКТИКА ИНФЕКЦИЙ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

А. Б. Алексанян

К группе инфекций дыхательных путей относятся: корь, оспа натуральная, алястрим, оспа ветряная, дифтерия, краснуха, скарлатина, коклюш, цереброспинальный менингит, эпидемический энцефалит (болезнь Экономо), паротит эпидемический (свинка), эпидемический грипп и острые катары дыхательных путей. В группу инфекций дыхательных путей входят также ангина стрептококковой этиологии, пневмония пневмококковой и прочей этиологии, инфекционный насморк и др.

По локализации патологического процесса в организме человека корь, коклюш, дифтерия, скарлатина, ангина, эпидемический паротит, грипп и некоторые другие являются типичными инфекциями дыхательных путей. В отличие от них цереброспинальный менингит и эпидемический энцефалит (болезнь Экономо), помимо первичной локализации их возбудителей на слизистых оболочках дыхательных путей, характеризуются проникновением возбудителей в кровь, а в дальнейшем — вторичным поражением центральной нервной системы, что с эпидемиологической точки зрения не имеет практического значения.

При оспе натуральной и ветряной, возбудители которых также проникают в ток крови, но вместе с тем вызывают специфические поражения в коже и на слизистых оболочках, в основном сохраняется типичный способ передачи этих инфекций воздушно-капельным путем.

При инфекциях дыхательных путей первично поражаются преимущественно зев и глотка, а также слизистые оболочки разных отделов дыхательных путей.

Инфекции дыхательных путей относятся к антропонозам. Источником является зараженный организм человека. Больной является главным источником новых заболеваний. Об этом говорят наблюдаемые при данных инфекциях специфические клинические симптомы (кашель и др.), которые способствуют интенсивному рассеванию заразного начала в окружающей среде. Он же служит основной причиной возникновения носительства инфекций.

Заразность больных, как правило, начинается с появления первых признаков болезни — воспалительных явлений слизистой оболочки зева, глотки и других отделов дыхательных путей.

Больные, находящиеся в инкубационном периоде, эпидемиологически не всегда безопасны для окружающих. Зараженные корью, дифтерией, эпидемическим менингитом, коклюшем, ветряной оспой, находясь в инкубационном периоде, могут служить причиной заражения соприкасавшихся с ними лиц в последние 2—3 дня этого периода. При большинстве инфекций верхних дыхательных путей инкубационный период эпидемиологической роли не играет.

Заразность наиболее выражена в период разгара болезни, причем она варьирует в широких пределах; поэтому отдельные стадии развития болезненных явлений требуют дифференцированного подхода. Наиболее заразными надо считать больных, находящихся в остром периоде болезни, особенно в начальной стадии ее развития; в дальнейшем же в связи с постепенным развитием процесса освобождения организма от возбудителей больные становятся менее опасными.

При некоторых инфекциях организм больного уже в первые дни болезни освобождается от заразного начала. Вирус гриппа выделяется, как правило, в первые 3—4 дня болезни и лишь изредка может быть обнаружен позже (5—8-й день болезни); при кори период болезни прекращается спустя 4—5 дней после высыпания (при отсутствии пневмонии как возможного при этой болезни осложнения); при эпидемическом паротите выделение вируса со слюной прекращается между 6-м и 9-м днем болезни; при ветряной оспе больной опасен в первые 5—6 дней с момента высыпания (начало болезни и день высыпания при этой болезни совпадают).

Несколько иная картина наблюдается при коклюше, при котором возбудителя можно обнаружить и в последнем периоде болезни (на 4—5-й неделе и позже), но примерно в 10 раз и более реже, чем в начальном периоде; процесс исчезновения заразного начала обычно завершается ранее клинического выздоровления.

Выделение возбудителей при некоторых инфекциях дыхательных путей не прекращается не только в период выздоровления больных, но даже после него, например при дифтерии, скарлатине, эпидемическом цереброспинальном менингите, эпидемическом энцефалите и некоторых других. В подавляющем большинстве случаев при дифтерии больной освобождается от возбудителя в первые 3 недели болезни; пребывание возбудителя в организме выздоравливающего позже этого срока отмечается редко; судя по наличию гемолитического стрептококка и эпидемиологическим наблюдениям, больной скарлатиной освобождается от заразного начала обычно позже клинического выздоровления (при отсутствии антибиотикотерапии); возбудитель эпидемического цереброспинального менингита в организме больного иногда удается выделить позже клинического течения. При эпидемическом энцефалите, известном своим подострым, иногда даже хроническим характером, продолжительность заразного периода недостаточно изучена; имеющиеся данные все же позволяют сказать, что вирус этой болезни может сохраняться на слизистой оболочке носоглотки и в период выздоровления и даже некоторое время после этого периода; обнаружение же вируса энцефалита в центральной нервной системе, возможно, по мнению отдельных исследователей, в течение длительного периода времени (нескольких лет), эпидемиологического значения не имеет.

Заразный период при натуральной оспе обычно продолжается 30—40 дней. Натуральная оспа как типичная капелльная инфекция передается через зараженный воздух. Однако, признавая неоспоримость этого положения, нельзя недоучитывать некоторого эпидемиологического значения специфических образований в коже и на слизистых оболочках, содержащих заразное начало этого заболевания. Поэтому вряд ли было бы правильно отрицать возможность передачи оспы через посредство вируса, находящегося в содержимом пустиол, а также в образующих после их заживления корочках.

Помимо значения отдельных периодов болезни (инкубационного, разгара болезни и выздоровления), в эпидемиологии капельных инфекций существенную роль играют и различные формы течения болезней дыхательных путей. Почти при всех инфекциях дыхательных путей болезнь протекает в ясно выраженной клинической форме. При некоторых из них наблюдаются также клинические формы с атипичным течением вплоть до стертых, легких и даже легчайших случаев заболевания. Такое разнообразие клинических форм свойственно дифтерии, скарлатине, эпидемическому цереброспинальному менингиту, эпидемическому энцефалиту. При дифтерии, например, отмечен широкий диапазон клинических форм — от легчайших, переносимых на ногах случаев (ангина, ринит), до очень тяжелых токсических и гипертоксических форм, иногда оканчивающихся смертельным исходом. Аналогичная картина наблюдается и при скарлатине (скарлатиновые ангины, скарлатина без сыпи); эпидемический менингит нередко может наблюдаться как катаральный фарингит; при эпидемическом энцефалите также нередки клинические формы в виде ринита и ринофарингита. В этом отношении также заслуживают внимания наблюдаемый иногда у взрослых коклюш, обычно протекающий в виде катаральной формы; митигированная (легкая) форма кори, встречаемая у детей, приобретающих пассивный иммунитет после серопротекции; вариолоид при натуральной оспе, встречаемый иногда у недостаточно защищенных — неполноценно привитых против этой инфекции. Нет оснований не признавать стертые формы и при гриппе.

При дифтерии и скарлатине возможны редкие случаи экстрабукальных форм заболевания, встречающихся на наружных покровах, гениталиях, раневых поверхностях, слизистой оболочке конъюнктивы, при ожогах и др. Такие больные также не безопасны как источники инфекции, но роль их в этом отношении более ограничена по сравнению с клиническими формами заболевания с локализацией патологического процесса на слизистой оболочке верхних дыхательных путей. Экстрабукальные случаи дифтерии и скарлатины обычно бывают вторичного происхождения (в результате заражения капельками из зева больного или носителя).

Роль в распространении инфекций дыхательных путей свойственна каждой из клинических форм. Но при этом более опасными в распространении инфекций следует считать больных с ясно выраженной клинической формой болезни, при которой в воздух выбрасывается огромное количество зараженных капелек, а, стало быть, и с большим содержанием в них патогенных микробов. Но одновременно с этим нет оснований отрицать значение нередко встречаемых легких форм болезни; легко больные по причине их подвижности имеют возможность более часто встречаться и общаться со здоровыми, не говоря о том, что многие из этих легко, стерто, атипично протекающих форм болезни нередко остаются нераспознанными. Допускаемые в практике диагностические ошибки являются следствием того, что, помимо клинического метода диагностики, не всегда прибегают к помощи лабораторных исследований и эпидемиологического метода распознавания.

Не все инфекции дыхательных путей протекают в клинически выраженной форме. При многих из них заражение организма может выражаться и в виде носительства. Носительство возбудителя инфекций дыхательных путей встречается почти во всех случаях, за исключением кори, оспы натуральной, ветряной оспы и гриппа, при которых единственным источником инфекций служит только больной человек.

При болезнях дыхательных путей могут наблюдаться различные формы носительства: носительство в период выздоровления, иммунное носительство и «острое», так называемое здоровое носительство.

Хронического носительства при инфекциях дыхательных путей, как правило, не бывает. Затяжное носительство не встречается даже среди реконвалесцентов, хотя у них носительство бывает сравнительно более продолжительным, чем у здоровых и иммунных носителей.

Дифтерия, скарлатина, эпидемический менингит и эпидемический энцефалит в основном характеризуются непродолжительностью наблюдаемого при них носительства в периоде выздоровления. При дифтерии, скарлатине и эпидемическом менингите такое состояние наблюдается преимущественно в течение 3—4 недель от начала болезни; редко оно встречается более одного месяца и дольше этого срока. Такое длительное носительство, надо полагать, обусловлено наличием у носителей тех или иных специфического характера патологических явлений, наблюдаемых не только в период выздоровления, но иногда даже после этого периода. Что касается носительства эпидемического энцефалита, то, судя по клинико-эпидемиологическим наблюдениям, носительство этой инфекции встречается реже, чем при вышеприведенных инфекциях; однако нет никаких оснований отрицать возможность носительства этой инфекции у больных энцефалитом в период выздоровления.

Гораздо менее продолжительно носительство инфекций дыхательных путей, наблюдаемое в иммунном организме после перенесения болезни. Встречаемое после перенесения дифтерии, скарлатины, эпидемического цереброспинального менингита и эпидемического энцефалита иммунное носительство обычно длится недолго. Мнение о возможности длительного существования возбудителей этих болезней в условиях иммунного организма надо признать недостаточно обоснованным и не соответствующим действительности.

Наряду с носителями-реконвалесцентами и иммунными носителями встречаются и так называемые здоровые носители инфекций. Здоровое носительство наблюдается у лиц, естественно не восприимчивых к заболеванию.

При определении понятия «здоровое носительство» надо проявить некоторую осторожность.

Примером может служить дифтерия, легкие и легчайшие случаи которой иногда выражаются в виде мало заметной, легкой фолликулярной или лакунарной ангины. Такой слабо выраженный патологический процесс дифтерийной природы в практике обычно недооценивают как клинический синдром, и поэтому такие случаи нередко принимают за носительство. Тоже можно наблюдать и при скарлатине, эпидемическом менингите, эпидемическом энцефалите, клиническое проявление которых отличается своей полиморфностью; при скарлатине клинический синдром иногда может выражаться только в виде легкой формы ангины; при цереброспинальном менингите нередко менингококковые фарингиты; при эпидемическом энцефалите часто наблюдаются случаи ринофарингита и т. д.

Здоровое носительство, формируемое в результате общения с больными, следует считать гораздо более опасным, чем при передаче возбудителей от носителя носителю. Вместе с тем заболеваемость от здоровых носителей и иммунных носителей бывает намного реже, чем от носителей-реконвалесцентов. Одной из причин такого явления следует считать недостаточное количество возбудителей в организме здоровых и иммунных носителей, между тем как у носителей-реконвалесцентов вирулентные микробы можно обнаружить гораздо чаще и в значительно большем количестве. Поэтому в отличие от носителей-реконвалесцентов эпидемиологическое значение иммунных и здоровых носителей более ограничено. Здесь следует оговориться в отношении эпидемического менингита, при котором в результате интенсивного распространения носительства, когда на одного больного приходится от 10—15 до 40—50 и более носителей менингококковой инфекции, последние имеют не меньшее значение, чем больные.

Помимо того что эпидемиологическое значение носителей-реконвалесцентов, иммунных и здоровых носителей неодинаково, различна также при этих трех видах носительства и продолжительность процесса освобождения их от микробов. Здоровое и иммунное носительство обычно длится

в течение 10—15 дней. В частности, у здоровых носителей с более длительным носительством возбудителей при тщательном исследовании иногда можно обнаружить патологические изменения на слизистой оболочке верхних дыхательных путей.

Динамика общего носительства инфекций обычно находится в причинной зависимости от уровня заболеваемости: вслед за ростом заболеваемости усиливается носительство и наоборот. При низком уровне заболеваемости, когда встречаются единичные случаи заболевания, носительство обычно падает до минимальных размеров. Можно предположить, что с полной ликвидацией заболеваемости (при полном устранении всяких клинических форм заболевания) носительство не может существовать долго, с течением времени оно должно постепенно сокращаться и в конце концов полностью исчезнуть. Но этого можно добиться только при наличии высокоэффективных профилактических мероприятий, направленных на ликвидацию заболеваемости.

Зависимость динамики носительства от движения заболеваемости может быть показана на модели дифтерии (табл. 7).

Таблица 7

Заболеваемость и носительство дифтерии
(по А. Б. Александяну)
Данные по Еревану

Годы	Носительство в %	Коэффициент заболеваемости (на 10 000 насе- ления)
1930	29,4	45,3
1931	34,6	59,0
1933—1936	16,6—24,3	12,7—20,0
1937—1940	7,4—12,9	6,7—3,9
1942—1944	5,1—12,4	5,8—4,3
1949—1951	5,5—10,6	5,4—4,9
1955—1958	11,3—9,1	9,1—7,6
1960—1962	1,2—1,8	2,6—0,4
1963	0,5—1,0	0,2

Подтверждением того, что процесс формирования носительства инфекций дыхательных путей обуславливается главным образом заболеваемостью, являются также данные сопоставления динамики заболеваемости и носительства в оценке их сезонных колебаний в течение года: анализ и сравнение материалов, касающихся носительства в отдельные периоды года, указывают на определенную закономерность — носительство инфекций дыхательных путей бывает выражено больше в месяцы сезонного подъема заболеваемости и некоторое время спустя после этого подъема.

Помимо этого, носительство может развиваться или снижаться, в зависимости от изменений эпидемиологической обстановки и поэтому в отдельных случаях оно может принять иное течение; например, при угасании эпидемии, при массовой иммунизации, или в результате влияния эффективно проводимых противоэпидемических мероприятий.

Вследствие легкого и быстрого распространения болезней дыхательных путей, что связано с капельным способом передачи их возбудителей, эти болезни в подавляющем большинстве случаев встречаются в детском возрасте, что указывает на высокую вероятность заболевания этими инфекциями детского населения. Определение этих болезней как «детских инфек-

ций» неправильно было бы объяснить неспособностью взрослых к заболеваемости этими инфекциями. Объясняется это явление всеобщей восприимчивостью населения к инфекциям дыхательных путей, крайне легким, капельным, механизмом передачи инфекций, в результате чего большинство успевает переболеть этими инфекциями или стать их носителями еще в детском возрасте.

Но интенсивность распространения инфекций дыхательных путей регулируется не только их способностью рассеиваться в окружении, зависящей от их капельного механизма передачи, но и таким фактором социального порядка, каким является интенсивность общения между детьми.

Ввиду всеобщей восприимчивости к кори, высокой заразности больного и легкости передачи заразного начала этой инфекцией могут болеть люди любого возраста. Примером может служить эпидемия кори на Фарерских островах в 1846 г., во время которой в результате отсутствия коревой заболеваемости на этих островах в течение 65 лет заболевали люди всех возрастов.

Грудные дети в первые 6 месяцев жизни вследствие невосприимчивости в кори, связанной с передаваемым от матери пассивным иммунитетом, а также массовым общением с другими детьми, как правило, не болеют. Заболеваемость корью, которая в подавляющем большинстве случаев встречается в детском возрасте, среди взрослых наблюдается редко, так как иммунитет, приобретаемый после заболевания этой инфекцией, считают стойким и даже пожизненным. Как при кори, и при натуральной оспе, которая также известна своей всеобщей восприимчивостью, болеют преимущественно дети, все неиммунизированные против этой инфекции, независимо от возраста. В случае проникновения оспы в нашу страну из-за рубежа она может возникнуть в любом возрасте у лиц, не защищенных или недостаточно защищенных от оспы прививками. В странах же, где прививки против оспы не проводят или проводят недостаточно, оспа встречается преимущественно у детей.

Дифтерией заболевают дети обычно в возрасте от 6—7 месяцев до 12 лет. По причине врожденного пассивного иммунитета грудные дети в возрасте до 6 месяцев дифтерией болеют обычно редко. Возможны отдельные случаи заболевания дифтерией и детей старше 12 лет, но это встречается редко. В естественных условиях при отсутствии противодифтерийных мероприятий (прививок и др.) дифтерией чаще всего заболевают дети до 8 лет.

В редких случаях возможны случаи заболевания дифтерией среди взрослых (иммунитет при дифтерии неабсолютный).

В отношении возрастной структуры больных приблизительно такая же картина наблюдается и при скарлатине.

По аналогии с реакцией Шика для определения восприимчивости к скарлатине применяют реакцию Дика; но реакция эта по своей достоверности, несомненно, уступает реакции Шика (наличие положительной реакции Дика вместо отрицательной у $\frac{1}{3}$, а иногда даже у $\frac{1}{2}$ лиц, перенесших заболевание скарлатиной).

При эпидемическом менингите более $\frac{4}{5}$ всех заболеваний приходится на детский возраст (до 15 лет), около $\frac{1}{4}$ на грудной возраст и более $\frac{1}{2}$ всех случаев — на возраст до 4—5 лет. Среди взрослых заболевания менингитом встречаются очень редко (в условиях военного времени возможны более частые заболевания).

Коклюшем болеют в подавляющем большинстве случаев в детском возрасте, за исключением первых 3—4 месяцев жизни (пассивный материнский иммунитет). Дети младшего возраста болеют чаще по сравнению с детьми старшего возраста. Возможны отдельные случаи заболевания

и взрослых, у которых эта болезнь протекает почти всегда в виде катаральной стадии заболевания.

Ветряной оспой болеют почти исключительно дети в возрасте до 15 лет. Заболеваемость среди взрослых может встречаться в редчайших случаях. Заболеваемость ветряной оспой не бывает у детей грудного возраста в первой половине их жизни (пассивный иммунитет).

Заболевание эпидемическим паротитом чаще наблюдается у детей в возрасте от 3 до 15 лет; до 3—4 лет это заболевание наблюдается намного реже; грудные дети болеют очень редко. Среди взрослых эпидемический паротит встречается не так редко.

Грипп, как и корь, поражает людей всех возрастов, что находит свое подтверждение в высокой (поголовной) восприимчивости к этой инфекции. Наиболее высокая заболеваемость гриппом в раннем детском возрасте. Среди детей старшего возраста и взрослых удельный вес заболеваемости гриппом зависит от наличия у них противогриппозного иммунитета, приобретенного после перенесения этой болезни.

При эпидемическом энцефалите в отличие от всех прочих инфекций дыхательных путей заболевают преимущественно взрослые в возрасте 20—40 лет; больше половины всех случаев приходится на возраст 20—30 лет. Причина такой особенности эпидемического энцефалита не изучена.

При кори, оспе натуральной, ветряной оспе, коклюше, эпидемическом энцефалите повторных заболеваний не бывает вследствие приобретения после перенесения этих болезней достаточно стойкого иммунитета, сохраняемого на всю жизнь. Исключительно редки повторные заболевания при эпидемическом менингите и скарлатине (стойкий иммунитет). При дифтерии, после перенесения которой создается не абсолютный иммунитет, хотя и бывают повторные заболевания, но они наблюдаются лишь в редких случаях. Не исключена возможность повторных заболеваний при эпидемическом паротите как среди детей, так и среди взрослых; надо полагать, что приобретаемый после первичного заболевания эпидемическим паротитом иммунитет по своей напряженности и длительности не бывает достаточным для защиты от вторичного заражения (заболевания). В отличие от всех перечисленных выше инфекций гриппом повторно заболевают нередко; причиной этого является небольшая продолжительность иммунитета, приобретаемого после заболевания этой инфекцией.

Болезни дыхательных путей характеризуются присущим им воздушно-капельным способом передачи. Фактором передачи при этих инфекциях служит воздух.

При выдохе больного или носителя, сопровождаемом кашлем, чиханьем, криком, плачем, разговором, выбрасывается огромное количество крупных и мелких зараженных капелек слюны, слюны, экссудата, которые остаются в воздухе некоторое время во взвешенном состоянии. В зависимости от их удельного веса они держатся в воздухе в среднем от 2 до 3 часов. Большинство их оседает и благодаря содержащемуся в капелюшках мушину фиксируется на поверхности предметов обихода, стен, пола и других мест. В дальнейшем зараженные капельки в связи с их высыханием превращаются в пыль. За исключением туберкулеза пылевой способ передачи возбудителей всех остальных болезней дыхательных путей бывает невозможен вследствие их гибели за сравнительно короткое время при высыхании зараженных капелек.

Срок нахождения зараженных капелек в воздухе, помимо их величины, зависит также от тока воздуха и его других физических условий — температуры и влажности. Наиболее опасным следует считать воздух, содержащий инфицированные капельки в непосредственной близости от зараженного индивидуума — примерно на расстоянии 1—2 м (наибольшая концентрация заразного начала в этой зоне). Кратковременное пребывание восприимчивых лиц в этих условиях обычно бывает достаточным для заражения, осуществляемого проникновением в организм заразного начала посредством вдыхаемого воздуха (рис. 38).

Помимо капельного способа передачи, являющегося ведущим, передача инфекций дыхательных путей в некоторых случаях возможна и через посредство других факторов.

При оспе натуральной не исключена возможность заражения людей этой инфекцией через такие предметы, как загрязненные содержимым пустул белье, посуда больных и др. Этого не бывает при ветряной оспе, так как содержащийся в пустулах вирус погибает вне организма за очень короткое время.

При дифтерии и скарлатине, помимо свойственного этим инфекциям основного капельного механизма распространения, могут иметь значение

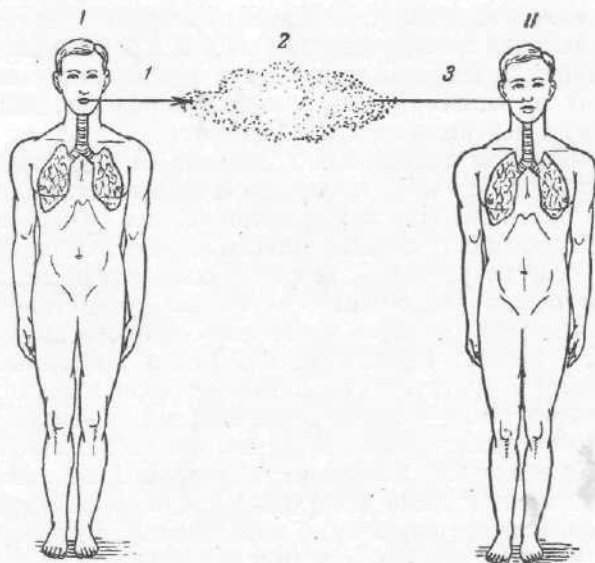


Рис. 38. Схема механизма передачи заразного начала при воздушно-капельных инфекциях (по Л. В. Громышевскому).

I — зараженный организм; II — здоровый организм. 1 — акт выделения возбудителя; 2 — пребывание возбудителя во внешней среде (в воздухе); 3 — акт введения возбудителя.

и такие добавочные факторы передачи, как инфицированные капельками слюны и слизи игрушки, посуда, карандаши, ручки, с которыми зараженные имели неоднократный контакт. Белье и платье больного или носителя имеют более ограниченное значение. Из пищевых продуктов в этом отношении может быть опасным особенно молоко — молочные эпидемии дифтерии и скарлатины.

Игрушки и посуда больного эпидемическим менингитом и коклюшем почти никакого значения не имеют. При эпидемическом паротите, возбудитель которого локализуется в околоушной и других слюнных железах, помимо основного воздушно-капельного механизма, возможна также передача инфекции через посредство предметов обихода (посуда, игрушки и др.), но при условии их ослюнения больным незадолго до контакта восприимчивых лиц с этими предметами.

Продолжительность устойчивости заразного начала капельных инфекций вне организма человека зависит не только от специфических, биологических свойств микробов-возбудителей, но и от разнообразных условий

внешней среды. Одни из возбудителей вследствие своей ничтожной устойчивости вне организма зараженных людей погибают за очень короткое время — возбудители кори, краснухи, гриппа, коклюша, ветряной оспы, эпидемического паротита, эпидемического менингита. Другие — более устойчивы: заразное начало натуральной оспы, вирус которой стоек к высушиванию, сохраняется в высохших чешуйках оспенных пустул больного; возбудитель эпидемического энцефалита, относящийся к категории более устойчивых вирусов, в условиях комнатной температуры может противостоять высушиванию в течение нескольких дней. Дифтерийные палочки по сравнению с возбудителями других болезней дыхательных путей вне организма гораздо более устойчивы; в сухом состоянии они сохраняются некоторое время и могут оставаться жизнеспособными на предметах в течение нескольких дней, а в засохших пленках из зева — до 1—2 месяцев. Приблизительно такова же степень устойчивости заразного начала при скарлатине (табл. 8).

Таблица 8

Устойчивость заразного начала болезней дыхательных путей во внешней среде

Наименование болезни	Возбудитель	Устойчивость во внешней среде
Корь	Фильтрующийся вирус	Быстро погибает. Жизнеспособен в воздухе несколько часов
Эпидемический грипп	»	Устойчивость ничтожная. Посуда, носовые платки больного имеют ограниченное значение
Эпидемический паротит	»	Устойчивость ничтожная. Имеют значение предметы, ослоненные больным незадолго до соприкосновения с ними здоровых
Оспа ветряная	»	Так же, как при гриппе. Элементы сыпи при разрушении свободны от вируса
Оспа натуральная	»	Значительно более стоек, чем при кори. Высыхание переносит хорошо. Вирус сохраняется в корках, образующихся после пустул
Эпидемический энцефалит	»	Малоустойчив, хотя возбудитель этой болезни относится к категории более устойчивых вирусов
Коклюш	Палочки Борде и Жангу	Устойчивость ничтожная. Высушивания не выносит
Эпидемический менингит	Диплококки Вейк-сельбаума	Так же, как при коклюше
Дифтерия	Дифтерийные палочки	Устойчив. Более или менее устойчив и к высушиванию. Заразное начало может сохраняться некоторое время на посуде, игрушках больного и др.
Скарлатина	Гемолитический стрептококк Фильтрующийся вирус?	Заразное начало может сохраняться на предметах обихода короткое время

Для возникновения, развития и прекращения эпидемического процесса имеет значение также иммунобиологическое состояние населения.

При инфекциях дыхательных путей естественная восприимчивость бывает выражена неодинаково. В одних случаях естественная восприимчивость бывает всеобщей, в других случаях она бывает невелика, а при некоторых инфекциях дыхательных путей — весьма низкой. Корь, грипп,

оспа натуральная, ветряная оспа характеризуются всеобщей, почти поголовной восприимчивостью; высока восприимчивость к коклюшу и эпидемическому паротиту. При скарлатине же она составляет около 35—40%, при дифтерии еще меньше (10—20%). Восприимчивость к эпидемическому менингиту составляет около 0,5—1%. Резко отличные друг от друга разные показатели восприимчивости к отдельным инфекциям дыхательных путей указывают на то, что, несмотря на общий характер механизма передачи, заражение ими не всегда бывает выражено только в виде заболевания; например, при кори, оспе натуральной во всех случаях заражение сопровождается клиническими проявлениями (без носительства); при других инфекциях, например эпидемическом менингите, эпидемическом энцефалите, дифтерии, в результате встречи возбудителей этих болезней с восприимчивым организмом, как известно, заражение ими выражается, помимо клинических проявлений, также в виде носительства. Объяснение причины этого явления, по мнению Л. В. Громашевского, надо искать в «индивидуально различной способности отдельных лиц реагировать на встречу с возбудителем (заражение)». Надо полагать, что такое индивидуальное различное отношение отдельных людей к инфекции имеет связь с резистентностью макроорганизма, с его устойчивостью к действию патогенных микробов.

После перенесения болезней дыхательных путей наступает иммунитет, неодинаково выраженный по своей стойкости и продолжительности. Иммунитет при некоторых из них бывает стойким и даже пожизненным, при других — кратковременным и нестойким.

После заболевания корью, оспой натуральной и ветряной оспой, эпидемическим энцефалитом и коклюшем образуется прочный иммунитет, сохраняющийся на всю жизнь. Лица, перенесшие скарлатину и эпидемический менингит, также приобретают стойкий иммунитет; повторные заболевания при этих болезнях встречаются исключительно редко. Образующий при дифтерии иммунитет не считается абсолютным, тем не менее он лишь в редких случаях перестает служить надежной защитой от заболевания. Неустойчив иммунитет при эпидемическом паротите и вирусном гриппе; при эпидемическом паротите повторные заболевания обычно встречаются спустя несколько лет после перенесения болезни (2—3 года и более), а при гриппе более или менее полноценный иммунитет против инфекции может сохраниться сравнительно непродолжительное время (1—2 года).

Характерный для инфекций дыхательных путей капельный механизм передачи, исключительная легкость их распространения и наличие всеобщей естественной восприимчивости к кори, гриппу, оспе натуральной, ветряной оспе, коклюшу и т. д., конечно, являются условиями, способствующими широкому их распространению. Но одновременно с этим нельзя не учесть, что скорость (быстрота) нарастания эпидемии, например при гриппе, может быть связана и с продолжительностью инкубационного периода.

В отличие от этих инфекций такого закономерного явления мы не наблюдаем при эпидемическом менингите и эпидемическом энцефалите, при которых, несмотря на наличие такого же способа передачи и связанной с ним способности к легкому рассеиванию возбудителей в окружающей среде (воздухе), вследствие незначительной естественной восприимчивости к этим инфекциям широкого распространения не бывает. Однако наблюдаемая на низких цифрах заболеваемость эпидемическим менингитом и эпидемическим энцефалитом как бы «компенсируется» широко распространенным носительством этих инфекций.

Дифтерия и скарлатина, естественная восприимчивость к которым соответственно равняется 20 и 40%, в этом отношении занимают среднее положение.

Развитие эпидемического процесса при инфекциях дыхательных путей хотя и не может быть прекращено под влиянием естественного иммунитета, но все же оно может быть в той или иной степени ограничено. Естественный иммунитет при инфекциях дыхательных путей может «играть роль регулятора (тормоза) эпидемического процесса» (Л. В. Громашевский).

При кори, скарлатине, коклюше, дифтерии и некоторых других инфекциях время от времени наблюдаемая смена подъемов и снижений заболеваемости повторяется через определенный промежуток времени, обычно через 5—7 лет, а иногда и в более ранние или поздние сроки.

В качестве примера периодичности хода эпидемического процесса с чередующимися через определенные промежутки времени подъемами и спадами заболеваемости можно привести данные, касающиеся движения заболеваемости некоторыми капельными инфекциями в РСФСР за 12 лет (табл. 9).

Таблица 9

Движение заболеваемости корью (1), скарлатиной (2), коклюшем (3) и дифтерией (4) в РСФСР за 1939—1950 гг. (По С. В. Гуслицу, 1962) (1939 г. условно принят за 100)

1939 г.	1940 г.	1941 г.	1942 г.	1943 г.	1944 г.	1945 г.	1946 г.	1947 г.	1948 г.	1949 г.	1950 г.
1 100,0	110,9	116,1	43,7	18,8	79,7	60,9	74,9	75,5	68,0	96,6	98,2
2 100,0	65,0	64,9	41,8	19,2	20,4	96,6	129,9	81,5	124,0	153,1	273,9
3 100,0	92,5	90,6	60,5	49,6	62,5	40,8	25,9	54,5	80,1	32,8	73,1
4 100,0	96,3	91,7	168,9	87,4	52,8	34,4	31,1	32,2	45,5	44,5	42,7

Заболеваемость капельными инфекциями может быть повсеместной, но степень их распространения в городах и в сельских населенных пунктах неодинакова. Более высокую заболеваемость инфекциями дыхательных путей обычно наблюдают в городах. Одной из главных причин неравномерного распространения капельных инфекций в городах и сельских местностях является меньшая плотность населения и меньшая вероятность встречи с инфекцией в сельских местностях.

Для дифтерии характерна преимущественная заболеваемость в городах и территориально прилегающих к ним населенных пунктах. Высокую заболеваемость, помимо городов, можно наблюдать также в районных центрах, в находящихся поблизости от них населенных пунктах и других более или менее густо населенных местах.

В малонаселенных и удаленных от крупных центров местах эта инфекция (заболеваемость и носительство) встречается редко.

Возможность широкого распространения дифтерии в южных (жарких) районах противоречит мнению ряда авторов, считающих, что дифтерия в южных (жарких) условиях встречается редко. Доказательством могут служить данные по Еревану за 1931 г., когда коэффициент заболеваемости дифтерией был гораздо выше (59,0 на 10 000 населения), чем в средней полосе РСФСР. Решающим фактором в этом вопросе являются не климато-географические условия, а плотность населения. Периодичность этой болезни в городах бывает менее выражена, чем в сельских местностях.

Заболеваемость корью в сельских условиях обычно носит характер волнообразного движения, в городах же эта болезнь почти постоянна. Для небольших населенных пунктов (сел) характерно наступательное движение

кори с широким, почти исчерпывающим охватом восприимчивых контингентов за короткое время. Примерно то же наблюдается при ветряной оспе и коклюше. Что касается гриппа, в городах он почти не прекращается в течение всего года и уровень заболеваемости этой инфекцией бывает более высокий, чем в селах; для последних более характерно кратковременное развитие эпидемического процесса. В зависимости от плотности населения и условий общения между детьми периодичность развития эпидемий характерна и для скарлатины. В отличие от всех этих инфекций при эпидемическом паротите не удается обнаружить выраженную периодичность.

Эпидемический энцефалит, как и эпидемический менингит, встречается чаще в городах. Наблюдаемый вследствие малой восприимчивости людей к этим болезням низкий уровень заболеваемости менингитом временами может перерастать в значительную выраженную эпидемию. Заболевания этими инфекциями могут принять характер крупной эпидемии под влиянием миграционных процессов и особенно напряженных условий военного времени. Благоприятные условия военного времени способствуют «оживлению» этих инфекций. Примером могут служить первая и вторая мировая война, когда в армиях различных стран была отмечена необычная для этих инфекций высокая заболеваемость.

Теми же причинами вызвано было широкое распространение некоторых капельных инфекций в ряде стран во время второй мировой войны.

В 1943 г. заболеваемость скарлатиной была в Бельгии и Дании в 5 раз, а в Германии почти в $3\frac{1}{2}$ раза больше, чем за 11 довоенных лет (1928—1938).

По сравнению с довоенными годами (1929—1938) в 1943 г. значительно возрос уровень заболеваемости и дифтерией: в Норвегии — в 25 раз, в Голландии — в 16 раз, в Финляндии и Бельгии — почти в 8 раз, в Германии — в 3 раза. Повышение заболеваемости дифтерией в 2, 3 раза и более было отмечено в 1943 г. в большинстве европейских стран.

Некоторые считают, что эпидемии капельных инфекций возникают после накопления восприимчивых контингентов и максимально поражают восприимчивые группы детского населения в пределах тех или иных территориальных единиц, затем временно исчезают, вернее, стихают в данной местности с тем, чтобы после этой передышки повторно вызвать эпидемию, длящуюся обычно несколько, иногда много лет. К сожалению, такое одностороннее толкование этого сложного явления не дает нам ясного и полного представления об истинных причинах периодического появления и распространения капельных инфекций.

Наряду с этим встречаются другие объяснения периодичности эпидемии, также не располагающие сколько-нибудь научно обоснованными доводами или фактами. Так, например, по мнению де Руддера, периодичность эпидемии зависит главным образом от вирулентных свойств микроба-возбудителя, причем эпидемическая волна совпадает с усилением вирулентных свойств возбудителя, который, по выражению де Руддера, становится временами диким (Wild). Автор утверждает, что только свойства микробов определяют в одни периоды высокую заболеваемость с высокой летальностью («истинные эпидемии»), а в другие — только высокую заболеваемость («сложные эпидемии»).

В частности, относительно гриппозной инфекции имеется мнение некоторых авторов, утверждающих, что этой инфекции свойственны пандемии, периодически являющиеся через каждые 20—30 лет; такая «закономерность» ими приписывается возбудителю этой болезни, иначе говоря, игнорируется значение ряда эпидемиологических факторов и особенно влияния социального фактора на распространение этой инфекции.

С точки зрения современного состояния эпидемиологии и профилактики капельных инфекций теории де Руддера и некоторых других, не учитыва-

ющих роли механизма передачи и значения социально-экономических условий, следует считать абсолютно неприемлемой.

«Законы» периодичности эпидемий каплевых инфекций говорят (и то неполно) лишь о динамике заболеваемости в естественных условиях, наблюдаемой при отсутствии надлежащих мер борьбы с этими инфекциями.

Эти «законы», поскольку они полностью не вскрывают истинных причин периодичности эпидемий, не помогают ни в правильном представлении вопросов о периодичности эпидемий, ни в организации противоэпидемических мероприятий. Для подтверждения этого можно привести мнение Готтштейна, который утверждает, что «в незапамятные времена, когда человеческий род впервые соприкасался с палочкой дифтерии, существовали люди с самыми различными степенями восприимчивости. От этого допущения нам не следует отказываться уже потому, что в наши дни мы встречаемся при дифтерии с совершенно такими же явлениями. Но в дальнейшем... особенно восприимчивые индивидуумы постепенно исчезали, умирая от дифтерии». Готтштейн пытается убедить, что продолжается уничтожение лиц с наиболее высокой восприимчивостью и, в конце концов, должно наступить «постепенное возрастание числа невосприимчивых субъектов». Такое толкование этого важного в эпидемиологии каплевых инфекций вопроса может повести нас к тому, что при пассивном отношении к проблеме тех или других инфекций дыхательных путей мы всегда будем стоять перед фактором периодичности и цикличности эпидемий в роли регистратора этого явления.

Одной из эпидемиологических особенностей, свойственных инфекциям дыхательных путей, является также вопрос о причинах сезонных изменений заболеваемости этими инфекциями на протяжении года, выражающихся в повышении уровня заболеваемости в определенные месяцы года. Максимум заболеваемости инфекциями этой группы при отсутствии эффективных мероприятий обычно приходится на холодные месяцы года; минимум же — на летний период, при этом максимум может превысить минимум в 3—4 раза. Особенно ярко это бывает выражено при широком распространении заболеваний. Разница между высоким и низким уровнем заболеваемости заметно снижается и даже совсем стирается между ними грань в результате осуществления эффективных профилактических мер борьбы, что в свою очередь может служить одним из показателей эффективности проводимых противоэпидемических мероприятий.

Сезонные колебания заболеваемости в течение года наиболее закономерно можно наблюдать при дифтерии и скарлатине, максимум заболеваемости которыми падает на осенние месяцы. Заболеваемость корью можно встретить в любое время года, но чаще в зимние месяцы. Согласно литературным данным, соотношение заболеваемости корью в летние и зимние месяцы можно выразить как 1 к 2—4.

Заболеваемость эпидемическим менингитом и эпидемическим паротитом чаще во второй половине зимы и в начале весны. На вторую половину зимы приходится максимальный подъем и при эпидемическом энцефалите. Оспе натуральной и ветряной оспе присуща осенне-зимняя сезонность. При гриппе отмечена менее постоянная сезонность, тем не менее в осенне-зимние месяцы он встречается несколько больше, чем в остальное время года. Такой сезонный характер распространения гриппа может резко меняться во время интенсивной эпидемии (пандемии), обычно возникающей вне зависимости от времени (месяца) года.

Что касается коклюша, то максимум заболеваемости этой инфекцией можно наблюдать как в зимние, так и в летние месяцы. Многочисленны приме-

ры, указывающие на сравнительно меньшее распространение коклюша в одних случаях в холодное время года, в других же — в летние месяцы; объяснение этого явления надо искать в конкретных условиях эпидемиологической обстановки. Частота заболеваний коклюшем в летнее время в основном связана с частным общением детей в эти месяцы года — ежедневным и длительным пребыванием больных коклюшем на свежем воздухе и в широком общении детей между собой в условиях большей близости.

Данные о сезонном движении заболеваемости инфекциями дыхательных путей говорят о присущей большинству этих заболеваний осенне-зимней

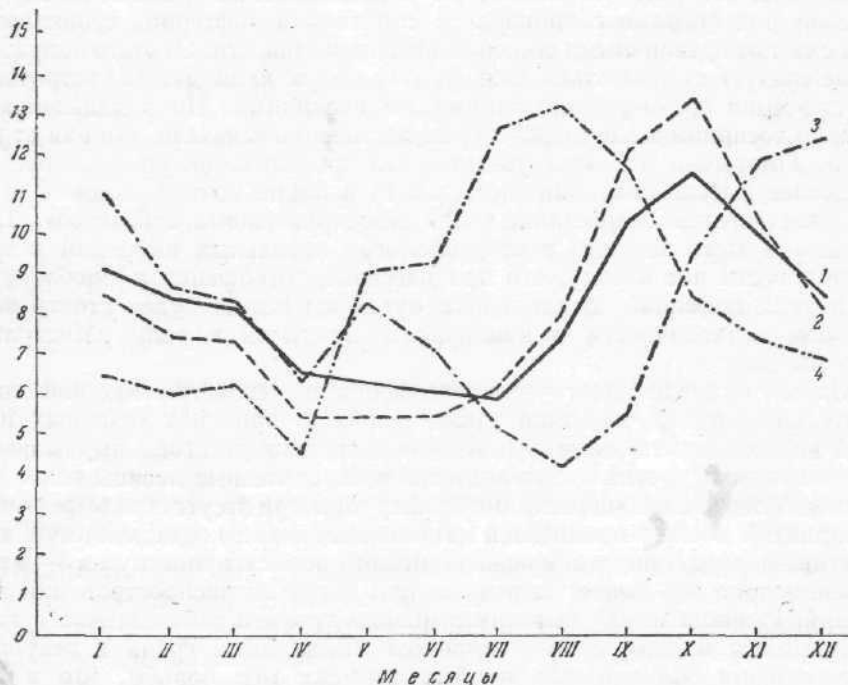


Рис. 39. Помесячная заболеваемость дифтерией (1), скарлатиной (2), корью (3) и коклюшем (4) в РСФСР за 1939—1950 гг. в процентах к годовому итогу (Из «Курса эпидемиологии», под ред. И. И. Елкина, 1958).

сезонности (рис. 39). Сезонные колебания в распространении этих заболеваний объясняются преимущественно изменением образа жизни детей с наступлением осени, способствующей усилению механизма передачи капельных инфекций в связи с началом занятий в школах и вообще с расширением деятельности детских коллективов; в это время усиливается контакт между детьми, в результате чего создается больше возможности для заражения здоровых от больных или носителей. Следовательно, условиям социального характера принадлежит первенствующая роль в этом вопросе.

Но нельзя недооценивать значение и возможность влияния метеорологических факторов на возникновение сезонных колебаний заболеваемости, если, конечно, исходить из того, что слизистая оболочка зева, глотки и других отделов дыхательных путей при заболеваниях капельными инфекциями является входными воротами и местом первичного поражения инфекциями данной группы; следует признать возможность влияния (с наступлением осени) температурных колебаний воздуха и повышающейся его относитель-

ной влажности на состояние слизистой оболочки зева и других отделов дыхательных путей, где вследствие возникновения воспалительных явлений слизистая оболочка становится более доступной для проникновения (понижение сопротивляемости).

Для рациональной организации борьбы и профилактики инфекций дыхательных путей, для активного и эффективного воздействия на движущие силы эпидемического процесса необходимо учесть и целенаправленно использовать наблюдаемые при этих инфекциях эпидемиологические особенности и закономерности, которые дают нам возможность более или менее представить не только эпидемиологию этих инфекций, но и служат основанием для того, в какую именно сторону наиболее эффективно можно направить противоэпидемические мероприятия — в сторону обезвреживания источника инфекции, преграждения капельного механизма передачи или в сторону создания путем прививок невосприимчивости к отдельным инфекциям дыхательных путей.

Поэтому с целью выяснения в этом отношении значения проводимого в настоящее время комплекса противоэпидемических мероприятий целесообразно условно распределить их на три группы соответственно трем основным звеньям эпидемического процесса, а именно на мероприятия, рекомендованные в отношении а) источника инфекции, б) механизма ее передачи и в) лиц, восприимчивых к инфекциям.

Подавление воздушно-капельного способа передачи инфекций дыхательных путей практически считают неосуществимой задачей. Нет никаких действенных мер, способных обеззаразить зараженный воздух. Если к этому добавить, что заражение людей капельными инфекциями в подавляющем большинстве случаев происходит от больных, находящихся в начальной стадии болезни, то станет ясным, насколько ничтожны наши возможности по разрыву механизма передачи заразного начала. Имеющиеся отдельные предложения по перерыву воздушно-капельных путей передачи инфекций, например ношение респираторов (марлевых масок), дезинфекция зараженного воздуха и некоторые другие, не получили практического применения. Ношение респираторов больными капельными инфекциями, носителями инфекций и соприкасающимися с ними лицами практически почти невыполнимая задача, не говоря уже о том, что оно связано с определенными неудобствами. Но для медицинского персонала, обслуживающего больных капельными инфекциями, это мероприятие, конечно, должно быть признано необходимым.

Для преграждения капельного механизма передачи инфекций дыхательных путей, в частности, предложено было пользоваться лучистой энергией в виде так называемого «ультрафиолетового занавеса» — зоны воздуха, освобождаемого от зараженных капелек под влиянием бактерицидных свойств ультрафиолетовых лучей. Но и это средство практически не могло себя оправдать ввиду невозможности массового его применения в практике.

В некоторой степени дезинфекционные мероприятия оправдывают себя при обработке предметов обихода, например, при дифтерии; но и в этом случае они играют второстепенную (вспомогательную) роль.

Ввиду невозможности воздействия на механизм передачи инфекций противоэпидемические мероприятия направлены на обезвреживание источников инфекций и влияние на восприимчивость населения к этим инфекциям.

В широких масштабах проводят мероприятия по обезвреживанию источников — больных и носителей инфекций дыхательных путей.

В борьбе с инфекциями дыхательных путей при появлении последних ранняя диагностика и выявление больных несомненно имеют важное значение. Благодаря раннему выявлению больных достигается двойная цель: с одной стороны, сильно ограничивается время активности источника инфекции — в отношении больного своевременно принимаются необходимые меры по предотвращению распространения инфекций; с другой — раннее выявление больных влияет на успешность борьбы с осложнениями болезни и даже с летальностью благодаря надлежащей организации лечебных мероприятий с первых дней болезни.

Но выявление больных с атипично протекающими, стертыми формами заболевания не всегда бывает возможно. Вследствие этого многие из них остаются нераспознанными, в частности, при дифтерии, скарлатине, эпидемическом менингите, эпидемическом энцефалите и др. В таких случаях целесообразно прибегать к помощи метода активного выявления (организация систематических медицинских осмотров в детских коллективах и др.), а также к методам лабораторных исследований и эпидемиологического диагноза. Надо стремиться возможно шире выявлять и изолировать больных в самой начальной стадии болезни, что при инфекциях дыхательных путей имеет важное эпидемиологическое значение. Так, например, выявление и удаление кашлявшего ребенка из группы за 7 дней до наступления у него судорожного кашля оказалось достаточным для ликвидации коклюшной инфекции в детском коллективе; при удалении же больного в день появления у него судорожного кашля заболевает до 36% имевших с ним общение детей (Б. Е. Кушанская). Мероприятия, связанные с ранним распознаванием и выявлением больного, эффективны и по ряду других инфекций — дифтерии, скарлатине, эпидемическому менингиту и т. д.

Помимо раннего выявления больных, на успешность противоэпидемических мероприятий в значительной степени влияет и госпитализация больных. Но иногда приходится прибегать к изоляции больных в домашних условиях.

Госпитализация достигает своей цели, если она бывает своевременная и исчерпывающая.

Как обязательную меру госпитализацию осуществляют при дифтерии, эпидемическом менингите, эпидемическом энцефалите и при натуральной оспе.

Наряду с больными с явно выраженными клиническими формами изоляция эффективна и в отношении таких больных, у которых болезнь протекает атипично, в стертой форме и даже в весьма легкой форме. Оставление этих больных вне стационара (без изоляции) обычно влечет за собой беспрепятственное распространение инфекций среди окружающих больных лиц.

При эпидемии кори госпитализация больных практически трудно осуществимая мера, но она абсолютно необходима для больных до 2 лет из семей, проживающих в неблагоприятных санитарно-бытовых условиях, а также больных с осложненными формами заболевания (борьба с летальностью). То же следует сказать и о больных коклюшем.

При некоторых инфекциях, особенно при дифтерии, заболеваемость которой в нашей стране в настоящее время доведена до единичных случаев и которая в ближайшие 2—3 года может быть ликвидирована, провизорная госпитализация больных детей с подозрением на дифтерию считается оправданной.

Исчерпывающую госпитализацию скарлатинозных больных долгие годы считали необходимой противоэпидемической мерой. Опыт в Советском Союзе и в ряде зарубежных

стран показал, что на снижение заболеваемости скарлатиной это мероприятие почти никакого влияния не оказывает. Обязательная госпитализация больных скарлатиной, эмпирически принятая ранее в течение 6 недель со дня начала болезни, в настоящее время отменена; проводится она по клиническим и эпидемиологическим показаниям, при этом изоляцию больных на дому или в стационаре считают достаточной в течение 10 дней, и лишь для детей, посещающих детские учреждения и первые два класса школы, установлено дополнительное разобщение с коллективом в течение 12 дней после изоляции на дому или выписки из больницы. Наблюдения последних лет показывают, что после отмены обязательной госпитализации не отмечено повышения заболеваемости скарлатиной.

Госпитализацию больных эпидемическим паротитом обычно проводят в закрытых детских учреждениях, где больных подвергают изоляции в имеющихся при них изоляторах сроком на 3 недели от начала болезни (при условии исчезновения к этому сроку клинических проявлений).

Больных эпидемическим менингитом в заразный период этой болезни, обычно продолжающейся в течение 30 дней со дня заболевания, госпитализируют в инфекционных стационарах, из которых их выписывают только после двукратного отрицательного результата бактериологического исследования отделяемого носоглотки.

Обязательна госпитализация больных и при натуральной оспе, изоляцию их прекращают только после отпадения корок. Больных ветряной оспой также считают безопасными лишь после отпадения у них корок; изоляцию больных ветряной оспой как обязательную меру проводят во всех детских учреждениях.

Что касается эпидемического гриппа, то при этой инфекции, как и при кори и коклюше, изоляцию больных в стационарных условиях обычно не проводят, но зато возможно широко госпитализируют больных с осложненным гриппом, особенно в отношении детей младшего возраста (борьба с летальностью).

Таким образом, при одних инфекциях — дифтерии, оспе натуральной, эпидемическом менингите, эпидемическом энцефалите — госпитализация (изоляция) является обязательной мерой для всех случаев заболевания этими инфекциями. При остальных же капельных инфекциях — кори, гриппе, коклюше, ветряной оспе, скарлатине, эпидемическом паротите — госпитализация применяется частично, преимущественно при осложнениях болезни.

Помимо госпитализации, допускается возможность изоляции больных в домашних условиях, но такая изоляция имеет ограниченное значение по сравнению с инфекционными больными, госпитализированными в условиях благоустроенного стационара (боксовая система) с установленными для него правилами режима по содержанию и уходу за больными, лабораторному и прочему контролю перед выпиской больных из больницы и пр.

Госпитализация (изоляция) больных несомненно является необходимым мероприятием. Но одной этой мерой вряд ли возможно добиться эффективных результатов, так как одно только изъятие больных из коллектива не решает еще вопроса о ликвидации очагов инфекций, в которых могут остаться лица, находящиеся в инкубационном периоде в результате общения с больными до их госпитализации. Оставление контактировавших с больным лиц без мероприятий может повлечь за собой повторные заболевания в окружении очага.

Поэтому в борьбе с инфекциями дыхательных путей определенное значение приобретают и карантинные мероприятия (врачебное наблюдение) в отношении лиц, приходивших в контакт с источниками заразного начала. При определении продолжительности срока разобщения этих лиц

принимается во внимание максимальный срок инкубационного периода. Срок разобщения контактировавших лиц зависит от инфекционной формы заболевания, он обычно длится от 1 до 3 недель: при эпидемическом менингите, дифтерии и скарлатине 1 неделю, при оспе натуральной 2 недели, при эпидемическом паротите, оспе ветряной, кори, коклюше и эпидемическом энцефалите 3 недели (и даже несколько дольше); самый короткий срок инкубационного периода бывает при гриппе — 3 дня, что, кстати сказать, является одним из существенных моментов, влияющих на быстроту развития эпидемии при гриппе.

Придавая большое значение раннему выявлению больных, своевременной их госпитализации и карантинным мероприятиям, успешно влияющим на борьбу с инфекционными болезнями дыхательных путей, тем не менее мы должны признать, что получаемые от этих мероприятий результаты весьма относительны.

Уничтожение заразного начала дифтерии, скарлатины, эпидемического менингита и эпидемического энцефалита в организме носителей является одной из труднейших задач современной эпидемиологии. Борьба с носительством этих инфекций сопряжена с большими трудностями, связанными с механизмом передачи и исключительной легкостью их распространения.

Многочисленные средства (физические, химические, биологические и др.), предложенные для борьбы с носительством, практикой не оправданы.

Попытки лечения (санации) носителей дифтерийных бактерий антибиотиками не привели к убедительным результатам. Из широко проверенных антибиотиков — биомицин, хлортетрациклин, тетрациклин с эрголином и др. — более обнадеживающие результаты получены в результате применения окситетрациклина. Однако устойчивые формы микробов не поддаются влиянию ни одного из антибиотиков тетрациклинового ряда.

Отсутствие радикального способа борьбы с носительством — мер активного и непосредственного воздействия на зараженный организм — не должно привести к недооценке таких мер борьбы с носительством, которые в той или иной степени помогают организму носителя в освобождении его от заразного начала.

При инфекционных болезнях небезуспешно применяются антибиотики и химиопрепараты, значение которых, помимо их клинической эффективности, выражается в том, что болезнь протекает сравнительно легко, снижается летальность, укорачивается заразный период болезни, а при инфекциях, которым свойственно носительство, организм освобождается от возбудителей раньше обычного срока, преимущественно до периода выздоровления. Даже частичное освобождение организма больного от возбудителя с эпидемиологической точки зрения должно быть расценено положительно.

Раннее выявление больных, их своевременная госпитализация и рациональная организация лечения антибиотиками и химиопрепаратами сильно ограничивают условия формирования носительства от больных дифтерией, скарлатиной, эпидемическим менингитом и эпидемическим энцефалитом (табл. 10).

Другой путь воздействия на носительство — это мероприятия, направленные на снижение и ликвидацию заболеваемости, являющейся основным и главным источником формирования носительства. Динамика носительства инфекций обычно находится в причинной зависимости от заболеваемости: вслед за ростом заболеваемости усиливается носительство и наоборот. При отсутствии заболеваемости носительство возбудителя инфекции может оставаться лишь некоторое время, так как в период ликвидации заболеваемости будут отсутствовать носители-реконвалесценты, а менее

Таблица 10

Эффективность некоторых антибиотиков и химиопрепаратов

Наименование болезни	Сульфаниламиды	Пенициллин	Стрептомицин	Левометицитин	Ауреомицин (биомицин)
Эпидемический менингит	+++	+++	++	+	++
Дифтерия	—	—	—	—	++
Скарлатина	—	++	—	—	—

Условные обозначения: +++ действует хорошо; ++ действует удовлетворительно; + действует слабо.

опасные формы носительства — здоровое и иммунное, при которых выделение возбудителя бывает кратковременным, с течением непродолжительного времени совсем перестанут существовать.

Примером может служить дифтерия, против которой мы располагаем эффективным профилактическим средством, ведущим к ликвидации не только заболевания, но и резко влияющим на уровень носительства. Пока этого нельзя сказать в отношении эпидемического менингита, эпидемического энцефалита и скарлатины, снижение заболеваемости которыми или снижение носительства их возбудителей пока находится в зависимости только от общих противоэпидемических мероприятий. С разрешением проблемы специфической профилактики эпидемического менингита, эпидемического энцефалита и скарлатины станет более реальной борьба с носительством этих инфекций.

Такое направление мероприятий в сторону специфической профилактики, под влиянием которой может быть достигнуто не только максимальное снижение, но даже ликвидация заболеваемости, а вслед за этим и носительства инфекций, совершенно не исключает необходимость поисковых работ по изысканию новых, активно действующих антибиотиков и химиопрепаратов, широкое применение которых, параллельно с прививочными мероприятиями, может ускорить разрешение вопроса ликвидации носительства инфекций.

Третий путь борьбы с носительством вытекает из факта, что в иммунном коллективе эпидемиологическое значение носителей инфекций резко снижается, вследствие чего эти носители перестают быть опасными. Примером может служить дифтерия.

Носительство возбудителей дифтерии в период выздоровления больного, а в некоторой степени здоровое и иммунное носительство, как известно, является фактором, вызывающим заболеваемость дифтерией; но этот же фактор, опасный для восприимчивых групп детей, становится полезным для вакцинированных детей. На фактор широко распространенного вирулентного носительства, очевидно, пагубно влияет искусственно созданный массовый антибиотический иммунитет.

Защитное состояние организма в течение времени должно прогрессивно усиливаться при встрече с дифтерийной инфекцией. В результате такой встречи иммунного организма с малыми дозами вирулентного возбудителя дифтерии, лишенного возможности проявить свои «агрессивные» свойства в условиях искусственно созданного иммунитета, микроорганизм, продуцируя токсины, не только прогрессивно повышает уровень интенсивности и напряженности искусственно полученного антитоксического иммунитета, но и способствует созданию антимикробного иммунитета. Иначе говоря, микроб вынужден служить организму привитого.

В борьбе с инфекциями дыхательных путей наиболее обоснованными и перспективными следует считать профилактические мероприятия, направленные на создание невосприимчивости к данной инфекции. Созданный искусственным путем специфический иммунитет среди широких масс населения является ведущим фактором, могущим служить надежной преградой не только для возникновения периодически повторяемых подъемов и снижений заболеваемости и сезонного движения заболеваемости в течение данного года, но и повести к максимальному снижению заболеваемости и даже к ее ликвидации. Поэтому с точки зрения построения системы профилактических мероприятий, направленных на ликвидацию болезней дыхательных путей, путь специфической профилактики (прививочные мероприятия) следует считать наиболее реальным и оправданным.

Яркий пример реальности и эффективности этого пути — опыт ликвидации натуральной оспы в нашей стране и в ряде зарубежных стран, достигнутый путем поголовной активной иммунизации населения. Благодаря планомерной и широкой организации осуществления прививок (вакцинаций и ревакцинаций) натуральная оспа, господствовавшая в нашей стране много веков, была полностью ликвидирована в течение всего лишь двух десятилетий. Этому безусловно способствовала обязательность этого мероприятия, впервые в СССР установленная декретом в 1919 г. за подписью В. И. Ленина.

Ликвидацию оспенных заболеваний в нашей стране надо рассматривать не только как ликвидацию заболеваемости, но и как искоренение оспенной инфекции, так как оспенный вирус после уничтожения болезни и при отсутствии носительства при этой инфекции не мог сохранить свою жизнеспособность вне организма человека более 30—40 дней после последнего больного оспой. Надо полагать, что возбудитель натуральной оспы как биологический вид исчез — в условиях широкой иммунизации он коренным образом видоизменился, окончательно превратившись в апатогенного для человека микроба. При этом следует считать процесс такой изменчивости вируса оспы необратимым.

Об исчезновении возбудителя оспы в нашей стране говорит и тот факт, что в ряде населенных мест нашей обширной страны все еще встречаются дети, несвоевременно вакцинированные и ревакцинированные. Однако при наличии исключительной легкости осуществления капельного механизма передачи оспенной инфекции и высокой восприимчивости к ней людей за прошедшие почти тридцать лет после последнего случая оспы в Советском Союзе ни одного оспенного больного не было зарегистрировано. Отдельные случаи заболевания оспой, возникшие во время вспышки 1959 г., были связаны исключительно с заносом этой инфекции из зарубежной страны. Следовательно, угроза появления оспы у нас находится не внутри, а вне нашей страны. Но это, конечно, несколько не снимает с нас ответственности за систематическое превращение в жизнь профилактических (прививочных) мероприятий против этой инфекции. В этом отношении постоянно следует помнить, что у частично иммунных людей, успешно вакцинированных, но оставшихся без последующей ревакцинации, может встречаться оспа в виде вариолоида, известного своим легким клиническим течением. Вариолоид иногда бывает отличить от ветряной оспы одним клиническим методом распознавания, без специальных лабораторных методов исследования и эпидемиологического диагноза.

В случае появления заболевания оспой, в форме ли вариолоида или в иной клинической форме, в отношении контактировавших с очагом инфекции (с больным) одни карантинные мероприятия бывают недостаточными; контактировавших необходимо привить всех в первые же сутки после контакта, с последующим установлением над ними врачебного наблюдения в течение 2 недель.

Прививочные мероприятия против натуральной оспы (*variola major*) с успехом применяются и против другого типа оспы, нередко встречаемого в США, Англии и других местах, — алястрима (*variola minor*). Правда, эти два типа оспы отличаются друг от друга длительностью инкубационного

периода (при алястриме он более продолжителен — 2—3 недели), легким клиническим течением алястрима и редко встречаемой при нем летальностью (0,5—1%). Однако натуральная оспа и алястрим имеют ряд таких важных сходных черт, которые позволяют отождествлять их под общим названием оспы; к сходным чертам относятся близкое генетическое родство и наличие перекрестного иммунитета, а главное одинаковая степень эффективности вакцины, применяемой против этих двух типов оспы.

Другим доказательным примером того, что разрешение проблемы инфекции дыхательных путей возможно путем вакцинопрофилактики, может служить дифтерия. В области активной иммунизации против дифтерии к настоящему времени накоплен в нашей стране и за рубежом огромный опыт, говорящий о высокой эпидемиологической ценности прививочных мероприятий против дифтерии.

Из профилактических препаратов, предложенных для предупреждения дифтерийных заболеваний, наиболее эффективным следует считать дифтерийный анатоксин (очищенный адсорбированный анатоксин), обеспечивающий антитоксический иммунитет.

Имеет большое эпидемиологическое значение длительность иммунитета, приобретаемого под влиянием иммунизации. Кратковременный иммунитет детских коллективов в последующем снова может поставить нас перед фактом неустойчивости детских контингентов против дифтерийной инфекции.

Проверка иммунитета у привитых в оценке контрольной реакции Шика показала, что длительность невосприимчивости бывает более сильно выражена после вакцинации с последующими ревакцинациями. После активной иммунизации, т. е. после подготовки и перестройки организма, иммунитет в последующем усиливается при встрече с дифтерийным возбудителем в окружающей среде. Наиболее восприимчивые к дифтерии младшие контингенты детей с возрастом, через несколько лет после приобретенного искусственным путем иммунитета, становятся сравнительно более устойчивыми к данному заболеванию. Кроме того, дифтерийный микроб в условиях иммунного организма лишается своих вирулентных свойств и вследствие этого становится безвредным не только для иммунизированного, но и для окружающих.

О высокой эффективности прививочных мероприятий против дифтерии свидетельствуют сравнительные данные о состоянии иммунитета среди детей в допрививочный период спустя несколько десятилетий в оценке реакции Шика (рис. 40).

В результате планомерной организации противодифтерийных прививок с почти исчерпывающим охватом детского населения в возрасте от 6—7 месяцев до 12 лет заболеваемость дифтерией в нашей стране доведена до спорадических случаев, а местами и совершенно ликвидирована (Ленинград и др.). Вполне обосновано мнение о возможности полной ликвидации дифтерийных заболеваний в СССР в ближайшие 2—3 года путем активной иммунизации высококачественным очищенным адсорбированным анатоксином.

Успешно разрешена задача и по специфической профилактике коклюша, прививки против которого дают нам возможность максимально снизить заболеваемость этой инфекцией среди детей в возрасте от 6—7 месяцев до 5 лет. Одновременная иммунизация против коклюша и дифтерии путем применения комбинированной вакцины не только облегчает практическую работу; благодаря комбинированной иммунизации дети, подвергавшиеся раньше прививкам отдельно против дифтерии и отдельно против коклюша, освобождаются от частых инъекций.

Достигнутые в последнее время успехи в области изучения ряда вирусных заболеваний указывают на возможность осуществления специфической профилактики также эпидемического паротита и кори.

Предпринятые в течение последних лет исследовательские работы по изысканию практического метода активной иммунизации против эпидемического паротита увенчались успехом, выразившимся в том, что были получены два препарата — живая вакцина из аттенуированного вируса,

предложенная в СССР, и инактивированная вакцина, изученная и испытанная за рубежом.

Опытом на животных (обезьянах) и наблюдениями над привитыми людьми была показана профилактическая ценность как инактивированной, так и аттенуированной вакцины. В результате применения живой и неживой вакцины достигается прочный иммунитет, ненарушаемый при его проверке высоковирулентным вирусом паротита. Следует отметить некоторое преимущество аттенуированной вакцины перед инактивированной — резистентность организма, вызванную вакцинацией аттенуированным вирусом, считают более эффективной и продолжительной, чем резистентность при прививках инактивированной вакциной. Предложенные против эпидемического паротита вакцины, рекомендованные пока для применения по эпидемиологическим показаниям, в последующем с изучением вопросов стабильности штамма вируса изготавливаемых вакцинных препаратов, иммунологической и эпидемиологической эффективности войдут в число эффективных профилактических препаратов.

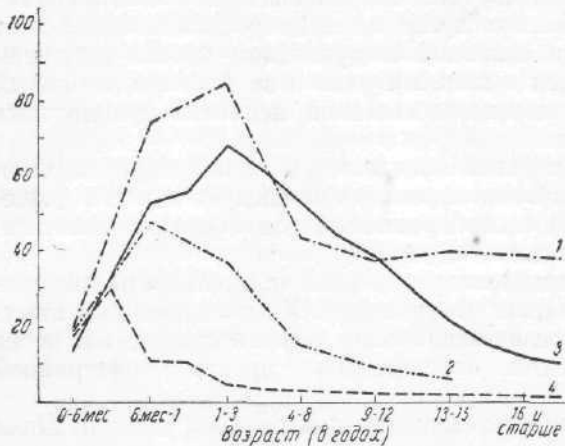


Рис. 40. Состояние массового иммунитета к дифтерии в оценке положительных реакций Шика (в процентах).

1 — в допрививочном периоде (1924). По данным С. В. Коршуна и А. А. Спириной (Москва); 2 — спустя 22—24 года (1946—1948). По данным Ю. А. Дубовиковой (Москва); 3 — в допрививочном периоде (1929—1931); 4 — спустя 30—32 года (1962—1963). По данным А. Б. Александяна (Ереван).

Проблема кори не может быть эффективно разрешена без ее специфической профилактики. Медицинская наука и практика по настоящее время не располагают эпидемиологически эффективными средствами воздействия ни в отношении источника инфекции, ни в отношении легко совершаемого при этой инфекции капельного способа передачи. Единственный путь, куда должны быть направлены мероприятия, могущие защитить детей и взрослых от заболевания этой инфекцией и в конечном итоге привести к ликвидации заболеваемости, это воздействие на восприимчивых лиц активной иммунизацией.

Препятствием для широкого внедрения полученных против кори живых аттенуированных вакцин является высокая их реактогенность, местами достигающая 30—40%. С другой стороны, диктуемая практикой необходимость снижения реактогенности с помощью комбинированных вакцин, например вакцины с глобулином, не получила своего разрешения ввиду технической сложности организации комбинированных прививок (применение вакцины с глобулином).

В борьбе с корью за неимением метода активной иммунизации большое значение приобретает серопротекция. Само собой разумеется, что серопротекция и активная иммунизация против кори в эпидемиологическом отношении не равнозначные мероприятия.

Пассивный иммунитет, получаемый в результате применения противокоревой сыворотки, обычно длится 3 недели, во всяком случае не более 4 недель. Несмотря на это, серопротекция кори имеет все же большое значение в связи с тем, что применением этой меры приобретает защита детей от заболевания корью в возрасте до 4 лет — наиболее уязвимых и подвергаемых опасности возрастных групп детей. Большое значение применения антикоревой сыворотки (гамма-глобулин) заключается прежде всего в борьбе с летальностью. Обеспечение своевременным введением гамма-глобулина на 4—5-й день инкубации детей, контактировавших с больными корью, несомненно предохраняет их от заболевания; лишь изредка у привитых может наблюдаться митигированная корь (легкое течение болезни). Высоко значение серопротекции кори в детских яслях и других детских учреждениях, обслуживающих детей младшего возраста.

Современная живая вакцина против гриппа, по данным А. А. Смородищева и др., способна обеспечить развитие иммунитета у привитых примерно на половину срока, создаваемого естественным заражением патогенными штаммами гриппозного вируса (1—1½ года).

К сожалению, существующую живую вакцину используют только для иммунизации населения старше 16 лет; ее считают непригодной для школьных и дошкольных контингентов ввиду «возрастания ее реактогенности с понижением возраста».

Несмотря на то что специфическая профилактика гриппа научно обоснована и в принципе она признана целенаправленным методом борьбы с этой инфекцией, проблему профилактики гриппа все же нельзя считать окончательно решенной по ряду причин, к числу которых надо отнести необходимость стандартизации препаратов, выпускаемых разными институтами, необходимость изучения и разработки более удачных схем применения противогриппозных препаратов, дальнейшего изучения и разработки методики прививок, доступных практике в отношении возможности широкого их применения с охватом детского населения, а также выяснения причин, вызывающих различные антигенные особенности вирусов гриппа даже внутри одного и того же серологического типа и др.

Одновременно с поисками новых вакцин с высокими иммунизирующими свойствами и рациональной методикой их применения целесообразно было бы направить поиски и в сторону получения эффективных антибиотиков, способных оказать подавляющее действие на размножение вируса гриппа.

Помимо эпидемического гриппа, вызываемого специфическими возбудителями типа А, В и др., в практике нередко встречаются многие, еще недостаточно изученные острые вирусные инфекции дыхательных путей, вызываемые аденовирусами, включающими в себя 28 серологических типов, а также парагриппозными вирусами, риновирусами и др. Все это безусловно осложняет проблему борьбы с гриппом и другими заболеваниями дыхательных путей вирусной этиологии, различными по этиологии, но в основном сходными по своим клиническим проявлениям. Наряду с вирусным гриппом и гриппоподобными заболеваниями вирусной природы в практике часто встречаются так называемые острые катары верхних дыхательных путей, обычно вызываемые условно патогенной микрофлорой носоглотки — пневмококками, стрептококками, палочками Афанасьева — Пфейффера и др. Острые катары верхних дыхательных путей в практике не всегда бывает возможно отличить от гриппа, несмотря на наличие ряда отличительных признаков — клинических и эпидемиологических.

Таким образом, несмотря на распространенность гриппоподобных заболеваний вирусной этиологии и особенно острых катаров верхних дыхательных путей, инфекции эти остаются вне сферы нашего активного воздействия вследствие отсутствия разработанных мер специфической профилактики.

Активная иммунизация должна найти свое место и в борьбе со скарлатиной и другими инфекциями дыхательных путей.

Целесообразность и правильность направления профилактических мероприятий в сторону воздействия на восприимчивость населения продиктованы, с одной стороны, характером свойственного капельным инфекциям механизма передачи и чрезмерной легкостью их распространения, с другой — «тормозящим действием» фактора иммунитета, образуемого под влиянием специфической профилактики.

Комплекс противозидемических мероприятий, проводимых при появлении болезней дыхательных путей, включает также вопросы организационного характера.

Инфекционные заболевания дыхательных путей подлежат обязательной регистрации и учету; необходимость этого диктуют задачи оперативной противозидемической работы. Для срочной организации противозидемических мероприятий на медицинского работника, обнаружившего больного, возложена обязанность заполнить и отослать в санитарно-эпидемиологическую станцию карту экстренного извещения (учетная форма № 58) в течение 12 часов после выявления больного и установления диагноза.

Кроме этой формы, во всех лечебно-профилактических учреждениях ведется «Журнал регистрации инфекционных заболеваний» (учетная форма № 60), куда заносится каждый выявленный инфекционный больной капельной инфекцией.

Для правильной организации противозидемических мероприятий важная роль принадлежит эпидемиологическому обследованию очагов инфекций, как правило, производимому врачом. Мэру эту проводят с учетом характера заболевания и она помогает выявить причины (источники) возникновения и распространения инфекций, одновременно указывая возможные пути и методы организации противозидемических мероприятий.

В борьбе с инфекциями дыхательных путей существенное значение имеет систематически проводимый клинко-эпидемиологический анализ заболеваемости; он помогает изучить в территориальном разрезе (по отдельным населенным пунктам, поликлиникам, врачебным и фельдшерским участкам) показатели заболеваемости, смертности и летальности, возрастную структуру заболевших, данные об источниках инфекции и факторах передачи инфекции и многие другие важные стороны эпидемиологии капельных инфекций.

Из других мероприятий против капельных инфекций, являющихся преимущественно «детскими», следует отметить необходимость постоянной работы в детских коллективах в направлении систематической организации мероприятий, относящихся к организации прививок, выявлению носителей, санитарной пропаганде, а также установлению постоянной связи между медицинскими учреждениями — между лечебно-профилактическими, детскими учреждениями и санитарно-эпидемиологической станцией.

Эпидемиолог санитарно-эпидемиологической станции (совместно с педиатром) не только оперативно помогает, организует и руководит работой педиатрических и лечебно-профилактических учреждений по своевременному проведению прививок с надлежащим охватом детей, планированию мероприятий, основанных на анализе заболеваемости и летальности, и осуществлению мероприятий по предупреждению возможности возникновения эпидемических вспышек, но и проверяет (контролирует) и несет ответственность за успешное выполнение всего комплекса противозидемических мероприятий на территории, обслуживаемой санитарно-эпидемиологической станцией.

ЛИТЕРАТУРА

- Александрян А. Б. Дифтерия. М., 1957.
- Башенин В. А. Курс частной эпидемиологии. Л., 1955.
- Богданов И. Л. Скарлатина как стрептококковая инфекция. Киев, 1962.
- Виноградова Е. С. Эпидемиологическая характеристика дифтерии в Ленинградской области в послевоенные годы (1946—1955). В кн.: Важнейшие инфекционные болезни и борьба с ними. Л., 1957, стр. 141—158.
- Вирусные и риккетсиозные инфекции человека. Пер. с англ. Под ред. Т. Риверса. М., 1955.
- Власов В. А. Менингококковая инфекция у детей раннего возраста. М., 1950.
- Волынская В. А. и Дадашьян М. А. Корь. М., 1957.
- Вопросы дифтерии. Под ред. А. Т. Кузьмичевой и В. А. Хруцовой. Л., 1961.
- Вопросы иммунологии и эпидемиологии скарлатины и стрептококковых инфекций. Под ред. Б. И. Иоффе. Л., 1956.
- Выгодчиков Г. В. Стафилококковые инфекции. М., 1963.
- Ганюшина Е. Х. Скарлатина у детей. М., 1950.
- Грипп (эпидемиология, этиология, патогенез, клиника и лечение). Под ред. Н. И. Морозкина. М., 1958.
- Громашевский Л. В. Общая эпидемиология. М., 1949.
- Громашевский Л. В. Механизм передачи инфекций. Киев, 1958.
- Громашевский Л. В. и Вайндрах П. М. Частная эпидемиология. М., 1947.
- Гуслин С. В. К вопросу о роли механизма передачи в эпидемиологии детских инфекций. В кн.: «Механизмы передачи инфекций». Киев, 1962, стр. 338—350.
- Девятова Л. Дифтерия (эпидемиология и профилактика). М., 1961.
- Деркач В. Н. Дифтерия и ее профилактика. Кишинев, 1963.
- Детские инфекции. Под ред. В. А. Крестовниковой и В. Л. Ольшевской. М., 1956.
- Дифтерия. Под ред. Н. К. Белая. М., 1954.
- Доброхотова А. И. Корь и борьба с ней. М., 1940, 1942, 1959.
- Доброхотова А. И. Коклюш. М., 1957.
- Додонова О. Н. Дифтерия и ее предупреждение. М., 1958.
- Дробинский И. Р. Бациллоносительство и борьба с ним. М., 1953.
- Дубровинский С. Б. Оспа и оспопрививание. М., 1959.
- Жданов В. М., Соловьев В. Д. и Эпштейн Ф. Г. Учение о гриппе. М., 1958.
- Закстельная Л. Я. Токсичность вируса гриппа. М., 1953.
- Иоффе В. И. Скарлатина. М., 1948.
- Каспарова Т. Ю. Коклюш (эпидемиология и профилактика). М., 1961.
- Клячко Н. С. Итоги изучения эпидемиологической эффективности внутрикожных прививок живой вакциной против эпидемического паротита. В кн.: Вопросы иммунологии и специфической профилактики эпидемического паротита. Л., 1958, стр. 44—58.
- Коклюш. Под ред. А. И. Доброхотовой. М., 1948.
- Коклюш у детей (сборник статей). Под ред. А. И. Доброхотовой. М., 1958.
- Колтыпин А. А. Клиника, патогенез и лечение скарлатины. В кн.: Дифтерия и скарлатина. Под ред. С. В. Коршуна. М.—Л., 1925, стр. 148—211.
- Курс эпидемиологии. Под ред. И. И. Елкина. М., 1958.
- Лебедев Д. Д. и Титова А. И. Дифтерия. М., 1951.
- Левин И. И. Иммунобиологические показатели при скарлатине. М., 1945.
- Лямперт И. М. Итоги и задачи исследований по проблеме стрептококковых инфекций. В кн.: Проблемы эпидемиологии и микробиологии. М., 1959, 2, 109—122.
- Маренникова С. С. Оспенная ововакцина. М., 1958.
- Молчанов В. И. Дифтерия. Свердловск, 1947.
- Молчанов В. И. Дифтерия. М., 1960.
- Морозов М. А. Оспа и оспопрививание. М.—Л., 1940.
- Морозов М. А. и Соловьев В. С. Оспа. М., 1948.
- Натуральная оспа. Труды конференции по вопросам эпидемиологии, клиники, лабораторной диагностики, специфической профилактики и терапии. Под ред. С. С. Маренниковой. М., 1961.
- Носов С. Д. Скарлатина. М., 1953.
- Ольшевская В. Л. Дифтерия и борьба с ней. М., 1960.
- Опыт борьбы с дифтерией в Ленинграде. Под ред. В. И. Иоффе. Л., 1962.

- Павлов П. В. Активная иммунизация против скарлатины. М., 1963.
- Палент Б. Л. Преципитированный анатоксин как антиген при активной противодифтерийной иммунизации. Харьков, 1941.
- Реморов В. Н. Эпидемический паротит у взрослых (эпидемиология и клиника). Рига, 1961.
- Ритова В. В. Грипп у детей раннего возраста. М., 1953.
- Российский Д. М. Грипп. М., 1949.
- Селимов М. А. Эпидемический паротит. М., 1955.
- Серенко А. Ф. Заносные вспышки натуральной оспы. М., 1962.
- Скарлатина. Под ред. П. В. Смирнова. М., 1954.
- Скарлатина. Под ред. В. Д. Соболевой. М., 1956.
- Скарлатина. Под ред. И. Л. Богданова. Киев, 1958.
- Скарлатина и стрептококковые инфекции. Под ред. М. Г. Данилевича. Л., 1948.
- Сморозинцев А. А. Грипп и борьба с ним. М., 1948; Л., 1959.
- Соколов М. И. Активная иммунизация против гриппа. М., 1954.
- Специфическая профилактика коклюша. Под ред. М. С. Захаровой.
- Стукс Г. Г. Ветряная оспа. М., 1958.
- Сухарева М. Е. и Ширвиндт Б. Г. Скарлатина у детей. М., 1960.
- Титова А. И. Дифтерия. М., 1958.
- Титова А. И. и Флексер С. Я. Диагностика дифтерии. М., 1961.
- Троицкий В. Л. Микробиология, иммунология и эпидемиология менингококковых инфекций. М.—Л., 1941.
- Учение о коклюше. Под ред. С. Д. Носова. М., 1962.
- Фельдман А. И. и Вульфсон С. И. Болезни уха и верхних дыхательных путей. М., 1964.
- Цимбалист Д. Ф. Дифтерия. Ярославль, 1963.
- Цукер М. Б. Инфекционные заболевания нервной системы. М., 1963.
- Эпштейн Ф. Г. Вирусный грипп и простудные катары дыхательных путей. М., 1949.
- Эпштейн Ф. Г. Грипп и острые катары дыхательных путей. М., 1955.
- Эссель А. Е. Новое в лабораторной диагностике дифтерии и ботулизма (методика исследований). Чита, 1957.
- Cathala I. et Demassieux M. Prevention de la rougeole par les injections de gammaglobulines. Nourisson, 1955.
- Stamb R. Smallpox outbreak in Brighton, 1950—1951. v. 64. London, 1951.
- Downie A. W. Smallpox, cowpox and vaccinia. В кн.: Viral and rickettsial infections of man. Ed. by Th. M. Rivers and F. L. Horsfall. Philadelphia—Montreal, 1959, p. 673—701.
- Herrlich A. Die Pocken. Stuttgart, 1960.
- Lepper M. H. Meningitis. В кн.: Current therapy. Ed. by H. F. Conn. Philadelphia—London, 1958, p. 24—27.
- (Маковер Н.) Маковер Г. Грипп. Пер. с польск. М., 1956.
- Russell W. T. The epidemiology of diphtheria during the last forty years. London, 1943.
- Schick B. Diphtheria. В кн.: J. Brennemann. Practice of pediatrics. Hagerstown, 1946, 2, 4, 1—32.
- Vahlquist B. Varicellen (Windpocken). В кн.: Lehrbuch der Pädiatrie. Hrsg. von G. Fanconi u. A. Wallgren. Basel-Stuttgart, 1956, p. 427—429.

ГЛАВА XIII

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ПРОФИЛАКТИКА КРОВЯНОЙ ГРУППЫ ИНФЕКЦИЙ

И. И. Елкин

В кровяную группу инфекций входит большое количество инфекционных болезней: антропонозы — сыпной тиф, возвратный тиф, малярия; зоонозы — чума, туляремия, эндемические энцефалиты, риккетсиозы (по крайней мере 10 нозологических единиц), клещевой спирохетоз, желтая лихорадка, геморрагические вирусные лихорадки (несколько форм), лошадиные энцефаломиелиты (несколько форм) и т. п.

Возбудители болезней этой группы имеют основную первичную локализацию в крови и лимфе. Так как кровеносная и лимфатическая системы замкнутые, то возбудители этих болезней попадают из крови больного человека или больного животного в кровь здорового через переносчика — кровососущего насекомого или клеща. Следовательно, такие возбудители в процессе эволюции стали как бы «вечными паразитами», проживая то в организме своего постоянного хозяина, теплокровного животного или человека, то в организме членистоногого — промежуточного хозяина. Общим в патогенезе этих болезней является выраженная бактериемия той или иной продолжительности, в течение которой заражаются эктопаразиты переносчики, питающиеся кровью теплокровных хозяев.

Существенной чертой эпидемиологии болезней этой группы является специфичность переносчиков. Малярию переносят комары рода *Anopheles*, желтую лихорадку — комары рода *Aedes*, чуму — блохи, сыпной тиф — вши человека, клещевой энцефалит — клещи иксодовые, везикулезный риккетсиоз — клещи краснотелковые и т. п.; некоторые представители этой группы имеют несколько механизмов передачи: чума, туляремия (табл. 11).

Характерной чертой эпидемиологии является строго выраженная сезонность. На рис. 41 показаны кривые заболеваемости малярией по месяцам года в трех климатических зонах СССР: в северных районах, в районах средней полосы и в южных районах (рис. 41). Эти кривые демонстрируют не только сезонность, но и резкие различия во времени сезонного подъема заболеваемости в различных климатических зонах. В северных районах сезонный подъем заболеваемости занимает лишь 4 месяца (апрель — июнь), а в средней полосе — 6 месяцев (апрель — сентябрь). Кроме того, имеют-

Таблица 11

Переносчики и переносимые ими болезни

Название переносчика	Переносимые ими болезни
Вши человека	Сыпной тиф, возвратный тиф
Комары	Малярия, туляремия (имеет и другие механизмы передачи инфекции), энцефалит. Японский, энцефаломиелиты лошадиные американские, желтая лихорадка, денге
Москиты	Паппатачи (москитная лихорадка)
Блохи	Чума, риккетсиоз крысиный
Клещи	Энцефалит весенне-летний клещевой, крымская геморрагическая лихорадка, омская геморрагическая лихорадка, геморрагический нефрозо-нефрит, риккетсиоз везикулезный, марсельская лихорадка, клещевой сыпной тиф Северной Азии, цуцугамуши, лихорадка Ку (имеются и другие механизмы передачи), лихорадка скалистых гор, клещевой возвратный тиф

ся различия в конфигурации кривых. Зависит это от биологии переносчика — комара, от сроков его развития в различных климатических зонах.

Сезонные подъемы заболеваемости такими болезнями, как денге, паппатачи, клещевой энцефалит и т. п., также обусловлены проявлением динамики численности и активности переносчиков.

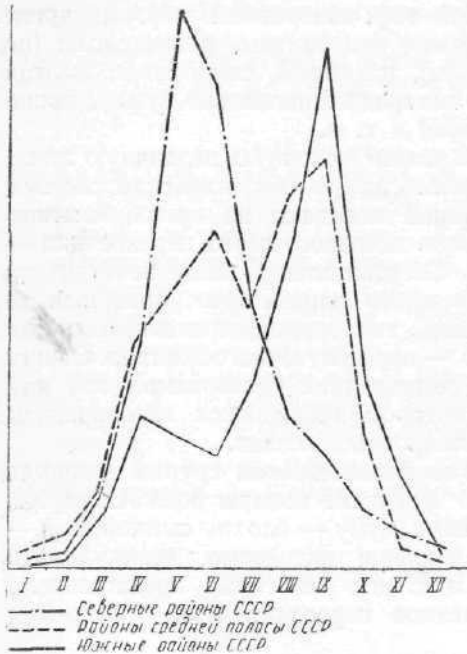


Рис. 41. Сезонные кривые заболеваемости малярией в разных географических зонах СССР (П. Г. Сергеева и А. И. Якушева, 1953).

Он отличается зимними подъемами заболеваемости, что находит объяснение в особенностях экологии платяных вшей — основных переносчиков этих болезней. Зимой люди носят теплую одежду и тесно общаются между собой в жилых помещениях, где проводят большую часть времени.

Сезонные проявления заболеваемости чумой и туляремией могут зависеть не только от биологии переносчиков, но и от сезонных проявлений, численности и экологии источников инфекции дикоживущих грызунов. Так, например, вспышки чумы в конце лета в природных очагах, где инфекция хранится среди сурков, связаны с тем, что к концу лета перед залеганием в зимнюю спячку у этих зверьков наблюдаются максимальные накопления подкожножирового слоя и мех приобретает наилучшие качества. В связи с этим охота на сурков и производится в конце лета. В природных очагах, где хранителями чумы в природе являются суслики, эпидемии наблюдаются весной, в периоды максимальной активности сусликов, связанной со спариванием, а несколько позже с расселением молодняка.

Абсолютное большинство кровяных инфекций сопровождается сезонными подъемами заболеваемости в весенний и летний периоды. Лишь две инфекции являются исключением. Это сыпной и возвратный тиф, переносимый вшами.

Значительно сложнее эпидемиологические связи при туляремии. Наряду с многочисленными видами животных, служащих источниками инфекции, туляремия распространяется всеми известными способами передачи инфекций: прямым контактом, через рот, через воздух и с помощью переносчиков. Дело сложилось так, что при туляремии имеются различные клинические формы болезни, зависящие от способа заражения, и своеобразные типы эпидемии. В табл. 12 представлена классификация типов туляремийных эпидемий.

Из данных табл. 12 видно, как от характера механизма передачи инфекции при туляремии зависят основные черты эпидемиологии и характер клиники заболевания.

Характерной особенностью группы зоонозов является их локализация в определенной местности, обусловленной географическим ландшафтом. Именно к этим заболеваниям применимо учение Е. Н. Павловского о природной очаговости. Обусловленность этих заболеваний определенным ландшафтом зависит от биологии животных — резервуаров инфекции в природе и переносчиков инфекции. Так, например, заболевания кожным лейшманиозом (болезнь Боровского) пустынного типа встречаются только в тех местах, где имеются условия для проживания больших песчанок и москитов — переносчиков. Лихорадка цуцугамуши встречается в тропических лесах и речных долинах, где находят условия для своего развития теплолюбивые и влаголюбивые клещи краснотелки — переносчики этого заболевания.

Однако нужно помнить, что ареал тех или иных видов грызунов природных резервуаров инфекции всегда шире нозоареала соответствующей болезни. Так, например, ареал малого суслика, песчанок и сурков — хранителей чумы в природе — значительно шире нозоареала чумы. И при наличии в природе этих видов животных не всегда чума может укорениться, для этого требуются многие, еще не всегда выясненные условия, среди которых решающее место занимают плотность заселения грызунами той или иной территории и численность переносчиков.

В отношении переносчиков тоже можно сказать, что ареал большинства из них шире нозоареала переносчика болезни. На рис. 42 представлена карта ареала пастбищных клещей на территории СССР и природные очаги клещевого энцефалита, для которого эти клещи являются переносчиками (рис. 42).

На карте ясно видно, что природные очаги клещевого энцефалита занимают незначительные части территории ареала клеща. Значит, на большей части этого ареала нет условий укоренения инфекции. Эти условия недостаточно выяснены, но, вероятно, имеет значение численность клещей, видовой состав животных прокормителей и т. п. Не исключено, что в отношении клещевого энцефалита по аналогии с чумой не все виды прокормителей представляют собой одинаково активные источники инфекции, возможно, что только некоторые из них являются основными хранителями вируса в природе.

В данной главе изложены основные черты эпидемиологии кровяных инфекций, основные ее закономерности. Все нозологические формы, входящие в эту группу, распространяются согласно этим общим закономерностям, но, конечно, каждая из них имеет свою индивидуальность. Так и для профилактики кровяных инфекций можно составить общую схему, которая может быть индивидуализирована применительно к конкретной болезни.

Решающим направлением противозидемических мероприятий являются меры по обезвреживанию источника инфекции, своевременное выявление.

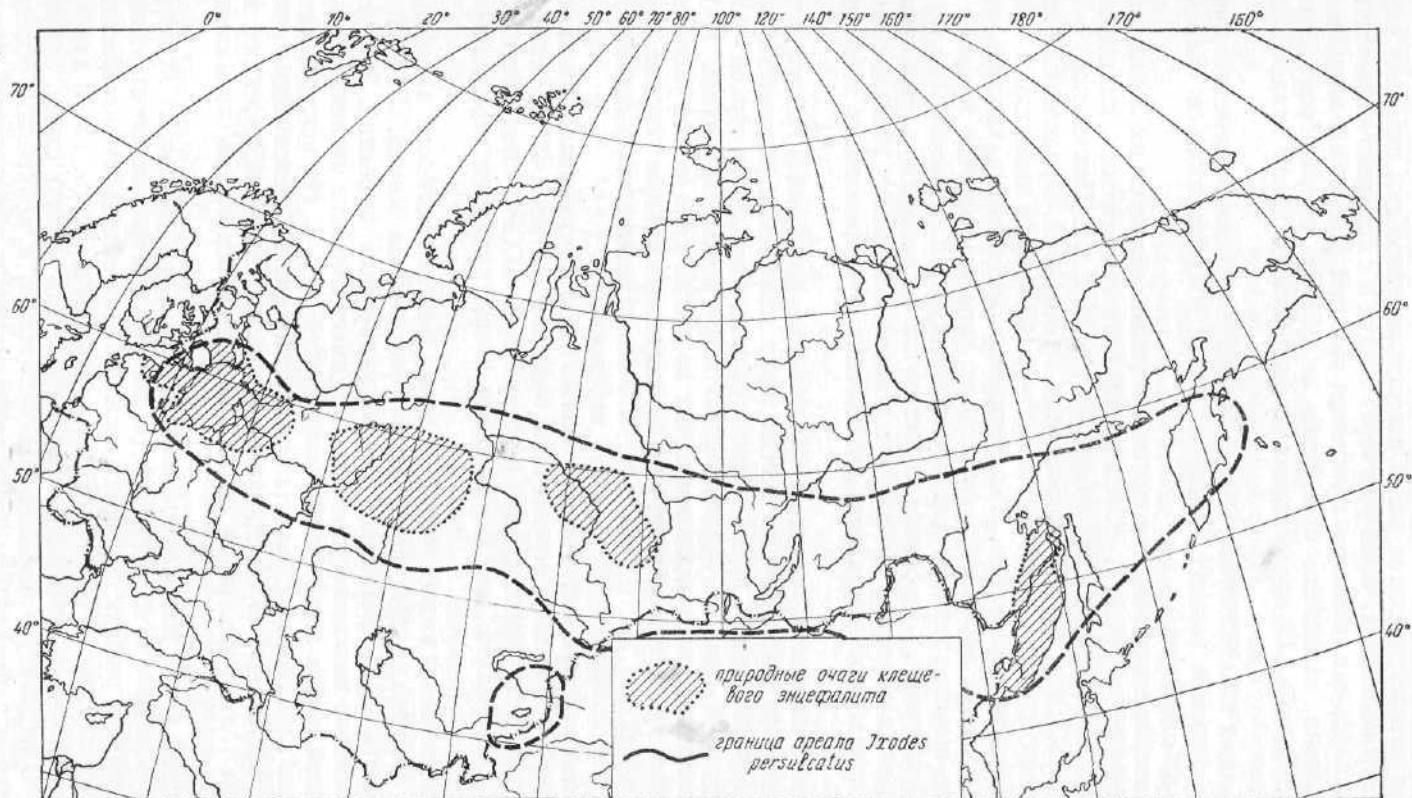


Рис. 42. Природные очаги клещевого энцефалита и ареал лесного клеща.

Классификация типов туляремийных эпидемий

Условия возникновения эпидемии	Контингент лиц, подверженных заражению	Способ заражения	Преобладающая форма болезни и локализация бубонов	Время возникновения заболевания	Источник инфекции	Основные меры профилактики и ликвидации эпидемии
Тип I. Эпидемии, при которых заражение происходит через поврежденную кожу и слизистые оболочки (контактные эпидемии)						
1. Промысел на водяную крысу. Охота на зайцев и других восприимчивых к туляремии животных в пойменных природных очагах	Лица, занятые промыслом, охотой или разделкой тушек	Соприкосновение с тушкой или трупом зараженного животного	Бубонная. Преобладающая локализация: подмышечные и кубитальные регионарные узлы	Весна, период половодья. Время охоты на животных	Водяная крыса. Зайцы и другие животные	Предварительные профилактические прививки угрожаемых контингентов. При возникновении эпидемии прекращение работы впредь до проведения прививок и окончания срока инкубации
2. Разделка туш овец и зайцев на мясокомбинатах	Рабочие разделочных и фасовочных цехов	То же	То же	В разное время	Зайцы, овцы	
3. Истребительные работы или отлов грызунов для обследования на эпизоотию	Лица, занятые перечисленными работами			Время проведения истребительных работ и обследований на эпизоотию	Мышевидные грызуны	Меры личной профилактики имеют вспомогательное значение
4. Покос на заболоченных лугах	Лица, занятые на покосе. Интенсивность эпидемии обычно значительная	Соприкосновение с зараженной водой и другими субстратами внешней среды	Бубонная. Преобладающая локализация в паховой области	Весна и лето — время покоса	То же	

Условия возникновения эпидемии	Контингент лиц, подверженных заражению	Способ заражения	Преобладающая форма болезни и локализация бубонов	Время возникновения заболевания	Источник инфекции	Основные меры профилактики и ликвидации эпидемии
--------------------------------	--	------------------	---	---------------------------------	-------------------	--

Тип II. Эпидемии, при которых возбудителя распространяют членистоногие переносчики (трансмиссивные эпидемии)

Пребывание в биотопах, характерных для членистоногих переносчиков	Заболевания возникают преимущественно у лиц, занятых работой вблизи водоемов и заболоченностей или в курстарниках и лесах	Укус комаров, слепней, клещей и других членистоногих переносчиков	Язвенно-бубонная. При укусе двукрылыми насекомыми язвочка локализуется преимущественно на открытых частях тела	С июля по сентябрь — время наибольшей активности членистоногих	Водяная крыса и мышевидные грызуны	Защита от укусов отпугивающими препаратами и другими средствами; профилактические прививки всему населению в природных очагах туляремии
---	---	---	--	--	------------------------------------	---

Тип III. Эпидемии, при которых заражение происходит через рот (водные и пищевые эпидемии)

I. Заражение воды выделениями или трупами больных грызунов	Заболевают только лица, пользующиеся водой из зараженного источника. Характерно, что в короткий срок заболевает значительная часть населения, пользующаяся водой из одного источника	Употребление для питья зараженной воды в сыром виде	Ангинозно-бубонная и кишечная, но, вероятно, чаще всего бывает смешанная	Чаще всего летом и осенью. Известны также и зимние вспышки	Мышевидные грызуны, реже водяные крысы	Обезвреживание воды, очистка и дезинфекция колодцев. Хлорирование воды в водопроводах, борьба с грызунами, профилактические прививки населению, проживающему в природных очагах
--	--	---	--	--	--	---

Условия возникнове- ния эпидемии	Контингент лиц, подверженных заражению	Способ заражения	Преобладающая форма болезни и локализация бубонов	Время возникновения заболевания	Источник инфекции	Основные меры про- филактики и ликви- дации эпидемии
2. Заражение пище- вых продуктов вы- делениями больных грызунов	Заболевают лица, питающиеся за- раженными про- дуктами без предварительной термической об- работки. В от- личие от водных эпидемий интен- сивность невысо- кая	Употребление в пищу заражен- ных продуктов	Чаще кишечная форма, но на- блюдается и ан- гинозно-бубон- ная. При зара- жении через мо- локо преобла- дает ангинозно- бубонная	Осень, зима	Мышевидные гры- зуны	Защита пищевых продуктов от грызунов, борьба с грызунами, про- филактические прививки насе- лению, прожи- вающему в при- родных очагах

Тип IV. Эпидемии, при которых заражение происходит через дыхательные пути (аспирационные эпидемии)

Обмолот хлеба из скирд, перевозка соломы, пересыпка зерна, перебор ово- шей	Заболевания воз- никают среди людей, занятых на работе или при спанье на соломе. Обычно эпидемии этого типа отличаются высокой интен- сивностью	Вдыхание капелек и пыли, заражен- ных выделе- ниями больных туляремией гры- зунов	Туляремия дыха- тельных путей, реже — кишеч- ного тракта	Зима (ранняя), весна, осень иногда	То же	Работа в респиратор- тах, использо- вание для под- стилки при спанье хвойных ветвей вместо соломы, профи- лактические при- вивки населению в природных очагах туляре- мии, истребление грызунов
---	--	--	---	---	-------	---

ранняя изоляция и госпитализация больных кровяными антропонозами, рациональное лечение. В отношении источника инфекции при кровяных зоонозах мероприятия более затруднительны: истребительные мероприятия грызунов при чуме, туляремии и т. п. Эти мероприятия трудоемкие и требуют больших сил и средств.

Именно поэтому в общем комплексе противоэпидемических мероприятий решающее значение приобретают меры, направленные на уничтожение переносчиков. Так, успешно ликвидировать любую вспышку сыпного и возвратного тифа можно при условии тщательного выполнения мер по обезвреживанию источника инфекции в сочетании с уничтожением переносчика в эпидемическом очаге. Для ликвидации вспышки лихорадки папатачи очень важно уничтожение москитов-переносчиков. В борьбе с малярией решающее значение имеет уничтожение комаров. На примере кровяных зоонозов можно видеть, как хозяйственная деятельность человека иногда приводит к искоренению некоторых болезней на больших территориях. Такое преобразование природы, как осушка болот с целью рационального хозяйственного использования земель, приводит к ликвидации анафелогенных водоемов и к ликвидации малярии. Распашка и хозяйственное освоение европейской низменности привели к ликвидации чумы на этой территории (XIV—XVIII столетие).

Профилактические прививки при кровяных антропонозах имеют вспомогательное значение: как, например, при сыпном тифе. При зоонозах в силу затруднительности мер по обезвреживанию источников инфекции роль прививок повышается. Ярким примером этому служит туляремия. При помощи главным образом прививок населения, проживающего на территории природных очагов, удается полностью предупредить заболевания людей туляремией.

ЛИТЕРАТУРА

- Громашевский Л. Я. Общая эпидемиология. М., 1949.
Елкин И. И. Очерки теории эпидемиологии. М., 1960.
Жданов В. М. Заразные болезни человека. М., 1953, стр. 116—146.
-

Раздел 3

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ
ВОПРОСЫ ЗООЛОГИИ
и ПАРАЗИТОЛОГИИ;
УЧЕНИЕ
О ПРИРОДНО-
ОЧАГОВЫХ
БОЛЕЗНЯХ

ГЛАВА XIV

ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ УЧЕНИЯ О ПРИРОДНОЙ ОЧАГОВОСТИ БОЛЕЗНЕЙ

Е. Н. Павловский

В январе 1939 г. Е. Н. Павловским на Общем собрании Академии наук СССР был сделан доклад по проблеме эпидемиологической концепции о природе как об источнике заражения человека возбудителями различного характера, основанный на развернутых примерах четырех природноочаговых болезней разного характера (И. Г. Галузо, 1961).

Учение о природной очаговости болезней имело ряд предпосылок, касавшихся разрозненных фактов, которые, взятые в отдельности, не давали связанной общей концепции, но хорошо укладывались в ее рамки, служащие надежным ориентиром при исследованиях некоторых болезней.

Предпосылками учения о природной очаговости болезней являлись следующие обстоятельства. В прошлом столетии, когда русские войска впервые вступали на территорию реки Мургаба в Туркмении, целые полки почти поголовно заболевали пендинской язвой (кожным лейшманиозом) при прохождении по территории пустыни и полупустыни. Тщетны были попытки ряда врачей выяснить причины массового развития этой «восточной язвы». Значительным шагом вперед было открытие П. Ф. Боровским в 1898 г. возбудителя этой болезни. Но долгое время оставалось загадкой, почему в зоне полупустыни и пустыни вступающие туда в определенное время люди заболевают кожным лейшманиозом, которым люди заражались не друг от друга, а от какого-то общего источника. Разгадка была достигнута позднее. Уже в советское время работами паразитологических экспедиций и лейшманиозной лаборатории Всесоюзного института экспериментальной медицины Н. И. Латышевым и А. Крюковой была выяснена роль грызунов песчанок и сусликов как источников заражения москитов (*Phlebotomus*) возбудителем кожного лейшманиоза и москитов как его переносчиков другим животным. По совокупности всех данных автором и была обоснована природная очаговость болезни Боровского для людей; по данным зарубежной литературы, можно с уверенностью утверждать, что и кала-азар (внутренностный лейшманиоз) также является в своей основе природноочаговой болезнью.

Другой предпосылкой было установление Д. К. Заболотным чумы у грызунов (тарбаганов) и выяснение рядом ученых роли блох в передаче чумных микробов, что ставило чуму в группу трансмиссивных болезней.

Советское время ознаменовалось весьма широким развитием экспедиционных исследований, в частности различного медицинского характера.

Параллельно шло развитие сети специальных противочумных, противотюляремийных учреждений и институтов разного медицинского профиля (институты эпидемиологии и гигиены, противомаларийные учреждения).

институты вакцин и сывороток и др.), которые в той или другой мере непосредственно или косвенно касались и проблем природной очаговости болезней. Все это приводило к мощному росту специальной литературы, укреплению значения этого учения, которое принимало не только общегосударственный масштаб, но и получило международное признание.

Показателями расширения значения этого учения являлись: преобразование Омского государственного научно-исследовательского института эпидемиологии, микробиологии и гигиены в Институт по природноочаговым болезням с филиалом в Тюмени, открытие аналогичных отделов в ряде Институты эпидемиологии и микробиологии, преобразование ранее бывшего отдела паразитологии и медицинской зоологии в отдел по природноочаговым инфекциям Института эпидемиологии и микробиологии имени Н. Ф. Гамалеи; активное участие кафедр некоторых медицинских институтов (биологии и инфекционных болезней в Кишиневе — Молдавская ССР) в разработке соответственных вопросов в пределах республики и др.

За рубежом Всемирная организация здравоохранения дважды обращалась к Советскому правительству с просьбой о проведении специальных курсов по природной очаговости болезней для медиков разных государств Европы, Азии, Африки, Америки в 1960 и в 1962 гг. (Е. Н. Павловский, 1962). Был приведен также симпозиум советских ученых и ученых многих стран социалистического лагеря. За рубежом это учение энергично разрабатывают в Чехословакии, Польше, Болгарии, ГДР и в других государствах (Павлов, 1960; Е. Н. Павловский, 1963).

К настоящему времени природная очаговость установлена для следующих болезней.

Вирусные болезни: клещевой и японский (комариный) энцефалиты (Л. А. Зильбер, 1945; П. А. Петрищева, 1947; А. А. Смородинцев с сотр., 1941; Н. И. Гращенков, 1947; И. Б. Галант, 1955); лимфоцитарный хориоменингит; желтая лихорадка; бешенство; орнитозы (пситтакоз и др.); весьма вероятно — лихорадка паппатачи; спирохетозы: клещевой возвратный тиф, лептоспирозы (В. В. Ананьин и В. В. Карасева, 1961); риккетсиозы (клещевой сыпной тиф, лихорадка Ку, японская речная лихорадка, кустарниковый тиф); особо опасные бактериальные инфекции (чума, туляремия) и другие бактериальные инфекции (сибирская язва, листереллез, эризипелоид, рожа свиной); геморрагические лихорадки; нефрозо-нефрит; некоторые микозы; протозойные болезни: лейшманиозы (болезнь Боровского, кала-азар), трипаносомозы [сонная болезнь Африки, болезнь Чагаса в Южной Америке (С. А. Гоар, 1960, 1961), токсоплазмоз]; гельминтозы [описторхоз, дифиллоботриоз, трихинеллез, бильгарциозы и многие другие (И. И. Галузо, 1961)]; акарозы (частично — чесотка); энтомозы (миазы от личинок вольфартовой мухи, *larva migans* от оводов) и другие болезни.

Как видно из этого неполного перечня природноочаговых болезней, последние имеют самых разнообразных возбудителей от вирусов до насекомых. Также разнообразны источники и пути заражения ими людей. Однако при таком этиологическом и эпидемиологическом разнообразии эти нозологические формы имеют нечто общее, позволяющее включать их в одну группу природноочаговых болезней, число которых увеличивается по мере применения общего биолого-медицинского критерия для их оценки.

Этим критерием является то, что источником заражения такими болезнями является природа, нетронутая деятельностью человека, или видоизмененная человеком. Возбудители некоторых болезней этой категории легко переходят из природы в непосредственную близость к человеку — в селения, в города, даже в отдельные комнаты жилья, на выпасные

луга, в искусственные водоемы (колодцы, пруды, случайные скопления воды) и в водоемы природные (ручьи, реки).

Природноочаговыми являются болезни облигатно-трансмиссивные (Е. Н. Павловский, 1940), возбудители которых на современном этапе эволюции передаются исключительно специфическими для них переносчиками (чаще кровососущими клещами, и так же питающимися насекомыми, например для сезонных энцефалитов — клещи и комары), и факкультативно-трансмиссивные болезни, возбудителями которых люди заражаются разными путями из внешней среды (вода, наземный инфицированный субстрат, непосредственное соприкосновение промышленного характера с добытыми животными, оказавшимися больными) и при посредничестве неспецифических переносчиков разного систематического положения (например, туляремия).

Если бывают бесспорные случаи заболеваний людей, впервые вступающих на территорию зоны нетронутой ранее природы, т. е. в безлюдную ранее местность (тайга, степь, полупустыня, пустыня и др.), заболеваний, не обычных, возбудителями которых люди могут заражаться друг от друга и заболеть везде, то мысль обращается в другую сторону, хотя бы сначала для гипотетического истолкования причин необычных заболеваний. Создается рабочая гипотеза, которая должна послужить канвой для последующих поисковых работ в полевых условиях и для экспериментальных лабораторных исследований.

Такая рабочая гипотеза может строиться по следующей схеме: если в безлюдной ранее местности исключается возможность заражения человека от человека, то источник заболеваний следует искать среди животных фауны соответственной местности. Известны болезни животных, которыми человек также может заболеть, заражаясь непосредственно от больного животного или же при посредничестве живых агентов, которыми служат различные кровососущие клещи и насекомые, выполняющие роль переносчиков. В отсутствие людей они нападают с целью питания на животных-прокормителей, среди которых могут быть особи с циркуляцией в периферической крови возбудителя зоонозной болезни или микроба, вызывающего состояние носительства; в таком случае переносчик заражается им и при последующем акте питания на здоровом прокормителе такой «спонтанно зараженный переносчик» передает имеющегося в нем возбудителя своему новому прокормителю и заражает его. Зараженный прокормитель в свою очередь приходит в состояние, заражающее свежего переносчика, и т. д. в течение неограниченного времени (рис. 43).

Все это происходит на фоне определенного географического ландшафта в его биотопах, служащих местом жизни или временного пребывания животных, между которыми непрерывно происходит передача возбудителя болезни от одной особи другой в процессе последовательного питания на них переносчиков возбудителя. Всем этим признакам и соответствует природный очаг болезни. Если неиммунный восприимчивый человек вступает на территорию такого очага в период его валентного (действующего) состояния, т. е. когда в очаге имеются голодные спонтанно инфицированные переносчики, то они незамедлительно нападают на него для питания его кровью и в процессе ее всасывания передают человеку возбудителя болезни, полученного от дикого больного животного или от бактерионосителя. Человек — прокормитель голодного переносчика, заражается от него возбудителем болезни и далее явно заболевает ею или при некоторых болезнях в нем протекает ее инаппарантная, или скрытая (латентная), форма инфекции, приводящая организм в состояние невосприимчивости

к новому заражению активной дозой вирулентного возбудителя того же вида (векторная вакцинация).

Описанную схему соотношений следует дать, пользуясь научными биологическими и медицинскими терминами.

Природным очагом болезни является участок определенного географического или в известной степени окультуренного ландшафта, в биотопах которого существует биоценоз, т. е. сочетание минимума организмов, находящихся в межвидовых биоценологических связях, преимущественно характера цепей питания; осуществление таких алиментарных связей обеспечивает непрерывность перехода возбудителя болезни (патоген) от больного

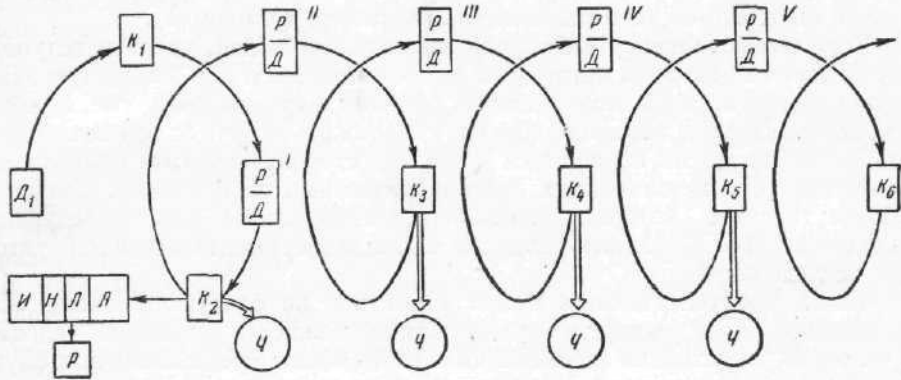


Рис. 43. Схема циркуляции возбудителя (вируса) болезни в ее природном очаге.

D_1 — исходный донор вируса; K_1 — переносчик вируса; $\frac{P}{D}$ — реципиент вируса, становящийся его донором; K_2 — свежий переносчик вируса — клещ из популяции биоценоза; Ч — передача (вируса человеку); дальнейший ход вируса от человека не получает (вирус попал в тупик); трансвариальная ($Я$ — яйца, $Л$ — личинки) передача вируса самкой вироформного клеща ее дочернему поколению и дальнейшая трансфазовая передача вируса ($Н$ — нимфа, $И$ — имаго); P — реципиент; K_2 — K_6 — клещи-переносчики из состава популяции, обеспечивающие передачу вируса свежим реципиентам биоценоза; I — V — разветвляющиеся по спирали обороты (туры) в процессе циркуляции вируса в природном очаге болезни, обеспечивающие его существование. Оригинал.

животного или от носителя (животное донор возбудителя) через посредничество преимущественно кровопитающегося переносчика (вектора патоген) к восприимчивому организму того же, что и донор, или другого вида (животное — восприимчивый или реципиент патоген); реципиент через некоторое время приходит в состояние потенциального донора для новой партии переносчиков, которые передают возбудителя новым особям популяции реципиентов и т. д. Реципиентом может становиться и немунный человек, вступающий на территорию природного очага болезни, когда в очаге в связи с сезоном года имеются голодные переносчики. Нападая на человека как на богатый источник питания, переносчики передают ему возбудителя болезни, полученного ими от дикого донора; человек неминуемо заражается возбудителем, что приводит его к явному заболеванию с разным исходом или у него развивается инapparантная форма (скрытая, латентная форма) болезни с выработкой иммунитета к реинфекции достаточной дозой вирулентного возбудителя. В последнем случае естественно (спонтанно) зараженный вектор приобретает значение как бы живой вакцины.

Все эти процессы в природном очаге совершаются, если метеорологические и другие факторы внешней среды не препятствуют такой передаче (циркуляции) возбудителя.

Природный очаг болезни существует все то время, пока осуществляется непрерывная циркуляция возбудителя болезни между животными донорами и реципиентами. Это время может исчисляться даже геологическими масштабами и эволюционное возникновение в природе очагов ряда болезней весьма вероятно приходилось на время, когда человек еще не появился на земле.

Происходя эволюционно от животных предков, люди могли получать от них в наследие и некоторые свойственные им болезни; процесс приручения животных приводил к тому, что донорами и реципиентами возбудителей болезни становились уже близкие к человеку домашние и сельскохозяйственные животные.

Видоизменения, которым подвергается природа под влиянием «хозяйственной» деятельности людей, могут приводить к противоположным результатам: а) при окультуривании местности человек настолько изменяет тот или другой географический ландшафт, что свойственные ему природные очаги болезней ослабляются или совсем исчезают вследствие разрушения структуры их биоценоза (деструкция) или же б) они все более и более приближаются к человеку, проникая даже в его жилье примитивной постройки; в) природные по своему существу очаги болезней могут даже возникать под влиянием бессознательной деятельности людей на пастбищах сельскохозяйственных животных (например, очаги бруцеллеза) или в местах их временного средоточия (например, очаги лептоспироза при загрязнении искусственно сооруженных прудов, которыми пользуются для водопоя скота, загрязняющего их лептоспирами со своими выделениями, попадающими в воду; то же при лагерном содержании свиней на берегах рек, вода которых инфицируется от загрязненных берегов и при купании людей в таких реках они заражаются лептоспирами).

Природные очаги болезней могут быть геоморфологически вполне определенно ограниченными или педолимитированными; такова, например, нора грызуна или другого животного; но физические размеры их могут колебаться в чрезвычайных пределах — от норы сухопутной черепахи глубиной 30—40 см до норы дикобраза длиной более 10 м.

Норы животных бывают одиночные и сложные, как, например, городки песчанок; ходы их нор соединяются друг с другом и имеют много выходных отверстий.

Противоположным типом природных очагов являются очаги диффузного характера, не имеющие сколько-нибудь резко ограниченных границ, например лесная подстилка кедрово-широколиственных лесов или лесов листопадных. Правда, под слоем опавших листьев и хвои в почве могут быть норы мелких грызунов; но и самая толща лесной подстилки является местом нахождения иксодовых клещей, которые, насытившись и отпадая от своих прокормителей, находят в ней благоприятные места для пребывания на все время, необходимое для подготовки их к линьанию на следующую фазу превращения. Но в лесной подстилке клещи распространены не равномерно, а мозаично. Так, переносчик вируса клещевого энцефалита *Ixodes persulcatus* в тайге скопляется по тропам, протоптанным животными к водопою; в стороне же от тропы клещей совсем может не быть; так же и вдоль тропы клещи распределяются по количеству далеко неравномерно.

Ixodes persulcatus обладает тонким обонянием, благодаря которому он занимает позицию в отношении места, где он может скорее прицепиться к проходящему мимо человеку или животному.

Природные очаги болезней имеют определенную общую структуру, определяемую сочетанием п е н т а д ы (пятерки) ф а к т о р о в: 1) возбудитель болезни как таковой, 2) животное донор возбудителя, 3) для болезней трансмиссивных — переносчик возбудителя, 4) животное реципиент возбудителя и 5) факторы внешней среды, не препятствующие непрерывной передаче возбудителя через его переносчиков. Первые четыре компонента в своей совокупности образуют биоценоз определенного видового состава; но биоценоз природного очага болезни отличается от биоценоза в обычном зоологическом его понимании тем, что в состав его членов входит и возбудитель болезни, какой бы природы он ни был; в таком полном составе имеется совокупность организмов, которую следует обозначать особым термином — б и о п а т о ц е н о з. Часть этого термина, обозначаемая слогами «пато», подчеркивает ту существенную особенность, что в этом термине учитывается абсолютная необходимость наличия возбудителя болезни даже и в тех случаях, когда он совсем не бывает во внешней среде и все время пребывает последовательно то в одном, то в другом организме. Такой биопатоценоз является з а м к н у т ы м.

Классическим примером узко замкнутой циркуляции возбудителя болезни является трансмиссивная — не природноочаговая протозойная болезнь — малярия. Переход ее возбудителя идет по короткой цепи:

д о н о р — человек гаметоноситель, п е р е н о с ч и к — самка комара рода *Anopheles*, р е ц и п и е н т — человек, получив через переносчика возбудителя малярии, заболевает малярией и со временем становится донором возбудителя для свежих (незараженных) комаров *Anopheles* и т. д.

Почти аналогичное видим и в соотношениях передачи вируса клещевого энцефалита его специфическими переносчиками, которыми являются иксодовые клещи — *Ixodes persulcatus*, *Dermacentor silvarum* и *Haemaphysalis consipna*, как это было показано экспедициями по сезонным энцефалитам 1938—1939 гг.

В дальнейшем число видов клещей-переносчиков возросло. Подтверждена роль упомянутых трех видов и прибавлен еще вид *Haemaphysalis japonica douglasi* (Беликова и Татаринова, 1960).

В отношении возможности выхода вируса клещевого энцефалита из организма больного вирусологи показали возможность обнаружения его в носовой слизи; но данных о возможности заражения здоровых непосредственно от больных нет; наоборот, подчеркивают, что ни врачи, ни сестры, ни члены семьи не заражаются от больных; если же случится, что заболевают несколько членов семьи, то потому, что они заражались из какого-то общего источника.

В литературных данных чаще и чаще отмечают случаи энцефалита вследствие употребления сырого козьего молока. Такой «молочный энцефалит», по утверждению ряда вирусологов (А. А. Смородицев, Ильенко и др.), является самостоятельной болезнью, хотя и общей группы с клещевым энцефалитом. Эпидемиологические различия их несомненны. Сравнительные эпидемиологические данные приводит В. Ф. Попов (1963) по наблюдениям в южных районах Кировской области. За четыре года (1959—1962) алиментарный путь передачи вируса клещевого энцефалита (это определение в дальнейшем изложении заменим словами «молочный энцефалит». — Е. Н. Павловский) был ведущим.

Трансмиссивный путь заражения наблюдался чаще среди населения деревень вследствие посещения ими леса по бытовым потребностям; контакт их с лесом был в 3 раза выше, чем в поселках рабочих и в поселках со смешанным населением.

Семейно-групповые заболевания молочным энцефалитом вследствие употребления сырого козьего молока наблюдались в рабочих и в смешанных поселках, где держали преимущественно коз. Высокий процент молочного энцефалита наблюдался у детей до 15-летнего возраста — главных потребителей козьего молока.

По общему расчету на 10 000 владельцев коз приходилось 377 заболеваний, но по районам число заболевших владельцев коз молочным энцефалитом колебалось: в одном районе заболел один из 50 хозяев, в другом один из 26. Заболеваемость отмечалась главным образом среди местного населения.

Заболеваемость молочным энцефалитом начиналась и оканчивалась раньше, чем клещевым энцефалитом; это объяснялось выпасанием коз обычно на вырубках, где нападающая активность иксодовых клещей, по наблюдениям Земской и Суворовой, проявлялась примерно на 10 дней раньше, чем в высокоствольном лесу.

При молочном энцефалите (как и при клещевом) в ряде случаев развивались парезы и параличи; были даже смертные случаи. Соотношение клинически выраженных и инapparантных форм колеблется с преобладанием последних. В 1960 г. одна клиническая форма приходилась на 33 инapparантных, а в 1961 г. соотношения изменились до 1 на 77, а в 1962 — 1 на 86.

Хотя пути заражения людей клещевым и молочным энцефалитом существенно различны, все же и молочный энцефалит по своему существу является также клещевым, так как козы, в молоке которых обнаруживали вирус, могли получить его сами только от напавших на них вирофорных клещей; в процессе циркуляции в организме козы вирус из крови ее проникает в молочную железу и при доении с молоком выходит наружу. При употреблении некипяченого козьего молока вирус беспрепятственно попадает в желудочно-кишечный тракт.

Но есть и такие природноочаговые болезни, возбудители которых, как правило, выделяются из организма доноров во внешнюю среду, где разное и не редко продолжительное время сохраняют свои инфицирующие свойства; из внешней среды вирулентные возбудители разными путями проникают в организм человека и его заражают не трансмиссивно; но при всем разнообразии таких путей заражения параллельно бывает и трансмиссивный путь передачи возбудителя болезни его переносчиками человеку. Такой болезнью является туляремия.

Будучи открытой в США, она вскоре была обнаружена в СССР, где привлекла к себе большое внимание, что организационно выразилось в появлении специальных лабораторий и отделов в институтах медицинского профиля. Успешное развитие исследовательской и научно-практической работы советских и зарубежных ученых представлено в книге «Туляремия» девяти авторов под ред. Н. Г. Олсуфьева и Г. П. Руднева.

Туляремией болеют многие животные разного систематического положения из классов птиц и млекопитающих, в частности и млекопитающие, имеющие промысловое значение. Большое значение в распространении туляремии имеет водяная крыса, в настоящее время называемая водяной полевкой. Она весьма чувствительна к заражению туляремийным микробом и в условиях эксперимента может быть заражена всего одной бактерией. Переносчиками возбудителя туляремии служат собственные эктопаразиты водяной полевки (вши, клещи, блохи) и летающие кровососущие двукрылые — комары, слепни, а также иксодовые клещи. Через них может заразиться и человек: трансмиссивные вспышки бывают комариные, слепневые. В связи с местами обитания водяной полевки и выхлода комаров, отчасти и слепней, туляремия связана с поймами рек и с другими водоемами. Труп погибшей от туляремии водяной полевки, попадая в воду, заражает ее микробом туляремии; при стоянии голыми ногами в такой воде при рыбной ловле человек может заразиться этой болезнью. То же может быть и при бытовом использовании воды, например колодца, в который попал подошедший от туляремии воробей. Но главное — это промысловые вспышки среди лиц, добывающих водяную полевку ради ее шкурки, имеющей хороший сбыт. Когда в руки промысловика попадают больные водяные полевки, то при снятии с них шкурок охотник или помогающие ему члены семьи легко заражаются туляремией. Бывают вспышки болезни совсем другого рода — сельскохозяйственные и в конечном счете совсем не связанные с водой. Туляремией

заболевают и различные грызуны; больные животные выделяют возбудителя с мочой, загрязняют различные сельскохозяйственные объекты — скошенный хлеб, когда он лежит еще на полях. При собирании его руками работники могут заражаться туляремией. Еще легче это бывает, когда скошенный хлеб складывают в стога и ометы. В них легко поселяются и во множестве размножаются мелкие грызуны («мышинная напасть»). Когда среди них оказываются больные особи, они загрязняют инфицированной мочой все окружающее, и при позднем обмолоте, когда поднимается зараженная пыль и люди ее вдыхают, появляются аспирационные сельскохозяйственные вспышки этой болезни. То же и при перекладке старых ометов. Бывают и алиментарные вспышки, когда убирают бобовые и инфицированные снаружи стручки поедают и дети, и работающие. В распространении туляремии имеют существенное значение и зайцы (например, в Чехословакии — Heyberger, Benda, Sarek, 1956).

При обследовании одного пастбища в центральном районе Европейской части РСФСР Н. Г. Олсуфьев установил наличие на этом пастбище иксодовых, зараженных возбудителем туляремии клещей. Через 5 лет это место было обследовано им вторично и снова были найдены клещи, спонтанно зараженные возбудителем туляремии. Значит наряду с дикими грызунами клещи и являются резервентами возбудителя туляремии.

Другая трансмиссивная болезнь — чума также относится к природно-очаговым болезням потому, что ею болеют дикие грызуны: тарбаганы, суслики и другие грызуны. Тарбаганы и суслики являются промысловыми животными и люди, добывающие их для заготовки шкурок, подвергаются опасности заражения, когда в их руки попадают больные грызуны. Среди последних бывают целые чумные эпизоотии вследствие передачи возбудителя чумы через различных видов блох. Заражение чумой бывает и у грызунов, обитателей человеческого жилья, таких грызунов часто называют синантропами, но лучше их отнести к группе «домовых обитателей».

Следует различать замкнутые биоценозы облигатно трансмиссивных природноочаговых болезней и смешанные или открытые биоценозы, которые характеризуются тем, что их компонент — возбудитель болезни (патоэргонт), не только циркулирует между донорами, переносчиками и реципиентами, но и закономерно переходит во внешнюю среду (почву, воду и др.), где может существовать долгое время; поэтому люди могут заражаться такими факультативно-трансмиссивными болезнями и непосредственно из внешней среды. Структура природных очагов таких болезней более сложна, так как, кроме биокомпонентов, в структуру очага входят и абиотические компоненты неживой природы (почва, вода и др.).

Некоторые не трансмиссивные болезни также постепенно включаются в группу природноочаговых болезней. Таковы, например, лептоспирозы (заражение ими при купании в инфицированном искусственном и естественном водоеме). В Казахстане лептоспиры были выделены Крепкогорской из песчанок пустыни, а Я. А. Благодарным (1961) из сухопутных черепах *Testudo horsfieldi*, а также из живущих в их норах клещей *Ornithodoros tartakowskyi*. Если для песчанок трудно установить какую-либо зависимость от водного фактора, то это совершенно невозможно сделать для спонтанно зараженных лептоспирами клещей *Ornithodoros tartakowskyi*. Ведь последние питаются только кровью своих хозяев-прокормителей; следовательно, и лептоспир они могут получать только от последних.

Эпидемиологические отличия трансмиссивных природноочаговых болезней во многом определяются биологическими особенностями клещей — переносчиков их возбудителей.

Для иксодовых клещей (семейство Ixodidae) существенное значение имеет количество хозяев-прокормителей, которых используют эти клещи в процессе своего жизненного цикла.

Так, *Ixodes persulcatus*, *Ixodes ricinus* являются треххозяинными клещами; личинки, нимфы, самцы и их самки питаются на трех различных хозяевах (млекопитающих или птицах). В каждой стадии жизненного цикла клещ (его личинка, нимфа и половозрелая форма) сосет кровь по одному разу, но процесс сосания является продолжительным (до нескольких дней). Это определяет и передачу возбудителя клещом-переносчиком.

Если возбудителя болезни при сосании крови получает личинка клеща, то передавать возбудителя будет нимфа клеща, появляющаяся после линяния сытой личинки (сбрасывания хитиновой кожицы). После питания нимфа линяет на самца или на самку, которые сохраняют в себе вирус, бывший в нимфе; при питании половозрелых форм они и передают возбудителя животному, кровь которого сосут; такова «трансфазовая передача» возбудителя. Она может быть и более короткой. Если зараженную кровь будет впервые сосать нимфа, то передавать полученного ею возбудителя будут после ее линяния самцы и самки.

Схематично изложенное можно представить в следующем виде:

Личинка, питаясь кровью, получает с ней возбудителя, и линяет на нимфу	Нимфа, питаясь на реципиенте, передает ему возбудителя	Напитавшись, нимфа линяет и в процессе линяния возбудитель оказывается в организме самца или самки, которые передают его трансвариально своему следующему поколению
--	--	---

Иксодовые клещи рода *Dermacentor* характерны тем, что их личинки и нимфы питаются на мелких грызунах, а взрослые нападают на крупных животных и на человека. Поэтому схема циркуляции и передачи возбудителя иная:

Грызун—донор возбудителя	Насытившаяся личинка, линяет на нимфу; нимфа сосет кровь, насытившись отпадает с хозяина; во внешней среде линяет на самца или на самку, которые нападают на крупных животных-реципиентов и человека	Насытившись, самки отпадают и откладывают яйца: выходящие из них личинки нападают на мелких грызунов и т. д.
--------------------------	--	--

Таков путь трансмиссивной передачи клещевого риккетсиоза (клещевого сыпного тифа), который является природноочаговой болезнью, свойственной ландшафту степей Северной Азии. В степи люди заражаются также трансмиссивно весной от голодных самок *Dermacentor* (рис. 44).

В городских условиях люди могут заражать сами себя контаминативно. Так и было с первым больным в Севастополе, которому А. Я. Алымов и поставил правильный диагноз. Это и было первым выявлением клещевого риккетсиоза в СССР.

Упомянутый больной лежал среди лета в больнице с диагнозом сыпного тифа. А. Я. Алымов заподозрил у него средиземноморскую сыпнотифозную лихорадку, распространяемую клещами *Rhipicephalus sanguineus*. На охотничьей собаке больного были обнаружены клещи этого вида, один из них к тому же оказался естественно зараженным возбудителем подозреваемой болезни; сам больной неоднократно снимал со своей собаки насосавшихся клещей. Сделать это, не раздавливая клещей, не всегда удается, а при раздавливании пальцы загрязняются содержимым клеща. Если затем

касаться ими конъюнктивы глаза и слизистой оболочки носа, то имеющиеся в клеще риккетсии проникают через эти оболочки в организм и заражают его. Таков путь контактинативного самозаражения клещевым риккетсиозом.

Открытие этой болезни на юге Крыма и затем в степи (рис. 45) под Красноярском экспедицией М. К. Кронтовской (Е. Н. Павловский,

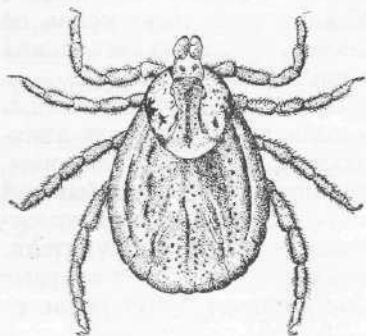


Рис. 44. Скальный клещ солка *Dermacentor* — переносчик возбудителя клещевого риккетсиоза Северной Азии.

Н. В. Сергеев и Петрова-Пионтковская, 1941) оказалось только началом. Последующими исследованиями многих авторов клещевой риккетсиоз был обнаружен в Центральной и Восточной Сибири, в Забайкалье, в Туве и Читинской области, в Хакасии, на Алтае, в Кемеровской и Новосибирской областях, в Казахстане, в Киргизии, в Биробиджане, в Хабаровском крае, на Дальнем Востоке, в Приморье. На севере он доходит до Якутска. При столь широком распространении клещевой сыпнотифозной лихорадки сменяются виды клещей ее переносчиков; кроме упомянутого выше *Rhipicerphalus sanguineus*, в Северной Азии переносчиками являются *Dermacentor marginatus*, *D. pictus*, *D. silvarum*, в Киргизии и в При-

морье — *Haemaphysalis concinna*. Последний вид клеща встречается на влажных кочкарных заболоченностях; клещ же *Dermacentor* — в степи, в степной части лесостепья; встречается и в таежной зоне на лесных полянах.

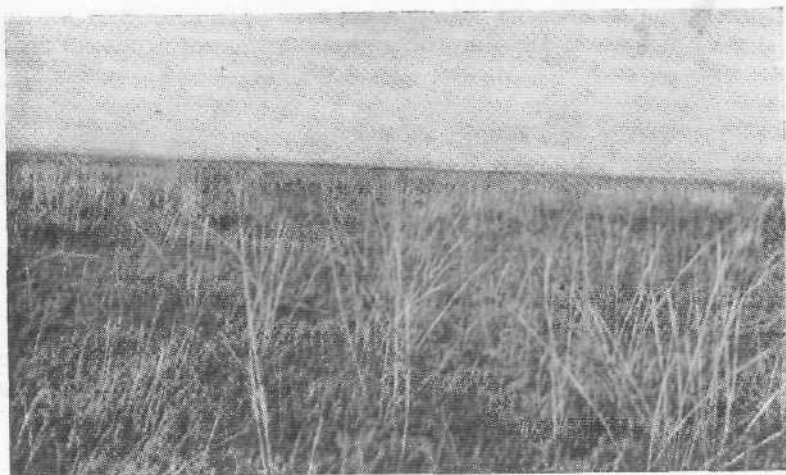


Рис. 45. Ландшафт степи Северной Азии — место заражения клещевым риккетсиозом.

Над изучением клещевого сыпного тифа в СССР работало много авторов, давая ему разные наименования: сибирский клещевой сыпной тиф, эндемичный тиф Сибири и Дальнего Востока, клещевой сыпной тиф Азии, *Ixodotickettsiosis asiatica* (переносчиками возбудителя являются иксодовые клещи), клещевой риккетсиоз Северной Азии, гамазовый риккетсиоз (переносчики — гамазовые клещи).

На одном из островов Южного Приморья Г. Сомову, М. Шапиро и А. Петрову пришлось столкнуться с естественной зараженностью риккетсиями гамазовых клещей — *Hirstionyssus isabellinus* и *Haemolaelaps glasgowi*. Вопрос о передаче гамазового риккетсиоза нуждается в тщательном паразитологическом исследовании с учетом характера метаморфоза гамазовых клещей, их питания, не говоря уже о необходимости работы с отдельными и определенными видами этих клещей. Обычно же используют эмульсионные смеси гамазовых клещей. Если при таком методе работы и выделяется возбудитель болезни, то это может быть лишь наводящим обстоятельством, требующим дальнейших исследований, так как заражение животного-реципиента в опыте с введением ему эмульсии из гамазовых клещей никак не моделирует ни того, что происходит в природе, ни способа, каким люди могут заразиться в конкретных условиях. Изучение клиники гамазового риккетсиоза продвигается вперед (И. Р. Дробинский, 1963).

В Японии распространена речная лихорадка, или краснотелковый сыпной тиф (переносчиками являются личинки некоторых видов краснотелковых клещей *Trombidiidae*); на юго-востоке Азии форма болезни с такими переносчиками называется кустарниковым тифом (*scrub-typhus*).

Иксодовые, гамазовые и краснотелковые клещи отличаются по своей биологии, распространению и роли как переносчиков возбудителей болезней, хотя они все, как и другие группы клещей, относятся к одному общему классу *Acarina* (тип членистоногих или *Arthropoda*).

Можно утверждать, что эпидемиологическое «лицо» трансмиссивных (и природноочаговых болезней) определяется именно биологическими особенностями их переносчиков (сезонность заболеваемости, ландшафты и другие места, в которых люди заражаются возбудителем, нозогеография, меры неспецифической профилактики и др.). Поэтому паразитологическая точность методов их определения должна соблюдаться не в меньшей мере, чем вирусологические и микробиологические исследования.

Клещевые риккетсиозы являются природноочаговыми болезнями; природные очаги иксодовых риккетсиозов не переходят в непосредственную близость к человеку так же, как риккетсиоз, распространяемый краснотелками. Гамазовые клещи могут быть и в жилье человека и в служебных помещениях.

В отношении сезонности заболеваемости и места заражения трансмиссивными природноочаговыми болезнями можно высказать общее положение: заболевания могут быть только в то время, когда в природном очаге имеются голодные клещи-переносчики, и в тех местах, которые входят в границы ареала соответственного вида переносчика; но не в каждой точке внутри такого ареала непременно будут встречаться зараженные возбудителем передаваемой им болезни люди.

Клещевые риккетсиозы в общем имеют весенне-летнюю сезонность. На это время приходится наибольшее число заболеваний людей за весь эпидемиологический период (около 5 месяцев).

Клещи являются не только переносчиками, но и хранителями риккетсий в природе в межэпидемиологический период. Это их значение, помимо взаимной адаптации клещей и передаваемых ими возбудителей, зависит также и от формы передачи. Различают трансфазовую передачу, когда клещ, получивший возбудителя после превращения в следующую фазу метаморфоза (после линяния), нимфа от личинки; самка от нимфы (у иксодовых клещей) может передавать возбудителя.

Совершенство взаимного приспособления возбудителя болезни и его переносчика доказывается и другим способом — трансвариальной передачи.

Самка, так или иначе получившая возбудителя болезни, откладывает зараженные им яйца. Возбудитель несколько не мешает эмбриональному развитию личинки переносчика и к моменту вылупления ее из яйца занимает в ней ворота выхода, т. е. достигает слюнных желез. Когда такая личинка — дочь инфицированной производительницы, впервые в своей жизни будет сосать кровь реципиента, она заразит его заключающимся в ней возбудителем; так же и дочерние нимфа и самка. Более того, трансвариальная передача распространяется и на внучатное поколение исходной инфицированной самки. Это в условиях опытов; возможно, что это не предел, но проведение таких опытов берет при треххозяиных клещах переносчика много лет.

Для клеща *Dermacentor marginatus* С. Пионтковская и О. Коршунова установили последовательную передачу риккетсий до четвертого нисходящего поколения, что продолжалось 5 лет и было сроком опытов, но не пределом передачи.

Следовательно, и для риккетсий клещи-переносчики являются действительными резервуарами возбудителя, который в них и зимует. Этим и объясняются ранние весенне-летние заболевания клещевым энцефалитом и клещевым риккетсиозом. Исходя из биологии иксодовых клещей, такое заключение было сделано теоретически автором и подтверждено обнаружением спонтанно зараженным вирусом клещевого энцефалита голодных самок *Ixodes persulcatus*, взятых в природе Дальнего Востока весной (Е. Н. Левкович и А. Н. Скрынник).

В. С. Ерофеев обнаружил естественную зараженность одной из партии 60 нимф того же вида, добытых 6 января 1963 г. из-под снега; вирус был выделен из клещей на белых мышках весом 8—10 г и из культуры тканей.

Известно, что некоторые микроорганизмы, поселившись в процессе эволюции в насекомых, клещах и в рыбах, становятся их постоянными симбионтами, потерявшими способность свободно существовать во внешней среде; они беспрерывно переходят из поколения в поколение своих «хозяев»; такие симбионты не являются паразитами, так как у глубоководных морских рыб они становятся частями их светвыделяющих органов («холодный свет»).

Нет ничего невероятного и в том, что патогенные вирусы, например вирусы клещевого энцефалита, взаимно сжившиеся с клещами-переносчиками, держатся в клещах не два поколения, а неограниченное, подобно симбионтам, число нисходящих генераций клещей.

Многие авторы делали попытки определения количества иксодовых клещей природного очага, спонтанно зараженных возбудителем клещевого энцефалита. Точные данные можно получить лишь при исследовании каждого клеща, но делать это практически невозможно (при сколько-нибудь крупных сборах) как по экономическим соображениям, так и по другим причинам (количество потребного персонала специалистов и подсобного персонала, затрата времени и др.). Поэтому исследователи вынуждены были применять условный метод.

Всю партию собранных клещей разбивали на одинаковые по количеству клещей группы (например, по 10—20—50 клещей) и каждую группу исследовали как одно целое, эквивалентное одному клещу, спонтанную зараженность определяли трансмиссивным или инокуляционным методом. Процент зараженности обозначали в процентах по всем исследованным группам. Относительность получаемых данных очевидна. Ведь нет никакой гарантии в том, что соотношение зараженных и незараженных (будем в дальнейшем их называть стерильными) клещей во всех группах будет непременно одинаковым; неудобство заключается также и в том, что смешение сборов в природе клещей, собранных в разных биотопах, нивелирует возможность оценки эпидемиологического значения их биотопов для людей.

Следует иметь в виду, что результаты присасывания клещей-переносчиков бывают в разных местах и в разные годы явно различными.

Соотношение клинических и инapparантных форм в одном и том же очаге по годам может существенно изменяться. Так, в одном из пунктов Кировской области в 1960 г. одна клиническая форма приходилась на 33 инapparантных; в 1961 г. одна — на 76 инapparантных и в 1962 г. одна — на 86,6 инapparантных, что характеризует эпизоотологическую ситуацию соответственного года (В. Ф. Попов, 1963).

У населения, давно проживающего в местности, которой свойственны природные очаги клещевого энцефалита, происходит большее и большее заражение людей вирусом клещевого энцефалита, что чаще приводит к латентным и стертым формам клещевого энцефалита, но и при таких скрытых заболеваниях у многих лиц обнаруживаются такие признаки органического поражения нервной системы, как неравномерность глазных щелей, узость зрачков, ослабление реакции их на свет, асимметрия лицевой мускулатуры, односторонне ограниченная подвижность мягкого неба, отклонение языка, неравномерность рефлексов на конечностях, отсутствие брюшных рефлексов и др. (А. Шаповал, В. Коваленко, Сапельникова, 1963).

Так, при наблюдении в трех поселках Кемеровской области А. Шаповалом, В. Коваленко и Сапельниковой (1963) из 509 человек, к которым присасывались клещи, у 83 наблюдалось нарушение самочувствия в разных формах, у 45 человек было кратковременное повышение температуры; при неврологическом осмотре 458 человек были выявлены различные сочетания изменений обычно стойких неврологических симптомов; у 13 лиц развились клинические формы клещевого энцефалита. Следовательно, в природных очагах клещевого энцефалита население широко инфицируется, что приводит к развитию явных, стертых и латентных форм болезни.

При изучении природных очагов болезней приходится не только раскрывать их биопатогенологический состав, но и определять иммунологическую структуру.

Для очагов клещевого энцефалита в Томской области А. Явья (1963), применяя реакции связывания комплемента (РСК) и реакции подавления гемагглютинации (РПГА), получал у людей положительный эффект РПГА в 7,7—79,5% случаев, а РСК — в 28—46,4% случаев; у домашних животных при РПГА в 11,1—100% случаев, а при РСК — в 32—46% и у грызунов при РПГА — в 10,5—55,5% случаев. Совпадение положительных результатов РСК и РПГА колеблется в 7,1—40%, что свидетельствовало о различной степени напряженности природных очагов клещевого энцефалита (1963).

Для определения количества людей, заражающихся в природных очагах, необходимо суммировать клинические и стертые случаи клещевого энцефалита, так как и последние возникают вследствие поступления вируса в организм человека.

Известно, что в сыворотке крови переболевших клещевым энцефалитом людей содержатся противотела к вирусу этой болезни. Реакцией нейтрализации сывороткой крови минимальных смертельных для белых мышей доз вируса пользуются для ретроспективной диагностики перенесенного заболевания, которое в свое время не было распознано.

Более того возможно обнаружение противотел к музейным штаммам вируса там, где явные заболевания еще не обнаруживались. Так, работа чехословацкой экспедиции в Албании установила наличие противотел в сыворотках крови к Западно-Нильскому энцефалиту, что говорит о наличии скрытых природных очагов данной болезни и о существовании этого вируса, неизвестного ранее для Европы.

Эпидемиологами комплексных экспедиций проводилось массовое обследование населения притаежных поселков на присутствие в сыворотке крови

противотел к вирусу энцефалита с опросом о перенесенной ранее «мозговой болезни». Оказалось, что у некоторых лиц, никогда не болевших энцефалитом, в сыворотке крови содержались противотела к вирусу этой болезни.

В связи с этим следует привести результаты экспериментальных работ Е. Н. Левкович и А. Н. Скрынник (1941) и автора совместно с В. Д. Соловьевым по циркуляции вируса энцефалита в клещах-переносчиках *Haemaphysalis concinna* (1941) и *Ixodes persulcatus* (1940). Оказалось, что часть белых мышей оставалась здоровой при введении им в мозг таких же доз взвеси из органов зараженного вирусом клеща, от которых большинство мышей в параллельном опыте погибало при классических проявлениях энцефалита.

Но при последующем введении в мозг незаболевшим белым мышам смертельной дозы вируса клещевого энцефалита эти мыши оставались здоровыми. Очевидно, введенная взвесь органов зараженного клеща иммунизировала часть мышей, которые становятся невосприимчивыми к смертельной дозе вируса.

Результаты этих опытов можно использовать и для объяснения сущности скрытой иммунизации населения там, где оно обычно контактирует с клещами. При обследовании сывороток крови на присутствие в них противотел, связывающих вирус клещевого энцефалита, были обнаружены такие противотела и у людей, которые не болели явной формой клещевого энцефалита. Очевидно, вирус от клещей они когда-то получали, но в дозе, недостаточной для заболевания. Такая доза и оказывала вакцинирующее действие на неболевших людей.

Можно полагать, что исход заражения определяется не только количеством передаваемого им клещами вируса. Причина различий в действии вируса на организм человека может быть скрыта и в качественных различиях штаммов вируса, могущих быть в клещах-переносчиках на одной и той же территории. Качественные различия штаммов вируса клещевого энцефалита могут зависеть от путей его предшествовавшей циркуляции в биоценозе, видовыми компонентами которого являются клещи-переносчики и различные позвоночные (млекопитающие и птицы), могущие содержать в крови вирус энцефалита. Для примера можно указать на следующие комбинации последовательного поступления штаммов вируса клещевого энцефалита в организмы клещей-переносчиков и в животных-реципиентов вируса в составе соответствующего биоценоза: бурундук — клещ *Ixodes persulcatus*; рябчик — клещ *Haemaphysalis concinna*; волчонок — клещ и т. д.; клещ *Ixodes persulcatus* — еж амурский, клещ — полевка; клещ — дрозд и т. д.

Возникает вопрос, влияет ли на свойства вируса последовательность нахождения его в организме таких разных животных, как еж амурский, крот уссурийский, бурундук, рябчик, дрозд и др. при передаче его клещами-переносчиками разных родов. Так как последовательность передачи вируса энцефалита от животных-доноров животным реципиентам в природе варьирует, то и предшествовавшая «генеалогия» штаммов вируса оказывается различной; в результате штаммы вируса могут изменять свои свойства, в том числе и вирулентность для человека. «Генеалогия» штамма вируса — дело прошлое и восстановить ее ретроспективно нельзя, но считаться с возможностью влияния организма хозяина на находящийся в нем штамм вируса следует. При дальнейших экспериментах удастся установить, как качественно влияет штамм вируса на тот или иной вид хозяина, являющегося на некоторое время средой его обитания.

Не исключается влияние абиотических факторов внешней среды на биологические свойства переносчика и на находящегося в нем, как в пойкилотермном организме, возбудителя болезни.

Из факторов внешней среды прямое влияние оказывает температура; на примере клещей разные их виды проявляют в различных фазах своего

превращения далеко неодинаковую чувствительность. Как показывают опыты В. И. Алифанова (1963), температура воздуха оказывает влияние на продолжительность эмбрионального развития личинок в отложенных самкой клеща яиц, о чем можно судить по срокам появления личинок из яиц, отложенных самкой клеща.

При температуре воздуха $+22,9^{\circ}$ личинки вылуплялись из оболочек яиц *Ixodes persulcatus* на 29,6 дня, а при температуре $+15,9^{\circ}$ этот срок увеличивался до 72,9 дня. Сами личинки разных видов клещей неодинаково чувствительны к температуре окружающего воздуха: личинки *Ixodes persulcatus* могут оставаться живыми при -7° , тогда как личинки *Dermacentor pictus* погибают уже при понижении температуры до -1° .

Также по-разному влияет и влажность окружающей среды. Отложенные яйца *Ixodes persulcatus* крайне чувствительны к недостатку влаги и гибнут, тогда как в аналогичных условиях у клещей *Dermacentor pictus* и *D. marginatus* гибель яйцекладок незначительна. Гибель или сохранность кладок естественно касается и возбудителя болезни, если он от самки переносчика перешел в развившееся в ее яичнике яйцо в порядке трансовариальной передачи возбудителя.

В настоящее время внимание медиков и биологов справедливо обращено на иксодовых клещей, которые играют бесспорно ведущую роль в лице видов — переносчиков вируса клещевого энцефалита и других болезней человека.

Только ли клещи принимают участие как переносчики в циркуляции возбудителя весенне-летнего энцефалита в природных и антропоургических очагах этой болезни? Во время виремии на людей, больных клещевым энцефалитом, нападают и комары, и наружные паразиты, в частности блохи. Несомненно, что при сосании крови больного находящийся в крови больного вирус поступает в желудок как комаров, так и блох. То же и в еще большем масштабе и в большем разнообразии совершается и в природе, когда на различных диких животных и на птиц, находящихся в состоянии виремии, нападает масса гнуса (летающие кровососущие двукрылые — комары, мошки, мокрецы, слепни) и различные неиксодовые клещи (гамазиды и др.). Хотя все эти кровососы и не являются переносчиками полученного ими вируса, все же следует выяснять хотя бы случайное и крайне ограниченное участие их в поддержании циркуляции вируса в природных очагах болезни. Как указывалось выше, вирус, полученный в эксперименте комарами *Aedes vexans* и *Aedes excrucians* исчезает из них через 5 дней. За это время в их организме происходит закономерное снижение титра вируса (Е. Н. Левкович и А. В. Гуцевич).

В. И. Ягодинскому и Б. И. Скворцову удалось в Хабаровском крае выделить вирус группы клещевого энцефалита из слепней *Tabanus fluvicornis*.

Нет ничего невероятного в том, что за короткое время переживания вируса в насекомых, не являющихся его переносчиками, такие насекомые могут принимать какое-то косвенное и случайное участие в частичной циркуляции вируса в его природном очаге.

З. Г. Кулакова (1962) предприняла исследование возможного значения блох мышевидных грызунов в циркуляции вируса клещевого энцефалита. Предпосылками к такой работе были случаи выделения вируса из блох грызунов и землероек в различных очагах клещевого энцефалита в Кемеровской области, в Приморье, в Беловежской пушце и экспериментальные данные, установившие способность разных родов и видов блох сохранять вирус клещевого энцефалита в течение различного времени (9 часов, 24 часа, 5 суток).

В своих первоначальных опытах З. Г. Кулакова выяснила способность блох *Ceratophyllus fasciatus* и *C. consimilis* сохранять в себе вирус при температуре 4—25° в течение $6\frac{1}{2}$ суток; а в течение первых суток после инфицирующего кормления блохи передавали вирус при кормлении здоровым мышам-сусликам (З. Г. Кулакова, 1962). Такая передача является, конечно, механической. Дальнейшие опыты привели к заключению, что в природных очагах клещевого энцефалита блохи могут играть некоторую роль в поддержании циркуляции вируса и способствовать созданию иммунной прослойки среди мышевидных грызунов особенно во время их размножения, с чем совпадает значительное возрастание численности блох в гнездах грызунов.

Такое заключение имеет значение для видов блох и грызунов, испытанных в эксперименте, но не может быть переносимо по аналогии на других кровососущих насекомых; каждая их группа должна исследоваться экспериментально, то же и для клещей разного систематического положения.

В Иркутске Н. Н. Краминскому, Р. Р. Живоляпиной, В. А. Перевозникову (1962) удалось выделить от парализованного голубя штамм вируса клещевого энцефалита и от гамазовых клещей *Dermatonyssus gallinae* — штамм нейровируса, который еще не идентифицирован.

Вирус клещевого энцефалита выделяли и другие авторы из смеси видов гамазовых клещей. Возможно, что и гамазовые клещи принимают некоторое участие в циркуляции вируса в природном очаге клещевого энцефалита. Кроме того, и роль самцов, и самок такого коренного переносчика вируса этой болезни, как *Ixodes persulcatus*, не одинакова.

Самцы *Ixodes persulcatus* так же, как и самка, нападают на теплокровных животных и на человека. Но самцы сосут кровь гораздо более короткое время, чем самка (до 1½ часов), быстро вынимают из покровов погруженный в них хоботок и снова могут присасываться через несколько минут. Очевидно, им свойствен феномен прерывистого питания. Из самцов также удается выделить вирус клещевого энцефалита методами суспензии и кормлением на белых мышках. В. Н. Ягодинский (1962), который сообщает приведенные сведения, предполагает, что приобретение населением иммунитета может зависеть именно от укусов самцов, которые при сосании крови вводят малые дозы вируса, недостаточные для вызывания болезни, но достаточно иммунногенные.

Исследования с клещами-переносчиками проводились обычно в теплое время года, когда они существуют и активны в открытой природе. Зимой же наступает «межкисодовый» период, когда клещей не удается обнаружить, кроме весьма редких случаев нападения их в декабре в пургу на охотников; кроме того, в более теплых по климату местах сытые самки *Hyalomma* зимуют на верблюдах в их шерсти.

При исследовании состояния нимфы клеща *Ixodes*, добытой из-под снега, была обнаружена естественная зараженность ее вирусом клещевого энцефалита, который зимует в клещах.

А. З. Феоктистову (1962) удалось выделить вирус клещевого энцефалита из печени двух красно-серых полевков, отловленных 22 декабря, когда активных иксодовых клещей-переносчиков нет. А. З. Феоктистов полагает, что в межкисодовый период возможна циркуляция возбудителя этой болезни и в зимний период, но через блох или гамазовых клещей.

Причины того, почему возбудитель болезни в одних случаях вызывает клиническую форму болезни, а в других приводит к скрытым заболеваниям, вероятно, различны. Изменения вирулентности вируса, количества и качества поступающего в организм человека штамма возбудителя имеют существенное значение. Исходя из теоретических соображений, нельзя обойти тот факт, что возбудитель болезни (как пример возьмем вирус клещевого энцефалита) в процессе своей циркуляции, обеспечивающей существование

природного очага, переходит при своей трансмиссивной передаче от донора через переносчика реципиенту через организмы не только разных видов млекопитающих, птиц и рептилий, но и кровососущих членистоногих. На каждой ступени своей циркуляции он попадает в какой-либо иной организм. Организм же, являющийся средой хотя бы и кратковременного обитания вируса, может оказывать на вирус разное влияние. Например, организм человека является для вируса тупиком. Попав в периферическую кровь, он некоторое время циркулирует с ней по телу (состояние виремии), в силу своей нейротропности он по нервной системе достигает головного мозга и поражает его разные части. Обратного выхода в кровеносную систему он не имеет. Поэтому человек-реципиент не может сделаться донором вируса для клеща-переносчика, и, кроме того, во время бывшей виремии клещ практически не мог получить вирус от человека и передать его дальше. Следовательно, соответственно штамм вируса не получает возможности выхода из человека-реципиента, который является для него тупиком. Но в период виремии на него могут нападать самки разных видов комаров; с кровью они получают и вирус; комар не делается переносчиком этого вируса, существующего в нем короткое время, по истечении которого уже нельзя обнаружить в нем следов вируса (Е. Н. Левкович и А. В. Гуцевич, 1941).

Если некоторые виды организмов оказывают в общем выражении губительное действие на вирус, то и организм заражающихся реципиентов столь различных, как птицы и млекопитающие, нельзя рассматривать как аналог химической пробирки, в которой известная реакция протекает с неизменной закономерностью. Нет ничего невероятного в том предположении, что на свойство вируса вызывать клиническое заболевание влияет организм животного, являющийся хотя бы и временной средой обитания вируса, который передается клещами-переносчиками.

А. Н. Скрынник и Н. В. Рыжов (1941) в лабораторных экспериментах во время работ Дальневосточной экспедиции 1938 г. показали, что *Dermacentor silvarum* также является переносчиком вируса клещевого энцефалита.

Однако О. Власова, Л. Гулимова, А. Опанасенко и М. Тюшнякова, работая в Юргинском районе Кузнецкой котловины (Кемеровская область) с клещами *Dermacentor marginatus* на открытых лугах, не могли выявить спонтанной зараженности их обычным методом заражения белых мышей. Позднее ими была взята смесь клещей *Dermacentor pictus* и *D. marginatus*; интрацеребральное заражение белых мышей клещевой эмульсией было безрезультатным при проверке на двух пассажах. Затем была взята двухсуточная культура клеток HeLa и заражена материалом от клещей. Через 6 дней последующего культивирования упомянутые исследователи заражали интрацеребрально белых мышей тканевой жидкостью культуры. Мыши заболевали с параличами задних конечностей. Таким сложным способом была выявлена спонтанная зараженность клещей рода *Dermacentor*, но осталось неизвестным, оба ли вида клещей имели в себе вирус, потребовавший для своего выявления применение такого особого метода, или вирусом обладал только один из видов (какой?) (1963).

Среди животных-реципиентов возбудителя болезни, относящихся к разным видам одного и того же рода, например *Canis*, одни не заболевают (собака — *Canis familiaris*) клещевым энцефалитом, другие же (волчата — *Canis lupus*) гибнут от классической формы этой болезни при их лабораторном заражении. Но и на собаке могут встречаться вирофорные клещи *Haemaphysalis concinna*. Это было обнаружено в Оборском леспромхозе на собаке, жившей при одной из лабораторий экспедиции 1938 г.

Некоторые животные-реципиенты одного и того же вида проявляют разную возрастную чувствительность к возбудителю, который открывается в некоторых случаях лишь при использовании для биологической реакции животных-сосунков.

Исходя из того, что возбудители природноочаговой трансмиссивной болезни циркулировали среди носителей в далеком прошлом, можно быть уверенным, что не только разные его штаммы, но и каждый штамм проходил не один и тот же путь сменяющихся в цепной последовательности узлов биоценогических связей, да еще подвергавшихся разным влияниям погодных и сезонных факторов внешней среды.

Учитывая растущее количество видов открываемых доноров и переносчиков клещевого энцефалита, можно привести теоретические примеры возможных цепей циркуляции вируса клещевого энцефалита:

Донор	Переносчик		Реципиент, становящийся донором (РД)	Переносчик	РД
Еж	→ переносчик <i>Ixodes persulcatus</i>	→ реципиент → рыбчик, становящийся донором для свежего переносчика — <i>Dermacentor silvarum</i>	реципиент — волчонок	переносчик	Наемaphysalis concinna и т. д.
Дрозд →		<i>Ixodes persulcatus</i> ↓ зимование	крот → <i>Mogera japonica</i> холодное дождливое лето		полевка и т. д.

Вся прошлая последовательность циркуляции вируса КЭ, или генеалогия штамма, несомненно не идентична у штаммов разных линий. Можно ли быть уверенным в том, что, проходя разные пути циркуляции, штаммы вируса остаются абсолютно неизменными в отношении своей вирулентности; и не от изменений ли ее (независимо от фактора дозировки) зависит проявление различных форм заболеваемости реципиента, который в свою очередь также не остается абсолютно неизменной средой, в которую поступает вирус на очередном этапе своей циркуляции?

«Генеалогия» вируса — это уже прошлый этап существования индивидуального штамма и раскрыть ее методов нет. Но можно попытаться в экспериментальном порядке получить примеры влияния проведения штамма вируса через последовательно подбираемые систематически резко различные особи реципиентов, используя разные виды переносчиков, например по таким схемам:

Д	П	РД	П	РД	П	Д
грызун	→ <i>Ixodes persulcatus</i>	→ птица	→ <i>Dermacentor silvarum</i>	→ насекомоядное	→ <i>Haemaphysalis concinna</i>	→ копытное
или:						
Д	П	РД	П	РД		
птица	→ <i>Ixodes persulcatus</i>	→ птица	→ <i>Ixodes ricinus</i>	→ грызун		и т. д.

Опыты по примерному моделированию возможных цепей передачи вируса в природных очагах ставить нелегко, так как для их проведения необходимо обладать разнообразным ассортиментом экспериментальных животных, добытых из фауны природных очагов различных мест страны. Но такое положение в общем небезнадежно, так как многие научные и научно-практические учреждения широко размещены по территории государства.

О том, что штаммы и бактериальных возбудителей природноочаговых болезней неоднородны, можно судить по результатам выделения в 1960 и 1961 гг. в Забайкалье чумных культур Л. А. Тимофеевым и Г. П. Апариним. Каждый штамм обладал индивидуальными, характерными для него особенностями в отношении вирулентности по иммуногенным свойствам, по устойчивости к антибиотикам и в других отношениях (1962).

Степень восприимчивости реципиентов к возбудителям не является постоянной; так, у грызунов, залегающих в зимнюю спячку, в период залегания резистентность повышается, благодаря чему возникают затяжные формы чумной инфекции. После весеннего пробуждения грызунов восприимчивость к их заражению повышается (Г. П. Апарин, 1963). По мнению Л. С. Малафеевой, особи грызуна одной и той же популяции обладают различной индивидуальной восприимчивостью и устойчивостью. У резистентных особей возникают затяжные формы чумы и такие особи обеспечивают длительное сохранение в природных очагах возбудителя чумы.

Кроме того, организм человека, млекопитающего, птицы в разных его органах (особенно кишечник) бывает заселен самыми разнообразными чуждыми для него микро- и макроорганизмами. Всю совокупность такого населения было предложено называть паразитоценозом (Е. Н. Павловский, 1934). Видовой состав последнего у одной и той же особи различен, что зависит от возраста, режима питания и других причин; у человека, в частности, и от факторов социального характера. В состав паразитоценоза, например пищеварительного тракта, входят в различных видовых сочетаниях спирохеты, риккетсии, бактерии, грибки, паразитические простейшие и паразитические черви. Многие виды из состава паразитоценоза безвредны для человека, но в его организм поступают и возбудители различных болезней, которые попадают в органы, заселенные сочленами паразитоценоза. Последние стоят в определенных межвидовых и внутривидовых соотношениях, причем весь паразитоценоз находится в состоянии взаимного влияния с организмом хозяина.

Характер соотношений между сочленами паразитоценоза применительно к влиянию его на хозяина тройкий:

а) сочлены паразитоценоза находятся в индифферентных соотношениях друг с другом и безвредны для организма хозяина;

б) представители видов в составе паразитоценоза стоят в антагонистических отношениях с возбудителем болезни, попавшим в организм хозяина; вследствие этого затрудняется сосуществование патогенного для хозяина сочлена вида; при этом виды, безвредные для хозяина паразитоценоза, могут подавлять патогенное действие возбудителя болезни; в результате хозяин не заболевает болезнью, которую мог бы вызвать один возбудитель, действуя в одиночку;

в) возбудитель болезни, попавший в состав паразитоценоза хозяина, находит в нем таких сочленов, с которыми он не только уживается, но и проявляет с ними синергетическое действие или коакцию на организм хозяина (В. Г. Гнездилов, А. Ф. Тумка, А. М. Семенов, 1959; А. Г. Толстова, 1951; Е. Н. Павловский и В. Г. Гнездилов, 1953).

Особи паразитоценоза не обязательно должны иметь непосредственный контакт друг с другом; свое влияние на паразитоценоз и на восприимчивость организма хозяина к его действию оказывает центральная нервная система хозяина, поэтому влияние паразитоценоза на организм хозяина может быть рефлекторным.

Следствием таких разнообразных соотношений человек — обладатель паразитоценоза различного состава с включением возбудителя болезни, или заболевает типичной формой болезни, или же заболевание проявляется

с неясными симптомами недомогания, или он приобретает стертую, инapparантную, латентную форму болезни; организм человека и животного может оставаться внешне здоровым, т. е. быть бессимптомным паразитоносителем, но заражающим выделяемым возбудителем внешнюю среду (почву, воду) и находящихся в ней здоровых людей.

При паразитировании круглых глистов (аскариды, анкилостомиды) лямблии в двенадцатиперстной кишке встречаются значительно реже, чем обычно, а при наличии ленточных червей они встречаются более часто (В. Г. Гвездялов). У детей до 4 лет, больных дизентерией Флекснера, лямблии встречаются почти в 2 раза чаще, чем у здоровых детей в той же местности; при дизентерии с высевом палочек Крузе — Зонне лямблии обнаруживались в 5 раз реже, а при паратифе (палочки Бреслау) их совсем не было (Полянская).

Очевидно, недостаточно ограничиваться только выделением от больного микроба — возбудителя болезни, необходимо в ряде случаев более широкое обследование больного с целью определения характера паразитоценоза. При этом можно будет учесть побочное влияние других сочленов паразитоценоза на характер заболевания. Об этом свидетельствует пример бездейственности сульфаниламидного лечения дизентерии у людей, зараженных аскаридами, и положительный эффект лечения, полученный Чулковым, после изгнания последних.

Теорию паразитоценозов следует применять не только в клинике для уточнения диагноза и причин индивидуального течения болезни, но и при паразитолого-экологическом исследовании путей циркуляции возбудителя болезни в ее природном очаге, т. е. в донорах, переносчиках и в реципиентах возбудителя природноочаговой болезни. Другими словами, учение о природной очаговости болезней необходимо синтезировать с установками теории паразитоценозов.

Если биологические особенности переносчиков определяют «эпидемиологическое лицо» передаваемой ими болезни (сезонность, места и способ заражения, экстенсивность распространения болезни и др.), то самое открытие переносчика предопределяет меры профилактики соответственной болезни и борьбы с ней.

По своему существу меры профилактики разделяются на две группы: профилактика неспецифическая и профилактика специфическая.

Неспецифическая профилактика касается воздействия на переносчиков и на условия внешней среды, которые необходимы для их существования.

Предохраняя людей от трансмиссивных природноочаговых болезней, необходимо прежде всего поставить человека в такие условия, которые не давали бы возможности кровососущим переносчикам добраться до открытых частей тела или заползти под одежду и белье и присосаться к телу человека для питания его кровью. Среди массы нападающих переносчиков могут быть особи, естественно (спонтанно) зараженные возбудителем болезни, который передается человеку непосредственно при сосании его крови (т. е. инокулятивно) или же контаминативно.

Кроме мер индивидуальной профилактики, следует проводить и более общие мероприятия: засетчивание окон и дверей барачков, в которых живут временные рабочие; при палаточном жилье обрабатывают борта входа в палатку репелентами, отпугивающими клещей, или занавешивают вход в палатку портьерой из соответственного по размерам куска бредневой дели, также пропитанной репелентами.

Самую территорию, которая должна быть занята под жилье в лесу, очищают от кустарника, снимают дерн; в степи ранней весной выжигают сухой, при этом применяют огнеметы разных систем; в обжитых местах

нечерноземной полосы проводят мелниорацию пастбищ, применяя и методы воздействия арборицидами.

Меры профилактики природноочаговых болезней в отношении обезвреживания территории, которой свойственны их очаги, различны и зависят от характера структуры таких очагов и более детально рассматриваются при описании самих болезней. Приведем лишь некоторые общие соображения. Борьба с грызунами имеет двойное значение — в экономическом отношении как с вредителями сельскохозяйственных культур (например, суслики) и как с вредителями эпидемиологического значения (роль грызунов в чумных эпизоотиях и заболеваний людей). Проведение обширных мероприятий по борьбе с такими «двойными» вредителями должно проводиться согласованными мерами с учетом интересов здравоохранения и сельского хозяйства.

Однако неизбежной остается необходимость работы, постоянного или временного пребывания на территориях, имеющих природные очаги различных болезней. Обезвреживание таких территорий требует значительного времени; поэтому в данных случаях необходима специфическая профилактика, которая заключается в индивидуальной и особенно в массовой вакцинации людей, подвергающихся опасности заболевания природноочаговыми болезнями, если соответственные вакцины уже выработаны и могут быть применены в обиходе; для таких болезней, как чума, туляремия, холера, желтая лихорадка, вакцины уже имеются; для клещевого энцефалита они тоже есть, но научная разработка новых, более рентабельных в отношении использования вакцин продолжается.

Во всяком случае для профилактики природноочаговых болезней необходимо сочетание мероприятий как по неспецифической, так и по специфической профилактике.

ЛИТЕРАТУРА

- Алифанов В. И., Нецкий Г. И., Равдоникас О. В., Федоров В. Г. Материалы к зоолого-паразитологической характеристике природного очага омской геморрагической лихорадки в Тюкалинском районе Омской области. В кн.: Вопросы эпидемиологии и профилактики природноочаговых, кишечных и детских инфекций. Омск, 1961.
- Ананьин В. В., Карасева Е. В. Природная очаговость лептоспирозов. М., 1961.
- Берг Л. С. Физико-географические (ландшафтные) зоны СССР. Ч. I. Введение. Тундра. Лесная зона. Лесостепь. Л., 1936.
- Берг Л. С. Географические зоны Советского Союза. Т. 1. М., 1947.
- Берг Л. С. Географические зоны Советского Союза. Т. 2. М., 1952.
- Благодарный Я. А. Клещи *Ognithodoros tartakovskyi* и степные черепахи *Testudo horsfieldi* — носители патогенных лептоспир в пустыне Мууюкму. В кн.: Природная очаговость болезней и вопросы паразитологии. Алма-Ата, 1961, 3, 98—100.
- Боровский П. Ф. О сартской язве. Военно-медицинский журнал, 1898, 11, 925—941. Пер. на англ. яз.
- Нагае С. А. Early discoveries regarding the parasite of oriental sore. Trans. Royal Soc. Trop. Med. Hyg., 1938, 32, 1, 67—92.
- Боровский П. Ф. Кожный лейшманиоз. М., 1949.
- Власов Я. П. О нахождении в окрестностях Ашхабада москитов в норах грызунов — толстой песчанки (*Rhombomys opimus*) и тонкопалого суслика (*Spermophilopsis leptodactylus*). Паразитологический сборник. Т. 3, 1932.
- Власова И. О., Тюшнякова Т. К., Опанасенко А. С., Гулимова Л. А. Выделение вируса клещевого энцефалита из клещей рода дермацентор на культуре Хила. В кн.: Природноочаговые болезни. Тюмень, 1963, стр. 122—124.
- Галант И. Б. Летне-осенний комариный (японский) энцефалит. Хабаровск, 1955.
- Галузо И. Г. 20 лет учения о природной очаговости болезней. М., 1961, 3, 19—30.

- Гнездилов В. Г., Тумка А. Ф. и Семенов А. М. Влияние биомасса на состав паразитоценоза кишечника человека. В кн.: Вопросы медицинской паразитологии. Л., 1959, стр. 19—30.
- Гоар С. А. Природная очаговость трипанозомозов человека. Зоологический журнал, 1960, 39, 6, 801—810.
- Гоар С. А. Вопрос о природной очаговости некоторых протозойных инфекций человека. В кн.: Природная очаговость болезней и вопросы паразитологии. Алма-Ата, 1961, 3, 31—37.
- Гращенко Н. И. Комаринный (японский) энцефалит. М., 1947.
- Гуцевич А. В. Насекомые, распространяющие болезни человека. Природа, № 3, 1962.
- Дробинский И. Р. Гамазовый риккетсиоз. Кишинев, 1962.
- Ерофеев В. С. Вирусологические и серологические исследования в Томском очаге клещевого энцефалита. Авторефераты докладов на расширенном заседании Комитета по борьбе с клещевым энцефалитом 8—10 февраля 1962 г. в г. Кемерово. Омск, 1962, стр. 38—39.
- Жданов В. М. О формировании городских очагов инфекций. Труды научной сессии АМН СССР совместно с Минздравом, УзССР, состоявшейся в Ташкенте 20—25 сентября 1954 г. М., 1957.
- Земская А. А. и Суворова Л. Г. Некоторые закономерности территориального распределения различных фаз развития таежного клеща в очаге клещевого энцефалита на юге Кировской области. Авторефераты докладов на расширенном заседании Комитета по борьбе с клещевым энцефалитом 8—10 февраля 1962 г. в г. Кемерово. Омск, 1962, стр. 50—52.
- Зильбер Л. А. Эпидемические энцефалиты. М., 1945.
- Иоффи И. Г. Вопросы экологии блох в связи с их эпидемиологическим значением. Пятигорск, 1941.
- Кассирский И. А., Плотников Н. Н. Болезни жарких стран. М., 1964.
- Кулакова З. Г. О роли блох в циркуляции вируса клещевого энцефалита. Авторефераты докладов на расширенном заседании Комитета по борьбе с клещевым энцефалитом 8—10 февраля 1962 г. в г. Кемерово. Омск, 1962, стр. 58—60.
- Латышев Н. И., Кожевников П. В., Повалишина Т. П. Болезнь Боровского. М., 1953.
- Латышев Н. И. и Крюкова А. П. К эпидемиологии кожного лейшманиоза. Кожный лейшманиоз как зооноз диких грызунов в Туркмении. Труды ВМА им. С. М. Кирова, т. 25. Л., 1941.
- Левкович Е. Н. и Гуцевич А. В. Экспериментальное исследование возможности передачи вируса весенне-летнего энцефалита комарами *Aedes*. Сборник работ, посвященных 30-летию Е. Н. Павловского. Труды Военно-медицинской академии. Л.—М., 1941, 25, 58—64.
- Левкович Е. Н. и Скрынник А. Н. Экспериментальный анализ механизма естественной иммунизации населения в очагах клещевого (весенне-летнего) энцефалита. Сборник работ, посвященных 30-летию Е. Н. Павловского. Труды Военно-медицинской академии. Л.—М., 1941, 25, 23—26.
- Методы изучения природных очагов болезней человека. М., 1964.
- Олсуфьев Н. Г. О ландшафтных типах туляремийных очагов средней полосы РСФСР. Зоологический журнал, 1947, 26, 3.
- Олсуфьев Н. Г. и Дунаева Т. Н. Эпизоотология (природная очаговость) туляремии. В кн.: Туляремия. Под ред. Н. Г. Олсуфьева и Г. П. Руднева. М., 1960.
- Павлов П. Учение Е. Н. Павловского о природной очаговости заболеваний и развитие этого учения в Болгарии. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1960, 9, 80—84.
- Павловский Е. Н. Наблюдения над домовыми обитателями и ядовитыми животными в Таджикистане. В кн.: Материалы по паразитологии и фауне Южного Таджикистана. Труды Таджикской комплексной экспедиции 1932 г. М.—Л., 1935, 10, 169—202.
- Павловский Е. Н. О природной очаговости инфекционных и паразитарных болезней. Вестник АН СССР, 1939, 98—108.
- Павловский Е. Н. Современное учение о переносчиках возбудителей заболеваний и задачах советского здравоохранения. М.—Л., 1940.
- Павловский Е. Н. Защита от гнуса. М.—Л., 1941.
- Павловский Е. Н. Биологические подходы к изучению структуры и географического распространения природноочаговых болезней. Журнал общей биологии, 1961, 22, 5, 333—344.
- Павловский Е. Н. Общие проблемы паразитологии и зоологии. М.—Л., 1961, стр. 163—173.

- Павловский Е. Н. Опыт проведения в СССР курсов Всемирной организации здравоохранения по природной очаговости болезней человека. Зоологический журнал, 1962, 1, 93—96.
- Павловский Е. Н. Пути развития учения о природной очаговости болезней в СССР и за рубежом. В кн.: Паразитологический сборник. Л., 1963, стр. 5—15.
- Павловский Е. Н. Природная очаговость трансмиссивных болезней в связи с ландшафтной эпидемиологией зооантропонозов. М.—Л., 1964.
- Павловский Е. Н. и Гнездилов В. Г. Внутривидовые и межвидовые отношения среди компонентов паразитоценоза кишечника хозяина. Зоологический журнал, 1953, 32, 2, 165—174.
- Павловский Е. Н., Первомайский Г. и Чагин К. Защитные сетки от гнуса и опыт их массового применения. Военно-санитарное дело, 1940, 4, 4—16.
- Павловский Е. Н., Сергеев Н. В. и Петрова-Пионтковская С. П. Краткие сведения по клещевому сыпному тифу в Сибири. М.—Л., 1941.
- Павловский Е. Н. и Соловьев В. Д. Экспериментальное исследование над циркуляцией вируса клещевого энцефалита в организме клеща-переносчика (*Ixodes persulcatus*). Архив биологических наук, 1940, 59, 1—2, 111—117.
- Павловский Е. Н. и Соловьев В. Д. О циркуляции весенне-летнего энцефалита в организме клеща-переносчика *Haemaphysalis consipna*. Сборник работ, посвященный 30-летию Е. Н. Павловского. Труды Военно-медицинской академии. Л.—М., 1941, 25, 9—18.
- Первомайский Г. С. Опыт борьбы с иксодовыми клещами в очаге энцефалита. Сборник работ, посвященных Е. Н. Павловскому. Труды Военно-медицинской академии. Л.—М., 1941, 25, 81—93.
- Первомайский Г. С. Борьбы с клещами как основа профилактики клещевого энцефалита и клещевых сыпнотифозных лихорадок. В кн.: Паразитология Дальнего Востока. Под ред. Е. Н. Павловского. Л., 1947, стр. 286—300.
- Переносчики возбудителей природноочаговых болезней. Под ред. П. А. Петрищевой. М., 1962.
- Петрищева П. А. Комары — переносчики японского энцефалита в Южном Приморье. В кн.: Паразитология Дальнего Востока. Под ред. Е. Н. Павловского. Л., 1947, стр. 106—144.
- Петрищева П. А. Полевые методы изучения москитов и противомоскитные мероприятия. М., 1954.
- Петрищева П. А. и Алымов А. Я. О трансэмбриональной передаче москитами вируса лихорадки паппатачи. Архив биологических наук, 1939, 53, 1.
- Петрищева П. А. и Шубладзе А. К. Переносчики осеннего энцефалита в Приморском крае. Архив биологических наук, 1940, 59, 1—2, 72—77.
- Попов В. Ф. Эпидемиология клещевого энцефалита в южных районах Кировской области. Автореф. дисс. канд. М., 1963.
- Смородинцев А. А., Петрищева П. А., Глазунов И. С. и др. Этиология, эпидемиология и профилактика осенней формы энцефалита в Приморье. М.—Л., 1941.
- Тимофеева Л. А., Апарин Г. П. К характеристике штаммов чумного микроба, выделенных в Забайкалье в 1960, 1961 гг. Доклады Иркутского противочумного института. Иркутск, 1962, 4, 5—10.
- Толстова А. Г. Влияние кишечной микрофлоры свиньи на жизнеспособность яиц свиной аскариды. Сборник научных трудов Львовского ветеринарно-зоотехнического института. Львов, 1951, 4, 110—115.
- Туляремия. Под ред. Н. Г. Олсуфьева. М., 1960.
- Феоктистов А. З. Выделение вируса клещевого энцефалита от теплокровных зимой. Доклады Иркутского противочумного института. Иркутск, 1962, 4, 97—100.
- Шаповал А. Н. и Коваленко В. Н. Наблюдения за лицами, подвергшимся покусам клещей — одно из условий полного выявления действительного числа больных клещевым энцефалитом. В кн.: Клещевой энцефалит, лептоспирозы, листериоз, токсоплазмоз. Томск, 1963, стр. 13—14.
- Шаповал А. Н., Коваленко В. Н. и Сапельникова Л. И. К вопросу о состоянии нервной системы у старожилы природных очагов энцефалита. В кн.: Клещевой энцефалит, лептоспирозы, листериоз, токсоплазмоз. Томск, 1963, стр. 14—15.
- Ягодинский В. Н. К вопросу об эпидемиологии случаев клещевого энцефалита с нераспознанным путем заражения. Доклады Иркутского противочумного института. Иркутск, 1962, 4, 92—93.

- Blaškovič D. Koloběh virusů. Praha, 1963.
- Емануилов И. Проучвания върху взвимоотношенията между бактерияте в аскаридите в чревната паразитоценоза на свинята и на коня. Известия на микробиологичния институт. София, 1958, 9, 61—71.
- Heuberger K., Vendra R., Sarek J. Komplexní průzkum přírodního ohniska tularemie na jižní Moravě v meziepizootickém období. В кн.: Přírodní ohniska nákaz. Red. D. Blaškovič. Bratislava, 1956, p. 173—189.
- Human diseases with natural foci. Ed. by E. N. Pavlovsky. M., 1963.
- (Ирвец О., Петер Р., Ира Ј., Петру М.) Ирвец О., Петер Р., Ира И., Петру М. Микробиология влагалища и трихомониаз половых органов. М., 1953.
- Die Lehre von den natürlichen Herden übertragbaren Krankheiten. В кн.: J. N. Pawlowski. Leben und Werk. Berlin, 1959, S. 15—25.
- Přírodní ohniská nákaz. Red. D. Blaškovič. Bratislava, 1956.
- (Rosický B.) Росицкий Б. Классификация переносчиков в природных очагах трансмиссивных болезней. Чехословацкая биология, 1953, 2, 1, 32—38.
- Rosický B. Die parasitologische Forschung als Bestandteil der Untersuchung von Naturherden der Enzephalitiden in Mitteleuropa. В кн.: Zeckenenzephalitis in Europa. Abhandlungen der Deutschen Akademie der Wissenschaften zur Berlin. Klasse für Medizin. Berlin, 1961, 2, 73—78.
- Rosický B. On the structure and development of elementary foci of infections in cultivated areas. В кн.: Advances in biological sciences the czechoslovak academy of sciences. Praha, 1962, p. 134—148.
- Theorie der parasitocenosen und parasitären Krankheiten. В кн.: J. N. Pawlowski. Leben und Werk. Berlin, 1959, S. 25—31.
-

Г Л А В А XV

КРОВСОСУЩИЕ НАСЕКОМЫЕ — ПЕРЕНОСЧИКИ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

П. А. Петрищева

Мировая научная литература насчитывает более 50 болезней человека, возбудителей которых передают сотни видов кровососущих насекомых и клещей. Известно около 300 названий малоизученных микроорганизмов, обнаруженных в теле различных групп насекомых и клещей. В последнее время особенно усиленно проводится работа по изучению роли кровососущих насекомых и клещей в переносе вирусов. Появились новые работы по арбовирусам. Ежегодно в эктопаразитах человека обнаруживают десятки штаммов вирусов, патогенная значимость которых по отношению к человеку пока еще недостаточно выяснена. Встав на исторический путь развития животного мира на земле, не приходится удивляться, что тело членистоногих эктопаразитов человека оказалось своеобразной «копилкой» различных микроорганизмов: простейших, грибов, бактерий, вирусов. Многочисленная по видовому составу и по распространению на всех материках земли, древнейшая по происхождению группа кровососущих насекомых и клещей, по всей вероятности, с незапамятных времен приспособилась к паразитизму. В процессе длительной эволюции (совместно с эволюцией позвоночных животных) эти кровососы переменили многие сотни своих прокормителей: сначала холоднокровных, позднее холоднокровных и теплокровных животных. С одной стороны, они сами вносили в тело позвоночных животных патогенных микроорганизмов, с другой — вместе с кровью хозяев-прокормителей они воспринимали возбудителей болезней. Так происходили взаимные многократные пассажи патогенных микроорганизмов между кровососами и позвоночными животными. Эти пассажи способствовали установлению своеобразных взаимоотношений (адаптаций) между макро- и микроорганизмами, в результате которых отдельные группы простейших, грибов, бактерий и вирусов становились на положение сожителей, совершенно безвредных для своих древних хозяев. Однако, попадая в тело некоторых теплокровных животных, а позднее и в тело человека, эти микроорганизмы, до того мирно существовавшие в кровососущих членистоногих, при определенных условиях (далеко еще не изученных) приобретают высокую (иногда смертельную) патогенность. Тело кровососущих насекомых и клещей — естественная и благоприятная среда для длительного существо-

вания патогенных для человека микроорганизмов: спирохеты возвратного тифа в орнитодоринах сохраняются в течение 15 лет (Е. Н. Павловский и А. Н. Скрынник), риккетсии Бернета в иксодовых и аргасовых клещах — в течение 8—11 лет (П. А. Петрицева, З. М. Жмаева, А. А. Пчелкина), риккетсии клещевого сыпного тифа в иксодовых клещах — в течение 4—5 лет (О. С. Коршунова и С. П. Пионтковская), вирус москитной лихорадки в личинках москитов — в течение 11 месяцев (П. А. Петрицева и А. Я. Алымов), пожизненно сохраняется вирус японского энцефалита в камерах (П. А. Петрицева с сотрудниками и многие другие) и т. д.

Пока нам не известно ни одно теплокровное животное с такими длительными сроками сохранения возбудителей болезней. Следовательно, кровососущие членистоногие, особенно клещи, при многих трансмиссивных болезнях являются основными хранителями возбудителей в природных очагах.

В качестве долговременных хранителей возбудителей болезней особо следует выделить иксодовых клещей. В этой древнейшей группе эктопаразитов теплокровных животных взаимная адаптация между их телом и возбудителями болезней человека получила наиболее совершенные формы: многие виды клещей не только хранят в своем теле возбудителей болезней, но и передают их через яйца своему потомству (по всей вероятности, через многие поколения). В процессе иногда довольно сложного и длительного метаморфоза клещей (например, у орнитодорин) возбудитель не утрачивает свою активность при переходе из одной фазы и стадии развития в другую. У вирусов и риккетсий наблюдается наиболее прочная связь с их естественными членистоногими хозяевами. Возбудители многих болезней (особенно риккетсиозов и вирусных инфекций) интенсивно размножаются в теле своих холоднокровных хозяев, не причиняя им никакого видимого вреда: клещи, комары, содержащие в себе десятки смертельных доз возбудителей для человека, продолжают нормально существовать и размножаться. Для вируса энцефалита Сан-Луи установлено интенсивное размножение в комарах с возрастанием титра в 10 000 000 раз без особого влияния на жизнедеятельность комаров.

КОМАРЫ

Подсемейство кровососущих комаров (*Culicinae*) относится к семейству *Culicidae*, подотряду длинноусых (*Nematocera*), отряду двукрылых (*Diptera*).

В мировой литературе насчитывается более 1400 видов кровососущих комаров, среди которых род *Anopheles* включает около 200 видов и подвидов. Эта богатейшая группа кровососов отличается большой подвижностью и частой сменой хозяев для кровососания.

Фауна кровососущих комаров СССР состоит из 6 родов, включающих более 80 видов: род *Aedes* — 40 видов, род *Culex* — 20, род *Anopheles* — 9, род *Culiseta* (*Theobaldia*) — 8, *Megarhinus* — 2 вида. По одному виду имеют роды *Orthopodomyia*, *Uranotaenia*, *Mansonia*.

Все комары подсемейства *Culicinae* имеют длинный колющий хоботок. По бокам хоботка расположены щупики. Над щупиками прикрепляются многочленистые усики, покрытые волосками. Большую часть головы занимают глаза, обычно темной окраски.

По краю крыла и по ходу жилкования расположены чешуйки; их скопления у некоторых видов придают крылу своеобразный рисунок. Брюшко 8-члениковое, каждый членик составляют две пластинки — спинная (тергит) и брюшная (стернит). Членики покрыты волосками. В местах соединения тергитов и стернитов расположены брюшные дыхальца.

Медицинское и ветеринарное значение. Комары массовые и докучливые эктопаразиты. Во многих районах нашей страны, особенно по долинам крупных рек, нередко в лесной зоне комары составляют основной компонент гнуса и наносят огромный ущерб в сельском хозяйстве и на новостройках.

Общеизвестна роль комаров в переносе возбудителей болезней человека. Представители рода *Anopheles* переносят плазмодии малярии человека и приматов. Многие виды комаров других родов известны как переносчики плазмодиев птиц и рептилий, а также — аноплазм рогатого скота.

Из бактериальных болезней комары передают возбудителя туляремии, не исключено возможное участие комаров в переносе возбудителей бруцеллеза и сибирской язвы.

Трансмиссивные вспышки туляремии известны в поймах крупных рек, в районах с крупными озерами. Повышение заболеваемости совпадает с массовым летом комаров, а иногда и слепней. Культура возбудителя выделена из комаров: *Aedes cinereus* (С. П. Карпов, В. М. Попов и др., 1943; С. П. Карпов и В. М. Попов, 1946), *Aedes excrucians* (С. П. Карпов, В. М. Попов и др., 1943; С. П. Карпов, В. М. Попов, 1956; А. В. Фещенко и З. М. Протопопова, 1946; Ф. Т. Рубанова, Г. Г. Сенчук, 1957); *A. punctor*, *A. communis*, *A. vexans* (С. П. Карпов, В. М. Попов, 1956); *A. caspius* (К. И. Кровонос, 1948, и др.); *A. maculipennis* (Е. И. Новикова, 1951), *An. bifurcatus* (Ф. Т. Рубанова, Г. Г. Сенчук, 1957); *An. hyrcanus*, *C. modestus* (Е. И. Новикова, 1951, и др.), *C. pipiens* (В. П. Романова и др., 1955).

В эксперименте многие виды комаров способны длительно сохранять в своем теле возбудителя туляремии и передавать через укус здоровым животным (Н. Г. Олсуфьев с сотрудниками, 1938; Е. В. Боженко, 1936, и многие другие).

Большую роль играют комары в переносе микрофилярий нитчатых червей, вызывающих тяжелые заболевания людей — филяриозы: вухерериоз и мансонеллез, распространенные в субтропических и тропических районах Азии, Африки и Южной Америки. В настоящее время насчитывается несколько десятков видов комаров из родов *Anopheles*, *Culex*, *Aedes*, *Culiseta*, *Mansonia*, которые могут служить промежуточными хозяевами филярий *Wuchereria bancrofti*, *W. malayi*, *Mansonella ozzardi*. Личинки филярий попадают в тело комара во время кровососания на большом филяриозом. В комаре личинки достигают инвазионной стадии, через хоботок выпадают на кожу человека и активно вбуравливаются в нее. С кровью они заносятся в лимфатические сосуды, где происходит их развитие до половозрелых особей. Скопление филярий вызывает закупорку лимфатических сосудов. Застой лимфы нередко приводит к тяжелым отекам (слоновость, элевантиаз). Самки филярий наводняют кровь личинками, которые, попадая в тело комаров, продолжают в нем свое развитие. В данном случае достигнута исключительно высокая адаптация между всеми сочленами инвазионного круга: человеком, возбудителем и комаром. Активность комаров совпадает с активностью микрофилярий в организме человека: личинки *W. bancrofti* поступают в периферическую кровь днем в местностях распространения комаров с дневной активностью и, наоборот, другие штаммы микрофилярий появляются в крови только ночью с активностью комаров в ночное время.

Филяриоз встречается среди домашних и диких животных, возбудители также передаются комарами. По-видимому, существует прямая связь между филяриозом человека и животных, и этому заболеванию свойственна природная очаговость.

Ежегодно пополняется список болезней, передаваемых комарами, но значительно быстрее растет список видов комаров — переносчиков возбудителей ранее известных, новых и еще мало изученных болезней. Многочисленные виды комаров, относящиеся ко всем 8 родам, оказались в той или иной степени повинными в переносе возбудителей болезней человека и животных. Если среди переносчиков возбудителей эндемических риккетси-

озов первое место занимают клещи, то в переносе возбудителей болезней вирусной этиологии комарам принадлежит основная роль. Как наиболее подвижная и многочисленная группа эктопаразитов комары через кровососание осуществляют самый широкий контакт среди различных позвоночных животных. Поэтому не удивительно, что в комарах уживаются и размножаются самые разнообразные вирусы, не укорачивая их жизни и не снижая их активности.

Насколько велика роль комаров в переносе вирусных инфекций и еще не вполне изученных вирусов, видно из следующего перечня. Комары оказались спонтанными носителями возбудителей инфекций: японского энцефалита, западного и восточного конских энцефаломиелитов (патогенных для человека), желтой лихорадки, лимфоцитарного хориоменингита, лихорадки денге и денгеподобных заболеваний, венецуэльского энцефаломиелита лошадей, энцефаломиелита менго, энцефалита западного Нила, Австралийского энцефалита (энцефалит долины Муррея), энцефалита Сан-Луи. Из комаров выделены вирусы: Зика, Илеус, Нтайа, Чикунгуния, Буньямвера, Семлики, Спондвени и многие другие. В настоящее время известно более 20 видов комаров рода *Anopheles* — носителей арборвирусов. Многие виды комаров, особенно из рода *Aedes*, зарегистрированы носителями многочисленных вирусов (желтой лихорадки, лихорадки денге, конских энцефаломиелитов и других штаммов из перечисленных выше вирусов.

Все исследования по арборвирусам находятся еще в начальной фазе своего развития. Безусловно, в ближайшее время будут открыты новые вирусы в организме кровососущих насекомых и клещей. Предстоит большая работа по выявлению отношения новых вирусов к патологии человека. Важным обстоятельством этого направления исследований является одновременное выделение ряда вирусов из организма диких позвоночных животных, а также наличие вирулицидных веществ в крови людей. Несомненно связь микроорганизмов, выделяемых из кровососущих насекомых и клещей с дикими животными-прокормителями. Само собой напрашивается вывод, что феномен природной очаговости патогенных для человека микроорганизмов имеет более широкое приложение к объяснению происхождения болезней.

В последнее время появились сообщения о возможном участии комаров в распространении вируса клещевого энцефалита — инфекции, к которой до сих пор считаются причастными только клещи. Штаммы вируса, близкого к чехословацкому штамму клещевого энцефалита, были выделены из комаров в Беловежской пушке [Скиерска (Skierska, 1946); Я. Лахмайерова, 1960]. В опытах Е. Н. Левкович и А. В. Гуцевич (1941) комары *A. vexans* и *A. excrucians* воспринимали вирус при кормлении на больших белых мышах, но вирус удерживался в комарах лишь в течение 5 дней. Слоним (Sloane, 1955) установил сохранение вируса клещевого энцефалита лишь в течение 2 суток в комарах *C. molestus*, *C. pipiens* и *A. maculipennis*. В лабораторных условиях П. А. Петрищева, А. А. Пчелкина и И. И. Селедцов установили восприимчивость к вирусу клещевого энцефалита комаров рода *Aedes* с сохранением его в течение 18 дней (что не составляет предела) и передачей через укус и путем втирания раздавленных комаров в кожу здоровых мышей. Характерно, что в этих опытах не всегда удавалось получить клиническую картину. В большинстве случаев у здоровых на вид мышей наблюдалось образование вирулицидных веществ.

По всей вероятности, комары могут принимать участие в естественном создании невосприимчивости людей к клещевому энцефалиту так же, как это общеизвестно при японском энцефалите. В самом деле в старых очагах клещевого энцефалита иногда более 50% населения имеют вирулицидные вещества к вирусу клещевого энцефалита в условиях массового распространения комаров, нападающих на людей значительно чаще клещей.

Вопрос о комарах как о естественных разносчиках вируса трансмиссивных энцефалитов в виде своеобразной «живой вакцины» приобретает теоретическое и практическое значение, направляя мысль исследователей на более целесообразное использование живых вакцин для создания более прочной иммунной прослойки в очагах вирусных инфекций.

Комары могут и косвенно способствовать распространению болезней. Комары входят в состав гнуса, а местами представляют основную массу среди группы кровососущих насекомых. Уколы их хоботков сопровождаются выделением токсической слюны и вызывают нестерпимый зуд, кровавые расчесы, которые нередко приводят к появлению гнойничковых заболеваний.

Основные черты биологии

Распространение. Комары заселяют почти все ландшафты земного шара за исключением районов Крайнего Севера и вершин гор с вечными снегами и льдами. В южных районах СССР наиболее богатый видовой состав комаров, особенно *Culex* и *Anopheles*; в умеренных и северных широтах разнообразие видовой состава выделяется род *Aedes*. Самая бедная фауна комаров отмечена в неосвоенных пустынях и полупустынях в связи с отсутствием постоянных водных источников, а также в тундре, где ограничивающим фактором выступает суровый климат с очень коротким сроком для развития. Однако и в этих, казалось бы, в крайне неблагоприятных условиях жизни комары могут достигать массового развития: в пустынях — в период разливов рек (например, Аму-Дарья, разделяющей величайшие песчаные пустыни мира Кара-Кумы и Кызыл-Кумы), которые обычно повторяются дважды: весенний дождевой и снеговой паводок (сравнительно небольшой) и летний мощный разлив, связанный с таянием ледников; в тундре — в обширных мелководных заболоченностях, образующихся после таяния снега. И в том и в другом случаях численность комаров на определенных территориях может достигать бесчисленного множества, отравляющего жизнь людей и животных.

В лесной зоне разнообразие видовой состава комаров с высокой численностью обычно в равнинной части смешанных и широколиственных лесов. В степной зоне обеднен видовой состав и значительно снижена численность комаров. Пестрое разнообразие видовой состава комаров свойственно лесостепной зоне: на стыках этих крупных ландшафтных зон и их разностей совместно уживаются виды, свойственные каждому ландшафту. В районах постоянной заболоченности, особенно в дождливое время, обилие комаров на отдельных, иногда крупных территориях не уступает обилию этих кровососов в таежной зоне. Для каждой ландшафтной зоны характерны определенные комплексы комаров, где отдельные виды могут иметь очень высокую численность (табл. 13).

Обилие комаров обычно приурочено к долинам рек, что характерно для каждого ландшафта. Весенние разливы рек с образованием большого количества различных заболоченностей пробуждают к жизни самых ранних комаров, относящихся к роду *Aedes*; множество остаточных водоемов после спада паводков заселяют комары *Culex*, *Anopheles*, *Culiseta*, обычно зимующие в окрыленной фазе.

Наиболее разнообразная по видовому составу (но не достигающая высокой численности) фауна комаров распространена в предгорных и горных местностях (обычно до высоты 1200—1500 м над уровнем моря) с теплым климатом (рис. 46, 47). Это явление свойственно и некоторым другим груп-

пам двукрылых (например, москитам), что легко объясняется большим разнообразием стаций, биотопов, микроклиматов, в районах с сильно изрезанным рельефом. Каждый участок с выходом грунтовых вод превращается в место



Рис. 46 Временная стоянка для домашних животных в горном районе — место скопления комаров, москитов, блох.

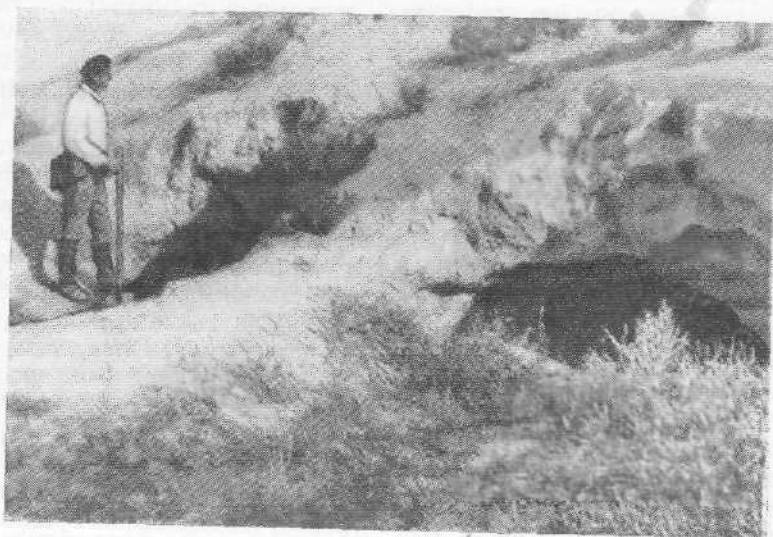


Рис. 47. Искусственные пещеры—сюмы в предгорном районе—места обитания комаров, москитов и клещей.

выплода комаров: для них в этих местах обеспечены лучшие условия питания в связи с наличием и более богатого мира прокормителей — позвоночных животных.

Таблица 13

Распределение по ландшафтам
наиболее характерных видов комаров

Ландшафт	Наиболее характерные виды	Продолжительность лета в месяцах	Диапауза			
			имаго	личинки	яйца	
Тундра	<i>Aedes impiger</i> , <i>A. hexodontus</i> , <i>A. nigripes</i> , <i>A. communis</i> , <i>A. punctor</i>	1,5	—	—	+	
	<i>Culiseta alaskaensis</i>	1,5—2	+	—	—	
Лесная зона	Хвойные леса	<i>A. communis</i> , <i>A. punctor</i> , <i>A. cataphylla</i> , <i>A. dianteus</i> , <i>A. pionips</i> , <i>A. excrucians</i> , <i>A. riparius</i>	2—3	—	—	+
		<i>Culex apicalis</i> *	2,5—3,5	+	+	—
		<i>Culiseta alaskensis</i> , <i>C. morisitans</i>	2,5—3	+	—	—
	Смешанные и широколиственные леса	<i>A. communis</i>	2—4	—	—	+
		<i>A. cinereus</i>				
		<i>A. beclermishevi</i>				
		<i>A. dorsalis</i>				
		<i>A. flavescens</i>				
		<i>A. sticticus</i>				
		<i>A. intrudens</i>				
<i>A. cotans</i>						
<i>A. maculipennis</i> , <i>Culex pipiens</i>	3—5	+	—	—		
<i>A. bifurcatus</i>	3—5	—	+	—		
<i>A. plumbeus</i> **	2—5	+	+	+		
<i>A. geniculatus</i>	3—5	—	—	+		
<i>Mansonia richiardii</i>	2—3	—	+	—		
	Дальний Восток: <i>A. galloisi</i> <i>A. alektorovi</i> , <i>A. niveus</i> , <i>A. togoi</i> * <i>A. hyrcanus</i> <i>Culex tritaeniorhynchus</i> , <i>C. bitaeniorhynchus</i> , <i>C. hayashi</i> , <i>C. orientalis</i>	3—5	—	—	+	
		3—4	+	—	—	
		3—5	+	—	—	
Лесостепь	Смешанная фауна широколиственных лесов и степей					
Степи	<i>A. caspans</i> , <i>A. vexans</i> , <i>A. flavescens</i> , <i>A. excrucians</i> , <i>A. detritus</i> <i>A. maculipennis</i> <i>A. bifurcatus</i> <i>Culex modestus</i> <i>Mansonia richiardii</i>	3—5	—	—	+	
		3—5	+	—	—	
		3—5	—	+	—	
		3—5	+	—	—	
		3—5	+	—	—	
		3—4				

Продолжение табл. 13

Ландшафт	Наиболее характерные виды	Продолжительность лета в месяцах	Диапауза		
			имаго	личинки	яйца
Полупустыни и пустыни	<i>A. caspius</i> , <i>A. vexans</i>	5—7	—	—	+
	<i>A. superpictus</i> , <i>A. elutus</i>	5—6	+	—	—
	<i>A. pulcherrimus</i>	5—6	—	+	—
	<i>Culex hortensis</i> *, <i>C. pusillus</i>	4—7	+	—	—
	<i>C. theileri</i>				
	<i>Culiseta longiareolata</i> *, <i>C. annulata</i> *	5—7	+	—	—
	<i>Uranotaenia unguiculata</i> *				
<i>Mansonia richiardii</i>	2—3	—	+	—	

* Возможно зимование личинок и окрыленных.

** *A. plumbeus* зимует в фазе яйца в более северных районах, в фазах имаго, личинки и яйца в южных.

Источники питания и размножения

Жизнь комаров невозможна без кровососания: для развития яичников необходима белковая пища, богатая азотистыми веществами. Исключение составляют лишь очень немногие виды. Так, например, некоторые представители рода *Culex* могут дать в лабораторных условиях от 10 (*C. modestus*) до 14 (*C. molestus*) поколений без кровососания. В этих случаях развитие яичников с последующей откладкой яиц происходит за счет питательных веществ, накопленных в личиночной фазе при наличии обильной пищи, с содержанием белковых веществ. Н. Я. Маркович установила, что на Черноморском побережье Кавказа *An. bifurcatus* может откладывать первую порцию яиц также без кровяного питания (автогенное развитие яичников). Это явление свойственно лишь немногим другим видам комаров при определенных условиях окружающей среды.

В безлюдной природе комары пьют кровь самых различных диких животных: млекопитающих, птиц, рептилий и даже земноводных. Подавляющее большинство видов при наличии выбора добычи обычно нападает на крупных животных. В сельской местности комары пьют кровь домашних животных. В любых условиях комары охотно нападают на людей. Самцы не пьют кровь; они довольствуются нектаром цветов, соками растений, капельками росы, омывающей цветы и стебли растений. Самки комаров, как правило, прибегают к дополнительному питанию нектаром цветов и соками растений в естественных и лабораторных условиях. Этот вид питания они осуществляют более часто в утренние часы как до кровососания, так и после него, независимо от влажности воздуха. Так, например, в дельте Волги при затоплении огромной территории и предельной насыщенности воздуха влагой самки *Aedes* и *Anopheles* десятками опускались на соцветия трав (рис. 48) и кустарников на небольших холмиках суши, не залитых водой, где удобно было наблюдать за процессом вегетарианского питания комаров. По всей вероятности, с этим видом питания связано пополнение организма витаминами и энергетическими запасами, которые комары утрачивают во время полета [Хоккинг (Hocking, 1953)].

Через несколько дней после кровососания самки откладывают яйца обычно на воду. Яйца комаров *Anopheles* плавают на поверхности воды поодиночке, *Culex* и *Culiseta* откладывают яйца склеенными обычно в виде «лодочки» или «кучки». *Aedes* откладывают яйца поодиночке на влажную почву в местах с пониженным рельефом, в которых задерживается снеговая и дождевая вода. Некоторые виды *Aedes* откладывают яйца на предметы, плавающие на воде (листья растений, сучья и др.), на берега водоемов, на



Рис. 48. Момент питания комаров *Aedes* нектаром цветов.

стенки искусственных резервуаров у кромки воды или немного выше и ниже ее. Яйца *Aedes* очень устойчивы к засухе, к зимним холодам и в течение ряда лет сохраняют свою жизнеспособность в сухом состоянии. Яйца *A. togoi* дают выплод жизнеспособного потомства через 16 лет их хранения вне воды.

Через 5—10 дней из яиц отрождаются личинки, имеющие четыре стадии. В каждой стадии личинки линяют. После четвертой линьки начинается фаза куколки, из которой через несколько дней вылетает взрослый комар. Продолжительность развития каждой фазы и каждой стадии личинки зависит от температурного режима водоемов. При благоприятных условиях цикл развития у многих видов заканчивается через 6—15 дней на юге, через 20—35 дней в средних и северных широтах.

Большинство видов *Aedes*, преимущественно распространенных в умеренном и холодном климате, дают лишь одну генерацию в течение года (моноциклические виды): каждый вылет представляет потомство самок, отложивших яйца в предыдущем году (*A. communis*, *A. maculatus*, *A. punctor*, *A. nigripes* и многие другие). Комары родов *Anopheles*, *Culex*, *Culiseta*, *Mansonia* в зависимости от географического положения местности и других условий дают в течение теплого времени года от одной до нескольких генераций (полициклические виды). *An. superpictus*, *An. pulcherrimus*, *C. longiareolata* в Средней Азии могут иметь до 5—7 генераций. Однако при пересыхании водоемов без последующего наполнения их водой в течение теплого

сезона полициклические виды также ограничиваются одной генерацией. Суровые зимы с промерзанием водоемов в Средней Азии могут привести к вымиранию комаров, зимующих в фазе личинки. Вид *An. pulcherrimus* в бассейне Аму-Дарьи исчезал в течение ряда лет на значительных территориях.

Наивысшая численность комаров обычно приходится на самые теплые месяцы, если не случается пересыхания мест выплода в засушливые годы. Высокая температура (при обилии осадков) ускоряет процесс переваривания крови, развитие яичников, приводит самок к более частым кровососаниям и откладкам яиц, ускоряет развитие потомства комаров.

Места выплода и циклы развития

Развитие потомства комаров происходит преимущественно в мелководных, стоячих водоемах в поймах рек, ручьев, вокруг крупных естественных (озера, старицы) и искусственных (водохранилища, пруды, каналы) водоемностей, где обычно высоко стоит уровень подпочвенных вод, которые выклиниваются на поверхность в низинах с образованием заболоченностей. Многие виды комаров для успешного выплода нуждаются в открытом водном зеркале и непосредственном доступе солнечного света и тепла.

Личинок всегда больше в небольших водоемах со спокойной водной поверхностью, где постоянно обеспечена хорошая прогреваемость. Поэтому значительная роль в распространении комаров принадлежит безлесным районам, где встречаются и более разнообразные места выплода. В лесной зоне места выплода обычны на открытых, хорошо обогреваемых полянах, в разработанных долинах лесных рек, ручьев. Не менее важным условием для выплода комаров является постоянная «молодость» водоемов, в которых отсутствуют или слабо представлены естественные враги яиц, личинок и куколок комаров, где нет вредных биохимических процессов, связанных со старением водоемов. Поэтому личинки обильно заселяют дождевые лужи, паводковые водоемы, где происходит частая смена воды. В первых весенних водоемах со снеговой водой, а также паводковых водах на заливных лугах выплывают самые ранние комары рода *Aedes*. Иногда эти водоемы быстро зарастают болотными травами и выплод теплолюбивых комаров в них прекращается. После сенокосения жизнь комаров возобновляется во многих ранее заглушенных травой водоемах. Во второй половине летнего сезона вместе с полициклическими видами *Aedes* развиваются личинки *Anopheles* и *Culex*.

Обычным местом выплода комаров служат мокрые луга — «мочежины», расположенные в местах с высоким стоянием грунтовых вод. Низкорослая, редкая растительность открывает мельчайшую «сеть» из многочисленных, разъединенных друг от друга лужиц, с застоявшейся, хорошо прогретой водой. Весной в них размножаются преимущественно комары рода *Aedes*, летом — *Culex* и *Anopheles*. В таких местах любая естественная впадина, даже самые незначительные вмятины следов животных и колес, заполняемые водой, заселяются личинками комаров.

В крупных водоемностях естественного и искусственного происхождения выплод комаров происходит лишь в прибрежной зоне, где отсутствует течение и волнобой во время ветра. Всегда более обильно заняты личинками берега с заводами, с тупыми отводами воды. В глубоководных водоемах нередко выплод комаров происходит на пловучих биотопах из рдестов, нитчаток и другой водной растительности, представляющей как бы второе дно водоема. На поверхности сплошных, медленно передвигающихся

или неподвижных «ковров» из этой растительности обычно имеются небольшие лужицы хорошо прогреваемой и спокойной воды, в которых в большом количестве размножаются комары.

Большое разнообразие по размеру, форме, глубине, освещенности и т. д. представляют места вылода комаров на скалистом побережье и на островах Японского моря. Всякое углубление, неровности, лагуны, трещины в камнях заполняются дождевой водой, которая нередко застаивается на долгое время. В них в большом количестве размножаются *A. koreicus*, *A. togoi* и реже другие виды. Здесь среди неприступных скал жизнь комаров всецело связана с морскими птицами. Дно этих водоемов загрязняется фекалиями птиц, нередко разлагающимися трупами морских животных, выброшенных на берег во время штормов.

Обитая в столь своеобразных условиях, личинки *A. togoi* легко противостоят многим неблагоприятным условиям окружающей среды. Они остаются в живом виде как в период сильных дождей, так и во время сильных штормов, когда водоемы переполняются водой и происходит неизбежный смыв содержимого этих биотопов. При непогоде личинки и куколки уходят глубоко на дно водоемов, где прячутся в узкие безопасные микроубежища, какowymi являются трещины, пространства под камнями. Здесь личинки могут оставаться часами, особенно при низкой температуре воды.

A. togoi размещает яйца в разные неровности, узкие трещины по стенкам водоемов, где невозможно их смывание. При пересыхании мелких водоемов яйца сохраняют свою жизнеспособность в течение многих месяцев, включая и весь зимний период. Личинки долго могут выживать в иле пересыхающих водоемов. В эфемерных микроводоемах происходит очень ускоренный метаморфоз, что обеспечивается большой прогреваемостью камней и обилием питательного субстрата.

При отсутствии в этих местах человека и диких животных питание окрыленных *A. togoi* полностью осуществляется за счет морских птиц. Особое обилие комаров наблюдается в местах массового гнездовья более крупных птиц. Резкое нарастание численности как окрыленных комаров, так и их личинок совпадает с выводковым периодом. В это время обеспечены наилучшие условия питания комаров на доступных неоперившихся птенцах.

В лесах и парках в южных районах дупла разных древесных пород служат местом размножения *An. plumbeus*, *A. pulchritarsis*, *A. geniculatus*, а на Дальнем Востоке — *A. galloisi*, *A. alektorovi*, *A. albopictus* и др. В районах рисосеяния нередко само рисовое поле (при отсутствии санитарного контроля за ним) заселяется личинками комаров. Однако значительно большее значение (как рассадники комаров) имеют мелководные заболоченности, сопровождающие рисовые поля при недостаточном регулировании водопользования.

В городах и селах комары часто избирают для размножения противопожарные резервуары: цистерны, кадки, бочки, разные резервуары из бетона и другие водовместилища. На Дальнем Востоке в них размножаются *C. pipiens*, *A. koreicus*, *A. togoi*, *A. alektorovi*; в средней полосе СССР — *C. pipiens*; в Средней Азии — *C. pipiens*, *C. longiareolata* и др.

Значительную роль в нарастании численности комаров играют разнообразные производственные водоемы, если они остаются без санитарного контроля: бездействующие бассейны для охлаждения горячих деталей на заводах, в ремонтных мастерских, силосные ямы в животноводческих хозяйствах, неиспользованные чаны (рис. 49), залитые дождевой водой на рыбозаводах, винозаводах, резервуары для согревания поливной воды в оранжерейных хозяйствах и т. д.



Рис. 49. Зброшенне чаны для заготовки кормовых запасов для животных. Место выплода комаров, где яйцекладка обычна на стенках и на плавающих на поверхности воды предметах.

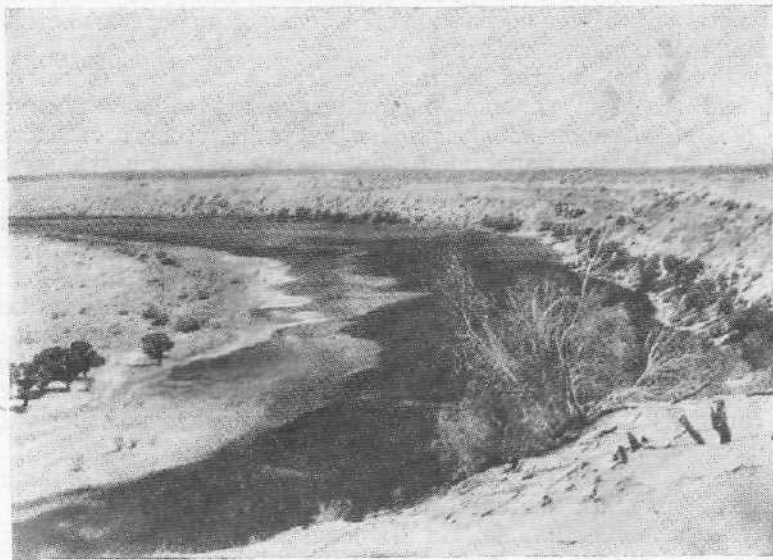


Рис. 50. Центральные Кара-Кумы. Узбой. Среди прибрежной растительности встречаются мелкие пресноводные лужицы с массовым выплодом комаров.

К искусственным водоемам, расположенным иногда вблизи населенных пунктов, относятся каналы и места крупных выемок земли вдоль шоссейных и железных дорог, которые особенно опасны в местах высокого стояния грунтовых вод; молодые торфяные карьеры; заброшенные дренажные



Рис. 51. Грунтовые заболоченности в пойме реки Мургаб. Место выезда комаров *Aedes caspius*, *Culex hortensis* и *Anopheles pulcherrimus*.

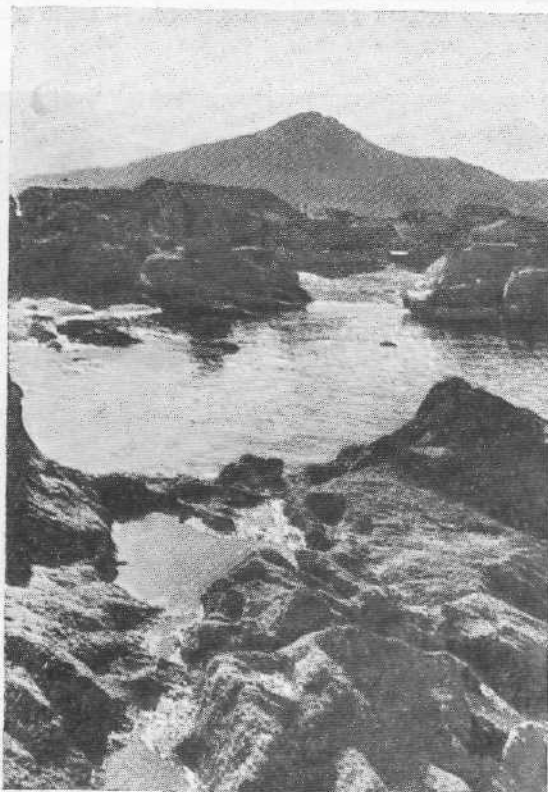


Рис. 52. Каменные лагуны на скалистом побережье Японского моря. Место выезда *Aedes togoi*.



Рис. 53. Рисовое поле после снятия урожая — место выплода комаров. Ближайшая растительность и хозяйственные постройки — место дневок комаров.



Рис. 54. Место выплода и дневок комаров в дождевой воде в гончарных изделиях.

канавы и копанки; заболоченные низины в местах сбора для хозяйственных нужд дерна, гальки, камня, глины и другого строительного материала. Во всех перечисленных водоемах выплаживаются *Culex*, *Anopheles*, *Aedes* и *Culiseta*. И здесь комары более охотно избирают для откладки яиц водоемы молодые с несложившимся биоценозом. Старые, хронические заболочен-

ности обычно сильно зарастают водной и прибрежной растительностью, что является очень заметным препятствием для развития личинок (рис. 50—51). При расположении в сухих местах, с хорошей дренирующей способностью



Рис. 55. Выплод комаров в застоявшейся воде в лодках.

грунта эти водоемы имеют прерывный характер жизни. Они заполняются водой во время дождей и до каждого нового высыхания успевают дать жизнь одной — двум генерациям (рис. 52, 53, 54, 55).

Дневные и зимние убежища

Растительные заросли представляют собой надежные укрытия для комаров на дневное время. Особенно благоприятными убежищами оказались высокоярусные травы с широкими листьями и выходящими стеблями, густые заросли кустарников и кроны низкорослой древесной растительности. В сухих районах комары скопляются преимущественно в приземном слое, прячутся в трещины почвы, в норах диких животных, в пещерах, полупещерах, в нишах, под скальными навесами, в стогах сена и других убежищах, где они защищены от солнечного света, ветра, перегревания и других неблагоприятных для них условий. В обжитой человеком местности, кроме этих дневок, комары размещаются в хозяйственных постройках с более или менее умеренной температурой и достаточной влажностью. Часто комары после кровососания остаются на дневное время в помещениях для домашних животных и даже в жилищах человека.

Для зимовок комары избирают убежища, еще более защищенные от влияния неблагоприятных сезонных и погодных изменений. Многие дневные убежища комаров избираются ими и для зимовок.

Почти всем видам комаров свойственно зимование в природе. Все виды, широко заселяющие неосвоенные пространства, зимуют только в природно-стабильных местах, где их очень трудно находить.

Естественные и искусственные пещеры — наиболее распространенный тип зимних убежищ в горных и предгорных районах, в местах с крупными оврагами, с обрывистыми берегами рек, каналов. Зимующие комары также

охотно заселяют всякие пещерообразные убежища, часто встречающиеся в скалистых местах, по глинистым и лессовым обрывам (рис. 56). В местах горных разработок и разведок комары заселяют временные шахты, пробные шурфы. После второй мировой войны зимующие комары встречались во всевозможных пещерообразных бомбоубежищах.

Норы и убежища крупных диких зверей, как и пещеры, обычные места зимовок комаров. Однако комары избирают их реже и количество зимующих в них комаров не достигает значительной численности.

В южных районах СССР зимующие комары заселяют дупла старых деревьев и пней: ореха, ясеня, каштана, дуба. В них же, а также в дуплах

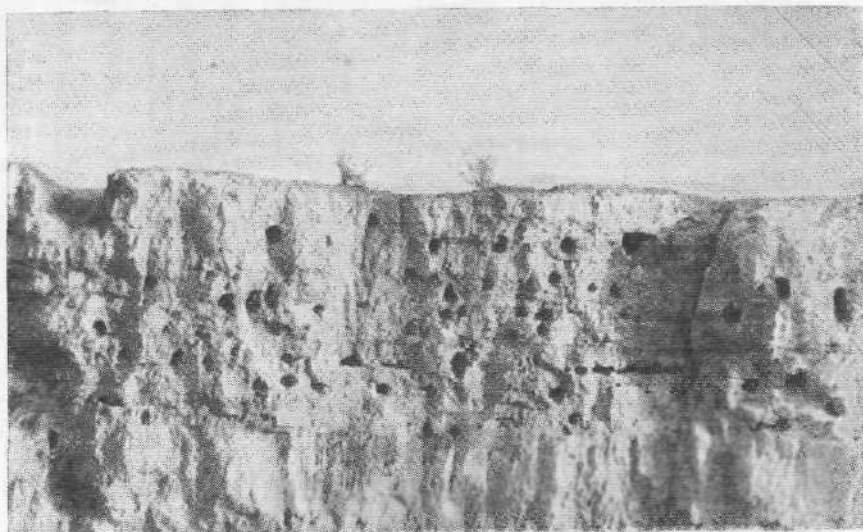


Рис. 56. Норы-гнезда птиц в лессовом обрыве. Место зимовок и дневок комаров *An. superpictus*, *An. bifurcatus*, *Culiseta longiareolata*.

клена, граба, пробкового дерева встречаются зимующие яйца *A. geniculatus*, *A. pulchritarsis*, а на Дальнем Востоке — *A. galloisi*, *A. alektorovi*. Зимующие самки комаров других родов могут встретиться в одних и тех же дуплах одновременно с зимующими яйцами (табл. 14).

На луговых стациях под слежавшейся растительностью зимует большая группа комаров *Culex*, *Culiseta*, *Aopheles*. Зимующие комары избирают стации преимущественно с сильно изрезанным микрорельефом: канавы, рытвины, всякие выемки земли, где скопляется и слеживается старая растительность. Комары уходят глубоко в трещины почвы, в пустоты по ходу корней растений, забираются в рыхлый дерн, под кочки, образованные корневищами многолетних растений, и другие убежища, сверху закрытые слежавшимся растительным сухостоем. Еще больше возможностей выбора зимних микроубежищ имеют комары в лесной зоне, где рыхлая лесная подстилка прикрыта, как теплым одеялом, старыми зарослями мхов, лишайников и всякой другой растительностью, опавшими листьями, буреломом и др. К настоящему времени установлено зимование в растительных зарослях *C. ripiens*, *C. tritaeniorhynchus*, *C. bitaeniorhynchus*, *C. pusillus*, *C. modestus*, *C. hortensis*, *An. hyrcanus*, *An. elutus*, *C. longiareolata*, *C. borealis* и других видов. В подстилке пониженных участков в растительных

Таблица 14

Дупла деревьев как зимние убежища комаров (материалы П. А. Петрищевой)

Название дерева с дуплом	Число обследованных	Из них с комарами				Видовой состав	Место и время обследования	
		яйца	имаго	яйца и имаго	всего			
Орех . . .	27	10	4	6	20	<i>An. maculipennis sacharovi</i> <i>An. hyrcanus pseudopictus</i> <i>C. pusillus</i>	<i>A. pulchritarsis</i> (из 2 дупел) <i>A. geniculatus</i> (из 2 дупел)	Средняя Азия, ноябрь, март 1930—1933 гг.
Орех . . .	11	5	1	2	8	<i>An. hyrcanus</i> <i>C. bitaeniorhynchus</i> <i>C. ochroptera</i>	<i>A. galloisi</i> (из 3 дупел) <i>A. alektorovi</i> (из 4 дупел)	Дальний Восток, октябрь, ноябрь, 1939—1940 гг. и 1945—1947 гг.
Каштан . .	7	2	—	2	4	<i>An. hyrcanus sinensis</i>	<i>A. alektorovi</i> <i>A. galloisi</i> (из 2 дупел)	Северная Корея, ноябрь, 1946—1947 гг.
Ясень . . .	16	8	2	2	12	<i>C. borealis</i> <i>C. tritaeniorhynchus</i>	<i>A. alektorovi</i> (из 4 дупел) <i>A. galloisi</i> (из 3 дупел)	Дальний Восток, октябрь, 1939—1940 гг. и 1945—1947 гг.
Клен . . .	9	2	—	1	3	<i>An. hyrcanus</i> <i>C. theileri</i>	<i>A. pulchritarsis</i> (из 2 дупел)	Средняя Азия, ноябрь, 1931—1932 гг.
Клен . . .	6	2	—	2	3	<i>C. bitaeniorhynchus</i> <i>C. ochroptera</i>	<i>A. alektorovi</i> (из дупел)	Дальний Восток, ноябрь, 1946—1947 гг.

зарослях зимуют яйца комаров: *A. vexans*, *A. caspius*, *A. cinereus*, *A. esoen-sis*, *A. maculatus*, *A. excrucians*, *A. sticticus* и др. В песчаной пустыне Кара-Кумах *An. superpictus*, *A. ripiens*, *An. pulcherrimus*, *C. longiareolata* зимуют в норах грызунов и в колодцах.

На хозяйственной территории, особенно в крупных городах и селениях, типы зимних убежищ комаров менее разнообразны, чем в природных стациях. В местах с более суровыми и продолжительными зимами благоприятными зимними убежищами комаров являются подвальные и полуподвальные помещения, овощехранилища, подполья жилых домов. В местах с короткой и теплой зимой комары расселяются по более разнообразным биотопам и, кроме перечисленных зимовок, их можно также найти в достаточном количестве в помещениях для скота, на чердаках и в других надворных постройках.

Зимующие яйца *A. geniculatus*, *A. pulchritarsis*, а на Дальнем Востоке — *A. galloisi*, *A. alektorovi*, *A. togoi*, *A. koreicus* встречаются на внутренних стенках противопожарных резервуаров, лодок, кадок, бочек, в которых в прошедший летний сезон развивалось потомство этих комаров.

Миграции

Почти всем видам комаров в той или иной степени свойственна миграция, в период которой они могут широко расселяться, нередко удаляясь от мест своего вылода на большие расстояния. Комары обычно концентрируются в большем количестве в местах постоянной крупной добычи, чем в местах своего вылода, если по условиям местности в первом случае отсутствуют подходящие личиночные биотопы, а во втором — постоянные источники для кровососания. Поэтому приходится встречаться с более широким радиусом распространения окрыленных комаров, чем их мест вылода. Различают миграции, связанные с поисками добычи, мест для откладки яиц, зимовок, довольно значительные сезонные перемещения комаров из сильно влажных долин на сухие территории и т. д. Наряду с активными миграциями различают пассивные миграции, причинами которых являются ветер, передвижение населения и передвижение скота, различные виды транспорта и т. д.

Особенно разнообразны направления миграций в горной местности с сильно изрезанным рельефом, с глубокими ущельями, оврагами, где обычен запутанный лабиринт для воздушных течений. Здесь часто направление ветра определяется расположением хребтов, сложных горных цепей, холмов, что в значительной степени влияет на дальность, направление и скорость миграций комаров.

Дальность активных миграций для отдельных видов в среднем определяется расстоянием от 5 до 20 км. Имеются указания и на более далекие миграции, при которых комары способны преодолевать расстояния до 50 км и более [Хауард и др. (Howard, Dayg, Knab, 1912—1917)]. Через водные пространства (беспосадочные перелеты) комары *A. togoi* могут легко преодолевать от 0,5 до 2 км, в массе заселяя разные виды пловучего транспорта и острова. В таких миграциях существенную роль играет направление и сила воздушных течений.

Плавающие порой огромные скопления рдестов, нитчаток, иногда вместе со скоплением мусора из древесных остатков (ветви, сучья, нередко целые деревья, снесенные во время сильных половодий) способствуют пассивному переселению личинок комаров на большие расстояния от мест откладки яиц. В таких случаях происходит внезапное появление комаров в необычных для них условиях. Вообще долины крупных рек, каналов способствуют более успешному расселению комаров. Однако, как и при миграциях москитов (*Phlebotominae*), комары имеют сравнительно небольшой радиус расселения, если вблизи постоянно обеспечены условия питания, размножения и зимние убежища.

МОСКИТЫ

Подсемейство москитов (*Phlebotominae*) относится к семейству *Psychodidae*, которое объединяет мелких кровососущих насекомых из отряда двукрылых (*Diptera*), подотряда длинноусых (*Nematocera*).

Длина тела от 1,3 до 4 мм. Тело в густых волосках, окраска светло-желтая, реже — сероватая. Глаза черные, фасеточные. Усики 16-члениковые, щупики 5-члени-

ковые, хоботок короткий, колющий. Крылья широкие, остроконечные, с густыми волосками по краю. Брюшко 10-члениковое, 2 последних сильно изменены и представляют собой наружные части полового аппарата.

Распространены во всех частях земного шара с тропическим и субтропическим климатом. Мировая фауна moskitov насчитывает более 300 видов, составляющих четыре рода: *Phlebotomus*, *Sergentomyia*, *Lutzomyia* и *Brumptomyia*. Самая богатая фауна, принадлежащая к новым родам *Lutzomyia* и *Brumptomyia*, распространена в Южной и Центральной Америке. В Старом Свете более богатая фауна известна в Эфиопии, где обнаружено свыше 60 видов-эндемиков. Из Австралии пока известны лишь 3—4 вида.

В СССР москиты распространены в республиках Средней Азии, в южных районах Казахстана, в Закавказских республиках, в Молдавии и в южных районах Украины (табл. 15).

Таблица 15

Распространение москитов в СССР

Видовой состав																								
Распространение		<i>Ph. papatasi</i>	<i>Ph. sergenti</i>	<i>Ph. caucasicus</i>	<i>Ph. mongolensis</i>	<i>Ph. alexandri</i>	<i>Ph. andrejevi</i>	<i>Ph. major</i>	<i>Ph. kandelaki</i>	<i>Ph. keshishiani</i>	<i>Ph. smirnovi</i>	<i>Ph. venyoni</i>	<i>Ph. chinensis</i>	<i>Ph. perflilevi</i>	<i>Ph. tobbi</i>	<i>Ph. perflilevi</i> var. <i>trascasicus</i>	<i>S. arpaklensis</i>	<i>S. graecovi</i>	<i>S. pavlovskiy</i>	<i>S. sagdiana</i>	<i>S. sumbarica</i>	<i>S. minuta</i>	<i>S. guamipleuris</i>	<i>S. clydei</i>
		Республики Средней Азии	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+				+	+	+	+	+	+
Казахская ССР	+	+	+	+	+	+	+		+	+		+					+	+		+	+			
Закавказские республики	+	+	+					+	+			+	+	+	+	+	+	+	+				+	
Южные районы и Крымский полуостров	+	+												+										
Украина	+	+			+			+						+	+									
Молдавская ССР	+													+	+									
Северный Кавказ	+	+							+					+	+	+								

Повсеместно распространены в теплых районах СССР *Ph. papatasi*, *Ph. chinensis*, за исключением Молдавии широко распространен *Ph. sergenti*. Сравнительно редкими видами можно считать *S. minuta* (эндемик Крымского полуострова), *Ph. venyoni*. Все другие виды в разных местностях и в отдельные годы могут достигать массового распространения.

Медицинское значение. Москиты — специфические переносчики возбудителей лейшманиозов — кожного и висцерального как среди диких (грызунов и хищных) животных, так и среди людей и некоторых домашних животных. Москиты — естественные хозяева лейшманий, патогенных для млекопитающих животных и людей. В кишечнике москитов лейшмании размножаются, проходя лептомонадную (жгутиковую) стадию и сохраняются в организме окрыленной особи москита в течение всей жизни.

Заражение лейшманиозами млекопитающих и людей происходит во время кровососания, а также, по всей вероятности, путем втирания в расчесы кожи жизнеспособных особей, выделяемых москитами через анус. На основании анализа многочисленных экспериментальных работ, а также исследований спонтанно зараженных москитов лептомонадами можно считать, что почти любой вид этих кровососов, нападающих на людей, может стать переносчиком возбудителей лейшманиозов. В мировой литературе насчитываются десятки видов москитов, с которыми связано распростране-

ние этих болезней. Одни виды вследствие условий своей жизни прочно поддерживают циркуляцию возбудителя в природных очагах лейшманиозов: среди грызунов (преимущественно в природных очагах кожного лейшманиоза) и среди хищных животных — шакалов, лисиц (по-видимому, преимущественно в природных очагах висцерального лейшманиоза). Другие виды москитов, обитающих на хозяйственной территории, передают лейшманиозы в человеческом обществе с вовлечением в эту цепь и некоторых домашних животных (преимущественно собак). В последние годы в природных очагах лейшманиозов выделены штаммы лейшманий от москитов, питающихся кровью рептилий, а также от мелких ящериц — гекконов. Возможно, что эти штаммы являются прародителями лейшманий, патогенных для млекопитающих и человека.

Москиты переносят вирус москитной лихорадки. Несомненной причиной крупных эпидемических вспышек этого заболевания в прошлом были *Ph. paratasi* (Крымский полуостров), *Ph. sergenti* и *Ph. caucasicus* (Средняя Азия). Однако не исключена роль и других видов, менее распространенных в очагах заболеваний, но имеющих частый контакт с человеком. Москитной лихорадке, как и лейшманиозам, свойственна природная очаговость. В циркуляции вируса москитной лихорадки в природных очагах, по-видимому, значительную роль играют птицы — естественные хозяева москитов-переносчиков. В антропоургических очагах москиты передают вирус от больных людей здоровым. Окрыленные москиты пожизненно сохраняют в своем теле вирус москитной лихорадки, трансвариально передают его до второго поколения. В личинках вирус сохраняется в течение 11 месяцев, включая зимовку спонтанно зараженных личинок (П. А. Петрицева, А. Я. Алымов).

В тропических странах — в Перу, Бразилии, Чили, Эквадоре и др. — москиты переносят микроорганизмы *Bartonella bacilliformis*, вызывающие у людей лихорадочное заболевание бартонеллез (болезнь Карриона, лихорадка Оройя, перувианская лихорадка). Несомненно участие москитов в распространении вирусов-возбудителей лихорадки денге и желтой лихорадки. Можно смело считать, что эта группа весьма назойливых эктопаразитов человека обуславливает распространение значительно большего количества микроорганизмов, патогенных для человека и животных, чем нам известно в настоящее время. Предполагают, что через москитов распространяются возбудители проказы, филяриоза и трипанозомоза.

Основные черты биологии

Кровососание — непрерывный акт в жизни самок москитов, лишь за редкими исключениями, когда самка способна отложить небольшую партию яиц за счет белковых запасов, полученных в личиночной фазе. Самцы москитов — вегетарианцы, обычно к кровососанию не прибегают, удовлетворяясь приемом влаги, преимущественно соков растений. Однако и самки после кровососания, а нередко и до него принимают всевозможную предлагаемую им влагу: воду, соки различных плодов, нектар цветов, молоко и т. д. По-видимому, это явление закономерно и в природе.

В течение жизни самки откладывают 40—100 яиц, из которых через 5—7 суток при температуре 25—30° вылупляются личинки. Пищей личинок служат разные разлагающиеся вещества: растения, экскременты всевозможных животных и др. При хорошем питании и благоприятной температуре цикл развития заканчивается через 50—60 дней.

В зависимости от географического положения местности фенология москитов и продолжительность их активной деятельности различны. В южных районах Туркмении лёт москитов начинается в первой половине апреля, а в некоторых закрытых убежищах — в конце марта. Окончание лёта

для отдельных видов приходится на сентябрь — октябрь. Активность москитов продолжается 5—7 месяцев. В северных районах Туркмении лёт продолжается 4—4½ месяца. В северных районах Киргизии, чем ближе к границе ареала распространения москитов, тем короче становится срок активной жизни. В ряде районов он ограничен 1—2 месяцами. Если на юге Туркмении обязательны 2, а местами возможны 3 генерации за теплый сезон, то на севере Киргизии (такая же картина должна быть и на севере

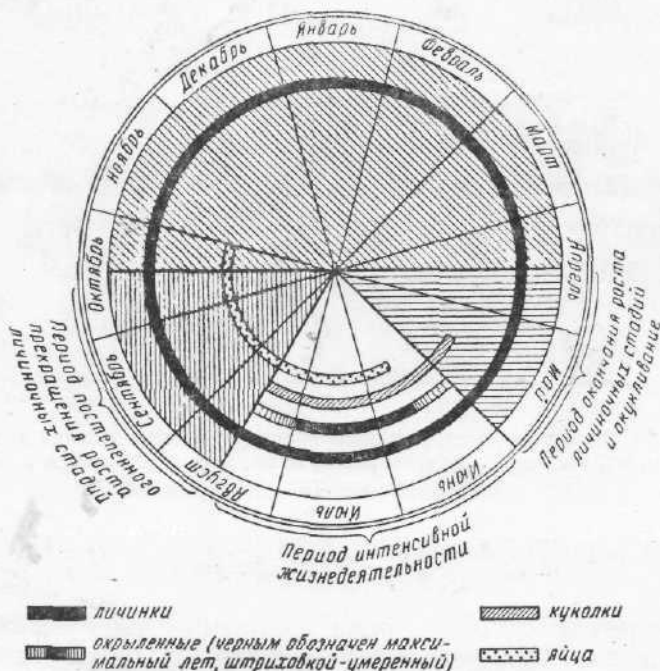


Рис. 57 Динамика развития *Phlebotomus* в Северной Киргизии.

Казахстана, а также при подъеме в горы) мы имеем дело с неполной одной генерацией. Ежегодно окрыляется лишь потомство предыдущего года, так как нет условий для завершения цикла развития потомства в течение короткого летнего сезона: из яйцекладок успевают появиться личинки и на разных стадиях развития у них наступает диапауза, продолжительность которой исчисляется 8—9 месяцами (рис. 57).

В отдельные годы и сезоны в некоторых колониях большой песчанки выплод москитов настолько обильный, что количество излавливаемых особей на липкую бумагу за одну ночь на средней колонии достигает 5000—6000. Количество личинок и куколок на одну гнездовую камеру большой песчанки может доходить до 500, на одно гнездо крысы — незоккии — более 400 особей.

В одной из нор дикобраза *Hystrix hirsutiorostris*, расположенной в пещере, выплод москитов продолжался круглогодично. В этих условиях для *Ph. caucasicus* самая высокая численность вылета из норы установлена в зимние месяцы. Длина норы, уходящей под своды пещеры, превышала 50 м (рис. 58).

В условиях иссушающей жары Средней Азии, особенно в ее наиболее жарких районах, москиты редко избирают для размножения гнезда птиц. Личинки и куколки лишь изредка встречались в гнездах-норах сизоворонки



Рис. 58. Пещера вблизи большого города—убежище мелких диких животных. Место вылода москитов, блох, клещей, диевки и зимовки комаров.



Рис. 59. Лессовый обрыв берега заброшенного канала. Пещеры и норы-гнезда птиц заселены москитами и другими эктопаразитами диких животных и человека.

Coracias garrulus, золотистой щурки *Merops apiaster*, бактрийского сыча *Athene noctua bactriana*, сизого голубя *Columba livia*, полевого воробья *Passer montanus* и чекана *Saxicola isabelina*. Характерной особенностью гнезд с преимагинальными фазами москитов было их расположение в пеще-

рах и в гнездах-норах, вырытых самостоятельно (сизоворонки) или в чужих заброшенных норах (рис. 59, 60).

Личинки никогда не встречаются в избыточно влажном и твердом субстрате. В сырости появляется много плесени, заглушающей развитие личинок, к влажным комочкам субстрата пристают нежные волоски, покрывающие тело личинок, что вместе с твердостью субстрата затрудняет их подвижность, питание и рост. Обычно самки откладывают яйца в норах и в других под-

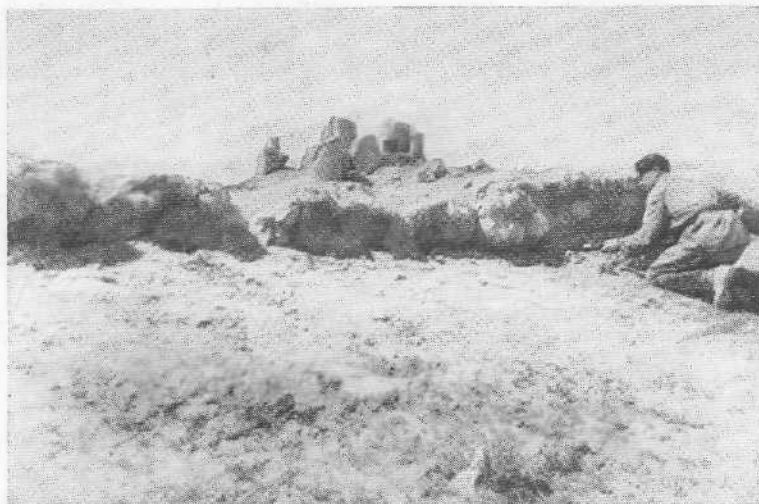


Рис. 60. Развалины древнего города Анау (вблизи Ашхабада). В норах черепах и ежей встречаются москиты и клещи *Ornithodoros*.

земных убежищах диких животных, избирая рыхлый и умеренно увлажненный субстрат гнезда, камер для сохранения запасов корма, мест скопления экскрементов и т. д.

В пустынях Средней Азии обычным местом размножения москитов являются норы колониального зверька — песчанки *Rhombomys opimus* (рис. 61) в меньшей мере норы других песчанок и тонкопалого суслика (земляной белки) *Spermophilopsis leptodactylus*. Вблизи населенных пунктов и на их территории москиты охотно размножаются в норах пластинчатозубой крысы — незокии — *Nesokia indica*.

Более разнообразны места размножения и длительного обитания москитов в одних и тех же биотопах в предгорных и горных районах. Изрезанность рельефа в горной местности, разрушительные силы природы и времени приводят к образованию всевозможных естественных убежищ: пещер, полупещер, скальных навесов и расщелин, провалов, ниш и т. п. По склонам гор в ущельях, в долинах рек, речек и ручьев роют норы и часто используют естественные убежища крупные позвоночные (волк, лисица, дикобраз, барсук и др.) или мелкие млекопитающие с колониальным образом жизни (летучие мыши), а также птицы, рептилии и даже земноводные. Москиты плотно заселяют подходящие для них биотопы (гнездовья) всех перечисленных животных. Некоторые виды чаще избирают гнездовья сизоворонок, ласточек, голубей; пещеры с рептилиями, особенно с мелкими ящерицами — гекконами; пересохшие каналы — туннели — с земноводными; брошенные норы грызунов, занятые жабами и т. д. Многие из



Рис. 61. Предгорная полупустыня. Колония нор большой песчанки (*Rhombomys opimus*), заселенная блохами, москитами и клещами *Ornithodoros*.

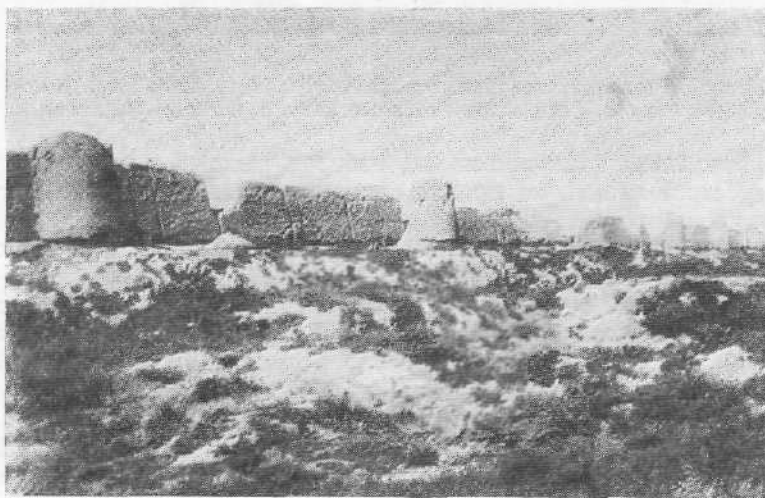


Рис. 62. Байрам-Али (Туркмения). Старинная крепостная стена, подрытая у основания норами грызунов, ежей, черепах. В норах обитают блохи, москиты, комары, клещи.

этих убежищ крупных животных и грызунов служат местом выплода, зимовок личинок, дневок окрыленных (рис. 62). Другие биотопы, менее защищенные от действия сезонных и погодных условий, представляют для москитов лишь временные убежища — дневки.

Крупные биотопы (пещеры, норы крупных зверей, скальные навесы) надолго заселяют или временно используют десятки видов позвоночных

животных, кровью которых питаются москиты. В настоящее время известно не менее 300 видов млекопитающих, птиц, рептилий и земноводных, кровь которых могут пить многие виды москитов. Лишь для группы *Sergentomyia* заметно проявляется бо́льшая, чем по отношению к млекопитающим, склонность пить кровь птиц и рептилий. Однако отмечено, что при отсутствии выбора привычного источника кровососания у этой группы москитов возможно привыкание к кровососанию на крупных млекопитающих и на людях.

Москиты — древние эктопаразиты диких животных. Их обитание на хозяйственной территории представляет собой вторичное явление, наблюдаемое в настоящее время. При освоении безлюдных районов любого ландшафта, особенно в пустынях и полупустынях, отмечено довольно быстрое переселение москитов на хозяйственную территорию. В новых условиях москитов привлекает более крупная и всегда более доступная добыча (люди и домашние животные).

В различных хозяйственных постройках москиты находят благоприятные убежища для размножения, дневок и зимовок. Различные бытовые отбросы, растительные остатки загрязняют почву, проникают в глубокие трещины, в подполья, в норы грызунов (также перешедших из природы на хозяйственную территорию) и служат пищевым субстратом для личинок москитов.

В течение немногих лет, а иногда на протяжении одного весенне-летнего сезона полностью завершается переход москитов из дикой природы в хозяйственные биотопы.

Это закономерно происходящее явление имеет весьма большое эпидемиологическое значение: на хозяйственную территорию может переселиться популяция москитов из природного очага передаваемых им болезней с наличием особей — спонтанных носителей патогенных для человека микроорганизмов. Это может способствовать возникновению антропургического очага болезни.

Такая схема становления антропургического очага при участии зараженного возбудителем переносчика приложима не только к лейшманиозам, но и ко многим трансмиссивным болезням (москитная лихорадка, клещевой рекуррент, японский энцефалит и др.).

СЛЕПНИ

Семейство слепней (*Tabanidae*) относится к подотряду короткоусых двукрылых (*Diptera*, *Brachycera*).

Это в большинстве — крупные коренастые мухи. Значительную часть головы занимают фасеточные глаза с яркой окраской. Сверху массивного короткого хоботка расположена пара щупиков. Усики трехчленистые, конечный с вторичными мелкими делениями. Крылья хорошо развиты. Слепни широко распространены во всех частях света. Мировая фауна насчитывает до 3000 видов. В СССР обнаружено 180 видов, составляющих роды: *Tabanus*, *Chrysops*, *Pangonia*, *Silvius*, *Chrysozona*, *Heptatoma* и *Nanorhynchus*.

В СССР слепни встречаются повсеместно. В горах доходят почти до кромки вечных снегов. Северные границы распространения не уточнены. Многие виды приурочены к определенным ландшафтноклиматическим зонам (Н. Г. Олсуфьев). Особенно многочисленны слепни в лесной зоне.

Медицинское значение. Как и комары, слепни могут вызывать трансмиссивные вспышки туляремии. По данным Н. Г. Олсуфьева с сотрудниками (1936, 1940) и др., в природе слепни заражаются при кровососании на боль-

ных туляремией зайцах, водяных крысах, а также — во время утоления жажды из мелких луж, инфицированных туляремийным микробом. Попадание возбудителя в хоботок слепней возможно также при прокалывании кожи погибших от туляремии животных. Бактерии туляремии сохраняют жизнеспособность в хоботках слепней до 5 дней. Передача происходит механическим путем.

Также механическим путем слепни передают возбудителя сибирской язвы. Сибиреязвенные бактерии сохраняются в хоботках слепней от 3 (И. Вагин, 1930) до 5 — 7 дней (Н. Г. Олсуфьев и П. П. Лелеп, 1936).

В тропических лесах Африки слепни-златоглазки (*Chrysop silacea* и *Ch. dimidiata*) являются, по-видимому, специфическими переносчиками личинок филярий *Loa loa*, вызывающих у людей тяжелое заболевание — филяриоз [Лейпер (Leiper, 1912); Коннель (A. Connal и S. Connal, 1921, 1922, и др.)]. По всей вероятности, этому заболеванию свойственна природная очаговость, так как филяриозом болеют обезьяны. И в этом случае переносчиками являются слепни-златоглазки *Chrysops langi* и *Ch. centurionis* [Крю (Grewe, 1954) и Дак (Duke, 1955)].

Большое значение как переносчики болезней слепни имеют в сельском хозяйстве; они передают возбудителей сибирской язвы, трипанозомоза лошадей, коров, верблюдов и других крупных домашних животных, инфекционной анемии лошадей. Есть указания на возможное участие слепней в передаче возбудителей анаплазмоза крупного рогатого скота, пироплазмоза оленей, пастереллеза буйволов и других животных.

Самка наиболее крупных видов выпивает за одно нападение до 200 мг крови. Уколы многих видов слепней болезненны. После кровососания из ранки выступает кровь. Слюна слепней, по-видимому, содержит антикоагулины. О токсичности слюны можно судить по довольно явной реакции организма: отечность на месте укусов, нередко с вовлечением лимфатических узлов.

Основные черты биологии

Слепни пьют кровь преимущественно крупных животных. На людей более часто нападают пестряки и дождевики. После кровососания, необходимого для развития яичников, самки пьют (как и самцы) сок растений, нектар цветов, капельки росы со сладкими выделениями тлей. Одновременно с перевариванием крови происходит развитие яичников. Через 3 — 5 дней после кровососания самки откладывают кучкой 400 — 600 (у некоторых видов около 1000) яиц на стебли и на нижнюю поверхность листьев болотных растений, выступающих над водой или произрастающих на заболоченных почвах, по берегам рек, ручьев, озер, прудов (рис. 63, 64).

Через 3 — 10 дней, а иногда через месяц (в зависимости от температурного режима местности) из яиц вылупляются личинки. Тело их 12-члениковое, веретенообразное. По краю члеников расположены слегка приподнятые валики, облегчающие передвижение личинок. Упав в воду или на мокрую почву, личинки довольно быстро расплзаются и преимущественно ведут хищнический образ жизни, поедая личинки насекомых, мелких моллюсков, червей и т. п. В процессе роста личинка имеет 6 линек. Окукливание происходит вне воды и в более сухих местах, вблизи личиночных биотопов. Развитие слепней продолжается один, реже 2 года (Н. Г. Олсуфьев, К. В. Скуфьян и др.), лёт слепней приходится на самые теплые летние месяцы и продолжается от 40 дней в Малоземельной тундре (К. А. Бреев, 1948) до 3 — 3½ месяцев в средней полосе СССР и до 4 месяцев в некоторых райо-



Рис. 63. Калининская область. Заболоченная низина — место размножения слепней, комаров, мокрецов. Окружающая растительность — дневки окрыленных особей этих насекомых.

нах Средней Азии. В каждой местности обитают 2—3 вида преобладающих и значительно большее число видов умеренно или редко встречающихся.

Слепни — теплолюбивые насекомые. Они активны в самые теплые месяцы и в самые теплые и солнечные часы дня: лёт начинается при $15—16^{\circ}$ и достигает максимума при $20—21^{\circ}$ тепла. При $31—32^{\circ}$ лёт слепней снижается (А. С. Лутта, 1960; К. В. Скуфьин, 1952). В тропических странах имеются виды с активностью в сумеречные и ночные часы.

Слепни — сильные насекомые и могут очень долго и настойчиво отыскивать и преследовать добычу. Во время полета они нуждаются в пополнении утрачиваемой влаги. Поэтому слепни часто посещают водоемы, чтобы захватить каплю воды.

Эта особенность в поведении слепней была отмечена



Рис. 64. Северный Казахстан. Вдоль берегов озера выплаживаются слепни, комары; в окружающей растительности — дневки окрыленных насекомых

И. А. Порчинским (1899); он предложил простой и весьма эффективный способ борьбы путем нефтевания небольших луж, часто посещаемых слепнями.

БЛОХИ

Блохи (Insecta, Aphaniptera) — кровососущие насекомые, составляющие самостоятельный отряд, эктопаразиты преимущественно теплокровных животных. В настоящее время известно более 1400 видов и подвидов, широко распространенных во всех частях земного шара. Из них около 500 видов и подвидов встречаются в СССР.

В южных степях, полупустынях обитает самая богатая фауна блох, что стоит в прямой зависимости от разнообразия видового состава грызунов и других норových животных. Небольшой видовой состав (преимущественно птичьих) блох обычен для тундры. В лесной зоне насчитывают около 60 видов блох; разнообразие их видового состава заметно возрастает в лесостепной зоне и достигает максимума в степях, полупустынях, пустынях.

Медицинское значение. С конца прошлого столетия известна роль блох в переносе возбудителя чумы. К настоящему времени участие различных видов блох в эпизоотологии и эпидемиологии чумы достаточно хорошо изучено. В этой работе значительная доля участия принадлежит советским исследователям во главе с И. Г. Иофф и его многочисленными учениками.

Блохи заражаются при кровососании на больных грызунах обычно незадолго до их гибели, когда их кровь наиболее насыщена микробами чумы. Последние размножаются в желудке блохи, постепенно заполняя всю его полость и прорастая в пищевод. Скопление микробов («чумной блок») закупоривает пищеварительный тракт, вследствие чего он становится непроходимым для поступления новых порций крови. Однако «блокированная блоха» не теряет ощущения голода и делает более частые попытки питания, но всякий раз всасываемая кровь омывает сгустки микробной массы и возвращается обратно («отрыгивается») в место укула прокормителя, унося с собой вирулентные бактерии чумы. Этот механизм передачи чумы блохами считается теперь общеизвестным. По-видимому, возможна передача чумы и при отсутствии «блока». Значительная роль рассеивания чумного микроба принадлежит фекалиям блох, в которых возбудитель может сохраняться долгое время. Блохи — носители возбудителя чумы, по данным И. Г. Иофф, могут жить от 50 дней (*Xenopsylla cheopis*) до 180 (*Neopsylla setosa*), до 275 (*Ceratophylla tesquorum*), до 358 дней (*Oropsylla silantievi*). Трансовариальная передача (через яйца) чумного микроба не доказана. Чуму передают только взрослые блохи.

Участие блох в передаче туляремийного микроба подвергается сомнению (Н. Г. Олсуфьев и Г. П. Руднев, 1960), хотя возбудителя туляремии неоднократно обнаруживали в теле различных видов блох (А. А. Вольферц и др., 1934; Н. Г. Олсуфьев, 1940; В. Н. Тер-Вартанов и др., 1943; В. Е. Тифлов, 1954, и др.). В эксперименте возбудитель туляремии может длительно сохраняться в организме блох (Н. Г. Олсуфьев, Е. Н. Толстухина, 1941; О. Н. Сазонова, 1953; В. Е. Тифлов, 1954, 1960).

Все же большинство авторов придерживается мнения, что блохи не могут иметь большого эпизоотологического и эпидемиологического значения, так как в эксперименте доказана трудность передачи возбудителя даже при использовании высоковирулентных штаммов туляремии.

Блохи передают риккетсий Музери — возбудителей крысиного сыпного тифа. Г. В. Эпштейн и И. Л. Сильверс (1933, 1934) показали, что именно в организме блох возбудитель крысиного сыпного тифа достигает наивысшей вирулентности, чем в организме больных крыс.

Это мнение до сих пор не оспаривается и, по-видимому, приложимо к возбудителям многих трансмиссивных болезней, в частности к клещевым риккетсиозам.

В эксперименте блохи могут длительно сохранять в своем теле, кроме риккетсий, возбудителей ряда инфекционных болезней: риккетсий речной лихорадки (дуцугамуши) в течение 11 дней, марсельского сыпного тифа — 44 дней, Ку-лихорадки — 13 дней, бактерий пастереллеза — 17 дней, мелиоидоза — 50 дней, бруцеллеза — 69 дней, псевдотуберкулеза — 112 дней, эризипелоида — 195 дней. В природных очагах были случаи нахождения спонтанно зараженных блох возбудителями клещевого энцефалита, лимфоцитарного хориоменингита, пастереллеза, эризипелоида и салмонеллезов. Однако пока отсутствуют достоверные фактические материалы об истинном отношении блох к эпизоотологии и эпидемиологии перечисленных инфекций.

В тропических странах блохи известны как промежуточные хозяева паразитических червей. *Stenocephalides canis* и *St. felis* заражаются микрофиляриями *Dirofilaria immitis*, взрослые особи которой обитают в теле собак и кошек. Эти же виды блох — промежуточные хозяева тыквовидного цепня (*Dipylidium caninum*) — паразита кишечника собак и кошек.

Основные черты биологии

Блохи относятся к насекомым с полным превращением. Биология многих видов блох тесно связана с жизнедеятельностью их хозяев. Поэтому в размножении, в численности и активности блох обычно наблюдается сезонность, позволяющая относить отдельные виды блох к зимним, весенним и т. д. В течение жизни блоха несколько раз откладывает яйца небольшими порциями, общее число их достигает до 300 — 500. Места размножения разнообразны. Более часто таковым является гнездо, убежище хозяина.

Нередко яйца откладывают в свалявшуюся шерсть хозяина, где задерживаются обильные фекалии блох, представляющие собой обильную и питательную пищу для личинок. Яйца обычно белые, овальные, длина 0,5 мм. Личинка безногая, червеобразная, с хорошо выделяющейся головой, за которой следует 3 грудных и 10 брюшных члеников, покрытых щетинками. Питается разлагающимися органическими веществами, испражнениями взрослых блох. Развитие проходит три стадии: две линьки в фазе личинки, третья — в коконе. Продолжительность метаморфоза зависит от теплового режима и влажности, от видовой принадлежности, а также от питания в фазе личинки: для отдельных видов она составляет от 19 до 260 (*Pulex irritans*), от 31 до 256 (*Xenopsylla cheopis*), от 35 до 366 дней (*Stenocephalides canis*). Наиболее продолжительное время блохи находятся в фазе кокона, в этой фазе многие виды зимуют. При постоянном наличии хозяина имаго часто прибегает к кровососанию, после чего находится или в убежище хозяина или за его пределами. Кровососание — непременный акт в жизни блох: лишь после кровососания они приобретают способность к размножению.

В жилье человека размножается человеческая блоха *Pulex irritans*, собачья блоха *Stenocephalides canis* и кошачья блоха *St. felis*. Яйца откладывают в трещины в полах, в плинтусах, в бытовом мусоре, в подполье и в сбившиеся клоchy шерсти собак и кошек при недостаточном санитарном уходе за ними. Блохи часто меняют своих хозяев. Лишь некоторые виды относятся к специфическим паразитам: блохи птиц (*Ceratophyllus*, ряд видов *Frontopsylla* и др.), копытных (*Vermipsylla*), летучих мышей (*Yschnopsylla*) и др.

Различают экологические группы блох (обитающих в сходных условиях): степных грызунов, лесных, наземных, древесных грызунов, блохи человеческого жилья и т. д.

Блохи могут длительно голодать. По данным И. Г. Иофф и В. Е. Тифлова, блохи жили без приема пищи 369 дней. Эти же авторы наблюдали максимальную продолжительность жизни блох — до 1725 дней в условиях лаборатории. Продолжительность жизни блох обычно укладывается в сроки от 1 года до 3 лет и зависит от многих условий окружающей среды (температуры, влажности, частоты питания и др.).

ЛИТЕРАТУРА

- Алифанов В. И. Слепни Омской области. Зоологический журнал, 1955, 34, 5.
- Андреев К. П. О мерах борьбы с гнусом. Ветеринария, 1956, 4, 63—69.
- Андреев К. П. и Мало И. И. Защита животных от гнуса. Благовещенск, 1961.
- Андреев К. П. и Янович Г. И. Новые репелленты для защиты сельскохозяйственных животных от гнуса. В кн.: Проблемы ветеринарной дерматологии, арахнологии и энтомологии. М., 1954, стр. 221—225.
- Арбузов П. Н. Роль слепней в передаче трипанозомоза су-ауру. Ветеринария, 1941, 5, 32—34.
- Аргиропуло А. И. Блохи Закавказья. Труды Азербайджанского института микробиологии и эпидемиологии. Баку, 1935, 5, 1, 119—127.
- Бей-Биенко И. Г. Материалы по фауне слепней Витебской области. Энтомологическое обозрение, 1957, 36, 3.
- Бей-Биенко И. Г. Двухлетние наблюдения над летом слепней в Витебской области. Труды Института медицинской паразитологии и тропической медицины им. Е. И. Марциновского. М., 1959, стр. 332—341.
- Беклемишев В. Н. Экология малярийного комара. М., 1944.
- Беклемишев В. Н., Долматова А. В. Закономерности географического распространения некоторых видов флеботомусов СССР. Сообщение I. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1948, 4, 353—362.
- Беклемишев В. Н., Долматова А. В. Закономерности географического распространения некоторых видов флеботомусов СССР. Сообщение II. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1949, 18, 4, 347—352.
- Беспалова Н. В. Опыт борьбы с флеботомусами обработкой мест их выплода препаратами ДДТ и ГХЦГ. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1957, 26, 2, 218—222.
- Беспалова Н. В. Действие препаратов ДДТ и гексохлорана на преимагинальные стадии флеботомусов. Труды Узбекского института малярии и медицинской паразитологии. Самарканд, 1958, 3, 91—94.
- Бибикова В. А., Сахарова В. В. Заражающая способность блох *Oropsylla silantiewi* и влияние на нее повторных кровососаний и температуры содержания. Труды Среднеазиатского научно-исследовательского противочумного института. Алма-Ата, 1956, 2, 41—48.
- Благовещенский Д. И. Материалы по фауне наружных паразитов *Arthropoda* животных Казалинского и некоторых других районов Южного Казахстана. Труды Казахского филиала Академии наук СССР. Алма-Ата, 1937, 2, 11—85.
- Боженко В. П. Слепни (*Cnysops*) как передатчики туляремии. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии, 1941, 12, 21—25.
- Боженко В. П. и Елизарьева М. В. Обнаружение спонтанно зараженных *V. tularensis* слепня-златоглазика *Cnysops relictus* Mg. и комаров *Aedes* sp. sp. в природном очаге. Известия АН Казахской ССР, серия паразитологическая, 1948, 6, 44, 67—70.
- Бошко Г. В. Слепни Украинского Полесья, их биология, вредоносное значение и меры борьбы. Дисс. канд. Киев, 1950.
- Бошко Г. В. О возможности ночного лова слепней в светоловушки. Тезисы докладов 3-й экологической конференции. Киев, 1954, 4, 51—55.
- Бошко Г. В. Материалы к фауне слепней (*Tabanidae*) Западных областей Украины. Труды Института зоологии АН УССР. Киев, 1957, 14, 56—73.
- Бреев К. А. Активность нападения кровососущих двукрылых и оводов на северного оленя и факторы, ее регулирующие. Автореф. канд. дисс. Л., 1948.
- Бреев К. А. О применении ловушек ультрафиолетового света для определения видового состава и численности популяции комаров. Паразитологический сборник Зоологического института АН СССР. М.—Л., 1958, 18, 219—238.

- Б у р а к о в а Л. В. и М и р з а я н А. А. Поиски мест массового выплода москитов (*Phlebotomus*) и некоторые данные о фауне их в Армении. В кн.: Закавказская паразитологическая экспедиция в Армению. Л., 1934, стр. 81—91.
- В а г и н И. Некоторые замечания по данным эпизоотии сибирской язвы в Челябинском округе. Практическая ветеринария, 1930, 5—6, 433—438.
- В а г н е р Ю. Н. Аналитические таблицы для определения видов *Aphaniptera*, живущих на *Muridae*. Паразитологический сборник Зоологического музея АН СССР, 1930, 1, 97—193.
- В е р ж б и ц к и й Д. Т. К вопросу о роли насекомых в эпидемиологии чумы. Дисс. Кронштадт, 1901.
- В и о л о в и ч Н. А. Слепни (*Diptera, Tabanidae*) Сахалинской области. Труды Дальневосточного филиала имени В. Л. Комарова АН СССР, серия зоологическая, 1956, 3 (6), 255—265.
- В л а с о в Я. П. К биологии *Phlebotomus sergenti* parrot. Русский журнал тропической медицины, 1929, 7, 10, 688—692.
- В л а с о в Я. П. О нахождении в окрестностях Ашхабада москитов в норах грызунов — толстой песчанки (*Khombomys orimus*) и тонкопалого суслика (*Spermophilopsis leptodactylus*). В кн.: Паразитологический сборник Зоологического института АН СССР. Л., 1932, стр. 89—102.
- В о л к о в а М. И. К изучению слепней Среднего Поволжья Татарской и Чувашской республик. Ученые записки Казанского университета им. В. И. Ульянова-Ленина. Биология, 1950, 110, 4, 155—199.
- В о л к о в а М. И. Эффективность действия фосфорорганических препаратов на кровососущих двукрылых — комаров и слепней. В кн.: Химия и применение фосфорорганических соединений. М., 1957, стр. 420—430.
- Г а у з е р Е. Г. К фауне и фенологии слепней (*Diptera, Tabanidae*) северо-западного Азербайджана. Энтомологическое обозрение, 1953, 33, 238—255.
- Г а у з е р Е. Г. О фауне и фенологии слепней (*Diptera, Tabanidae*) Нахичеванской АССР. Энтомологическое обозрение, 1960, 39, 3, 643—660.
- Г л а д е н к о И. Н. и Ф о р т у ш н ы й В. А. Применение ДДТ и гексахлорана в борьбе с двукрылым кровососущим насекомым. Ветеринария, 1949, 7, 40—43.
- Г л а д е н к о И. Н., Ф о р т у ш н ы й В. А. Широкий опыт борьбы с кровососущими двукрылыми насекомыми с помощью ДДТ и гексахлорана. Научные труды Украинского института экспериментальной ветеринарии. Киев, 1952, 19, 182—185.
- Г л а д е н к о И. Н., Ф о р т у ш н ы й В. А. Авиаопыление биотопов контактными ядами как метод борьбы с кровососущими двукрылыми насекомыми в открытой природе. Научные труды Украинского института экспериментальной ветеринарии. Киев, 1952, 19, 186—200.
- Г л а д е н к о И. Н., Ф о р т у ш н ы й В. А. Борьба с кровососущими двукрылыми насекомыми методом авиаопыления контактными ядами биотопов. Ветеринария, 1953, 3, 37—40.
- Г л а д е н к о И. Н., Ф о р т у ш н ы й В. А. Токсичность кормовых средств, полученных из растений, обработанных гексахлораном. Ветеринария, 1954, 3, 59—63.
- Г о л о в Д. А., И о ф ф И. Г. Влияние различных условий на сохранение чумного микроба в организме блох в различных стадиях их развития. Труды 1-го Всесоюзного противочумного совещания. Саратов, 1928, стр. 158—181.
- Г о л о в Д. А. и И о ф ф И. Г. К вопросу о роли блох грызунов Юго-Востока СССР в эпидемиологии чумы. Труды 1-го Всесоюзного противочумного совещания. Саратов, 1928, стр. 102—145.
- Г у ц е в и ч А. В. Материалы по изучению гнуса (кровососущие двукрылые насекомые) на Дальнем Востоке. Труды Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова. Л., 1937, 8, 151—169.
- Г у ц е в и ч А. В. Материалы по изучению кровососущих двукрылых (гнуса) Североуссурийской тайги. Зоологический журнал, 1940, 19, 3, 428—445.
- Г у ц е в и ч А. В. Опыт изучения кровососущих двукрылых насекомых (гнуса) на Дальнем Востоке. Дисс. Самарканд, 1943.
- Г у ц е в и ч А. В. Общие вопросы учения о насекомых и клещах как переносчиках возбудителей болезней. Л., 1951.
- Г у ц е в и ч А. В. и П о д о л я н В. Я. Изучение комаров в связи с их ролью как переносчиков нейротропных вирусов на Западе Украины. Зоологический журнал, 1959, 38, 3, 443—448.
- Д а р с к а я Н. Ф. Определитель птичьих блох рода *Ceratophyllus*. В кн.: Эктопаразиты. М., 1950, 2, 85—106.

- Дегтярев А. Ф. Материалы к вопросу хозяйственного значения кровососущих насекомых. В кн.: Производительные силы Ярославской губернии. Ярославль, 1928, стр. 323—329.
- Детинова Т. С. Физиологические изменения яичников у самок *Aporheles maculipennis*. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1949, 18, 5, 410—420.
- Джафаров Ш. М. Слепни (Diptera, Tabanidae) Азербайджана. Зоологический журнал, 1960, 39, 5, 714—723.
- Долматова А. В. Жизненный цикл *Phlebotomus papatasi* (Scopoli). Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1942, 11, 3, 52—70.
- Долматова А. В. К биологии норовых mosкитов. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1946, 15, 6, 47—55.
- Долматова А. В. Наблюдения над биологией mosкитов в очаге кожного лейшманиоза. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1946, 15, 4, 75—85.
- Долматова А. В. О способности к автогенному развитию яичников у *Phlebotomus papatasi* Scop. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1946, 15, 3, 58—62.
- Долматова А. В. Флеботомусы как переносчики лейшманиозов. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1947, 6, 21—28.
- Долматова А. В. Методика стойкого оздоровления очагов mosкитной лихорадки в Крыму. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1955, 1, 48—52.
- Долматова А. В., Окулов В. П. Опыт трехлетней борьбы с mosкитами. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1951, 5, 445—449.
- Дудолкина Л. А. О паразите кур *Ceratophyllus gallinae* и близких видах блох. В кн.: Эктопаразиты. М., 1950, 2, 106—112.
- Евсеева В. Е. и Фирсов И. П. Блохи как хранители чумного вируса в зимнее время. Сообщение 1. Вестник микробиологии, эпидемиологии и паразитологии, 1932, 11, 4, 281—283.
- Емельянова Н. Д. О видовом и количественном составе блох, встречающихся в Забайкалье во входах нор грызунов и на поверхности земли. Известия Иркутского государственного противочумного института Сибири и Дальнего Востока. Иркутск, 1946, 6, 178—184.
- Жовтый И. Ф. Некоторые вопросы экологии блох в связи с их эпизоотологическим значением. В кн.: Природная очаговость и эпидемиология особо опасных инфекционных заболеваний. Саратов, 1960, стр. 170—180.
- Засухин Д. Н., Федоров Н. С., Боженко В. П. и Тифлов В. Е. Материалы к познанию фауны Tabanidae (Diptera, brachycera) Юго-Востока РСФСР. Вестник микробиологии, эпидемиологии и паразитологии, 1930, 9, 3, 401—407.
- Иванова-Гобзем П. С. Трипанозомоз верблюдов в Вахшской долине Таджикской ССР. В кн.: Комплексные исследования по вредителям животноводства в Таджикистане и по борьбе с ними. М.—Л., 1945, стр. 160—172.
- Инструкция по борьбе с блохами крыс в условиях г. Ростова-на-Дону. М., 1949.
- Иоффе И. Г. Вопросы экологии блох в связи с их эпидемиологическим значением. Пятигорск, 1941.
- Иоффе И. Г. Блохи (Aphaniptera) Беловежской пущи (с замечаниями о географии блох лесной зоны северной Европы). В кн.: Эктопаразиты, 1956, 3, 127—148.
- Иоффе И. Г. и Покровская М. П. Опыты с блохами человеческого жилища как носителями чумной инфекции. Известия микробиологического института в г. Ростове-на-Дону, 1929, 9, 126—137.
- Иоффе И. Г., Скалон О. И. Определитель блох Восточной Сибири, Дальнего Востока и прилежащих районов. М., 1954.
- Иоффе И. Г., Тифлов В. Е. Определитель афаниптера (Suctoria — Aphaniptera) Юго-Востока СССР. Ставрополь, 1954.
- Калугин С. Г. К изучению слепней (Tabanidae) центральной части северных склонов Кавказского хребта. Работы Северо-Кавказской гидробиологической станции, 1945, 4, 2—3, 21—27.
- Киселева Е. Ф. К фауне слепней лесной зоны восточной части Западной Сибири. Труды Биологического научно-исследовательского института. Томск, 1937, 4, 93—98.
- Кожевников П. В., Добротворная Н. В. и др. Учение о кожном лейшманиозе. М., 1947.
- Конь Я. С., Качалова Е. К. Mosкитная лихорадка. М., 1952.
- Коровин Ф. Т., Николаев Б. Н., Перфильев П. П. ДДТ и гексахлоран в борьбе с mosкитами. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1949, 18, 5, 437—441.

- Коровин Ф. Т., Николаев Б. Н., Перфильев П. П. Руководство по борьбе с москитной лихорадкой. Л., 1949.
- Лаврентьев П. А. Материалы по слепням и мерам борьбы с ними в Кара-Калпакской АССР. В кн.: Проблемы ветеринарной дерматологии, арахнологии и энтомологии. М., 1954, стр. 214—215.
- Латышев Н. И. и Крюкова А. П. Места вылода москитов в условиях песчаной пустыни. Советское здравоохранение Туркмении, 1940, 2, 40—51.
- Латышев Н. И. и Крюкова А. П. Опыты по определению дальности полета москитов (*Phlebotomus*) в условиях освоенной песчаной пустыни. Зоологический журнал, 1941, 20, 3, 415—421.
- Лелеп П. П. К вопросу о значении слепней в распространении сибирской язвы. Сборник научных работ Омского научно-исследовательского ветеринарного института. Омск, 1936, 2, 70—99.
- Лисова А. И. Цикл развития *Phlebotomus chinensis* Newstaed. В кн.: Паразитологический сборник Зоологического музея АН СССР. Л., 1931, 2, 91—112.
- Лутта А. С. Слепни (*Tabanidae*) Кара-Калпакии. Известия АН Узбекской ССР, 1947, 5, 99—115.
- Лутта А. С. Действие ДДТ и гексахлорана на слепней. Доклады АН Узбекской ССР, 1949, 11, 38—44.
- Лутта А. С. Слепни Кара-Калпакии. В кн.: Материалы по производительным силам Узбекистана. Ташкент, 1950, стр. 3 311—361.
- Лутта А. С. Трипанозомоз и его переносчики слепни. Ташкент, 1952.
- Лутта А. С. Обработка крупного рогатого скота ДДТ и ГХЦГ как мера одновременной борьбы с кровососущими двукрылыми, иксодовыми клещами и кожным оводом крупного рогатого скота. Труды Карельского филиала АН СССР, 1959, 14, 124—138.
- Лутта А. С. О распространении слепней в Карелии. В кн.: Паразитологический сборник Зоологического института АН СССР. М.—Л., 1960, 19, 291—307.
- Маевский А. Г. Некоторые данные о фауне слепней (*Tabanidae*) БССР. Вестник АН БССР, серия биологических наук, 1956, 3, 118—119.
- Маевский А. Г. Сезонная динамика численности слепней Белорусской ССР. Зоологический журнал, 1960, 39, 11, 1644—1652.
- Мазохин-Поршиков Г. А. Ночной лов насекомых на свет ртутной лампы и перспективы использования его в прикладной энтомологии. Зоологический журнал, 1956, 35, 2, 238—245.
- Мирзаян А. А. К вопросу о стадиях пищеварения у *Ph. papatasi* scop. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1938, 7, 4, 606—709.
- Митрофанова Ю. Г. Материалы к изучению слепней Предуралья. Ученые записки Пермского университета, 1951, 6, 2, 3—27.
- Митрофанова Ю. Г. Фауна и экология слепней (*Tabanidae*) Пермской области (Кунгурский и Кишертский районы) и меры борьбы с ними. Ученые записки Пермского университета, 1955, 7, 3, 3—22.
- Мончадский А. С. Нападение комаров на человека в природных условиях субарктики и факторы, его регулирующие. Паразитологический сборник Зоологического института АН СССР. М.—Л., 1950, 12, 123—166.
- Мончадский А. С. Личинки кровососущих комаров СССР и сопредельных стран (подсемейство *Culicinae*). М.—Л., 1951.
- Мончадский А. С. Летающие кровососущие двукрылые — гнус. М.—Л., 1952.
- Мончадский А. С. и Радзивиловская З. А. Новый метод количественного учета активности нападения кровососов. Паразитологический сборник Зоологического института АН СССР, 1948, 9, 147—166.
- Мончадский А. С. и Штакельберг А. А. Малярийные комары Таджикистана и меры борьбы с ними. Душанбе, 1943.
- Мончадский А. С. Летающие кровососущие двукрылые на территории СССР и некоторые закономерности их нападения на человека. Энтомологическое обозрение, 1956, 35, 3, 547—559.
- Мончадский А. С. Нападение комаров на человека в приморской части дельты Волги. Паразитологический сборник Зоологического института АН СССР. М.—Л., 1956, 16, 89—144.
- Набоков В. А. Руководство по борьбе с малярийным комаром. М., 1952.
- Набоков В. А. Контактные инсектициды, их свойства и применение в медицинской дезинсекции. М., 1958.
- Набоков В. А., Шленова М. Ф. Гнус. Биология и меры борьбы с ним. М.—Л., 1955.

- Нагорский В. Опыт эпизоотологии как учение о причинах и процессе массового развития заразных болезней домашних животных. Сибирская язва. Архив ветеринарных наук. 1902, кн. 7. Приложение.
- Общая инструкция по паразитологической работе в противочумных учреждениях СССР. Саратов, 1959.
- Олигер И. М. Фауна слепней Чувашской АССР. Зоологический журнал, 1960, 39, 7, 1099—1102.
- Олсуфьев Н. Г. Материалы по фауне слепней Ленинградской области. Паразитологический сборник Зоологического института АН СССР, М.—Л., 1934, стр. 111—203.
- Олсуфьев Н. Г. Слепни. В кн.: Обзор развития и распространения наружных паразитов сельскохозяйственных животных в СССР за 1932 г. Л., 1934, стр. 53—62.
- Олсуфьев Н. Г. Материалы по изучению слепней Ленинградской области. В кн.: Вредители животноводства. М.—Л., 1935, стр. 251—317.
- Олсуфьев Н. Г. К микроскопической анатомии головы и пищеварительного тракта личинок *Tabanus*. Паразитологический сборник Зоологического института АН СССР, 1936, 6, 247—279.
- Олсуфьев Н. Г. Слепни (*Tabanidae*). М.—Л., 1937.
- Олсуфьев Н. Г. Роль комаров в передаче и хранении туляремии. В кн.: Вопросы краевой паразитологии. М.—Л., 1938, стр. 213—246.
- Олсуфьев Н. Г. Слепни СССР. Дисс. докт. М., 1938.
- Олсуфьев Н. Г. Новые экспериментальные данные по вопросу о роли комаров в передаче и хранении туляремийной инфекции. Сборник работ, посвященный 30-летию научной деятельности акад. Е. Н. Павловского. Л.—М., 1941, стр. 176—189.
- Олсуфьев Н. Г. О слепнях, распространенных в северной части Барабинской лесостепи, и некоторых способах борьбы с ними. В кн.: Вопросы краевой, общей и экспериментальной паразитологии. М., 1949, 6, 34—52.
- Олсуфьев Н. Г. Слепни — семейство *Tabanidae*. В кн.: Лабораторный практикум медицинской паразитологии. Под ред. акад. Е. Н. Павловского. Л., 1959, стр. 282—299.
- Олсуфьев Н. Г. и Голов Д. А. Роль слепней в передаче и хранении туляремии. В кн.: Патогенные животные. М., 1936, стр. 187—226.
- Олсуфьев Н. Г. и Лелеп П. П. О значении слепней в распространении сибирской язвы. В кн.: Паразиты, переносчики и ядовитые животные. М.—Л., 1935, стр. 145—198.
- Туляремия. Под ред. Н. Г. Олсуфьева и Г. П. Руднева. М., 1960.
- Павловский Е. Н. Методы изучения кровососущих комаров (*Culicidae*). М.—Л., 1935.
- Павловский Е. Н. Простейший способ уничтожения комаров (*Phlebotomus*) выловом ракетой в помещениях европейского типа. Доклады АН СССР, 1942, 37, 4, 174—176.
- Павловский Е. Н. Основы учения о природной очаговости трансмиссивных болезней человека. Журнал общей биологии, 1946, 7, 1, 3—33.
- Павловский Е. Н. Руководство по паразитологии человека. Т. 1—2. М., 1946—1948.
- Павловский Е. Н. Блохи. БМЭ. М., 1957, 3, 1152—1158.
- Павловский Е. Н., Гуцевич А. В. и Перфильев П. П. Опыт профилактики лихорадки паппатачи по линии борьбы с москитами. Труды Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова. Л., 1937, 8, 23—113.
- Павловский Е. Н., Первомайский Г. С., Чагин Е. П. Гнус (кровососущие двукрылые), его значение и меры борьбы. Л., 1951.
- Павловский Е. Н., Штейн А. К. и Олсуфьев Н. Г. Экспериментальные исследования над действием слюны слепней на кожные покровы человека. В кн.: Паразиты, переносчики и ядовитые животные. М.—Л., 1935, стр. 426—446.
- Паразитология Дальнего Востока. Л., 1947.
- Переносчики возбудителей природноочаговых болезней. Под ред. П. А. Петрищевой. М., 1962.
- Перфильев П. П. К анатомии комаров рода *Phlebotomus*. Русское энтомологическое обозрение, 1926, стр. 20.
- Перфильев П. П. К анатомии личинок комаров. Медицинская мысль Узбекистана, 1928, 2, 9—10, 13—26.
- Перфильев П. П. К систематике и распространению комаров в Таджикистане и Узбекистане. В кн.: Животные паразиты и некоторые паразитарные болезни человека в Таджикистане. Л., 1929, стр. 70—83.

- Перфильев П. П. К систематике москитов (*Phlebotomus*). В кн.: Паразитологический сборник. Л., 1931, 2, 73—83.
- Перфильев П. П. К фауне москитов Туркменистана. В кн.: Мургабская паразитологическая экспедиция. Л., 1932, стр. 119—143.
- Перфильев П. П. К фауне москитов Средней Азии. В кн.: Материалы по паразитологии и фауне Южного Таджикистана. М.—Л., 1935, стр. 93—115.
- Перфильев П. П. Москиты. М.—Л., 1937.
- Перфильев П. П. К методике разведения москитов в лабораторных условиях. Лабораторная практика, 1938, 8, 15—16.
- Перфильев П. П. К фауне москитов СССР. Ревизия *Phlebotomus* группы *minutus*. Труды Военно-медицинской академии РККА, 1939, 19, 75—95.
- Перфильев П. П. Материалы по фауне москитов СССР. В кн.: Проблемы кожного лейшманиоза. Ашхабад, 1941, стр. 33—36.
- Перфильев П. П. Материалы по фауне москитов СССР. Сборник работ, посвященный Е. Н. Павловскому. М.—Л., 1941, стр. 272—283.
- Перфильев П. П. *Phlebotomus minutus* R. и виды группы *minutus* (*Sergentomyia*) в Крыму и на Кавказе. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1959, 28, 3, 328—335.
- Перфильев П. П. и Подольн В. Я. Борьба с лихорадкой паппатачи по линии истребления москитов в условиях большого города. Сборник работ, посвященный Е. Н. Павловскому. М.—Л., 1941, стр. 255—271.
- Петрищева П. А. Фауна, биология и экология москитов Туркмени. В кн.: Паразиты, переносчики и ядовитые животные. М.—Л., 1935, стр. 198—202.
- Петрищева П. А. Некоторые кровососущие песчаной пустыни Кара-Кумы. В кн.: Патогенные животные. М., 1936, стр. 139—165.
- Петрищева П. А. Фауна, экология и биология *Culicidae* Туркмени. В кн.: Паразитологический сборник. М.—Л., 1936, 6, 49—117.
- Петрищева П. А. Москиты *Phlebotomus* в различных ландшафтных зонах СССР. Сообщение 1. Москиты в жарких пустынях Средней Азии. Журнал общей биологии, 1946, 7, 1, 65—84.
- Петрищева П. А. О распространении *Phlebotomus* на Квантунском полуострове. В кн.: Паразитология и трансмиссивные болезни. М., 1947, стр. 3—4.
- Петрищева П. А. О миграциях москитов *Phlebotomus*. В кн.: Вопросы краевой, общей и экспериментальной паразитологии. М., 1949, 4, 96—109.
- Петрищева П. А. Об источниках питания москитов. В кн.: Исследования по краевой, экспериментальной и описательной паразитологии. М., 1949, 6, 59—71.
- Петрищева П. А. Эктопаразиты — переносчики болезней человека из нор дикобраза (*Hystrix hirsutirostris satunini* Müller). В кн.: Вопросы краевой, общей и экспериментальной паразитологии и медицинской зоологии. М., 1951, 7, 8—22.
- Петрищева П. А. За ликвидацию кожного лейшманиоза и москитной лихорадки. Вестник АМН СССР, 1953, 3, 47—60.
- Петрищева П. А. Кровососущие насекомые и клещи в Кара-Кумах и их медицинское значение при освоении пустынь. Зоологический журнал, 1954, 33, 2, 243—268.
- Петрищева П. А. Половые методы изучения москитов и противомоскитные мероприятия. М., 1954.
- Петрищева П. А. Методы изучения кровососущих насекомых, имеющих медицинское и ветеринарное значение. В кн.: Жизнь пресных вод СССР. М.—Л., 1959, 4, 2, 38—78.
- Петрищева П. А. Методы изучения и профилактика лейшманиозов и москитной лихорадки. М., 1961.
- Петрищева П. А. и Гроховская И. М. Нора пластинчатозубой крысы (*Nesokia india*) как место массового вылета москитов (*Phlebotomus*). Доклады АН СССР. Новая серия, 1949, 65, 4, 597—599.
- Петрищева П. А., Губарь В. В., Войлочников А. Т. и др. Гнезда птиц как места вылета москитов (*Phlebotomus*). Зоологический журнал, 1949, 28, 3, 284—286.
- Петрищева П. А. и Губарь В. В. О вылете *Phlebotomus* в колониях большой песчанки (*Rhombotus opimus* Licht). Энтомологическое обозрение, 1949, 30, 3—4, 242—245.
- Петрищева П. А., Засухин Д. Н., Сафьянова В. М. Лейшманиозы. В кн.: Природноочаговые болезни человека. М., 1960, стр. 265—326.
- Петрищева П. А. и Изюмская Н. Г. О местах вылета *Phlebotomus* в Севастополе. Сборник работ, посвященный Е. Н. Павловскому. М.—Л., 1941, стр. 243—254.

- Петрищева П. А. и Изюмская Н. Г. Новые данные о местах выплода москитов (*phlebotomus*) в Севастополе. В кн.: Вопросы краевой, общей и экспериментальной паразитологии. М., 1949, 4, 110—116.
- Петрищева П. А. и Изюмская Н. Г. О местах выплода *phlebotomus* в Туркмении. В кн.: Вопросы краевой, общей и экспериментальной паразитологии. М., 1949, 4, 117—129.
- Петрищева П. А., Левкович Е. Н. и Болдырев С. Т. Японский энцефалит. М., 1963.
- Петрищева П. А., Сафьянова В. М., Гайко Б. А., Нефедов Д. Д. К обоснованию мероприятий по борьбе с кровососущими комарами рода *Aedes*. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1960, 29, 1, 57—60.
- Петрова Е. Ф. К фауне слепней низовой реки Чу. Труды Института зоологии АН Казахской ССР. Алма-Ата, 1953, 1, 108—112.
- Петрова Р. Г. К изучению слепней (*Tabanidae*) Московской и Астраханской областей и влияние их паразитирования на организм животных. Автореф. дисс. канд. Л., 1955.
- Петрова Р. Г. К изучению видового состава, сезонной и суточной активности слепней в Астраханской области (*Diptera, Tabanidae*). Энтомологическое обозрение, 1956, 35, 2, 359—371.
- Пиллипенко В. Г. Динамика туляремийных эпизоотий среди водяных крыс и связь их с факторами внешней среды в очаге дельтового типа. В кн.: Сборник научных работ Приволжской противозидемической станции. Астрахань, 1953, 1, 187—201.
- Попов П. П. Опыт изучения *Phlebotomus* России. Русский журнал тропической медицины, 1926 4, 31—48; 1926, 9—10, 43—65.
- Порчинский И. А. Слепни и простейшие способы их уничтожения. Труды Бюро по энтомологии, 1915, 2, 8.
- Ралль Ю. М. Лекции по эпизоотологии чумы. Ставрополь, 1958.
- Ралль Ю. М. Грызуны и природные очаги чумы. М., 1960.
- Растегаева К. С. К вопросу об инсектицидном действии ДДТ с ГХЦГ на слепней. В кн.: Проблемы ветеринарной дерматологии, арахнологии и энтомологии. М., 1954, 215—217.
- Растегаева К. С. Слепни, меры борьбы с ними и опыт защиты сельскохозяйственных животных от их нападения в Омской области. Труды Омского сельскохозяйственного института им. С. М. Кирова, 1958, 23, 2, 34—50.
- Растегаева К. С. Слепни Омской области и защита сельскохозяйственных животных от их нападения. Зоологический журнал, 1960, 39, 1, 97—111.
- Родионов И. М. Опыт выяснения роли двукрылых насекомых в переносе инфекционной анемии лошадей. Советская ветеринария, 1936, 12, 11—19.
- Савик Г. Ф. Гексахлоран — высокоэффективное средство в профилактике и борьбе с кровососущими насекомыми. Коневодство, 1950, 3, 28—32.
- Сазонова О. Н. О слепнях (*tabanidae*) низовьев рек Оби и Иртыша. В кн.: Исследования по краевой, экспериментальной и описательной паразитологии. М., 1949, 6, 53—58.
- Сазонова О. Н. Материалы по фауне и биологии комаров северной части Рыбинского водохранилища. В кн.: Рыбинское водохранилище. М., 1953, 1, 187—206.
- Сазонова О. Н. Значение комаров рода *Aedes* в переносе заболеваний человека и животных. Тезисы докладов 3-го совещания Всесоюзного энтомологического общества. Тбилиси, 1957. М.—Л., 1957, стр. 206—208.
- Сазонова О. Н. Таблица для определения самок комаров рода *Aedes* Mg. (*Diptera, Culicidae*) лесной зоны СССР. Энтомологическое обозрение, 1928, 37, 3, 741—752.
- Сазонова О. Н. Комары рода *Aedes* Рыбинского водохранилища и обзор фауны рода *Aedes* лесной зоны Европейской части РСФСР. Труды Дарвинского заповедника. Вологда, 1959, 5, 209—303.
- Сафьянова В. М. Места выплода москитов в городских условиях Средней Азии. В кн.: Вопросы краевой, общей и экспериментальной паразитологии и медицинской зоологии. М., 1955, 9, 32—44.
- Сахибадаев К. С. Слепни (*Tabanidae*) Северного Прикаспия. Труды Института зоологии АН Казахской ССР. Алма-Ата, 1957, 7, 95—121.
- Скуфьин К. В. К экологии слепней Воронежской области. Зоологический журнал, 1949, 28, 2.
- Скуфьин К. В. Сезонная и суточная динамика кровососущих двукрылых окрестностей г. Воронежа. Труды Воронежского государственного университета. Воронеж, 1949, 18, 33—69.

- Ск у ф ь и н К. В. Материалы по исследованию мест выплода слепней (Tabanidae) в окрестностях Воронежа. Зоологический журнал, 1949, 28, 6, 527—535.
- Ск у ф ь и н К. В. Использование занефтеванных водоемов как метод экологического исследования слепней (Tabanidae) и их истребления. Зоологический журнал, 1951, 30, 2, 130—140.
- Ск у ф ь и н К. В. Опыт применения чучелообразной ловушки для слепней. Зоологический журнал, 1951, 30, 4, 378—381.
- Ск у ф ь и н К. В. Слепни (Tabanidae) Воронежской области. Дисс. докт. Воронеж, 1952.
- Ск у ф ь и н К. В. Экология пестряка реликтового *Chrysops relictus* Mg. Зоологический журнал, 1952, 31 5, 664—669.
- Ск у ф ь и н К. В. Качественная и количественная характеристика распределения слепней (Tabanidae) по Воронежской области. Труды Воронежского государственного университета. Зоология. Воронеж, 1958, 56, 2, 3—18.
- Ск у ф ь и н К. В. О распределении слепней в Воронежской области и химическом методе борьбы с ними. В кн.: Охрана природы центрально-черноземной полосы. Сб. 3. Воронеж, 1960.
- С о б о л е в а Р. Г. Слепни Tabanidae — эктопаразиты сельскохозяйственных животных. Ветеринария, 1956, 4, 71—77.
- С о м о в П. В., Р о м а н о в а В. П. и Д а н и л о в а М. И. Роль кровососущих двукрылых в эпидемиологии туляремии. Труды Всесоюзной конференции микробиологов, эпидемиологов и инфекционистов. М.—Л., 1940, стр. 272—274.
- С о ф и е в М. С. О питании москитов кровью. В кн.: Бюллетень Узбекского института эпидемиологии, микробиологии. Ташкент, 1935, 3, 1, 52—55.
- Т а м а р и н а Н. А. К биологии слепня-златоглазика *Chrysops relictus* Mg. Вестник Московского университета. Сер. физ.-матем. и естествен. наук, 1951, 4, 6, 101—108.
- Т а м а р и н а Н. А. Морфология личинок и куколок слепней — златоглазиков *Chrysops relictus* Mg. и *Chrysops rufipes* Mg. Труды Всесоюзного энтомологического общества. М.—Л., 1956, 45, 167—193.
- Т а с к а е в а Е. З. К фауне слепней Троицкого лесостепного заповедника. Известия Естественно-научного института при Пермском университете им. А. М. Горького, 1951, 13, 2—3, 157—169.
- Т и н к е р И. С., И в а н о в И. Х., Ш и р а н о в и ч П. И. Итоги и очередные задачи разработки вопросов борьбы с блохами как радикальной меры профилактики чумы. В кн.: Природная очаговость и эпидемиология особо опасных инфекционных заболеваний. Саратов, 1960, стр. 305—317.
- Т и ф л о в В. Библиография по блохам СССР. Вестник микробиологии, эпидемиологии и паразитологии, 1936, 15, 1, 131—142.
- Т и ф л о в В. Е. Библиография по блохам СССР. Первое дополнение. В кн.: Эктопаразиты. М., 1950, 2, 188—197.
- Т и ф л о в В. Е. Библиография по блохам СССР. Труды Научно-исследовательского противочумного института Кавказа и Закавказья. Ставрополь н/К., 1956, 1, 459—467.
- Т и ф л о в В. Е. Значение блох в распространении болезней. Труды Противочумного института Кавказа и Закавказья. Ставрополь н/Д., 1960, 4, 15—35.
- Т у м а н с к и й В. и П о л я к И. О сохраняемости чумного вируса в организме блох гнезда суслика в межэпизодическое время. Вестник микробиологии, эпидемиологии и паразитологии, 1932, 10, 4, 325—327.
- Т у р о в И. С. О роли слепней в биологии леса. Зоологический журнал, 1953, 32, 5, 886—893.
- Х а р и т о н о в а Н. Я. К вопросу об эктопаразитах домашнего скота в районе Оханска и Перми. Ученые записки Пермского педагогического института. Пермь, 1939, 4, 4, 1—20.
- Х о д у к и н Н. И. К вопросу об атермобнозе у личинок некоторых туркестанских флеботомусов. Медицинская мысль Узбекистана, 1927, 1, 78—82.
- Ш а к и р з я н о в а М. С. Москиты. В кн.: Паразитические насекомые Казахстана. Т. I. Алма-Ата, 1950.
- Ш е в ч е н к о В. В. Материалы по фауне и экологии слепней (Tabanidae) Таласского Ала-Тау и Кара-Тау. Бюллетень Московского общества испытателей природы. Отдел биологии, 1953, 58, 1, 18—34.
- Ш е в ч е н к о В. В. Слепни бассейна реки Джабаглы (государственный заповедник Аксу-Джабаглы в Западном Тянь-Шане). Труды Института зоологии АН Казахской ССР. Алма-Ата, 1953, 2, 145—157.

- Шевченко В. В. Новые данные о слепнях (Tabanidae) Западного Тянь-Шаня. Труды Института зоологии АН Казахской ССР. Алма-Ата, 1955, 3, 47—54.
- Шевченко В. В. Определитель слепней Казахстана. Алма-Ата, 1956.
- Шевченко В. В. О таксономическом значении особенностей строения гениталий некоторых палеарктических видов слепней семейства Chrysoripinae (Diptera, Tabanidae). Труды Института зоологии АН Казахской ССР. Алма-Ата, 1960, 11, 157—173.
- Шевченко В. В. Слепни Казахстана. Алма-Ата, 1961.
- Ширанович П. И., Шишкин А. К., Иванов И. Х. и др. Опыт одновременного уничтожения диких грызунов и их блох в производственных условиях. В кн.: Природная очаговость и эпидемиология особо опасных инфекционных заболеваний. Саратов, 1960.
- Шленова М. Ф. Скорость развития личинок *Aedes* при разных температурах и сроки их появления в природе. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1952, 1, 40—49.
- Шошина М. А. К вопросу о механизме передачи кожного лейшманиоза. Доклады АН СССР, 1953, 92, 2, 447—448.
- Штакельберг А. А. Семейство Culicidae. В кн.: Фауна СССР. Насекомые двукрылые. М.—Л., 1937, 3, 4, 1—257.
- Шуренкова А. И. Простая техника экспериментального выпложивания флеботомусов. В кн.: Узбекистанский паразитологический сборник. Ташкент, 1936, 1, 212—221.
- Шуренкова А. И. Флеботомусы Памира (Автономной Горно-Бадахшанской области — АГБО). Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1937, 6, 1, 69—72.
- Шуренкова А. И. и Долматова А. В. Усовершенствованная техника обработки самок флеботомусов для определения видов. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1938, 7, 6, 929—931.
- Adler S., Theodor O. The distribution of sandflies and leishmaniasis in Palestine, Syrie and Mesopotamia. Ann. Trop. Med. Parasit., 1929, 23, 269—306.
- Adler S., Theodor O., Lourie. On sandflies from Persia and Palestine. Bull. Entom. Res., 1930, 21, 4.
- Adler S., Theodor O. On African sandflies. Bull. Entom. Res., 1931, 22, 4, 463—478.
- Angulo L. La distribucion geografica de los «Phlebotomus» en España y datos relativos a mas de cincuenta localidades nuevas. Actual. med., 1939, 15, 171, 107—114.
- Annual report for the 1958—59 a. 1959—60. Indian council of medical research. New Delhi, 1960.
- Arthur D. R. Ticks and disease. Oxford.— London — New York, Paris, 1962.
- Babudieri B., Moscovici C. Experimental and natural infection of birds by *C. burneti*. Nature, 1952, 169, 4292, 195—196.
- Bacot A. A study of the bionomics of the common rat fleas and other species associated with human habitations, with special reference to the influence of temperature and humidity at various periods of the life history of the insects. Rep. plague invs. India, 1914, 8.
- Bacot A., Martin J. Observations on the mechanism of transmission of plague by fleas. J. Hug., 1914. Plague Suppl. 111.
- Baker G. Rocky mountain spotted fever. J. Am. Med. Ass., 1943, 122, 13.
- Baquaert J. The distribution of phlebotomus in Central and South Africa. Carnegie Inst. Washington Publ., 1938, 499, 229—235.
- Barretto M. Catalogo des flebotomus americanos. Arg. Zool. Estado. Sañ Paulo, 1947, 5, 4, 177—242.
- Barretto M., Pessoa S. Contribucao para o estudo da distribuicao geografica des phlebotomus americanos (diptera, psychodidae). Livro Homen. R. F. Almeida, 1946, 7, 77—102.
- Bates M. The natural history of mosquitos. New York, 1954.
- Berge T., Lennete E. World distribution of Q-fever: human, animal and arthropod infection. Am. J. Hyg., 1953, 57, 125—143.
- Blanc G., Bruneau J. Un reservoir de virus de la Q-fievre en Algerie, la tique bovine «*Hyalomma mauritanicum*». Bull. Acad. Nat. Med., 1949, 133, 115—117.
- Blanc G., Bruneau J., Chabaud A. Presence de rickettsia (*Coxiella burneti*), chez des tiques de l'espece *amblyomma variegatum* recuilles on Afrique Equatoriale francaise. Compt. rend. Acad. Sci., 1950, 230, 5, 474—475.

- Blanc G., Saminopetros J. Le virus de la fièvre boutonneuse est hereditaire chez la tique *Rh. sanguineus*. Compt. rend. Acad. Sci., 1931, 192, 25, 1682—1684.
- Brezina R., Rehaek J. Экспериментальное заражение клеща *Dermacentor marginatus* sulz риккетсиями *Coxiella burnetii* с учетом феномена изменчивости фаз. Acta virol., 1961, 5, 4, 250—254.
- Bronns H. G. Klassen und Ordnungen des Tierreichs. Bd. 5. Abt. 3. Leipzig, 1961.
- Brown J. The spotted fever and other Albertan ticks. Canad. J. Res. Sect. D. Zool. Sci., 1944, 22, 2, 36—51.
- Bruce W., Decker G. Tabanid control on dairy and beef cattles with synergized pyrethrins. J. Econ. Entom., 1951, 44, 2.
- Brumpt E. Longevité du virus de la fièvre boutonneuse chez la tique. Compt. rend. Soc. biol., 1932, 110, 1199—1202.
- Burgdorfer W., Newhouse V. F., Pickens E. G. a. Lackman D. B. Ecology of rocky mountain spotted fever in western montana. I Isolation of rickettsia rickettsii from wild Mammals. Am. J. Hyg., 1962, 76, 3, 293—301.
- Burgdorfer W., Pickens E. G., Newhouse V. F., a. Lackman D. B. Isolation of *Coxiella burnetii* from rodents in western montana. J. Infect. Dis., 1963, 112, 2, 181—186.
- Cameron A. The life-history and structure of haematopota pluvialis. Trans. Roy. Soc. Edinb., 1934, 58, 10.
- Caputo C. Contributo all epidemiologia della febbri dermosimile. La febbre bottonose in provincia di Savona durante gli anni 1942—1954. Igiene moderna, 1957.
- Carter H., Antonipulle P. Observations on sandflies (phlebotomus) in Delft Island, North Ceylon. Ann. Trop. Med. Parasit., 1949, 43, 1, 62—73.
- Chung H. A. Resume of kala-azar work in China. Chin. Med. J., 1953, 71, 421—464.
- Cawley E., Wheeler C. Rocky mountin spotted fever. J. Am. Med. Ass., 1957, 163, 12, 1003—1007.
- Combiesco D., Zotta G. Sur la transmissibilité héréditaire du virus de la fièvre boutonneuse chez la tique *Rh. sanguineus*. Compt. rend. Soc. biol., 1932, 110, 1223—1224.
- Connal A., Cannal S. The development of *Loa* (Guyot) in *Chrysops silacea* (Aust) and in *Chrysops dimidiata* (van der Wulp). Trans. Soc. Trop. Med. Hyg., 1922, 16, 1—2.
- Conor A., Bruch A. Une fièvre éruptive observé en Tunisie. Bull. Soc. path. exot., 1910, 3.
- Conor A., Hayat. Nouveaux faites concernant la fièvre boutonneuse de Tunisie. Bull. Soc. path. exot., 1910, 3, 759.
- Conseil. La fièvre boutonneuse. Arch. Inst. Pasteur. Tunis, 1911, 2.
- Coolley R. The rocky mountain wood tick. Montana Agric. Exp. St. Bull., 1932, 268.
- Davidson W. The rocky mountain wood tick and tick borne diseases. Canad. J. Comparat. Med., 1941, 5.
- Davis G. Rickettsia diaporica: recovery of three strains from dermacentor andersoni collected in southeastern Wyoming: their identity with montain strain. Publ. Health. Rep., 1939, 54, 2219—2227.
- Davis G. E., Kohls G. M. Ixodes ricinus californicus (Banks) possible vector of Bacterium tularensis. Publ. Health. Rep., 1937, 52, 281—282.
- Derrick E. The epidemiology of Q-fever (a review). Med. J. Austral., 1953, 1, 8, 245—253.
- Derrick E. H., Smith D. J. W. Studies in epidemiology of Q-fever: isolation of 3 stains of Rickettsia burnetii from bandicoot Isoodon torosus. Austral. J. Exp. Biol. Med. Sci., 1940, 18, 99—102.
- Derrick E., Smith D., Brown H., Freeman M. The role of bandicoot in the epidemiology of Q-fever: a preliminary study. Med. J. Austral., 1939, 1, 150—155.
- Durand-Delacre R. Quelques observations biologiques sur les phlebotomus de Beni Qunif de Figiug (Sahara oronais). Arch. Inst. Pasteur Algerie, 1948, 26, 4, 406—430.
- Durand-Delacre R., Mémmin G. Les phlebotomes des terriers de rongeurs sauvages au Sahara. Arch. Inst. Pasteur Algerie, 1953, 3, 3, 320—333.
- Dyer M. Rocky mountain spotted fever. In: T. Hull. Diseases transmitted from animals to man, 1955, 30, 580—590.
- Eddy G. Notes on the seasonal history of the rabbit tick haemaphysalis leporis-palustris in Oklahoma. Proc. Entom. Soc. Washington, 1942, 44, 7, 145—149.
- Edwards F. A revision of the mosquitoes of the palarartic region. Bull. Entom. Res., 1921, 12, 3, 263—351.
- Edwards F. Fam. culicidae. In: Genera insectorum. Bruxelles, 1932, p. 258

- Eklund C., Parker R., Laekman D. A case of Q-fever probably contracted by exposure to ticks in nature. *Publ. Health. Rep.*, 1947, 62, 39, 1413—1416.
- Floch H. *Phlebotomes de Guyane française*. *Publ. Inst. Pasteur Guyane*, 1914—1945.
- Gerry B. Control of a salt Marsh Tabanid by means of residual DDT oil spray. *J. Econ. Entom.*, 1949, 42, 6.
- Global epidemiology. A geography of diseases and sanitation. Part 1, 2. India, 1954.
- Gould D. J., Miesse M. L. Recovery of *Rickettsia* of spotted fever group from *microtus pennsylvanicus* from Virginia. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1954, 85, 4, 558—561.
- Heisch R. *Rickettsiae* from ticks and rodents in Kenya. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1957, 51, 3, 287.
- Hoare C., Coutelen F. Essai de classification des trypanosomes des mammifères et de l'homme basée sur leurs caractères morphologiques et biologiques. *Ann. Parasit. Hum. Comp.*, 1933, 11.
- Hocking B. The intrinsic range and speed of flight of insects. *Trans. Roy. Entom. Soc.*, 1953, 8, 104, 223—345.
- Hopkins H., Rothschild M. British museum of natural history. Rothschild collection of flea. London, 1953.
- Horsfall W. Mosquitoes. Their bionomics and relation to diseases. New York, 1955, p. 723.
- Huges T. *Mites or the Acari*. London, 1959.
- Hull T. The role of different animals and birds. In: *Diseases transmitted from animals to man USA*. New York, 1955.
- Isaac T. *Papers on India Tabanidae*. *Memior. Depart. Agric. India; Entom. Series*, 1924, 8, 5; 1925, 9, 10.
- Jellison W. *Tularemia*. Geographical distribution of «doerfly fever» and the biting fly, *Chrysops discalis* Williston. *Publ. Health. Rep.*, 1950, 65.
- Kariman L., Prince F., Quan S., Stark H. New knowledge on the ecology of sylvatic plague. *Ann. N. Y. Acad. Sc.*, 1958, 70, 3.
- Kirk R., Lewis D. Studies in leishmaniasis in the Anglo-Egyptian Sudan. IX. Further observations on the sandflies (phlebotomus) of the Sudan. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1947, 40, 6, 869.
- Kirk R., Lewis D. Taxonomy of the Ethiopian sandflies (phlebotomus). *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 1949, 43, 3—4, 333—336.
- Kirk R., Lewis D. The phlebotominae of the Ethiopian region. *Trans. Roy. Entom. Soc.*, 1951, 102, 8, 383—510.
- Kirk R., Lewis D. Some Ethiopian phlebotomus. *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 1952, 46, 4, 337—350.
- Kirk R., Lewis D. Studies in leishmaniasis in the Anglo-Egyptian Sudan. XI. Phlebotomus in relation to leishmaniasis in the Sudan. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1955, 49, 3, 229—240.
- Kohls G. M. Hosts of immature stages of pacific coast tick *Dermacentor occidentalis* Neum. (Ixodidae). *Publ. Health. Rep.*, 1937, 52, 16, 490—496.
- Kröber O., Tabanidae. In: E. Lindner: *Die Fliegen der paläarktischen Region*, 1925, S. 5—8.
- Kwet J., Vesenjāk-Zmijanac J., Bedjanic M. a. Rus S. Virus meningo-encephalitis in Slovenia: epidemiological observations. *Bull. Wld. Health. Org.*, 1955, 12, S. 491—501.
- Leclercq M. Révision systématique et biogéographique des Tabanidae (diptera). *Paléarctiques.*, 1960, 1.
- Lewis D. Some sandflies (phlebotominae) of Malaya. *Proc. Roy. Soc. Entom.*, Ser. B., 1957, 26, 9—10, 165—171.
- Lewis D., Kirk R. The zoogeography of the Ethiopian species of phlebotomus Agassiz (diptera: psychodidae). *Proc. Roy. Entom. Soc. Ser. A.*, 1949, 4—6, 51—55.
- Lewis D., Kirk R. The sandflies (phlebotominae) of the Anglo-Egyptian Sudan. *Bull. Entom. Res.*, 1951, 41, 3, 563—575.
- Lewis D., Kirk R. Notes on the phlebotominae of the Anglo-Egyptian Sudan. *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 1954, 48, 1, 33—45.
- Libikova H., Reháček J., Mayer V. Investigations on the Kemerovo virus with respect to its circulation in nature. Symposium on theoretical questions on natural foci et diseases. 1963, 2, 74—79.
- Loew J. Investigations of a natural focus of tick-borne encephalitis in lower Austria. Ecological and virological investigations of *Ixodes ricinus*. Symposium on theoretical questions of natural foci of diseases. Preliminary papers., 1963, 1, 148—150.
- MacKerras I. The classification and distribution of Tabanidae (diptera). I General review. *Austral. J. Zool.*, 1954, 2.

- Mackerras I. The classification and distribution of Tabanidae (diptera). II. History; morphology; classification; subfamily Pangoniinae. Austral. J. Zool., 1955, 3.
- Mackerras I. The classification and distribution of Tabanidae (diptera). III Subfamilies scopsidinae and chrysopinae. Austral. J. Zool., 1955, 3.
- Mantovani A., Benazzari P. The isolation of coxiella burneti from rhipicephalus sanguineus on naturally infected dogs. J. Am. Vet. Med. Ass., 1953, 122, 117—118.
- Marmion B. World wide Q-fever. Lancet, 1953, 265, 616—617.
- Martini E. Lehrbuch der medizinischen Entomologie. Jena, 1952.
- Mehldolesi J. Sulla rickettsiosi burneti (febre Q). Giorn. Malat. Infect. Parasit., 1950, 2, 61—91.
- Mirta R. Bemerkungen über Sandfliegen (Phlebotomus). Über die geographische Verteilung des Genus Phlebotomus im Staat Bombay India. Ztschr. Tropenmed. u. Parasit., 1954, 5, 1, 109—113.
- Natvig I. Contributions to the knowledge of the Danish and Fennoscandian mosquitoes, Culicini. Norsk. Entom. Tijdskrift, 1948, 1, Suppl. 1, 567.
- Nitzulescu V. Essai de table dichotomique pour la détermination des phlebotomes européens. Ann. Parasit., 1931, 9, 2.
- Parker R. Rocky mountain spotted fever: spontaneous infection in the tick amblyomma americanum. Publ. Health. Rep., 1943, 58, 19, 721—730.
- Parker R., Kohls G. American Q-fever: the occurrence of rickettsia diaporica in amblyomma americanum in eastern Texas. Publ. Health. Rep., 1943, 58, 1510—1511.
- Parker R., Kohls G., Steinhaus E. Rocky mountain spotted fever. Spontaneous infection in tick amblyomma americanum. Publ. Health. Rep., 1943, 58, 19, 721—729.
- Parker R., Pickens E., Lackman D. a. oth. Isolation and characterization of rocky mountain spotted fever rickettsiae from the rabbit tick haemaphysalis leporis palustris Packard. Publ. Health. Rep., 1951, 66, 15, 455—463.
- Parker R., Prada de J., Bell E., Lackman D. Recovery of C. burneti from H. savignyi collected in Spain. Publ. Health. Rep., 1949, 64, 50, 1616—1618.
- Parker R. R., Steinhaus E. A. Rocky mountain spotted fever: duration of potency of tick-tissue vaccine. Publ. Health. Rep., 1943, 58, 6, 230—232.
- Parker R., Sussman O. Spontaneous infection of the brown dog tick, rhipicephalis sanguineus with Coxiella burneti. Publ. Health. Rep., 1949, 64, 1159—1160.
- Parrot L. Phlebotomes du Congo Belge. IV. Sur phlebotomus africanus var. Rev. Zool. Bot. Afr., 1933, 33, 3—4, 239—240.
- Parrot L. Notes sur les phlebotomes. XXXIII. Présence de phlebotomus ariasi Tonnoir dans la banlieue d'Alger. Arch. Inst. Pasteur Algérie, 1940, 305—306.
- Parrot L. Notes sur les phlebotomes. LIX. Phlebotomes du Soudan Anglo-Egyptien. Arch. Inst. Pasteur Algérie, 1948, 26, 259—276.
- Parrot L. Notes sur les phlebotomes. A propos de classification. Arch. Inst. Pasteur Algérie, 1951, 29, 1, 28—45.
- Parrot L., Clastrier J. Note sur les phlebotomes. LXV. Phlebotomes d'Indochine. Arch. Inst. Pasteur Algérie, 1952, 30, 153—171.
- Parrot L., Donatien A. Autres observations sur l'infection naturelle des phlebotomes par la leishmaniose générale de l'homme et du chien en Algérie. Arch. Inst. Pasteur Algérie, 1952, 20, 2, 146—152.
- Patton W., Cragg F. Textbook of medical entomology. Tabanidae, 1913.
- Payzin S. Epidemiological investigations of Q-fever in Turkey. Bull. World. Health Org. Geneva, 1953, 8, 4, 553—558.
- Pessoa S., Barretto M. Leishmaniose Tegumentar Americana. Rio de Janeiro. 1948.
- Peus F. Stechmücken. Berlin, 1951, 22, 80.
- Peus F. Flöhe. Berlin, 1953.
- Philip C. Methods of collecting and rearing the immature stages of Tabanidae. J. Parasitol., 1928, 14, 4.
- Quintane G. Repartition géographique actuelle de la fièvre boutonneuse dans le Bassin Méditerranéen. Marseilles, 1954.
- Rao N., Syed M. Tabanus flies as transmitters of anthrax, a field experience. Indian Veter. J., 1958, 35, 7.
- Rehn F., Radvan R. Isolace Coxiella burneti z klistete ixodes ricinus. Českoslov. Epidemiol., Mikrobiol., Immunol. 1957, 6, 2, 85—88.
- Ricketts H. The transmission of rocky mountain spotted fever by the bite of the wood tick. J. Am. Med. Ass., 1906, 47, 5, 358.

- Rodaniche E. de. Experimental transmission of Q-fever by amblyomma cajennense. Am. J. Trop. Med. Hyg., 1949, 29, 5, 711—714.
- Rodaniche E. de. Natural infection of tick. Amblyomma cajennense with Rickettsia rickettsi in Panama. Am. J. Trop. Med., 1953, 2, 4, 696—699.
- Rogers L., Megaw W. Tropical medicine. London, 1952.
- Rosicky B. Blechy-aphaniptera. Fauna CSR. T. 10. Praha, 1957.
- Rosicky B., Balat F. Klise ixodes ricinus L. jako cizopasnik ptaku v prirodnim ohnisku. Českoslov. parasitol., 1954, 1.
- Rosicky B., Mačicka O. Rozfesení nekerých nejanosti bionomie pijaka stepniho (Dermacentor marginatus Sulz). Českoslov. parasitol., 1955, 2.
- Sharif M. On the life history and the biology of the rat-flea nosopsyllus fasciatus. Parasitology, 1937, 29, 2.
- Simitch T., Zivkovic V. La faune des phlebotomes de Yougoslavie et leur rôle dans l'epidemiologie de la fievre a Papatasi, du kala-azar et du bouton d'Orient. Arch. Inst. Pasteur Algerie, 1956, 34, 3, 380—387.
- Smith C. E. A virus resembling Russian Spring-summer encephalitis virus from an ixodid tick in Malaya. Nature, 1956, 178, 4533, 581—582.
- Smith D. Studies in epidemiology of Q-fever; experimental infection of ticks haemaphysalis bispinosa and ornithodoros sp. with rickettsia burneti. Austral. J. Exp. Biol. Med., Sc., 1942, 20, 295—296.
- Smith D. Transmission of Q-fever by tick ixodes holocyclus. Austral. J. Exp. Biol. Med., 1942, 20, 213—217.
- Smith C., Cola M., Gouck H. Biology and control of the american dog tick. U. S. Dept. Agric. Techn. Bull., 1946, 1—74.
- Smith D., Derrick E. Studies in the epidemiology of Q-fever. I. The isolation of six strains of Rickettsia burneti from the tick haemaphysalis humerosa. Austral. J. Exp. Biol. Med., 1940, 18, 1—8.
- Spencer R. Rocky mountain spotted fever. J. Inf. Dis., 1929, 44, 4, 257—276.
- Svedmyr A., von Zeipel G., Holmgren B. a. Lindahl J. Tick-borne meningoencephalomyelitis in Sweden. Arch. Virusforsch., 1959, 8, 5, 565—576.
- Tendeiro J. Nota prévia sobre febre Q. Gaz. Med. Portug., 1952, 5, 4, 645—649.
- Terhaar L. Zur Epidemiologie des Q-Fiebers in der Eifel. Arch. Bakt. Hyg., 1953, 137, 4, 247—269.
- Theodor O. On African sandflies. Bull. Entom. Res., 1938, 29, 2, 165—173.
- Theodor O. Classification of the old world species of the subfamily phlebotominae (diptera: psychodidae). Bull. Entom. Res., 1948, 39, 1, 85—115.
- Theodor O. On a collection of phlebotomus from the Yemen. J. Washington. Acad. Sci., 1953, 43, 4, 119—121.
- Timmis G., Heisch R., Harvey A. Further evidence that Rh. simus Koch. is a vector of tick typhus in Kenya. East. Afric. Med. J., 1959, 36, 2, 114—115.
- Trapido H., Rajagopalan P. K., Work T. H. a. Varma M. G. R. Kyasanur forest disease. VIII. Isolation of Kyasanur forest disease virus from naturally infected ticks of the genus haemaphysalis. Ind. J. Med. Res., 1959, 47, 2, 133—138.
- Travassos J. Etudes experimentales sur la transmission du typhusexanthematique de Sao Paulo par l'amblyomma striatum Koch, 1844. Compt. rend. Soc. biol., 1938, 127, 5, 462—464.
- Vesnjak-Hirjan J., Tovornik D., Šooš E. Geographical variety of biotopes containing foci of tick-borne encephalitis in Yugoslavia. Symposium on theoretical questions on natural foci of diseases., 1963, 2, 152—160.
- Varma M. G. R., Webb H. E., Panri K. M. Studies on the transmission of Kyasanur forest disease virus by haemaphysalis spinigera Newman. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. a. Hygiene, 1960, 54, 509—511.
- Work T. H., Trapido H., Murthy D. P., Narosimha a. oth. Kyasanur forest disease. III. A preliminary report on the nature of the infection and clinical manifestations in human beings. Indian. J. Med. Sci., 1957, 8, 111, 619—645.
- Work T. H., Roderiguez F. R. a. Bhatt M. P. H. Virological epidemiology of the 1958 epidemic of Kyasanur forest disease. Am. J. Publ. Health., 1959, 49, 7, 869—874.
- Weyer F. Zur Uebertragung des Q-Fiebers. Zbl. Bakt. (Abt. 1), 1949, 154, 6—7, 165—172.
- Weyer F. Die Beziehungen des Q-Fiebers-Erreger (Rickettsia burneti) zu Arthropoden. Ztschr. Tropenmed. Parasitol., 1953, 4, 3, 344—382.
- von Zeipel G. Isolation of viruses of the Russian Spring-Summer encephalitis-louping ill group from Swedish ticks and from a human case of meningoencephalitis. Arch. Virusforsch., 1959, 9, 4, 460—469.

Г Л А В А XVI

КЛЕЩИ — ПЕРЕНОСЧИКИ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

З. М. Жмаева

ИКСОДОВЫЕ КЛЕЩИ (Ixodidae)

В фауне иксодовых клещей Советского Союза насчитывается 66 видов, принадлежащих к 6 родам. Распространены иксодовые клещи на всех материках земного шара, в разнообразных ландшафтных зонах.

В СССР наибольшее число видов иксодовых клещей встречается на юге. Этому благоприятствует теплый климат, разнообразие растительных группировок, обилие прокормителей.

Клещи семейства Ixodidae являются временными кровососущими паразитами наземных позвоночных. В основном они паразитируют на млекопитающих, реже на птицах и редко на рептилиях. Питание на хозяине длится несколько дней, при этом они способны поглощать большое количество крови, которой им хватает для развития яиц.

Половозрелые иксодовые клещи крупного размера (голодные самки — 3—9 мм, голодные личинки 0,77—1 мм, голодные нимфы — 0,96 — 1 мм в длину).

Тело состоит из идиосомы (собственно тела) и гнатосомы (хоботка). Собственно тело представляет собой слитный мешок. Хоботок подвижно сочленен с телом и расположен на переднем конце тела, виден сверху у особей всех фаз развития. У половозрелых клещей и нимф четыре пары ног, у личинок — три. Покров кожистый. На спинной стороне всегда имеется щиток: у клещей-самцов некоторых родов есть и брюшные щитки. Спинной щиток у самцов покрывает всю спинную поверхность. У самок, личинок, нимф он занимает только переднюю часть тела. Одна пара дыхательных отверстий у клещей расположена на пластинках — паритремах по бокам тела позади основания IV пары ног. Глаза часто имеются и лежат на боковых краях спинного щитка. У самок на основании хоботка расположены поровые поля.

Медицинское значение. Иксодовые клещи обратили на себя внимание в начале XX века в связи с изучением гемоспоридиозов домашних животных и необходимостью разработки профилактических мероприятий для борьбы с этими заболеваниями.

Медицинское их значение стало известно в 30-е годы во время выяснения их роли в эпизоотологии и эпидемиологии чумы, туляремии, а затем марсельской лихорадки и клещевого сыпного тифа Азии. Исследование иксодовых клещей особенно широко было поставлено после выявления их роли как переносчиков и хранителей вируса клещевого энцефалита на Дальнем Востоке, а впоследствии в других районах страны.

Рассмотрение роли иксодовых клещей в экономике людей заслуживает особого внимания, так как в умеренных и тропических странах они превосходят всех членистоногих по числу заболеваний, переносимых человеку и домашним животным. Как переносчики заболеваний человеку они стоят на втором месте и уступают в этом отношении только комарам.

В течение своей жизни клещи сосут кровь позвоночных животных трижды, т. е. один раз в каждой фазе развития. На человека обычно нападают половозрелые особи (*Ixodes persulcatus*, *Dermacentor silvarum*, *Dermacentor nuttalli* и др.), реже половозрелые клещи и нимфы (*Haemaphysalis concinna*, *Ixodes ricinus*), личинки и нимфы (*Ixodes laguri laguri*). Приклепляются к телу человека: на спине, животе, груди; к ногам — (бедру), шее, голове. Укусы клещей чувствительны для человека, но иногда присосанные клещи остаются незамеченными до полного насыщения (до 7 дней).

На месте укуса клеща у человека может развиваться язвочка. Часто образуется инфильтрат (*I. persulcatus*).

Можно отметить большую приспособленность организма клещей к возбудителям многих заболеваний человека. Тесная связь существует между клещами и риккетсиями, в меньшей степени между ними и вирусами и бактериями. Еще недостаточно изучено их взаимоотношение с простейшими возбудителями заболеваний человека. Организм клеща, по имеющимся в настоящее время сведениям, не является благоприятной средой обитания для возбудителей токсоплазмоза, лептоспироза.

В непосредственной передаче инфекционного агента человеку участвует только часть видов иксодовых клещей. Так, *I. persulcatus* передает человеку возбудителя клещевого энцефалита; *D. nuttalli* — возбудителя риккетсиозов, *D. pictus* — туляремию и т. д.

Другие виды клещей активно распространяют возбудителя лишь в кругу естественных прокормителей — диких позвоночных животных. Это отмечено во многих природных очагах Ку-лихорадки, туляремии, чумы.

Значение иксодовых клещей-переносчиков не ограничивается только способностью передавать возбудителя человеку и животным в процессе кровососания. Часто их роль особенно велика как стойких хранителей возбудителей в природе.

Так, риккетсии марсельской лихорадки, клещевого сыпного тифа Азии, пятнистой лихорадки Скалистых гор США сохраняются в половозрелых клещах пожизненно, передаются в процессе метаморфоза и через яйцо дочернему поколению. Установлена трансфазовая и трансовариальная передача возбудителя также для переносчиков клещевого энцефалита.

Многие виды клещей являются естественными носителями двух и более видов возбудителей болезней человека; например, *I. ricinus* и *Dermacentor pictus* известны как носители возбудителей 6 инфекций, *Dermacentor marginatus* — 7 и т. д.

При этом отдельные виды клещей различно относятся к тому или иному возбудителю болезни. Особенно это проявляется в отношении между клещами и возбудителями некоторых бактериальных инфекций. Получены положительные результаты о длительном сохранении в клещах возбудителей туляремии, чумы и бруцеллеза. Но лишь в отдельных случаях наблюдается способность трансфазовой и трансовариальной передачи *P. pestis* (*I. crenulatus*, *Rh. schulzei*).

Эпидемиологическое значение отдельных видов иксодовых клещей резко варьирует в связи с различной их агрессивностью по отношению к чело-

веку (частотой нападения и присасывания) и способностью его инфицировать при кровососании.

В местах распространения клещевого энцефалита с наличием переносчика *I. persulcatus* заражение людей происходит в результате присасывания этого вида клеща. Вследствие большой агрессивности он является очень активным переносчиком данного заболевания. В то же время клещ *I. ricinus* в очагах клещевого энцефалита имеет большее значение как резервуар вируса по сравнению с его переносчиком. Заражение людей в этих очагах происходит часто через молоко коз.

Переносчик марсельской лихорадки (*Rh. sanguineus*) редко нападает на человека, чем, по-видимому, и объясняются спорадические случаи заболевания в местах массового распространения этого вида.

Природные очаги заболеваний человека распространены в определенных ландшафтах, где наиболее благоприятны условия для их существования. Так, клещевой энцефалит широко распространен в лесной зоне и весьма редко встречается в лесостепи. Клещевой сыпной тиф Азии известен в степных, лесостепных и полупустынных ландшафтах. Марсельская лихорадка наблюдается преимущественно в прибрежной полосе Средиземноморского бассейна. Природные очаги Ку-лихорадки широко встречаются в пустынной, полупустынной и степной зонах и мало известны в лесной зоне. Оптимальными для туляремии являются лесостепь, степь, поймы и дельты рек, побережья озер, болот и в меньшей мере — широколиственные леса.

В пределах каждой зоны распространение природных очагов инфекций приурочено к определенным типам биоценозов.

В зависимости от характера ландшафта меняется и структура очага, т. е. состав компонентов.

Один и тот же вид переносчика, но обитающий в различных ландшафтных условиях, имеет специфический для каждой зоны комплекс диких животных-прокормителей. По наблюдениям С. П. Пионтовской (1960), в природных очагах клещевого сыпного тифа Азии переносчик *D. nuttalli* на юге степной части Красноярского края имеет тесные биотические связи с длиннохвостым сусликом и узкочерепной полевкой; в Тувинской котловине, кроме суслика, прокормителями являются сибирский тушканчик, даурский хомячок; в опустыненной степи Убсунурской котловины — 2 вида пищух, тушканчик и 4 вида хомячков.

Природные очаги того же заболевания, но с переносчиком *D. silvaticus* расположены в лесостепи предгорий (Новосибирская область), речных долин (Бурятская АССР), а также на территории вырубок широколиственных лесов, покрытых кустарником (Южное Приморье).

В тех случаях, когда переносчиком является *H. consinna*, природные очаги клещевого сыпного тифа встречаются в зоне кочковатых болот близ леса (Южное Приморье), в кустарниковых порослях (Восточная Сибирь).

Основными прокормителями этих видов клещей в Южном Приморье являются грызуны: бурундук, дальневосточная и красно-серая полевки; птицы, пятнистые олени и т. д. В Западной Сибири — обыкновенный хомяк, в Красноярском крае — суслик, полевая мышь, узкочерепная полевка.

Природные очаги лихорадки Ку в степной зоне Северного Казахстана связаны с березово-осиновыми колками, поймами рек, побережьями озер, где главными прокормителями переносчика *D. marginatus* служат: полевки (обыкновенная, красно-серая), обыкновенный хомяк, малый суслик. Вдали от водоемов, кроме этого вида, переносчиком является *I. crenulatus*, связанный с поселениями сурков. В пустынной зоне природные очаги лихорадки Ку обнаружены в местах обитания большой песчанки, тонкопалого суслика.

Природные очаги клещевого энцефалита с переносчиком *I. persulcatus* характеризуются большим разнообразием биоценозов. В подзоне южной тайги и западных лесов (Калининская область, Карельская АССР) переносчик приурочен к елово-широколиственным лесам (просекам, опушкам, вырубкам 5—7-летнего возраста), на территории которых главными прокормителями половозрелых клещей являются полевки (обыкновенная, красно-серая), насекомоядные (землеройка обыкновенная, кутора).

В восточноевропейской тайге стойкие природные очаги клещевого энцефалита существуют в глухих и необжитых участках тайги, а также близ поселков на приусадебных участках и огородах (Пермская область), в сосново-еловых лесах с примесью лиственных пород (Свердловская область), смешанных ельников и сосняках (Удмуртская АССР), липово-дубовых и березово-липовых ассоциациях (Татарская АССР, Куйбышевская область), осиново-березовых лесах урмано-болотистой тайги (Томская, Омская области), в смешанном лесу предгорий, с преобладанием хвойных пород (Кемеровская область), в черневой тайге, с преобладанием пихтарников (Алтайский край), в мезофильных кедрово-широколиственных лесах (Дальний Восток). В каждой из перечисленных ландшафтных разностей переносчик имеет соответствующий комплекс прокормителей — позвоночных животных.

Значение домашних животных, главным образом рогатого скота как прокормителей половозрелых клещей, велико почти во всех районах распространения переносчика. Исключение составляют некоторые природные очаги Дальнего Востока. В образовании участков высокой численности половозрелых клещей в необжитой тайге в этих районах играют ведущую роль крупные дикие животные.

В лиственно-сосновом лесу поймы реки Белой (Иркутская область) в очаге клещевого энцефалита прокормителями половозрелых клещей из диких млекопитающих являются козуля и заяц, реже медведь и марал. В темнохвойном лесу предгорий вдоль берегов верховий рек и ключей — кабарга, заяц, марал, медведь, редко козуля, лось (С. К. Устинов, 1962).

Незначительный ареал занимают природные очаги клещевого энцефалита с переносчиками *H. concinna* (лесостепь или кустарниковые заросли, кочковатые болота вблизи леса в Приморском, Хабаровском краях), *H. japonica* (широколиственный лес в Приморском крае), *D. silvatum* (луговые ассоциации вдоль рек и около населенных пунктов в тайге Приморского и Хабаровского краев), *D. marginatus* (лесостепь Казахстана). Природные очаги клещевого энцефалита, где резервуаром возбудителя являются *I. ricinus*, распространены в европейских широколиственных лесах, главным образом в ольшатниках и дубово-грабовых лесах.

В ряде случаев ареалы переносчиков шире таковых возбудителя. Это относится к *D. pictus* (при туляремии), *D. marginatus*, *H. concinna* (при клещевом сыпном тифе Азии), *Rh. sanguineus* (при марсельской лихорадке) и т. д.

Вместе с тем известны заболевания, ареал которых значительно шире ареала переносчика данной инфекции, например лихорадки Ку. Это объясняется иным механизмом передачи возбудителя человеку, исключаящим трансмиссию.

Разностороннее и комплексное изучение (1936 — 1940) участия клещей в эпидемиологии риккетсиозных и вирусных заболеваний в экспедиционных и экспериментальных условиях вскрыло источники существования возбудителей.

Обобщение большого фактического материала стало основой для создания Е. Н. Павловским (1933) учения о природной очаговости болезней человека, которое явилось стимулом для широкого и всестороннего изучения иксодовых клещей в СССР, а также и во многих демократических странах.

Риккетсиозы. В Советском Союзе первые доказательства наличия риккетсиозных заболеваний были получены в 1936 г. А. Я. Алымовым, установившим в Севастополе переносчика марсельской лихорадки собачьего клеща *Rhipicephalus sanguineus* Latr. Это заболевание, впервые открытое в 1910 г. в Тунисе [Конор и Бруч (Conor и Bruch); Конор и Гаят (Conor и Hayat)], широко распространено в странах Средиземноморского бассейна, Черноморского и Каспийского бассейнов.

Значение *Rh. sanguineus* как переносчика *Rickettsia conori* впервые доказали в 1930—1931 гг. Дюран, Брумт, Консей (Durand, Brumpt, Conceil) и Блан, Каминпетрос (Blanc, Saminpetros, 1932). У данного вида клещей установлена трансфазовая и трансвариальная передача риккетсий [Брумт, 1932; Комбиеску и Зотта (Combiescu и Zotta, 1932); Каминпетрос, 1931].

В СССР естественно зараженные *Rh. sanguineus* обнаружены во многих населенных пунктах Крымского и Кавказского побережья Черного моря (А. Я. Алымов, 1936; О. С. Коршунова и С. П. Пионтковская, 1949; П. Ф. Здродовский и Е. М. Голиневич, 1947) и на побережье Каспийского моря (П. П. Попов, 1946).

Установлено длительное десятилетнее сохранение *R. conori* в популяции *Rh. sanguineus* (О. С. Коршунова и С. П. Пионтковская, 1949). Резервуаром возбудителя среди животных является собака. Гир и Мейллон (Geer и Meillon, 1930, 1941) и Гир (1954) выделили штаммы риккетсий от собак в Южной Африке.

После обнаружения зараженных *Rh. sanguineus* возбудителем марсельской лихорадки в Севастополе начали ежегодно пополняться наши сведения о значении иксодовых клещей в эпидемиологии риккетсиозных заболеваний.

В 1938 г. комплексной экспедицией Всесоюзного института экспериментальной медицины (под руководством проф. М. К. Кронтовской) в окрестностях Красноярска была выявлена новая форма риккетсиозного заболевания — клещевой сыпной тиф. Были выделены штаммы риккетсий из *D. nuttalli* (П. Л. Солитерман и С. П. Пионтковская, 1939), идентичные штаммам, выделенным впервые в 1938 г. О. С. Коршуновой из крови больных клещевым сыпным тифом. П. Ф. Здродовский дал название этому возбудителю — *Dermacentor xenus sibiricus*.

В настоящее время выявлено широкое распространение этой инфекции по территории азиатской части СССР (от Тюменской области до Южного Приморья, включая Тувинскую АССР). В 1959 г. риккетсии *D. sibiricus* выделены из клещей в Армении (М. Е. Коцинян).

В передаче возбудителя *D. sibiricus* человеку участвуют следующие виды клещей: *Dermacentor nuttalli* (П. Л. Солитерман и С. П. Пионтковская, 1938), *D. silvarum* (Е. П. Савицкая, 1943), *D. pictus* (С. М. Кулагин, О. С. Коршунова, Н. И. Алфеев, 1947), *D. marginatus* (М. К. Кронтовская, Е. П. Савицкая, 1946), *Haemaphysalis concinna* (З. М. Жмаева, 1941), *H. punctata* (М. К. Кронтовская, Е. П. Савицкая, 1946), *Rh. sanguineus* (М. Е. Коцинян, 1959), *I. persulcatus* (М. С. Шайман, 1961).

Спонтанная зараженность *D. nuttalli* установлена в нескольких районах страны: в окрестностях Красноярска (П. Л. Солитерман и С. П. Пионтковская, 1938), в Забайкалье (Е. Д. Петряев, 1946), в Хакасской области и в Западных Саянах (Усинская котловина) (О. С. Коршунова, С. П. Пионтковская, Н. А. Никитина, 1959), в Тувинской АССР (С. П. Пионтковская,

О. С. Коршунова, Н. К. Мищенко, 1959), *D. silvagin* в Хабаровском крае (Е. П. Савицкая, 1943), в Кемеровской области (Д. Ф. Плецитый, 1947), в Новосибирской области (М. С. Шайман, 1957), в Приморском крае (С. М. Кулагин с соавторами, 1959; К. В. Легкодимова, 1963); *D. marginatus* в Алтайском крае (С. М. Кулагин, О. С. Коршунова, Н. И. Алфеев, 1947), в Алма-Атинской области Казахской ССР (Д. С. Архангельский, 1955), в Восточном Казахстане (О. С. Коршунова и С. П. Пионтковская, 1957), в Иссык-Кульской области Киргизии (Е. П. Савицкая, 1946), в Армении (М. Е. Коцинян, 1959); *D. pictus* в Новосибирской области (М. С. Шайман, 1957), в Алтайском крае (С. М. Кулагин, О. С. Коршунова, Н. И. Алфеев, 1947); *H. concinna* в Южном Приморье (З. М. Жмаева, 1941; С. М. Кулагин и др., 1959; В. Л. Легкодимова, 1963), в Хабаровском крае (Е. П. Савицкая, 1943), на островах Южного Приморья (Г. П. Сомов, М. И. Шапиро, А. А. Петров, 1957); *H. punctata* — в Иссык-Кульской области Киргизии (М. К. Кронтовская и Е. П. Савицкая, 1946), в Алма-Атинской области (Д. С. Архангельский, 1955).

Заражение человека марсельской лихорадкой, клещевым сыпным тифом происходит в процессе кровососания клещей-переносчиков. Но при марсельской лихорадке известно также инфицирование через слизистые оболочки (особенно глаз).

Марсельская лихорадка и клещевой сыпной тиф относятся к группе пятнистой лихорадки Скалистых гор. Собственно пятнистая лихорадка (Rocky Mountain Spotted Fever) была открыта в 1899 г. в области Скалистых гор США в штате Монтана.

В настоящее время это заболевание широко распространено в Северной Америке и известно почти во всех штатах США [Кулей (Cowley), Уэллер (Wheeler, 1957)], имеется в Канаде, Мексике, Панаме, Индии и в различных частях Африки [Мегау (Megaw), Роджерс (Rodgers, 1952)].

В Соединенных Штатах и в Канаде известно четыре вида иксодовых клещей, основных переносчиков *Rickettsia rickettsi*: *Dermacentor andersoni* [Риккетс, Кинг (Ricketts, King, 1906); Колла (Mc. Colla, 1908)], *D. variabilis* [Дайер, Беджер, Мавер (Dyer, Badger, Maver, 1932)], *Haemaphysalis leporis palustris* [Паркер (Parker, 1923)], *Amblyomma cajennense* [Колз (Kohls, 1948)]. В Бразилии, Панаме переносчиком этого возбудителя является *A. cajennense* [Мегельхальс (Magalhães, 1949); Колз (Kohls, 1948); Роданиш (Rodanische, 1953)], в Сан-Пауло — клещи *A. striatum* [Травассос (Travassos, 1938)], в Восточной Африке — *Haemaphysalis leachi* [Дик, Льюис (Dick, Lewis, 1948)]. Инфекционный агент пятнистой лихорадки выделен из *Rh. sanguineus* в Мексике [Бустамент и Вэрель (Bustamante и Varela, 1943)], а также из *Ixodes dentatus* [цит. по Артуру (Arthur, 1962)].

Доказана трансфазовая и трансвариальная передача риккетсий у клещей *D. andersoni*, *D. variabilis*, *H. leporis palustris*, *A. cajennense* и *A. striatum*. Восприимчивыми хозяевами в районе Скалистых гор являются главным образом молодые грызуны — кролики или зайцы. Естественная зараженность риккетсиями установлена у *Microtus pennsylvanicus* [Дуглас (Douglas, 1954)], *Sylvilagus floridanus* [Шир и др. (Shiri, 1961)], *Lepus americanus citellus lateralis*, *Entomias amoepus* [Бургдорфер и др. (Burgdorfer, 1962)].

Иксодовые клещи имеют важное значение в поддержании природных очагов Ку-лихорадки. Установлено мировое распространение этого заболевания. Впервые оно было обнаружено Дерриком (Derrick) в 1933 г. в Брисбоне (Австралия) среди служащих крупных боен. Возбудитель был выделен из крови и мочи больных этим же автором в 1937 г. В том же году Бернет и Фриман (Burnet, Freeman) описал возбудителя как риккетсиноподобный организм, а Деррик дал название *Rickettsia burneti*. В Америке изучение риккетсий Бернета начато с 1935 г., когда этот возбудитель был выделен из клещей *D. andersoni* [Дэвис и Кохс (Davis и Cox, 1938)].

Филип (Philip) в 1948 г. предложил для *R. burneti* новое родовое название — *Coxiella burneti*, поскольку они имеют некоторые отличия от других

риккетсий. В литературе до настоящего времени употребляются оба эти наименования.

В Австралии спонтанная зараженность клещей возбудителем лихорадки Ку впервые была установлена у клещей *Haemaphysalis humerosa* Leach, собранных с грызунов местной фауны — *Bandicoot torosus* (Деррик и др., 1939, 1940).

С момента обнаружения первых клещей *D. andersoni*, а затем *H. humerosa*, зараженных риккетсией Бернета, до настоящих дней установлено 30 видов иксодовых клещей — естественных носителей *R. burneti* в различных странах мира [Берг (Berg, 1953), Вейер (Weyer, 1953)]. В Советском Союзе спонтанное носительство клещей *R. burneti* выявлено впервые в 1953 г. почти одновременно с диагностированием заболевания людей лихорадкой Ку. Клещи, зараженные риккетсиями Бернета, обнаружены в республиках Средней Азии: Туркменской, Таджикской, Узбекской, Киргизской ССР, а также в Казахской, Украинской, Азербайджанской, Грузинской ССР, Дагестанской АССР и в РСФСР.

К настоящему времени в СССР известно 20 видов иксодовых клещей — естественных носителей *R. burneti*.

Способность воспринимать риккетсии Бернета и передавать их в процессе кровососания подопытным морским свинкам установлена для следующих видов: *Hyalomma asiaticum*, *H. anatolicum anatolicum*, *H. plumbeum turanicum*, *Rhipicephalus turanicus* (З. М. Жмаева, А. А. Пчелкина и др., 1955), *H. plumbeum plumbeum* (И. В. Тарасевич, 1956), (*Rhipicephalus bursa* (И. В. Тарасевич, 1956; А. А. Марков, М. П. Чумаков, А. П. Зотов, Н. И. Степанова, 1957), *Rh. sanguineus* (Т. Л. Прорешная, А. В. Иванов, 1957; А. И. Яковлев, А. И. Полозов, 1962), *Rh. turanicus* (Ф. Н. Ризаева, 1960), *I. ricinus*, *H. asiaticum* (А. Б. Дайтер, 1963). Эти виды клещей сохраняют риккетсии по ходу метаморфоза и трансвариально. Подробные исследования о локализации риккетсий Бернета в организме клещей проведены Ю. С. Балашовым и А. Б. Дайтером (1963). По данным этих авторов, главным местом локализации риккетсий Бернета в клещах *H. asiaticum* служат пищеварительные клетки средней кишки. При разрушении этих клеток возбудитель попадает в просвет кишечника, а затем вместе с фекалиями и полупереваренной кровью выводится наружу.

Риккетсии выводятся в большом количестве во внешнюю среду во время питания и послеличного доразвития. В слюнных железах, по их данным, в клещах *H. asiaticum* риккетсии отсутствуют. Присутствие риккетсий не нарушало у клещей процессы внутриклеточного пищеварения. Зараженность риккетсиями Бернета не влияла ни на развитие отдельных фаз клещей, ни на созревание половых продуктов.

Эти данные еще раз показывают, что организм клеща является для риккетсий Бернета благоприятной средой обитания.

Отсутствие трансвариальной передачи риккетсий Бернета у части инфицированных самок авторы объясняют наличием защитных барьеров, препятствующих проникновению риккетсий в развивающиеся яйцеклетки. На ранних стадиях овогенеза, когда ооциты отделены от гемолимфы лишь тонкой оболочкой — *tunica propria* — нет препятствий для проникновения в них риккетсий, тогда как в ооцитах IV стадии сформированная наружная кутикулярная оболочка хорiona препятствует их инфицированию. Обязательным условием передачи риккетсий Бернета потомству должна быть достаточно высокая концентрация возбудителя в гемолимфе, заражение ооцитов до окончания формирования хорiona у клещей, состояние возбудителя и ряд других факторов.

Таблица 16

Клещи-носители риккетсий Бернета в очагах Ку-лихорадки в пустынных, предгорно-степных, степных и лесных ландшафтах СССР

Вид	Место обнаружения	Авторы
<i>Hyalomma anatolicum</i>	Киргизская ССР, Джалал-Абадская обл.	Чумаков, 1954
<i>H. anatolicum anatolicum</i>	Киргизская ССР, Араванский район	Жмаева, Мищенко, Пчелкина, 1956
То же	Таджикская ССР	Островская, Ясинский, Хашимов, 1955
<i>H. anatolicum excavatum</i>	Туркменская ССР, долина Аму-Дарьи	Жмаева, Пчелкина, Карулин, Зубкова, Мищенко, 1954, 1955
То же	Украинская ССР	Пакецин и Костецкий, 1957
» »	Киргизская ССР	Прорешная, 1959
<i>H. detritum</i>	Узбекская ССР	Жмаева, Пчелкина, Карулин, Зубкова, Мищенко, 1954, 1955
То же	Узбекская ССР	Лысункина, Звагельская, 1957
» »	Таджикская ССР	Островская, Ясинский, Хашимов, 1955
<i>H. plumbeum turanicum</i>	Узбекская ССР, Ташкент	Лысункина, Звагельская, 1957
То же	Киргизская ССР	Прорешная, 1957, Прорешная, Евдошенко, 1959, Иманов, 1962
<i>H. scupense</i>	Казахская ССР, Алма-Атинская обл.	Суходоева, 1961
То же	То же	Аманжулов, Амосенкова, Постричева, 1963
<i>H. plumbeum plumbeum</i>	Украинская ССР, Крым	Тарасевич, 1956
То же	Таджикская ССР	Островская, Ясинский, Хашимов, 1955
» »	Азербайджанская ССР, Аджикамбульский район	Старкова и Мирзаева, 1956
<i>Dermacentor daghestanicus</i>	Таджикская ССР	Островская, Ясинский, Суркова, 1959
То же	Казахская ССР, Алма-Атинская обл.	Архангельский, Ахимбаев, 1960
» »	То же	Суходоева, 1961
» »	» »	Аманжулов, Амосенкова, Постричева, 1963
<i>D. povlovskyi</i>	Киргизская ССР	Иманов, 1962
<i>D. marginatus</i>	Казахская ССР, Акмолинская обл.	Жмаева, Карулин, Пчелкина, Шеханов, 1956
То же	Украинская ССР, Днепропетровская обл.	Кесарев, 1957
» »	Киргизская ССР	Прорешная, Рапопорт, Евдошенко, Кичатов, 1960
» »	Армянская ССР	Кочинян, 1960
<i>Rhipicephalus bursa</i>	Украинская ССР, Крым	Тарасевич, 1955
То же	То же	Пашкин и Костецкий, 1957
» »	Азербайджанская ССР	Стерхова, Мирзаева, 1956
<i>Rh. turanicus</i>	Узбекская ССР	Лысункина, 1960
То же	Киргизская ССР	Иванов, 1962
<i>Rhipicephalus rossicus</i>	Дагестанская АССР	Басова и др., 1960
<i>Rh. sanguineus</i>	Узбекская ССР	Лысункина, Звагельская, 1956
То же	Таджикская ССР	Островская, Ясинский, Хашимов, 1955
» »	Киргизская ССР, Иссык-Кульская обл.	Прорешная, Иванов, 1957

Продолжение табл. 16

Вид	Место обнаружения	Авторы
<i>Rh. sanguineus</i>	Киргизская ССР, Иссык-Кульская обл.	Прорешная, Мищенко, 1958
То же	Азербайджанская ССР	Стерхова, Мирзаева, 1956
<i>Boophilus calcaratus</i>	Дагестанская АССР	Федорова, Тарасевич, Сергеева, Шляхтурова, Попова, 1957
<i>Ixodes ricinus</i>	Грузинская ССР	Бабанова, 1959
То же	РСФСР, Ленинградская обл.	Дайтер, Амосенкова, Кленова, 1961
<i>I. crenulatus</i>	Казахская ССР, Кустанайская обл.	Пчелкина, Жмаева, Зубкова, 1956
<i>I. lividus</i> (-plumbeus)	Казахская ССР, Кустанайская обл., Акмолинская обл.	Махметов, 1961 Жмаева, Пчелкина, 1957
<i>I. frontalis</i>	Дагестанская АССР	Басова, Черников, Сучков, Руднев, 1960

Возможно переживание риккетсий Бернета в зимующих инфицированных голодных нимфах *I. ricinus* и в сытых личинках. Установлено также сохранение возбудителя в перелинявших в природе нимфах. При этом показано, что длительное пребывание риккетсий Бернета в зимующих клещах не ослабляет вирулентных свойств возбудителя (А. Б. Дайтер, 1963).

На тесную связь риккетсий Бернета и иксодовых клещей указывают исследования о длительном переживании возбудителя в мертвых зараженных клещах. Обнаружены риккетсии в погибших *H. asiaticum*, *Rh. turanicus*, хранившихся в течение 8 — 10 лет в комнатных условиях и в летнем сарае (П. А. Петрищева, З. М. Жмаева, А. А. Пчелкина, 1963).

Большая концентрация возбудителя наблюдается в испражнениях иксодовых клещей. Экскременты половозрелых *I. ricinus* содержали риккетсий при разведении 10^{-5} (А. Б. Дайтер, 1963). Испражнения *D. pictus* содержали риккетсий в титре 10^{-3} [Рен (Rehn, 1958)], *D. andersoni* — в титре 2×10^{-12} (Филипп, 1948). Испражнения иксодовых клещей длительное время, в течение нескольких месяцев, остаются инфекционными для морских свинок: у *D. andersoni* до 586 дней (Филипп, 1948), у *Rh. turanicus* от 180 до 225 дней, при температуре + 4, + 35° (Ф. Н. Ризаева).

Роль иксодовых клещей в очагах Ку-лихорадки сводится к сохранению возбудителя в природе и к распространению его среди диких и домашних животных. Возбудитель длительное время сохраняется в клещах, однако передача его человеку во время кровососания наблюдается очень редко. Источником заражения человека при лихорадке Ку служит молоко коров, пыль, содержащая риккетсий, экскременты клещей.

Экологические особенности иксодовых клещей способствуют широкому распространению и длительному сохранению риккетсий Бернета в природе. Наиболее отчетливо это проявляется в природных очагах пустынь. С помощью *Hyalomma*, *Rhipicerphalus* риккетсии имеют возможность расселяться на большие расстояния, а клещи *Ornithodoros* способствуют возбудителю удерживаться на территории длительное время — многие годы. Возбудитель в пустынной зоне может оставаться жизнедеятельным круглый год благодаря круглогодичной активности иксодовых клещей. В течение всего года имеются активные клещи, т. е. активность одних видов сменяется дру-

гими. В степных ландшафтах условий для длительного переживания меньше. Видовой состав клещей здесь менее разнообразен и сезон активности короче.

Вирусные инфекции. Эпидемиологическое значение иксодовых клещей при инфекциях вирусной этиологии и, в частности, клещевого энцефалита было установлен впервые на Дальнем Востоке.

Из клещей *Ixodes persulcatus* и *Haemophysalis concinna* были выделены штаммы клещевого энцефалита (Н. В. Рыжов и А. Н. Скрынник, 1937, 1938).

Изучение клещевого энцефалита начато в 1937 г. комплексной экспедицией Наркомздрава СССР под руководством проф. Л. А. Зильбера. В 1938 г. было продолжено изучение тех же очагов комплексной экспедицией под руководством акад. Е. Н. Павловского и проф. А. А. Смородинцева.

Обнаружение спонтанно зараженных клещей, а также диких позвоночных животных-прокормителей клещей дало возможность Е. Н. Павловскому охарактеризовать клещевой энцефалит как заболевание с природной очаговостью.

В последующие годы природные очаги данного заболевания были обнаружены на большой территории лесной зоны Советского Союза. Переносчиками клещевого энцефалита, помимо *I. persulcatus*, установлены и другие виды иксодовых клещей. В Белоруссии очаги заболевания с переносчиком *I. ricinus* распространены во всех районах республики, но в основном они приурочены к центральному району елово-широколиственных лесов. В Украинской ССР основным переносчиком возбудителя клещевого энцефалита является также *I. ricinus*, приуроченный здесь к хвойно-лиственным и лиственным (дубовым, буковым) лесам, с кустарниковым подлеском (Е. М. Емчук, 1962). Этот вид клеща является переносчиком и в Закарпатье, обитающий здесь на пастбищах сельскохозяйственных животных (Л. С. Сегаль, В. М. Мешенко, 1963). Доказана естественная зараженность *D. pictus* (В. Л. Васильева, 1957), распространенного в луговых очагах Полесья.

Клещ *H. concinna* является переносчиком этой инфекции в Приморском крае (А. Н. Скрынник, Н. В. Рыжов, 1941), в Хабаровском крае (А. А. Верета, М. Н. Сушкина, В. П. Дедюкина, 1958), в Красноярском крае (Н. В. Вожакина, М. С. Давыдова, 1954). В первых двух районах зараженные клещи распространены в кустарниковых зарослях и кочковатых болотах, в Красноярском крае они встречаются в березово-осиновых колках лесостепной зоны. В приморском крае выявлена спонтанная зараженность клещей *D. silvarum* (А. Н. Скрынник, Н. В. Рыжов, 1941) и *Haemaphysalis japonica douglasi* (А. П. Беликова и Л. Г. Татарина, 1960).

В лесостепной зоне переносчиками клещевого энцефалита установлены *D. marginatus* в Кустанайской области Казахстана (И. М. Горшкова, М. С. Павлова, М. К. Тюшнякова, В. М. Попов с соавторами, 1959) и в Куйбышевской области (Л. Б. Попова, 1963).

В Западной Сибири выявлена спонтанная зараженность возбудителем этого заболевания клещей *I. plumbeus* (Ю. В. Федоров, М. К. Тюшнякова 1958).

Некоторые виды клещей являются стойкими хранителями возбудителя клещевого энцефалита. Сохранение вируса по ходу метаморфоза изучено у *I. persulcatus* (А. К. Шубладзе, Г. В. Сердюкова, 1939; М. П. Чумаков, 1939; С. Г. Гладких, 1939; М. П. Чумаков, 1944; А. Л. Думина, 1958), *D. silvarum* (А. Н. Скрынник и Н. В. Рыжов, 1941), *H. concinna* (А. В. Козлова и В. Д. Соловьев, 1941), *I. ricinus* [Бенда (Benda, 1958)]. Передача вируса самкой своему потомству установлена у *I. persulcatus* (А. К. Шубладзе, Г. В. Сердюкова, 1939; Е. Н. Павловский и В. Д. Соловьев, 1941; М. П.

Чумаков, 1944); *I. ricinus* (Гречикова и Бенда, 1958; Ржигачек, 1962), *D. silvarum* (А. Н. Скрынник, Н. В. Рыжов, 1944) и *H. concinna* (А. В. Козлова и В. Д. Соловьев, 1941).

Вирус клещевого энцефалита перезимовывает в клещах *I. persulcatus* (Е. Н. Левкович, А. Н. Скрынник, 1940), в *I. ricinus* (Ржигачек, 1960).

Распределение вируса в организме *I. persulcatus*, *H. concinna* изучено Е. Н. Павловским и В. Д. Соловьевым (1940). Они показали, что вирус находится во всех органах зараженного клеща. Активный вирус выявлен ими в слюнных железах, яичнике.

При экспериментальном заражении *I. persulcatus* кормлением на белых мышцах не все клещи содержат вирус. Отмечено, что вирус передается не всему потомству и не всеми особями зараженных клещей; вирус сохраняла только меньшая часть зараженных особей (А. Л. Думина, 1958).

Вирусифорность клещей изменяется в различные годы (М. К. Тюшнякова, 1958). В Западной Сибири в районах с наибольшей заболеваемостью (в урмане, предгорной тайге и в островных смешанных лесах) зарегистрировано в 1961 г. увеличение степени вирусифорности *I. persulcatus* на 9 и 6% по сравнению с 1960 г. (Г. И. Нецкий, Т. Н. Федорова, Л. А. Мелентьева, 1962). В Томском очаге в отдельные годы отмечены колебания вирусифорности клещей *I. persulcatus*. Она резко возросла в последние годы с 1,6—3,2 (1950—1954) до 10,0 (1958), 11,6 (1959) и 19,5 (1960) (С. П. Карпов, 1961).

В Хабаровском крае эти колебания были незначительными на протяжении 1956—1960 гг. (Л. А. Верета, 1961). В Кировской области в природных очагах инфекции вирусифорность половозрелых *I. persulcatus* достигала в 1960 г. 8,8%, в 1961 г. — 6,4% и не выделено ни одного штамма возбудителя из клещей в 1962 и 1963 гг. (А. А. Пчелкина, А. А. Земская, Л. Г. Суворова, 1962). В Пермской области в различные годы имели место резкие изменения вирусифорности клещей данным вирусом от 3 до 20% (С. А. Шилова, 1961).

В различных районах одного и того же очага наблюдались резкие колебания в численности вирусифорных клещей. Так, в разных пунктах южного района Томского очага установлено вирусифорность *I. persulcatus* от 1,6 до 1,1%, в центральном районе — 0,42%, в северном районе в 1952 г. — 0,33% и в 1953 г. вирусифорность отсутствовало. Наиболее высокий процент содержания вируса выявлен у клещей из южных районов и наиболее низкий у клещей из северных районов (М. К. Тюшнякова, 1955).

В очагах клещевого энцефалита Западно-Сибирской низменности наиболее высокая зараженность *I. persulcatus* отмечена в предгорной тайге Салаирского кряжа, в островных смешанных лесах 36—47% и была вдвое меньше — 14—20% в урмане (Г. И. Нецкий с соавторами, 1962).

Варирует зараженность клещей в разные сезоны года. В. М. Попов и др. (1957) указывают, что в Томском очаге вирус чаще и легче выделяется из клещей ранней весной и в начале лета.

В Супутинском заповеднике (Уссурийская область) в первую половину лета 1939 г. было выделено 27 штаммов вируса из клещей *I. persulcatus* (Н. В. Рыжов, А. В. Козлова, 1939). В конце лета того же года из клещей района Егерского ключа не удалось выделить ни одного штамма вируса (В. Д. Соловьев), а в 1940 г. там же было выделено в первой половине лета 6 штаммов вируса (И. А. Москвин, 1948).

В Кировской области на протяжении всего сезона 1960—1961 гг. зараженные клещи встречались довольно равномерно, и лишь незначительное снижение их отмечено в конце сезона (А. А. Пчелкина с соавторами, 1962).

Среди диких млекопитающих и птиц — прокормителей переносчиков — известны многие виды носителей вируса клещевого энцефалита.

В Белоруссии В. И. Вотяков и Б. П. Савицкий выделяют два типа очагов клещевого энцефалита, причем основное эпидемиологическое значение они отводят очагам лесных пастбищ, а малое — диким лесным очагам, так как они встречаются здесь редко — только на территории заповедников.

Своеобразные очаги клещевого энцефалита выявлены в Чехословакии, Венгрии, Польше, Австрии, Югославии, Финляндии, Швеции [Уорк (Work, 1964)].

В восточной Словакии установлен переносчик *Ixodes ricinus* (Галлия с сотрудниками, 1948, 1949).

Спонтанная зараженность *D. marginatus* с наличием трансвариальной передачи вируса доказана Либиковой и Мачичка.

На территории Польши (в Гуаньском, Щетинском, Белостокском воеводствах и вблизи границы с СССР) обнаружены очаги клещевого энцефалита с переносчиком *I. ricinus* (П. В. Ляхмайерова, 1959).

В Австрии выделено 14 штаммов возбудителя клещевого энцефалита из *I. ricinus* в 1961 г. и 3 штамма — в 1962 г., преимущественно из нимф и половозрелых особей [Лоев (Loew, 1963)]. Автор приходит к заключению, что трансвариальная передача возбудителя у этого вида клеща является редким явлением, так как из исследованных 143 партий личинок выделен только один штамм вируса клещевого энцефалита.

В Югославии в 1953 г. выявлены очаги заболевания на северо-западе страны: в Альпах и в западном Паннонианском бассейне. Вирус выделен из клещей *I. ricinus* [Везеньяк (I. Vesenjак и др., 1955); Кмет (Kmet и др., 1955); Везеньяк, Гирьян, Товорник, Соос, 1963; Уорк, 1961].

В Нидерландах наличие клещевого энцефалита подтверждено вирусологическими исследованиями [Верлайнд (Verlinde и др., 1955)]. Тонгерэн (Tongeren, 1958), изучая клещей-переносчиков, не смог получить трансвариальную передачу вируса у *I. ricinus* (цит. по Уорк, 1961).

Обнаружены вирусы в тропической зоне по антигенным свойствам, очень сходные с вирусом русского клещевого энцефалита.

В Малайе возбудитель выделен из *Ixodes granulatus* [Смит (Smith, 1956)]. Однако нет доказательств того, что данный вирус (Longat virus) может вызывать заболевание людей (цит. по Воку, 1961).

В Индии, в штате Мисор (Mysore) установлена Воком (1958) Кьясанурская лесная лихорадка (К. Ф. Д.), которая, по мнению автора, «сходна или идентична весенне-летнему вирусу», т. е. клещевому энцефалиту и проявляется здесь тропической весной или летом (между январем и июнем). При исследовании в 1959 г. иксодовых клещей на вирусоносительство наибольшее число штаммов выделено здесь из голодных половозрелых и нимф *Haemaphysalis spinigera*, и только два штамма получено из личинок этого вида.

Следовательно, трансвариальная передача вируса у клещей этого вида явление редкое. Единичные выделения вируса показаны из *Haemaphysalis parviana*, *H. turturis*. Массовое выделение вируса из *H. spinigera* указывает на важную роль этого клеща в сохранении вируса в природе.

Эпидемиологическое значение иксодовых клещей известно и при других вирусных инфекциях. В очагах крымской геморрагической лихорадки (КГЛ) на северо-западе степной зоны Крыма была доказана М. П. Чумаковым (1945) спонтанная зараженность половозрелых клещей *Hyalomma plumbeum plumbeum* вирусом этой инфекции. Клещи были собраны С. П. Пионтковской в природе (с различных участков), с зайцев и скота.

В Западно-Сибирской области иксодовые клещи являются переносчиками Омской геморрагической лихорадки (ОГЛ) *Dermacentor pictus* (А. В. Гагарина, 1949) и *D. marginatus* (А. В. Гагарина, 1954).

Бактериальные заболевания. Иксодовые клещи являются длительными хранителями возбудителей некоторых бактериальных инфекций. Но лишь немногие виды клещей способны передавать возбудителя человеку.

Туляремия. В 1928—1929 гг. была доказана роль иксодовых клещей в этой инфекции. В. Н. Федоров показал, что *I. arroporphogus* и *D. marginatus* могут воспринимать *F. tularensis* в экспериментальных условиях

и сохранять по ходу метаморфоза. Д. А. Голов (1935) первый доказал, что *D. marginatus* являются переносчиком *F. tularensis*. Он установил сохранение возбудителя по ходу метаморфоза у экспериментально зараженных клещей *D. marginatus*, обнаружил его в экскрементах нимф (зараженных в фазе личинок) и установил выживаемость в половозрелых клещах этого вида на протяжении 530 дней.

В результате многолетних наблюдений за природным очагом в данной области Н. Г. Олсуфьев обосновал значение *D. pictus* в эпизоотологии туляремии.

Со времени этих исследований стало известно 14 видов иксодовых клещей — носителей *F. tularensis* в природе, а именно: *I. ricinus* (Н. Г. Олсуфьев, 1943), *I. persulcatus* (С. П. Карпов, В. М. Попов, 1944), *I. laguri laguri* (В. П. Романов и др., 1949), *I. arthropophorus* (Д. А. Голов, 1934), *Haemaphysalis concinna* (Н. Г. Олсуфьев и др., 1959), *H. punctata* (Я. В. Шатас, Н. А. Быстрова, 1953), *H. otophila* (В. Г. Петров, А. А. Пшеничная, 1955), *D. pictus* (Н. Г. Олсуфьев, М. В. Афанасьева, 1940), *D. marginatus* (Д. А. Голов, В. Н. Федоров, 1934), *D. nuttalli* (Е. Я. Ольховник и др., 1957), *D. silvarum* (С. П. Карпов и В. М. Попов, 1944), *Rh. gossicus* (Я. В. Шатас и Н. А. Быстрова, 1953), *Rh. pumilio* (Н. Ф. Калачева и др., 1957), *H. plumbeum plumbeum* (В. Г. Пилипенко, В. И. Деревянченко, 1955)¹.

За пределами Советского Союза спонтанная зараженность иксодовых клещей возбудителем туляремии впервые доказана в 1923 г. у *D. andersoni* [Френсис (Francis), Паркер и Спенсер (Parker, Spenser)]. Френсис (1927) обнаружил возбудителя туляремии в эпителиальных клетках пищеварительного тракта и в мальпигиевых сосудах, в гемолимфе и в экскрементах *D. andersoni*.

Отсутствие возбудителя на срезах слюнных желез позволило автору сделать вывод о том, что *F. tularensis* передается при загрязнении экскрементами слизистых оболочек или поврежденных кожных покровов, а также и содержимым кишечника раздавленного клеща. Отечественные и американские авторы отрицают феномен трансвариальной передачи *F. tularensis* у иксодовых клещей (Н. Г. Олсуфьев, 1960).

По данным зарубежных авторов, известны следующие виды клещей-носителей *F. tularensis*.

В США: *D. andersoni* (Спенсер, Паркер, Френсис, 1924), *D. variabilis* (Филип, Джеллисон, 1934), *D. parumpertus* [по Артуру (Arthur, 1962)], *H. cinnabarina*, *H. leporis-palustris* (по Брумту, 1936), *A. americanum* [Колхоун (Colhoun, 1954)], *I. ricinus californicus* (Дэвис, Колз, 1937), *I. pacificus* (по Артуру, 1962).

В Калифорнии: *D. occidentalis* [Паркер, Брук, Марч (Parker, Brooks, March, 1929)], во Франции: *D. marginatus*, *D. pictus*, *I. ricinus* [Жирап (Girar, 1948)]; в южной Маравии: *I. ricinus*, *D. marginatus* (Гайбергерн, Бенза; цит. по Росицкому, 1959); в Польше: *I. ricinus* (Ю. Парнас, 1959).

Чума. Спонтанная зараженность *P. pestis* установлена для небольшого числа видов клещей (табл. 17).

Е. Н. Нельзина с соавторами (1960) исследовала самок вскоре после инфицирования клещей на зараженных белых мышках. При бактериологическом исследовании *P. pestis* были обнаружены только во взвеси желудка и в гематине.

¹ Подробный список клещей-носителей возбудителя туляремии приведен в кн.: Природноочаговые заболевания. Медгиз, 1960.

Из перечисленных в таблице видов лишь у *I. crenulatus* установлена трансвариальная передача возбудителя, что позволяет предположить возможную роль этого клеща в хранении *P. pestis* в природе.

Бруцеллез. В местах распространения заболевания неоднократно обнаруживали клещей, зараженных *B. melitensis*, *B. abortis*, но преимущественно среди особей, питавшихся на скоте на территории животноводческих хозяйств, неблагополучных по бруцеллезу (табл. 18).

Таблица 17

Клещи-носители *P. pestis* в природных очагах чумы¹ (по С. П. Пионтовской и З. М. Жмаевой, 1962)

Вид	Распространение	Авторы, впервые установившие клещей			Сохранение возбудителя в экспериментальных условиях
		спонтанную зараженность	передачу возбудителя		
			трансфазовую	трансвариальную	
<i>I. autumnalis</i> (- <i>crenulatus</i>) (с чумного тарбагана)	Западный Казахстан (Ново-Казанский район)	М. М. Тихомирова и С. М. Никоноров, 1930	—	—	—
<i>I. crenulatus</i>	Западный Казахстан	—	О. В. Афанасьева и М. А. Микулин, 1957	О. В. Афанасьева, 1956	В течение всего цикла: 208 дней у нимф, 187 дней в яйцах (О. В. Афанасьева и М. А. Микулин, 1957)
<i>Haemaphysalis pumidiana turanica</i>	То же	О. В. Афанасьева и М. А. Микулин, 1957	—	—	—
<i>Hyalomma asiaticum asiaticum</i>	Средняя Азия	О. В. Афанасьева и М. А. Микулин, 1957	—	—	—
<i>Rhipicephalus schulzei</i>	Западный Казахстан	М. М. Тихомирова и С. М. Никоноров, 1930; Д. А. Голов и А. Н. Князевский, 1930	—	—	—
То же (из нор грызунов)	То же	К. И. Кондрашкина, 1957	К. И. Кондрашкина, 1957; О. В. Афанасьева и М. А. Микулин, 1947	—	—
<i>Rh. pumilio</i>	Средняя Азия	О. В. Афанасьева, М. А. Микулин, 1957	—	—	—
<i>I. persulcatus</i>	Тянь-Шань	М. Г. Галузо и др., 1951	—	—	—

¹ Список диких животных — спонтанных носителей *P. pestis* — см. в кн.: Ю. М. Раль, Грызуны и природные очаги чумы. Медгиз, 1960.

Таблица 18

Клещи — носители возбудителей бруцеллеза¹
(по С. П. Пионтковский и З. М. Жмаевой, 1962)

Вид	Распространение	Автор
<i>Haemaphysalis concinna</i> (с крупного рогатого скота)	Казахстан	И. Г. Галузо с соавторами, 1944 М. М. Ременцова, 1953
<i>H. punctata</i>	»	И. Г. Галузо с соавторами, 1944. М. М. Ременцова, 1952
<i>H. punctata</i> (с коз и волков)	»	И. Ф. Таран, 1959
<i>H. sulcata</i> (с коз и волков)	»	Он же, 1959
<i>H. sulcata</i> (со скота)	Ставропольский край	И. М. Гроховская с соавторами, 1955
<i>Dermacentor pictus</i>	Украинская ССР	Е. М. Емчук, Е. Ф. Глушан, 1959
<i>D. pictus</i> (с участка и скота)	Западная Сибирь	А. Н. Гудошник, 1954
<i>D. marginatus</i> (с пастбищ)	То же	Она же, 1958
<i>D. marginatus</i> (с коров)	Казахстан	В. Н. Кусов и М. М. Ременцова, 1957
То же	»	И. Г. Галузо с соавторами, 1944. М. М. Ременцова, 1953
То же (с крупного рогатого скота)	Крым	В. И. Курчатова с соавторами, 1955
То же (с волов)	Ставропольский край	И. М. Гроховская с соавторами, 1955
То же	Западная Сибирь	А. Н. Гудошник, 1954
<i>Rhipicephalus bursa</i>	Узбекистан	П. Ф. Самсонов, 1940 (цит. по М. М. Ременцовой, 1960)
<i>Hyalomma plumbeum plumbeum</i>	Крым	В. И. Курчатова с соавторами, 1955
<i>H. scupense</i>	Казахстан	М. М. Ременцова, 1953
<i>Boophilus calcaratus</i>	Узбекистан	П. Ф. Самсонов, 1940

¹ Список спонтанно зараженных диких животных см. в кн.: Природная очаговость в эпидемиологии особо опасных инфекционных заболеваний. Саратов, 1960.

Немногочисленные сведения о сохранении возбудителей бруцеллеза в клещах сводятся к следующим данным: *B. melitensis* выживает у имаго *D. marginatus* от 31/2 (Я. Ф. Хрущева и М. М. Ременцова, 1955) до 5 месяцев (И. Ф. Таран, 1959), у *H. plumbeum plumbeum*, *H. asiaticum* — до 5 месяцев (И. Ф. Таран, 1959). Трансфазовая передача наблюдалась у *D. marginatus* (*B. abortus*, *B. bovis*, по данным А. Н. Гудошник, 1954), нимфы также передавали *B. melitensis* половозрелым клещам этого вида (А. А. Волкова с соавторами, 1959) и *H. plumbeum plumbeum* (И. Ф. Таран, 1959). Трансовариальная передача указывалась для *H. punctata* (*B. melitensis*, по данным И. Г. Галузо с соавторами, 1944), *D. marginatus* (А. Н. Гудошник, 1958), *D. marginatus* и *H. asiaticum* (М. М. Ременцова и В. Н. Кусов, 1953).

Листерия и эризипеллоид. Возбудитель листериоза (*Listerella monocytogenes*) впервые был выделен Е. И. Гудковой в 1949 г. из клещей *I. ricinus* (цит. по П. П. Сахарову и Е. И. Гудковой, 1950). Н. Г. Олсуфьев (1955) доказал спонтанную зараженность *I. ricinus*, *D. pictus*, *D. marginatus* в Волго-Ахтубинской пойме. И. А. Степанова с соавторами (1959) выделила возбудителя листериоза из клещей *I. ricinus*, *D. pictus* на Украине.

В Волго-Ахтубинской пойме были обнаружены следующие виды клещей, спонтанно зараженных *Erisipelotrix rhusiopathiae*: *I. ricinus*, *D. pictus*, *D. marginatus* (Н. Г. Олсуфьев с соавторами, 1955).

Лептоспироз. Г. А. Крепкогорская выделила в Казахстане штамм *L. grippotyphosa* из клещей *D. marginatus*, собранных в норе большой песчанки. Такой же штамм из *D. marginatus*, но снятых с коров, выделили В. Н. Кусов и М. М. Ременцова (1957). Ван дер Хэди (van der Hoeden) в 1958 г. выделил штамм *L. canicola* из *Rh. sanguineus*, снятых с ежей в Израиле (цит. по Бюргдорферу, 1959). Другие авторы получили отрицательные результаты при исследовании клещей на спонтанную зараженность в очаге лептоспироза (И. З. Солошенко, 1959). Только при экспериментальном заражении *H. asiaticum* — *L. icterohaemorrhagiae* возбудитель сохранялся в клещах в течение 27 дней, а у *Rh. sanguineus* — *L. canicola* сохранялся в течение 36 суток (И. З. Солошенко, 1959).

В природных очагах рассмотренных заболеваний обнаружены многочисленные виды диких позвоночных животных (прокормителей переносчиков), спонтанно зараженные возбудителями клещевого риккетсиоза, энцефалита, а также туляремии, чумы и лептоспироза.

Видовой состав животных представлен в специальных сборниках и монографиях¹. По данным отечественных и зарубежных авторов, известно около 50 видов млекопитающих и четыре вида птиц — спонтанных носителей *R. burneti*.

Иксодовые клещи и их хозяева, характерные для каждой ландшафтной зоны, объединены между собой тесными биотическими связями, что обеспечивает постоянную циркуляцию возбудителя в природном очаге между сочленами биоценоза. Если при этом клещ является биологическим хозяином возбудителя, то его существование в популяции переносчика продолжается неопределенно долго. Это имеет место при клещевых риккетсиозах, клещевом энцефалите (рис. 65).

В отсутствие же способности клещей передавать возбудителя потомству резервуаром инфекции являются дикие животные — прокормители клещей. Клещи от них воспринимает возбудителя, а затем передают по ходу метаморфоза, в результате нимфы, имаго приобретают способность инфицировать своих хозяев. Отдельные возбудители сохраняются в течение всей жизни в половозрелых клещах, которые и являются хранителями в межэпидемический период.

Изложенный фактический материал свидетельствует о значении иксодовых клещей в эпидемиологии и эпизоотологии природноочаговых заболеваний. Эпидемиологическое значение иксодовых клещей особенно велико при тех инфекциях, возбудители которых передаются человеку в процессе кровососания клещей и когда возбудитель болезни сохраняется в клещах не только по ходу метаморфоза, но и трансвариально (при клещевом энцефалите, клещевых риккетсиозах). В таких случаях клещи являются стойкими и длительными хранителями возбудителя в природе; так, например, С. П. Пионтковская и О. С. Коршунова (1960) наблюдали сохранение *D. sibiricus*, экспериментально зараженных (штаммом, выделенным от больного) клещей *D. marginatus* на протяжении четырех генераций (срок наблюдения).

При этом риккетсии были обнаружены в мазках из слюнных желез, желудка, яичника, семенника и ганглия клещей. Риккетс (Ricketts, 1909) обнаружил возбудителя пятнистой лихорадки Скалистых гор в слюнных

¹ См. сборник: Природноочаговые болезни человека. Под ред. Е. Н. Павловского. М., 1960; Туляремия. Под ред. Н. Г. Олсуфьева и Г. П. Руднева. М., 1960; Ю. М. Ралль. Грызуны и природные очаги чумы. М., 1960; В. В. Ананьин и Е. В. Кривова. Природная очаговость лептоспироза. М., 1961.

железах, желудке, яичнике и в яйцах клещей *D. andersoni* (цит. по Meray и Роджерс, 1952).

Иксодовые клещи являются естественными хозяевами для *Rickettsia rickettsi*, *R. conori*, *D. sibiricus*, *R. burneti*, такая тесная биологическая связь возбудителя и клеща, по-видимому, возникла в результате длительного эволюционного процесса.

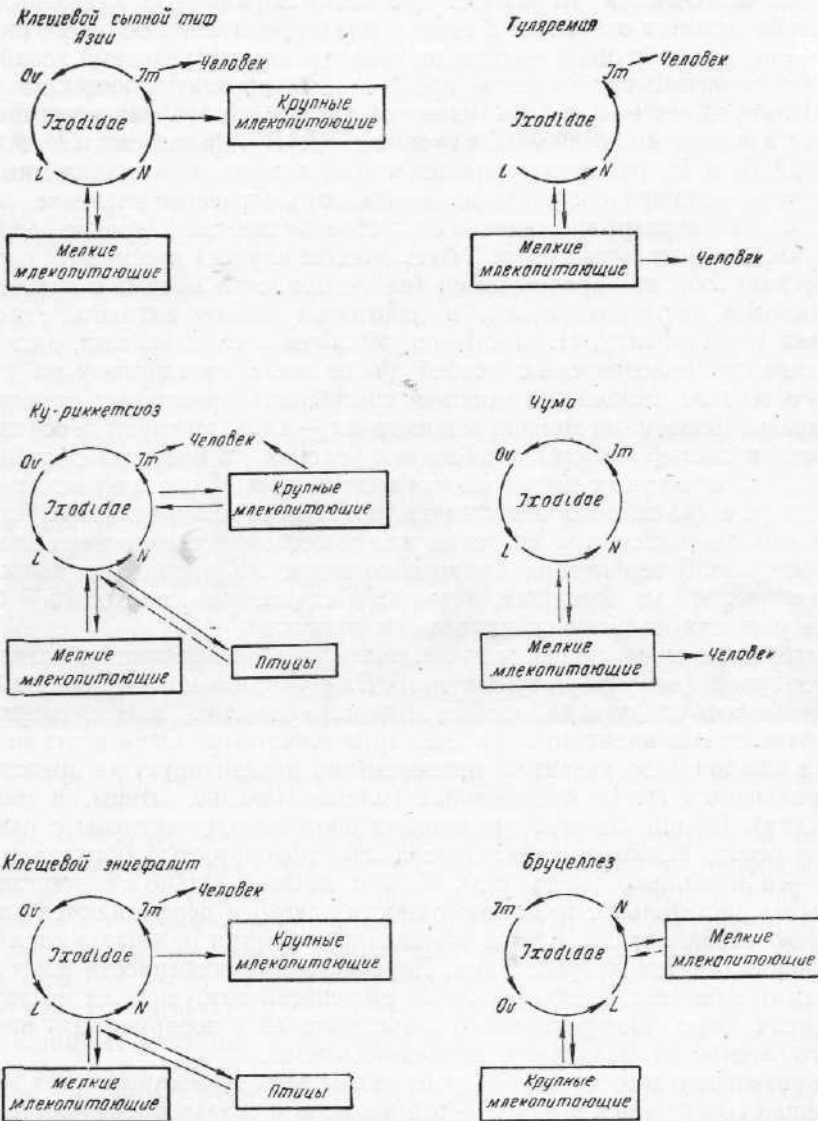


Рис. 65. Типы циркуляции возбудителей болезней, передаваемых иксодовыми клещами.

При инфекциях бактериальной природы иксодовые клещи пастбищного образа жизни имеют в основном эпизоотологическое значение. При этом их роль велика в природных очагах туляремии, поскольку, *F. tularensis*

сохраняется в половозрелых клещах пожизненно, передается в процессе метаморфоза. С участием клещей происходит длительная и широкая циркуляция возбудителей в природе среди диких животных. Спонтанно зараженные половозрелые клещи обеспечивают сохранение возбудителя в межэпидемический период на территориях природных очагов.

При других инфекциях участие иксодовых клещей недостаточно выяснено. Так, многочисленные находки спонтанно зараженных клещей возбудителями бруцеллеза относятся к территориям пребывания больного скота. Клещи — носители бруцелл — пока не обнаружены за пределами хозяйств, свободных от бруцеллеза, а также среди особей, паразитирующих на грызунах. В природных очагах чумы известно, что *Rh. schulzei* непосредственно участвует в эпизоотии среди малых сусликов (О. В. Афанасьева и М. А. Микулин, 1960), и *P. pestis* сохраняется в этих клещах в межэпидемический период. Эпидемиологическое и эпизоотологическое значение пастбищных клещей неразрывно связано с их образом жизни. Широкое расселение по участкам, открытый (хотя в большинстве случаев пассивный) способ подстерегания объекта кровососания (на поверхности почвы, с травяной, кустарниковой растительностью), а некоторых видов активный способ нападения *I. persulcatus*, *H. plumbeum plumbeum*, *H. asiaticum*, длительная активность половозрелых особей (чаще всего нападающих на человека) — в течение нескольких месяцев, способность присасываться к человеку, паразитирование на домашних животных — характеризуют те основные черты жизни клещей, которые определяют условия их контакта с людьми.

Чаще всего именно с пастбищными видами клещей связаны эпидемические вспышки (клещевого энцефалита, клещевого сыпного тифа Азии). Они обычно возникают при освоении или массовом посещении необжитой (или неосвоенной) территории природного очага без соблюдения должных профилактических мероприятий, а также в случае непосредственной близости населенных пунктов к природным участкам.

Пастбищные виды клещей могут вызвать также эпизоотии заболеваний среди грызунов (например, туляремии). Для участия последних большое значение имеют следующие особенности их экологии. Клещи питаются на многочисленных видах диких и домашних животных. Один и тот же вид клеща (в каждой фазе развития) одновременно паразитирует на представителях различных групп позвоночных (млекопитающие, птицы, а иногда и рептилии). Клещи занимают различные биотопы, они активны с ранней весны до осени, самки отличаются высокой плодовитостью (каждая яйцекладка — в несколько тысяч яиц). Клещи самостоятельно передвигаются (с почвы на растительность, по поверхности почвы) и перемещаются также с помощью своих хозяев. Клещи правильно и быстро ориентируются при приближении объекта кровососания. Перечисленные особенности дают возможность пастбищным клещам широко рассеивать возбудителей по территории среди своих многочисленных прокормителей и воспринимать инфекционного агента от различных хозяев-носителей.

В противоположность пастбищным видам весь жизненный цикл норовых клещей совершается в одной и той же норе и связан преимущественно с одним или немногими видами хозяев. Поэтому данные клещи удерживают возбудителя на более или менее ограниченной территории, вовлекая в циркуляцию один или узкий круг видов животных, а также и небольшой контингент людей.

В природе пути циркуляции осложнены тем, что среди прокормителей и самих клещей имеются виды с различной степенью восприимчивости к возбудителю; некоторые из них являются своего рода тупиками, не допу-

скающими дальнейшего распространения инфекционного агента среди популяции зверьков и эктопаразитов. С другой стороны, в результате полифагии многих видов иксодовых клещей в циркуляцию возбудителя могут быть вовлечены разнообразные восприимчивые хозяева, которые способны быть в свою очередь источником инфекции для новых партий незараженных клещей.

РАСПРОСТРАНЕНИЕ И НЕКОТОРЫЕ ЧЕРТЫ БИОЛОГИИ ИКСОДОВЫХ КЛЕЩЕЙ

Иксодовые клещи широко распространены по территории нашей страны. Их фауна наиболее богата в южных районах и крайне бедна на севере. Только *S. putus* выходит за пределы северного круга.

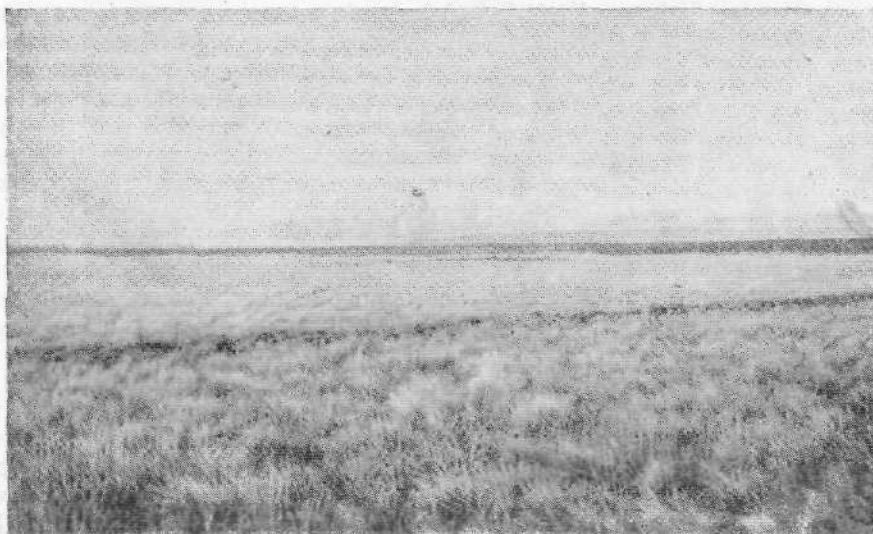


Рис. 66. Местообитание *D. marginatus*. Степь. Северный Казахстан.

Г. В. Сердюкова (1956), изучая стациальное распределение иксодовых клещей, впервые показала приуроченность клещей к зональным типам растительности. Обилие, массовое размножение каждого вида иксодид приурочено к определенной зоне. Но, как правило, постоянно или спорадически в тех или иных количествах эти же виды клещей встречаются и в соседних зонах, отличных по характеру растительности.

Так, *D. marginatus* многочислен в степной зоне (рис. 66), *I. persulcatus*, *I. ricinus*, *H. consipina* — в лесной, но все они встречаются в лесостепной зоне (рис. 67, 68).

К массовым видам степной зоны относятся клещи рода *Rhipicephalus*. Однако многие из них обитают в полупустынной, в пустынной зонах (рис. 69) и смешанных лесах колхидского типа (*Rh. turganicus*). Большинство представителей рода *Hyalomma* характерны для пустынных (рис. 70) и пустынно-степных ландшафтов, некоторые из них обитают в лесных зонах (*H. scupense*, *H. plumbeum plumbeum*).

Значительным разнообразием клещей отличаются горные зоны. В горных системах можно наблюдать нарушения связей распространения клещей

и зональной растительности (Алтай, Кузнецкое Ала-Тау, Крым и т. д.). Кроме специфических видов, здесь можно обнаружить представителей лесной и степной зоны. Наиболее многочисленными видами являются здесь роды *Ixodes* и *Haemaphysalis*.

Разнообразен видовой состав клещей на стыках ландшафтов (П. А. Петрищева, 1952). Внутри ландшафтных зон распределение клещей связано с микроклиматом, рельефом местности, характером распределения растительных группировок и позвоночных животных — прокормителей клещей.

На уровень численности клещей оказывает большое влияние в ряде районов хозяйственная деятельность человека.

В последние годы большое внимание отводится исследованиям ландшафтной экологии отдельных видов иксодовых клещей. Особенно детально изучена численность и распределение клещей по станциям в различных зональных типах растительности — переносчиков клещевого энцефалита (*I. persulcatus*, *I. ricinus*), переносчиков туляремии и риккетсиозов (*D. pictus*, *D. marginatus*, *D. nuttalli*). Собраны большие материалы по особенностям сезонного и многолетнего хода численности, по циклу развития *I. persulcatus*, *I. ricinus*, *D. marginatus* и их географической изменчивости.

Распределение по типам зональной растительности, основные биотопы некоторых видов иксодовых клещей — переносчиков заболеваний человека — приведены в табл. 19. В табл. 19 не включен *H. punctata*, так как этот, с широким ареалом вид экологически очень гибкий. Характерен для умеренного климата западноевропейского типа. В СССР распро-

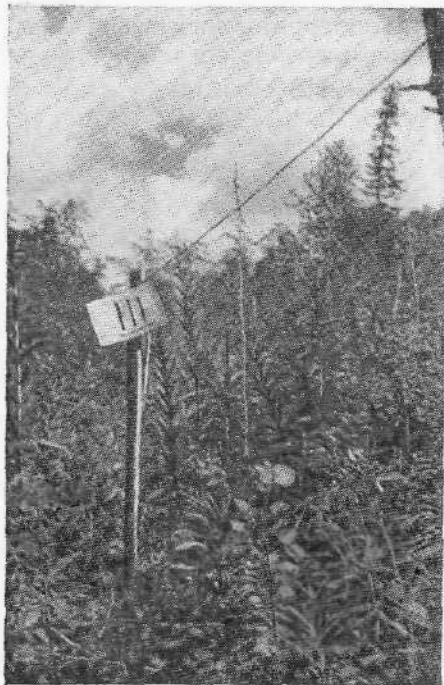


Рис. 67. Местообитание *I. persulcatus*. Зарастающая вырубка. Кировская область.

странен в равной мере во всех ландшафтах: в полосе горных лесов нижнего и среднего пояса, в степных и пустынных ландшафтах (М. В. Поспелова-Штром, 1936). Он обитает по долинам рек, опушкам леса, в орехово-плодовых и высокогорных лесах.

Подобно данному виду, широкой экологической пластичностью обладает *D. marginatus*, который может развиваться в самых разнообразных биотопах (Орлов, 1940).

Экологически пластичными видами являются также *H. plumbeum plumbeum*, обитающие в степи и горных лесах Крыма, в лесах колхидского типа Западного Закавказья, в различных растительных ассоциациях полупустыни и в смешанных лесах горного пояса Восточного Закавказья, в горных степях и нагорных ксерофитах Южного Закавказья (С. П. Пионтковская, 1953; Н. И. Джапаридзе, 1960; Б. И. Померанцев и Н. В. Матикашвили, 1940). Экологически весьма пластичным является *I. ricinus*, широкое распространение которого показано в табл. 19.



Рис. 68. Местообитание *I. persulcatus*. Зарастающая вырубка. Кировская область.

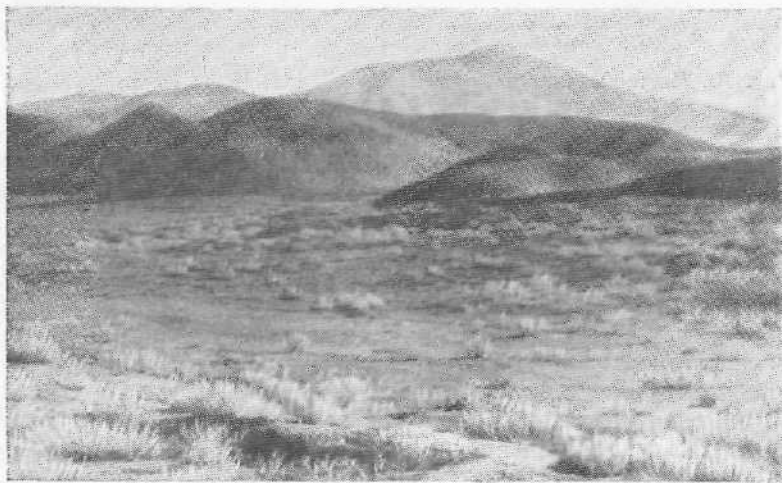


Рис. 69. Местообитание *Hyalomma*, *Rhipicephalus*. Туркмения.

В различных ландшафтах обитает *Rh. gossicus*. В Закавказье он встречается в поленных и злаковых полупустынях, в смешанных лесах нижнего и среднего горных поясов, низовых лиановых лесах восточного типа и в горных степях (Б. И. Померанцев, 1950); в поймах рек с древесной и кустарниковой растительностью в Нижнем Поволжье (И. Н. Нефедова, Н. А. Никитина, 1955).

В противоположность данным видам весьма ограниченное разнообразие биотопов наблюдается у синантропного клеща *Rh. sanguineus*, распространенного на всех материках земного шара. Все фазы развития этого клеща обитают во дворах, надворных постройках и жилых домах. Их скопление отмечается в поверхностных слоях почвы, в трещинах фундаментов построек,



Рис. 70. Местообитание *H. detritum*, *H. anatolicum*. Тугайный лес вдоль реки Аму-Дарья. Туркмения.

в щелях заборов, стен, мебели, в углублениях камней (С. П. Пионтковская, 1953). В природных условиях Туркмении этот вид обнаружен в убежищах дикобразов.

При рассмотрении биотопов норových иксодид можно обнаружить такую же закономерность для ряда видов, т. е. ареал их хозяев определяет разнообразие местообитаний, так как эти виды клещей обычно обладают специфичностью к определенной группе животных (*I. laguri*, *Rh. schulzei*) или только к одному виду (*I. plumbeus*) — береговой ласточке.

На распространение клещей большое влияние оказывает деятельность человека, которая может отразиться как на видовом составе фауны иксодовых клещей, так и на их уровне численности. Беспорядочное использование пастбищ, уничтожение лесов и другие хозяйственные мероприятия могут повести к процветанию определенных видов. В то же время рациональная деятельность человека может привести к уничтожению на определенных территориях некоторых видов клещей.

Биология иксодид. Среди иксодовых клещей имеются представители двух основных жизненных форм или биологических типов: пастбищные и норовые кровососы, различающиеся характером паразитизма. Наибольшее число видов относится к первому типу. Пастбищные клещи по характеру

Таблица 19

Распространение иксодовых клещей

Ландшафтная приуроченность клещей	Вид клещей	Географическое распространение	Авторы
Лесная зона			
Хвойно-широколиственные леса	<i>Ixodes persulcatus</i>	Дальний Восток	Б. И. Померанцев, Г. В. Сердюкова, 1948
Смешанные леса (из осины, березы и сосны) с богатым подлеском и травостоем	То же	Центральная Сибирь	А. Н. Ходоковский, Г. В. Сердюкова, 1940
Темнохвойная тайга заходит в лиственно-лесную часть по водораздельным болотам, заселенным уремам рек, сухим сосновым приречным борам с лиственно-березовым подлеском	» »	Западная Сибирь, Омская и Томская области	А. В. Федюшин, 1940 В. М. Попов, 1962
Таяжная полоса: кедрово-болотная и урманно-болотная, горные черневые леса	» »	Западная Сибирь, Новосибирская обл., Алтайский край до предгорья Алтая	В. М. Попов, 1962
Смешанные насаждения на суглинистых почвах или на глинистых почвах, на супесчаных суглинистых почвах. В древесном пологе ель, а также липа и клен	<i>I. persulcatus</i>	Удмуртская АССР	А. В. Мишин, Е. Н. Герасимова, 1962
Широколиственные леса, южно-таяжные, среднетаежные	То же	Пермская обл.	Г. Н. Симкин, 1962
Спелые сложные елово-пихтовые леса, вырубки различного возраста	» »	Юг Кировской обл.	А. А. Земская, 1963
Вторичные мелколиственные леса подзоны южной тайги (из березы, ольхи, осины)	» »	Калининская обл.	Л. А. Гибет, 1961
Вторичные леса подзоны южной тайги: в кустарниковых угодьях — на вырубках; лесных угодьях — ольшатники, березняки, ельники	» »	Калининская обл.	П. А. Петрищева, 1959
Центральные районы елово-широколиственных лесов — ольшатники, дубово-грабовые леса. Меньше заселены ельники, елово-широколиственные, сосново-еловые леса, березняки; редки на заливных лугах в кустарниковых биотопах	<i>Ixodes ricinus</i>	Белорусская ССР	И. Т. Арзамасов, 1961, В. И. Вотяков, Б. П. Савицкий, 1962
Мелколиственный лес с преобладанием ольхи, березы, осины	То же	Карельская АССР	А. С. Лутта, Е. М. Хейсин, Р. Е. Шульман, 1959
Низменные пойменные леса	» »	Чехословакия	Б. Росицкий, В. Черный, 1954
Смешанный лес. Берега рек и других водоемов	<i>Ixodes apronophorus</i>	Западная Сибирь, Северный и Восточный Казахстан, Ленинградская область, Дагестан, Грузия	В. М. Попов, 1962, З. М. Жмаева, 1963, Н. И. Джаридзе, 1962

Продолжение

Ландшафтная приуроченность клещей	Вид клещей	Географическое распространение	Авторы
Южные приморские широколиственные леса; подсыхающие кочкарниковые заболоченности, поросшие осокой, папоротником, ивовыми кустарниками	<i>Haemaphysalis concinna</i>	Южное Приморье	З. М. Жмаева, 1941
Вторичные пастбища в местах сведенных лиановых и колхидских лесов	То же	Грузия	Н. И. Джапаридзе, 1962
Кедрово-широколиственные леса Лесостепная зона	<i>Haemaphysalis douglasi</i>	Южное Приморье	Б. И. Померанцев, 1960
Мелкие березовые колки в речных поймах и в междуречьях	<i>Ixodes persulcatus</i>	Западная Сибирь, Новосибирская обл.	Г. Н. Нецкий, 1962
Островные леса, дубово-липовые и березово-липовые	То же	Татарская АССР	В. А. Бойко, 1963
Березово-осиновые колки, окруженные лугами и пашнями	<i>H. concinna</i>	Красноярский край	М. С. Давыдова, 1954; Н. В. Вошаккина и М. С. Давыдова, 1961
Вырубки тайги, достаточно инсолируемые места: открытые увалистые пространства с кустарниковыми порослями; луговые ассоциации около населенных пунктов в тайге; участки реки с древостоем и обильным травяным покровом	<i>Dermacentor silvarum</i>	Южное Приморье	Б. И. Померанцев, Г. В. Сердюкова, 1947; Д. И. Благовещенский, 1948; Г. М. Солдатов, В. Е. Вавилова, 1959
Березовые колки, луга с кустарниками	<i>D. silvarum</i>	Новосибирская обл.	Г. К. Лонзингер, 1957; Г. И. Нецкий, 1962
Южная, Кузнецкая лесостепь	То же	Томская, Кемеровская обл.	В. М. Попов, 1962
Кустарниковая растительность в речных долинах	» »	Иркутская обл.	И. К. Лавров, 1963
Кустарниковые лесные биотопы	<i>Dermacentor marginatus</i>	Саратовская обл., Закавказье	Е. И. Орлов, 1941; Б. И. Померанцев и Н. В. Матикишвили, 1940
Горные лесные биотопы на высоте от 10 до 1800 м над уровнем моря	То же	Восточная Грузия	Н. И. Джапаридзе, 1960
Южная и Кузнецкая лесостепи	» »	Западная Сибирь, Томская, Кемеровская обл.	В. М. Попов, 1962
Лесостепь, луговые формации, заливные луга	<i>Dermacentor pictus</i>	Московская обл.	Н. Г. Олсуфьев
Многочисленны на кочковатых лугах, меньше его на лесных вырубках в возрасте свыше года и очень редок на пашнях по межам на приусадебных участках, по опушкам леса			
Мелкие березовые колки в речных поймах	То же	Западная Сибирь, Новосибирская обл.	Г. И. Нецкий, 1962

Продолжение

Ландшафтная приуроченность клещей	Вид клещей	Географическое распространение	Авторы
Южная и Кузнецкая лесостепи	<i>Dermacentor pictus</i>	Западная Сибирь, Томская, Кемеровская обл.	В. М. Попов, 1962
Луговые поляны между березовыми колками; пойменные луга между озер	<i>D. pictus</i>	Чехословакия	О. Мачичка, И. Носек, Б. Росицкий, 1956
Лесные пастбища по берегам рек средневропейского типа	<i>Rhipicephalus rossicus</i>	Закавказье	Б. И. Померанцев, Н. В. Матикашвили, 1940
Смешанные леса нижнего и среднего горных поясов низовых лиановых лесов	<i>Voorphilus calcaratus</i>	Южная часть СССР: юг Украины, Северный Кавказ, Средняя Азия, Закавказье	Б. И. Померанцев, 1950; Н. И. Джапаридзе, 1962
Долины рек. Тугайно-луговые заросли; широколиственные и хвойные леса гор и предгорий	<i>Hyalomma scutense</i>	Кавказ	Б. И. Померанцев, 1960; Н. И. Джапаридзе, 1962
Межлесные поляны	<i>Ixodes crenulatus</i>	Украина, Закавказье, Среднеазиатские республики	Н. Д. Емельянова, 1950
Степная зона	<i>Ixodes plumbeus</i>	Западная Сибирь, Северный Казахстан	З. М. Жмаева, 1962
Ксерофитные степные формации; биотопы сурка, тарабана и других животных	<i>Dermacentor marginatus</i>	Воронежская обл., юг СССР, Поволжье, Западная Сибирь, Казахстан, Киргизия	Н. И. Алфеев, 1939; В. Г. Петров и др., 1954; Е. И. Покровская, 1949; В. К. Яшкуль, 1958; З. М. Жмаева и др., 1958; В. М. Попов, 1962; Н. И. Джапаридзе, 1960
Берега рек в сухих степях	<i>Dermacentor nuttalli</i>	Горноалтайская обл., Красноярский край, Тувинская АССР, Иркутская, Читинская обл., Бурятская АССР	С. П. Пионтовская, 1959
Выгонно-пастбищные угодья и залежи. В местностях с засушливым климатом приурочены к участкам, увлажненным грунтовыми водами, с пониженным рельефом, к поймам рек, к побережьям озер; разнотравным луговым пастбищам, полынной степи	<i>Haemaphysalis numidiana</i>	Крым, Северный Кавказ, Закавказье	М. В. Поспелова-Штрот, 1936
Дерновинно-злаковые ассоциации	<i>Haemaphysalis sulcata</i>	Кавказ, Средняя Азия	М. В. Поспелова-Штрот, 1936
Редок в степи	<i>Haemaphysalis otophila</i>	Украина, Северный Кавказ, Дагестан, Восточное Закавказье	М. В. Поспелова-Штрот, 1936
Ксерофитные горные степи, ландшафты вторичного происхождения на месте сведенных лесов			
Равнинные и горные степи разного типа			

Продолжение

Ландшафтная приуроченность клещей	Вид клещей	Географическое распространение	Авторы
Южные степи, предгорные, горные степи	<i>Rhipicephalus bursa</i>	Страны Средиземноморской под-области, Крым, Кавказ, Закавказье, Туркмения	Б. И. Померанцев, 1950
На территории хозяйств в степной и горной зонах	<i>Rhipicephalus sanguineus</i>	Южный берег Крыма, Черноморское побережье Кавказа, Закавказье, Туркмения	С. П. Пионтковская, 1953; П. А. Петрищева, 1946
Сухие степи Палеарктики, связан с норами сусликов	<i>Rhipicephalus schulzei</i>	Юго-Восток РСФСР, Средняя Азия, Казахстан	К. И. Кондрашкина, 1959
Формации ксерофитов и горных степей	<i>Rhipicephalus turanicus</i>	Закавказье	Б. И. Померанцев и Н. В. Матикашвили, 1940
Межгорные долины, лесополосы, разнотравные залежи	<i>Hyalomma plumbeum plumbeum</i>	Юг Украины, Кавказ	С. П. Пионтковская, 1947
Полынно-злаковые степи	<i>H. scupense</i>	Кавказ, Украина, Нижнее Поволжье	Н. И. Джапаридзе, 1960
Пустынная, полупустынная зоны			
Туган и поймы рек	<i>Dermacentor daghestanicus</i>	Среднеазиатские республики и Дагестан	Г. В. Сердюкова, 1955; О. В. Афанасьева, 1956
Закрытые биотопы — пещеры и норы мелких грызунов. Типичен для пустынь и полупустынь	<i>H. numidiana</i>	Средняя Азия, Казахстан, Закавказье, Крым	М. В. Поспелова-Штром, 1936
Ксерофитный вид. Предгорные полынные и соляночные полупустыни	<i>H. supense</i>	То же	М. В. Поспелова-Штром, 1936
Соляночные, злаково-полынные полупустыни	<i>Rh. bursa</i>	Закавказье	Н. И. Джапаридзе, 1962
Полынные и злаковые полупустыни	<i>Rh. rossicus</i>	»	Б. И. Померанцев, Н. В. Матикашвили, 1940
Слабозакрепленные пески (пастбища в долинах рек)	<i>Rh. turanicus</i>	Туркмения	З. М. Жмаева, 1956
Соляночные и полынные полупустыни	То же	Закавказье	Б. И. Померанцев, Н. В. Матикашвили, 1940
Злаково-полынные, полынные и соляночные полупустыни, пустыни	<i>Rh. schulzei</i>	Прикаспийская низменность	К. И. Кондрашкина, 1959
Пойменные луга, берега арыков	<i>H. scupense</i>	Средняя Азия, Казахстан	И. Г. Галузо, 1947
Песчаная пустыня: закрепленные грядовые пески, слабо закрепленные бугристые пески, такыровидные сероземы; пастбища скота в поймах рек	<i>Hyalomma asiaticum</i>	Средняя Азия, Казахстан	З. М. Жмаева, 1956, Б. Кербабаяв, 1962, О. В. Афанасьева, 1960
Песчаная пустыня: бугристые пески (на пастбищах скота), по долинам рек (в населенных пунктах)	<i>H. anatolicum</i>	Южная часть СССР, Средняя Азия	З. М. Жмаева, 1946

Продолжение

Ландшафтная приуроченность клещей	Вид клещей	Географическое распространение	Авторы
Пойменные и надпойменные террасы	<i>H. anatolicum</i>	Казахстан	И. Г. Галузо, 1947
Солянковые, полынные и злаково-полынные полупустыни	То же	Закавказье	Б. И. Померанцев, Н. В. Матикашвили, 1940
Те же биотопы	<i>Hyalomma detritum</i>	Средняя Азия, Казахстан, Закавказье	Б. И. Померанцев, Н. В. Матикашвили, 1940

связей с хозяевами — наземными позвоночными — подразделяются на трех-, двух- и однохозяинных клещей.

Все активные фазы развития иксодид питаются однократно на позвоночных животных — в течение нескольких дней. Самки нормально сосут кровь 6—12 дней; личинки и нимфы — от 3 до 8 дней. Часто имеет место удлинение периода кровососания как у отдельных видов, так и у отдельных особей. После полного насыщения клещ отпадает с хозяина и дальнейшее его развитие — метаморфоз клеща, откладка яиц, развитие яиц — протекает на земле (в подстилке, в сухих слоях почвы, в трещинах почвы). У треххозяинных видов личинка всех фаз развития происходит вне хозяина — на земле. Личинки двуххозяинных иксодид линяют в нимф на хозяине, а метаморфоз нимф происходит в почве. У однохозяинных клещей метаморфоз всех фаз развития протекает на хозяине.

Во время питания клещ поглощает большое количество крови, поэтому вес и объем клеща значительно увеличиваются: самок — в 80—120 раз, самцов — в 1¹/₂—2 раза. Вес крупных видов самок 600—1200 мг (род *Hyalomma*), мелких 200—600 мг (роды *Ixodes*, *Haemaphysalis*, *Rhipicephalus*). Вес сытых личинок 0,3—0,6 мг, нимфы мелких видов 3—6 мг, крупных 10—20 мг.

У пастбищных кровососов *I. ricinus*, *D. pictus*, *D. marginatus*, *H. punctata*, *H. asiaticum*, *Rh. turanicus* вес личинок в период кровососания увеличивается в 10—20 раз. Не замечено видовых различий в сроках и размерах насыщения личинок. Большие различия наблюдаются в соотношениях размеров нимфальной и половозрелой фаз. Вес нимф *I. ricinus*, *H. punctata* увеличивается в 20—30 раз, у *D. marginatus*, *D. pictus*, *H. asiaticum*, *H. anatolicum* в 50—100 раз, *Rh. turanicus*, *Rh. bursa* в 20—50 раз. Одновременно с этим различается и вес голодных нимф в 1¹/₂—2 раза, а половозрелых в 3—6 раз.

У крупных видов нимфы имеют больший вес и дольше питаются, чем у мелких видов. Увеличивается вес самок у названных видов одинаково и колеблется от 8000 до 12 000 мг (Ю. С. Балашов, 1958).

У норových видов иксодид вес в период кровососания увеличивается гораздо меньше. Вес сытой самки *I. plumbeus* в 40—60 раз больше, чем голодной (Л. В. Глашинская-Бабенко, 1956).

У клещей с половым диморфизмом (род *Ixodes*) наблюдается резкое различие в размерах насосавшихся нимф.

С большим весом нимфы превращаются в самок, с меньшим — в самцов. Например, у *I. ricinus* имеются две весовые группы: в 3,4—6,5 мг и в 2—3 мг. Нимфы первой группы давали самок, второй — самцов (Ю. С. Балашов, 1958).

Во время кровососания вес клещей увеличивается неравномерно. По данным Ю. С. Балашова, период кровососания делится на три этапа: подготовительный, роста и растяжения.

За подготовительный период (12—24 часа) вес клещей не меняется или уменьшается на 10—20% за счет потери воды. За период роста (у самок 5—7, у нимф 2—4, у личинок $1\frac{1}{2}$ —3 суток) наблюдается постоянный прирост веса. В период растяжения (за 12—24 часа до отпадения от хозяина) происходит быстрое увеличение размеров клеща. Удельный привес достигает 400—700%. За период растяжения клещ поглощает крови больше, чем за все предшествующее время кровососания. Процесс кровососания сходен во всех группах клещей: у одно-, двух-, треххозяинных клещей. Все эти три типа питания не всегда являются видовым признаком. При кровососании на неестественных хозяевах или при изменении температуры может изменяться тип питания клеща.

Треххозяинные клещи *Rh. turanicus*, *H. anatolicum*, *H. asiaticum* во время кровососания на кроликах могут иметь двуххозяинный тип питания. По данным Ю. С. Балашова (1958), процент их увеличивается до 80 с понижением температуры до 20—22° и уменьшается до 60 при 30°. Развитие *H. asiaticum* при 18—20° протекает по треххозяинному типу, а при 5—6°—5—10% клещей имели двуххозяинный тип питания.

Клещи *Voerhilius* не имеют отклонений от однохозяинного типа питания.

Процесс питания у иксодовых клещей, согласно данным Ю. С. Балашова (1958), сопровождается изменениями во всех органах пищеварительного тракта (в слюнных железах, кишечнике, мальпигиевых сосудах).

Увеличение объема тела питающихся особей происходит за счет растяжения кутикулы и в результате роста покровов тела. На этом основании питание иксодид автор рассматривает как особую стадию развития.

Кровососание у самок иксодид сопровождается быстрым развитием яичников. Один гонотрофический цикл обеспечивает большую плодовитость. Количество откладываемых яиц, в зависимости от упитанности самки, может достигать: у *I. ricinus* 10 000—15 000 (Н. И. Джапаридзе, 1960).

Самки *I. persulcatus* полного насыщения весом 300—410 мг откладывают более 2500 яиц, весом менее 100 мг при тех же условиях откладывают не более 600 яиц (А. С. Лутто и др., 1959).

Нормально упитанные самки *D. pictus* весом в 263—396 мг откладывают 2911—5231 яиц (Н. Г. Олсуфьев, 1953); *D. marginatus* в среднем откладывают 4560 яиц (Е. И. Покровская, 1949); *D. nuttalli* — до 5378 яиц (П. А. Овчинников, 1938); *D. silvarum* — в среднем 3000—5000 яиц, в отдельных случаях до 8000 (А. В. Ширингольц-Шмидт, 1936); *Rh. schulzei* — до 2200 (К. И. Кондрашкина, 1959); *H. asiaticum* — до 16 625 яиц (О. В. Афанасьева, 1956).

У большинства видов иксодид самцы питаются кровью и спариваются на животном. Исключение составляют некоторые виды *Ixodes*. Копуляция *I. persulcatus* может происходить и в природе. Для *I. ricinus* установлено завершение сперматогенеза в нимфальной фазе. Самцы не сосут кровь на экспериментальных животных. У нимф самцов других видов (*H. ripshbeum*, *D. pictus*, *Rh. turanicus*, *H. punctata*) отмечается незавершенный сперматогенез; для созревания спермиев им необходимо принятие крови (Ю. С. Балашов, 1933). Оплодотворение у всех иксодовых клещей сперматофорное.

Иксодовые клещи способны длительное время существовать без пищи. При этом сроки голодания половозрелых клещей варьируют от $8\frac{1}{2}$ месяцев

при 40° для *D. nuttalli* (С. П. Пионтовская, 1959) до 4 лет для *D. pictus* (Н. Г. Олсуфьев, 1953). Чаще всего этот срок равен 2 годам. Известно, что *I. persulcatus* при 4° голодает в течение 3 лет (С. П. Пионтовская, 1960), *H. concinna* при 4° — 2 года 10 месяцев (С. П. Пионтовская, 1949), *D. pictus* — 2—4 года (Н. И. Алфеев, 1939, Н. Г. Олсуфьев, 1953), *D. marginatus* — 3 года (С. П. Пионтовская, 1952), *Rh. toxicus* — 340 дней (С. Ф. Шевченко, 1956), *H. plumbeum plumbeum* — 2½ года при 4° (С. П. Пионтовская, 1948), *H. asiaticum asiaticum* (С. П. Пионтовская, 1948). Еще большие различия наблюдаются в сроках голодания личинок и нимф. От 30 дней для личинок *D. silvarum* (И. К. Лавров, 1953) до 2 лет *D. marginatus* (Н. И. Алфеев, 1939; Е. И. Покровская, 1953).

Для нимф известны сроки голодания от 35 дней для *D. silvarum* (И. К. Лавров, 1953) до 465 дней при 9° у *I. crenulatus* (Н. Д. Емельянова, 1956).

Хозяева. Треххозяиные виды с пастбищным типом паразитирования имеют очень широкий круг хозяев. В первую очередь ими являются различные млекопитающие, затем птицы, реже рептилии. При этом половозрелые клещи паразитируют (с некоторым исключением) на крупных животных; личинки и нимфы — на мелких млекопитающих и птицах. Последние обладают меньшей специфичностью в выборе хозяина по сравнению с половозрелыми формами.

Примером использования широкого круга хозяев могут служить *I. ricinus*, *I. persulcatus*.

В СССР хозяевами первого вида является 115 видов позвоночных животных (Г. В. Сердюкова, 1956), за рубежом — 29 видов млекопитающих, около 45 видов птиц, а также ящерицы (Артур, 1962). Для второго вида известно 55 видов млекопитающих, 59 видов птиц и один вид рептилий (В. М. Попов, 1962).

Двуххозяиные клещи имеют связь с более узким кругом хозяев, чем треххозяиные пастбищные клещи.

В качестве примера этого типа питания можно привести *H. plumbeum plumbeum* с довольно широким кругом хозяев. Половозрелые фазы паразитируют на целом ряде сельскохозяйственных животных (свыше 10 видов), на диких животных (5 видов). Молодые фазы питаются на зайцах, ежах, мышевидных грызунах, птицах. Имеется избирательность выбора хозяев при питании различных возрастов *H. plumbeum*. Половозрелая фаза предпочитает питаться на крупных млекопитающих, личинки и нимфы — на птицах (обе последние фазы выкармливаются на одном хозяине) (С. П. Пионтовская, 1949).

Узкий круг прокормителей имеют двуххозяиные клещи *H. detritum*, *Rh. bursa* и др., все фазы которых паразитируют на скоте.

Узкий круг хозяев характерен для норовых клещей, приспособившихся к жизни в норах своих хозяев. Треххозяиные клещи *I. crenulatus* практически паразитируют на одном виде хозяина — на сурке; *Rh. schulzei* — в основном на сусликах; *I. laguri laguri* — на сусликах. Остальные виды млекопитающих являются дополнительными и случайными хозяевами этих видов клещей. *I. plumbeus* еще более ограничен в выборе хозяина. Он паразитирует только на береговой ласточке, и, более того, неполовозрелые фазы этого вида питаются только на взрослых птицах.

Треххозяиные пастбищные клещи имеют наиболее важное значение в эпидемиологии природноочаговых заболеваний.

Норовые клещи, паразитирующие на мелких млекопитающих или на птицах, играют роль в основном лишь в циркуляции возбудителя среди

позвоночных животных. На человека нападают лишь немногие из них, как-то *I. Laguri laguri*.

Сезонная активность. Впервые это понятие в литературе использовали Мак Лид (Mac Lead) и его последователи — Майлн, Лис и Кампбелл (Milne, Lesse и Campbell) при изучении *I. ricinus*. Под термином «сезонная активность» понимаем период паразитирования клещей на позвоночных животных с соответствующим нахождением клещей на растительности (Артур, 1962). А. В. Мишин (1956) считает целесообразным отказаться от широко распространенного термина «сезонная численность клещей», так как отловы клещей отражают агрессивность, а не их численность. Автор указывает, что на характере кривой динамики клещей отражается в той или иной мере также и меняющаяся численность их, но ведущее значение имеет активность клещей и ее частное проявление — реакция агрессивности.

В каждой фазе развития иксодовые клещи питаются, как известно, один раз и это обычно приурочено к марту — маю (весенняя активность), к июню — июлю (летняя активность), к середине августа, сентябрю — октябрю (осенняя активность). Зимняя активность у иксодид наблюдается очень редко.

Сезон паразитирования различных фаз иксодовых клещей обычно совпадает с весенне-летним периодом. Некоторые виды клещей активны и осенью (*I. ricinus*, *D. silvarum*, *D. pictus*, *D. marginatus*, *H. asiaticum*). В зимнее время активны *H. scupense*, *I. trianguliceps*. Клещи *I. ricinus* на южной границе своего распространения активны только зимой (в Северной Африке), на северной границе в СССР только летом. В умеренном поясе для него характерна двухвершинная активность, с подъемом весной и осенью. В Карельской АССР этот вид активен с мая, в конце июня и в начале июля достигает максимума. Затем наблюдается снижение численности клещей, которая в августе достигает минимальных показателей. Незначительное количество клещей на животных может оставаться до сентября, октября (А. С. Лутта, Е. М. Хейсин, Р. Е. Шульман, 1959). На юге СССР пик численности наблюдается в осенне-зимний, весенний сезоны; период паразитирования половозрелых клещей распространяется на все месяцы года (Н. Г. Мельникова, 1955).

Многолетнее изучение активности *I. persulcatus* в различных точках ареала проведено большинством авторов. Особенно интенсивно эти вопросы разрабатываются при изучении природных очагов клещевого энцефалита. По наблюдениям большинства авторов, активность клещей на протяжении года имеет характер одновершинной кривой. Появление активных клещей следует за появлением первых проталин. Пик их численности наблюдается в конце мая — начале июня (при температуре воздуха 5—6°). Снижение численности клещей начинается в конце июня при 15° и отдельные особи встречаются до августа. Имеются указания о смещении сроков активности клещей в различных районах их распространения, а также в различные годы в одних и тех же очагах в зависимости от природных условий местности.

У некоторых видов иксодовых клещей наблюдается одновременно активность почти всех фаз развития (род *Ixodes*, *Rhipicephalus*), тогда как у других довольно четко выражена сезонность в смене последовательных фаз развития. Так, половозрелые клещи рода *Dermacentor* активны с ранней весны до начала июня и с конца августа по сентябрь. Как правило, весенняя численность значительно выше осенней. Личинки этих клещей появляются на зверьках обычно с середины июня, а нимфы в конце июня. В середине лета одновременно паразитируют обе фазы развития, при этом наблю-

дается понижение численности личинок и возрастание нимф. Последние активны до сентября.

Активность всех фаз норových клещей приурочена к периоду активной жизнедеятельности основного хозяина прокормителя. *I. laguri laguri* (все фазы развития) обнаруживали с весны до ноября в норах суслика (С. П. Пионтковская и др., 1955). *I. scapulatus* паразитируют на сурках в Алма-Атинской области и в Северном Казахстане с марта до конца августа (перед залеганием зверька в спячку) (О. С. Афанасьева, 1956; З. М. Жмаева и др., 1956). По данным Н. Д. Емельяновой (1950), на юго-востоке Забайкалья имаго *I. scapulatus* на тарабагане обнаруживали с момента их пробуждения до октября, личинок — со второй половины апреля до середины июля, нимф — до октября. Половозрелые *Rh. schulzei* на сусликах появляются в июле, личинки — в мае, нимфы — в июне (С. А. Колпакова и Н. П. Липперт, 1932).

Суточная активность клещей наиболее детально изучена для *I. persulcatus*. В Приморском крае наибольшая активность половозрелых клещей этого вида наблюдается в 9 и 20 часов (Г. М. Солдатов и В. Е. Вавилов, 1959); в Удмуртской АССР — в 6—8 часов утра и в поздние вечерние часы (А. В. Мишин, 1956), в Красноярском крае — с 8 до 11 часов и с 17 до 21 часа; в Карельской АССР — в утренние и вечерние часы при 2—18° (Е. М. Хейсин, 1953).

Половозрелые клещи нападают на человека в течение круглых суток независимо от состояния погоды. По данным Б. И. Померанцева и Г. В. Сердюковой (1947), клещи реагируют на присутствие животного или человека на расстоянии до 1 м. Этим они объясняли концентрацию клещей у троп крупных хищников или человека. Ю. С. Балашов полагает, что привлекающее действие тропы проявляется только на расстоянии 10 м. Автор, работая с мечеными (окрашенными) клещами, показал, что наибольшее число клещей расползается в радиусе 5 м от места выпуска и лишь отдельных особей можно обнаружить в 10—40 м.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

Иксодовые клещи прodelывают сложный цикл развития от яйца до половозрелой формы. Сроки развития одной генерации различны у каждого рода иксодид и могут варьировать у одного и того же вида. Наиболее коротки они у клещей *Voorphilus calcaratus* и *H. scurpense*. За один теплый сезон развивается две генерации этих клещей.

Большинство видов *Haemaphysalis* развивается в течение 2 лет, *H. sulcata* — 1½ лет в Киргизии (С. К. Сартбаев, 1958), *Dermacentor* — в течение одного сезона, *Rhipicephalus* — 1—2 сезонов. Замедленные сроки развития наблюдаются у клещей *Ixodes* и особенно у видов *I. persulcatus* и *I. ricinus*. Вылупление личинок, линька личинок, нимф происходит в определенный период в конце теплого сезона. Яйцекладка осуществляется в весенне-летний период. При этом сроки откладки яиц изменяются в зависимости от сезона насыщения самки. Наиболее короткий срок созревания яиц отмечен у самок летнего питания. Например, у *I. ricinus* он составил 11—25 дней в Белоруссии; у *I. persulcatus* 7—16 дней в Иркутской области; 2—9 дней в Кировской области. У самок весеннего питания в тех же районах он удлиняется: у самок *I. ricinus* до 120 дней, у *I. persulcatus* до 30—72 и 35—47 дней соответственно (И. Г. Арзамасов, 1961; Б. В. Шихарбеов, 1962; З. М. Жмаева, 1963). У самок осеннего питания *I. ricinus* возможно удлинение до 190 дней (И. Г. Арзамасов, 1961).

Личинки могут вылупляться в год яйцекладки и тогда развитие может пойти по трехгодичному циклу. При откладке яиц в конце лета или осенью личинки вылупляются только на следующий год в июле — сентябре и развитие может пойти по четырехгодичному циклу. Развитие клещей может затягиваться до 5 лет и более, в зависимости и от сроков насыщения личинок, нимф. Если эти фазы клещей питаются весной, то они могут перелинять в том же сезоне.

Особи клещей, напитавшиеся осенью, превращаются в нимф и имаго осенью следующего года.

О трехгодичном цикле развития *I. persulcatus* впервые сообщил Б. И. Померанцев (1947) для Дальнего Востока. В последующие годы установлены для ряда районов следующие сроки его развития: $2\frac{1}{2}$ —3 года в южном Приморье (Г. В. Сердюкова, 1956; Н. М. Мойсенко, 1956), в Удмуртской АССР (А. В. Мишин, 1956), 3—4 года в Красноярском крае (Л. В. Бабенко, 1961), до 4—5 лет в Карелии (А. С. Лутта, Е. М. Хейсин, Р. Е. Шульман, 1959), 3—4 года и более в Кировской области (З. М. Жмаева, 1963).

Цикл развития *I. ricinus* протекает 3—4 года в Московской, Воронежской областях, на Карельском перешейке, в Белорусской ССР (Г. В. Сердюкова, 1952, 1956; Л. В. Бабенко, 1956; П. К. Кузнецов, 1957; И. Г. Арзамасов, 1961), от 3 до 6 лет в Ленинградской области (Н. И. Алфеев, 1947), от 3 до 7 лет в Карельской АССР (Е. М. Хейсин, 1954).

На сроки откладки яиц иксодовых клещей влияет возраст самок и условия их голодания. И. В. Разумова наблюдала у самок *D. pictus* и *D. marginatus* задержку в сроках откладки яиц в возрасте 1—2 месяцев после линьки, независимо от сезона питания. Самки, содержащиеся до кормления при пониженной температуре, продуцировали быстрее; самки, голодавшие 6—8 месяцев при 5° и питавшиеся осенью, откладывали яйца без задержки.

Пастбищные иксодовые клещи откладывают яйца в лесной подстилке, в поверхностных слоях почвы, в субстрате нор грызунов, хищников, в трещинах стен, дувалов и т. д.

Норовые клещи откладывают яйца в норах грызунов и других животных, в норах-гнездах птиц.

Иксодовые клещи зимуют во всех фазах развития (большинство *Ixodes* и некоторые *Hyalomma*, *Rh. schulzei*), или только половозрелые особи (*H. concinna*, все виды *Dermacentor* и некоторые виды *Rhipicephalus*, *Hyalomma*), или личинки и нимфы (*I. argonophorus*), или только личинки (*I. plumbeus*), или нимфы и имаго (*H. punctata*, *H. sulcata*, *H. plumbeum plumbeum*).

Выяснение многих вопросов, связанных с биологией, ландшафтной экологией, географической изменчивостью, особенностями хозяйственной деятельности человека, необходимо для правильной ориентировки эпидемиологической службы. Знания экологических особенностей клещей-переносчиков и их хозяев служат основой построения эпидемиологических прогнозов.

В число основных показателей при эпидемиологических прогнозах в очагах клещевого энцефалита включаются: сведения о развитии переносчиков (*I. persulcatus*, *I. ricinus* и др.) в данном очаге, их численности, обилие прокормителей и количество, сезон (до 10 июля) прокормленных ими нимф, их вирусофорность, климатические условия сезона.

Все сведения по экологии переносчиков и их прокормителям являются биологической основой для планирования оздоровительных мероприятий в конкретных условиях каждого очага.

АРГАСОВЫЕ КЛЕЩИ (Argasidae)

Бесщитковые Ixodoidea со слабо выраженным половым диморфизмом. Самцы отличаются от самок формой полового отверстия: у самца оно полулунное, у самки — в виде поперечной щели. Тело аргасовых клещей состоит из гнатосомы (комплекса ротовых частей) и собственно тела — идиосомы. К последнему приращены ноги (4 пары у нимф и половозрелых клещей, 3 пары у личинок). Тело клеща одето мягким кожистым покровом. Хитин на дорсальной поверхности имеет у разных видов клещей различную структуру. Хоботок расположен вентрально у половозрелых клещей и нимф близ переднего конца тела или на некотором расстоянии от него и поэтому сверху не виден. У личинок лежит терминально или субтерминально. Все членики пальп свободные: поровые поля отсутствуют у обоих полов. Половое отверстие находится между основаниями первой и второй пары ног. Глаза, если имеются, расположены над коксальной складкой перитремы у нимф и половозрелых обычно впереди IV коксы. Пульвиллы обычно рудиментарны или отсутствуют у половозрелых и нимф, иногда хорошо развиты у личинок.

В мировой фауне аргасовых клещей различают четыре рода: *Argas*, *Ornithodoros*, *Otobius*, *Antricola*. В Советском Союзе распространены два рода: *Argas* и *Ornithodoros* или по классификации М. В. Штрм (1946) они являются подсемействами *Argasinae* и *Ornithodorinae*.

Аргасовые клещи распространены во всех частях света: в Америке, Азии, Африке, Австралии и Европе. В СССР их ареал находится в переходной полосе между пустынно-степной центрально-азиатской и пустынной средиземноморской областях (М. В. Поспелова-Штрм, 1953). Большинство видов обитает в засушливых, жарких местностях, приурочены к пустынной, полупустынной, степной зонам, равнинам, предгорьям, встречаются в горах, по каменистым осыпям, оврагам, родникам, долинам рек. Широко распространены в Средней Азии и Казахстане *Ornithodoros papillipes*, *Ornithodoros lahorensis*, *Argas persicus*. Кроме того, *O. lahorensis* и *A. persicus* встречаются в Азербайджане, Армении, Грузии, Дагестане; *A. persicus* на юге Украины, Северном Кавказе; *O. tartakovskyi* распространен в Казахстане и в Средней Азии; *O. cholodkowskyi* — в Туркмении и Узбекистане; *O. pereensis* — в Туркмении; *O. verrucosus* — на Кавказе и Украине; *O. alactagalis* — в Закавказье (в Армении, Азербайджане, в Восточной Грузии) и в Туркмении; *O. coniceps* — в Таджикистане, Киргизии, Казахстане, в Крыму, единично в Армении, Азербайджане; *A. reflexus* — в Казахстане, Средней Азии, на юге Украины.

Медицинское значение. Изучение роли аргасовых клещей как хранителей и переносчиков возбудителей представляет большой интерес. Эта группа клещей — немногочисленная по видовому составу — включает в себя представителей с широким и массовым распространением. Среди них есть виды, являющиеся источником инфекции в природных очагах. С аргасовыми клещами в первую очередь тесно связано распространение клещевых возвратных тифов. Переносчик клещевого спирохетоза впервые в Советском Союзе был установлен в 1927 г., когда Н. И. Латышев заразился возвратным тифом в результате кормления на себе клещей *O. papillipes*. Дальнейшее изучение переносчиков этого заболевания осуществлялось Е. Н. Павловским и многочисленными последователями под его руководством.

К настоящему времени переносчиками спирохет (боррелий) в нашей стране установлены: *O. papillipes* (Средняя Азия, Казахстан), *O. tartakovskyi* (Туркмения, Казахстан), *O. pereensis* (Туркмения), *O. verrucosus* (Азербайджанская ССР, Грузинская ССР, Ставропольский край, Украинская ССР), *O. alactagalis* (Армянская ССР, Азербайджанская ССР), *O. cholodkowskyi* (Туркменская ССР, Узбекская ССР).

Клещи в любой фазе и стадии развития заражаются спирохетами при питании на больных животных. При этом только часть клещей получает спирохеты, остальные их не содержат (Е. Н. Павловский, А. Н. Скрынник, 1939).

Имеется тесная связь между отдельными видами клещей и определенными спирохетами. Так, клещи *O. tartakovskyi* являются переносчиками спирохет (*B. latyschevi*), патогенных для белых мышей, песчанок и человека и непатогенных для морских свинок. Зарубежные виды — нимфы *Ornithodoros turicata* — показали полную передачу спирохет (*B. turicata*), а клещи *O. talaje* были отрицательными в этом отношении. Нимфы *O. talaje*, наоборот, показали передачу спирохет *B. talaje* в 70% случаев и не отмечено передачи этой спирохеты нимфами *O. turicata* при заражающих кормлениях на мышках (цит. по Артуру, 1962).

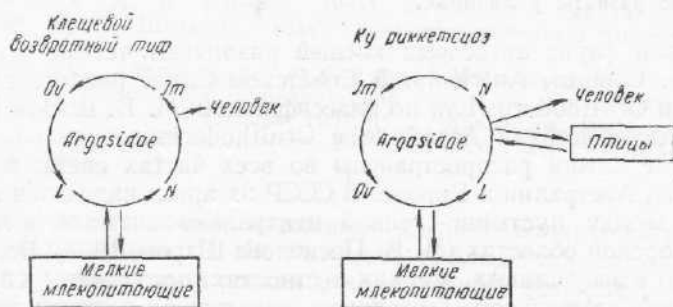


Рис. 71. Тип циркуляции возбудителей болезней, передаваемых аргасовыми клещами.

Спирохеты широко распространены в различных тканях и органах клещей. Их находили в мальпигиевых сосудах, яичниках, коксальной жидкости, в слюнных железах, в мышечной и соединительной тканях, в нервной системе; они отсутствуют в экскрементах клещей.

Клещи сохраняют спирохет в процессе своего метаморфоза и передают их через яйцо следующему поколению (рис. 71). Трансовариальная передача доказана для *O. papillipes*, *O. verrucosus*, *O. tartakovskyi* (И. В. Троицкий, 1945; Е. Н. Павловский, А. Н. Скрынник, 1948; С. П. Канделаки, 1941).

Инфицирующая способность у *O. papillipes* сохраняется пожизненно; не снижается при многолетнем голодании клещей (до 14 лет срок наблюдений) и содержании клещей при низкой температуре. По данным А. Н. Скрынник (1948), охлаждение до 17° или нагревание до 37° не снизило инфицирующую способность *O. papillipes*.

Длительное выживание голодных клещей *Ornithodoros* с сохранением в их организме спирохет, способность трансфазовой и трансовариальной передачи спирохет обеспечивают длительное и устойчивое сохранение природных очагов клещевого спирохетоза без вмешательства человека. В Туркмении П. А. Петрищева (1961) наблюдала сохранение в активном состоянии природных очагов в течение 16—30 лет.

Известно участие аргасовых клещей в эпидемиологии и эпизоотологии других природноочаговых инфекций. Спонтанная зараженность бруцеллами *O. lahorensis* установлена в Казахской ССР (М. М. Ременцова, В. Н. Кусов, 1951) в Армении (В. Н. Зильфян, Е. Л. Аранян, 1953).

Выявлена спонтанная зараженность возбудителем чумы *O. tartakovskiy* (О. В. Афанасьева, 1960). Патогенные лептоспиры, идентичные серотипу Казахстанский II, установлены у *O. tartakovskiy*, собранных на окраине Муюнкумов (Я. А. Благородный, 1961).

Аргасовые клещи важное значение имеют как хранители и переносчики возбудителя Ку-лихорадки в нашей стране и за рубежом. Доказано спонтанное носительство риккетсий Бернета клещами *Argas reflexus*, снятых с воробьев в Узбекской ССР (З. М. Жмаева, А. А. Пчелкина, Н. К. Мищенко, Б. Е. Карулин, 1955; Лысункина, 1960), *Argas persicus* в Узбекской ССР (М. П. Чумаков, 1954; Т. П. Повалишина, 1953), *Ornithodoros tartakovskiy* из нор большой песчанки в Туркменской ССР (З. М. Жмаева, А. А. Пчелкина, Б. Е. Карулин, Н. К. Мищенко, Р. И. Зубкова, 1954), *Ornithodoros papillipes* из нор волка, лисицы в Туркменской ССР (Юго-Западный Копетдаг) (П. А. Петрищева, З. М. Жмаева, А. А. Пчелкина, 1963). В зарубежных странах выделены риккетсии Бернета из клещей *Otobius megnini* в Калифорнии, в Лос-Анжелосе (Джелисон, 1948), *Ornithodoros moubata* в Конго (Жиру, Жадан, 1950), *Ornithodoros erraticus* в Марокко (Блан, Брюно, 1955), *Ornithodoros lahorensis* в Турции (Пейзан и Акки, 1953).

Легко воспринимают возбудителей различных инфекций аргасовые клещи в эксперименте. Доказана восприимчивость к возбудителю бруцеллеза *O. papillipes* (И. Ф. Самсонов, 1940), *A. persicus* (М. М. Ременцова, 1949, 1953), *O. lahorensis* (М. М. Ременцова, В. Н. Курсов, 1950, 1953); к возбудителю чумы *A. persicus* (Т. Д. Фадеева, 1932), к возбудителю туляремии *O. lahorensis* (Л. С. Ершова, 1959), *O. papillipes* (Н. Г. Олсуфьев, 1950, Л. С. Ершова, 1963), к возбудителю лихорадки Ку *O. moubata* (Дэвис, 1943, Вейер, 1953, Бюргдорфер, 1951), *O. hermsi* (Дэвис, 1953), *O. turicata*, *O. parkeri* (Дэвис, 1940, 1943), *O. gurneyi* (Смис, 1942), *O. lahorensis* (Пейзан, 1948), *O. talaje* [Айренс (Irens, 1945)], *Otobius megnini* [Стоннер (Stonner, 1951)], *O. papillipes* (Сягаев, Кондратьев, 1959; И. А. Шифрин, А. Н. Скрынник, 1959; А. Б. Дайтер, Н. И. Амосенкова и др., 1961; З. М. Жмаева, П. А. Петрищева, А. А. Пчелкина, 1963).

Следует отметить, что случаи успешной передачи животным возбудителей аргасовыми клещами (за исключением спирохет клещевого рекурренса) очень редки, несмотря на их высокую зараженность некоторыми инфекциями. Так, *O. erraticus* (Блан и др., 1947; Комбиеску и др., 1953), *O. moubata* и *O. hermsi* (Дэвис, 1947) могут во время сосания передавать риккетсии Бернета грызунам. Первый вид передавал риккетсии укусом через 428, второй — через 477 дней. Отмечена передача риккетсий Бернета рогатому скоту во время кровососания *O. megnini* (Джелисон и др., 1948).

В отдельных случаях *O. lahorensis* способен передавать бруцеллы через укус лабораторным и диким животным (Е. Н. Павловский и И. Г. Галузо, 1948).

Наблюдали длительное сохранение возбудителя чумы у *O. tartakovskiy* — 171 день (Т. Д. Фадеева, 1932), бруцелл у *O. papillipes* в течение года (И. Ф. Самсонов, 1940). Риккетсии Бернета сохраняются в клещах *O. turicata* 1001 день (Гордон, Дэвис, 1940), *O. moubata* — 670 дней, *O. hermsi* — 979 (Дэвис, 1943), *O. parkeri* — 872 (Дэвис, 1943), *O. gurneyi* — 538 (Смис, 1942), *O. lahorensis* — 19 месяцев (Голем, 1951), *O. papillipes* — 816 дней при 26–27° и 797 — при 16° (А. Б. Дайтер, Н. И. Амосенкова, 1961).

Известно сохранение возбудителя туляремии в течение 943 дней у *O. lahorensis* (Л. С. Ершова, 1961), 450 дней у *O. moubata*, *O. turicata*, *O. hermsi* (Бюргдорфер и Оуэн, 1956).

Аргасовые клещи способны сохранять возбудителей некоторых болезней в процессе метаморфоза и иногда трансвариально. Например, риккет-

сии Бернета передаются клещами *O. papillipes* трансфазово и трансвариально (И. А. Шифрин, А. Н. Скрынник, 1959; А. Б. Дайтер, Н. И. Амосенкова и др., 1961; З. М. Жмаева, П. А. Петрищева, А. А. Пчелкина, 1963); *O. moubata* (Дэвис, 1943; Вейер, 1953). Передача риккетсий Бернета только по ходу метаморфоза изучена также еще у клещей *O. ergaticus*, *O. hehmsi* (Блан и др., 1940), *O. turgicata* (Дэвис, 1943). Клещи *O. papillipes* передают возбудителя туляремии трансфазово (Л. С. Ершова, 1963).

Известно выделение вирулентных риккетсий Бернета из организма клещей с экскрементами и коксальной жидкостью (А. Б. Дайтер, Н. И. Амосенкова, 1961). Мертвые клещи *A. reflexus* сохраняют жизнеспособных риккетсий Бернета 6 месяцев, *O. papillipes*—11 лет, что не является пределом (З. М. Жмаева, А. А. Пчелкина, Н. К. Мищенко, Б. Е. Карулин, 1955; П. А. Петрищева, З. М. Жмаева, А. А. Пчелкина, 1963).

Аргасовые клещи благодаря своей способности воспринимать и длительно сохранять возбудителей различных инфекций могут быть широко использованы в качестве благоприятной среды в экспериментальных исследованиях заболеваний человека.

Аргасовые клещи относятся к группе подстерегающих в убежищах и норových кровососов (В. Н. Беклемишев, 1942, 1945). В отличие от иксодид большинство видов аргасовых клещей питаются на животных короткое время в каждой активной фазе развития — от 2—3 минут до 1—2 часов и более. При этом они поглощают умеренное количество крови. Для них характерно многократное кровососание в одной и той же фазе жизненного цикла. Исключение составляют *O. lahorensis*, у которых питание продолжается 20—40 дней. Личинки *A. persicus* на цыплятах пьют кровь 4½—5 суток. У последних питание имеет много общего с иксодовыми клещами (Ю. С. Балашов, 1957).

У аргасовых клещей более сложный цикл развития от яйца до половозрелого клеща, чем это наблюдается у иксодид. Они проходят пять и более активных фаз развития: личинку, несколько нимф (от 3 до 5) и половозрелую фазу (самцы, самки).

Самки аргазид откладывают десятки или сотни яиц за один прием и до тысячи за всю жизнь — в теплый сезон года (в июле, августе — октябре). *O. papillipes* откладывает за один прием от 15—60 до 200 яиц (Е. Н. Павловский и А. Н. Скрынник, 1937).

Имеет место автогенное развитие яиц (Е. Н. Павловский, 1946).

Развитие клещей происходит в большинстве случаев по треххозяинному и многохозяинному типам и иногда по однохозяинному. Последнее характерно для *O. lahorensis*; от личинки до нимфы (третьей) его развитие осуществляется на одном и том же животном.

Полный цикл развития у различных видов длится от 1 года до нескольких лет. Он может продолжаться более 2 лет у *O. tartakovskyi*, 2 года 8 месяцев у *O. aloctagalis* (М. В. Поспелова-Штром, 1953), 3 года у *A. reflexus* (И. Г. Галузо, 1957), не менее 2, 4, 8 лет у *O. verrucosus* (В. В. Слесаренко, 1959, А. Н. Скрынник, 1939, М. В. Поспелова-Штром, 1953), 16 лет у *O. lahorensis*, 3, 14, 25 лет у *O. papillipes* (Е. Н. Павловский, А. Н. Скрынник, 1959; Н. А. Филипченко, 1935).

Особенностью метаморфоза клещей рода *Ornithodoros* является то, что самцы и самки могут появляться по ходу развития отдельных особей одной семьи 2, 3 раза — после линек нимф III, IV и V (Е. Н. Павловский, 1952). *O. papillipes* может иметь от III до VI нимфальных стадий, *O. verrucosus* — от III до V, *O. tartakovskyi* — от II до IV, *O. coniceps* — IV, V, *O. lahorensis* — от III до VI, *A. persicus*, *A. reflexus* — III. Продолжитель-

ность метаморфоза определяется условиями среды и наличием прокормителей.

В отсутствие хозяев метаморфоз у клещей затягивается на многие годы — до 25 лет. Это возможно в связи со способностью клещей к длительному голоданию. *O. papillipes* может голодать в фазе нимф I до 2 лет, нимф II — до 4 лет, нимф III и половозрелых клещей — от 5 до 10 лет (А. Н. Скрынник, 1951), 10—14 лет (Е. Н. Павловский, 1960). Личинка этого клеща голодать долго не может: при 26° — в течение 20 дней, реже 30, в комнатных условиях — 15 месяцев (Е. Н. Павловский, 1960).

Личинки *O. verrucosus* голодают 300—200 дней, остальные стадии более 2—3 лет (А. Н. Скрынник, 1948, М. В. Поспелова-Штром, 1953). Меньшие сроки могут голодать клещи *O. tartakovskiyi*: в течение 2 лет половозрелые особи, 72—328 дней личинки (М. В. Поспелова-Штром, 1953), более 4 лет половозрелые *O. lahorensis*, до 1 года личинки, 5—6 лет половозрелые *A. reflexus* (И. Г. Галузо, 1957).

Аргасовые клещи обладают способностью выпрыскивать коксальную жидкость после отпадения с хозяина (у видов нашей фауны) или во время питания на хозяине (*O. moubata*), что обеспечивает лучшую подвижность для предельно насосавшихся клещей.

Хозяева. Аргасовые клещи являются полифагами, что стоит в тесной связи с их образом жизни как паразитов, подстерегающих добычу в убежищах или в норах. Клещи редко покидают свое убежище и поэтому вынуждены питаться на животных, которые обитают в этих убежищах или их посещают. Особенно часто наблюдается последнее. Прокормителями клещей служат разнообразные животные: млекопитающие, птицы, рептилии, амфибии. Наибольшее число хозяев имеют *O. papillipes*, *O. verrucosus*. Эти клещи способны питаться на любом позвоночном животном. Однако замечено, что кровь разных животных не является в одинаковой степени подходящей для них пищей. Для клещей, кормящихся нормально на млекопитающих, кровь кур не является полноценной. Клещи *O. papillipes* охотно пьют кровь кур, но не все сытые нимфы линяют в следующую стадию без добавочного питания на млекопитающих, иногда погибают, тогда как половозрелые клещи, питаясь на курах, не имеют никаких отклонений от нормы.

П. А. Петрищева (1962) наблюдала массовую гибель *O. tartakovskiyi* и *O. papillipes* после кровососания на птенцах сизоворонках и щурках.

Argas persicus — паразиты птиц при питании кровью человека, морской свинки иногда погибают или выживают, но мало откладывают яиц (М. В. Поспелова-Штром, 1953). Высокая смертность клещей этого вида наблюдается при питании на жабах, их кровь является для них токсичной (цит. по Артуру, 1962).

Более узкий круг хозяев характерен для клещей *O. lahorensis* — домашние животные (овцы, верблюды, реже крупный рогатый скот, козы, ослы, собаки) и норových *O. alactagalis* — грызуны, хищники (песчанки, тушканчики, хомячки, барсуки, лисы и др.).

Биотопы. На хозяйственной территории аргасовые клещи *O. papillipes*, *O. lahorensis*, *A. persicus* заселяют старинные, примитивные глинобитные и кирпичные жилища человека, надворные постройки — помещения для скота, глинобитные и кирпичные дувалы. *O. papillipes* селится в массе, кроме того, в необитаемых человеком постройках — мечетях, клубах и т. п. (рис. 72). *O. lahorensis* и *A. persicus* редко встречаются в жилищах человека и в массе заселяют надворные постройки (помещения домашних животных). В природных биотопах аргасовые клещи в районах своего распространения обитают в норах и убежищах насекомоядных, грызунов,

хищных животных, в гнездах птиц. Они многочисленны в убежищах ежей, в норах большой, полуденной, краснохвостой песчанок, реже встречаются в норах гребенщиковой песчанки, тонкопалого суслика и т. д. Пещеры с норами дикобразов бывают в массе заселены *O. papillipes*, иногда *O. tar-*

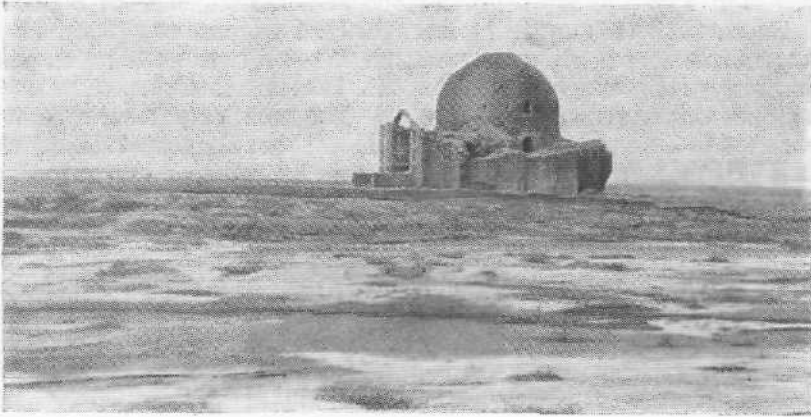


Рис. 72. Местообитание *Ornithodoros papillipes*. Окрестности Серахса. Древняя мечеть.



Рис. 73. Местообитание *Ornithodoros*. Туркмения. Предгорья Копет-Дага.

takovskiy. Норы черепах, варанов являются обычными местами обитания *O. tartakovskiy* (рис. 73). В большинстве случаев эти животные занимают норы грызунов, но иногда они делают их сами.

Пещеры естественные, а также созданные человеком в давние времена являются характерными биотопами *O. papillipes*. В этом типе убежищ обитает наибольшее число видов этого рода фауны мира.

В СССР пещерные виды *O. cholodkovskyi* и *O. papillipes* одновременно обитают и в постройках человека.

Аргасовые клещи не способны к дальним миграциям. Однако при появлении животных или человека, например *O. papillipes*, выползают из трещин, нор и быстро направляются к своей добыче. Отмечено выползание половозрелых клещей из нор большой песчанки в Кара-Кумах в ранние утренние часы до прогревания песка (П. А. Петрищева, З. М. Жмаева, 1962).

Хорошо выражены у *Ornithodoros* сезонные передвижения. В зимнее время клещи прячутся в глубине нор; весной и осенью (март — апрель, сентябрь — октябрь) клещи встречаются в их устьях.

Сезонная активность. Большинство видов аргасовых клещей во всех фазах развития активны в сухой жаркий период года с марта по август, сентябрь, октябрь. Активные клещи могут встречаться в Средней Азии круглый год: в теплых помещениях для скота, в жилищах человека — *O. papillipes*, в курятниках — *A. persicus*, в больших пещерах с животными — *O. papillipes*, *O. cholodkovskyi* (с летучими мышами).

В голодной степи Таджикской ССР (Х. Кузыбаева, 1961) половозрелые и нимфы старших возрастов *O. papillipes*, *O. tartakovskiy* встречаются с марта по август, личинки и нимфы первого возраста — в июле и августе. Молодые нимфы и половозрелые клещи — осенью.

В предгорных и горных районах Сурхандарьинской области Узбекской ССР в осенне-зимний период на животных паразитируют *O. lahorensis*, *O. papillipes* (Т. Е. Куклина, 1962).

Агрессивными видами по отношению к человеку являются *O. papillipes* и *O. verrucosus*. Остальные виды рода *Ornithodoros* (*O. tartakovskiy*, *O. cholodkovskyi*) и рода *Argas* (*A. persicus*) редко нападают на человека.

ГАМАЗОВЫЕ КЛЕЩИ (Gamasoidea)

В СССР изучено к настоящему времени до 30 родов, около 150 видов паразитических гамазид. Углубленное изучение гамазовых клещей в последнее время ведут многие авторы в различных районах нашей страны. Большой вклад в исследование фауны, биологии этой группы клещей внесли А. А. Захваткин, А. Б. Ланге, Н. Г. Брегетова, А. А. Земская. Этими авторами, а также Д. Н. Нельзиной и др. положено начало изучения методов лабораторного культивирования отдельных видов гамазид. В настоящее время разработаны методы разведения для облигатных и некоторых факультативных кровососов (А. А. Земская, 1963).

Медицинское значение. Выявление эпидемиологического и эпизоотологического значения гамазовых клещей начато совсем недавно — в 20—30-е годы, когда появились сообщения о массовом нападении на человека крысиных и куриных клещей. Данные виды клещей вызывают у людей дерматиты. В местах их укусов у людей появляются небольшие папулы. Массовые их появления можно принять за сыпь. Чувствительны укусы клещей рода *Hirstionyssus*. Они активно нападают на человека. После их укусов наблюдается гиперемия кожи с образованием небольшой папулы, которая держится несколько дней (С. П. Пионтковская, Е. Н. Симанович, Д. С. Айзенштадт, 1955; А. А. Земская, 1962).

Известна связь гамазовых клещей со многими группами возбудителей заболеваний человека. Однако роль их более или менее выяснена только в отношении риккетсиозов.

Наиболее полно изучен везикулезный или оспоподобный риккетсиоз. Основным переносчиком служит клещ *Allodermanysus sanguineus*. Это заболевание обнаружено на Украине и наблюдается круглый год с максимумом в весенне-летний период (май — июнь).

Заражение людей, очевидно, происходит в результате укуса клещей или алиментарным путем. У человека заболевание сопровождается первичным аффектом в виде уплотнения и покраснения кожи с пузырьком в центре. Позже этот пузырек изъязвляется и превращается в струп.

Клещи *A. sanguineus* сохраняют возбудителя трансфазово и трансвариально (Р. И. Киселев, М. И. Леви, Л. Н. Кислякова, 1955; Р. И. Киселев, 1957). Резервуаром возбудителя служат домовые мыши и крысы.

Эндемический или крысиный тиф, распространенный на побережье Кавказа, передается, кроме блох, крысиным клещом *Ornithonyssus bacoti*.

Заражение человека осуществляется через укусы клеща, но чаще при загрязнении слизистых оболочек экскрементами зараженных клещей и алиментарным путем. В нашей стране выделен штамм возбудителя (*Rickettsia typhi*) из *O. bacoti* и *Laelaps echidninus*, собранных с крыс (А. Г. Сомова, Л. Г. Герасюк, М. К. Афанасьева и др., 1960). В Китае установлена естественная зараженность данным возбудителем клещей *O. bacoti* [Лю (Liu, 1947)]. *O. bacoti* сохраняет риккетсии трансвариально.

В последние годы выявлена зараженность гамазовых клещей возбудителем **клещевого сыпного тифа Азии**. В природных очагах выделен возбудитель этого заболевания в Восточном Казахстане от клещей *Hirstionyssus miospalacis* с алтайского цокора и *Nothgholapsis* sp. с хомяков и из их гнезд (С. П. Пионтковская и О. С. Коршунова, 1957).

Выделены штаммы этого возбудителя на островах Южного Приморья из группы клещей *Haemolaelaps glasgowi* и *Hirstionyssus isabellinus*, собранных с дальневосточной полевки и из их гнезд (М. И. Шапиро, 1959; Г. П. Сомов, М. И. Шапиро, П. А. Петров, 1959). В северном Казахстане (Акмолинская область) выделены штаммы *D. sibiricus* из *Hirstionyssus criceti*, собранных с малого суслика, и из *H. ellobii*, снятых со слепушонка, а также от *Dermanyssus hirundinis*, собранных в гнездах ласточки касатки (З. М. Жмаева, А. А. Пчелкина, 1964).

Более тесная связь установлена между гамазовыми клещами и возбудителем лихорадки Ку.

В природных очагах Ку-лихорадки на территории Узбекской ССР от клещей *Steatonyssus vitator* (Hirst) и *Dermanyssus passerinus*, собранных из гнезд воробья, выделены штаммы *R. burneti* (З. М. Жмаева, А. А. Пчелкина, Н. К. Мищенко, Б. Е. Карулин, 1955).

В Кустанайской области этот возбудитель обнаружен в клещах *Haemolaelaps casalis* из гнезд береговой ласточки (М. М. Махметов, 1957, 1961).

Доказано риккетсионосительство у клещей *H. criceti* и *Macrocheles decoloratus*, собранных из гнезд обыкновенного хомяка, и у клещей *Laelaps pavlovskyi* с красно-серой полевки в Алтайском крае (А. А. Земская, 1957; З. М. Жмаева, А. А. Пчелкина).

А. А. Земской и А. А. Пчелкиной (1954) экспериментально установлено, что *O. bacoti*, *D. gallinae* способны передавать возбудителя через укус морским свинкам. Они установили также для этих клещей трансфазовую и трансвариальную передачу риккетсий Бернета.

Вирусоносительство клещевого энцефалита установлено на юге Кемеровской области у клещей *Dermanyssus hirundinis* из гнезд скворца

и группы видов — *Haemogamasus nidi*, *H. ambulans*, *Hypoaspis turginus*, *Eulaelaps stabularis* из гнезд землеройки и полевки (Е. Н. Левкович и А. А. Тагильцев, 1957, 1958) и в Татарской АССР у *Haemogamasus nidi*, *Eulaelaps stabularis* из гнезд рыжей полевки (Г. Х. Гильманова, В. А. Байко, Г. Н. Лапшина, 1959). Опыты А. А. Земской и А. А. Пчелкиной по экспериментальному заражению *O. bacoti* и *D. gallinae* вирусом клещевого энцефалита показали малую восприимчивость этих клещей к данному вирусу. Из 69 опытов в 4 партиях обнаружен вирус и только в первые сутки после заражения.

Наиболее продолжительный срок хранения вируса у *E. stabularis* составил 18 дней при кормлении клещей мозговой эмульсией мышей, зараженных клещевым энцефалитом, в смеси с кровью (Н. И. Иголкин, Г. А. Вершинина и Ю. В. Федорова, 1959).

Лимфоцитарный хориоменингит передается различными видами гамазид. В Харьковской области выделено пять штаммов от клещей *H. nidi*, *E. stabularis*, *H. isabellinus*, *H. musculi*, *Laelaps arvalis*, *Haemolaelaps* sp. (В. М. Гусев, 1955). Резервуарами возбудителя служат мыши: домовая, лесная, желтогорлая, полевая и обыкновенная полевка. Заболевание распространено в РСФСР, УССР, Татарской АССР, Удмуртской АССР, Грузинской ССР.

Изучение роли гамазовых клещей в природных очагах туляремии начато в 30-е годы. К настоящему времени установлена естественная зараженность возбудителем следующих видов: *H. glasgowi*, *Laelaps turginus* (Е. Н. Нельзина и И. П. Барков, 1951) в Ростовской области, смесь из *Hypoaspis* sp., *H. nidi*, *E. stabularis* (Н. Г. Олсуфьев, 1940) из гнезда обыкновенной полевки в Московской области, *Macrolaelaps multispinosus* (Т. Г. Линник, 1957) с ондатр в Забайкалье.

В экспериментальных исследованиях доказана высокая восприимчивость *H. criceti*, *H. isabellinus*, *H. musculi* к возбудителю туляремии, хранение его в течение всей жизни и передача в процессе кровососания подопытным животным. Доказательства хранения инфекции имеются в отношении *L. hildae*, *H. nidi*, *Haemolaelaps* sp. (Н. Г. Олсуфьев, 1940).

Выделена культура *P. pestis* от *Laelaps algericus*, снятых сдовой мышью во время эпизоотии среди них (А. В. Румянцева, М. Р. Неценгевич, 1960).

Иктерогеморрагические лептоспирры могут сохраняться в организме *O. bacoti* в течение 25 дней. Передаются клещами через укус морским свинкам. Достаточно укуса одной самки, чтобы выявить заболевание животного (И. З. Солощенко, 1960).

Заслуживает внимания значение гамазовых клещей как переносчиков и хранителей инфекций риккетсиозной природы. Возможно их участие в сохранении туляремии и чумы в очагах заболевания. В отношении других инфекций, хотя связь с возбудителем и установлена, тем не менее необходимы дополнительные данные, чтобы судить об их роли в природных очагах этих инфекций.

НЕКОТОРЫЕ ЧЕРТЫ БИОЛОГИИ ГАМАЗОВЫХ КЛЕЩЕЙ

Гамазовые клещи представлены свободно живущими и в меньшей мере паразитическими видами. Первые обитают в почве, в гниющих органических остатках навоза, в норах и гнездах млекопитающих и птиц. Вторые связаны с позвоночными животными: млекопитающими (преимущественно грызу-

нами), птицами, рептилиями. Клещи используют позвоночных для кровососания и для расселения. Гамазиды характеризуются большим разнообразием жизненных форм; они образуют своеобразные биологические группы. В жизненной форме проявляется связь вида с его основным местообитанием, с его прокормителем, характер питания, характер жизненного цикла, в том числе и количество возможных генераций в году. Среди гамазовых клещей имеются следующие биологические группы: гнездово-норовые, постоянные наружные и полостные паразиты и пастбищные.

Различаются факультативные и облигатные кровососы. Для первых характерно смешанное питание: кровь и лимфа животного, а также мелкие членистоногие и гниющие остатки. Биология и их развитие сходны со свободно живущими, но личинки не питаются. Развитие, размножение протекают в гнездах мелких млекопитающих и птиц (*Hl. casalis*), могут размножаться круглый год, питаются охотно каплею и сухой кровью.

Гнездово-норовые паразиты связаны с хозяином только во время питания. Все их развитие протекает в норе, гнезде. Наиболее важными представителями этой группы являются: *Dermanyssus gallinae*, *D. hirundinis*, *Allodermanyssus sanguineus*. Первые два вида клещей обитают в гнездах птиц. Их период массового размножения совпадает с периодом гнездования птиц. Широкий круг хозяев характерен для *A. sanguineus*. Он также охотно пьет кровь человека.

Все кровососущие фазы этих клещей способны к длительному голоданию. *D. gallinae* голодают до 6 месяцев, *D. hirundinis* — год. Оба вида зимуют на всех фазах развития, кроме яйца и личинки. Самки этих клещей при питании на животных быстро и в больших порциях поглощают кровь. При этом у *D. hirundinis* вес сытых самок превышает вес голодных в 16½ раз. Каждая фаза развития, за исключением личинки, питается один раз.

Самки *D. gallinae* откладывают от 3 до 20, *D. hirundinis* от 2 до 9 яиц. Продолжительность цикла развития 8—10 суток. Самка может жить более года. В течение жизни питается и откладывает яйца многократно — 5—7 раз (А. А. Земская, 1962).

Пастбищные подстерегающие паразиты связаны с хозяином во время питания. В отличие от предыдущей группы обитают не только в убежищах своих хозяев, но и в местах, им посещаемых. Примером этого типа является клещ *O. bacoti*, связанный с синантропными грызунами — преимущественно крысами.

Клещи этой группы могут длительно голодать — *O. bacoti* более 5 месяцев. Поглощают значительное количество крови. Сытые клещи *O. bacoti* в 8—10 раз превышают вес голодного клеща. У *O. bacoti* в течение жизни наблюдается 5—7 гонотрофических циклов. Питающихся фаз две: протонимфа и самки; личинки, дейтонимфы и иногда самцы не питаются.

Постоянные паразиты связаны с хозяином в течение всего цикла развития. К ним относятся паразиты рукокрылых — семейства *Spinturnicidae* и полостные паразиты птиц семейства *Rhinonyssidae*, млекопитающих — *Halarachnidae*, рептилий — *Entonyssidae*.

Постоянными паразитами, но сохраняющими связь с гнездом, являются клещи рода *Laelaps*, некоторые виды *Hirstionyssus*, эктопаразиты птиц *Dermanyssus passerinus*, *Ornithonyssus silvarum*. Последний вид в зимнее время размножается на теле воробья, а летом обитает в их гнезде.

Среди этих клещей встречаются специфические виды грызунов, насекомоядных. Так, *L. muris*, *L. amphibius* паразитируют на водяной крысе, *L. echidninus* — на пасоке, *L. hilaris* и *L. orvalis* — на полевках рода *Microtus*. *H. eusoricis* — на землеройках (А. А. Земская, 1962).

Клещи этой группы не могут длительно голодать. Например, *L. muris* голодает 19 суток (Е. Н. Нельзина, И. П. Баркова, 1951), *Hi. criceti* — 30 суток (А. А. Гончарова, 1958). При кровососании поглощают малые порции крови, но пьют часто. Плодовитость низкая (3—8 яиц *Hi. criceti*). Продолжительность жизни 10—12 месяцев (А. А. Гончарова, 1956). Своеобразие в развитии этих клещей заключается в том, что ранние фазы личинки и протонимфы проходят развитие в организме самки. Так, у *Laelaps* яйца развиваются в теле самки — рождаются личинки, у *Hyperlaelaps* рождается протонимфа, у *Hirstionyssus* — дейтонимфа.

Полостные паразиты поселяются в носовой полости и дыхательных путях млекопитающих птиц, рептилий. Их медицинское значение не изучено.

Большому разнообразию типов жизненных схем у гамазовых клещей обязано широкое распространение их во всех ландшафтных зонах страны. Они обитают как в природных биотопах, так и на хозяйственной территории: в норах и гнездах млекопитающих (преимущественно грызунов) и птиц; некоторые виды селятся в хозяйственных и жилых постройках человека. Характер размещения паразитических гамазид на территории определяется видовым составом, численностью мелких млекопитающих или птиц. Среди гамазид эктопаразитов млекопитающих встречаются виды, у которых избирательное паразитирование резко выражено (например, *L. agilis*, *M. fossicus* встречаются в Татарской АССР на лесных и желтогорлых мышах) или оно почти не наблюдается (*Hg. nidi*, *E. stabularis*, *Hi. isabellinus* и т. д.). Перечисленные виды гамазид встречаются на лесных млекопитающих в течение года. Однако максимальный подъем у этих видов гамазид не совпадает и падает в различные сроки. Так, в осенний период он наблюдается у *L. agilis*, в ранне-весенний — *M. fossicus*, *Hg. nidi*, в летний — *E. stabularis*, *Hi. isabellinus* (В. А. Бойко, 1962).

Приуроченность отдельных видов гамазид из группы гематофагов к определенным хозяевам-прокормителям отмечена в Приморском крае у *Laelaps multispinosus*, который паразитирует на ондатрах, *Laelaps clethrionomidis* — на красной и красно-серой полевках, *Laelaps nuttalli* — на серой крысе, *Laelaps pavlovsky* — на лесной и полевой мышах, и т. д. (А. Д. Гамалеев, А. П. Новак, 1963).

Наиболее богат видовой состав гамазид в гнездах млекопитающих и беден в гнездах птиц. Но они могут достигать высокой численности как в естественных, так и в искусственных гнездах птиц. Так, клещи *D. hignidinis* в массе заселяют гнезда птиц, устроенных в деревянных искусственных гнездовьях. Массовое размножение этого вида происходит во время постоянного пребывания в гнезде птиц. Наибольшая численность их наблюдается в период насиживания и выкармливания птенцов и в первые дни после вылета. В среднем бывает около 700 экземпляров в одном гнезде (О. М. Бутенко, 1962).

Клещ *D. gallinae* в массе встречается в курятниках и голубятнях.

Имеющиеся сведения об особенностях экологии гамазовых клещей и характер контакта человека с этими клещами позволяют пока считать, что лишь немногие из них могут иметь эпидемиологическое значение. У целого ряда видов выяснено их значение в эпизоотологии некоторых природно-очаговых инфекций.

КЛЕЩИ-КРАСНОТЕЛКИ (Trombiculidae)

В фауне клещей-краснотелок Советского Союза насчитывают в настоящее время 60 видов, относящихся к 12 родам и 3 подсемействам. Их систематика разработана Е. Г. Шлугер и частично опубликована в книге «Клещи грызунов фауны СССР», издательство Академии наук СССР. М.— Л., 1955.

В СССР наиболее широко распространены клещи подсемейства Trombiculinae, в меньшей мере Leewenphoekiinae и Gahrleriinae.

Клещи первого подсемейства за рубежом имеют важное медицинское значение. В нашей стране их роль как переносчиков и резервуаров природно-очаговых заболеваний только изучается.

Медицинское значение клещей-краснотелок. Дерматит наблюдается при массовом паразитировании на человеке личинок клещей краснотелок. Укусы их вызывают у людей сильный зуд и воспалительные явления кожи. Наиболее часто клещи поражают кожу в области пояса, на животе, груди, шее, в подмышечных впадинах, в пахах, на бедрах.

Заболевают дерматитом (тромбидиозом) во время работы в поле, саду, в лесу. В Европе оно проявляется в середине августа или в сентябре; в Австрии — с октября по апрель.

В СССР наблюдали отдельные случаи этого заболевания в Ставропольском крае. При этом были обнаружены клещи группы *Neotrombicula autumnalis*. Большое число видов, вызывающих дерматит, известно из Северной, Центральной и Южной Америки (Е. Г. Шлугер, 1962).

Лихорадка цуцугамуши распространена на Дальнем Востоке, в странах юго-восточной Азии, на островах Тихого океана и на севере Австралии. Заболевание характеризуется острой лихорадкой, наличием первичного аффекта и сыпью.

Переносчиками цуцугамуши являются клещи-краснотелки *Leptotrombidium akamushi*, *L. deliensis*, *L. pallida*, *L. scutellaris*, *L. palpalis*. Резервуарами служат грызуны, насекомоядные, сумчатые. Сезон заболевания в Японии отмечен летом и зимой, в Малайе — в течение круглого года.

В Советском Союзе это заболевание не зарегистрировано, но предполагается на Дальнем Востоке Е. Н. Павловским и другими авторами.

Клещи-краснотелки сохраняют возбудителя трансвариально *L. pallida* [Джексон и др. (Jackson, 1957)], *L. deliensis* [Кришнан, Мекки (Krishnan, Mackie) 1946].

Выявлена естественная зараженность личинок краснотелок различными другими возбудителями инфекций человека. В Туркменской ССР выделен возбудитель Ку-лихорадки из краснотелок *Leewenphoekia major*, собранных с большой песчанки (З. М. Жмаева, А. А. Пчелкина, Б. К. Карулин, Н. К. Мищенко, 1955).

В эксперименте установлено, что личинки *Neotrombicula autumnalis* воспринимают риккетсий Бернета во время кровососания на больной морской свинке; нимфы, перелинявшие из этих личинок, оказались зараженными данным возбудителем [Блан, Жуайе, Бруно (Blank, Joueux, Bigneau, 1961)].

Возбудитель инфекционного нефрозо-нефрита (геморрагическая лихорадка с почечным синдромом) выделен из смеси *Cheladonta flava*, *Schutedenichia angusta*, *Neotrombicula autumnalis* в Одесской области, из *N. zachvatkini* — в средней полосе Европейской части СССР, из *N. autumnalis* — в Закарпатье (С. П. Пионтковская,

О. С. Коршунова, И. М. Гроховская, 1954), из *N. dubinini*, *N. talmiensis*, *Leptotrombidium orientalis* — в Приморском крае (И. М. Гроховская, И. С. Худяков, 1959; О. С. Коршунова и В. Т. Знаменский, 1959).

БИОЛОГИЯ КЛЕЩЕЙ-КРАСНОТЕЛОК

Цикл развития у клещей-краснотелок очень сложен и из-за трудности культивирования в лаборатории плохо изучен. Слагается он из следующих фаз: яйцо — предличинка — личинка — нимфахризалис — нимфа — имаго — хризалис и половозрелые клещи (самки, самцы). Активных фаз три: личинка, нимфа и половозрелые клещи. Из них кровососущей фазой являются только личинки. Паразитируют они на позвоночных животных: млекопитающих, птицах и рептилиях.

Личинки краснотелок являются полифагами. Большинство видов питается на широком круге хозяев. Но среди них есть и специфичные виды — приуроченные к определенной группе хозяев *p. Neoschöngastia* к птицам, *Hannemania* к амфибиям) (Е. Г. Шлугер, 1962).

Личинки некоторых видов краснотелок питаются на млекопитающих в течение 3—5 дней (*Leptotrombidium*, *Schöngastia*, *Trombicula* и т. д., Е. Г. Шлугер, 1962), 10—32 дня (*Laurentella indica*) на крысах [Уортон и Фуллер (Wharton and Fuller, 1952)]. Объем тела при питании у большинства личинок увеличивается в 5—10 раз. Метаморфоз личинки протекает в подстилке или почве.

Нимфы краснотелок являются свободно живущими хищниками. Их удается накормить в лаборатории яйцами комаров и другими мелкими насекомыми.

Половозрелые клещи отличаются от нимф большими размерами, наличием трех пар генитальных присосок, 3 субапикальными шипами на дорсальной стороне плюсны пальп. Самцы отличаются слабо от самок (меньшими размерами, коротким генитальным отверстием, наличием пениса). Оплодотворение сперматофорное. Самки откладывают яйца кучками или поодиночке в подстилку, в древесную труху и т. д.

Продолжительность развития клещей у разных видов различна. Так, у *L. pallida*, *L. akamushi*, *L. intermedia* она равно 53 дням [Ито (Yto и др., 1957)], у *Laurentella indica*, — 60 дней [Уэртон (Wharton, 1946)].

В лабораторных условиях имаго питаются яйцами комаров и других насекомых (Е. Г. Шлугер, 1962).

ЛИТЕРАТУРА

- Арзамасов И. Т. Иксодовые клещи. Минск, 1961.
- Афанасьева О. В. Экологические особенности иксодовых клещей. Сообщение 1. *Hyalomma asiaticum asiaticum* P. Sch. et Schl. Труды Среднеазиатского научно-исследовательского противочумного института. Алма-Ата, 1956, 2, 19—29.
- Афанасьева О. В., Ерошева Л. С., Волосивец И. Ф. К вопросу об эпизоотологическом значении клещей *Hyalomma asiaticum asiaticum* в пустынном очаге чумы. Материалы расширенной научной конференции, посвященной 40-летию Казахской ССР. Алма-Ата, 1961, стр. 14—15.
- Бабенко Л. В. и Рубина М. А. О сроках развития *Ixodes persulcatus* P. Sch. в Красноярском крае и прогнозах его обилия. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1961, 30, 4, 409—416.
- Балашов Ю. С. Гистологические особенности пищеварения у иксодовых и аргасовых клещей. Паразитологический сборник АН СССР. М.—Л., 1957, 17, 137—168.
- Балашов Ю. С. Строение органов пищеварения и переваривание крови аргасовыми клещами. Паразитологический сборник АН СССР. М.—Л. 1961, 20, 185—226.

- Балашов Ю. С., Дайтер А. Б. К вопросу о роли клещей надсемейства Ixodoidea при Ку-риккетсиозе. Сообщение V. Локализация и диссеминация риккетсий Бернета в организме клеща *Hyalomma asiaticum* P. Sch. et E. Schl. В кн.: Сын-ной тиф. Инфекции с природной очаговостью. Л., 1963, 25, 135—153.
- Бахаева А. В. Фауна клещей Ixodoidea Западной Туркмении. В кн.: Вопросы природной очаговости и эпизоотологии чумы в Туркмении. Ашхабад, 1960, 349—357.
- Берендяева Э. Л., Кулькова Н. А. Материалы по численности клещей *Ixodes stenuulatus* Koch., 1835. В кн.: Сурки. Труды Среднеазиатского научно-исследовательского противочумного института. Алма-Ата—Фрунзе, 1961, 7, 369—369.
- Брегетова Н. Г. Гамазовые клещи (Gamasoidea). Краткий определитель. М.—Л., 1956.
- Волкова А. А., Гребенюк Р. В., Тимофеев А. Ф. Изучение роли иксодовых клещей в эпизоотологии бруцеллеза. Известия Академии наук Киргизской ССР. Серия биологических наук, 1962, 4, 5, 5—13.
- Вопросы зоологической картографии. Тезисы докладов совещания по вопросам зоологической картографии. М., 1963.
- Гребенюк Р. В. Закономерности вертикального и стациального распределения иксодовых клещей в Киргизии. Вопросы экологии, 1962, 8, 31—33.
- Дайтер А. Б., Амосенкова Н. И. при участии Кленова К. Н. К вопросу о роли клещей надсемейства Ixodoidea при Ку-риккетсиозе. Сообщение I. О естественной зараженности риккетсиями Бернета клещей *Ixodes ricinus* L. В кн.: Риккетсиозы. Болезни с природной очаговостью. Труды Ленинградского института эпидемиологии и микробиологии им. Пастера. Л., 1961, 23, 154—165.
- Дайтер А. Б., Амосенкова Н. И. Сообщение II. Инфицирование клеща *Ornithodoros papillipes* Vig. риккетсиями Бернета в условиях эксперимента. В кн.: Риккетсиозы. Болезни с природной очаговостью. Труды Ленинградского института эпидемиологии и микробиологии им. Пастера. Л., 1961, 23, 166—181.
- Джaparидзе Н. И. Иксодовые клещи Грузии. Тбилиси, 1960.
- Емельянова Н. Д., Козловская О. Л. Материалы к изучению иксодовых клещей грызунов Хабаровского края. Известия Иркутского научно-исследовательского противочумного института Сибири и Дальнего Востока, 1962, 24, 349—354.
- Емчук Е. М., Юркина В. И. Зоолого-паразитологическая характеристика юго-западной и центральной степи УССР. В кн.: Проблемы паразитологии. Труды 4-й научной конференции паразитологов УССР. Киев, 1963, стр. 341—343.
- Ершова Л. С. Клещи *Ornithodoros papillipes* (Parasitiformes, Argasidae) как хранители туляремийного микроба. Материалы научной конференции по природной очаговости и профилактике чумы. Алма-Ата, 1963.
- Жмаева З. М., Карулин Б. Е., Пчелкина А. А. Природные очаги Ку-лихорадки в Средней Азии и Казахстане. Тезисы докладов девятого совещания по паразитологическим проблемам. М.—Л., 1957, стр. 91—92.
- Жмаева З. М., Карулин Б. Е., Пчелкина А. А. и др. Природные очаги лихорадки Ку в районах освоения целинных земель Северного Казахстана. В кн.: Природноочаговые заболевания. М., 1958, 8, 407—415.
- Жмаева З. М., Карулин Б. Е., Пчелкина А. А. и др. Характеристика природных очагов клещевого энцефалита в Алтайском крае. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1962, 31, 486—488.
- Захваткин А. А. Разделение клещей (Acarina) на отряды и их положение в системе Chelicerata. Паразитологический сборник АН СССР. М.—Л., 1952, 14, 5—47.
- Земская А. А. О задачах и методах изучения паразитических гамазовых клещей. В кн.: Проблемы паразитологии. Труды 4-й научной конференции паразитологов УССР. Киев, 1963, стр. 347—349.
- Иманов Д. Ку-риккетсиоз сельскохозяйственных животных в Киргизии. Фрунзе, 1962.
- Кербаббаев Э. Б. К экологии клещей *Hyalomma asiaticum asiaticum* P. Sch. et E. Schl. в Туркмении. Труды Ашхабадского научно-исследовательского института эпидемиологии и гигиены. Ашхабад, 1962, 5, 203—215.
- Клещевой энцефалит и другие арборвирусные инфекции. Авторефераты и краткие сообщения. М.—Минск, 1962.
- Кулагин С. М., Сомов Г. П., Силич В. А. и др. Дальнейшие наблюдения над клещевым риккетсиозом Приморского края. В кн.: Десятое совещание по паразитологическим проблемам и природноочаговым болезням. М.—Л., 1959, 1, 89—91.

- Ку с о в В. Н. О питании клещей *Ornithodoros tartakovskyi* Olen., 1931. В кн.: Паразиты диких животных Казахстана. Труды Института зоологии АН Казахской ССР. Алма-Ата, 1962, 16, 186—192.
- Ланге А. Б. Надсемейство Gamasoidea Reuter 1909. Гамазоидные клещи. В кн.: Определитель членистоногих, вредных здоровью человека. М., 1958, стр. 195—197.
- Лутта А. С., Хейсин Е. М., Шулман Р. Е. Иксодовые клещи КАССРи меры борьбы с ними. Петрозаводск, 1959.
- Мельникова Т. Г. Иксодовые клещи Крымского заповедника. Труды Крымского филиала АН УССР. Симферополь, 1955, 9, 3, 51—69.
- Мишин А. В. Агрессивность клеща *Ixodes persulatus* и методика ее изучения. Зоологический журнал, 1956, 35, 7, 978—986.
- Павловский Е. Н. Руководство по паразитологии человека. Т. 1—2. М.—Л., 1946—1948.
- Павловский Е. Н. Природная очаговость трансмиссивных и паразитарных болезней в связи с ландшафтной эпидемиологией. В кн.: Вопросы краевой патологии. М., 1957, стр. 5—14.
- Переносчики возбудителей природноочаговых болезней человека. Под ред. П. А. Петрищевой. М., 1962.
- Петров В. Г. О трансвариальной передаче возбудителя туляремии у клещей *Dermacentor marginatus* Sulz. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1962, 31, 1.
- Померанцев Б. И. Иксодовые клещи. М.—Л., 1950.
- Попов В. М. Иксодовые клещи Западной Сибири. Томск, 1962.
- Поспелова-Штром М. В. Клещевой спирохетоз как проблема здравоохранения в СССР. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1959, 28, 3, 335—342.
- Природноочаговые болезни человека. Под ред. Е. Н. Павловского. М., 1960.
- Природноочаговые болезни. Материалы научной конференции по природноочаговым болезням. Тюмень, 1963.
- Прорешная Т. Л., Рапопорт Л. П., Евдошенко В. Г. и др. Материалы по изучению природных очагов лихорадки Ку в Киргизии. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1960, 9, 32—37.
- Пчелкина А. А., Жмаева З. М., Зубкова Р. И. Ку-лихорадка в Северном Казахстане. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1956, 11, 32—35.
- Пчелкина А. А. Материалы к изучению очага клещевого энцефалита в Калининской области. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1962, 31, 3, 341—342.
- Разумова И. В. Определение физиологического возраста и возрастной состав природной популяции *Dermacentor pictus* Herzm. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1962, 31, 1, 55—61.
- Рыбалко С. И., Петрова Е. Ф., Приходько Е. Т. Клещевой энцефалит на востоке Казахстана. В кн.: Паразиты диких животных Казахстана. Труды Института зоологии АН Казахской ССР. Алма-Ата, 1963, 19, 234—238.
- Сердюкова Г. В. Иксодовые клещи фауны СССР. М.—Л., 1956.
- Сердюкова Г. В. Цикл развития клещей сем. Ixodidae. Труды Всесоюзного энтомологического общества. М.—Л., 1960, 47, 273—289.
- Суходоева Г. С. Материалы по этиологии и эпидемиологии лихорадки Ку в предгорной зоне Заилийского Алатау. Алма-Ата, 1962.
- Тагильцев А. А. Некоторые сравнительно-экологические данные о гнездовых гамазидах птиц и зверьков энзоотического очага клещевого энцефалита. Журнал микробиологии, эпидемиологии, иммунологии, 1960, 5, 69—75.
- Труды Иркутского научно-исследовательского института эпидемиологии и гигиены. Вып. 7. Иркутск, 1962.
- Туляремия. Под ред. Н. Г. Олсуфьева и Г. П. Руднева. М., 1960.
- Филдпова Н. А. Личинки и нимфы клещей-орнитодорин (Ixodoidea Argasidae) фауны Советского Союза. Паразитологический сборник АН СССР. М.—Л., 1961, 20, 148—185.
- Хрущева Н. Ф., Ременцова М. М. Опыты по передаче бруцелл овцам и козам через клещей *Ornithodoros lahorensis* и *Dermacentor marginatus*. Труды Института краевой патологии АН Казахской ССР. Алма-Ата, 1962, 12 (19), 40—47.
- Шилова С. А. Результаты работы противэпидемического отряда Министерства здравоохранения РСФСР по клещевому энцефалиту в Пермской области. Труды

- Центрального научно-исследовательского дезинфекционного института. М., 1962, 15, 255—262.
- Ш л у г е р Е. Г. Краснотелки — Trombiculidae. В кн.: Клещи грызунов фауны СССР. М.—Л., 1955, стр. 188—217.
- Я г о д и н с к и й В. Н., А л е к с а н д р о в Ю. Б. Сезонная неравномерность зараженности *Ix. persulcatus* вирусом клещевого энцефалита. Доклады Иркутского противочумного института. Иркутск, 1962, 4, 94—97.
- Я ш к у л ь В. К. Экология клещей *Dermacentor marginatus* Sulz. (1776) в Центральном Казахстане. Дисс. канд. М., 1958.

Ř e h á č e k J. Experimental hibernation of the tick-borne encephalitis virus in engorged larvae of the tick *Ixoder ricinus* L. Acta virol., 1960, 4, 2, 106—109.

ГЛАВА XVII

МУХИ — ПЕРЕНОСЧИКИ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

М. Н. Сухова

Муhy относятся к подотряду короткоусых двукрылых, — наиболее высоко организованной группе насекомых отряда двукрылых (Diptera). Этот подотряд включает около 70 семейств, представители которых распространены по всем земному шару и в большинстве своем встречаются на территории Советского Союза.

Питание и образ жизни мух очень разнообразны.

Помимо многочисленных видов, обитающих в дикой природе, существует значительное количество синантропных форм этих насекомых. Последние в большей или меньшей степени тесно связаны с людьми — с их местобитанием, продуктами питания, выделениями, хозяйственными отбросами. В соответствии с экологией, особенностями питания взрослых мух и личинок среди синантропных мух могут быть выделены: а) облигатно-синантропные виды, способные размножаться только в обжитой человеком природе, преимущественно в скоплениях отбросов, в частности faeces и мочи человека, а также в рассеянных по поверхности почвы экскрементах людей; б) факультативно-синантропные виды, способные размножаться в пределах культурного и «дикого» ландшафтов в изолированных порциях, а также в скоплениях отбросов (М. Н. Сухова, 1962).

Наряду с синантропными формами различают также четко специализированную группу синбовильных видов мух, приспособленных к существованию совместно с домашними животными (термин «синбовильный» понимается расширенно с общим учетом всех групп домашних животных) [Ф. Грегор и Д. Поволны (F. Gregor, D. Povolny, 1958) и др.].

Большая часть синантропных и синбовильных видов мух относится к высшим мухам, принадлежащим к группе круглошовных (Cyclographa)¹, среди которых наибольшее медицинское и ветеринарное значение имеют муhy семейств Muscidae, Calliphoridae, Sarcophagidae, Oestridae, Gastrophilidae, и ряда других.

¹ У представителей Cyclographa ложнокочок при выходе мух из куколки раскрывается по круглому шву.

КРАТКОЕ МОРФОЛОГО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОПИСАНИЕ

Мухи, как и другие насекомые с полным превращением, проходят в своем индивидуальном развитии четыре фазы метаморфоза, а именно: яйца, личинки, куколки и взрослого насекомого (имаго).

ВЗРОСЛЫЕ МУХИ

Массивное тело мух расчленено на три отдела: голову, грудь и брюшко. Голова обычно полушаровидной формы (рис. 74). На боковых отделах ее расположены сложные (фасеточные) глаза; на темени — три простых глазка.

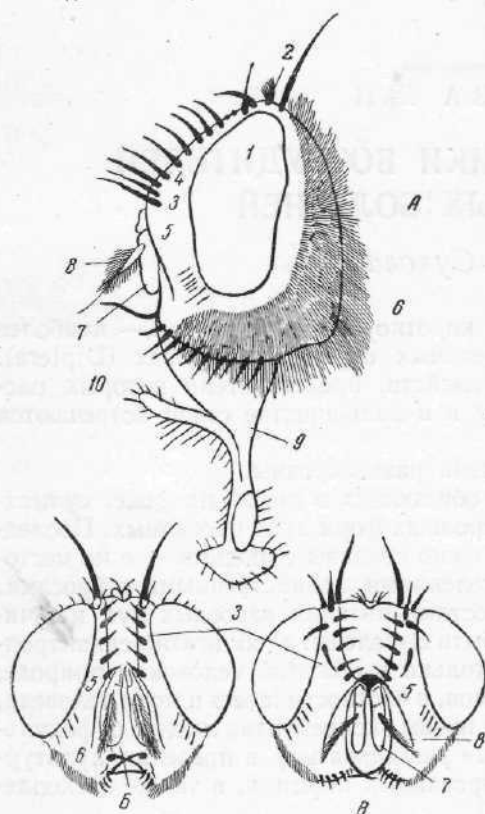


Рис. 74. А. *Parasarcophaga* (*Liosarcophaga*) *jacobsoni* Rohd. Самец. Голова в профиль.

1 — сложные глаза; 2 — простые глазки; 3 — орбиты; 4 — лобная полоса; 5 — скулы; 6 — щеки; 7 — усики; 8 — щетинка усиков; 9 — хоботок; 10 — щупальцы.

Б. *Ravinia striata* Fabr. Самец. Голова спереди (обозначения см. А.).

В. *Ravinia striata* Fabr. Самка. Голова спереди (обозначения см. А) (с изменениями по Б. Б. Родендорфу).

дущечки, густо усаженные волосками. Благодаря пульвиллам мухи могут передвигаться по вертикальным поверхностям.

Крылья мух представляют собой расширяющиеся к вершине прозрачные удлиненные пластинки, пронизанные системой жилок, наполненные кровью, внутри которых проходят рахи. Жилкование крыла у мух различных групп различное.

На передней поверхности головы прилегают усики (у высших мух — трехчлениковые) и ротовые органы (лижущие-сосущие или колюще-сосущие). Ротовые органы мух состоят из нечленистого хоботка, расположенного в особой полости, лежащей на нижней поверхности головы. К основанию хоботка прикреплены одночлениковые щупальцы, на которых расположены органы чувств. У мух некровососущих видов (см. рис. 74) хоботок мягкий, втяжной, заканчивающийся массивными сосательными лопастями, поверхность которых изборождена открытыми наружу хитиновыми каналцами (псевдотрахеями), сквозь которые фильтруется и поступает в ротовое отверстие жидкая пища. Хоботок мух кровососущих видов — твердый, хитинизированный, сильно выдающийся вперед. Внутри хоботка расположены колющие щетинки, на конце — зубные пластинки, снабженные хитиновыми зубами, посредством которых муха царапает кожу (рис. 75).

Грудь мух состоит из трех основных отделов — переднегруди, среднегруди и заднегруди. Особо развита среднегрудь, к которой прилегают средняя пара ног и крылья. Передняя и задняя пары ног прилегают к передне- и заднегрудке; на последней расположены жужжальцы (рис. 76, 77).

По бокам груди, над основанием первой пары ног, располагаются переднегрудные дыхальцы; над основанием задней пары ног несколько созданы заднегрудные.

Верхняя поверхность груди носит название среднеспинки; задний отдел среднеспинки обычно треугольной формы, называется щитком (рис. 76, 77).

Ноги мух имеют следующие отделы: тазик, прилегающий к груди, вертлуг, бедро, голень и пятичлениковую лапку, на последнем членике которой располагается пара коготков. Под коготками имеются присоски — пульвиллы, представляющие собой клейкие под-

По переднему краю крыла проходит костальная жилка, в которую впадает следующая продольная жилка — субкостальная. Кзади располагается радиальный ствол жилок, затем медиальная кубитальная и последняя продольная жилка крыла — анальная. Наряду с продольными по крылу проходят поперечные жилки (рис. 78).

Брюшко высших мух состоит из четырех сегментов (колец) и имеет овальную, часто заостренную к концу или цилиндрическую форму.

Последние членики брюшка образуют половые придатки — копулятивный орган самца и яйцеклад самки.

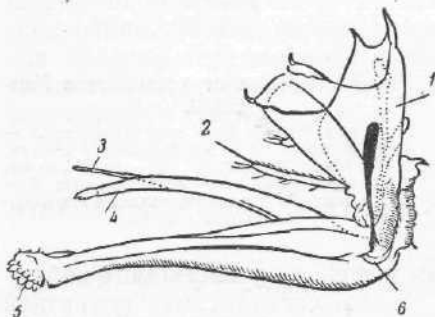


Рис. 75. Хоботок жигалки *Stomoxys calcitrans* L. (вид сбоку).

1 — основание хоботка; 2 — щупальца; 3 — подглоточник; 4 — надглоточник; 5 — притортовые лопасти; 6 — проток слюнных желез (по В. Н. Беклемишеву).

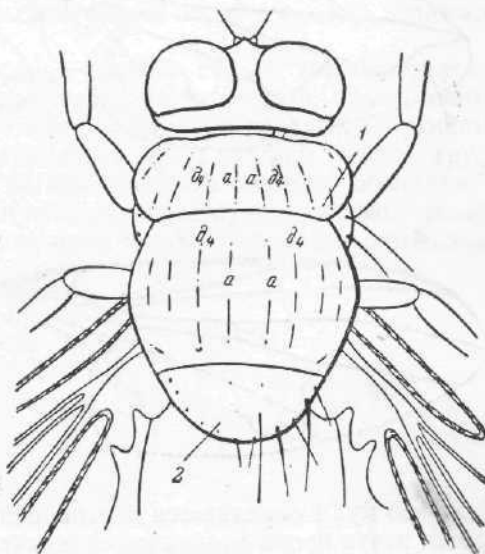


Рис. 76. Схема грудного отдела ежомухи (*Larvivoridae*) (вид со спинной стороны).

1 — поперечный шов среднеспинки; 2 — щиток; а — акро-стихальные щетинки; d₄ — дорсо-центральные щетинки.

Различные участки тела мух — голова, грудь, брюшко, ноги — снаружи обычно покрыты щетинками и волосками, которые, особенно на голове и груди, располагаются более или менее правильными группами.

Пищеварение [мух. Первые отделы пищеварительного канала мух — ротовая полость и глотка — располагаются в хоботке насекомого. В глотку впадает проток слюнных желез.

Пища, поглощенная мухой, попадает из глотки в пищевод, который проходит через голову в грудной отдел насекомого (рис. 79). Из пищевода пища поступает в зоб, представляющий двухлопастный мешок, соединенный с пищеводом тонким протоком.

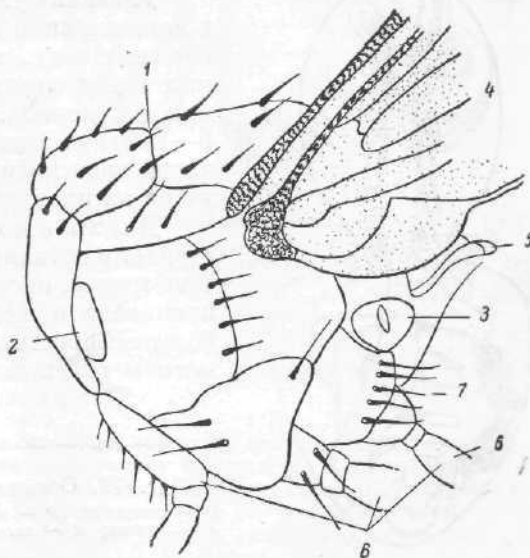


Рис. 77. Грудной отдел *Lucilia caesar* L. (вид сбоку).

1 — поперечный шов среднеспинки; 2 — переднегрудное дыхальце; 3 — заднегрудное дыхальце; 4 — крыло; 5 — жужжальце; 6 — ноги; 7 — гипоплевральные щетинки (по Brumpt).

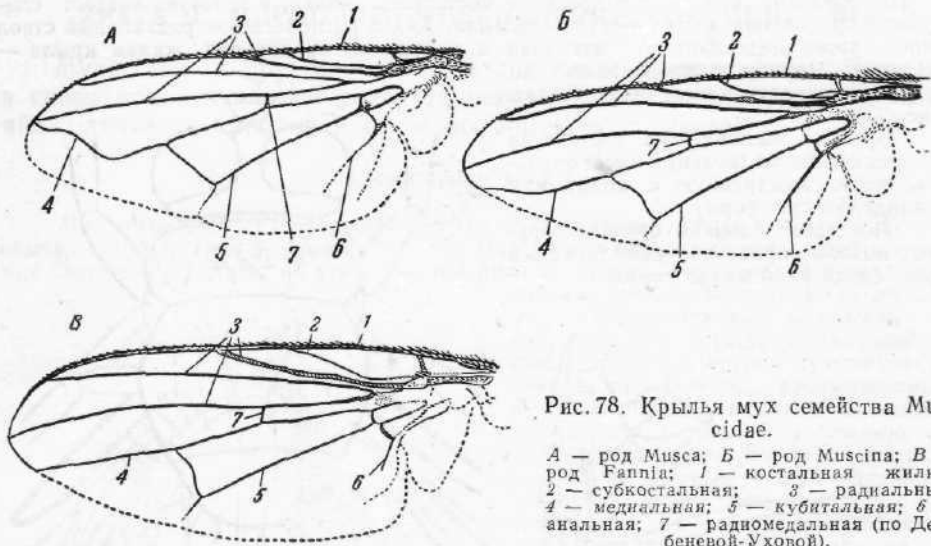


Рис. 78. Крылья мух семейства Muscidae.

А — род *Musca*; Б — род *Muscina*; В — род *Fannia*; 1 — костальная жила; 2 — субкостальная; 3 — радиальные; 4 — медиальная; 5 — кубитальная; 6 — анальная; 7 — радиомедиальная (по Дербеневой-Уховой).

Если зоб мухи оказывается переполненным пищей, то у насекомого наблюдается нечто вроде отрывивания жвачки. За одно сосание самка комнатной мухи может проглотить от 0,001 до 0,008 мл жидкости (Б. Л. Шура-Бура, 1948). Крупные мухи, например синие падальные, поглощают за один раз до 0,25 мл жидкой пищи.

Из зоба пища поступает в среднюю кишку, называемую обычно желудком, затем в заднюю кишку. В средней кишке происходит переваривание пищи и всасывание продуктов пищеварения. Среднекишечное пищеварение у мух, как и у всех членистоногих, происходит при нейтральной щелочной реакции (Н. Я. Кузнецов, 1948).

Главная функция задней кишки заключается в концентрации и выделении неиспользованных пищевых масс, так же как веществ, выделяемых мальпигиевыми сосудами (органы выделения насекомых). Испражняются мухи каждые 5—15 минут. Выделение экскрементов и отрывки часто происходит в то время, когда они находятся на продуктах питания.

Дыхание мух. Наружный воздух поступает в организм мух через дыхальцы. По системе трахей, пронизывающих тело мухи, воздух проникает в воздушные мешки, занимающие большое пространство в полостях тела насекомого и облегчающих ему полет в воздухе.

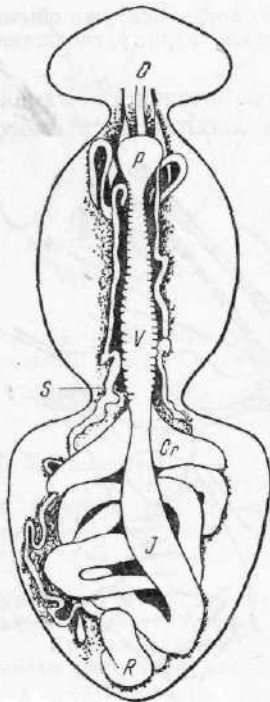


Рис. 79. Органы пищеварения комнатной мухи.

О — пищевод; Р — преджелудок; V — желудок; Gr — зоб; J — кишка; R — толстая кишка; S — слюнные железы (по Хьювиту).

Кровообращение мух. Трубочатое сердце мух, разделенное клапанами на четыре отдела, располагается на спинной стороне брюшных сегментов. Благодаря пульсации сердца гемолимфа поступает через клапаны в него, прогоняется вперед и выходит через аорту в полость тела насекомого.

Нервная система. Нервная система сильно сконцентрирована; имеются хорошо развитые нервные узлы: подглоточный, надглоточный и большой грудной узел, образовавшийся из слияния грудных и брюшных нервных узлов. От нервных узлов отходят нервы к органам головы, груди и брюшка. У мух хорошо развиты органы зрения и особенно обоняния.

В поисках пищи и мест откладки яиц, руководствуясь, видимо, преимущественно чувством обоняния, высшие мухи могут пролетать значительные расстояния. От мест вывоза отбросов наблюдается массовый разлет значительных количеств мух на расстояния в основном до 3—6 км и дальше.

ОТДЕЛЬНЫЕ ФАЗЫ РАЗВИТИЯ МУХ

Большинство мух яйцекладущи, но довольно многочисленны виды, отрождающие живых личинок. Известны также формы, отрождающие куколок (семейство Hippoboscidae — кровососки).

Плодовитость различных видов мух варьирует. Они ниже у личинко-рождающих мух, в то время как большинство яйцекладущих видов отличается высокой плодовитостью. Так, самки комнатной мухи могут откладывать в течение жизни свыше 600 яиц, самки синей падальной мухи — свыше 1200 яиц.

Яйца мух беловато-серые, иногда желтоватые, преимущественно овально-цилиндрической формы (рис. 80). Из яйца вылупливаются личинки I стадии, обычно червеобразной формы. Тело личинок мухи, помимо головы, состоит из 13 сегментов. Головная часть тела сужена, на ней помещается ротовое отверстие, ведущее в глотку. Сверху и с боков глотки расположен хорошо развитый головоглоточный хитиновый скелет, состоящий из сочленяющихся друг с другом склеритов (рис. 81, А) (Л. С. Зимин, 1948). Передвигаются личинки мух при помощи ползательных валков, расположенных в количестве восьми на брюшных сегментах тела. Задний конец тела образован VIII, IX (смещенным на нижнюю сторону брюшка) и X брюшными сегментами (рис. 82). VIII брюшной сегмент личинок снабжен системой конусовидных выростов, максимальное количество которых достигает 15, располагающихся звездообразно вокруг задних дыхалец. Число, конфигурация, размеры выростов варьируют у личинок разных групп (см. рис. 80, 81, 82) (Л. С. Зимин, 1948).

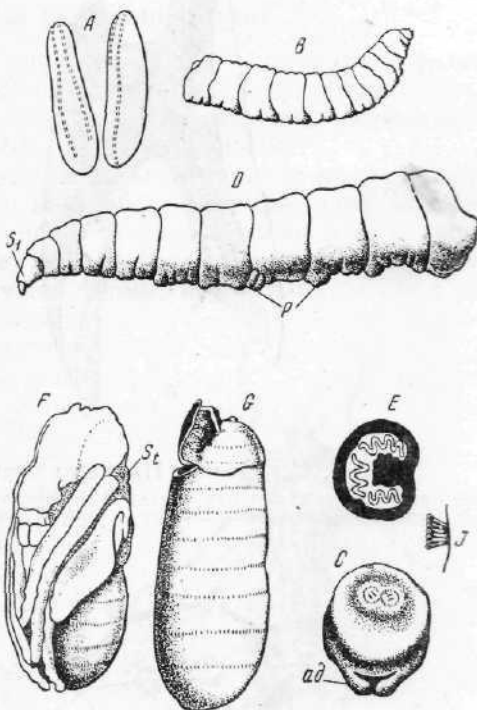


Рис. 80. Превращение комнатной мухи.

А — яйца; В — личинка первой стадии; С — задний конец личинки второй стадии, видны дыхальца (косые щели); D — личинка третьей стадии; E — заднее дыхальце личинки третьей стадии; S₁ — переднее дыхальце ее; F — куколка; G — вскрытый кокон по выдуплении мухи; ad — анальные бугорки; p — брюшные валики; J — грудная стигма (по Хьюитт).

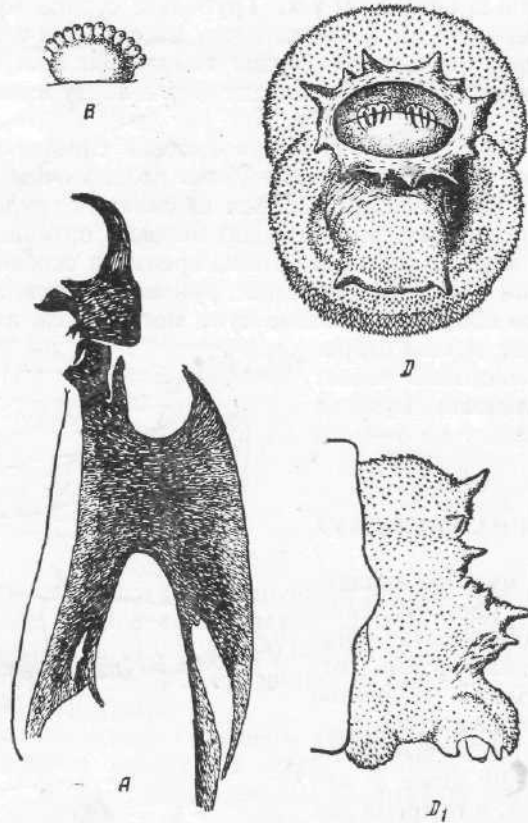


Рис. 81. Личинки III стадии *Coprosarcophaga haemorrhoidalis*.

А — ротовой аппарат сбоку; В — переднегрудное дыхальце; D — задний конец тела (8-й брюшной сегмент) сзади; D₁ — задний конец тела (8-й брюшной сегмент) сбоку (по Л. С. Зиминой).

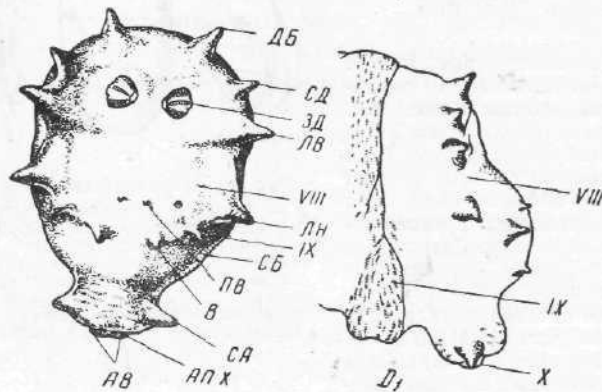


Рис. 82. Схема строения заднего конца тела личинки *Calliphora* (вид сзади и сбоку). АВ — анальные бугорки; АП — анальная пластинка (10-й брюшной сегмент); ДБ — дорсальные бугорки; ЛН — нижние латеральные бугорки; ЛВ — верхние латеральные бугорки; ПВ — паравентральные бугорки; СА — субанальные бугорки; СД — субдорсальные бугорки; ЗД — задние дыхальца; СВ — субвентральные бугорки; В — вентральные бугорки; VIII — X — брюшные сегменты с 8-го по 10-й (по Л. С. Зиминой).

Во время своего развития личинка линяет 3 раза; соответственно различаются три стадии личиночной фазы. У личинок I стадии отсутствует первая пара дыхалец, расположенных у личинок II и III стадии по бокам первого грудного сегмента. Задние дыхальца у личинок настоящих мух располагаются на VIII брюшном сегменте; личинки I и II стадии имеют две, личинки III стадии три дыхательных щели (см. рис. 80). Форма и расположение дыхательных щелей у личинок различных видов значительно варьирует (см. рис. 80).

Закончившие питаться личинки III стадии (предкуколки) и куколки менее теплолюбивы и влаголюбивы, чем начальные фазы метаморфоза. В связи с этим перед окукливанием личинки мух обычно покидают питательный субстрат и проникают в почву или окружающие ее участки.

Куколки высших мух обладают ложным коконом (пупарием), образованным затвердевшей и отставшей кожей личинки III стадии.

ХАРАКТЕРИСТИКА ОСНОВНЫХ ВИДОВ МУХ, ИМЕЮЩИХ МЕДИЦИНСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Семейство Muscidae (настоящие мухи)

Значительная часть Muscidae в личиночной фазе — копрофаги, развивающиеся в экскрементах животных или человека (Л. С. Зимин, 1951). Личинкам многих Muscidae свойственны также копрофагия, фитофагия — отдельные формы способны к некрофагии и хищничеству.

Среди Muscidae имеются синантропные виды (комнатная, малая комнатная, базарная, домовая мухи и др.); многочисленны также синбовильные виды Muscidae, многие из которых являются кровососами в фазе имаго (например, роды *Stomoxys*, *Lyperosia*, *Haematobia* и др.). Среди синбовильных Muscidae известны и кровопилюющие формы, имаго которых питаются кровью, отделяемым слизистых оболочек, потом рогатого скота, лошадей и других животных (например, многие виды рода *Musca* — *Musca autumnalis* Deg., *Musca amica* zim., *Musca convexifrons* Thoms. и др.). Имаго гематофагов свойственны также копрофагия и фитофагия. Многие связанные с позвоночными животными гематофаги семейства Muscidae нападают также на человека (*Stomoxys calcitrans* L., в значительно меньшей мере кровопилюющие пастбищные виды *M. autumnalis*, *M. amica* и др.).

Комнатная муха — *Musca domestica* L.

Общий цвет тела серо-бурый. Переднеспинка с четырьмя узкими бурыми полосками. Брюшко снизу и с боков желтое. Длина тела 6—7,5 мм (рис. 83). Личинки комнатной мухи III стадии желтовато-белые, блестящие, с утолщенным к заднему концу телом. VIII брюшной сегмент вокруг задних дыхалец без крупных конусовидных выростов; задние дыхальцы почковидные, широкие, с узкой черной перитремой¹ и рыжими дыхательцевыми пластинками; дыхательцевые щели многократно змеевидно изогнутые, тонкие (рис. 80, D, C, E) (Л. С. Зимин, 1948).

Комнатная муха — всесветно распространенный вид, представлен двумя формами — северной (*Musca domestica domestica* L.), распространен-

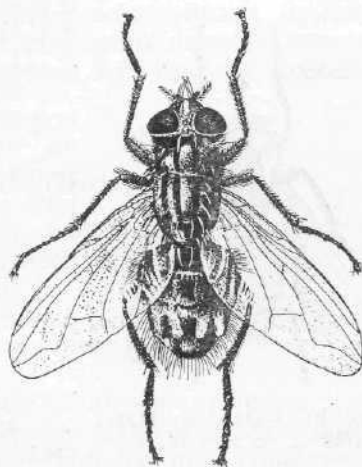


Рис. 83. Комнатная муха (*Musca domestica*).

¹ Кольцо, опоясывающее дыхательцевую пластинку (рис. 80, E).

ной в умеренных и северных широтах, и южной (*Musca domestica vicina* Масq.), встречающейся в СССР и Закавказье, на Южном берегу Крыма, в Приамурье.

Комнатная муха — полифаг — использует для питания пищу человека, экскременты людей и животных, бытовые отбросы и т. д. Мухи привлекаются также потом, гнойными выделениями, кровью людей, домашних животных.

Местом выноса комнатных мух являются главным образом бытовые отбросы, навоз домашних животных, а также, особенно на юге, экскременты человека.

Согласно В. П. Дербеневой-Уховой (1952), при температуре 20—30° фаза яйца длится от 25 до 10 часов, фаза личинки — от 9 до 15 суток, фаза куколки — от 5 до 10 суток. Наиболее короткие сроки метаморфоза (7,3 суток, в том числе развитие личинок около 3 суток) наблюдались при температуре 36°.

В средней климатической полосе максимальная численность вида отмечается обычно в июле и августе. В местностях с сухим жарким климатом (например, Средняя Азия) кривая лета *M. domestica vicina* — двухвершинная; в июне — августе вследствие высокой температуры воздуха и дефицита влажности наступает депрессия этого подвида.

В теплых помещениях взрослые комнатные мухи могут зимовать в активном состоянии, при наличии пищи для личинок — здесь же размножаться; в холодных помещениях возможно перезимовывание имаго в состоянии анабиоза.

В умеренной климатической полосе личинки III стадии и предкуколки северного подвида комнатной мухи перезимовывают в скоплениях твердых отбросов и в почве (Р. А. Ванская, 1942). В жарком климате в отбросах

и почве наблюдается перезимовка личинок и куколок *M. domestica vicina* (Н. К. Шамсутдинов, 1955; Л. П. Блакитная, 1962).

M. domestica — облигатно-синантропный вид, встречающийся и способный размножаться, согласно имеющимся зоогеографическим материалам, только в местах поселения людей. Из всех синантропных мух комнатная, особенно северный ее подвид, является единственным по существу эндофильным видом.

На открытых станциях комнатные мухи в изобилии посещают скопления нечистот и отбросы.



Рис. 84. Базарная муха (*Musca sorbens* Wd.).

Базарная муха (*Musca sorbens* Wd.)

Мухи бурого цвета в густом светло-сером налете; среднеспинка у самцов с двумя широкими темными продольными полосами, у самок продольные полосы впереди поперечного шва раздвоены и разделены широким промежутком светлого налета; размеры 4,5—6 мм (рис. 84).

Личинка базарной мухи III стадии похожа на личинку комнатной мухи. Отличительные признаки от последней: VIII брюшной сегмент в мелких шипиках, перитрема дыхалец широкая (Л. С. Зимин, 1948).

Базарные мухи распространены в тропиках и субтропиках Старого света. В пределах СССР встречаются на юге Закавказья, в Туркмении, на юге Казахстана, в Киргизии, Узбекистане, Таджикистане.

M. sorbens является облигатно-синантропным видом, встречающимся только в местах поселения людей. Взрослые мухи — факультативные гема-

тофаги, приспособленные (наряду с полифагней) к подлизыванию крови, гноя, отделяемого слизистых оболочек, пота человека. Основным местом выплода *M. sorbens* являются экскременты человека, рассеянные по поверхности почвы. В редких случаях развитие базарных мух было отмечено в помете домашних животных (Л. С. Зимин и Т. О. Тетеровская, 1943; М. Н. Сухова, 1954).

При температуре 28—30° длительность метаморфоза *M. sorbens* составляет 8—9 суток. Наибольшая численность *M. sorbens* наблюдается повсеместно в местах распространения вида в осенний период, когда среднесуточная температура воздуха находится в пределах 22—18°. Перезимовывает базарная муха в почве в фазах личинок и куколок.

Домовая муха (*Muscina stabulans* Flin.)

Среднеспинка и брюшко в сером налете. Щиток на вершине желтый; вершинная часть бедер и голени красновато-желтые. Размеры 6,9—5 мм. Медиальная жилка слабо дуговидно изогнута по направлению к переднему краю крыла.

Личинки III стадии — крупные толстые с грязно-желтовато-белой морщинистой кутикулой; VIII брюшной сегмент округло-выпуклый с неясными бугорками вокруг задних дыхалец; задние дыхальца по краю или на всем протяжении черные, округлые; дыхальцевые щели дуговидно изогнутые.

M. stabulans повсеместно распространенный факультативно-синантропный вид; выплывается в экскрементах человека, домашних животных, птиц, в бытовом мусоре. В необжитой и малообжитой человеком местности развитие домовых мух протекает преимущественно в трупах животных (М. Н. Сухова, 1957; Л. П. Блакитная, 1962). *M. stabulans* преобладают по численности в весенне-летний период. Перезимовывают имаго. Домовые мухи встречаются на фруктах, овощах, могут загрязнять пищевые изделия в местах открытой продажи. Имаго часто залетают в помещения, особенно в сельской местности.

Малая комнатная муха (*Fanniacanicularis* L.)

Длина тела 4—7 мм. Медиальная жилка крыла прямая. Среднеспинка в коричнево-сером налете с тремя темными продольными полосами. Брюшко удлиненное, боковые отделы тергитов, по крайней мере в основной части брюшка, желтые просвечивающиеся.

Личинки мух рода *Fannia* коричневые или рыжевато-коричневые. Тело плоское, несет по бокам и сверху длинные ветвистые или шиповидные отростки.

Муhy рода *Fannia* встречаются в пределах СССР повсеместно; распространены в Западной Европе, Северной Америке. Максимум численности наблюдается в весенне-летние месяцы. Развитие протекает преимущественно в фекалиях в выгребных уборных, в курином навозе, а также в свином навозе, в собачьем помете, бытовых отбросах (В. П. Дербенева-Ухова, 1952; В. И. Сычевская, 1956, 1959). Личинок *Fannia* находили в сыре, беконе [Д. Смарт (D. Smart, 1956)]. По наблюдениям Т. О. Тетеровской, *Fannia* в больших количествах развиваются в помете голубей.

Перезимовывают личинки и куколки *Fannia*. В южных районах возможно перезимовывание и взрослых мух (В. И. Сычевская, 1954). Муhy рода *Fannia* постоянно залетают в помещения. Могут способствовать фекальному загрязнению ягод, овощей и других продуктов питания, а также предметов, окружающих человека.

Осенняя жигалка (*Stomoxys calcitrans* L.)

Окраска серая. Среднеспинка с четырьмя темными продольными полосами, брюшко с темными округлыми пятнами; длина тела 5,5—7 мм. Медиальная жилка дугообразно изогнута к переднему краю крыла. Хоботок колошый, блестяще-черный. Щупальцы в 3 раза короче хоботка. Личинки развиваются в скоплениях навоза, особенно коровьего, смешанного с гниющими растениями.

Осенние жигалки нападают на домашних животных в помещениях и на пастбищах; могут сосать кровь человека. Кровососущи оба пола жигалки. Перезимовывают взрослые мухи, возможна также перезимовка личинок.

Мухи це-це (род *Glossina*)

Кровососущие мухи, ротовой аппарат их сходен с ротовыми частями жигалок. В спокойном состоянии крылья сложены поверх брюшка. Медиальная жилка изогнута в верхней части крыла петлеобразно; щетинки усиков — перистоопушенные (рис. 85).

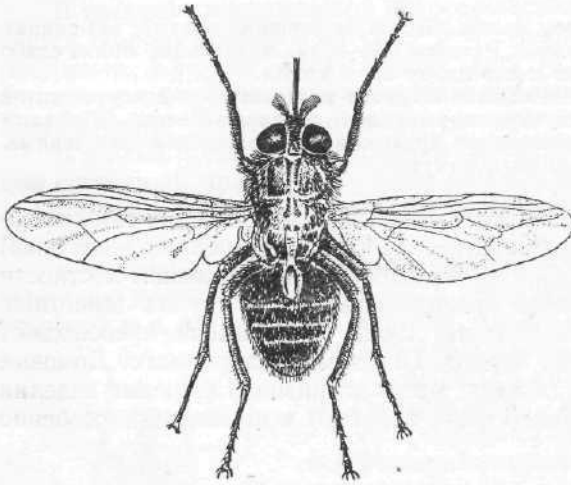


Рис. 85. Муха це-це (*Glossina palpalis* R.-D.).

Род глоссина (с учетом подвидов и рас) включает 33 вида, распространенных в тропической Африке, на территории, расположенной к югу от 14° северной широты до линии, соединяющей Бенгуэлу с Дурбаном (Дж. Форд (J. Ford, 1963). Глоссины питаются кровью диких позвоночных, свиней, рогатого скота, отдельные виды нападают на человека. Оба пола кровососущи. Самки глоссин откладывают по одной полностью развившейся личинке в рыхлую почву, остатки растений, расположенные в тенистых местах. Личинки почти немедленно окукливаются.

Семейство Calliphoridae (синие, зеленые мясные мухи)

Относительно крупные мухи. Окраска тела у большинства видов металлически синяя или зеленая. Медиальная жилка крыла всегда изогнута под углом. Грудь и брюшко в большинстве случаев усажены крепкими щетинками. Взрослые мухи всеядны; ведут в основном экзофильный образ жизни. Имаго питаются на трупах животных, мясных отбросах, экскрементах (преимущественно человека), растительными соками (бывают в массах на фруктах, овощах).

Развитие личинок протекает главным образом в мясных отбросах, трупах животных, экскрементах человека, реже животных. Некоторые виды выплаживаются в бытовых отбросах. Личинки отдельных форм являются облигатными паразитами птиц и животных.

Синяя весенняя муха (*Protophormia terrae-novae* R. D.)

Тело темно-синее с зеленоватым оттенком, металлически блестящее. Среднеспинка непосредственно позади шва уплощена в виде прямоугольной площадки. Акростихальные щетинки перед швом отсутствуют; переднегрудные дыхальца темные. Длина

тела 8—11 мм. Личинки III стадии крупные, мясистые, сероватого цвета. VIII брюшной сегмент личинок *P. terraе-povae*, как и других *Calliphoridae*, несет венед крупных конусовидных выростов (см. рис. 9). Перитрема задних дыхалец в отличие от прочих *Calliphoridae* в нижнемедиальном отделе не замкнута (Л. С. Зимин, 1948).

Синие весенние мухи очень обычны в лесной, лесостепной зонах Европейской части СССР; встречаются в северных районах степной зоны, а также в Западной Сибири, на Дальнем Востоке. *P. terraе-povae* довольно обычен в тундровой зоне (Ю. И. Чернов, 1959).

Развитие *P. terraе-povae* протекает в городах преимущественно в скоплениях бытовых, мясных, рыбных отходов; в сельской местности в скоплениях навоза, смешанных с мясными отходами, кормами животных (Т. В. Ерофеева, 1963). В малообжитой местности развивается в трупах животных (Ю. И. Чернов, 1959; Л. П. Блакитная, 1962). *P. terraе-povae* перезимовывает в фазе имаго.

Синяя мясная муха (*Calliphora erythrocephala* Mg)

Тело синее, металлически блестящее, покрытое беловатым налетом. Брюшко с налетом, образующим переливающийся шашечный рисунок. Щетинка усиков с обеих сторон покрыта длинными волосками. Дыхательцы на бочках груди над передними тазиками ног покрыты золотисто-желтыми волосками. Размеры 7—14 мм. Личинки III стадии крупные, толстые. Верхние боковые и нижняя поверхность VIII брюшного сегмента покрыты мелкими шипиками (см. рис. 82).

Вид распространен повсеместно. Развитие личинки протекает преимущественно в трупах животных, мясных отбросах, в меньшей мере в экскрементах человека. Перезимовывают взрослые мухи, а также предкуколки в почве.

Синяя падальная муха (*Calliphora uralensis* Vill.)

Вид сходен с предыдущим. Имаго легко отличаются от последнего черной или черно-бурой окраской волосков, покрывающих переднегрудные дыхальца; личинки — отсутствием мелких шпиков под коническими выростами верхней, боковых и нижней поверхностей VIII брюшного сегмента.

C. uralensis распространен в лесной и лесостепной зонах Европейской части СССР, восточной Европе, встречается в Западной части Сибири. Обнаружен Ю. И. Черновым (1959) в тундровой зоне (Югорский полуостров, южная часть острова Вайгач); В. И. Сычевской (1963) встречен в поселениях, расположенных в высокогорных районах Памира на высоте до 5000 м над уровнем моря.

C. uralensis — облигатно-синантропный вид мух. Развитие личинок протекает повсеместно, преимущественно в скоплениях экскрементов в выгребках уборных. Очень ограниченный выплод *C. uralensis* наблюдался в скоплениях мясных отходов (М. Н. Сухова, 1950), в смеси свиного навоза с мясными отбросами, бытовом мусоре (Т. В. Ерофеева, 1960) и отходах рыбных промыслов (Ю. И. Чернов, 1959).

Перезимовывают личинки III стадии в почве (А. Г. Сметлева, 1950).

Зеленые мясные мухи (род *Lucilia*)

Тело зеленое, металлически блестящее, у некоторых видов со слабым налетом на брюшке (*Lucilia sericata* Mg.). Лицо узкое, белое с редкими черными волосками, переднегрудные дыхальца темные. Личинки *Lucilia* сходны с личинками *Calliphora*. От последних их отличает отсутствие мелких шпиков на всем протяжении дорсальной поверхности VIII брюшного сегмента (лишь между основаниями дорсальных конических выростов имеются шпиканы) (Л. С. Зимин, 1948).

В степной, пустынной и полупустынной зонах СССР очень распространенным видом зеленых мясных мух является *L. sericata*. В лесной зоне Европейской части СССР (за исключением западных районов Белоруссии, Приморского края) относительно редок; здесь были распространены *Lucilia illustris* Mg., *Lucilia caesar* L.

Основным местом вылода мух рода *Lucilia* являются мясные, рыбные отбросы, реже экскременты человека. Личинки *L. sericata* могут во множестве развиваться также в бытовых отбросах (Средняя Азия, юго-западная Белоруссия). В экваториальных странах личинки *L. sericata* вызывают тяжелые миазы у домашних животных. В пределах Советского Союза в Калмыцкой АССР В. И. Терновой (1960) отмечал у овец миазы, вызванные личинками *L. sericata*.

Перезимовывают личинки III стадии и куколки зеленых мясных мух.

Семейство Sarcophagidae (серые мясные мухи)

Серые мухи с резкими продольными полосами на среднеспинке, разделенными светлыми промежутками; брюшко либо с шашечным рисунком, образованным налетом, либо с округлыми темными пятнами (см. рис. 186). Мухи преимущественно крупных размеров (6—15—20 мм). Медиальная жилка крыла всегда изогнута под углом к переднему краю (Б. Б. Родендорф, 1937). Личинки III стадии крупные, мясистые, грязно-серого цвета. VIII брюшной сегмент личинок с округлым или овальным вдавлением, на дне которого располагаются задние дыхальца. По наружному краю вдавления расположены венцом крупные конусовидные выросты. Поверхность тела личинок покрыта многочисленными выростами и бугорками (см. рис. 87, Л. С. Зиминая, 1948). Sarcophagidae живородящи.

Самки откладывают живых личинок на питательный субстрат. Как и Calliphoridae — взрослые мухи — полифаги; личинки приспособлены преимущественно к развитию в субстратах, богатых белковыми веществами, — в трупах мелких животных, рассеянных по почве экскрементах — реже человека, домашних животных. Личинки отдельных Sarcophagidae (вольфартова муха) ведут паразитический образ жизни.

Одним из распространенных видов Sarcophagidae в пределах СССР, особенно в южных и юго-восточных районах, является *Coprosarcophaga haemorrhoidalis* Flin. Мухи серого цвета с шашечным рисунком на брюшке. Половые придатки красные. Акростихальные щетинки отсутствуют. Размеры тела 8—15 мм.

Sarcophagidae зимуют в фазах личинки и куколки.

Вольфартова муха (*Wohlfahrtia magnifica* Schin.)

Мухи светло-серого цвета. Среднеспинка с тремя темными продольными полосами. Брюшко с черным рисунком в виде срединной угловатой полосы и округлых пятен на светлом фоне. Величина 9—15 мм (рис. 86). Тело личинок вольфартовых мух опоясано множеством черновато-черных шипов. Голово-глоточный скелет личинок I стадии несет три крупных дугообразных изогнутых крючка, у личинок II и III стадии два крупных ротовых крючка. Задние дыхательные пластинки с вертикально стоящими щелями (рис. 87). Длина личинок I стадии до 1 мм, личинок III стадии до 15 мм (Е. Н. Павловский, 1951).

В пределах СССР вольфартовы мухи встречаются в южной половине Европейской части СССР, на юге Западной Европы, на Кавказе, в Казах-



Рис. 186. Вольфартова муха (*Wohlfahrtia magnifica* Schin) (по Е. Н. Павловскому).

стане, в Калмыцкой АССР, республиках Средней Азии. Личинки вольфартовой мухи являются облигатными паразитами. Самки этого вида откладывают за один раз по 120—160 личинок на тело овец, рогатого скота, верблюдов и т. д. (случайно и человека), обычно в пораженные места кожи (Э. И. Ган, 1953; В. И. Терновой, 1960). Развитие личинок в теле хозяина продолжается 3—4 суток. Предкуколки мигрируют в почву. При температуре 22—26° фаза куколки продолжается 11—17 суток, при 32—33° — 9—16 суток (Э. И. Ган, 1953).

Оводы

Крупные мухи, покрытые пушистыми волосками. Взрослые насекомые не питаются, ротовые органы у них не развиты.

Известны три семейства оводов: полостные, кожные и желудочные.

Полостные оводы (семейство Oestridae)

Тело личинок I стадии овечьего овода (*Oestrus ovis* L.) и русского овода (*Rhinoestrus rhirugens* L.) почти коническое, кпереди расширенное, кзади — более узкое. Головной сегмент вооружен двумя изогнутыми крючьями, между основаниями которых находится ротовое отверстие. Длина личинок около 1 мм (рис. 88). В отличие от личинок русского овода задний конец тела личинок *Oe. ovis* усажен венчиком из 22 крупных расширенных у основания крючьев.

Самки полостных оводов налету выбрасывают живых личинок в глаза, ноздри позвоночного хозяина. Личинки паразитируют в носовой, в глоточной полости и в лобных пазухах копытных млекопитающих.

Кожные оводы (семейство Hypodermatidae)

Тело личинок *Hypoderma* (*Hypoderma bovis* Deg. *Hypoderma lineata* Vill.) сравнительно толстое (при длине 0,08 мм ширина тела личинки первого возраста 0,02 мм). Личинки покрыты шипиками, более крупными на последнем членике тела по сравнению с передними. На переднем конце личинки располагаются ротовые крючки и пара передних дыхалец (рис. 89).

Самки кожных оводов откладывают яйца на шерсть задних ног животного. Личинки пробуравливаются под кожу и, мигрируя через все тело, заканчивают развитие под кожей на спинной стороне тела хозяина. Окукливаются личинки в почве.

Желудочные оводы (семейство Gastrophilidae)

Наиболее обычными оводами этой группы являются большой желудочный овод лошадей — *Gastrophilus intestinalis* Deg. и овод краснохвостый — *Gastrophilus haemorrhoidalis* L.

Личинки желудочного овода I стадии около 1 мм длиной (рис. 90). Голова вооружена крупными ротовыми крючками. Головной конец тела несет множество шипиков. По переднему краю 3—11 сегментов тела располагаются ряды соскообразных шипов. На заднем конце тела имеются два дыхательных сифона со стигмами на концах (см. рис. 17).

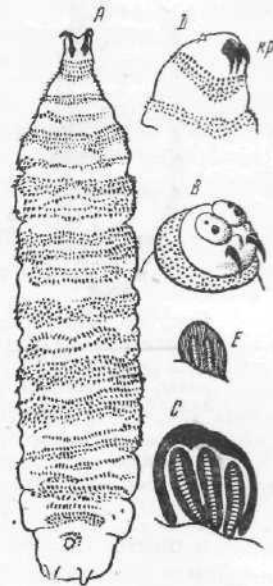


Рис. 87. Личинки вольфартовой мухи.

A — общий вид личинки I стадии; B — головной конец личинки I стадии; B — головной конец личинки II стадии; E — дыхательная пластинка личинки II стадии; C — дыхательная пластинка личинки III стадии; кр — ротовые крючки (по Е. Н. Павловскому).

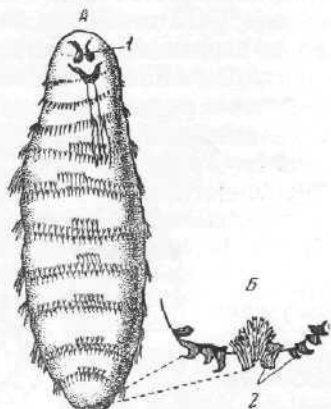


Рис. 88. Личинка I возраста овечьего овода (*Oestrus ovis* L.). А — общий вид с брюшной стороны; 1 — ротовые крючки; Б — задний конец тела; 2 — ногтеобразные шипы (по Беклемышеву).

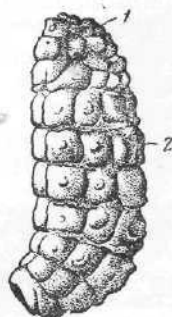


Рис. 89. Кожный овод (*Hypoderma bovis* L.). Взрослая личинка (вид сбоку).

1 — передний конец тела; 2 — спинная сторона (по Беклемышеву).



Рис. 90. Личинка I возраста желудочного овода.

1 — передний конец тела; 2 — заднее дыхальце (по Беклемышеву).

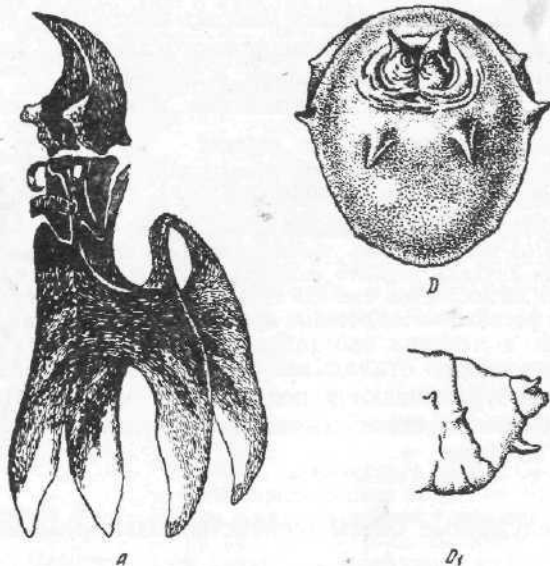


Рис. 91. Личинка III стадии *Piophilæ casei* L. А — ротоглоточный аппарат; D — задний конец тела (8-й брюшной сегмент) — вид сзади; D₁ — то же сбоку (по Л. С. Зимину).

Взрослые личинки желудочных оводов рода *Gastrophilus* паразитируют в желудке крупного рогатого скота.

Семейство Piophilidae

Сырная муха (*Piophilidae casei* L.)

Сырная муха по виду напоминает мелкого крылатого муравья (длина тела 4,5—5 мм). Личинка III стадии длинная, цилиндрическая. Задняя сторона VIII брюшного сегмента личинки с 6 конусовидными выростами. Задние дыхальцы расположены на коротких выростах, передние дыхальца с 8—12 пальцевидными выростами (рис. 91).

Личинка сырной мухи обладает способностью прыгать на значительные расстояния, в связи с чем носит название «прыгуна». Сырная муха является вредителем запасов. Личинки ее развиваются в рыбе (соленой, копченой), икре, сыре, ветчине и т. д.; *P. casei* широко распространена на рыбных промыслах, рыбокопильных заводах и т. п. Куколки сырных мух находятся обычно в почве, а также в остатках зараженных продуктов, в щелях пола, в щелях пустых бочек, ящиков и т. д. (С. А. Дорохов, 1957).

Семейство Syrphidae

Пчелозидка обыкновенная (*Eristalis tenax* L.)

Крупные мухи, около 15 мм, напоминают пчел. Среднеспинка и брюшко покрыты недлинными волосками. По лицу проходит широкая черная полоса. Глаза с двумя вертикальными полосами густых волосков. Личинки (так называемые «крыски») крупные, цилиндрические, на заднем конце тела с длинной дыхательной трубкой (до 18 мм), на окончании которой расположены задние дыхальца. Длина взрослой личинки — до 24 мм, ширина — 6—7 мм (А. А. Штакельберг, 1956).

Развитие личинок рода *Eristalis* наблюдается преимущественно в жидких отбросах, сточной жидкости. Личинки *E. tenax* развиваются в навозе, главным образом свином.

МУХИ КАК ПЕРЕНОСЧИКИ ИНФЕКЦИЙ И ИНВАЗИЙ

Значение мух как специфических переносчиков заболеваний животных и человека. Количество известных облигатно-трансмиссивных заболеваний, переносчиками которых являются мухи, относительно невелико. К ним относятся отдельные болезни животных и человека протозойной этиологии (трипаномозы), распространенные преимущественно в тропических странах, а также некоторые гельминтозы, переносчиками которых являются кровососущие и кроволижущие виды мух.

Так, представители рода *Glossina* в тропической Африке являются специфическими переносчиками возбудителей сонной болезни человека («наганы» животных) — *Trypanosoma gambiense* и *Trypanosoma rhodesiense*. Наиболее опасные переносчики сонной болезни — *Glossina morsitans* Wstw., *Glossina palpalis* R. D., а также *Glossina tachinoides* Westw. (Дж. Спарт, 1956). Развитие трипаносом протекает в кишечном тракте и в слюнных железах глоссин. Созревшие метациклические формы трипаносом с током слюны насекомого смываются из слюнных желез и впрыскиваются в кровь позвоночного хозяина.

Сонная болезнь — заболевание с природной очаговостью. Резервуаром инвазии в дикой природе являются дикие животные (антилопы, буйволы), в населенных местах — зараженный человек и домашние животные (свиньи, мелкий рогатый скот).

В настоящее время, в частности в Западной Африке, достигнуты большие успехи в борьбе с сонной болезнью путем химиофилактики населения пентамидином, а также борьбы с переносчиками (расчистка лесов, при-

менение инсектицидов) [Уилсон, Моррис, Левис, Крог (Wilson, Morris, Lewis, Krog, 1963)].

Все остальные известные облигатно-трансмиссивные заболевания, специфическими переносчиками которых являются мухи, свойственны лишь животным. Жигалки (род *Stomoxys*), особенно в тропических странах, имеют существенное значение в распространении трипаносомозов домашних животных, в частности сурры у лошадей (Д. Сمارт, 1956). Осенняя жигалка является промежуточным хозяином нематоды *Habronema microstoma* Schleid.— паразита однокопытных (лошадей, ослов), а также цестоды *Dierotaenia carioca* Mg.— паразита домашних птиц (А. А. Штакальберг, 1956).

В 50-х годах открыто значение ряда пастбищных кровополивающих видов рода *Musca* (*M. autumnalis*, *M. convexifrons*, *M. amica* и др.) как промежуточных хозяев паразитических нематод— *Thelasia rhodesi* и *Thelasia galosa*— возбудителей керато-конъюнктивита крупного рогатого скота на Украине (М. Д. Клесов, 1949) и на Дальнем Востоке (Н. И. Крастин, 1949, 1950).

Значение мух как механических переносчиков возбудителей факультативно-трансмиссивных инфекций и инвазий человека. Частый чередующийся контакт мух с гниющими отбросами, выделениями человека и животных обуславливает возможность механической передачи ими патогенных возбудителей разной этиологии на пищевые продукты, предметы, растительность, окружающие человека, а также на слизистые оболочки и раны людей.

Б. Л. Шура-Бура (1953) приводит список, включающий свыше 120 патогенных для людей и животных микроорганизмов различной природы, обнаруженных многими авторами при исследовании спонтанно зараженных мух (холеры, брюшного тифа, дизентерии, гастроэнтеритов, полиомиелита, а также туберкулеза, проказы, дифтерии, сапа, эпидемического конъюнктивита и многих других).

Значение копробионтных мух как переносчиков кишечных инфекций и инвазий. Значение мух в распространении и сезонном повышении заболеваемости кишечными инфекциями было обосновано трудами отечественных и зарубежных исследователей [В. Д. Савченко, 1913; Е. Н. Павловский, 1921; Л. В. Громашевский, 1941; Г. С. Грахэм-Смит (Graham-Smith, 1909); Говард (Howard, 1911) и многие другие].

Возможность диссеминации массивных доз микробов дизентерии комнатными мухами и мухами экзотических копробионтных видов *C. uralensis*, *C. haemorrhoidalis*, *M. stabulans*, *L. sericata*, *Fannia* разных видов и др. подтверждена данными лабораторных экспериментов и результатами бактериологических исследований мух, пойманных в очагах кишечных заболеваний [Г. Я. Змеев, 1944; Б. Л. Шура-Бура, 1948, 1952; М. А. Дыхно, М. Н. Сухова, 1952; В. И. Сычевская, М. В. Грудина и П. А. Вырвихвост, 1955; А. Н. Зайденов, 1961; Ричардсон, Джексон, Де-Капито, Майер, (Richardson, Jackson, De Capito, Majer, 1961)].

Различными авторами установлено, что микробы дизентерии способны сохраняться жизнеспособными в кишечнике «диких» мух до 2—3 суток, а при опытным инфицировании стерильных мух — до 5 суток. В литературе имеются указания на то, что выходящие из pupариев молодые комнатные мухи могут нести на своих покровах некоторое количество бактерий, заглоченных личинками и пережившими метаморфоз куколками [Раднау (Radeneu, 1960); Д. П. Жужиков, 1963].

В. Г. Арский, Е. Ф. Гаджей, Н. И. Зацепин, А. В. Ясинский (1961), используя реакцию нарастания титра фага (РНФ), показали, что сезонное распределение дизентерии в Душанбе совпадает с сезонной динамикой обсемененности *M. domestica vicina*

возбудителем инфекции. Е. Н. Никифорова и М. А. Кленова (1963) при помощи РНФ установили значительную инфицированность мух возбудителями брюшного тифа и дизентерии в очагах этих заболеваний в Душанбе.

В результате исследований, проведенных в населенных местах, расположенных в различных климатических зонах СССР, установлено, что успешная борьба с синантропными мухами способствует снижению сезонного подъема заболеваемости кишечными инфекциями, в первую очередь дизентерией [Е. Н. Павловский, В. Н. Бычков-Орешников, 1937; А. М. Клетцова и К. Д. Кондашева, 1950; З. Ф. Петрова, 1959; М. Н. Сухова, Н. И. Федорова-Талашенко с соавторами, 1961; Т. А. Болотова и Г. К. Холодова, 1963; Ферхэштрете и Пуффер (Verhoestracte, Puffer, 1958) и др.].

При почти полном уничтожении синантропных мух в отдельных населенных местах наблюдалось отсутствие сезонного повышения заболеваемости дизентерией (М. А. Дыхно, В. Д. Тимаков и М. Н. Сухова, 1952; В. П. Дербенева-Ухова, В. П. Морозова, Л. И. Малхазов, В. И. Быков, 1952)

Наряду с возбудителями кишечных заболеваний бактериальной этиологии мухи копробионтных видов способны также распространять цисты патогенных простейших — *Entamoeba histolytica*, *Entamoeba coli*, *Giardia intestinalis* и т. п. [Кубо и Огата (Kubo, Ogata, 1941); Пипчин (Pipchin, 1943); Рендторф и Холт (Rendtorff, Holt, 1954) и др.].

Отдельными авторами установлено также носительство комнатными мухами и мухами экзотических видов яиц паразитических червей — аскарид, власоглавам, карликового цепня, тениид (В. П. Подъяпольская и М. Н. Гнедина, 1934; М. Н. Сухова и Ф. Ф. Талызин, 1951; В. И. Сычевская и Т. А. Петрова, 1958; В. Г. Федоров, 1962; Л. А. Маркарьянц, 1962).

Диссеминация мухами инфекций вирусной этиологии. В течение последних 20 лет было показано несомненное значение мух копробионтных видов в распространении вируса полиомиелита.

В США полиовирус был выделен от спонтанно зараженных *M. domestica* и мух экзотических видов преимущественно семейства Calliphoridae (*Phormia regina* Mg., *L. sericata* и др.) [Сэбин, Уорд (Sabin, Word, 1941); Траск, Пол, Мельник (Trask, Paul, Melnick, 1943)]. В СССР С. А. Акбердиным (1960) в Алма-Ате, Н. Н. Шереметьевым (1963) в Ташкенте при вирусологическом исследовании мух, собранных во время эпидемических вспышек и в период после массовой вакцинации населения живой полиомиелитной вакциной, в 1959—1961 гг. было выявлено спонтанное носительство соответственно уличных и вакцинальных штаммов полиовирусов; авторы также выделили от мух энтеровирусы групп Коксаки и Эхо. Значительная обсемененность мух энтеровирусами в Южной Аризоне была показана Риордан (Riordan, 1961) с соавторами. Мельник и Пеннер (Melnick, Penner, 1952), Е. Н. Левкович и М. Н. Сухова (1953) показали, что вирус полиомиелита сохраняется в организме синантропных мух различных видов и может быть выделен насекомыми на окружающие предметы в течение от 2 до 17 суток. Н. Н. Шереметьев (1963) указывает на возможность кратковременного размножения полиовируса в организме комнатной мухи, а также *P. regina*, *L. scicata*, *M. stabulans*.

Поскольку при заболеваниях аденовирусной природы возбудитель в значительных количествах выделяется с фекалиями больного и обнаруживается в отделяемом слизистых оболочек глаз и носа (Р. С. Дрейзин и М. В. Жданов, 1962), возможен перенос его при посредстве синантропных копробионтных видов мух, нападающих на человека. Соответственно А. М. Беляевым и М. Н. Суховой (1963), А. М. Беляевым, М. Н. Суховой и Т. О. Тетервской (1963) показано длительное переживание и выделение

во внешнюю среду аденовирусов типов 3 и в меньшей мере 7a, при экспериментальном заражении имаго *M. domestica* и *M. sorbens*. В организме подопытных мух и в смывах с поверхности загрязненных ими предметов отмечено периодическое нарастание и снижение титра аденовирусов. В течение 3—4 недель после контакта с аденовирусами мухи были носителями вируса и выделяли его во внешнюю среду.

Приведенные факты позволяют заключить о более тесной адаптации (может быть, даже о размножении) возбудителей вирусного происхождения к организму мух копробионтных видов по сравнению с известными возбудителями инфекций кишечной группы бактериальной этиологии.

Значение *M. sorbens* в распространении острого эпидемического конъюнктивита. Роль базарных мух как переносчиков острого эпидемического Кох-Уиксовского конъюнктивита была обоснована Л. С. Зиминим, Л. Ф. Нарядковским и В. Г. Механиковой (1947) и в дальнейшем подтверждена наблюдениями и опытами борьбы с *M. sorbens* в Туркменской ССР (М. Н. Сухова, 1953; А. З. Гольденберг и М. Н. Сухова, 1955). Аналогичные данные приводятся зарубежными авторами [Год, Лоран и Торр (Gaud, Laurent et Taugre, 1954)].

Улучшение санитарного состояния населенных мест республик Средней Азии за годы советской власти, десятилетнее применение ДДТ и ГХЦГ в борьбе с синантропными мухами, комарами, москитами позволило добиться также резкого (в отдельных местах до нескольких сот раз) снижения численности *M. sorbens*. В результате здесь отмечается значительное снижение заболеваемости эпидемическими конъюнктивитами.

В Красноводске индекс сезонности инфекции составил в 1962 г. 1,6 по сравнению с 16,7 в 1951 г., при общем снижении заболеваемости в 9,8 раза (М. Н. Сухова, Е. С. Колотова, С. В. Осецкий, М. Д. Ильина и Л. А. Молотова, 1963). Резкое снижение заболеваемости эпидемическими конъюнктивитами наблюдается также в большинстве городов Туркмении и в целом в республиках Средней Азии.

Копробионтные синантропные мухи (в первую очередь комнатные в силу своей эндофильности), а также мухи экзофильных видов (*C. ugandensis*, *M. stabulans*, *Fannia* разных видов, *C. haemorrhoidalis* и др.) имеют наибольшее значение в распространении кишечных инфекций и инвазий различной этиологии. Несомненно, что значение синантропных мух в передаче этих заболеваний неодинаково в местностях, расположенных в различных климатических зонах и отличающихся по степени коммунального благоустройства, уровню санитарной культуры населения, наличию бациллоносителей и т. д.

Пути распространения дизентерии, так же как и других факультативно-трансмиссивных кишечных инфекций, многообразны. Поэтому профилактика последних должна строиться комплексно с учетом всех возможных путей передачи инфекции (водного, контактно-бытового и др.). В то же время борьба с мухами является строго обязательной в профилактике дизентерии, брюшного тифа, полиомиелита и других инфекций и инвазий, передающихся алиментарным путем как в СССР, так и в зарубежных странах.

Необходимо также учитывать, что мухи, особенно комнатные и базарные, могут иметь существенную роль в распространении микобактерий туберкулеза.

Обязательна борьба с *M. sorbens*, в первую очередь в профилактике эпидемических конъюнктивитов. В связи с особенностями экологии *M. Sorbens*, высокой чувствительностью базарной мухи к инсектицидам можно ставить вопрос о ликвидации этого облигатно-синантропного вида мух в населенных местах Средней Азии. Соответственно при условии тщатель-

ного лечения больных и санации бациллоносителей антибиотиками возможно также достигнуть максимального снижения заболеваемости здесь эпидемическими конъюнктивитами.

В литературе имеются указания, что осенние жигалки могут быть механическими передатчиками туляреминой инфекции (В. П. Романова, 1947). В экспериментальных условиях доказана также возможность передачи ими сибирской язвы, кожного лейшманиоза (цит. по А. А. Штакельбергу, 1956). Несомненно, что необходимо дальнейшее изучение возможностей распространения, в частности отдельных зоонозов кровососущими и кровопижающими синбовильными видами мух, нападающими на человека, а также эффективная борьба с ними.

МУХИ И МИАЗЫ

Заболевания, вызываемые внедрением и пребыванием личинок мух в тканях, полостях живого организма животного, а иногда и человека, носят название миазов. Большое значение в изучении миазов имели труды И. А. Порчинского (1875).

Среди миазов различают облигатные и факультативные.

Облигатные миазы в основном домашнего скота, иногда и человека, вызывают личинки преимущественно синбовильных видов мух, ведущие исключительно паразитический образ жизни. В пределах СССР — это личинки вольфартовой мухи, а также оводов — полостных, кожных и кишечных¹.

Случаи паразитирования в СССР личинок указанных форм у человека встречаются главным образом в юго-восточных районах с развитым животноводством. Известны случаи кожных и полостных миазов человека, иногда со смертельным исходом, вызванных личинками вольфартовой мухи. Мухи могут откладывать личинки в глаза, нос, уши, раны преимущественно спящих людей. Прокладывая ходы в теле хозяина, личинки *W. magnifica* выедают все мягкие ткани, вплоть до костей (Е. Н. Павловский, 1951).

Из оводов в патологии человека наибольшее значение имеют полостные — русский и овечий оводы. В литературе описаны случаи паразитирования их личинок в глазу, а также в полости носа или глотки человека. Попавшие в глаза личинки причиняют боль, слезотечение, воспаление конъюнктивы (Е. Н. Павловский, 1951; М. Я. Бобоходжаева, 1955). Описаны также случаи обнаружения личинок *Hypoderma* в толще кожных покровов человека, а также в передней камере глаза, куда они проникают, мигрируя под кожей (Е. Н. Павловский, 1951). При гастрофилезе личинки первого возраста внедряются в эпидермис и мигрируют под кожей, не проникая в глуболежащие ткани. Снаружи ход личинки представляет собой красноватое нитевидное утолщение кожи.

Профилактикой всех указанных форм миазов является планомерная борьба с паразитами домашнего скота — вольфартовыми мухами, оводами, с помощью контактных инсектицидов и уничтожение личинок этих насекомых, осуществляемые под руководством органов ветеринарного надзора (Д. Н. Антипин, В. С. Ершов, Н. А. Золотарева, В. А. Санаев, 1956). В борьбе с личинками кожного овода высокоэффективны фосфорорганические препараты, в частности хлорофос.

¹ Вне пределов СССР возбудителями облигатных миазов являются в Африке личинки *Cordylobio anthropophaga*; в странах Нового Света — *cochliomyia americana* — облигатный паразит млекопитающих, включая человека [Джамс (James, 1955)].

Возбудителями факультативных миазов, носящих у человека случайный характер, могут являться личинки в основном мясных, а также копробионтных непаразитических видов мух. Известны случаи факультативных кожных, тканевых, полостных миазов, вызванных личинками комнатной мухи, *L. sericata*, *Calliphora*. Описаны также кишечные миазы, при которых у больных возможны тифоидные симптомы. Возбудителями последних могут быть личинки комнатной мухи, *C. erythrocephala*, сырная муха, *Fannia*, *Eristalis*, отдельные *Sarcophagidae*. Профилактикой факультативных миазов является борьба с мухами — санитарные мероприятия, предохранение пищевых продуктов от заселения личинками мух.

ЭНТОМОЛОГИЧЕСКИЕ ТРЕБОВАНИЯ К ОРГАНИЗАЦИИ ОЧИСТКИ НАСЕЛЕННЫХ МЕСТ С УЧЕТОМ ТИПОВЫХ МЕСТ ВЫПЛОДА СИНАНТРОПНЫХ МУХ

В основу борьбы с мухами должны быть положены меры санитарно-гигиенического порядка.

Для предупреждения возможностей развития синантропных мух, особенно копробионтных видов, имеющих наибольшее эпидемиологическое значение, в населенных местах следует предусмотреть рациональные меры по организации сбора, хранения и обезвреживания гниющих органических отходов с учетом местных (природных, хозяйственных) особенностей.

Жидкие отбросы. Как было показано, в относительно богатых белковыми веществами экскрементах человека могут развиваться значительные количества комнатных мух (особенно в южных районах), а также мух экзотических видов (*Fannia*, *Calliphora*, *Muscina* и др.). Многие виды мясных мух (особенно *Calliphoridae*) с переходом к синантропному образу жизни приспособились к развитию в человеческих фекалиях как рассеянных по почве, так и в скоплениях их в выгребных ямах и на свалках.

Предупреждение возможностей выплода мух в экскрементах человека особенно важно в эпидемиологическом отношении.

Совершенно недопустимо рассеивание экскрементов по почве, в частности в юго-восточных районах, где они являются основным местом выплода комнатных и базарных мух.

Канализование населенных мест наиболее надежно предупреждает возможности выплода мух из жидких отбросов. На неканализованных же территориях необходимо рациональное устройство уборных, при котором должны быть предусмотрены непроницаемость наземной части и выгребной ямы, а также планомерно-регулярное удаление нечистот. В водонепроницаемых выгребных общественных уборных целесообразно объединение выгребных ям — помойниц и уборных, так как при влажности фекалий выше 94% в них резко сокращается развитие синантропных видов мух, имеющих эпидемиологическое значение. В индивидуальных домовладениях целесообразно устройство пудрклозетов с систематической присыпкой вновь поступающих порций фекалий торфяной крошкой, садовой землей и последующим обезвреживанием отбросов в компостах на приусадебном участке. Сплавная система удаления жидких отбросов, особенно при условии интенсификации методов сушки осадка хозяйственно-фекальных сточных вод, удовлетворяет основным энтомологическим требованиям. В неканализованных же районах обезвреживание жидких отбросов на полях ассенизации почвенным методом при условии загрузки нечистот на спланированных участках в соответствии с санитарными нормами и запашке вновь поступающих отбросов не позднее чем через 24—48 часов вполне удовлетворяет

энтомологическим требованиям. В противном случае на полях ассенизации возможно значительное развитие *Sepsidae*, а при подсыхании нечистот и комнатных мух. Совершенно недопустимо устройство свалок жидких отходов, способствующих повсеместно выплоду комнатных, малых комнатных, домовых мух, мух рода *Orhuga* (М. Н. Сухова, 1962).

Твердые отбросы. Бытовой мусор. В бытовом мусоре возможно развитие в первую очередь комнатной мухи, а также *M. stabulans*, *P. terraenovae*, *L. sericata*, многих других видов синантропных мух. Чтобы предотвратить развитие мух в жилищах, пищевых предприятиях, необходимо соблюдение полной чистоты; ведра, баки, предназначенные для сбора мусора, необходимо ежедневно опорожнять, мыть, тщательно закрывать крышками.

По санитарно-энтомологическим показаниям наиболее правильна организация планово-поквартирного сбора мусора. При этом способе по разработанному маршруту и графику по улицам проезжают мусоровозы, в которые жители высыпают отбросы, вывозимые на места обезвреживания или утилизации (Методические указания по борьбе с мухами, 1962). При поквартирной очистке сборники для бытового мусора во дворах домовладений не устанавливаются.

При планово-вывозной системе наиболее правильно организовывать временное хранение твердых отходов в стандартных съемных металлических сборниках емкостью 50—100 л или контейнерах от 0,4 м³ и более, опорожняемых ежедневно или через день, с последующей мойкой или хотя бы механической очисткой дна и стенок приемника. В отдельных случаях допустимо использование съемных деревянных ящиков без дна, но с крышками. Приемники для мусора должны устанавливаться на бетонированных, асфальтированных площадках. В соответствии с минимальными сроками развития яиц и личинок мух опорожнение ящиков необходимо проводить не реже одного раза в 3—4 дня.

Методы обезвреживания бытового мусора следует варьировать с учетом местных условий, используя в основном биотермические способы. Наиболее правильно по санитарно-энтомологическим показаниям компостирование твердых отходов. Обезвреживать бытовой мусор, не заселенный личинками мух, можно как в наземных штабелях, так и в траншеях, обязательно укрывая отбросы слоем земли или других компостирующих материалов толщиной не менее 10 см. Заселенный личинками мух мусор целесообразно обезвреживать в траншеях, накрывая отбросы мульчирующими материалами, либо утрамбовывая их с землей.

Допустима также организация усовершенствованных свалок, на которых отбросы разравнивают, засыпают землей или строительным мусором и утрамбовывают.

Навоз домашних животных. В помете домашних животных развиваются преимущественно синбовильные пастбищные виды мух (*M. autumnalis*, *M. convexifrons* и т. д.). Скопления навоза домашних животных и птиц являются местом выплода как синбовильных видов мух (например, осенняя жигалка), так и синантропных форм (*M. domestica*, *M. stabulans*, *Fannia* и др.).

Предотвращение выплода мух в навозе достигается тщательной очисткой помещений для домашнего скота и птицы, немедленным удалением отходов на места обезвреживания. Обезвреживать навоз следует биотермическими методами — в навозохранилищах, компостах.

В частных домовладениях обезвреживание навоза, как и всех органических отходов, собираемых в хозяйстве, следует проводить путем компостирования на приусадебном участке.

Дезинсекционные мероприятия в борьбе с синантропными мухами

В комплексе с санитарно-профилактическими обязательно выполнение истребительных работ, объем и тактика проведения которых диктуется эпидемиологической обстановкой, природными условиями, состоянием очистки и благоустройства населенных мест.

В канализованных населенных пунктах при плано-поквартирном сборе бытового мусора или вывозе бытовых отходов из съемных приемников не реже одного раза в 2 дня необходимость в осуществлении истребительных мероприятий сокращается до минимума и сводится преимущественно к уничтожению одиночных летающих мух в помещениях с помощью хлопушек, мухоморов.

При наличии в населенных местах неканализованных общественных уборных и в случаях очистки приемников для твердых отходов реже одного раза в 3—4 дня необходимо систематическое выполнение деларвационных работ во всех местах выплода мух. В качестве ларвицидов рекомендуется применять карбофос (Е. В. Шнайдер, 1957; Т. В. Ерофеева, 1963), трихлорметафос-3 (И. В. Гвоздева, 1963); в местностях с умеренным климатом — хлорированные терпены — полихлорпинен, полихлоркамфен (Т. В. Ерофеева, 1963). Целесообразно также использование смесей неочищенной карболовой кислоты с нафтализолом, кубовых остатков дихлорэтана и т. д. Для деларвации жидких отходов (при влажности субстрата выше 80%) могут быть использованы препараты ГХЦГ. С целью уничтожения окрыленных мух, особенно комнатных, наиболее целесообразно использование хлорофоса (Е. В. Шнайдер, 1958; В. И. Вашков и Е. В. Шнайдер, 1962). Хлорофос применяют путем выборочного орошения мест максимального скопления мух 2—3% водными растворами. Очень экономным, безопасным и эффективным способом борьбы с мухами в помещениях и на открытом воздухе, предупреждающим появление *M. domestica*, резистентных к хлорофосу, является использование хлорофосных мухоморов, особенно с углекислым аммонием (Т. А. Болотова, 1960; И. В. Гвоздева, 1962). Весной и осенью в борьбе особенно с окрыленными мухами экзофильных видов целесообразно использование смесей ДДТ с ГХЦГ. Последнее особенно необходимо для уничтожения окрыленных базарных мух в юго-восточных районах СССР.

Указанная тактика полностью себя оправдывает как в крупных городах, так и в малых населенных пунктах, расположенных в различных климатических зонах СССР (М. Н. Сухова, К. С. Заиров, И. В. Гвоздева с соавторами, 1962; М. Н. Титова, В. П. Дремова, Е. Н. Никифорова, Л. А. Вишневецкая, Е. Н. Абукова с соавторами, 1963, и др.).

УЧЕТ ЧИСЛЕННОСТИ МУХ

При выполнении фаунистических и экологических наблюдений, оценке эффективности работ по уничтожению мух необходимо проводить учет численности этих насекомых по единой методике.

Сбор и учет численности окрыленных мух. Сборы и учет численности мух выполняют, используя ловушки с приманками, привлекающими этих насекомых, а также путем активных сборов с помощью сачков, пробирок. Последнее особенно необходимо для вылова, например синбовильных — кровососущих, кроволижущих мух и др., не всегда попадающих в общие ловушки.

Для учета численности синантропных мух — полифагов наряду с активными методами сбора рекомендуется использовать ловушки. В закрытых помещениях применяют липкую бумагу, вне помещений — сетчатые мухоловки. Целесообразно также учитывать мух, используя инсектицидную хлорофосную бумагу, приготовленную с углекислым аммонием.

Для энтомологической оценки способов сбора, хранения и вывоза отбросов, а также степени эффективности истребительных работ ловушки расставляют в участках населенных мест, контрастирующих по состоянию коммунального благоустройства и характеру очистки. Учет необходимо выполнять в первую очередь на участках, где наблюдается повышенная заболеваемость инфекциями, передаваемыми этими насекомыми.

На однотипных участках выставляют не менее двух сетчатых мухоловок. Число учетных точек внутри помещений для отлова, преимущественно комнатных мух, должно превышать количество точек по учету в сетчатые мухоловки не менее чем в 5 раз в каждом участке соответственно.

На основании полученных учетных материалов составляют: 1) кривые сезонной динамики численности комнатных мух (по данным учетов в помещениях); 2) кривые сезонной динамики численности преобладающих синантропных мух экзофильных видов и исчисляют сезонные показатели численности насекомых¹. Сезонным показателем численности окрыленных мух считается количество мух одного вида (или суммарных популяций разных видов), пойманных за один отлов в одну ловушку, если учитывать общее количество ловушек и проведенных учетов в течение периодов активной жизнедеятельности насекомых (М. Н. Сухова, 1955; М. С. Сухова и Т. В. Ерофеева, 1960).

Учет численности преимагинальных фаз. Учет численности преимагинальных фаз производят путем отбора проб в основных местах выплода мух, по возможности еженедельно. Пробы отбирают с учетом температуры субстрата; в лабораторных условиях определяют влажность исследуемых отбросов и почвы. Каждую пробу отбирают в два сосуда. Из одного извлекают личинок методом флотации; личинок и куколок, находящихся во втором сосуде, сохраняют до выплода. Выплывших взрослых мух, а также личинок определяют по видам, подсчитывают. Исходя из общего количества отобранных из однотипных биотопов проб в течение сезона, производят расчет заселенности 100 г воздушно-сухого субстрата преимагинальными фазами мух (показатель численности преимагинальных фаз) (М. Н. Сухова, 1955; М. Н. Сухова и Т. В. Ерофеева, 1960).

Возможности максимального снижения синантропных мух в населенных местах и использование показателей их численности в санитарной практике. В городах и населенных пунктах СССР благодаря улучшению санитарной очистки, повышению культурного уровня населения, внедрению новых эффективных инсектицидов достигнуты значительные успехи в борьбе с синантропными мухами.

В медицинском отношении наиболее важно уничтожение на больших территориях облигатно-синантропных видов мух. Эта задача более доступна для таких узкоспециализированных форм, как *C. ruralensis*, *M. sorbens*. Ликвидация комнатной мухи значительно труднее вследствие экологической пластичности данного вида. Однако максимальное снижение числен-

¹ Динамику численности мух сопоставляют с ходом метеорологических элементов, сезонным распределением заболеваемости инфекциями, передаваемыми мухами.

ности *M. domestica* и многих факультативно-синантропных видов мух вполне доступно.

Под максимальным снижением численности отдельных видов мух следует понимать уменьшение численности их популяций до резкого минимума, при котором исключаются сезонные подъемы количества этих насекомых и соответственно возможности трансмиссивного пути передачи инфекции при их посредстве.

Указанное наблюдается, когда сезонные показатели численности имаго *M. domestica* (по данным учетов на листы липкой бумаги в помещениях) не превышают 2—5, а сезонные показатели суммарной популяции мух экзотических видов (по данным учетов в ловушках на открытом воздухе) не более 10—20; сезонные показатели численности преимагинальных фаз в отбросах не превышают 1,0; в почве не более 0,1 (М. Н. Сухова, Т. В. Ерофеева, 1960).

Следует учитывать, что на основании особенностей экологии отдельных синантропных форм, а также степени их количественного обилия в каждой ландшафтной зоне среди местной фауны мух могут быть выделены виды, характеризующие состояние очистки и благоустройства населенных мест.

Значительное распространение *S. uralensis* (лесная, лесостепная зона Европейской части СССР, Западная Сибирь), *Ornitha* (Приморский край) является косвенным санитарным показателем неудовлетворительного содержания неканализованных уборов. В южных и юго-восточных районах обилие *S. haemorrhoidalis*, а в юго-восточных *M. sorbens* является показателем прямого загрязнения почвы фекалиями человека. В лесной, лесостепной и степной зонах Европейской части СССР, а также в Западной Сибири обилие *P. ferrugineo-ovata* (наряду с *M. domestica*) является показателем плохой очистки населенных мест от бытовых отходов; соответственно в юго-восточных районах СССР и в юго-западной Белоруссии — *L. sericata*.

Высокие показатели численности комнатной мухи как вида весьма пластичного свидетельствуют о загрязнении территорий населенных мест отбросами самого различного происхождения (М. Н. Сухова, 1955, 1957).

Координированное использование работниками санитарной службы указанных санитарно-энтомологических показателей может быть полезным при сравнительной оценке состояния санитарной очистки и благоустройства населенных мест, оценке эффективности проведенных дезинсекционных мероприятий, а также для определения результатов противозидемической работы.

В целом поставленная задача по максимальному снижению и ликвидации отдельных видов синантропных мух может быть решена под руководством и при участии санитарно-эпидемической, ветеринарной, агрономической служб, при активном содействии партийных и советских органов силами управлений горисполкомов, ведомственных организаций, широких слоев населения.

ЛИТЕРАТУРА

- А к б е р д и н С. У. Опыт исследования мух на носительство энтеровирусов в Алматы. В кн.: Полиомиелит, неполиомиелитные энтеровирусы и клещевой энцефалит. М., 1961, стр. 195—196.
- А р с к и й В. Г., Г а д ж е й Б. Ф., З а ц е п и н Н. И. и Я с и н с к и й А. В. Роль мух в сезонности дизентерии. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1961, 6, 27—32.
- Б е л я е в А. Л. и С у х о в а М. Н. О переживании в комнатных мухах аденовирусов типа 3 и 7а и выделении их мухами во внешнюю среду. Тезисы докладов научной конференции Центрального научно-исследовательского дезинфекционного института. М., 1963, стр. 84—86.
- Б е л я е в А. Л., С у х о в а М. Н. и Т е т е р о в с к а я Т. О. О возможной роли мух в распространении аденовирусов. В кн.: Респираторные вирусные инфекции. М., 1963, стр. 149—151.

- Блакитная Л. П. К фауне и биологии синантропных мух сельской местности Северной Киргизии и меры борьбы с ними. Автореф. дисс. канд. Алма-Ата, 1962.
- Бобоходжаева М. Я. К вопросу об офтальмомиазе от личинок полостных оводов в Таджикистане. Труды Академии наук Таджикской ССР, 1955, 40, 147—151.
- Болотова Т. А. Опыт применения инсектицидной хлорофосной бумаги для борьбы с комнатными мухами в г. Мытищи в 1959 г. В кн.: Реферативный сборник научно-практических работ по дезинфекции. М., 1960, 1, 42—45.
- Болотова Т. А. и Холодова Г. К. Итоги борьбы с синантропными мухами в поселениях городского типа и в сельских местностях (животноводческих хозяйствах). Тезисы докладов научной конференции Центрального научно-исследовательского дезинфекционного института. М., 1963, стр. 140—143.
- Ванская Р. А. Перезимовка *Musca domestica* L. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1942, 11, 3, 87—90.
- Ванская Р. А. Места выплода *Musca domestica* L. в условиях города. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1950, 19, 6, 526—529.
- Вашков В. И. Мухи и борьба с ними. М., 1953.
- Вашков В. И. и Шнайдер Е. В. Хлорофос. М., 1962.
- Ган Э. И. Муха Вольфарта. *Wohlfahrtia magnifica* Schin. Ташкент, 1953.
- Гвоздева И. В. Инсектицидные свойства нового препарата трихлорметафоса 3. Труды Центрального научно-исследовательского дезинфекционного института. 1962, 15, 160—164.
- Гвоздева И. В. Инсектицидные свойства водных растворов хлорофоса с углекислым аммонием и применение их для уничтожения комнатных мух в условиях Средней Азии. Труды Центрального научно-исследовательского дезинфекционного института. 1962, 15, 164—171.
- Гольденберг А. З. и Сухова М. Н. Профилактика острого эпидемического конъюнктивита. Советская медицина, 1955, 3, 65—67.
- Громашевский Л. В. Общая эпидемиология. М., 1941.
- Дербенева-Ухова В. П. Мухи и их эпидемиологическое значение. М., 1952.
- Дербенева-Ухова В. П. К сравнительной экологии синантропных видов семейств Muscidae и Calliphoridae (Diptera) Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1961, 30, 1, 27—36.
- Дербенева-Ухова В. П., Морозова В. П., Малхазов Л. И. и др. Результат применения препаратов ДДТ против комнатной мухи (*Musca domestica* L.) в условиях южного города. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1952, 1, 3—11.
- Дербенева-Ухова В. П., Шрейбер М. И., Линева В. А., Никифорова А. В. Опыт организации санитарной очистки и борьбы с мухами в г. Орехово-Зуеве. М., 1957.
- Дорохов С. А. Борьба с вредителями рыбных товаров. М., 1957.
- Дремова В. П. Сравнительная эффективность некоторых препаратов для борьбы с личинками мух. Труды Узбекистанского института малярии и медицинской паразитологии. Самарканд, 1958, 3, 191—215.
- Дрейзин Р. С. и Жданов В. М. Аденовирусные инфекции. М., 1962.
- Дыхно М. А. и Сухова М. Н. Длительность переживания микробов дизентерии у синантропных мух разных видов в условиях эксперимента. В кн.: Вопросы профилактики и лечения дизентерии. М., 1952, стр. 72—76.
- Дыхно М. А., Тимаков В. Д. и Сухова М. Н. Роль мух в эпидемиологии дизентерии. В кн.: Вопросы профилактики и лечения дизентерии. М., 1952, стр. 64—71.
- Ерофеева Т. В. Хлорированные терпены и карбофос в практике борьбы с синантропными мухами в условиях лесной зоны Европейской части СССР. Автореф. дисс. канд. М., 1963.
- Ерофеева Т. В., Демьянченко Р. П., Гольдина Г. С. и Данилевич А. В. Синантропные мухи г. Мицска и меры борьбы с ними. Труды Центрального научно-исследовательского дезинфекционного института. М., 1960, 13, 227—240.
- Жужиков Д. П. К вопросу о возможности переживания бактериями метаморфоза комнатной мухи. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1963, 32, 5, 558—562.
- Зайденов А. М. Опыт изучения эпидемиологического значения синантропных мух в условиях города. Энтомологическое обозрение, 1961, 40, 3, 554—567.
- Зимин Л. С. Определитель личинок синантропных мух Таджикистана. М.—Л., 1948.

- Зимин Л. С. Семейство Muscidae. Настоящие мухи (трибы Muscini, Stomoxydini). М.—Л., 1951.
- Зимин Л. С., Парадоксов Л. Ф. и Механикова В. Г. Эпидемический конъюнктивит в Таджикистане и базарная муха (*Musca sorbens* WD) как его переносчик. Душанбе, 1947.
- Зимин Л. С. и Тетеровская Т. О. Сезонный ход численности комнатной мухи *Musca vicina* Meg. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1943, 5, 44—53.
- Змеев Г. Я. Опыт бактериологического обследования различных видов мух с целью оценки их эпидемиологического значения. В кн.: Проблемы кишечных инфекций. Душанбе, 1944, стр. 118—122.
- Клещев М. Д. К изучению эпизоотологии теляниоза крупного рогатого скота. В кн.: Работы по гельминтологии. М., 1953, стр. 313—316.
- Клещева А. М. и Кондашова К. Д. Опыт борьбы с мухами в практических условиях. Труды Центрального научно-исследовательского дезинфекционного института. М., 1950, 6, 212—215.
- Крастин Н. И. Расшифровка цикла развития нематоды *Thelazia rhodesi* (Desmarest, 1827), паразитирующей в глазах крупного рогатого скота. Доклады АН СССР, 1949, 64, 6, 885—887.
- Крастин Н. И. Расшифровка цикла развития нематоды *Thelazia gulosa* (Railliet et Henry, 1910) паразита глаз крупного рогатого скота. Доклады АН СССР, 1950, 70, 3, 549—551.
- Кузнецов Н. Я. Основы физиологии насекомых. Т. 1—2. М.—Л., 1948—1953.
- Левкович Е. Н. и Сухова М. Н. Экспериментальные данные о длительности сохранения и выделения вируса полиомиелита во внешнюю среду мухами разных видов. В кн.: Вопросы краевой, общей и экспериментальной паразитологии и медицинской зоологии. М., 1953, 8, 124—129.
- Маркарьянц Л. А. К вопросу о роли мух в распространении яиц гельминтов. Здравоохранение Таджикистана, 1962, 1, 48—49. Методические указания по борьбе с мухами. М., 1962.
- Никифорова Е. Н. и Кленова М. А. Определение обсемененности внешней среды методом реакции нарастания титра фага в окружении бактериовыделителей брюшного тифа и возможность использования ее в качестве контроля дезинфекции. Тезисы докладов научной конференции Центрального научно-исследовательского дезинфекционного института. М., 1963, стр. 70—72.
- Павловский Е. Н. Мухи. М., 1921.
- Павловский Е. Н. Курс паразитологии человека. Л.—М., 1934.
- Павловский Е. Н. и Бычков-Орешников В. А. Задача и основные результаты Прикуштинской паразитологической экспедиции 1933 г. В кн.: Проблемы паразитологии и фауны Туркмении. М.—Л., 1937, стр. 7—21.
- Паразитология и инвазионные болезни сельскохозяйственных животных. Под ред. В. С. Ершова. М., 1956.
- Петрова З. Ф. Борьба с мухами в Фергане. Труды Узбекистанского института малярии и медицинской паразитологии. Самарканд, 1959, 4, 237—243.
- Подъяпольская В. П. и Гнедина М. П. О роли мух в эпидемиологии глистных заболеваний. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1934, 3, 2, 179—185.
- Родендорф Б. Б. Сем. Sarcophagidae. М.—Л., 1937.
- Романова В. П. Роль кровососущих двукрылых в эпидемиологии туляремии. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1947, 7, 42—46.
- Савченко И. Г. Материалы к этиологии холеры. Роль мух в распространении холерной заразы. Врач, 1892, 13, 45, 1131—1132.
- Сметлева А. Г. К вопросу о перезимовке синих мясных мух *Calliphora uralensis* Vill. Гигиена и санитария, 1952, 8, 50.
- Сухова М. Н. Новые данные по экологии и эпидемиологическому значению синих мясных мух *Calliphora uralensis* Vill. и *Calliphora erythrocephala* Meig (Diptera, Calliphoridae). Энтомологическое обозрение, 1950, 31, 1—2, 90—95.
- Сухова М. Н. Синантропные мухи. М., 1951.
- Сухова М. Н. О значении базарной мухи (*Musca sorbens* wied) в эпидемиологии острого эпидемического конъюнктивита в западной Туркмении. Гигиена и санитария, 1953, 7, 40—42.
- Сухова М. Н. Мухи населенных пунктов Западной Туркмении, их санитарно-эпидемическое значение и борьба с ними. В кн.: Вопросы коммунальной гигиены в условиях жаркого климата Средней Азии. М., 1954, стр. 126—141.
- Сухова М. Н. О методике учета синантропных мух в различных ландшафтных зонах СССР и о разработке единых показателей численности имагинальных и преима-

- гинальных фаз этих насекомых. Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам. М.—Л., 1955, стр. 147—148.
- Сухова М. Н. Синантропные мухи отдельных ландшафтных зон СССР (экология, эпидемиологическое значение, меры борьбы). Автореф. дисс. докт. М., 1957.
- Сухова М. Н. Особенности пищевых режимов отдельных видов мух семейств Muscidae, Calliphoridae, Sarcophagidae, находящихся на различных этапах приспособления к синантропному образу жизни. В кн.: Вопросы экологии. Киев, 1962, 8, 113—115.
- Сухова М. Н. Энтомологическая оценка методов обезвреживания жидких отходов. Труды Центрального научно-исследовательского дезинфекционного института, 1962, 15, 196—207.
- Сухова М. Н. и Ерофеева Т. В. О методике определения эффективности мероприятий по борьбе с синантропными мухами. Труды Центрального научно-исследовательского дезинфекционного института. М., 1960, 13, 249—260.
- Сухова М. Н., Заиров К. С., Гвоздева И. В. и др. Борьба с мухами и ее организация в условиях Узбекистана. Медицинский журнал Узбекистана, 1962, 3, 3—14.
- Сухова М. Н., Колобова Е. С., Осецкий С. В. и др. Эффективность общесанитарных и дезинсекционных противомушиных мероприятий в профилактике острого эпидемического конъюнктивита и дизентерии в г. Красноводске в 1951—1962 гг. Тезисы докладов научной конференции Центрального научно-исследовательского дезинфекционного института. М., 1963, стр. 138—140.
- Сухова М. Н., Федорова-Талашенко Н. И., Гольденберг А. З. и др. Синантропные мухи юго-западных и южных районов Туркменской ССР, их экология, эпидемиологическое значение и меры борьбы с ними. В кн.: Санитарная охрана почвы населенных мест в республиках Средней Азии. Ташкент, 1961, стр. 196—238.
- Сухова М. Н. и Талызин Ф. Ф. Носительство яиц паразитических червей мухами *Calliphora uralensis* Vill. (Diptera, Calliphoridae). В кн.: Вопросы краевой, общей и экспериментальной паразитологии и медицинской зоологии. М., 1951, 7, 102—105.
- Сычевская В. И. Материалы к биологии и экологии синантропных мух рода *Fannia* R. D. в Самарканде. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1954, 1, 45—54.
- Сычевская В. И. К морфологии и биологии синантропных видов рода *Fannia* R. D. (Diptera, Muscidae). Энтомологическое обозрение, 1960, 39, 2, 349—361.
- Сычевская В. И. Синантропные мухи Каратегина, Алая и Памира. Тезисы докладов 5-го совещания Всесоюзного энтомологического общества. М.—Л., 1963, стр. 182—184.
- Сычевская В. И., Груцина М. В. и Вырвичовст Л. А. Спонтанная зараженность мух дизентерийной микрофлорой. Тезисы докладов 8-го совещания по паразитологическим проблемам. М.—Л., 1955, стр. 148—149.
- Сычевская В. И. и Петрова Т. А. О роли мух в распространении яиц гельминтов в Узбекистане. Зоологический журнал, 1958, 37, 4, 563—569.
- Терновой В. И. Материалы по экологии вольфартовой мухи (*Wohlfahrtia magnifica* Schip.) в целинном районе Калмыцкой АССР. Зоологический журнал, 1960, 39, 8, 1174—1180.
- Титова М. Н., Дремова В. Н., Никифорова Е. Н. и др. Организация комплекса дезинфекционных мероприятий в очагах брюшного тифа в г. Ашхабаде. Тезисы докладов научной конференции Центрального научно-исследовательского дезинфекционного института. М., 1963, стр. 15—17.
- Федоров В. Г. О роли комнатной мухи (*Musca domestica* L.) в распространении зимой яиц гельминтов и цист кишечных простейших. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1962, 31, 5, 618—620.
- Чернов Ю. И. Синантропные двукрылые Югорского полуострова и острова Вайгача. Энтомологическое обозрение, 1959, 38, 3, 579—582.
- Шамсутдинов Н. К. Места вылота синантропных мух в условиях города Ташкента. Автореф. дисс. канд. Ташкент, 1955.
- Шереметьев Н. Н. Кратковременное размножение вирусов полиомиелита типов I, II и III в организме синантропных мух. В кн.: Полиомиелит и другие энтеровирусные инфекции. М., 1963, стр. 166—167.
- Шереметьев Н. Н. Зараженность синантропных мух вирусом полиомиелита в условиях естественной диссеминации вируса в период вспышки полиомиелита и применения живой вакцины против полиомиелита в Ташкенте. В кн.: Полиомиелит и другие энтеровирусные инфекции. М., 1963, стр. 52—53.

- Шнайдер Е. В. Ларвицидные свойства некоторых фосфорорганических инсектицидов. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1957, 9, 86—91.
- Шнайдер Е. В. Инсектицидные свойства некоторых фосфорорганических соединений (хлорофос, карбофос и др.). Автореф. дисс. канд. М., 1959.
- Штакельберг А. А. Определитель мух Европейской части СССР. Л., 1933.
- Штакельберг А. А. Синантропные двукрылые фауны СССР. М.—Л., 1956.
- Шура-Бура Б. Л. Метод количественного учета выживаемости патогенных микробов в кишечнике комнатной мухи. В кн.: Зоологические и паразитологические исследования. Л., 1948, стр. 79—86.
- Шура-Бура Б. Л. К вопросу о распространении кишечных инфекций синантропными мухами. Энтомологическое обозрение, 1950, 31, 1—2, 95—107.
- Шура-Бура Б. Л. Загрязнение фруктов синантропными мухами. Энтомологическое обозрение, 1952, 32, 117—125.
- Шура-Бура Б. Л. Синантропные мухи, как переносчики дизентерии. Дисс. докт. Л., 1953.
- Шухат И. А. Характерные особенности сезонного движения бактериальной дизентерии в Туркмении и их эпидемиологическое значение. Труды Туркменского государственного медицинского института. Сборник работ, посвященный 60-летию со дня рождения проф. А. В. Парабучева. Ашхабад, 1947, 3, 188—191.
- Ford J. The distribution of the vectors of African pathogenic trypanosomes. *Bully Wld. Hlth. Org.*, 1963, 28, 5—6, 658—669.
- Gaud J., Laurent J. a. Faure P. Biologie de *Musca sorbus* et rôle vecteur probable de cette espèce en pathologie humaine au Maroc. *Bull. Soc. path. exot.*, 1954, 47, 97—101.
- Howard L. O. The house — fly disease carrier. New York, 1911.
- James M. T. The blowflies of California. *Bull. California Insect Survey*, 1955, 4, 1, 1—29.
- Kubo M., Agato T. The carriage of cysts of *entamoeba histolytica* by Fly caught in Mukden. *J. Orient. Med.*, 1941, 35, 7, 7.
- Krontowski A. Zur Frage über die Typhus-und Dysenterieverbreitung durch Fliegen. *Zbl. Bakt., Abt. 1*, 1913, 68, 7, 586—590.
- Mellick J. L., Penner L. R. Survival of poliomyelitis and Coxsackie viruses following their ingestion by flies. *J. Exper. Med.*, 1952, 96, 255—270.
- Pipkin A. C. Experimental studies on the role of filth flies in the transmission of *entamoeba histolytica*. *Am. J. Hyg.*, 1949, 49, 3, 255—276.
- Radvan R. Persistence of bacteria during development in flies. *Folia microbiologica*, 1960, 5, 1, 50—56; 2, 85—91; 3, 149—156.
- Rendtorff R. C. a. Holt C. J. Experimental transmission of human intestinal protozoan parasites: attempts to transmit *entamoeba coli* and *Giardia lamblia* cysts by flies. *Am. J. Hyg.*, 1954, 60, 320—326.
- Richards C. S., Jackson W. B., De Capito T. M. a. Maier P. P. Studies on rates of recovery of shigella from domestic flies and from humans in southwestern Unites States. *Am. J. Trop. Med. a. Hyg.*, 1961, 10, 1, 44—48.
- Riordan J. T., Paul J. R., Joshioka J. a. Horstmann D. M. The detection of poliovirus and other enteric viruses in flies. *Am. J. Hyg.*, 1961, 74, 2, 123—137.
- Sabin A. B. a. Ward R. Flies as carries of poliomyelitis virus in urban epidemics. *Science*, 1941, 94, 2, 590—591.
- Smart J. A handbook for the identification of insects of medical importance. London, 1956.
- Trask J. D., Paul J. R. a. Melnick J. L. Detection of poliomyelitis virus in flies collected during epidemics of poliomyelitis. *J. Exper. Med.*, 1943, 77, 531—544.
- Verhoestraete L. J. a. Puffer R. R. Diarrhoeal disease with special reference of the Americas. *Bull. Wld. Hlth. Org.*, 1958, 19, 1, 23—51.
- Wilson S. G., Morris K. R. S., Lewis I. J. a. Krog E. The effects of trypanosomiasis on rural economy. *Bull. Wld. Hlth. Org.*, 1963, 28, 5—6, 595—613.

ЛИТЕРАТУРА

- Берзина А. Н. Нападение мошек на человека в природе. В кн. Паразитологический сборник Зоологического института Академии наук СССР. М.—Л., 1953, 15, 353—385.

- Буянова О. Ф. К биологии кровососущих мокрецов рода *Lasiohelea* в Красноярском крае. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1960, 29, 4, 702—705.
- Владимирова В. В., Потапов А. А. Новые образцы ловушек для слепней и мошек. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1963, 32, 1, 83—87.
- Гуцевич А. В. Мокрецы. Кровососущие насекомые семейства *Heleidae*. М.—Л., 1956.
- Гуцевич А. В. Кровососущие мокрецы (*Diptera*, *Heleidae*) фауны СССР. М.—Л., 1960.
- Гуцевич А. В., Вигровский А. И. Выделение нейротропного вируса из мокрецов (*Culicoides*). Вопросы вирусологии, 1960, 657—659.
- Жоголев Д. Т. Световые ловушки как метод собирания и изучения насекомых-переносчиков возбудителей болезней. Энтомологическое обозрение, 1959, 38, 4, 766—773.
- Звягинцев С. Н. Материалы по биологии мошек на водохранилищах: развитие личинок на Куйбышевском водохранилище. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1962, 31, 1, 9—15.
- Карпов С. П., Попов В. М., Слинкина А. Г., Чернышева Ф. И. и Рязанцев М. И. Эпидемиология одной трансмиссивной вспышки трипаномии. Вестник микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии, 1961, 7—8, 24.
- Ковров Б. Г., Мончадский А. С. О возможности применения подпружиненного света для привлечения насекомых. Энтомологическое обозрение, 1962, 41, 1, 49—55.
- Мончадский А. С. Летающие кровососущие двукрылые — гнус (способы ловли и методы исследования). М.—Л., 1952.
- Мончадский А. С., Радзивиловская З. А. Новый метод количественного учета активности нападения кровососов. В кн.: Паразитологический сборник Зоологического института АН СССР. М., 1947, 9, 147—165.
- Набоков В. А., Шленова М. Ф. Гнус. Биология и меры борьбы с ним. М., 1955.
- Петрищева Л. А. Мокрецы (*Heleidae*) в Туркмении. В кн.: Вопросы вредной паразитологии Туркменской ССР. Ашхабад, 1962, 3, 267—289.
- Пешков Б. И., Тугутов А. Д. и Анциферов М. И. Эпизоотия трипаномии на водяной полевке в окрестностях г. Якутска. Известия Якутского научно-исследовательского противочумного института Сибири и Дальнего Востока, 1962, 24, 49—57.
- Померанцев Б. И. Мокрецы (семейство *Heleidae*). В кн.: Лабораторный практикум медицинской паразитологии. Л., 1959, стр. 250—258.
- Рубцов И. А. Мошки европейской части СССР и меры борьбы с ними. М.—Л., 1954.
- Рубцов И. А. Мошки (семейство *Simuliidae*). Фауна СССР. Насекомые двукрылые. Т. 6, вып. 6. М.—Л., 1956.
- Рубцов И. А. Методы изучения мошек. М.—Л., 1956.
- Скрябин К. И., Шихобалова Н. П. Филярии животных и человека. М., 1948.
- Усова З. В. Фауна мошек Карелии и Мурманской области. М.—Л., 1961.
- Шакирзянова М. С. Кровососущие мокрецы Казахстана. Алма-Ата, 1963.
- Anderson J. R., Lee V. H., Vadlamudi S. a. oth. Isolation of eastern encephalitis virus from diptera in wisconsin. Mosquito News, 1961, 21, 244—248.
- Edwards F. W., Oldroyd H. a. Smart J. British blood-sucking flies. London, 1939.
- Wu Chia-ju a. Wu Shu-yin. Isolation of virus of B type encephalitis from *Lasiohelea taiwana* Shiraki — a blood sucking midge. Acta entomol. sinica, 1957, 5, 1, 22.

Раздел 4

ДЕЗИНФЕКЦИЯ,
ДЕЗИНСЕКЦИЯ
и ДЕРАТИЗАЦИЯ



ГЛАВА XVIII

ДЕЗИНФЕКЦИЯ

В. И. Вашков

Дезинфекция — уничтожение в окружающей человека среде возбудителей инфекционных заболеваний (бактерий, вирусов, риккетсий, простейших, грибов).

Дезинфекцией также широко пользуются в ветеринарной (животноводстве) и сельскохозяйственной агрономической практике (протравливание зерна) с целью уничтожения живых существ, паразитирующих или портящих товары и продукты.

Дезинфекционные мероприятия при инфекционных заболеваниях применяются с древних времен. В Новгородской и Псковской летописях сообщалось, что в 1352 г. во время чумы (черной смерти) в Новгороде велено было зажечь костры. Методом окуривания помещений пользовались до XVIII века.

Большое влияние на развитие и внедрение дезинфекции имел Данило Самойлович (1724—1810).

В XIX и начале XX столетия вопросы дезинфекции получили дальнейшее развитие как в практике, так и в литературе. Вопросам дезинфекции значительное внимание уделяли А. П. Доброславин (1885), С. Э. Крупин (1900), Н. Ф. Гамалея (1914), В. А. Левашов (1916), Г. В. Хлопин (1930), П. А. Пацановский (1928), А. Н. Сысин (1944), Л. В. Громашевский (1922) и др., М. Автандилов (1885), Н. М. Анастасьев (1915), Бирон (1916), Г. Г. Барков (1897), О. Гордон (1906), С. Л. Гунт (1884), И. С. Данилевич (1911), Н. М. Засуховский (1912), М. А. Заусайлов (1914), К. Н. Караффа-Корбут (1916), В. Г. Никкель (1894), Пляшкевич (1888), В. Н. Томашевский (1901), Ф. Ф. Эрисман (1880), Е. А. Эрленвеин (1894).

Были изучены новые дезинфекционные средства: цианистый водород и его соли, осветленные растворы хлорной извести, сульфоксенолы, фенолы, крезолы и др. В 1923 г. был введен в практику хлорамин — препарат, обладающий высокими бактерицидными свойствами, до сих пор еще не превзойденный по своим положительным качествам (И. А. Попов, 1898, и др.; М. В. Донич, 1939; А. К. Меньшикова, 1956; А. П. Соловьев, Ф. А. Шахбазьян, В. А. Щирская, 1962).

Разрабатывали также методы текущей дезинфекции, нормы расходования дезинфекционных средств, дезинфекционные камеры и др. (Т. С. Кондратьева, 1957).

Накопившийся практический опыт и теоретические знания в области дезинфекции обобщены Я. Л. Окуневским в пяти томах его «Практического руководства по дезинфекции» (1923—1936), Т. Е. Болдыревым и Я. Л. Окуневским в «Практическом руководстве по войсковой дезинфекции» (1934), Я. Б. Левинсоном, А. Н. Сысиным и Г. К. Чистяковым в книге «Курс дезинфекции, дезинсекции и дератизации» (1934) и В. И. Вашковым в книгах «Руководство по дезинфекции, дезинсекции и дератизации» (1952) и «Дезинфекция, дезинсекция и дератизация» (1956). Большая работа в этом направлении проведена и другими исследователями (Е. С. Беньяминсон, 1952; И. Ф. Емельянов, 1945; Д. С. Соколов, 1943; Г. К. Чистяков, 1936).

В СССР и за рубежом большое внимание уделяют разработке методов дезинфекции при кишечных инфекциях, в том числе и обеззараживанию рук, а также выделений (Б. И. Гандельсман, 1962, и др.), при туберкулезе (Я. Б. Левинсон, 1922; Г. Ф. Майорова, 1954; М. И. Алексеева, 1954, и др.).

В последние годы было уделено значительное внимание дезинфекции в числе прочих противоэпидемических мероприятий при брюшном тифе, дизентерии и других заболеваниях.

В снижении заболеваний брюшным тифом большую роль играют хорошо поставленная профилактическая дезинфекция питьевой воды, своевременная полная госпитализация больных, тщательное обеззараживание очагов, современная очистка населенного пункта, широкое проведение мероприятий по уничтожению мух. Проведение аналогичных мероприятий оказывает большое положительное влияние на снижение дизентерии и других кишечных инфекций.

Был разработан также метод обеззараживания воздуха при капельных инфекциях путем применения химических и физических средств дезинфекции (Р. М. Гинзбург и др., П. В. Федотов).

Вирусные инфекции в заболеваемости людей стоят на одном из первых мест; в комплексе профилактических мероприятий по их предупреждению значительный удельный вес занимает текущая дезинфекция (З. И. Мерекалова, 1954; О. П. Тимонич, 1950, и др.).

Большого внимания заслуживает эпидемический гепатит; в борьбе с ним особенно велика роль дезинфекционной службы. Во всем мире эта инфекция держится на высоком уровне. Эпидемический гепатит Боткина является вирусной кишечной инфекцией с типичными для этой группы болезней факторами передачи, но в отдельных случаях возможно парентеральное заражение. В связи с этим дезинфекционные учреждения не только должны усовершенствовать методы обеззараживания очагов при этой инфекции, но и организовать стерилизацию инструментов, используемых для парентерального введения различного рода препаратов.

Возбудитель сибирской язвы при любой форме этого заболевания может выделяться с калом, мочой и мокротой, поэтому дезинфекция при этом заболевании является безусловно необходимой. В связи с трудностями обеззараживания (спорообразование) до сих пор не разработаны надежные методы обеззараживания при этой инфекции (Н. Ф. Соколова, 1952; А. А. Поляков, 1952, и др.; М. А. Бараненков, 1963; Е. С. Черкасский, 1948).

Патогенные грибы, поражающие волосы, ногти, гладкую кожу человека и шерсть животных, длительное время сохраняют свою жизнеспособность в патологическом материале вне организма человека и животных, в связи с чем и в данном случае дезинфекционные мероприятия имеют большое профилактическое значение (Т. И. Калугина, 1953, и др.).

При лихорадке Ку предложены: обеззараживание помещений 2% раствором одного из хлорных препаратов или 5% раствором фенола, кипячение молока (И. Р. Степанов, 1952, и др.).

Устойчивость риккетсий сыпного тифа, крысиного тифа и волынской лихорадки к дезинфекционным и дезинсекционным препаратам требует дальнейших исследований (В. А. Березнякова, 1952).

Во время проведения дезинфекции во многих случаях подвергают обеззараживанию поверхности, пищевые продукты, воду, игрушки, шкуры, шерсть, кожаные и меховые вещи, тряпье, книги, что требует разработки и усовершенствования методов обеззараживания этих объектов (А. А. Субботин, 1954; П. В. Федотов и др., Г. М. Меерсон и А. Л. Луговой, 1943; Г. А. Михельсон, 1947; В. В. Соколов, 1954; В. П. Фетисова, 1955).

Большое санитарно-противоэпидемическое значение имеет дезинфекция на железнодорожном и водном транспорте, который может способствовать распространению многих инфекционных заболеваний (П. Н. Никитин, 1946; М. Л. Турич и В. В. Соловьев, 1951; П. Н. Матвеев, 1951).

При кишечных инфекциях дезинфекцию проводят: при брюшном тифе, паратифах, дизентерии (бациллярной и амебной), холере, эпидемическом гепатите, полиомиелите. При водной лихорадке (безжелтушном лептоспирозе) и токсико-инфекции (сальмонеллез) уничтожают грызунов и частично производят обеззараживание.

При кори, коклюше, ветряной оспе, краснухе и эпидемическом паротите дезинфекцию не проводят ввиду нестойкости их возбудителей. При дифтерии, туберкулезе, менингите и натуральной оспе дезинфекция обязательна, а при скарлатине и гриппе желательна. При заболеваниях, передающихся с помощью живых переносчиков, паразитарных тифах, лихорадке Ку, желтой лихорадке и болезни Денге, особое внимание уделяют уничтожению вшей, комаров, клещей (В. А. Березнякова, 1952; Д. Самойлович, 1803; М. В. Сорин, 1948).

Трихофитию, микроспорию и паршу относят к числу заразных болезней, поражающих людей и животных. В каждом случае заболевания проводят текущую и заключительную дезинфекцию. Дезинфекцию проводят при бруцеллезе, туляремии, сибирской язве, сапе, бешенстве и чуме (зоонозы).

Дезинфекционные средства

Дезинфицирующие вещества, применяемые в целях уничтожения возбудителей инфекционных заболеваний человека, животных и полезных растений, делят на химические и физические.

В настоящее время в практике дезинфекции применяют значительное число химических дезинфицирующих препаратов, которые могут быть разделены на 9 групп: 1) галоиды, в том числе и хлорсодержащие соединения, 2) окислители, 3) фенолы, крезолы и их производные, 4) тяжелые металлы, 5) кислоты, 6) щелочи, 7) спирты, 8) соединения, используемые в газообразной форме, 9) другие соединения.

1. Галоиды и хлорсодержащие препараты: фтор; бром; йод; хлор; хлорная вода; хлорамин: монохлорамин Б ($C_6H_5SO_2NClNa \cdot 3H_2O$); хлорамин ХБ — препарат ХБ ($ClC_6H_4SO_2NCl \cdot Na \cdot H_2O$); хлорная известь [$CaCl_2, OCl_2, Ca(OH)_2 \cdot 3H_2O$]; гипохлорит кальция (перхлоран, капорит) [$Ca(OCl)_2$]; промышленность выпускает двусосновную соль гипохлорита кальция [$Ca(OCl)_2 \cdot 2Ca(OH)_2$] и двутретьсосновную соль гипохлорита кальция [$3Ca(OCl)_2 \cdot 2Ca(OH)_2 \cdot H_2O$]; неопантоцид, который состоит из двух отдельных порошков или таблеток: а) смесь хлорноватистокислого кальция [$Ca(ClO_2)_2$] и хлористого натрия (NaCl), б) смесь пиросульфата натрия и хлористого

железа: $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_7$ и FeCl_3 — катализаторов, при растворении обоих порошков в воде образуется двуокись хлора ClO_2 . Из других хлорсодержащих препаратов необходимо отметить дихлоргидантоин ($\text{C}_3\text{H}_2\text{O}_2\text{N}_2\text{Cl}_2$); 1,3-дихлор-5,5-диметилгидантоин ($\text{C}_5\text{H}_6\text{Cl}_2\text{N}_2\text{O}_2$); трихлоризоциануровую кислоту; активированные растворы хлорсодержащих препаратов (В. И. Вашков, 1962), которые обладают высокими бактерицидными свойствами.

II. Окислители: марганцовокалиевая соль или перманганат (KMnO_4), перикись водорода H_2O_2 .

III. Фенолы, крезолы и их производные: фенол ($\text{C}_6\text{H}_5\text{OH}$), 1-хлорбетанафтол ($\text{C}_{10}\text{H}_7\text{OCl}$), бензилхлорфенол ($\text{C}_{13}\text{H}_9\text{ClO}_2$), черная карболовая кислота (крезолы), пентахлорфенолят натрия, сернокрезоловая смесь, лизол, креолин, лизоид, контакт Петрова или сульфокислоты, оксидифенил, резорцин, гексилрезорцин (А. К. Меньшикова, 1956), эфиры резорцина, бифенолы, гексахлорафен, пихтовое масло и др. В практических условиях из фенола готовят мыльно-фенольную смесь: 3—5% фенола и 2% мыла.

Из новых препаратов особого внимания заслуживает хлорбетанафтол ($\text{C}_{10}\text{H}_7\text{OCl}$), который высокоэффективен при обеззараживании по поводу туберкулеза (в 0,5—1% концентрации).

IV. Соли тяжелых металлов: сулема, органические производные ртути, соли меди, железа и серебра, этилмеркурфосфат (М. В. Донич, 1939; А. А. Черкас, 1892).

V. Кислоты: соляная (HCl), азотная (HNO_3), серная (H_2SO_4), борная (H_3BO_3), уксусная (CH_3COOH) и другие органические кислоты.

VI. Щелочи: едкий натр (NaOH), едкое кали (KOH), аммиак (NH_4OH), известь-негашеная (CaO); углекислый натрий (Na_2CO_3); углекислый калий (K_2CO_3), зольный щелок, четвертичные аммониевые основания и др. (А. П. Соловьев, 1923).

VII. Спирты: метиловый (CH_3OH), этиловый ($\text{C}_2\text{H}_5\text{OH}$), пропиловый ($\text{CH}_3\text{CH}_2\text{CH}_2\text{OH}$), глицерин, пропиленгликоль ($\text{CH}_3\text{CHON CH}_2\text{OH}$), триэтиленгликоль ($\text{HOCH}_2\text{CH}_2\text{OCH}_2\text{CH}_2\text{OCH}_2\text{CH}_2\text{OH}$) и др.

VIII. Соединения, применяемые в газообразном состоянии: формальдегид, окись этилена [CH_2]₂O, озон (O_3), бромистый метил (CH_3Br), этиленамин [$(\text{CH}_2)_2\text{NO}$], хлорпикрин (Cl_3CNO_2), окись пропилена [$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_2\text{O}$], бетапропилолактон ($\text{C}_3\text{H}_4\text{O}_2$) (И. И. Куркович, 1884; В. А. Щирская, 1962).

Из газообразных препаратов наибольшего внимания заслуживает окись этилена и бромистый метил. Окись этилена обладает инсектицидными, бактерицидными, вирулицидными и ратицидными свойствами. Ее рекомендуют не только для использования в камерах, но и в полиэтиленовых мешках и даже в палатках. В последнее время рекомендуется применять смесь окиси этилена и бромистого метила.

IX. Различные соединения, используемые в дезинфекционной практике: фосфорнокислый натрий, бисульфат натрия и др.

В целях пополнения арсенала дезинфекционных средств в отдельных местах используют отходы химических предприятий (М. Д. Тригубинка, 1912).

Химические дезинфекционные средства применяют в различных состояниях: газообразном, жидком (растворы, эмульсии) и твердом. В практике дезинфекции больше всего пользуются влажным способом обработки. При этом белье, мелкие предметы и пр. погружают в обеззараживающую жидкость, а такие объекты, как помещения, мебель, аппаратура и т. д., орошают или протирают дезинфицирующими растворами.

Эффективность обеззараживания различными бактерицидными препаратами зависит от ряда факторов: 1) бактерицидных свойств препарата, 2) концентрации препарата, 3) биологических особенностей микроорганизма, 4) температуры среды, в которой дезинфицирующий препарат контактирует с микроорганизмом, 5) экспозиции, 6) рН раствора, 7) среды, в которой происходит контакт между микроорганизмом и бактерицидным препаратом, 8) особенностей обеззараживаемых объектов, 9) нормы расхода препарата, 10) способа обработки обеззараживаемых объектов.

Перечисленные факторы имеют существенное значение в процессе дезинфекции как каждый в отдельности, так и все вместе, поскольку между ними имеется взаимозависимость — изменение одного из них сказывается на изменении остальных.

Работы по изучению механизма действия бактерицидных веществ на микробную клетку, в частности, действие их на ферменты бактерий (амило-

литический, протеолитический, дегидразный) показали, что активность расщепляющих крахмал ферментов зависит от возраста культуры. Наиболее активные ферменты обнаружены у культур в возрасте 2—3 суток.

Установлено, что у сибиреязвенной палочки 0,0038% раствор ХБ и 5% раствор фенола задерживают образование амилотических ферментов: формалин таких свойств не имеет. В отношении протеолитических ферментов наибольшей активностью обладает хлорная известь. Аналогичные данные получены и в отношении дегидраз. При больших концентрациях дезинфекционных средств происходят не только биохимические, но и морфологические изменения (М. В. Донич, 1939; Г. Н. Першин, 1952, и др.).

Непрерывно ведут исследования как по изысканию новых ф и з и ч е с к и х средств дезинфекции, так и по усовершенствованию старых: дезинфекционные камеры, пар, ультрафиолетовые лучи (Г. М. Меерсон, А. Д. Луговой, 1943; Я. Э. Нейштадт, 1955; В. П. Фетисова, 1955, и др.; Л. И. Эльпинер, 1958; Г. А. Михельсон, 1947; Е. С. Бенъяминсон, 1952).

В последнее время находит применение бактерицидная ткань. Такую ткань получают путем сочетания бактерицидных веществ с волокном нитки или ваты; в результате ткань приобретает бактерицидные свойства. Из веществ, вводимых в ткань, наибольшей активностью обладает серебро. Область применения биологически активных тканей обширна. Это перевязочный и упаковочный материал: бинты, марля, тампоны, вата, лейкопластырь, хирургические нити для сшивания ран и др.

Большого внимания заслуживает бактерицидное мыло «Гигиена», содержащее гексахлорафен. Оно особенно ценно при обеззараживании рук в учреждениях общественного питания (вместо хлорной извести).

Значительное внимание в последнее время уделяют изучению бактерицидных свойств ультразвука, токов ультравысокой частоты, ультрафиолетовой радиации, инфракрасных лучей и действию радиоактивных веществ. Как известно, ультразвук обладает бактерицидными свойствами только в жидкой среде, но его изучение далее лабораторных опытов не продвинулось из-за отсутствия аппаратуры необходимой мощности.

Бактерицидные свойства токов ультравысокой частоты хорошо изучены рядом исследователей. В лабораторных условиях установлено, что одежда, зараженная вегетативными формами микроорганизмов, может быть обеззаражена за 3 минуты, а споры — через 10—12 минут. В случае обработки вещей в целях дезинсекции насекомые под действием токов УВЧ погибают через 30—60 секунд. Полученные лабораторные данные указывают на возможность использования токов ультравысокой частоты в практике.

Ультрафиолетовые лучи обладают высокими бактерицидными свойствами в отношении возбудителей инфекционных заболеваний, находящихся как в воздухе, так и на поверхностях. По этому вопросу имеется большая литература. В последнее время особое внимание уделялось действию ультрафиолетовых лучей на вирусы и на споровые формы микроорганизмов; при облучении в течение 4—6 часов (лампа 30 ватт, расстояние 50 см) погибает 99,8% спор; удлинение экспозиции до 12 часов не обеспечивает, однако, 100% гибели. Ультрафиолетовые лучи широко применяют для обеззараживания воздуха и воды (В. В. Соколов, 1952; П. А. Хмелевский, 1893; Ф. Ф. Эрисман, 1880; Л. И. Эльпинер, 1958).

Имеются многочисленные данные о возможности использования ионизирующей радиации для целей обеззараживания (см. том II).

Дезинфекция отдельных объектов

1. Выделения больных (испражнения, рвотные массы, мочу, мокроту и пр.) смешивают с дезинфицирующими препаратами или их растворами. При обеззараживании оформленных испражнений в ночной посуде добавляют к содержимому 40—50%, а к жидким выделениям 20% доброкачественной хлорной извести, тщательно размешивают. Испражнения могут быть обеззаражены при смешивании с двукратным количеством 5% раствора лизола или 3% раствором хлорамина, 3% раствором 1-хлорбетанафтола. Экспозиция 2 часа. Рвотные массы обеззараживают так же, как и жидкие фекалии. При обеззараживании мочи (без кала) добавляют сухую хлорную известь в количестве 0,5% (5 г на 1 л) или 2% раствор 1-хлорбетанафтола, взбалтывают или перемешивают и через 10—30 минут выливают. Посуду для выделений после опорожнения тщательно прополаскивают и содержат в чистом виде, покрыв крышкой. Мокроту больных туберкулезом обеззараживают кипячением в течение 15 минут (с момента закипания) в чистой воде или с добавлением 2% соды или обеззараживают в 2,5% растворе активированного хлорамина или добавлением к 1 л мокроты 200 г хлорной извести (экспозиция 2 часа) или 1% раствором гексилрезорцина — экспозиция 6 часов (1 часть мокроты, 2 части раствора). Мокрота может быть обезврежена и путем сжигания. В индивидуальные плевательницы перед выдачей больному наливают $\frac{1}{3}$ их объема 5% раствора хлорамина или 0,5% раствора гексилрезорцина.

2. Игрушки, допускающие увлажнение, кипячение, моют, чистят, погружают в дезинфицирующие растворы или кипятят. Малоценные детские игрушки, книги и т. п., а также мусор сжигают или заливают дезинфицирующим раствором (5% раствором одного из хлорных препаратов). Использованный инфицированный перевязочный материал сжигают или кипятят в течение 15 минут.

3. Ванны дезинфицируют с добавлением к содержимому 0,2—0,5% сухой хлорной извести, экспозиция 30 минут. Пол и стены ванной помещения после каждого инфекционного больного моют 0,2% раствором одного из хлорных препаратов (хлорамин и др.).

4. Посуду, ложки, вилки обеззараживают в кипятке, содержащем 1% соды. При невозможности кипячения после очистки и мытья посуду погружают в 0,01—0,05% раствор одного из хлорных препаратов. При наличии на посуде пищевых остатков ее погружают в 2% раствор хлорсодержащего препарата (хлорамин и др.), или в 3% раствор лизола, или в 3% раствор мыльно-фенолового раствора, или в 1% раствор 1-хлорбетанафтола. Экспозиция 1 час. При текущей дезинфекции выделенную для больного посуду хранят и моют отдельно в комнате больного горячей водой и не вытирают.

5. Остатки пищи больного кипятят в течение 15 минут и используют для кормления животных либо заливают двойным количеством 10% раствора хлорной извести, или 3% раствором хлорамина, или 5% раствора лизола (экспозиция 1 час) и спускают в канализацию.

6. Для обеззараживания плевательниц в последние наливают по 0,5 л 3% раствора хлорамина или осветленного раствора хлорной извести.

7. Книжки дезинфицируют в камерах паровоздушной смесью или проглаживают листы утюгом.

8. Белье, бывшее в употреблении больного и загрязненное его выделениями, обеззараживают кипячением в течение 15 минут; белье не загрязненное погружают на 1 час в 2% раствор или на 4 часа при кишечных, на 5 часов при капельных инфекциях в 1% раствор одного из хлорных препаратов или в 1% раствор 1-хлорбетанафтола. Загрязненное выделениями белье при невозможности кипячения отстирывают в 1% растворе хлорамина или другого дезинфицирующего средства, а затем переносят в 0,5% раствор этого же препарата. Экспозиция 2 часа. Для этих же целей используют 3% раствор лизола или 3% мыльно-карболовую смесь либо погружают на 1 час без отстирывания загрязнений в 2% раствор 1-хлорбетанафтола. Дезинфицирующий раствор должен полностью покрывать обеззараживаемое белье (4—5 л/кг).

В целях обеззараживания может быть использован горячий утюг (температура 200—250°). При утюжке орошенных водой вещей споры погибают через 5—10 секунд. Этим способом можно обеззараживать белье, тонкие ткани, халаты, спецодежду и т. п., не загрязненные выделениями (при отсутствии других средств дезинфекции).

9. Постельные матрацы предохраняют от загрязнения больными при помощи подкладной клеенки. При загрязнении клеенку меняют и подвергают дезинфекции путем тщательного увлажнения 1% раствором хлорамина Б, или 3% раствором лизола, или 3% мыльно-фенолового раствора. Вещи, особенно из лечебно-профилактических учреждений, которые не могут быть подвергнуты кипячению или химической дезинфекции, подвергают камерному обеззараживанию (матрацы, подушки, одеяла).

10. Верхнюю одежду, кожаные и меховые вещи, использованные больным или бывшие в соприкосновении с ним, направляют для дезинфекции в пароформалиновую камеру или дезинфицируют путем чистки щетками, смоченными в 1% растворе хлорамина, ХБ с последующим проветриванием.

11. Предметы обстановки тщательно увлажняют в зависимости от загрязнения 0,4—0,5—1% раствором хлорамина, 0,5% раствором 1-хлорбетанафтаола или 3—5% раствором лизола. Экспозиция 1—2 часа. Незагрязненное помещение, предметы обстановки протирают тряпкой, смоченной в 0,2% растворе хлорамина. Мягкую и покрытую лаком мебель, если ее нельзя увлажнять, протирают тщательно одежными щетками или ветошью, увлажненными в тех же дезинфицирующих растворах.

12. Картины тщательно моют или подвергают формалиновой дезинфекции.

13. Полы, загрязненные выделениями больного, заливают 3% раствором хлорамина, ХБ либо 5% раствором лизола или 5% мыльно-крезоловым раствором. В случае необходимости незагрязненный пол, стены орошают при помощи гидропульта или других аппаратов из расчета 300—500 мл на 1 м² 0,5% раствором одного из хлорных препаратов, экспозиция 30 минут. Двери и ручки их при текущей дезинфекции несколько раз в сутки, окна, подоконники один раз в сутки протирают тряпками, смоченными в 1% растворе хлорамина или другого хлорсодержащего препарата (ХБ, хлорная известь, гипохлорит кальция). У выхода из комнаты больного укладывают половик, смоченный в указанных выше растворах. При текущей дезинфекции пол в комнате больного моют горячей водой с содой и мылом при помощи тряпки, веника или щетки.

При заключительной дезинфекции по поводу сибирской язвы стены, выкрашенные клеевой краской или побеленные, могут быть дезинфицированы известиовым молоком (20%). В случае надобности при заключительной дезинфекции по поводу туберкулеза обои со стен после их смачивания срывают и уничтожают сжиганием.

14. Квартирные уборные подвергают дезинфекции при наличии к этому показаний (наличие в квартире больного или бациллоносителя). Пол и стены уборных при неаккуратном содержании на высоту 2 м, стульчаки, раковины, писсуары и т. п. не реже одного раза в день тщательно протирают тряпкой, смоченной в 3% взвеси хлорной извести или 3% хлорамина с последующим обмыванием водой после 2 часовой экспозиции.

При текущей дезинфекции после каждого слива выделений больного в унитаз протирают тряпкой наружные поверхности и деревянные части; ручку двери уборной и ручку спускного бачка протирают тряпкой, смоченной в 1% растворе хлорамина после каждого раза, как больной или ухаживающий за ним пользуется уборной.

15. Материал для уборки должен быть отдельным: для мест общего пользования и для комнаты больного. При обеззараживании его погружают в 1% раствор одного из хлорсодержащих препаратов или в 2% раствор 1-хлорбетанафтаола или кипятят 15 минут. Материал для уборки комнаты больного содержат погруженным в 0,2% раствор хлорной извести или в 3% раствор фенола или лизола.

16. Транспорт после перевозки больного или умершего орошают внутри и снаружи 0,5—1% осветленным раствором хлорной извести, хлорамина или ХБ, 3—5% раствором лизола или мыльно-феноловым раствором. Места, загрязненные выделениями из трупа, обеззараживают 3—5% раствором одного из хлорных препаратов (В. И. Вашков, 1952).

Захоронение трупов людей, умерших от инфекционных заболеваний, обычным способом в землю не представляет эпидемической угрозы. Умерших от чумы, холеры, сибирской язвы и других особо опасных инфекций завертывать в простыню, смоченную в 3% растворе хлорамина или 5% растворе лизола, кладут в плотно сколоченный гроб. На дно гроба предварительно насыпают слой хлорной извести толщиной 2—3 см. Погребение производят на обычном кладбище на глубину 1,5—2 м в зависимости от особенностей почвы и местных обычаев. Работу по транспортировке и захоронению трупа человека, умершего от чумы, производят в противочумном костюме.

Организация дезинфекционного дела

В 70-х годах XIX столетия в ряде больших городов России была создана, хотя и маломощная, но постоянная санитарная организация, которая проводила и дезинфекционные мероприятия [Петербург (Ленинград), Москва, Одесса, Баку, Варшава, Нижний Новгород (Горький), Саратов, Тифлис, Полтава, Ялта, Вильно, Минск, Киев и др.). Этим было положено начало развитию дезинфекционного дела в нашей стране. До Великой Октябрьской социалистической революции санитарная организация, в состав

которой входила и дезинфекционная служба, существовала в 73 и наиболее крупных городах. После революции была создана сеть дезинфекционных учреждений, структура которой меняется в зависимости от задач противоэпидемической службы, определяющих организацию дезинфекционного дела.

В настоящее время (по данным за 1963 г.) в нашей стране имеется 50 дезинфекционных станций: в тех городах, где их нет, в составе санитарно-эпидемиологических станций области, города, района имеются отделы дезинфекции или санитарные отделения районных больниц (в сельской местности). Кроме того, выполнение дезинфекционных работ возлагается на городские, сельские больницы, амбулатории, дезинфекторов и фельдшеров участков.

В сети дезинфекционных учреждений в 1960 г. работало около 900 человек с высшим образованием и около 50 000 дезинфекционных инструкторов и дезинфекторов. Кроме того, в сети специальных учреждений по предупреждению особо опасных инфекций работает несколько сот зоологов и биологов с высшим образованием, занимающихся проведением дератизации и дезинсекции.

Отделы дезинфекции областных санитарно-эпидемиологических станций методически руководят дезинфекционными отделениями городских и районных санитарно-эпидемиологических станций, а в случае необходимости оказывают им практическую помощь путем отправки отдельных специалистов, а также бригад.

Научно-исследовательской работой в области дезинфекции руководит Центральный научно-исследовательский дезинфекционный институт (ЦНИДИ) Министерства здравоохранения СССР. Кроме того, при некоторых институтах эпидемиологии, микробиологии и гигиены имеются дезинфекционные лаборатории (Ереван, Баку, Вильнюс, Киев).

Большую научно-исследовательскую работу ведут Московская, Ленинградская, Киевская, Воронежская и другие дезинфекционные станции (В. И. Вашков, 1955).

Виды дезинфекции

Дезинфекция является составной частью противоэпидемических мероприятий, направленных на второе звено эпидемического процесса — на обеззараживание различных объектов внешней среды, которые могут участвовать в передаче или переносе инфекции. В соответствии с этим дезинфекцию разделяют на профилактическую и очаговую. Очаговую дезинфекцию, в свою очередь, делят на заключительную и текущую (Т. А. Борисова, 1962; В. И. Вашков и Б. И. Гандельсман, 1959).

Профилактическая дезинфекция. Ее проводят вне связи с эпидемическим очагом с целью предупреждения возникновения инфекционных заболеваний или недопущения их распространения от невыявленных больных или бактерионосителей.

Для проведения профилактической дезинфекции в городских санитарно-эпидемиологических станциях созданы отделения профилактической дезинфекции, существующие на хозяйственном расчете. В одних случаях профилактическую дезинфекцию проводят полностью или частично учреждения своими средствами и силами, в других случаях ее осуществляют отделения профилактической дезинфекции санитарно-эпидемиологической станции по договорам за плату, согласно расценкам, утвержденным исполкомами областного, краевого Совета депутатов трудящихся.

В работе отделений профилактической дезинфекции санитарно-эпидемиологической станции наибольший удельный вес занимает дезинсекция, особенно в летний период (борьба с мухами), и дератизация (см. Мухи — переносчики инфекций и инвазий и дератизация). Незначительное место занимает дезинфекция.

Санитарно-эпидемиологическая станция направляет работу отделений профилактической дезинфекции в соответствии с общими задачами санитарно-противоэпидемической службы и в случае необходимости переключает их на выполнение противоэпидемической работы.

Широко практикуют профилактическую дезинфекцию на железнодорожном и водном транспорте, где зачастую используют газовый метод дезинфекции. К проведению профилактической дезинфекции привлекают не только учреждения и предприятия, но и население путем широкой санитарно-просветительной работы, проводимой домами санитарного просвещения с помощью медицинских работников, обществ Красного Креста и Красного Полумесяца, а также актива домоуправлений.

Привлечение населения к выполнению профилактических дезинфекционных работ имеет не только большое общесанитарное, но и противоэпидемическое значение.

Текущая дезинфекция — дезинфекция при наличии в помещении инфекционного больного или бацилловыделителя. Ее проводят в больницах (инфекционных), изоляторах, поликлиниках и на дому в целях предупреждения заболеваний лиц, окружающих больного, а также в целях предупреждения выноса возбудителей инфекционного заболевания за пределы данного очага.

Организация текущей дезинфекции в последнее время претерпела различные изменения. В настоящее время в одних областях текущую дезинфекцию на дому организует персонал санитарно-противоэпидемической (дезинфекционной) службы, в других персонал поликлиник, диспансеров (противотуберкулезных) и больниц. Текущую дезинфекцию проводят многократно в течение дня (по мере надобности) лица, ухаживающие за больными (из самого населения), с использованием предметов домашнего обихода без применения дезинфекционной аппаратуры (Т. С. Кондратьева, 1957, и др.).

Текущую дезинфекцию проводят во всех случаях, когда инфекционного больного не госпитализируют, а также у бацилловыделителей и реконвалесцентов при кишечных инфекциях.

Текущую дезинфекцию следует проводить в возможно ранние сроки. Лечащий (участковый) врач или эпидемиолог уже при первом посещении больного обязан разъяснить ему и окружающим его меры личной и общественной профилактики; указать на объекты, которые чаще всего заражаются при данном заболевании; указать меры, которые необходимо предпринять для предупреждения рассеивания инфекции, и рассказать о простейших способах дезинфекции.

В одних местах на патронажную сестру участка, в других на дезинфекционную станцию возлагается обязанность наблюдать за проведением текущей дезинфекции. Повторные посещения в очагах острых заболеваний необходимо проводить ежедневно, а в квартирах хроников не реже раза в 7—10 дней. При первом посещении разрешают следующие вопросы: возможность изоляции больного, выделение лица для ухода за больным и инструктаж этого лица, удаление лишних вещей, выделение посуды для еды и питья больного, выделение посуды для мочи и кала больного, хранение и стирка грязного белья больного, порядок уборки комнаты, где находится больной, и других помещений, режим во всей остальной квартире и уборка мест общего пользования. Организуют борьбу с насекомыми, особенно с мухами, и снабжение очага некоторыми предметами ухода за больными и дезинфицирующими средствами.

Обеззараживанию подлежат остатки пищи, выделения больного, посуда для выделений, грязное белье, помещение и мебель, игрушки, книги, ручки дверей, уни-

газ, пол в уборной, уборочный материал, мусор, верхние вещи больного (см. обеззараживание отдельных объектов).

Дезинфекционные препараты продают в аптеках. В случае необходимости прикрепленный приносит в очаг расфасованные дезинфицирующие средства (хлорамин и хлорная известь), которые оставляет в очаге для использования их по назначению. В отдельных случаях доставляют в очаг некоторые предметы ухода за больным (подкладное судно, клеенку, халат и т. д.) и оставляют их для временного пользования. Проводят также санитарно-просветительную работу, обучают больного или лицо, ухаживающее за больным, приготовлению дезинфицирующих растворов и проведению текущей дезинфекции.

В тех местах, где текущую дезинфекцию организуют поликлиники, за дезинфекционными учреждениями остается контроль и методическая помощь.

Текущую дезинфекцию не везде еще проводят на должном уровне, а поэтому одной из задач, стоящих перед сетью лечебно-профилактических и санитарно-противоэпидемических учреждений, является ее повсеместное улучшение.

Заключительная дезинфекция — дезинфекция в случае госпитализации или смерти больного. Ее проводят дезинфекционные станции и дезинфекционные отделения санитарно-эпидемиологических станций однократно в целях полного освобождения инфекционного очага от возбудителей заболевания, рассеянных больным (см. дезинфекция отдельных объектов).

При всех инфекционных заболеваниях сроки проведения заключительной дезинфекции ограничены приказом Министерства здравоохранения СССР. Заключительную дезинфекцию проводят при капельных и кишечных инфекциях в городах не позднее 6 часов со времени госпитализации больного (в большей части случаев она проводится одновременно с госпитализацией); в сельской местности — не позже 12 часов; при паразитарных тифах заключительную дезинфекцию во всех случаях проводят одновременно с эвакуацией; эти же сроки дезинфекции предусматриваются на случай появления чумы, холеры и других особо опасных инфекций.

В целях обеспечения своевременной и высококачественной обработки инфекционных очагов Министерство здравоохранения СССР ввело основные показатели качества работ, проводимых дезинфекционными станциями и дезинфекционными отделами санитарно-эпидемиологических станций. Первым и основным показателем высокого качества обработки очага является своевременная эвакуация больного и проведение дезинфекции в очаге в наиболее короткие сроки после госпитализации больного. Подлежит проверке своевременность и правильность проведенной дезинфекции в инфекционных очагах, в инфекционных больницах и инфекционных отделениях больниц, в детских и противотуберкулезных учреждениях и т. д. Подлежит проверке также эффективность обеззараживания эвакотранспорта после доставки инфекционных больных, санитарной обработки больных и их вещей, а также качество растворов, употребляемых в практической работе дезинфекционными отрядами, путем анализа растворов на содержание активноедействующего вещества.

Согласно приказу по Министерству здравоохранения СССР за № 33-м от 7 февраля 1955 г., выборочный контроль качества заключительной дезинфекции следует проводить при капельных и кишечных инфекциях не менее чем в 20% случаев врачами и в 50% случаев средним медицинским персоналом. Обязательно проведение лабораторного контроля качества дезинфекционной обработки очагов в городах и в сельских районных центрах, имеющих санитарно-эпидемиологические станции первой и второй категории.

При туберкулезе выборочный контроль качества заключительной дезинфекции в сельской местности должен проводиться врачами не менее чем в 20% случаев, средним медицинским персоналом — в 50% случаев.

Контроль качества дезинфекции организует эпидемиолог дезинфекционной или санитарно-эпидемиологической станции, привлекая к участию лабораторию санитарно-эпидемиологической станции.

При проверке качества дезинфекции пользуются различными методами: производят подробный опрос лиц, живущих в очаге, или медицинского персонала в лечебных учреждениях; однако такой метод контроля не может выявить недостатки, связанные с нарушением способов производства дезинфекции и неправильность использования средств дезинфекции. Для обнаружения указанных недостатков пользуются объективными (лабораторными) методами контроля с использованием бактериологических, энтомологических и химических методов исследования.

При использовании бактериологических методов исследования пользуются в качестве показателя эффективности обработки отсутствием кишечной палочки на поверхностях после их обеззараживания по поводу кишечных и капельных инфекций (условно). Для анализа берут пробы с участков (определенного размера) пола, стен, кроватей, посуды, мягких объектов, пробы сточных вод, выделений и др. Для проверки качества обеззараживания белья исследование ведут при помощи соскобов с загрязненных мест. Лабораторный контроль дезинфекции проводят при заключительной профилактической и текущей дезинфекции.

Для определения качества дезинфекции при туберкулезе предложен метод экстракции туберкулезных микобактерий из смывных вод с поверхности (модификация метода флотации); в качестве биологического контроля, кроме морских свинок, используют белых мышей.

Для обеспечения систематического лабораторного контроля качества дезинфекционных работ при дезинфекционных станциях созданы контрольные лаборатории.

Определение эффективности обеззараживания в практических условиях

Эффективность дезинфекции в очаге контролируют дезинфекционные станции и дезинфекционные отделения санитарно-эпидемиологических станций.

Основные, наиболее распространенные методы контроля эффективности обеззараживания белья, выделений, поверхностей и посуды при кишечных инфекциях и туберкулезе. Усовершенствованию методов лабораторных испытаний дезинфицирующих средств посвящена большая литература. Критерием жизнеспособности микроорганизмов обычно служит образование ими колоний на плотной среде, образование мути в пробирках с бульоном или инфицирование живой ткани (О. П. Тимонич, 1950; Е. К. Серебрякова, 1957, и др.).

Инструкция рекомендует пользоваться в качестве тест-культур золотистым стафилококком и кишечной палочкой.

Бактериологический контроль качества дезинфекционной обработки очагов кишечных инфекций. Бактериологический контроль качества обеззараживания очагов кишечных инфекций (дизентерия, брюшной тиф, паратифы А и В, инфекционный гепатит и др.) при проведении заключительной и текущей дезинфекции производят методом обнаружения кишечной палочки. Кишечная палочка по своей устойчивости к дезинфекционным средствам близка к устойчивости возбудителей кишечных инфекций. Поэтому обнаружение при бактериологическом контроле кишечной палочки после прове-

дения заключительной или текущей дезинфекции свидетельствует о неудовлетворительном качестве обеззараживания очага кишечных инфекций.

При проведении контроля качества заключительной дезинфекции забор проб производят с поверхности тех предметов, которые играют преимущественную роль в механизме передачи кишечных инфекций, а именно: в уборной (ручка слива, поверхность унитаза, дверь, ночной горшок); матрац, одеяло больного; пол, подоконники, стены у постели больного; игрушки, предметы обстановки, посуда (столовая и чайная), дверь комнаты и др. При этом обязательно учитывать возможность повторного инфицирования тех или других объектов. При контроле качества текущей дезинфекции забор проб, помимо указанных предметов, производят также с платья и рук ухаживающего персонала.

При обработке помещений хлорсодержащими дезинфекционными средствами пробы берут при помощи ватных тампонов, смоченных стерильным 1% раствором гипосульфита.

Растворы гипосульфита (1%) стерилизуют в автоклаве при давлении 0,75—1 атм. в течение 20 минут. Хранят простерилизованный раствор гипосульфита в темном месте и не более 7—10 дней.

В случаях применения для обеззараживания других дезинфекционных средств (лизол, нафтализол и др.) пробы берут ватным тампоном, смоченным стерильной водопроводной водой.

Смывы производят с 5—10 предметов с охватом площади каждого размером не менее 200—300 см². Указанный размер площади определяют наложением на 2—3 смежных участка обследуемого объекта стерильного трафарета — рамки (деревянной, картонной, металлической), просвет которой равен 100 см².

При заборе проб с игрушек, посуды и т. п. смывы тампоном производят с поверхности всего объекта, с каждого предмета — одним тампоном (всеми его сторонами) и при помощи одного и того же трафарета. Тампон после использования помещают обратно в стерильную пробирку, а края ее обжигают на пламени горелки.

На пробирке должен быть отмечен порядковый номер и под тем же номером заносят в список предмет, с которого взята проба.

Пробы берут с учетом срока экспозиции для обеспечения бактерицидного действия дезинфекционного средства и устранения возможности повторного инфицирования предмета не ранее 45 минут и не позже 1—2 часов по окончании дезинфекции очага.

При заборе проб записывают адрес, фамилию, имя, отчество и возраст больного, диагноз, дату заболевания, дату госпитализации, дату и время дезинфекции, дату и время забора проб, санитарное состояние квартиры, была ли произведена текущая дезинфекция, способ дезинфекции посуды и белья (обработка дезинфицирующим средством или кипячением) и фамилии дезинфекторов бригады.

Пробы доставляют в лабораторию не позднее 2 часов после снятия смывов.

Методика лабораторного исследования (вариант 1). Тампоны, доставленные в лабораторию, погружают в пробирку (того же диаметра, в которой находился тампон), с 5 мл среды Эйкмана.

Засеянные пробирки ставят в термостат при температуре 42—43° на 18 часов, а затем, при наличии помутнения, платиновой петлей на среду Эндо в чашку Петри делают высев.

Для получения изолированных колоний петлю с забранным материалом погружают у края чашки Петри в толщу агара, а затем извлекают и делают ею в том же месте ряд штрихов. После этого наносят отдельные штрихи на остальную поверхность среды Эндо.

Засеянные чашки Петри ставят в термостат при температуре 37 или 42—43° до следующего утра.

Утром чашки Петри просматривают и:

- 1) при отсутствии колоний на среде Эндо исследование заканчивают;
- 2) при наличии характерных для кишечной палочки колоний делают мазок из отдельной колонии и красят по Граму.

Если при микроскопировании мазка будут отсутствовать грамотрицательные палочки, то на этом этапе исследование заканчивают.

При обнаружении же в мазке грамотрицательной неспороносной палочки производят посев колоний из чашки Петри в среды Гисса или только

в среде с глюкозой. Среды Гисса разливают в агглютинационные пробирки по 0,5 мл. Засеянные пробирки помещают в термостат при температуре 42—43° на 2—3 часа. При наличии по истечении указанного времени в средах Гисса (или в среде с глюкозой и маннитом) кислоты и газа анализ считается законченным и в зависимости от результатов дается оценка качества дезинфекционной обработки очага.

Дезинфекцию считают удовлетворительной при отсутствии роста кишечной палочки во всех исследованных смывах, при наличии роста кишечной палочки в одной из 5—10 проб, взятых по прошествии 1—2 часов по окончании дезинфекции с тех объектов, на которых исключена возможность повторного инфицирования, как, например, матрац, одеяло, стена у постели больного и т. п.

Дезинфекцию считают неудовлетворительной при обнаружении кишечной палочки хотя бы в одной пробе при выполнении всех перечисленных условий.

Методика лабораторного исследования (вариант 2). Тампоны погружают в пробирки, содержащие 2 мл среды Эйкмана. Засеянные пробирки ставят в термостат или в водяную баню при температуре 42—43° на 6 часов. По прошествии указанного времени градуированной пипеткой переносят 0,5 мл среды Эйкмана из пробирок, в которых обнаружится помутнение, на среду Эндо и равномерно распределяют посев шпателем Дригальского по поверхности среды.

Открытые чашки Петри с засеянной средой Эндо помещают в термостат при температуре 42—43° на 30—40 минут для подсушивания, после чего их закрывают крышками и оставляют в этом же термостате на ночь.

В дальнейшем все исследования производят так же, как указано в первом варианте.

Исследование по второму варианту может быть закончено в отличие от первого варианта к концу второго рабочего дня, считая со дня взятия проб.

Методика забора проб с загрязненного фекалиями белья, обеззараженного путем замачивания в дезинфицирующих растворах. Из бака или другого сосуда, в котором обеззараживалось белье, по истечении срока экспозиции извлекаются три штуки белья, причем из различных уровней сосуда (верх, середина, низ — дно).

При помощи платиновой петли, предварительно обожженной на пламени горелки, с каждой из трех штук белья берут небольшой комочек фекалий и засевают на чашку со средой Эндо.

При отсутствии на белье видимых загрязнений соскобы производят с мест, чаще всего подвергающихся загрязнению. При соскобе место забора расправляют и хорошо его натягивают, а затем при помощи фламбированного скальпеля производят соскоб с площади около 100 см². При этом скальпель держат под углом к поверхности белья и двигают его только в одном направлении, не допуская перевертывания лезвия.

По окончании взятия пробы скальпель погружают в пробирку с мясопептонным бульоном.

При контроле качества обработки белья хлорсодержащими растворами добавляют в питательный бульон 1 мл 1% стерильного раствора гипосульфита.

Засеянные в очаге инфекции пробирки и чашки Петри в тот же день доставляют в лабораторию и помещают в термостат при 37° на 24 часа.

По истечении этого срока:

а) посев из чашек Петри исследуют на кишечную палочку по общепринятой методике;

б) из пробирок производят высев на чашки со средой Эндо и помещают в термостат при 37° на 24 часа, после чего ведут исследование на кишечную палочку по принятой методике.

В зависимости от результатов бактериологического исследования дают оценку качества дезинфекции белья. Удовлетворительная — при отсутствии роста кишечной палочки во всех исследованных пробах. Неудовлетворительная — при обнаружении кишечной палочки хотя бы в одной из взятых проб.

Имеются и другие методы контроля, как, например, определение наличия возбудителей дизентерии по нарастанию титра фага.

Контроль эффективности обеззараживания мочи. К моче добавляют дезинфектант или его раствор в количестве, предусмотренном инструкцией. После окончания дезинфекции (экспозиции) в очаге делают посев на среды (следует помнить, что при наличии у дезинфицирующего средства нейтрализатора его следует внести в питательную среду в количестве 1—2 мл на 50 мл бульона, если он индифферентен в отношении микробной клетки); мочу в количестве 1 мл переносят в пробирку с 50 мл бульона; после тщательного смешивания 1 мл жидкости из первой пробирки с бульоном переносят во вторую с таким же количеством среды и затем засевают по 0,1 мл на чашку как из первой, так и из второй пробирки. При заражении мочи кишечной палочкой высев делают на среду Эндо, а стафилококком — на мясо-пептонный агар. Первые пробирки отбрасывают, посевы доставляют в лабораторию и в тот же день ставят в термостат; через сутки проводят ориентировочный учет результатов, а через 2 суток — окончательный. Отсутствие роста в течение 2 суток указывает на доброкачественность проведенной дезинфекции.

Контроль эффективности обеззараживания кала. В очаге после окончания дезинфекции берут пробы жидкой части кала пипеткой в одну пробирку, а комочки петлей в другую (лучше петлей в виде ложечки 3 см в диаметре, сделанной из 3—4 завитков проволоки из перегоревшей электролампы) и помещают в пробирки. Если при дезинфекции использованы хлорные препараты, то перед взятием проб к бульону в каждой пробирке для нейтрализации остатков хлора добавляют по 1 мл 0,5% раствора гипосульфита. Комочки растирают, перемешивают и из каждой пробирки пипеткой переносят по 2 мл в пробирки с бульоном. Из последних двух пробирок делают два посева по 0,2 мл на 4 чашки Петри с элективной средой. Взятые пробы в тот же день доставляют в лабораторию и помещают в термостат, через 48 часов проверяют наличие роста. Отсутствие роста кишечной палочки и патогенных микроорганизмов указывает на эффективность дезинфекции.

Определение эффективности обеззараживания посуды. В очаге до и после дезинфекции отбирают наиболее употребительную посуду: стаканы, блюда, тарелки, поильники, вилки, ложки и др. (5—6 объектов). Стерильными марлевыми салфеточками (5×5 см), увлажненными стерильной водопроводной водой, с помощью стерильного пинцета протирают отобранную ложку, вилку или квадрат (5×5 см) на посуде. Использованную салфетку помещают в колбу или пробирку со стерильной водой или 1% раствором гипосульфита. После тщательного взбалтывания каждой колбы или пробирки в течение 2 минут салфетку отжимают о внутреннюю стенку сосуда и удаляют. После доставки в лабораторию 0,2 мл жидкости от каждой пробы засевают на агаровую среду в чашки Петри и помещают в термостат на 48 часов, а затем подсчитывают выросшие колонии. При выявлении колоний, подозрительных на патогенную микрофлору, смыв с салфеток засевают на среду Левина или среду «Ж» для выявления дизентерийной палочки, на среду с кровавым агаром или Гарро (агар с генцианвиолетом) для выявления гемолитического стрептококка и на среду Вильсон — Блера для выявления палочек брюшного тифа.

Дезинфекция считается удовлетворительной при отсутствии кишечной палочки и отличной, если достигнута полная стерильность.

Определение эффективности обеззараживания поверхностей. При определении эффективности дезинфекции поверхностей в практических условиях берут пробы при помощи салфеточек до и после проведения дезинфекции или только после дезинфекции.

При использовании для дезинфекции хлорсодержащих препаратов забор проб производят при помощи влажных тампонов, смоченных 1% раствором гипосульфита. Последний стерилизуют в автоклаве при давлении 0,75—1 атм. в течение 20 минут. Хранят стерильный раствор гипосульфита в темном месте не более 7—10 дней. В случае применения для обеззараживания других дезинфицирующих препаратов (лизол,

нафтализола и др.) пробы берут влажными тампонами или салфеточками, смоченными стерильной водопроводной водой.

Смыв при помощи тампонов производят с различных предметов (пяти мест) с охватом площади не менее 500 см². Указанный размер определяют наложением на 2—3 смежных места обследуемого объекта стерильного трафарета — рамы (деревянной, картонной, металлической), просвет которой равен 100 см².

После дезинфекции забор проб производят с учетом срока экспозиции, обеспечивающей бактерицидное действие дезинфицирующего средства, но не ранее 30 минут и не позже 1 часа при вегетативных формах и 2 часов — споровых формах микроорганизмов.

Пробы берут с поверхностей тех предметов, которые играют преимущественную роль в механизме передачи инфекции: пола, стен у постели больного, игрушек, кухонного и обеденного стола, стула, с матрацев, одеяла больного, подоконников, двери комнаты и др.

Количественный показатель убыли микрофлоры выражают в процентах.

Поскольку методы определения во внешней среде возбудителей инфекционных заболеваний разработаны слабо, эффективность обеззараживания определяют по кишечной палочке, которая после дезинфекции не должна обнаруживаться (см. Обеззараживание в очагах кишечных инфекций).

В настоящее время выдвинуто предложение при обеззараживании в очагах туберкулеза определять эффективность обеззараживания по наличию или отсутствию туберкулезной микобактерии на обеззараженных объектах (см. Обеззараживание при туберкулезе). Но в связи с тем что ее трудно выделить, то об эффективности обеззараживания в основном судят по наличию или отсутствию кишечной палочки на обеззараженных объектах.

Бактериологический контроль обеззараживания кисточек для бритвы. При бактериологическом анализе бритвенных кисточек после дезинфекции следует различать два момента: бактериологическое исследование новой бритвенной кисточки, не бывшей еще в употреблении, и бактериологическое исследование кисточки для бритвы, бывшей в употреблении.

1. Бактериологическое исследование новых бритвенных кисточек. Три — четыре кисточки после дезинфекции 4% формалином помещают в стерильные стаканы (каждую кисть отдельно) и заливают 0,25% раствором аммиака для нейтрализации формалина. Затем каждую кисточку переносят в отдельный стерильный стакан и заливают 50 мл стерильной водопроводной водой. Промывную воду по 0,1 мл засевают на 2 чашки Петри с агаром. На второй день после инкубации чашек с посевами в термостате определяют выросшую микрофлору; при подозрении выросших колоний на сибирскую язву проводят полный бактериологический и биологический контроль.

2. Бактериологическое исследование кисточек, бывших в употреблении. После их обеззараживания проводят отбор для анализа непосредственно из ванн, бучильника, центрифуги и из пакета при упаковке. Отобранные кисти не подвергают нейтрализации, если их обеззараживали (дезинфицировали) горячей водой.

Посев промывной воды для каждой кисточки (0,1 мл) производят на поверхность агара и на поверхность среды Энда в чашках Петри. Кисточки, не содержащие вегетативной флоры, допускаются к употреблению. В противном случае их подвергают повторной дезинфекции.

Бактериологический контроль результатов дезинфекции при туберкулезе (в очаге). Лабораторный контроль качества дезинфекции при туберкулезе проводят при текущей и заключительной дезинфекции. Данный метод контроля может быть использован в очаге в целях определения обсемененности предметов внешней среды бактериями туберкулеза.

При оценке эффективности обеззараживания при туберкулезе забранные пробы до и после (через 45—120 минут) проведения дезинфекции или только после дезинфекции доставляют в лабораторию в возможно короткий срок — не более чем через 2 часа.

Пробы берут путем протирания стерильным ватным тампоном, укрепленным на палочке, поверхностей тех предметов, которые находились в непосредственной близости к больному туберкулезом. Перед употреблением тампон смачивают стерильным физиологическим раствором.

Пробы берут с плевательниц, с пола у постели больного, с пола в том месте, где обеззараживали мокроту, со спинки кровати больного, со стены у изголовья постели больного, с посуды (3 предмета в одну пробу), мебели, книг и других вещей, которыми пользовался больной. В случае обеззараживания вещей (одеяла, подушки, ковра и т. д.) с них также берут пробы.

Пробы с предметов, обработанных хлорсодержащими препаратами, берут ватными тампонами, смоченными стерильным 1% раствором гипосульфита.

Смывы с каждого объекта производят одним тампоном (всеми сторонами), помещают его в стерильную пробирку с пробкой (в которой он доставлялся в очаг). Пробирки с тампонами устанавливают в специальный ящик с гнездами для них и крышкой.

На пробирке отмечают порядковый номер и под тем же номером заносят в список предмет, с которого взята проба.

При сборе проб отмечают: адрес, фамилию, имя, отчество и возраст больного, диагноз и дату заболевания, дату и время проведения дезинфекции, расход дезинфицирующих средств и площадь пола обработанного помещения, санитарное состояние квартиры, производилась ли текущая дезинфекция, способы дезинфекции мокроты, белья, посуды (дезинфицирующим средством или кипячением), номер наряда, фамилии дезинструкторов бригады.

При текущей дезинфекции пробы забирают со следующих объектов: пола у кровати больного, пола в том месте, где обеззараживали мокроту, плевательницы и посуды больного.

Пробы берут так же, как и при контроле эффективности по поводу кишечных инфекций.

При контроле эффективности обеззараживания посуды последнюю тщательно протирают тампонами или салфетками (5×5 см), слегка смоченными в физиологическом растворе. И использованные тампоны и салфетки помещают в колбы с физиологическим раствором (10 мл на каждый тест) с бусами и доставляют в лабораторию.

Контроль обеззараживания поверхностей при туберкулезе. После окончания экспозиции поверхности (30×50 см) тщательно протирают стерильной увлажненной марлевой салфеткой в течение 2 минут. В целях контроля эффективности обеззараживания используют также тест-объекты. Тесты из дерева, линолеума, а также окрашенные масляной краской, оклеенные обоями, оштукатуренные и т. д. размером 10×10 см заражают мокротой (не гомогенизированной) из расчета 1 мл мокроты на 100 см². Равномерность нанесения достигают путем тщательного растирания мокроты стеклянным шпателем. Подсушивание производят при комнатной температуре в течение суток. Тесты развешивают на поверхностях, подлежащих обеззараживанию; после обеззараживания тесты доставляют в лабораторию, где их протирают тампонами.

Контроль обеззараживания мокроты. В случае определения эффективности дезинфекции мокроты после выдерживания заданной экспозиции и нейтрализации дезинфектанта (если имеется) доставляют в лабораторию.

Контроль эффективности камерного обеззараживания при туберкулезе. Эффективность камерного обеззараживания проверяют, используя методы, аналогичные тем, которые применяют при других инфекциях с той лишь разницей, что, кроме золотистого стафилококка, используют также непатогенный кислотоупорный сапрофит «В-5». Последний по своей устойчивости несколько превосходит штамм микобактерий туберкулеза, он морфологически сходен с микобактериями туберкулеза, растет на тех же средах, но в значительно более короткие сроки. Выявленный рост отмечается на 3—4-й день.

Методы лабораторного анализа взятых проб. При исследовании соскобов, смывов, а также жидкости, полученной после промывания тестов, тампонов и др., пользуются культуральным и биологическим методами.

а) **Культуральный способ исследования.** Ватную часть тампонов, доставленных в лабораторию, снимают стерильным пинцетом и погружают в широкие пробирки с 20 мл стерильного физиологического раствора с бусами, после чего их тщательно встряхивают в течение 10 минут.

Смыв сливают в стерильный узкогорлый пузырек, а тампон дополнительно промывают 20 мл физиологического раствора и смыв снова сливают в тот же пузырек. Тампон после отжатия пинцетом выбрасывают в бак для обеззараживания. В целях извлечения микроорганизмов жидкость центрифугируют или используют метод флотации.

Метод флотации¹. К смывной жидкости добавляют 10 мл 0,5% NaOH; после встряхивания в течение 10 минут прибавляют несколько капель бензола или бензина и вновь встряхивают, после чего доливают до горлышка посуды стерильной водопроводной воды. Через 15—20 минут у горлышка

¹ Метод флотации описан Пашентером в 1951 г. Модифицирован для дезинфекционных целей М. И. Алексеевой.

образуется сливкообразное флотационное кольцо, из которого производят посевы на различные питательные среды по 0,2 мл и заражение животных (морских свинок и белых мышей). При использовании метода флотации исключают прогревание на водяной бане (которое применяют в диагностических лабораториях), так как последнее может понизить жизнеспособность бактерий или привести их к гибели.

При сборе проб до дезинфекции необходимо флотационное кольцо отсосать, перенести в центрифужную пробирку и долить примерно равное количество 10% раствора серной кислоты; затем пробирку встряхивают 3—5 минут и оставляют до получения нового флотационного кольца, из которого производят посев и заражение животных.

Метод осадка. Омывную жидкость последовательно центрифугируют в одной центрифужной пробирке, без взмучивания осадка; после центрифугирования всю надосадочную жидкость, а также надосадочную часть отмывной жидкости сливают, к осадку добавляют 8 мл 5% раствора серной кислоты. Осадок взбалтывают с серной кислотой и вновь центрифугируют. После дополнительной промывки стерильным физиологическим раствором осадка последний разбавляют физиологическим раствором и производят посев на питательную среду.

При культуральном методе исследования центрифужный осадок (полученный после центрифугирования жидкости, использованной для отделения снятых тампонами с поверхности бактерий) разбавляют физиологическим раствором и производят посевы на питательную среду Петраньяни, Соловьева или кровяную среду. Наблюдение за посевами продолжают в течение 2 месяцев, при этом наличие роста проверяют через каждые 3—4 дня.

Среда Соловьева в прописи Центрального дезинфекционного института. 1 кг очищенного и мелко нарезанного картофеля заливают 3 л водопроводной воды и варят в течение 2 часов на открытом огне. Полученный отвар (около 2 л) процеживают через 1 слой марли и к нему добавляют 0,5% глюкозы, 0,5% аспарагина и 0,03% однозамещенного фосфорнокислого натрия, затем при постоянном помешивании разливают в пробирки по 5 мл и стерилизуют в автоклаве при 0,5 атм (110°) в течение 20 минут. После стерилизации в пробирках образуется небольшой осадок, состоящий из крахмальных зерен.

Кровяная среда в прописи Центрального научно-исследовательского дезинфекционного института. В стерильные пробирки с 3 мл 1% раствора аспарагина добавляют стерильно перед посевом 1 мл человеческой крови. Добавление аспарагина и фосфорнокислого натрия (однозамещенного) к последним двум средам ускоряет рост туберкулезных микобактерий. Использование их позволяет получать рост туберкулезных микобактерий в короткие сроки (10—14 дней).

б) Биологический способ исследования. Заражают белых мышей весом 20 г или морских свинок весом 300—350 г.

Биологический метод изучения на морских свинках более чувствителен, чем культуральный. Подкожно вводят 3 мл разведенного осадка или воды, в которой отмывали тест (как до дезинфекции, так и после нее) перед его посевом. При наличии бактерий туберкулеза морская свинка погибает через 2—3 месяца. При вскрытии обнаруживают типичные туберкулезные поражения разных органов. Заболевание туберкулезом морской свинки может быть установлено на 3—4-й неделе при помощи туберкулиновой реакции; иногда на 4—10-й день можно отметить увеличение и уплотнение лимфатических желез.

Биопроба может быть проведена и на белых мышах (вес 10—20 г), что укорачивает сроки наблюдения. Заражать мышей можно или внутривенно в хвостовую вену по 0,2—0,4 мл, или путем внутримозгового заражения (до 0,1 мл). Материалом каждого смыва заражают не менее 5 мышей.

Отдельные очаги туберкулеза появляются в организме на 6—7-й день, а на 16—18-й день эти очаги охватывают уже различные органы. Типичная картина заболевания развивается к 40—42-му дню. При таком способе заражения в большинстве случаев пораженными оказываются легкие.

На 7—8-й день забивают из каждой партии по 2 мыши и делают мазки из паренхиматозных органов легких, печени и селезенки для обнаружения в них туберкулезных микобактерий. Оставшихся мышей убивают на 13—14-й день и определяют степень поражения макро- и микроскопическими методами.

в) Оценка эффективности дезинфекции. Оценка результатов качества дезинфекции в очаге туберкулеза устанавливают по следующим показателям: удовлетворительной дезинфекцию считают при отсутствии роста микобактерий туберкулеза на питательных средах, отсутствие их при микрокопировании паренхиматозных органов белых мышей и при отсутствии у мышей или морских свинок специфических поражений.

Неудовлетворительной оценка дезинфекции считается при обнаружении роста микобактерий туберкулеза хотя бы одной из засеянных пробирок или обнаружение микобактерий туберкулеза при микрокопировании паренхиматозных органов экспериментальных животных.

Бактериологический контроль эффективности обеззараживания в дезинфекционных камерах. Дезинфекционные камеры 2 раза в год проверяют в отношении эффективности обеззараживания. Проверку производят путем определения температуры или при помощи тест-объектов, зараженных бактериальной культурой, или одновременно при помощи того и другого метода.

В камерах, в которых теплоносителем является движущийся воздух, при тепловом контроле определяют температуру перед входом его в камеру и по выходе из нее.

В камере для определения температуры размещают предварительно проверенные максимальные термометры в трех плоскостях: в верхней зоне, на уровне воротников развешиваемой одежды, в средней зоне (на уровне карманов) и в нижней зоне, соответствующей положению полы верхней одежды, термометры размещают в пяти точках каждой плоскости (по углам и в центре).

В камерах с площадью пола более 2 м² рекомендуется помещать по 9 термометров в каждой горизонтальной плоскости (всего 27 термометров).

В небольших камерах закладывают по три термометра в каждой горизонтальной плоскости — два по противоположным углам (по диагонали) и один в центре. При наличии верхней одежды термометры закладывают под воротники, в карманы и в полы.

При проверке бактерицидного эффекта в качестве эталона в отношении вегетативных форм микробов используют золотистый стафилококк. Эталонном для проверки эффективности обеззараживания вещей, зараженных спорными формами, служит культура антракоида.

Бактериальные тесты закладывают в стерильные мешочки из хлопчатобумажной ткани (5 × 5 см). Каждый мешочек заворачивают в стерильную бумагу и помещают в ящик с крышкой, который закрывают и пломбируют, после чего направляют в помещение, где находится камера. В камере тесты закладывают в вещи вместе с максимальными термометрами. Часть из тестов может быть положена в пробирки и закрыта ватными пробками. Бумагу, в которой находились бактериальные тесты, также закладывают в камеру. Контрольный тест размещают отдельно в более плотной бумаге. Часть тест-объектов остается для контроля и обработке не подвергается. После окончания испытания камеры мешочки с бактериальными тестами укладывают на бумагу, одновременно подвергнувшись обеззараживанию в камере, заворачивают и кладут в ящик, который доставляют в лабораторию для исследования. Тесты засевают в бульон. Вначале производят посев опытных, а затем контрольных тестов.

Инсектицидный эффект работы камер проверяют путем закладки в вещи биологических тест-инсектов (вши и их яйца).

Методы учета микрофлоры воздуха при его обеззараживании. Вопросы дезинфекции воздуха до сих пор еще не разрешены. В целях обеззараживания воздуха изучают бактерицидность ряда препаратов, которые вводят в воздух путем испарения или распыления. Находят себе применение и ультрафиолетовые лучи. Эффективность обеззараживания дезинфицирующими препаратами и ультрафиолетовыми лучами определяется по уменьшению числа микроорганизмов в 1 м³ воздуха. Средство считают эффективным, если через 10—15 минут количество микроорганизмов в воздухе снижается до 10% и ниже.

При изучении эффективности препарата в лабораторных условиях бульонную культуру (стафилококк или стрептококк) или смыв культуры с твердой питательной среды (последнюю разводят до 2 млрд.) распыляют в бокс из распылителя (компрессором, пылесосом) в количестве 0,2—0,5 мл на 1 м³ воздуха, после чего немедленно берут контрольную пробу воздуха и затем вводят в воздух изучаемый препарат. Пробы воздуха из бокса берут для определения уменьшения микрофлоры через 5—15—30—45 минут после испарения или распыления препарата. В лабораторных условиях для учета микрофлоры воздуха пользуются жидкостным методом. Вирулицидные свойства препаратов в отношении вируса гриппа определяют по снижению количества заболевших мышей.

В последнем случае мышей в клетках из сетки помещают в бокс через специальное отверстие в стенке бокса и сейчас же или через 10—30 минут после распыления вируса (эмульсии 1 : 10 из растертых легких белых мышей), испарения или распыления изучаемого препарата. Каждую из партий держат в боксе в течение часа. Контролем служит аналогичный специальный опыт, в котором в бокс вводят только вирус (без последующего введения препарата). Кроме того, дополнительным контролем может быть партия мышей, посаженная в бокс после распыления вируса до распыления дезинфектанта. Наблюдение за подопытными и контрольными мышами ведут в течение 2 недель. Эффективность определяют по разнице в гибели животных в опыте и контроле, а также по отсутствию поражений легких у мышей. Препарат считают эффективным, если в партии мышей, посаженных через 10—30 минут после распыления дезинфектанта, отмечают 90—100% выживаемость животных и отсутствие поражений легких, а в контроле — 90—100% гибель.

При определении количества микроорганизмов в воздухе может быть использован один из существующих методов (см. том I).

Все применяемые методы для микробиологического исследования воздуха могут быть разделены на три группы: основанные на принципе седиментации, фильтрации и ударного действия воздушной струи. В настоящее время чаще всего используют последние. При изучении наружного воздуха целесообразно производить исследование одновременно двумя методами, дополняющими друг друга (осадочным и аппаратом Ю. А. Кротова или методом мембранных фильтров).

Аппарат конструкции Кротова представляет собой цилиндр, закрываемый сверху съемной крышкой, под которой на столике, вращающемся от турбулентного потока воздуха, устанавливают чашку Петри с плотной питательной средой (рис. 92).

Фильтрационные методы исследования воздуха. Одним из простейших способов исследования воздуха является метод Дьяконова, который в различных модификациях используют в практических условиях. Способ основан на просасывании определенного объема воздуха через стерильную жидкость (физиологический раствор, бульон и др.). Практически это сво-

дится к тому, что воздух просасывают через один или два последовательно соединенных поглотителя (дрексель или специальные сосуды этого типа), содержащие по 15—30 мл жидкости. Пользуются также стеклянными поглотителями с боковыми вмятинами, через горловую часть которых пропущены две стеклянные трубки, припаянные к сосуду. Стеклянные трубки можно пропустить через резиновую пробку сосуда или большой пробирки. Воздух пропускают через эти трубки: приводящую, погруженную в жидкость, и отводящую, находящуюся выше уровня жидкости.

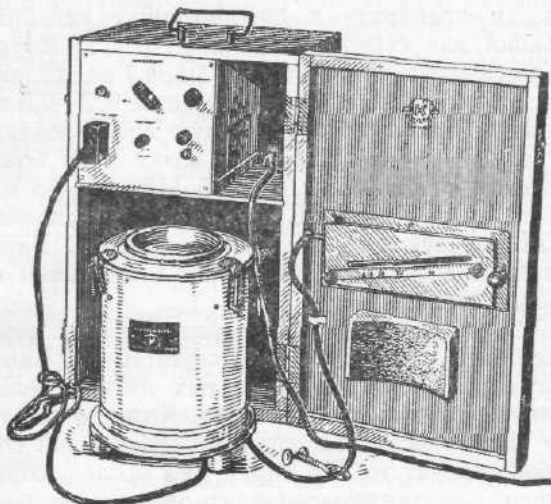


Рис. 92. Аппарат конструкции Кротова.

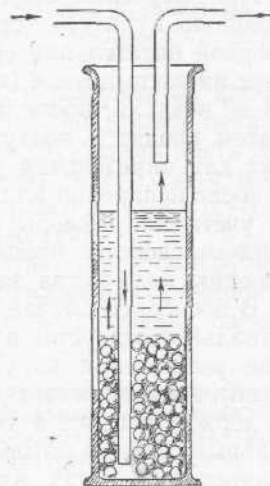


Рис. 93. Цилиндр с бу-
сами — прибор для улав-
ливания микроорганиз-
мов из воздуха.

Просасывание воздуха производят с помощью электрического, водоструйного насоса или путем использования 2-бутылей с тубусом, причем из одной вытекает вода в нижестоящую бутылку (рис. 93).

Лабораторный бактериологический контроль дезинфекции дополняют химическим контролем анализа проб исходных дезинфицирующих веществ, а также приготовленных из них на местах работы растворов. В первом случае устанавливают количественное содержание действующего вещества, а во втором проверяют правильность приготовления рабочих растворов и содержание в них действующего вещества.

ЛИТЕРАТУРА

- А в т а н д и л о в М. О дезинфекции жилых помещений хлором. Дисс. СПб., 1885.
А л е к с е е в а М. И. Бактерицидные свойства растворов и паров некоторых эфиров резорцина. Дисс. канд. М., 1954.
А н а с т а с ь е в Н. М. О паровой и пароформалиновой дезинфекции пассажирского багажа в вагонах. СПб., 1915.
Б а р а н е н к о в М. А. Выживаемость листерий во внешней среде и разработка режимов дезинфекции помещений и кожсырья при листерилезе. Автореф. дисс. канд. М., 1963.
Б а р х о в Г. Г. К вопросу о дезинфицирующих свойствах сулемы. Дисс. СПб., 1897.
Б е н ь я м и н с о н Е. С., А м ч и с л а в с к и й И. В. Дезинфекционная практика. М.—Л., 1951.

- Беньяминсон Е. С. Организация и методика обеззараживания. М., 1952.
- Березнякова В. А. Устойчивость риккетсий сыпного тифа, крысиного тифа и волынской лихорадки к дезинфекционным и дезинсекционным средствам. Автореф. дисс. канд. Пермь, 1952.
- Бирон С. Пособие к практической дезинфекции при заразных болезнях. Пб., 1916.
- Болдырев Т. Е., Окуневский Я. Л. Практическое руководство по войсковой дезинфекции. М.—Л., 1934.
- Вашков В. И. Руководство по дезинфекции, дезинсекции и дератизации. М., 1952.
- Вашков В. И. Дезинфекция, дезинсекция и дератизация. Руководство для врачей. М., 1956.
- Вашков В. И. Простейшие способы дезинфекции, дезинсекции и дератизации. М., 1960.
- Вашков В. И. Методы исследования дезинфекционных, дезинсекционных и дератизационных препаратов. М., 1961.
- Вашков В. И. и Гандельсман Б. И. Пособие для дезинфекторов. М., 1959.
- Вашков В. И., Истомина Т. И., Погодина Л. Н. Справочник по дезинфекции, дезинсекции и дератизации. М., 1962.
- Гамалея Н. Ф. Исследование о новом способе комбинированной дезинфекции. Пб., 1914.
- Гандельсман Б. И. Дезинфекционное дело. М., 1959.
- Гордон Д. К вопросу о дезинфекции в деревне. Самара, 1906.
- Дезинфекция, дезинсекция и дератизация. Организационно-методические материалы. Под ред. В. М. Жданова. М., 1955.
- Доброславин А. П. Курс военной гигиены. Т. 1—2. СПб., 1885.
- Донич М. В. Механизм действия дезинфекционных веществ на бактерии. Днепропетровск, 1939.
- Емельянов И. Ф. Краткое пособие для дезинфекторов и дезинструкторов. М., 1945.
- Засуховский Н. М. Сравнительная оценка приборов для обеззараживания сточных вод кипячением. Дисс. СПб., 1912.
- Земит И. И. Сборник инструктивных указаний по организации дезинфекционных мероприятий при отдельных инфекционных заболеваниях. Рига, 1948.
- Калугина Т. И. Фунгицидные свойства некоторых химических средств. Дисс. канд. М., 1953.
- Караффа-Корбут К. В. Краткое руководство практической дезинфекции в условиях военного времени. Пг., 1916.
- Комарова М. А. Исследование антимикробной активности высших растений и экспериментальное обоснование возможности их использования для дезинфекции воздуха закрытых помещений. Автореф. дисс. канд. Л., 1963.
- Кондратьева Т. С. Текущая дезинфекция в детских дизентерийных отделениях больниц. Автореф. дисс. канд. Казань, 1957.
- Краткие указания по применению дезинфекционных средств. Рига, 1947.
- Кротов Ю. А. Новый метод бактериологического исследования воздуха и его сравнительная оценка. Дисс. канд. Л., 1951.
- Крукович И. И. О влиянии озона и хлора на гниение. СПб., 1884.
- Левашов В. А. Краткие сведения по вопросам практической дезинфекции и дезинсекции. Пг., 1916.
- Левинсон Я. Б. Привокзальные санитарно-пропускные пункты города Москвы. Берлин, 1922.
- Левинсон Я. Б. Дезинфекция при туберкулезе. М., 1927.
- Левинсон Я. Б. Курс дезинфекции, дезинсекции и дератизации. М., 1934.
- Майорова Г. Ф. Обеззараживание поверхностей, зараженных туберкулезной палочкой. Автореф. дисс. канд. М., 1954.
- Малевская-Малевиц И. А. Материалы к обоснованию гигиенического норматива хлор-иона и хлоридно-сульфатного комплекса в питьевых водах. Автореф. дисс. канд. М., 1959.
- Марковников В. П. Общедоступное практическое руководство к дезинфекции. М., 1879.
- Матвеев П. Н. Рационализация аппаратуры для обеззараживания железнодорожных вагонов. Дисс. канд., 1950.
- Меньшикова А. К. Бактерицидные свойства гексилрезорцина и пригодность его для дезинфекции при туберкулезе. Дисс. канд. М., 1955.

- М е р е к а л о в а З. И. Выживаемость вируса гриппа в воздухе и на поверхностях и дезинфекционные мероприятия при гриппозных заболеваниях. Дисс. канд. М., 1953.
- М и х е л ь с о н Г. А. Метод ускоренной дезинфекции в пароформалиновых дезинфекционных камерах с уплотненной загрузкой их. Дисс. докт. М., 1947.
- Н е й ш т а д т Я. Э. Бактерицидное ультрафиолетовое излучение. М., 1955.
- Н е ч а е в Н. П. Заразительные вещества и дезинфекция. М., 1878.
- Н и к и т и н П. И. Дезинфекция пассажирских вагонов. М., 1946.
- Н и к и т и н П. И. Дезинфекция при пассажирских перевозках на железнодорожном транспорте. Дисс. докт. М., 1956.
- Н и к к е л ь с В. Г. К вопросу о дезинфицирующих свойствах торфа. Дисс. СПб., 1894.
- О к у н е в с к и й Я. Л. Практическое руководство по дезинфекции. Т. 1—4. М., 1923—1936.
- П е р ш и н Г. Н. Влияние химиотерапевтических веществ на бактериальные ферменты. М., 1952.
- П л я ш к е в и ч К. П. Применение серной кислоты к дезинфекции выгребных нечистот. Дисс. СПб., 1888.
- П о л я к о в А. А. Руководство по ветеринарной дезинфекции. М., 1948.
- П о л о в И. А. и К о р о в и н Ф. Т. Краткое руководство по дезинфекции, дезинсекции и дератизации. Л., 1946.
- П о п о в С. П. Сравнительные опыты над дезинфицирующим действием растворов чистой сулемы и растворов ее в смеси с другими дезинфицирующими средствами. Дисс. СПб., 1898.
- П о т а п о в М. И. Материалы к оценке обеззараживающих свойств некоторых производных нефти. Дисс. СПб., 1894.
- С а м о й л о в и ч Д а н и л о. Способ наименее удобный к недопущению первоначально возникнуть оказавшейся где-либо, промеж народом: смертоносной язве, заражаемой чуме, паче же бы усилиться оной. Николаев, 1803.
- Санитарно-эпидемиологическая станция. Организационно-методические материалы. Т. 1—3. М., 1952—1955.
- Сборник инструктивных материалов по дезинфекционному делу. Под ред. А. Н. Сысина, М. И. Хазанова и М. С. Соколовского. М., 1944.
- Сборник официальных инструктивно-методических материалов по дезинфекционному делу. Л., 1953.
- С е р е б р я к о в а Е. К. Выбор и сохранение культур для испытания дезинфектантов. Дисс. канд. М., 1956.
- С о к о л о в В. В. Обеззараживание воды бактерицидными лучами. М., 1954.
- С о к о л о в а Н. Ф. Обеззараживание поверхностей, инфицированных сибиреязвенными спорами. Дисс. канд. М., 1952.
- С о л о в е й ч и к Ф. Дезинфекционные средства наиболее распространенные и их действительная ценность. Дисс. СПб., 1881.
- С о л о в ь е в А. П. К вопросу о стандартизации дезинфекционных средств. Материалы XII съезда бактериологов. Вып. IV, М., 1923.
- С о р и н М. В. Дезинфекционные мероприятия по профилактике паразитарных тифов. Л., 1948.
- С т е п а н о в И. Р. Вредные микробы, насекомые, грызуны и борьба с ними. М., 1952.
- С у б б о т я н А. А. Дезинфекция книг в камерах. Дисс. канд. М., 1954.
- Тезисы докладов на научной конференции Центрального научно-исследовательского дезинфекционного института. М., 1957—1963.
- Т и м о н и ч О. П. Значение для практики дезинфекции отходов некоторых отраслей отечественной промышленности на основании опыта Великой Отечественной войны. Дисс. канд. М., 1950.
- Т о м а ш е в с к и й В. Н. О действии лучистой энергии на бактерии и некоторые другие низшие организмы. Дисс. СПб., 1901.
- Т р и г у б е н к о М. Д. Материалы к изучению обеззараживания по так называемому «японскому способу». Дисс. СПб., 1912.
- Труды Московского дезинфекционного института. Т. 1. М., 1936.
- Труды Центрального научно-исследовательского дезинфекционного института. № 2—15. М., 1946—1962.
- Т у р и ч М. Л., С о л о в ь е в В. В. Дезинфекция, дезинсекция и дератизация. М., 1951.
- Ультрафиолетовое излучение и гигиена. М., 1950.
- Учебник дезинфекции. Под ред. В. И. Вашкова и Б. И. Гандельсман. М., 1952.
- Ф е д о т о в П. В. О некоторых факторах, способствующих распространению инфекции в детских коллективах и меры их профилактики. Дисс. канд. Фрунзе, 1955.

- Фетисова В. П. Эффективность дезинфекции в камерах при способе выпаривания 8% формалина в условиях температуры 58—60° и сравнительная оценка данного способа с другими. Дисс. канд. Л., 1955.
- Хлопин Г. В. Курс общей гигиены. М.—Л., 1930.
- Хмелевский П. А. К вопросу о влиянии солнечного и электрического света на микробы нагноения. Дисс. СПб., 1893.
- Черкас А. А. Материалы к изучению о дезинфекционных свойствах сулемы. Дисс. Варшава, 1892.
- Черкасский Е. С. Санитария, ветеринарная экспертиза и дезинфекция шерсти. М.—Л., 1948.
- Чистяков Г. К. Учебник для курсов дезинфекторов. М.—Л., 1936.
- Эрисман Ф. Ф. Инструкция для дезинфекционных работ в врачебных учреждениях и в частях войск, пораженных заразительными болезнями и меры к прекращению последних. СПб., 1880.
- Эрисман Ф. Ф. Дезинфекционные работы на театре военных действий в Европейской Турции в 1877—1878 гг. СПб., 1880.
- Эрленвейн Е. А. Параллельные исследования дезинфекционного и антисептического действия свободных и витратных фенолов. Дисс. СПб., 1894.
- Шахбазян Ф. А. Метаселикат натрия как новый дезинфицирующий препарат. Автореф. дисс. канд. Ереван, 1963.
- Щирская В. А. Методы определения озона в воздухе при токсикологических и гигиенических исследованиях. Дисс. канд. М., 1962.
- Эльпинер Л. И. Экспериментальные исследования по обеззараживанию воды ультразвуком. Дисс. канд. М., 1959.
- McCulloch E. C. Disinfection and sterilization. London, 1945.
- Reddish G. F. Antiseptics, disinfectants, fungicides and chemical and physical sterilization. London, 1957.
- Sykes G. Disinfection and sterilization. London, 1958.
-

ГЛАВА XIX

ДЕЗИНСЕКЦИЯ

В. И. Вашков и Л. Н. Погодина

Дезинсекция (лат. *insectum* — насекомое) — учение о способах и средствах уничтожения членистоногих (насекомых, клещей), причиняющих прямо или косвенно вред человеку и животным, пищевым и сельскохозяйственным продуктам, предметам обстановки и т. п. В зависимости от области применения дезинсекционные мероприятия подразделяют на медицинские, ветеринарные и сельскохозяйственные.

Медицинская дезинсекция имеет целью истребление членистоногих, играющих роль в передаче некоторых инфекционных заболеваний, а также защиту от них и создание условий, неблагоприятных для их размножения. Борьбу с отдельными видами вредных для здоровья человека насекомых вели с древних времен; однако в связи с отсутствием в то время надлежащих в этой области знаний она часто не имела успеха.

С установлением роли членистоногих в передаче и распространении инфекционных заболеваний — сыпного и возвратного тифа, малярии, чумы и некоторых других инфекций (И. И. Мечников, Г. Н. Минх, О. О. Мочутковский, О. Г. Тиктин, Д. Г. Вержбицкий и др.) дезинсекция стала быстро развиваться и в начале XX века выделилась в самостоятельный раздел науки. Н. Ф. Гамалея возглавил в 1910 г. борьбу со вшивостью в ночлежных домах Петербурга и ввел впервые термин «дезинсекция».

Наиболее широкие успехи в области дезинсекции были достигнуты после Великой Октябрьской социалистической революции. Благодаря работам многих советских ученых в области медицинской паразитологии и эпидемиологии (Е. И. Марциновский, Е. Н. Павловский, Л. С. Окуневский, В. Н. Беклемишев с сотрудниками, И. Т. Иофф, П. Г. Сергиев и др.), основанных на знаниях биологии и экологии переносчиков и возбудителей, получили соответствующее развитие и вопросы разработки мер борьбы с ними (В. И. Вашков, 1956; Е. Н. Павловский, 1948).

В борьбе с членистоногими большое значение имеют дезинсекционные средства. В качестве инсектицидов в 1916 г. применяли главным образом карболовую кислоту, нафталин, серу, керосин, скипидар, ксилол, спирт, эфир, уксусную кислоту, сулему, ртуть, пиретрум, эвкалиптовое масло.

Почти все средства, рекомендованные в те времена, обладали резким запахом и были малоэффективны.

Обширные работы советских и зарубежных исследователей последнего времени в области химии и токсикологии позволили почти полностью вооружить практику новыми дезинсекционными средствами и методами борьбы с членистоногими. В результате этих работ был получен ряд новых высокоэффективных синтетических соединений, как, например, бисэтилксантоген, или препарат К (1938), ДДТ (1944), гексахлорциклогексан (1945), хлордан (1954), хлорофос (1956) (В. И. Вашков, 1956; Н. Н. Мельников с соавторами, 1954, 1955; В. А. Набоков, 1952; П. В. Попов, 1956). В качестве профилактических средств против кровососущих членистоногих в настоящее время используют также ряд новых синтетических соединений, обладающих отпугивающим действием (В. И. Вашков, 1956; А. С. Лутта с соавторами, 1959; В. М. Попов, 1959). Некоторые успехи были достигнуты и в области техники по использованию инсектицидов.

Дезинсекционные мероприятия по своему характеру могут быть разделены на две большие группы: предупредительные, или профилактические, и истребительные. Главной задачей профилактической дезинсекции и является предупреждение появления членистоногих, переносчиков различных инфекционных заболеваний или нарушающих нормальный отдых людей.

К профилактическим мероприятиям относят соблюдение правил личной гигиены и санитарных и санитарно-технических мероприятий, направленных в основном на предупреждение размножения насекомых и на защиту от них человеческих жилищ. Так, например, регулярное мытье тела не реже одного раза в 7—10 дней с одновременной сменой нательного и постельного белья является основной мерой предупреждения вшивости. Тщательное содержание жилых помещений в чистоте, заделка щелей в стенах, полах за плинтусами, вдоль ввода отопления и электропроводок и т. п., а также соблюдение чистоты в кухонных помещениях и в местах питания: укрытие продуктов питания, уборка кухонных отходов и остатков пищи препятствуют размножению блох, клопов, тараканов. Содержание в чистоте территории двора, уборка общественных уборных и помещений для скота, а также систематическое удаление навоза и мусора создают неблагоприятные условия для вылода мух (В. И. Вашков, 1953; В. П. Дербенева-Ухова, 1952; М. Н. Сухова, 1952). Проведение гидротехнических и мелиоративных мероприятий: осушка и дренаж стоячих водоемов, засыпка заболоченных и низменных участков и т. п. имеет большое профилактическое значение в системе оздоровления малярийного очага.

В качестве профилактики ряда инфекционных заболеваний (малярия, москитная лихорадка, весенне-летний клещевой энцефалит и др.) применяют также индивидуальную защиту людей от укусов членистоногих — переносчиков инфекции (А. С. Лутта с соавторами, 1959; Е. Н. Павловский с соавторами, 1940; П. А. Петрищева, 1949).

Выбор способов и средств, с помощью которых проводят дезинсекционные мероприятия, необходимо делать с учетом биологических и экологических особенностей для каждого вида членистоногого.

Дезинсекционные мероприятия можно осуществлять механическими, биологическими, химическими и комбинированными методами.

Механический метод дезинсекции включает использование различных механических приемов и средств уничтожения насекомых. В борьбе с летающими кровососами (комары, москиты, мухи) применяют засетчивание окон и дверей с целью предупреждения залета насекомых в помещения. Для вылавливания окрыленных мух развешивают в помещениях липкие катушки и бумагу, а также используют внутри и вне жилья

различного типа стеклянные и сетчатые мухоловки; до сего времени используют также различные ловушки для вылавливания тараканов (Я. Л. Окуневский, 1936; В. И. Вашков, 1956). В борьбе со вшивостью применяют стрижку волос.

Широко распространенным методом являются выколачивание, встряхивание, стирка, чистка щетками, удаление мусора и пыли с помощью пылесосов. В целях предупреждения развития мух, москитов и других членистоногих особое значение имеет механическая очистка жилья и окружающей его территории.

Биологический метод дезинсекции, основанный на использовании естественных врагов членистоногих для их уничтожения, в практике медицинской дезинсекции является наименее распространенным. К указанным методам относят истребление насекомых с помощью птиц, микробов, вирусов. Наибольшую известность в качестве хищников, уничтожающих личинок малярийных комаров, получили живородящие тропические рыбки из отряда зубастых карпов — гамбузии. К птицам, поедающим личинок мух, следует отнести кур. Имеются данные о возможности использования муравьев для дезинсекции белья. Известны случаи поражения микроорганизмами вшей, а также мух в различных стадиях их развития.

Из микроорганизмов, вызывающих гибель членистоногих, наиболее широко применяется *Vacillus thuringiensis*, выпускаемая в промышленных масштабах в виде различного рода препаратов, содержащих споры этого микроорганизма, для борьбы с некоторыми видами насекомых в сельском хозяйстве. По предварительным данным, эти бактерии могут быть использованы для уничтожения тараканов и рыжих домовых муравьев. Ведут исследования по разработке методов по самоуничтожению насекомых. Последние могут быть достигнуты путем выпуска стерильных самцов, подвергнутых ионизирующему гамма- или икс-излучению, путем стерилизации насекомых природных популяций химическими методами, а также путем выпуска насекомых, зараженных патогенными микроорганизмами, передающих инфекцию своему потомству.

Физические способы и средства дезинсекции (высокие и низкие температуры) до настоящего времени не потеряли своего практического значения. Для уничтожения некоторых видов паразитов используют горячий сухой или влажный воздух (для уничтожения в белье и одежде вшей и их гнид), пароформалиновые камеры, русские печи, проглаживание горячим утюгом (Е. С. Беньяминсон, 1952, 1956). Сухой горячий воздух получают не только в результате сжигания топлива, но и в результате использования солнечных лучей, особенно на юге.

Для борьбы с клопами в мягких вещах и мебели используют сухой горячий воздух, а также сжигают заселенные насекомыми старые вещи, непригодные для употребления, зараженные клопами обои.

Пламенем паяльной лампы обжигают места гнездования насекомых в железных кроватях и каменных стенах, а также выжигают гнезда тараканов в печах, кухонных плитах и других негорящих предметах.

Горячую воду и пар применяют в целях дезинсекции завшивленных вещей путем кипячения белья в бучильниках или в баках на протяжении не менее чем 15 минут. Крутым кипятком обваривают клопов в стенах, кроватях, матрацах и других местах их гнездования, а также тараканьи гнезда.

Химический метод борьбы. Химические вещества проникают в организм членистоногих через покровы их тела, дыхательные пути (систему дыхательных трубок — трахеи) и кишечник. В зависимости от способов

проникновения ядов в организм членистоногих принято различать три группы дезинсекционных средств.

1. Контактные яды, проникающие в организм членистоногих через кожные покровы, при непосредственном попадании их на тело членистоногих или при контакте их с поверхностями, на которые нанесен препарат.

2. Кишечные яды, попадающие в организм насекомых вместе с отравленной пищей.

3. Фумиганты — яды, проникающие в организм членистоногих в виде газа или пара через дыхательную систему и ткани.

Некоторые яды по характеру своего токсического действия на членистоногих могут быть отнесены одновременно к нескольким группам (гексахлоран, хлорофос, ДДВФ).

В соответствии с объектами, против которых применяют яды, их классифицируют как инсектициды (лат. *insectum* — насекомое, *caedo* — убиваю) — яды, используемые против насекомых, акарициды (*acarus* — клещ) — яды, убивающие клещей, ларвициды (*larva* — личинка) — яды, применяемые против личинок, и овициды (*ovum* — яйцо) — средства, употребляемые против яиц.

Инсектициды контактного действия используют для борьбы со всеми группами членистоногих, имеющими как эпидемиологическое, так и санитарное значение.

Контактные инсектициды при попадании на насекомое проникают через наружные покровы, нарушая нормальное отправление их жизненных функций. Так, например, контактный яд ДДТ, проникнув в тело насекомого через наружные покровы, проходит через липоидные компоненты кутикулы и гиподермы, после чего достигает брюшной нервной цепочки, вдоль которой и распространяется, вызывая паралич и гибель насекомых [Н. Т. Берим, 1952; И. В. Кажанчиков, 1953; Броун (Brown, 1959)].

Группа контактных ядов включает большое число инсектицидов: хлорированные углеводороды, фосфорорганические соединения, растительные инсектициды и различные другие соединения.

Основной метод применения контактных инсектицидов — нанесение препаратов непосредственно на членистоногих или на поверхности, с которыми они соприкасаются.

Контактные инсектициды применяют в различном виде. Для обработки поверхностей их используют в виде растворов, эмульсий, эмульго-суспензии (С. Ф. Безуглый, 1952, 1953; В. И. Вашков, 1956; П. В. Попов, 1956). Для лучшего распределения указанных препаратов на поверхности в них добавляют поверхностно-активные вещества (ОП-7, ОП-10 и другие). Из инсектицидов, слабо растворяющихся в воде, готовят суспензии, которыми пользуются при обработке пористых (поглощающих) поверхностей: кирпич, глина и др. Из твердых препаратов готовят порошки или дусты, содержащие различные количества инсектицида и наполнитель (талък, каолин, зола и т. п.) (К. А. Гар, 1952).

Выпускают также инсектициды в виде инсектицидных мыл и карандашей, а также вводят их в лаки и краски (Д. Ф. Языков, 1957, 1961).

В борьбе с летающими насекомыми широко используют аэрозоли инсектицидов, получаемых с помощью специальных аэрозольных машин и аппаратов или распыляют их из аэрозольных баллонов с помощью пропеллентов (В. Б. Каждан, 1954; Г. И. Коротких, 1953):

Хлорированные углеводороды. К наиболее распространенным инсектицидам относятся следующие: гексахлорциклопексан — ГХЦГ, гексахлоран,

гексид или «666» — $C_6H_6Cl_6$; представляет собой смесь, состоящую в основном из пяти изомеров: 50—70% α , 5—6% β , 10—13% γ , 6—8% σ и 3—5% ϵ , а также 4—5% побочных продуктов; наибольшими инсектицидными свойствами обладает γ -изомер. Гексахлоран широко используют в сельскохозяйственной и медицинской дезинсекции (Ю. Н. Безобразов с соавторами, 1958; В. М. Кушко с соавторами, 1947). В борьбе с мухами, комарами и др. препаратом обрабатывают поверхности нежилых помещений из расчета 2—3 г препарата на 1 м²; с этой же целью его применяют в открытой природе в виде аэрозольных шашек и аэрозолей. 12% дусты ГХЦГ употребляют в качестве ларвицида в местах выплода мух, а также против клещей — переносчиков весенне-летнего энцефалита и других заболеваний (В. А. Мусатов, 1958; М. В. Поспелова-Штром, 1953).

Линдан — $C_6H_6Cl_6$ (γ -изомер ГХЦГ) является очищенным гексахлораном, в котором содержание γ -изомера доведено до 90—99%. Обладает контактным, кишечным и фумигационным действием. По токсичности для членистоногих значительно превосходит технический гексахлоран. Летальные дозы линдана в виде растворов составляют: для клопов 0,06%, для вшей и блох — 0,02%, мух — 0,006% [Ю. Н. Безобразов и др. 1958; А. П. Волкова, 1956; В. Хермс (Herms, 1961)].

ДДТ — 4,4-дихлордифенилтрихлорэтан ($C_{14}H_9Cl_5$). Вследствие высокой токсичности в отношении многих видов членистоногих и сохранения длительного остаточного действия этот препарат широко используется в сельскохозяйственной и санитарной практике. Обработка поверхностей ДДТ в жилых помещениях (из расчета 2 г АДВ на 1 м²)¹ эффективна против ползающих и летающих насекомых.

Импregnация белья 1% эмульсией или стирка его 5% мылом ДДТ являются эффективными в борьбе с педикулезом, 5% растворы ДДТ в керосине («Дезинсекталь») и 10% дусты используются в борьбе с насекомыми в жилищах человека.

Для уничтожения летающих насекомых в помещениях и в открытой природе ДДТ рекомендуют использовать в виде аэрозолей, получаемых путем сжигания аэрозольных шашек с ДДТ или с помощью специальных машин в дозе 0,2—0,8 г АДВ на 1 м³.

Препарат эффективен также против клещей — переносчиков энцефалита (0,3—0,5 г на 1 м²) (В. И. Вашков и др., 1955; Л. Н. Погодина, 1950; Н. Н. Мельников с соавторами, 1954; В. М. Попов, 1959; Н. А. Сазонова, 1951).

Наряду с ДДТ применяются также аналоги этого препарата: метоксихлор ($C_{15}H_{16}O_2Cl_3$) — 4,4'-диметоксидифенилтрихлорэтан — 1,1,1-трихлор-бис-(*p*-метоксифенил)-этан, пертан-, 1-диэтилдифенилдихлорэтан ($C_6H_{12}Cl_2$). Указанные препараты обладают несколько меньшей эффективностью в отношении членистоногих, но они значительно менее токсичны для теплокровных, чем ДДТ (С. Г. Серебряная, 1962).

Для усиления инсектицидных свойств ДДТ его смешивают с гексахлораном в соотношении 3 : 1 или 1 : 1, а также добавляют к нему синергисты (сульфоанилиды и др.).

Хлордан (хлориндан, октахлор, вельзикол) — 1,2,4,5,6,7,8-октахлор-1,4-эндометилен-3а,4,7,7а-тетрагидроиндан ($C_{10}H_6Cl_8$). В дезинсекции может быть использован в борьбе с мухами для обработки поверхностей (2—3 г на 1 м²) нежилых помещений и для уничтожения личинок в местах выплода мух. Эффективен против клещей — переносчиков энцефалита. В отношении человека и животных хлордан более токсичен, чем ДДТ (А. А. Иванникова, 1957).

Гептахлор — 1,4,5,6,7,8,8-гептахлор-4,7,7а-тетрагидро-4,7-метилениндан ($C_{10}H_6Cl_7$). Препарат обладает контактным, кишечным и фумигационными свойствами (А. А. Иванникова, 1957; В. А. Набоков, 1958). Применяют против тех же членистоногих, что и ДДТ.

Алдрин — 1,2,3,4,10,10-гексахлор-3 α ,1,4,5,8-диэндометилен-1,4,4а,5,8,8а-гексагидронафталин ($C_{12}H_8Cl_6$). Является высокотоксичным инсектицидом в отношении многих видов членистоногих. Применяют в основном против насекомых в сельскохозяйственной практике. Токсичен для теплокровных животных и человека, в связи с чем использование его для санитарных целей ограничено.

Диэldrин — 1,2,3,4,10,10-гексахлор-6,7-эпокси-1,4,5,8-диэндометилен-1,4,4а,5,6,7,8,8а-октагидронафталин ($C_{12}H_8Cl_6O$) — используют главным образом в борьбе с вредителями сельского хозяйства. Благодаря высокой токсичности в отношении теплокровных животных применение его в медицинской дезинсекции весьма ограничено.

Полихлорпинен и **полихлоркамфен** ($C_{10}H_{10}Cl_8$). Полихлорпинен — продукт каталитического хлорирования пиненовой фракции скипидара (гидрохлорированного пинена). Полихлоркамфен — продукт хлорирования камфеновой фракции скипидара. Оба препарата содержат до 67—68% хлора; выпускаются в виде концентратов на веретенном масле с содержанием 65% технического препарата. Обладают контактными

¹ АДВ — чистое соединение или активно действующее вещество.

и фумигационными свойствами с замедленным действием. В практике препараты используют в борьбе с вредителями сельскохозяйственных растений. Эффективны против мух, для уничтожения личинок и куколок в местах их размножения (Т. В. Ерофеева, 1962).

Х л о р т е н ($C_{10}H_{10}Cl_2$). Технический хлортен содержит до 64% хлора. Препарат получают при фотохимическом хлорировании гидрохлорированной пиненовой фракции скипидара. По своим свойствам он близок к препарату СК. Используется главным образом в борьбе с членистоногими в сельскохозяйственной и ветеринарной практике. Для усиления эффективности к препарату добавляется 15% ДДТ. Эффективен против личинок комаров в дозе 2—3 кг на 1 га.

Т о к с а ф е н — хлорированный камфен (получают его из скипидара) с эмпирической формулой $C_{10}H_{10}Cl_6$. Его широко используют для уничтожения сельскохозяйственных вредителей, а также для обработки домашних животных, зараженных эктопаразитами. В санитарной практике является эффективным, как ларвицид в борьбе с комнатными мухами в местах их выплода.

Х л о р и р о в а н н ы й с к и п и д а р (СК) содержит 54—58% хлора. Для практических целей применяется в виде концентратов СК и СК-9. 2% эмульсии их могут использоваться для импрегнации белья с целью предохранения его от вшей. В этих же целях используются 10% мази на вазелине и 20% дуст СК. Препарат известен в ветеринарной практике в борьбе с эктопаразитами домашних животных.

Ф о с ф о р о р г а н и ч е с к и е с о е д и н е н и я. Для санитарной практики в настоящее время большой интерес представляют фосфорорганические соединения (диазинон, хлорофос, карбофос и др.). Значительным достоинством их является то, что препараты этой группы обладают одновременно контактным, кишечным и фумигационным действием (Л. Л. Богачева, В. И. Васьков и Е. В. Шнайдер, 1962; В. А. Набоков, 1958; Е. В. Шнайдер, 1958).

А ц е т о ф о с — 0,0-диэтил карбетоксиметилтиофосфат (C_2H_5O)₂, P (S) OCH₂COOC₂H₅ и его аналог метилацетофос-0,0 диметил S' карбетоксиметилтиофосфат (CH₃O)₂P (S) OCH₂COOC₂H₅. Препараты легко растворяются в воде и в органических растворителях. Используются в виде 0,5—1,0% водных растворов, 5% дустов и 10% инсектицидных мыл для уничтожения вшей и их яиц.

Д и а з и н о н — 4-метил-2-изопропилпиримидин-6-диэтилтиофосфат ($C_{12}H_{21}O_3N_2$ PS) — высокотоксичный препарат в отношении многих видов членистоногих. Особенно эффективным является в борьбе с комнатными мухами (1—2 г на 1 м²).

Х л о р о ф о с (диптерекс, байер 13/59) — 0,0-диметил-2,2,2-трихлор-1-оксиптилофосфат ($C_4H_8O_4Cl_3P$). Препарат обладает высокими инсектицидными и бактерицидными свойствами. В воде растворяется до 15%. Широко применяется в практике борьбы с мухами, клопами, блохами, тараканами и другими членистоногими. Препарат может быть использован как контактный, кишечный яд и как фумигант. В целях борьбы с насекомыми препарат наносят на поверхность в количестве 2—3 г АДВ на 1 м². Продолжительность остаточного действия от 7 до 30 дней; активность его увеличивается после повторного смачивания водой поверхности через 7—10 дней. В борьбе с летающими мухами хлорофос наиболее эффективен в виде отравленных приманок и бумаги «Мухомор» с углекислым аммонием; срок действия последней — до 3 недель. Препарат используют также в качестве ларвицида для обработки мест выплода мух в дозе 3—4 г на 1 м² (В. И. Васьков с соавторами, 1962; Е. В. Шнайдер 1958).

Д Д В Ф, или диметилдихлорвинилфосфат ($C_4H_7O_2Cl_2P$), является продуктом дигидрохлорирования хлорофоса, по токсичности для членистоногих превосходит последний примерно в 10 раз. Препарат рекомендован для использования в виде аэрозольных баллонов.

К а р б о ф о с (малатион, малатон, мелатин) — 1,2-дикарбетоксиэтил-0,0-диметилдитиофосфат ($C_{10}H_{19}O_6S_2P$) пригоден для борьбы с окрыленными мухами путем обработки поверхностей вне жилых помещений (1 г на 1 м²), а также для уничтожения личинок мух в местах их выплода (80 мг/кг субстрата).

М е т а ф о с — вофатокс, метилпаратин, диметил-4-нитрофенилтиофосфат [(CH₃O)₂PSOC₆H₄NO₂]. Препарат в виде 2,5% дуста (вофатокс) иногда используют в борьбе с постельными клопами, тараканами, блохами и комнатными мухами в местах выплода. Препарат ядовит для человека и животных (разовая смертельная доза его для лабораторных животных от 15 до 100 мг/кг).

М е т и л н и т р о ф о с — 0,0-диметил-0,0,3-метил-4-нитрофенилтиофосфат ($C_9H_{12}O_3PSN$). Препарат выпускают в виде 30% концентрата на техническом феноле или нитрокрезоле. Обладает высокой токсичностью в отношении комнатных мух, постельных клопов, тараканов и других видов насекомых. Продолжительность остаточного действия на обработанных поверхностях составляет 4—6 недель.

Т р и х л о р м е т а ф о с - 3 — 0-метил-0-этил-0-2,4,5-трихлорфенилтиофосфат. Выпускается промышленностью в виде 30—50% концентрата эмульсии, легко эмуль-

гируемой с водой. Действует на членистоногих как фумигант и контактный яд, обладающий длительным остаточным действием. Препарат используют для уничтожения преимагинальных фаз мух различных синантропных видов в местах их развития.

Водные эмульсии трихлорметафоса-3 в концентрации 0,1—0,2% являются эффективными в борьбе с постельными клопами.

К препаратам, высокоэффективным в борьбе с паразитами человека и его жилищ, относится также байтекс-0,0-диметил-0-(3 метил-4-метил-тиофенил-фосфортиоат). Исследования показали эффективность байтекса в отношении ряда насекомых, и Комитет по инсектицидам ВОЗ пришел к заключению, что этот препарат можно считать приемлемым заменителем ДДТ там, где имеет место устойчивость к последнему.

Различные соединения, обладающие инсектицидными свойствами. Нефть и продукты ее переработки — керосин, зеленое и соляровое масло — являются широко известными средствами, употребляемыми для заливки водоемов, зараженных личинками и куколками комаров. Зеленое масло используют также в качестве ларвицида для уничтожения личинок мух в местах их выплода. Помимо того, керосин служит составной частью многих дезинсекционных средств, употребляемых против клопов, блох и других видов членистоногих (В. И. Вашков, 1956; Я. Л. Окуневский, 1936; В. А. Набоков, 1952).

Неочищенную карболовую кислоту (сырые крезолы) применяют в основном для заливки мусора и отходов с целью уничтожения личинок и куколок мух. Лизол и нафтализол — препараты, содержащие крезолы, используют в виде 5—10% водных растворов для дезинсекции завшивленного белья.

Сольвент (каменноугольный и нефтяной) — смесь углеводородов ароматического ряда — в дезинсекционной практике используют в виде мыльно-сольвентовой пасты и мыльно-сольвентовой эмульсии, водные растворы которых в концентрациях от 5 до 20% употребляют для замачивания завшивленного белья (1—2 часа) и для дезинсекции помещений (Д. С. Соколов, 1943; С. Г. Гладких, 1953).

Скипидар — продукт сухой перегонки древесины хвойных пород — применяют с целью дезинсекции в чистом виде для уничтожения клопов и блох или в виде различных смесей (с керосином, нафталином и др.).

Бисэтилксантоген, или препарат К ($C_6H_{10}S_2O_2$), — продукт окисления этилксантогеновой кислоты. Основной формой применения является мыло К (смесь равных частей хозяйственного мыла и препарата), 2% эмульсии которого используют в основном для пропитывания белья с целью придания ему инсектицидных свойств (Н. И. Соболева, 1946).

Дифениламин (ДФА) — $(C_6H_5)_2NH$ — использовали в виде 25% дустов как для профилактических целей, так и для уничтожения платяных, головных и лобковых вшей (7—8 г на пару белья и 10—20 г на комплект верхней одежды). Для этих же целей применяли 10% эмульсию альбихтоловой пасты, приготовлявшейся из зеленого или нафтенного мыла с альбихтолом — продуктом перегонки сланцевой смолы (1:1).

Растительные инсектициды. Из растительных инсектицидов для санитарной практики наиболее эффективными следует считать порошок пиретрума, получаемый из ромашки рода *Chrysanthemum*, ядовитость которых обуславливается наличием в них пиретринов. Из пиретрума готовят ряд препаратов, в том числе флицид — настой цветов ромашки в уайтспирите или лигронне, — используемый в борьбе с мухами, комарами и другими членистоногими внутри помещений путем разбрызгивания в дозе 6—8 г/м³. С целью увеличения инсектицидности препаратов пиретрума делаются попытки добавления к ним различных синергистов, как, например, пиперонилбутоксид и др. В последнее время осуществлен синтез эфира типа пиретринов — аллетрин ($C_{18}H_{28}$) — dl-2-аллил-4-окси-3-метил-2-циклопентан-1-ОН (синтетический пиретрин) [В. И. Вашков, 1956; Д. Фрир (D. Frear, 1959)].

Анабазин — высокотоксичное средство для насекомых, получаемое из дикорастущих растений *Anabasis arhilla*, произрастающих в Средней Азии. Экстракты и дусты, приготовленные из этого растения, используются главным образом в сельском хозяйстве. В медицинской дезинсекции употребляются для уничтожения паразитов жилищ (С. М. Игнатьев, 1951; Н. М. Пархоменко, 1951).

Инсектицидными свойствами обладает чемерица (*Veratrum alba*). Отвары из корневищ этого растения, собранного до и после цветения (100 г на 1 л воды), рекомендуют для уничтожения вшей и постельных клопов (Р. Г. Вейсман, 1946).

Сильным ядом для членистоногих является ротенон ($C_{23}H_{22}O_6$), добываемый из тропических и субтропических растений дерриса.

Инсектициды кишечного действия. Среди инсектицидов кишечного действия известны некоторые мышьяксодержащие соединения (В. А. Набоков, 1952; П. В. Попов, 1956).

Арсеналь — медная соль ортомышьяковистой кислоты — порошкообразный продукт, содержащий от 10 до 11% мышьяковистого ангидрида (As_2O_3) и 7—10% окиси меди (CuO). В смеси с нейтральным наполнителем — дорожной пылью и др. (0,8—1,2 кг на 1 га) применяется для обработки анофелогенных водоемов (В. А. Набоков, 1952).

Парижская или швейнфуртская зелень [$Cu(CH_3COO)_2 \times 3Cu(AsO_2)_2$], двойная соль уксуснокислой и метамышьяковистой меди. До недавнего времени являлась одним из основных инсектицидов, применяемых для борьбы с личинками малярийного комара. Для этих целей ее использовали в виде порошка в смеси с дорожной пылью и другими наполнителями (0,8—1,5 г на 1 м² водной поверхности) или в виде водно-масляной суспензии (0,8—1 кг зелени на 2,0—2,5 л керосина или нефти в 250 л воды) при расходе на 1 га (В. А. Набоков, 1952).

Бура ($Na_2B_4O_7 \cdot 10H_2O$) — средство для истребления тараканов и рыжих домовых муравьев, применяемое методом отравленных приманок. В первом случае буру смешивают с сахарной пудрой (3 : 1), гороховой мукой и др. В борьбе с муравьями буру (75%) смешивают с сахаром (12,5%) и крахмалом (12,5%) (Л. И. Брикман и Л. И. Еврейнова, 1951).

Фтористый натрий (NaF) — порошок, смешанный с тальком или картофельной мукой (1 : 1), используют для уничтожения тараканов. Этот же препарат, смешанный (1 : 1) с сахаром или крахмалом, употребляют в качестве сухой отравленной приманки против муравьев.

Кремнефтористый натрий (Na_2SiF_6) или фторсиликат натрия в виде растворов с фтористым натрием в различных соотношениях в медицинской практике применяют для изготовления ядовитой бумаги, употребляемой против мух. Применяют также в отравленных приманках в борьбе с рыжим домовым муравьем.

Тиодифениламин ($C_6H_4)_2NHS$ — применяют для борьбы с личинками малярийного комара путем опыливания им водоемов (0,8—1,2 кг на 1 га) или опрыскивания в виде водяных и водно-мыльных суспензий (1,5 кг препарата и 0,2—0,3 кг мыла на 250 л воды).

Для применения инсектицидов существует различная аппаратура, начиная от резиновой груши и аппарата «Флит» до мощных распылителей-опрыскивателей, применяемых для уничтожения насекомых-вредителей сельскохозяйственных растений. В области медицинской дезинсекции используют различные ручные, переносные и механизированные распылители и опрыскиватели (гидропульт, дезинфаль, аппарат «Автомакс» и др.) (В. И. Вашков и Г. А. Михельсон, 1955; С. И. Пац, 1952; Ф. Е. Пушин и В. А. Федоров, 1953).

Газообразные и парообразные средства (фумиганты). Из газообразных и парообразных средств в области медицинской дезинсекции применяют различные химические соединения (А. Л. Окуневич и П. А. Пацановский, 1923; П. И. Никитин, 1945).

Бромистый метил (CH_3Br) — метилбромид, бромметан. Обладает высокими инсектицидными свойствами, обеспечивая 100% гибель вшей, клопов и тараканов в условиях герметичности помещения или в полиэтиленовых мешках при дозе 340 г на 1 м³ и экспозиции 3 часа. Является сильным ядом для человека и животных (максимально безопасная концентрация его при длительных экспозициях — 0,0017 об. %).

Гексахлорэтан (CCl_3CCl_3) — в виде порошка используют как ларвицид в борьбе с комнатными мухами для обработки субстрата в дозе 100—200 г на 1 м² (А. М. Клечетова, 1947).

Дихлорэтан или хлористый этилен ($C_2H_4Cl_2$) — в виде паров токсичен для личинок мух, вшей, муравьев, клопов и тараканов (300—350 г на 1 м³).

Нафталин ($C_{10}H_8$) применяют в качестве фумиганта против ряда вредителей сельскохозяйственных культур, для уничтожения насекомых, встречающихся в музеях и коллекциях, а также для предохранения вещей от порчи их молью, жуками-кожедами и др. (А. К. Загуляев, 1958).

Парадихлорбензол ($C_6H_4Cl_2$) — может быть использован также в борьбе с молью и другими насекомыми.

Для дезинсекции белья и других вещей, зараженных вшами, могут быть использованы пары пихтового масла, получаемого при паровой перегонке свежих веток (лапок) пихты. Норма расхода препарата и экспозиция обработки вещей колеблются в зависимости от температуры воздуха во время дезинсекции [А. К. Загуляев, 1958; Дж. В. Арнольд (J. W. Arnold, 1956)].

Сернистый ангидрид (SO_2) образуется при горении комовой серы на воздухе или в кислороде; получают его также фабричным путем. Эффективен против многих видов паразитов: платяных вшей, блох, клопов, тараканов и чесоточных клещей, причем эффективность его тесно связана с окружающей температурой. Препарат

используют также для обработки помещений и дезинсекции вагонов на железнодорожном транспорте. Сернистый ангидрид обесцвечивает и портит ткани, корродирует металлы и приводит в негодность продукты питания (П. И. Никитин, 1945; Я. Л. Окуневский и П. А. Пацановский, 1923).

Хлорпикрин — трихлорнитрометан, нитрохлороформ (CCl_2NO_2) — бесцветная слезоточивая жидкость; является инсектицидом и зооцидом, обладает также антисептическим действием; пары его используют для обеззараживания помещений, зерновых продуктов и тары; они токсичны также в отношении паразитов человека — вшей, блох, клопов, тараканов и грызунов, вследствие чего его используют для дезинсекции на водном и железнодорожном транспорте.

Циан, цианистый водород или синильная кислота (HCN) дает пары, напоминающие запах горького миндаля. Синильная кислота выпускается промышленностью в виде циклона А и Б. Циклон А — смесь, состоящая из 90% метилового и этилового эфира цианоугольной кислоты и 10% хлоруглекислого эфира (стабилизатор) и бромистого ксилола (сигнализатор). Циклон Б — инфузорная земля, насыщенная 35—40% синильной кислоты с примесью бромистых и хлористых соединений, служащих стабилизатором. Циклон Б выпускают в герметических жестяных коробках или в виде циклон-дискоидов (Лебедев, 1915; Б. Н. Николаев, 1948; М. Л. Турич и В. В. Соловьев, 1951; Н. Т. Шитов, 1952).

Цианплав (черный цианид) — порошок, состоящий из различного вида частиц: гранул (гранулированный цианплав); чешуек (чешуйчатый цианплав) или мелких частиц (пылевидный цианплав). Пары цианплова применяют для обеззараживания мельничных предприятий, элеваторов с целью освобождения их от вредителей зерновых и других сельскохозяйственных культур, а также для уничтожения грызунов (сусликов) в их норах. В медицинской дезинсекции синильную кислоту используют в основном для окуливания судов и железнодорожных пассажирских вагонов (П. А. Никитин, 1945; Я. Л. Окуневский и П. А. Пацановский, 1923; Л. М. Старокадомский, 1945).

Окись этилена [$(\text{CH}_2)_2\text{O}$] — сильно летучая жидкость, применяемая для уничтожения членистоногих и их яиц в помещениях, а также в объектах, которые можно обрабатывать в специальных камерах, резиновых мешках и т. п. в дозе 15—30 мл на 1 м³ при экспозиции 6—20 часов.

Газообразные вещества, используемые для целей дезинсекции, являются высокотоксичными для человека, поэтому работа с ними ведется специально обученным персоналом с соблюдением особых мер предосторожности.

Препараты, отпугивающие кровососущих насекомых и клещей. С целью предохранения людей от нападения и укусов комаров, москитов и других кровососущих насекомых и клещей во время работы на открытом воздухе применяют различные отпугивающие средства (репелленты), а также защитные противокмаринные сетки, нарукавники, комбинезоны и т. п., пропитанные химическими веществами, обладающими отпугивающими свойствами в отношении насекомых и клещей (А. С. Лутта с соавторами, 1959; А. С. Мончадский, 1952; Е. Н. Павловский с соавторами, 1940; С. П. Пионтковская, 1952).

Из отпугивающих средств наиболее известными являются: **диметилфталат** — диметиловый эфир фталевой кислоты [$\text{C}_6\text{H}_4(\text{COOCH}_3)_2$] — бесцветная маслянистая жидкость со слабым ароматическим запахом. Препарат используют как в чистом виде, так и в качестве составной части различных кремов, паст и мазей. Препарат применяют путем нанесения его на открытые части тела: лицо, руки и т. п., а также пропитывая защитные сетки, надевающиеся поверх головного убора. В последнем случае к 4 частям диметилфталата добавляют 1 часть 10% раствора ацетилцеллюлозы (закрепитель). Продолжительность отпугивающего действия диметилфталата — от 1 до 5 часов, что зависит от температуры и влажности воздуха.

В последнее время для этих целей предложен ряд новых наиболее эффективных препаратов. Так, например, **диэтилтолуамид**, или ДЭТА [$\text{CH}_3\text{C}_6\text{H}_4\text{CON}(\text{C}_2\text{H}_5)_2$], предохраняет от укусов кровососов до 8 часов. Ткани, пропитанные этим препаратом, обладают отпугивающими свойствами около 2 месяцев. **Гексамид**, или бензмин ($\text{C}_{13}\text{H}_{17}\text{N}$), бензилгексаметиленмин-репеллент, превосходящий отпугивающее действие диметилфталата на тканях в 4—5 раз.

Высокими отпугивающими свойствами обладает **киозол** ($\text{C}_{11}\text{H}_{13}\text{ON}$) — 1-ацетил-1,2,3,4-ацетил-тетрагидрохинолин. Указанный препарат предназначен главным образом для индивидуальной защиты от нападения мошек, крысиных блох и клещей.

Пропитанная кюзолом одежда на протяжении 1¹/₂ месяцев надежно защищает людей от нападения клещей.

Комбинированный метод уничтожения насекомых. Под комбинированным методом понимают одновременное уничтожение членистоногих несколькими методами: физическим, химическим, механическим и др.

Дезинсекция на железнодорожном, водном и воздушном транспорте. В комплексе санитарно-профилактических мероприятий, проводимых на железнодорожном, водном и воздушном транспорте, предназначенных для перевозки людей, животных, продуктов и прочих грузов, проведение дезинсекционных мероприятий имеет важное эпидемиологическое значение.

Некоторые виды членистоногих — постельные клопы, блохи и др. — при массовом пассажирском движении могут быть занесены в вокзалы и на пристани, а также в пассажирские вагоны, пароходы, самолеты.

До появления новых синтетических инсектицидов одним из основных методов дезинсекции пассажирских вагонов, кораблей и самолетов являлся газовый способ обработки, обеспечивающий быстрое и одномоментное уничтожение не только насекомых, но также грызунов и их эктопаразитов. Основными газами для обработки транспорта являются препараты синильной кислоты, для газации судов могут быть использованы также бромистый метил, сернистый ангидрид, хлорпикрин, дихлорэтан и др. (П. И. Никитин, 1945; Б. Н. Николаев, 1943; Ю. Е. Селенс, 1949).

Дезинсекцию пассажирских вагонов, судов и самолетов в настоящее время проводят главным образом препаратами ДДТ, гептахлора и т. п., применяемыми в виде растворов или эмульсий (2 г на 1 м²), что обеспечивает в практических условиях остаточное действие препарата до одного месяца или в виде 10% дуста, распыляемого в количестве 5—10 г на 1 м².

Для одномоментного уничтожения летающих насекомых (мухи, комары) ДДТ используют в виде аэрозолей, получаемых из аэрозольных баллонов, шашек и другими способами (0,3—0,5 г на 1 м²).

В связи с широким внедрением синтетических инсектицидов возник ряд новых проблем, нуждающихся в срочном изучении, в том числе проблема появления специфической устойчивости у насекомых к некоторым препаратам. В советской и зарубежной литературе имеются многочисленные данные о том, что в связи с длительным применением препаратов ДДТ и гексахлорана в ряде случаев появились насекомые, устойчивые к ним.

В целях предупреждения развития специфической устойчивости рекомендуют применять инсектициды, относящиеся к различным химическим группам (хлорированные углеводороды, фосфорорганические соединения, пиретрины и др.). При использовании хлорированных углеводородов целесообразно пользоваться препаратами, содержащими синергисты, которые в значительной степени повышают инсектицидные свойства препаратов в отношении устойчивых насекомых.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ИНСЕКТИЦИДНЫХ СВОЙСТВ ПРЕПАРАТОВ

Инсектицидное действие препаратов проверяют обычно на различных видах насекомых: мухах, постельных клопах, блохах, вшах и др. (в первую очередь на тех видах, против которых предназначается использовать препарат).

Для большей достоверности можно рекомендовать проводить испытания инсектицидов на однородном биоматериале, т. е. на насекомых опре-

деленного возраста, пола, упитанности и т. п. Биологический материал не всегда бывает возможным достать в природных условиях и его получают в лаборатории (инсектарии), создавая возможно близкие к природным условия.

Для испытания инсектицидов в опыт берут по 10 и 20 вшей, комаров, мух, москитов, блох, 5—10 экземпляров клопов, тараканов и т. д. и определяют минимальную концентрацию препаратов и экспозицию воздействия их на членистоногих, в результате которых наступает 50—100% гибель.

Гибель насекомых зависит от свойств препарата, от вида насекомого, фазы его развития, упитанности, пола, температурных условий, наличия резистентности (специфической) и др. Так, например, вши и блохи погибают от одних и тех же препаратов быстрее, чем клопы и тараканы; голодные членистоногие более чувствительны к инсектицидам, чем сытые; лабораторные штаммы более чувствительны к инсектицидам, чем членистоногие, выловленные из естественных мест их обитания, особенно там, где в течение ряда лет использовались одни и те же инсектициды, и т. п.

Таким образом, экспозиция воздействия инсектицида зависит от видовых, биологических и экологических особенностей членистоногого и колеблется в значительных пределах — от нескольких секунд до многих часов. Так, например, время контакта с дустом ДДТ для вшей бывает достаточным 3—5 минут, а для клопов — 15—30 минут.

Каждую серию опытов сопровождают контролем. Для контроля используют членистоногих одного и того же вида, пола и возраста, что и в опыте, в размере не менее 10—20 особей.

Весь период наблюдения членистоногих содержат при благоприятных для них условиях существования.

Все опыты проводят одновременно в двух — трех повторностях. В журнале отмечают количество насекомых и состояние их: время возбуждения, нарушения координации движения и т. п.

Инсектицидные свойства препарата определяют по количеству парализованных и погибших насекомых с учетом расхода активно действующего вещества препарата (АДВ) и экспозиции его воздействия.

Препарат считают непригодным для борьбы с тем или иным видом членистоногих, если необходимая экспозиция его воздействия превышает 24 часа. После окончания экспозиции состояние членистоногих проверяют через различные сроки, начиная с 1 минуты до 1—7 суток [Методы исследования дезинфекционных, дезинсекционных и дератизационных препаратов, М, 1962; (Е. А. Погодина, 1954; Д. К. Шапиро, 1950)].

Испытание инсектицидных свойств дустов и порошков. Применяют методы максимального и минимального воздействия на членистоногих. В первом случае насекомых (клопов, тараканов, блох) помещают в пробирки или стаканы, содержащие 50—100 мг препарата, и встряхивают до полного обволакивания их порошком, после чего за ними ведут наблюдения 1—2 суток и более.

В опытах со вшами порошок равномерно рассыпают по дну чашки Петри или чайного стакана из расчета 0,05—0,1 мг активно действующего вещества на 1 см² поверхности, после чего помещают на них насекомых и ставят в термостат при 28° для дальнейших наблюдений в течение 24—48 часов.

По другому способу дустом или порошком покрывают дно стакана или чашки Петри. Избыток дуста удаляют перевертыванием и постукиванием пальцем по дну сосуда, после чего на нем остается минимальное количество препарата; вслед за этим в сосуд помещают насекомых и ведут за ними

наблюдение в течение 1—2 суток за вшами и 5—7 суток за клопами, тараканами и другими членистоногими.

Испытание инсектицидных свойств жидких препаратов. Раствор или эмульсию препарата наливают в стаканчик, бюкс или другую лабораторную посуду.

Взрослых насекомых, личинок и яйца помещают в марлевые салфетки (5×5 см) и погружают в раствор или эмульсию испытуемого препарата. Экспозиция может колебаться в пределах от нескольких секунд до 1 часа. После этого насекомых обсушивают на фильтровальной бумаге и переносят в чистую посуду на кусочки фильтровальной бумаги или материи для дальнейших наблюдений.

Препарат считают эффективным, если насекомые после пятиминутного пребывания в испытуемой жидкости погибают в 100% через 24 часа.

При проведении опытов с растворами дезинсекционных средств яйца насекомых также погружают в растворитель без препарата. Через 24—48 часов проверяют количество живых насекомых, бывших в опыте, и сравнивают с количеством живых насекомых в контроле.

Для того чтобы насекомые (клопы, тараканы) не выползали из стаканов, края последних смазывают вазелином.

При испытании инсектицидных свойств растворов на мухах препарат определенной концентрации, согласно предполагаемой норме расхода АДВ на 1 м², наносят на лист фильтровальной бумаги, который после просушки разрезают на полосы и вкладывают в широкие химические пробирки, вплотную пригладивая их стеклянными палочками к ее стенкам. Ширина полосы должна быть немного меньше внутренней поверхности пробирки для того, чтобы оставалось узкое пространство на ее стенке (щель), не покрытое бумагой, для наблюдения за поведением мух внутри пробирки при экспозиции 1—5 минут.

Для определения инсектицидных свойств используют также большие химические стаканы, банки или энтомологические садки (15 × 15 × 15 см). В этом случае стенки их обрабатывают определенным количеством инсектицидного раствора. После просушки и продувания воздухом в целях удаления паров растворителя туда впускают определенное количество мух (10—20 по счету) и в случае длительных экспозиций в садки ставят чашки Петри с ржаным хлебом, смоченным молоком, раствором сахара или глюкозы для питания мух, а в стаканы — кусочки мокрого хлеба. Одновременно с определением инсектицидных свойств изучаемого препарата проверяют, не обладает ли такими же свойствами и растворитель, на котором он изготовлен.

Контрольные опыты проводят в аналогичных условиях, с той лишь разницей, что стенки стаканов, банок и энтомологических садков не обрабатывают препаратом, а в пробирки кладут полоски чистой (необработанной) бумаги.

Как в опыте, так и в контроле, парализованных, мертвых и живых мух учитывают через 15 и 30 минут и 1; 3; 24 часа, после чего вычисляют процент погибших.

При определении инсектицидных свойств жидких препаратов в отношении блох невысокопрыгающие виды (например, *Xenopsilla cheopis*) помещают в обыкновенные стаканы, а высокопрыгающие — в высокие стеклянные цилиндры или банки. На стенки или на дно их равномерно наносят установленное количество препарата; можно пропитывать также кружки фильтровальной бумаги и класть их на дно стаканов. Допускается пропитанную препаратом бумагу помещать на дно эмалированного таза,

на которую ставят цилиндр и впускают в него определенное количество блох (экспозиция контакта блох с препаратом составляет от 2 до 60 минут).

Большой процент погибших насекомых под влиянием препарата указывает на большую относительную эффективность его. Если препарат содержит растворитель, последний испытывают в чистом виде наряду с препаратом.

Испытание инсектицидных свойств тканей, пропитанных (импрегнированных) препаратами. Указанный метод испытания применяется главным образом в работе со вшами. На кусочки ткани (бязь) размером 6—7 см пипеткой наносят по 1 мл раствора испытуемых инсектицидов различной концентрации (примерно 0,1—1%). Пропитанные образцы высушивают при комнатной температуре, разрезают полосками и кладут на дно пробирок или стаканчиков; туда же одновременно помещают насекомых. Для контроля в пробирки помещают такие же кусочки материи, не пропитанные инсектицидом. Пробирки со вшами ставят в термостат при температуре 28—30° и относительной влажности 70%. Результаты опытов учитывают, как обычно, через 24—48 часов.

Кроме указанной экспозиции, инсектицидные свойства тканей испытывают также при более коротком контакте (от 10; 20; 30; 60 минут до 2; 4; 6 часов).

Во всех этих случаях после истечения срока экспозиции насекомых снимают с импрегнированного образца и переносят на чистую ткань, а затем наблюдают и отмечают время появления паралича и гибели через 1; 3; 6; 12; 24 или 48 часов; после этого высчитывают процент парализованных и погибших вшей.

Путем подкормки устанавливают время, когда насекомое теряет способность питаться после пребывания их на импрегнированной ткани при тех или иных экспозициях. При учете через 24 часа подсчитывают и количество отложенных ими гнид, а в дальнейшем изучают процент их выплываемости.

Поскольку для практических целей важно выяснить вопрос о действии пропитанной ткани на гнид, последнюю импрегнируют определенной концентрацией инсектицида, подсаживают на нее сытых половозрелых вшей, которых после откладки яиц удаляют, а ткань с отложенными на ней яйцами помещают в термостат при температуре 30°. Кроме того, ставят чашку Петри с водой для создания влажности, необходимой для развития гнид. После этого наблюдают за выплыванием из яиц личинок.

Испытание инсектицидных свойств поверхностей, импрегнированных препаратами. На стекло, бумагу, деревянную, оштукатуренную или покрытую масляной краской дощечку (размером 10×10 или 10×20 см) наносят пипеткой или из пульверизатора определенное количество испытуемого раствора инсектицида и просушивают в течение 18—24 часов, после чего на них подсаживают насекомых на срок от 5 минут до 24 часов. Клотов и блох прикрывают стаканчиками или стеклянными цилиндрами диаметром 3—4 см и высотой 5—6 см, а мух и тараканов контактируют с помощью экспозиметра. Последний представляет собой стеклянную, открытую с обеих сторон трубку длиной 10—15 см и диаметром 2—6 см сдвигающимся внутри них поршнем (см. рис. 94). При посадке насекомых на поверхности поршень в трубке отодвигают к верхнему концу и пускают внутрь 5—10 экземпляров насекомых, которых затем с помощью поршня прижимают к обработанной поверхности. После окончания экспозиции поршень снова отодвигают, подводят под трубку лист бумаги и переносят насекомых в чистую посуду для дальнейших наблюдений.

В связи с тем что препараты ДДТ и ГХЦГ и др. при нанесении на поверхность сохраняют длительное время свои инсектицидные свойства, производят периодическое определение эффективности обработанных поверхностей. Для этого пользуются также экспозиметром или бумажками. В первом случае мух заставляют в течение определенного времени контактировать с обработанными поверхностями, после чего ведут наблюдение до их гибели. Второй метод заключается в том, что обработанную поверхность протирают бумажками, которые затем переносят в пробирки и подсаживают туда нужное количество мух. После контакта в течение определенного времени мух переносят в чистую посуду с кормом и наблюдают за ними 24 часа. Для каждой экспозиции используют отдельную пробирку. Эффективность определяют по разнице гибели насекомых в опыте и в контроле.

Испытание токсичности препаратов в приманках, привлекающих мух (кишечных инсектицидов). В настоящее время для уничтожения мух в местах содержания животных и в местах их выплода применяют приманки с инсектицидами из группы фосфорорганических соединений.

Определение максимальной токсической концентрации приманки производят в садках размером $20 \times 20 \times 20$ см, стенки которых состоят из металлической сетки с величиной ячеек $1,5 \times 1,5$ мм. В каждый садок помещают 20 самок мух и ставят чашки Петри с бумажным фильтром, увлажненным водой. Через 8 часов сверху на садок кладут листок фильтровальной бумаги размером 10×10 см, смоченный 2 мл приманки, содержащей определенное количество препарата. Мухи через ячейки сетки питаются этой приманкой; через 8 часов приманку убирают, а внутри садка ставят хлеб, смоченный в молоке.

Подсчет погибших мух проводят через 1 час после того, как мухам была дана приманка, затем в момент снятия приманки и через 24 часа.

Для установления токсической дозы приманки листы бумаги пропитывают различными количествами препарата (от 0,1 до 2%). Каждый опыт ставят в 2—3 повторностях.

Опыты сопровождают контролем, в котором таким же методом кормят мух приманкой, не содержащей препарат.

При определении наиболее привлекательной приманки для мух, содержащей или не содержащей инсектицид, пользуются боксом различной емкости, но не менее $0,1 \text{ м}^3$.

В приготовленную приманку окунают фильтровальную бумагу размером 5×5 см и кладут ее в чашку Петри, которую ставят в угол бокса. Сразу

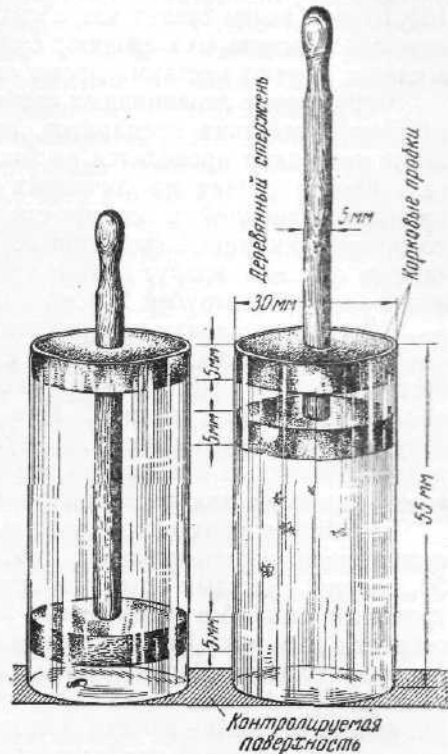


Рис. 94. Экспозиметр — аппарат для контактирования насекомых с поверхностями.

может быть испытано четыре приманки, содержащие и не содержащие инсектицид, т. е. в каждый угол бокса ставят по чашке Петри с приманкой.

В бокс впускают по 150—200 мух и через каждые 10 минут ведут подсчет мух,севших на чашки и на стенки над чашками на площади размером 10×10 см. Опыты ставят как с сытыми, так и с голодными мухами. После каждого подсчета мух сгоняют с места движением бумажки внутри бокса, а чашки меняют местами. Время опыта 30—40 минут.

Определение ларвицидных свойств препаратов. При определении инсектицидного действия препаратов, пригодных для борьбы с мухами, испытание последних проводится не только на взрослых мухах, но и на личинках. Опыты ставят на личинках III возраста, отличающихся наиболее крупной величиной и особым строением дыхалец (Штакельберг). В широкогорлые стеклянные (консервные) банки емкостью 500 мл или в обычные чайные стаканы кладут 100 г конского навоза или отрубей, смоченных водой (на 100 г отрубей 200 мл воды).

Жидкие препараты измеряют в кубических сантиметрах, причем в случае испытания малых доз заранее с помощью бюретки устанавливают количество капель в 1 мл, а затем по количеству взятых капель исчисляют дозу в кубических сантиметрах. При изучении порошковидных препаратов берут определенную навеску. При обобщении материалов дозировки жидких и порошковидных препаратов выражают в граммах чистого препарата без учета примесей или растворителей.

В банку вводят определенную дозу сухого или жидкого инсектицида и тщательно перемешивают с субстратом, после чего туда помещают 25—30 личинок. Каждый опыт повторяют 3 раза. Одновременно ставят и контрольный опыт без применения ларвицидов для определения жизнеспособности личинок. Банки, стаканы закрывают чашками Петри или стеклянными пластинками или шелковыми ситами и оставляют при комнатной температуре. Через 24—48 часов из банок субстрат выкладывают на тарелки, фотографические кюветы или другую посуду и выбирают взятых в опыт и контроль личинок; наиболее целесообразно субстрат заливать насыщенным раствором поваренной соли, при помешивании которого личинки всплывают на поверхность. По разнице в количестве погибших личинок в опыте и контроле определяют эффективность препарата. Живых личинок, а также личинок, сомнительных в отношении их жизнеспособности, помещают в чистый субстрат без примеси инсектицида для дальнейших наблюдений. Личинок, превратившихся в куколок за период опыта, считают живыми. По прошествии 3 или 5 дней вновь проводят осмотр личинок, определяют жизнеспособность их и вычисляют окончательный процент их гибели в результате воздействия примененного инсектицида.

При углубленном изучении инсектицидных свойств препарата опыты проводят на личинках всех возрастов, куколках и яичках мух. Эффективность препарата на личинках и куколках (экспозиция 24—48 часов) определяется количеством вылетевших из них мух.

Испытание фумигационного действия препаратов. При определении фумигационного свойства фильтровальную бумагу пропитывают раствором инсектицида из расчета 1—2 г активного вещества на 1 м². Если при указанных концентрациях будет наблюдаться 100% гибель насекомых, концентрацию снижают до получения аналогичных результатов при меньших дозах препарата. После высушивания примерно в течение 24 часов бумагой, содержащей инсектицид, обертывают внутри широкогорлую стеклянную банку. Затем в банку подвешивают энтомологический садок из металличе-

ской сетки с таким расчетом, чтобы он находился на расстоянии 3 см от стенок банки. В садки помещают 10—15 мух на время от 1 до 24 часов, помещают также и корм. Во время опыта банки оставляют открытыми или неплотно прикрытыми стеклянными или деревянными пластинками. Опыты сопровождают контролем, в котором банки обертывают фильтровальной бумагой, пропитанной только нейтральным растворителем. Учет гибели мух производят через 15, 30 минут, 1; 3; 6; 12 и 24 часа. Фумигационное действие жидких инсектицидов (фумигантов) определяют в банках или колбах, нанося препарат на бумагу или вату, помещенную на дно сосуда.

Определение акарицидных свойств препаратов. На деревянные или фанерные пластинки или на поверхность стекла размером 10×20 см наносят изучаемый препарат из расчета от 0,5 до 2 г АДВ на 1 м² и кладут их на лист фильтровальной или простой белой бумаги, края которой смазаны вазелином. Затем на пластинки помещают 5—10 взрослых клещей (иксодовых, аргасовых и др.) или их нимф и личинок и наблюдают в течение необходимого времени (от нескольких минут до 24—48 часов). При коротких экспозициях клещей, сползающих с обработанной пластинки, сажают обратно с помощью увлажненной тонкой кисточки или энтомологического пинцета. При длительных экспозициях клещей на поверхности обработанных пластинок стеклянную пластинку сверху накрывают чашкой Петри или другим стеклянным сосудом, внутреннюю поверхность которых обрабатывают теми же дозами изучаемых препаратов.

Испытание акарицидных свойств порошков и дустов производят по методу максимального и минимального воздействия (см. выше).

При испытании акарицидных свойств эмульсий и растворов может быть использован также метод погружения клещей в жидкие препараты тех или иных концентраций.

При использовании этого метода клещей с помощью пинцета или марлевых салфеток погружают в раствор или эмульсию на время от 1—2 секунд до 60 минут.

По окончании намеченной экспозиции клещей переносят в пробирки, на дно которых кладут слабоувлажненные опилки, прикрытые кусочком фильтровальной бумаги и хранят при комнатной температуре.

Результаты регистрируют через сутки, двое и т. д. до 45 дней.

Клещи, находящиеся в различных физиологических состояниях, проявляют неодинаковую устойчивость к воздействию препаратов. Так, например, сытые клещи устойчивее, чем голодные, и т. д.

Контроль эффективности дезинсекции в камерах. Для контроля работы камер используют тест-инсекты — хлопчатобумажные мешочки (4×5 см) со вшами и гнидами. Эти мешочки с насекомыми помещают в другие мешочки большего размера (15—10 см), куда одновременно закладывают максимальные термометры; после этого мешочки завязывают. Последние затем закладывают в семь комплектов верхней одежды — по три в каждый комплект, в места, намеченные для контроля, и развешивают в центре камеры, в четырех углах и у дверей, выходящих на чистую и грязную половины. Один комплект с тестами не подвергается обработке и служит контролем. Места размещения тестов и термометров фиксируют в протоколе и наносят на схему. После загрузки камеры вещами по норме проводят обычную обработку их согласно инструкции для той или иной камеры с отметкой температур по наружному термометру и специальным термометрам (если они используются). По окончании контрольной работы отмечают показания максимальных термометров, а тесты вместе с контрольными направляют в лабораторию для немедленного исследования. При отсутствии лаборатории

тест-инсекты исследуют на месте. После опыта вши не должны проявлять никаких признаков жизнедеятельности, они легко отделяются от ткани, иногда приобретают темную окраску или становятся хрупкими. Вшей, не проявляющих жизнедеятельности, следует оставлять на сутки в пробирках при комнатной температуре для проверки их возможного оживления. Гнид после опыта помещают в термостат и наблюдают за выплыванием.

Определение специфической устойчивости у мух к инсектицидам. Определение наличия или отсутствия у мух специфической устойчивости к хлорированным углеводородам имеет большое практическое значение.

Для определения устойчивости комнатных мух вылавливают в помещениях не менее чем в трех местах населенного пункта (столовых, магазинах, общежитиях), которые обычно подвергают обработке хлорированными углеводородами и где отмечена низкая эффективность этих обработок. В качестве контроля параллельно с мухами из населенного пункта, где подозревают устойчивость, определяют устойчивость у мух из населенного пункта, где инсектициды этой группы никогда не применялись или не применялись последние 2—3 года. Выловленных мух до опыта в течение суток содержат в садках с марлевыми стенками и снабжают кормом — сахарным сиропом.

В опытах по определению степени устойчивости мух к инсектицидам используют ацетоновые или спиртовые растворы ДДТ или ГХЦГ в различных концентрациях.

Опыты следует проводить в апреле — мае на мухах первой генерации для определения наличия устойчивости, переданной по наследству, в летние месяцы (июль — август) и осенью (сентябрь — октябрь) — для определения устойчивости, приобретенной в течение летних месяцев. При постановке опытов необходимо учитывать сезонные колебания степени устойчивости и вес мух.

Опыты ставят при температуре 24—25°; после опыта мух содержат в течение суток при этой же температуре. В каждом опыте используют 15—20 самок; число повторных опытов — 6—10. Через сутки после опыта производят подсчет мух, оставшихся в живых и погибших.

Можно определять ЛД-50¹ путем нанесения инсектицидов на поверхность тела насекомых двумя методами: методом нанесения яда с помощью петли или с помощью микропипетки.

В первом случае в стаканчик емкостью 3 мл наливают 1 мл изучаемого препарата с таким расчетом, чтобы последний имел в стаканчике высоту 1 см. Раствор инсектицида наносят на насекомое при помощи петли, которую готовят из тонкой трансформаторной проволоки (0,2 мм) путем наматывания ее на иглу (диаметром 2 мм). Окружность петли загибают под прямым углом к своему стержню. Такая петля при погружении на 1 см в 1% раствор инсектицида удерживает на себе около 5 μ препарата (1 μ равен 0,001 мг). При уменьшении концентрации препарата в растворе или увеличении числа петель, наносимых на насекомых, уменьшают или увеличивают количество микрограмм на одну особь.

После каждого нанесения инсектицида петлей последнюю погружают в чистый спирт или ацетон, налитый в такой же стаканчик, для обмывания и просушивают на фильтровальной бумаге. При проведении опытов стаканчик с раствором прикрывают указательным пальцем левой руки и после взятия 40—50 капель раствор в стаканчике меняют.

¹ ЛД-50 — доза яда, вызывающая 50% смертности мух.

При нанесении препарата на мух последних лучше слегка наркотизировать эфиром или газообразной углекислотой, применяя ее так, чтобы наркоз у всех насекомых быстро проходил; инсектицид можно наносить на них также и без предварительной анестезии. При этом насекомых осторожно берут двумя пальцами за лапки при выползании их из пробирки и подают для нанесения инсектицида, после чего выпускают в чистые садки или стаканы с пищей и наблюдают в течение 24 часов при комнатной температуре.

Все опыты сопровождаются контролем, в котором на насекомых наносят таким же способом растворитель.

Для определения количества препарата в одной петле спиртовой или ацетоновый раствор препарата определенной концентрации очень слабо подкрашивают эозином. Затем берут 0,5 мл испытуемого раствора в конусный стаканчик или градуированную пробирку емкостью 1—2 мл и петлей наносят капли этого раствора на чистый лист фильтровальной бумаги до тех пор, пока весь раствор из стаканчика будет перенесен на бумагу; опыт повторяют не менее 3 раз. Пересчитав количество петель, нанесенных на бумагу, и зная процентное содержание препарата в растворе, определяют количество гамм препарата в одной петле. Количество инсектицида, захватываемого петлей, может быть определено химическим методом, для чего препарат, нанесенный на бумагу, таким же образом экстрагируют при помощи органического растворителя.

При нанесении препаратов на насекомых с помощью микропипетки испытуемый раствор набирают в градуированную микропипетку емкостью 0,1 мл с делениями 0,01 мл, укрепленную на штативе строго в горизонтальном положении (носик пипетки оттягивают до 2 см длины, ровно отрезают и хорошо отшлифовывают).

Подопытных насекомых со спинной стороны осторожно прикладывают к концу микропипетки и извлекают из нее 1 мл испытуемого раствора вследствие силы сцепления жидкости с поверхностью тела насекомого.

Отмечая положение мениска раствора в пипетке, можно наносить на покровы насекомых точные дозы препарата.

После этого подопытных насекомых переносят в садки или стаканы с пищей и водой и ведут за ними наблюдение.

Лабораторные методы испытания препаратов, обладающих свойствами отпугивать кровососущих членистоногих. При первичном лабораторном отборе отпугивающих веществ (репеллентов) против кровососущих насекомых в качестве биологической модели используют крысиную блоху *Xenopsylla cheopis*, культивируемую в лабораторных условиях. Дополнительно можно использовать также некоторые лабораторные культуры комаров: *Culex pipiens molestus*, *Aedes aegypti* и *Anopheles maculipennis*.

Первичный отбор репеллентов на крысиной блохе. Обычно для этих целей применяют 10-литровые широкогорлые банки, в которых имеется до 400—500 блох на субстрате — опилки и овес (в одной банке можно ставить несколько опытов с различными репеллентами). Испытуемые препараты в виде 20% спиртовых или ацетоновых растворов в количестве 0,5—20 мл на 1 м² наносят на кусочки хлопчатобумажной бязи размером 5 × 10 см, просушивают в течение суток при комнатной температуре и подвешивают на проволочные крючки, впаянные к концам стеклянных палочек длиной 30—35 см. Затем последними делают круговые движения внутри банки по поверхности субстрата в течение 25 секунд (примерно один круг за 5 секунд), после чего палочки с материей поднимают на высоту 15—

20 см, чтобы блохи могли только спрыгивать, не нападая вновь, и спустя 30 секунд ведут подсчет оставшихся на материи блох.

Опыт сопровождается контролем, в котором используют такие же кусочки ткани, но без препарата. Все опыты проводят в одних и тех же условиях при температуре 18—22°, в 10 повторностях.

Коэффициент защитного действия репеллента (КЗД) определяют по формуле: $\frac{(A-B) \cdot 100}{A}$, где A — число блох, вспрыгнувших на контрольный образец; B — число блох, вспрыгнувших на обработанный образец (суммарно по 10 повторностям). Результаты считают удовлетворительными, если КЗД равен примерно 70%.

Для определения продолжительности действия репеллентов на тканях последние испытывают на 5; 10; 15; 20-й и т. д. день после их обработки.

Первичный отбор репеллентов на комарах. Для отбора репеллентов против кровососущих комаров в лабораторных условиях используют лабораторных животных, например самок белых мышей. Опыты проводят в садках размером 20×20×20 см, обтянутых тюлем или марлей (для удобства наблюдений одну сторону садка делают из стекла), при температуре воздуха 20—22°. В каждый садок берут не менее 100 комаров в возрасте не ниже 15—20 дней. Испытуемые препараты в количестве 0,15 мг наносят перед началом опыта на поверхность цилиндра длиной 9 см и диаметром 2,5 см из металлической сетки с размером ячейки 1,5 мм. Верх цилиндра закрывают металлической сеткой, низ — корковой пробкой. Внутри цилиндра сажают белую мышь и помещают его в садок с комарами. Такой же цилиндр с мышью, но ничем не обработанный, служит контролем. Наблюдения за поведением комаров (наличие или отсутствие возбуждений, число посадок, их длительность и число попыток к укусам) проводят в начале опыта, а затем через каждые 1—1½ часа до тех пор, пока не наступит разницы в поведении контрольных и подопытных комаров.

Эталоном при испытании репеллентов для комаров служит диэтилтолуамид.

Опыты с каждым препаратом повторяют не менее 3 раз.

Первичный отбор отпугивающих препаратов на иксодовых клещах. Приведенные ниже методы первичного отбора репеллентов, защищающих от нападения на человека клещей, разработаны на клещах вида *Ixodes persulcatus*. Однако они могут быть применимы и к другим видам иксодовых клещей с таким же характером поведения.

Полоски хлопчатобумажной белой бязи размером 30×5 см, предварительно расчерченные на квадратные сантиметры, пропитывают спиртовыми или ацетоновыми растворами испытуемых препаратов из расчета 40 мл на 1 м². После просушивания полоски ткани прикрепляют под углом около 70° к специальному станку из алюминия (Л. И. Жукова, 1959). В качестве контроля прикрепляют такие же полоски ткани, пропитанные только растворителем без препарата.

На каждую полоску ткани подсаживают снизу активных клещей по одному на полоску, которые под влиянием отрицательного геотаксиса ползут снизу вверх. По секундомеру отмечают время нахождения клещей на контрольной и на обработанной полосках ткани до достижения ими верхней части полосок или до их отпадения, а также зарисовывают и измеряют длину пройденного ими пути на полосках тканей, пользуясь отражением их через стекло, установленное на этом же станке. Для каждого опыта используют 10 голодных самок *Ixodes persulcatus*, каждую из которых троекратно сажают на обработанную полоску.

С целью упрощения описанного выше метода полоски ткани (35×5 см) или фильтровальной бумаги (25×2 см) пропитывают испытуемым веществом до половины полоски только с верхнего конца, оставляя нижнюю часть необработанной. Подсаженные снизу клещи, передвигаясь вверх, встречают барьер из репеллента. В зависимости от того, поворачивает ли клещ обратно, не доползая до репеллентного препарата, или же приходит в непосредственный контакт с ним, можно сделать заключение о характере действия репеллента (Ю. А. Елизаров, 1961).

Методы первичных испытаний репеллентов в полевых условиях

Отпугивающие свойства препаратов, давших хорошие результаты в лабораторных опытах, проверяют затем на людях в условиях, приближающихся к практике. Такую проверку проводят в помещении или в природных условиях.

Испытания репеллентов на блохах. Для испытания используют шаровары из белой хлопчатобумажной бязи с концами, зашитыми в виде чулок (расход бязи на шаровары 2—2,5 м). Опытные шаровары замачивают в 25% ацетоновом или спиртовом растворе испытуемого препарата в количестве 320 мл (40 мл препарата на 1 м²) и высушивают их, не отжимая, при комнатной температуре в течение суток (контрольные шаровары замачивают таким же количеством растворителя без препарата).

В помещении или на затененной площадке размером 3 м² расстилают белую клеенку. Края клеенки зашивают таким образом, чтобы образовался борт высотой 30 см, и закрепляют их с помощью колышек. Затем на поверхность клеенки насыпают тонкий слой опилок или земли (до 1 см) и выпускают 800—1000 блох.

Два человека — один в опытных, другой в контрольных шароварах одновременно входят на площадку и двигаются по ней один за другим в течение 3 минут, отмечая количество блох, достигших колен и пояса.

После этого экспериментаторы выходят с опытной площадки и спустя одну минуту собирают и подсчитывают количество блох, оставшихся на необработанных и обработанных шароварах.

Опыты организуют не менее 3 раз, причем каждый раз наблюдения повторяют также не менее чем в 3 повторностях. Коэффициент отпугивающего действия определяют по приведенной выше формуле (см. Лабораторные испытания).

В связи с тем что часть блох прыгивают с клеенки, а часть травмируется, попадая под ноги экспериментаторов, количество блох как на опытной площадке, так и вспрыгивающих на шаровары резко снижается от повторности к повторности. Если при подсчете на контрольных шароварах окажется меньше 100 насекомых, на площадку дополнительно выпускают 200—300 блох.

Блох, собранных с шаровар, высыпают обратно на опытную площадку.

Испытания репеллентов на комарах. Первичные полевые испытания проводят в местах массового нападения комаров. Репелленты испытываются непосредственно на коже испытателя или на сетке — дель. При каждом испытании участвуют одновременно 3 человека, все части тела которых, за исключением предплечья, защищены от укусов комаров плотной одеждой, обувью, мустикером и перчатками.

При испытании репеллентов путем кожного применения один из участников служит контролем для проверки интенсивности нападения комаров на незащищенный участок предплечья (площадь 350 см²). У второго испы-

тателя такой же участок предплечья покрывают 0,5 мл испытуемого препарата в жидкой форме (или 0,5 г в виде крема, мази); предплечье третьего испытателя покрывают таким же количеством диметилфталата, служащего эталоном. Активность нападения комаров определяют частотой укулов в 1 минуту. Если препарат защищает в течение часа и более, то определение активности нападения комаров производят не реже одного раза в каждые 30 минут.

Показаниями длительности защитного действия репеллента служат: а) абсолютное защитное время, т. е. время от нанесения препарата до первого укула, подтвержденного в течение 15 минут вторым укусом, и б) относительное защитное время, т. е. время после второго укула, подтвержденного в течение 3 минут не менее чем одним или несколькими укусами в 1 минуту. Основным критерием оценки репеллентности будет являться отношение абсолютного и относительного защитного времени испытуемого препарата к абсолютному и относительному защитному времени диметилфталата.

После трехкратного наблюдения препараты удаляют с кожи посредством ватных тампонов, смоченных этиловым спиртом.

В течение опыта необходимо производить измерение температуры и влажности воздуха и скорости ветра.

Испытание репеллентов на сетке (дель) производят так же, как испытание репеллентов при накомжном применении, с той лишь разницей, что кожу предплечий испытателей не смачивают препаратом, а покрывают сеткой размером 350 см², смоченной 0,7 мл испытуемого препарата или диметилфталата, растворенными в этиловом спирте или в ацетоне. Критерием окончательного действия репеллентов служат количества укулов комаров через сетку.

Так как длительность действия репеллентов на сетке может быть дольше, чем на коже, их испытывают через каждые 5 дней до окончания их действия. Оценку репеллента при этом методе производят также по длительности абсолютного и защитного времени в днях и по отношению последних к таковым для диэтилтолуамида.

Полевые испытания репеллентов на иксодовых клещах. Первичные полевые испытания против клещей *Ixodes persulcatus* проводят в местах с высокой их численностью (не менее 10—15 клещей, снятых с человека на протяжении 1 км пути).

При испытании противоклещевых репеллентов последние наносят в виде ацетоновых растворов на поверхность комбинезонов в количестве 600—800 мл на комбинезон (из расчета 40 мл испытуемого вещества на 1 м²). Смачивание комбинезонов производят в резиновых перчатках и респираторах.

Одновременно в испытании участвуют не менее 4 человек, из которых 3 надевают комбинезоны, пропитанные репеллентами, и один — чистый комбинезон, взятый в качестве контрольного. Испытатель, одетый в чистый комбинезон, поочередно с каждым испытателем в обработанных комбинезонах проходит по участку леса 50—200 шагов на расстоянии 3—5 м друг от друга. Через определенные промежутки времени (от 1 до 5 минут), что зависит от численности клещей, испытатели останавливаются для взаимосомотра с целью выявления напавших на них клещей. Клещей, снятых с обработанных комбинезонов, собирают в пробирки и наблюдают в течение 5 дней с целью выявления акарицидного действия препарата. В качестве контроля служат клещи, собранные с необработанного комбинезона.

Опыты проводят через каждые 3 дня. Коэффициент защитного действия (КЗД) препарата вычисляют по формуле, описанной выше в разделе по отбору репеллентов на крысиной блохе.

ЛИТЕРАТУРА

- Безобразов Ю. Н., Молчанов А. В. и Гар К. А. Гексахлоран, его свойства, получение и применение. М., 1958.
- Безуглый С. Ф. Концентрированные минерально-масляные эмульсии ДДТ и гексахлорана. В кн.: Органические синтетические инсектициды и гербициды. М., 1952, стр. 12—16.
- Безуглый С. Ф. Высококонцентрированная эмульсия-паста ДДТ. В кн.: Органические синтетические инсектициды и гербициды. Под ред. Н. Н. Мельникова. М., 1958, стр. 178—184.
- Беклемишев В. Н. Итоги изучения членистоногих переносчиков болезней за 25 лет. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1942, 11, 6, 18—35.
- Беньяминсон Е. С. Организация и методика обеззараживания (дезинфекция, дезинсекция и дератизация). М., 1952.
- Беньяминсон Е. С., Грабойс М. Т. Разработка режима дезинсекции и дезинфекции вещей увлажненным горячим воздухом. М., 1956.
- Берим Н. Г. Изменение активности некоторых ферментов насекомых при отравлении ГХЦГ и ДДТ. Доклады АН СССР. Новая серия, 1952, 84, 2, 393—396.
- Бочарова Л. П. Задачи и возможности применения фосфорорганических инсектицидов внутрирастительного действия против ряда вредителей полевых и овощных культур. Автореф. дисс. М., 1955.
- Брикман Л. И. и Евреинова Л. И. Предварительные данные по изысканию методов борьбы с рыжим домовым муравьем (*monomorium pharaonis* L.). Труды Центрального научно-исследовательского дезинфекционного института. М., 1951, 1, 7, 157—164.
- Вашков В. И. Мухи и борьба с ними. М., 1953.
- Вашков В. И. Руководство по дезинфекции, дезинсекции и дератизации. М., 1956.
- Вашков В. И. и Михельсон Г. А. Дезинфекционные препараты. В кн.: Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг. М., 1955, 32, 2, 163—174.
- Вашков В. И., Погодина Л. Н. и Сазонова Н. А. ДДТ и его применение. М., 1955.
- Вашков В. И. и Шнайдер Е. В. Хлорофос. М., 1962.
- Вейсман Р. Г. Изучение инсектицидных и дератизационных свойств некоторых образцов дикорастущей белой чемерицы. Дисс. канд. М., 1948.
- Волкова А. П. Токсичность гексахлорциклогексана (гексахлорана) и его гамма-изомера для теплокровных животных. Дисс. канд. М., 1957.
- Вольфон Л. Г., Володкович С. Д., Мельников Н. Н. и др. Хлоро-содержащие инсектициды — хлориндан и гептахлор. В кн.: Органические инсектофунгициды и гербициды. Под ред. Н. Н. Мельникова. М., 1958, стр. 187—201.
- Галузо И. Г. Особенности очаговости клещевого рекурренса на севере ареала переносчиков-клещей *Ornithodoros*. Труды Института зоологии. Алма-Ата, 1957, 7, 10—14.
- Гар К. А. Изменение токсичности дустов гексахлорана и ДДТ. В кн.: Органические синтетические инсектициды и гербициды. М., 1952, стр. 28—33.
- Гладких С. Г. Изучение препаратов, отпугивающих переносчиков трансмиссивных заболеваний человека. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1953, 1, 82—85.
- Гладких С. Г. Паразитарные тифы и борьба с ними. М., 1954.
- Дербенева-Ухова В. П. Мухи и их эпидемиологическое значение. М., 1952.
- Елизаров Ю. А. Физиологические свойства хеморецепторов клеща *Ixodes persulcatus* P. Sch. при действии репеллентов. Вестник Московского университета, серия биология, почвоведение, 1961, 4, 45—51.
- Ерофеева Т. В. Хлорированные терпены и карбофос в практике борьбы с синантропными мухами в условиях лесной зоны Европейской части СССР. Дисс. канд. М., 1962.
- Жукова Л. И. Методика лабораторного испытания репеллентов против клещей *Ixodes persulcatus*. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1959, 28, 5, 621—622.

- Загуляев А. К. Моли — вредители меха, шерсти и борьба с ними. М.—Л., 1958.
- Золотарев Е. X. и Калакутская Т. В. Исследование репеллентов. Диэтилтолуамиды. Вестник Московского университета, серия биология, почвоведение, 1960, 3, 18—22.
- Иванникова А. А. Инсектицидные и акарицидные свойства хлордана и гептахлора в отношении некоторых членистоногих — переносчиков болезней человека. Дисс. канд. М., 1958.
- Иванов К. Г. Сравнительная дезинсекционная эффективность различных форм применения ДДТ в отношении блох *Ceratophyllus fasciatus* В. Дисс. канд. Л., 1955.
- Игнатьев С. М. Санитарное мыло. Бюллетень по обмену опытом работы по дезинфекционному делу, 1951, 2/15, 24—25.
- Инструкция по дезинсекции жестких вагонов сжиженным сернистым ангидридом. М., 1938.
- Каждан В. Б. Изучение дезинсекционной эффективности аэрозолей ДДТ при импрегнации военного обмундирования в полевых дезинфекционных камерах. Дисс. канд. Л., 1954.
- Калабухов Н. И. Инсектицидные свойства ткани, импрегнированной альфа, бета, гамма-изомерами гексахлорциклогексана. В кн.: Синтетические инсектициды. М., 1947, стр. 71—77.
- Клечетова А. М. Гексахлорэтан как инсектицид для уничтожения личинок мух. Труды Центрального научно-исследовательского дезинфекционного института. М., 1947, 3, 180—183.
- Кожанчиков И. В. К пониманию физиологического действия дихлордифенилтрихлорэтана (ДДТ) на насекомых. Сборник работ Института прикладной зоологии и фитопатологии. М.—Л., 1953, 2, 3—17.
- Коровин Ф. Т., Николаев Б. Н. и Перфильев П. П. Руководство по борьбе с москитной лихорадкой. Л., 1949.
- Коротких Г. И. Применение искусственных туманов для дезинсекции (аэрозоли). М., 1953.
- Лебедев В. Н. Применение синильной кислоты для уничтожения насекомых — передатчиков болезней. М., 1915.
- Линдеман В. К. Членистоногие как распространители заразных болезней. Киев, 1911.
- Лутта А. С., Хейсин Е. М., Шультман Р. Е. Иксодовые клещи КАССР и меры борьбы с ними. Петрозаводск, 1959.
- Мельников Н. Н., Набоков В. А. и Покровский Е. А. ДДТ, свойства и применение. М., 1954.
- Методы исследования дезинфекционных, дезинсекционных и дератизационных препаратов. М., 1961.
- Миронов В. С., Набоков В. А. и Качалова Е. К. Инсектицидные свойства дерриса. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1940, 9, 1—2, 106—109.
- Мончадский А. С. Летящие кровососущие двукрылые — гнус. М.—Л., 1952.
- Мусатов В. А. Некоторые морфофизиологические изменения в организме клещей *Rhipicephalus bursa* cap et lanx 1877 под действием препаратов гексахлорана и ДДТ. Дисс. канд. М., 1958.
- Набоков В. А. Руководство по борьбе с малярийным комаром. М., 1952.
- Набоков В. А. Контактные инсектициды, их свойства и применение в медицинской дезинсекции. М., 1958.
- Никитин П. И. Дезинсекция вагонов сжиженным сернистым ангидридом. Дисс. канд. М., 1945.
- Николаев Б. Н. Газовые методы дезинсекции кораблей Военно-морского флота СССР. М., 1943.
- Окуневский Я. Л. Практическое руководство по дезинфекции. Ч. 4. М.—Л., 1936.
- Окуневский Я. Л. и Пацановский П. А. Сероуглерод в дезинфекционной практике. Гигиена и санитария путей сообщения, 1923, 2, 68—83.
- Определение малых количеств хлорорганических инсектицидов в воздухе. Киев, 1956.
- Организационно-методические материалы по дезинфекции, дезинсекции и дератизации. Под ред. проф. В. И. Вашкова. М., 1950.
- Очерки по истории паразитологии. Под ред. П. Г. Сергиева и Н. Н. Плотникова. М., 1953.
- Павловский Е. Н. Руководство по паразитологии человека. Т. 2. М.—Л., 1948.

- Павловский Е. Н. Природная очаговость болезней человека и краевая эпидемиология. Л., 1955.
- Павловский Е., Первомайский Г. и Чагин К. Защитные сетки от гнуса и опыт их массового применения. Военно-санитарное дело, 1940, 4, 4—17.
- Пархоменко Н. М. Инсектицидные свойства препаратов *Anabasis Aphylla* L. Дисс. канд. Алма-Ата, 1951.
- Пац С. И. Способы механизации дезинсекционных работ. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1952, 6, 548—550.
- Пегоев П. И. Двухлетний опыт массовой дезинсекции препаратами ДДТ и гексахлорана в большом городе против мух в связи с их эпидемическим значением. Дисс. канд. Л., 1953.
- Первая Всесоюзная научная конференция по гигиене и токсикологии инсектофунгицидов. Киев, июнь 1957. Химическая промышленность, 1957, 6, 63.
- Петрищева П. А. Некоторые достижения по изучению болезней человека с природной очаговостью. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1957, 26, 6, 643—650.
- Петрищева П. А., Сухова М. Н. и Попова Н. Д. Применение препаратов пиретрума в борьбе с педикулезом. В кн.: Вопросы краевой, общей и экспериментальной паразитологии. М., 1949, 4, 211—217.
- Пионтковская С. П., Жмаева З. М. и Коршунова О. С. Иксодовые клещи — переносчики риккетсиозов. М., 1952.
- Погодина Е. А. К методу разведения комнатных мух. Зоологический журнал, 1954, 33, 6, 1422—1423.
- Погодина Л. Н. Применение дихлордифенилтрихлорэтана (ДДТ) в борьбе с переносчиками некоторых инфекционных заболеваний — платяными вшами — *Pediculus humanus corporis* de Geer. и клещами *Demacantor pictus* Negm. Дисс. канд. М., 1950.
- Погодина Л. Н. Борьба с насекомыми в жилищах. М., 1954.
- Попов В. М. Переносчик клещевого энцефалита. М., 1959.
- Попов П. В. Справочник по ядохимикатам. М., 1956.
- Поспелова-Штром М. В. Клещи-орнитодорины и их эпидемиологическое значение. М., 1953.
- Практические вопросы дезинсекции на водном транспорте. Под ред. Я. З. Шапиро. М., 1939.
- Применение аэрозолей в сельском хозяйстве. Под ред. проф. А. Г. Амелина. М., 1955.
- Приобретенная и естественная устойчивость насекомых к инсектицидам. В кн.: Учебник медицинской энтомологии. Под ред. В. Н. Беклемишева. М., 1949, 2, 31.
- Пущин Ф. Е., Федоров В. А. Машины и аппараты для защиты растений от вредителей и болезней. М., 1953.
- Рахманова П. И. К методике первичного отбора в лабораторных условиях на животных репеллентных препаратов против кровососущих комаров. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1959, 28, 5, 620—621.
- Сазонова Н. А. Токсичность дихлордифенилтрихлорэтана (ДДТ) для теплокровных животных. Дисс. канд. М., 1951.
- Сборник инструктивно-методических материалов по дезинфекционному делу. М., 1962.
- Серебряная С. Г. Вопросы гигиены питания в связи с применением ядохимикатов. В кн.: Гигиена и токсикология новых пестицидов и клиника отравлений. М., 1962, стр. 124—133.
- Соколов В. А. Основные направления и этапы в истории развития дезинфекционного дела в России по материалам Петербурга—Ленинграда. Дисс. канд. Л., 1945.
- Соколов Д. С. Справочник по дезинфекции на военно-морском флоте. М., 1943.
- Справочник по дезинфекции, дезинсекции и дератизации. М., 1962.
- Степанов В. Ф. Автомобильный аэрозольный генератор ААГ. В кн.: Аэрозоли. М., 1951, стр. 25—36.
- Судовая гигиена. М.—Свердловск, 1945.
- Сухова М. Н. Синантропные мухи. М., 1952.
- Сухова М. Н., Гвоздева И. В. и Ерофеева Т. В. О методах определения чувствительности комнатных мух к инсектицидам путем местного нанесения микродоз препаратов на насекомых. Труды Центрального дезинфекционного института. М., 1960, 13, 207—212.

- Труды Центрального научно-исследовательского дезинфекционного института. № 2—15, М., 1946—1962.
- Турич М. Л. К оценке качества дустов ДДТ. Гигиена и санитария, 1955, 2, 50—51.
- Турич М. Л. и Соловьев В. В. Дезинфекция, дезинсекция и дератизация. М., 1951.
- Ушатинская Р. С. Биологические основы использования низких температур в борьбе с вредителями зерновых запасов (насекомые и клещи). М., 1954.
- Шапиро Д. К. Лабораторное исследование средств дезинфекции, дезинсекции и дератизации. Минск, 1950.
- Шитов Н. Г. Новый способ дезинсекции судов. Речной транспорт, 1952, 1, 39.
- Шнайдер Е. В. Инсектицидные свойства некоторых фосфорорганических соединений (хлорофос, диазинон, карбофос и др.). Дисс. канд. М., 1958.
- Штакельберг А. А. Синантропные двукрылые фауны СССР. М.—Л., 1956.
- Язиков Д. Ф. Опыт изготовления и применения инсектицидных лаков и красок. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1961, 4, 102—108.
- Язиков Д. Ф., Рундквист В. А. и Райгородская В. Я. Опыт приготовления и применения инсектицидных лаков и красок. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1957, 8, 64—70.
- Advances in pest control research. Ed. by R. L. Metcalf. Vol. 1—4. New York—London, 1957—1961.
- Arnold J. W. Effectiveness of paradichlorobenzene in plastic garment bags. Soap and Chem. Spec., 1956, 32, 2, 121—124.
- Brown A. W. A. Resistance des arthropodes' aux insecticides. Genève, 1959.
- Communicable disease center report on public health pesticides for mosquitoes, flies, fleas, roaches, bed bugs, ticks, chiggers, lice, rodents. Pest control, 1963, 31, 3, 11—32.
- Frear D. E. H. Pesticide handbook. Penn., 1957.
- Handbook of toxicology. Vol. 1, 3. Philadelphia — London, 1956, 1959.
- Heath D. F. Organophosphorus poisons. Oxford, 1961.
- Hermes W. B. Medical entomology. New York, 1961.
- Mallis A. Handbook of pest control. New York, 1954.
- Specification for pesticides. Geneva, 1961.
- Steinhaus E. a. Smith R. Annual review of entomology. Vol. 1—2, Stanford, 1956.

Г Л А В А XX

ПРИМЕНЕНИЕ АВИАЦИОННО-ХИМИЧЕСКОГО МЕТОДА В БОРЬБЕ С ЧЛЕНИСТОНОГИМИ

В. А. Набоков

Целесообразность применения авиационно-химического метода оправдывается быстротой и доступностью дезинсекции на территориях, трудно или совсем непроходимых для человека и недоступных для передвижения дезинсекционной аппаратуры. Этот метод показан при проведении противоземных и профилактических мероприятий, связанных с истреблением переносчиков трансмиссивных заболеваний на обширных территориях.

Рациональное применение авиационно-химического метода требует в каждом отдельном случае эпидемиологических, паразитологических, технических и экономических предпосылок, обеспечивающих максимальную эффективность использования авиации применительно к условиям конкретной обстановки.

АВИАЦИОННО-ХИМИЧЕСКИЙ МЕТОД В БОРЬБЕ С ЛИЧИНКАМИ МАЛЯРИЙНЫХ КОМАРОВ В СССР

Авиационно-химический метод впервые был испытан в СССР в 1949 г. (В. А. Набоков, А. А. Богданова, Б. Г. Уткин, 1931). Полученные результаты легли в основу авиационно-химических работ, которые были продолжены в производственных условиях в 1930 г. в Азербайджане (В. А. Набоков и Б. Г. Уткин, 1932). В том же году опыты по применению самолета с той же целью проводили в Армении (И. В. Сазонов и Е. И. Стрегулина, 1932).

В связи с решением IV Всесоюзного съезда по борьбе с малярией (1931) авиационно-химический метод был широко применен в производственной работе противомалырийными учреждениями Азербайджана (В. Г. Будылин, 1932; Д. Джефарбеков, 1932), Средней Азии (Л. М. Исаев, 1932), Северного Кавказа (Л. А. Жадкевич, 1932), Средней Волги (Н. М. Жуков, 1932), Нижней Волги (В. А. Кудрявцев). В дальнейшем авиационно-химический метод нашел широкое применение в Днепровских плавнях (А. Р. Прендель, 1933), в Центральной черноземной области (В. Г. Будылин, 1933), в районе промышленных центров Горьковского края (С. А. Троицкий, 1933) и во многих других местах Советского Союза.

Аппаратура и дозировка инсектицидов при авиационно-химических работах. Распыление и разбрызгивание инсекто-акарицидов производят с помощью специальных приборов — авиаопылителей, авиаопрыскивателей, аэрозольных генераторов или комбинированной аппаратуры, позволяющей переключать ее с опыливания на опрыскивание и наоборот. Эти аппараты устанавливают на самолетах типа ПО-2А, ЯК-12М, АН-2, а также на вертолетах МИ-1, МИ-4, Ка-15. Эффективность применения авиационно-химического метода зависит от степени совершенства опылительно-опрыскивательной аппаратуры. Этим объясняется то большое внимание, которое уделяют этому вопросу на протяжении всего периода существования авиационно-химического метода в СССР.

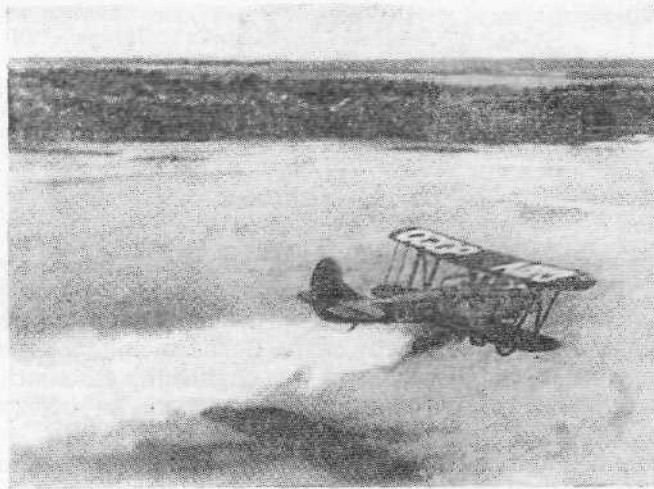


Рис. 95. Опыление речной поймы с самолета ПО-2А.

В табл. 21 приведены дозировки инсектицидов, применяемых для борьбы с личинками малярийных комаров при авиационно-химических работах (в килограммах на 1 га).

Таблица 21

Дозировки инсектицидов

Название яда	Открытые водоемы	Водоемы, заросшие кустарником и густой травяной растительностью	Водоемы, закрытые деревьями и другими препятствиями, не допускающими полета ниже 15—20 м над водой
Парижская зелень	0,25—0,3	0,4—0,5	0,6—0,8
Арсмаль (арсенит меди)	1	1,5	2—3
2% гексахлорановый дуст	1	1,5	2

Примечание. Парижская зелень при дозах менее 1 кг/га требует применения разбавителя до нормы 1 кг смеси на 1 га (т. е. при дозе ларвицида 0,6 кг/га добавляют 0,4 кг/га разбавителя). Препараты, применяемые в дозах 1 кг/га и выше (арсмаль, дуст ГХЦГ и др.), употребляют в чистом виде, а не смешанными с разбавителем.

Авиаопыливания проводят с самолетов ПО-2А со скоростью не меньше 110 км/час (рис. 95); с самолета ЯК-12 — не меньше 140 км/час; с самолета АН-2 — не меньше 160 км/час.

Результаты, полученные в 1955 г. при испытании вертолета МИ-4 для дезинсекции на больших поверхностях (В. А. Набоков, С. Д. Попов, М. А. Ларюхин, Т. А. Харламова, 1957), показали ряд преимуществ нового летательного аппарата перед самолетом.



Рис. 96. Опыливание и опрыскивание с вертолета МИ-4.

Вертолет имеет больший диапазон скоростей полета, чем самолет, начиная с неподвижного висения в воздухе и до летов с любыми скоростями (до 200 км/час). При висении вертолета и на малых скоростях полета в результате работы несущего винта создаются нисходящие воздушные потоки, которые с большой силой устремляются вниз, увлекая с собой частицы распыляемого инсектицида в лесную подстилку и в траву (рис. 96). Опрыскивание производят через наконечники, установленные на штангах, расположенных под прямым углом с обеих сторон фюзеляжа вертолета (рис. 97).

Вертолет обладает и другими преимуществами. Например, он не нуждается в специальных аэродромах, ибо может приземляться и взлетать вертикально с минимальных площадок размером 30×40 м (лесные опушки, лужайки, поляны). Следует отметить, что вертолет и самолет не исключают друг друга и не конкурируют между собой. Оба аппарата нужны, у каждого из них свои задачи; они должны в работе дополнять друг друга с учетом условий, в которых применяются.

Основные пути развития авиационно-химического метода. Широкое практическое применение в СССР авиационно-химического метода в борьбе с личинками малярийных комаров поставило перед маляриологами вопрос об оценке эффективности этих новых работ. Эта работа была начата проф. В. Н. Беклемишевым в Каратальском рисовом совхозе (1933). К числу исследований, расширивших наши знания в области авиационно-химического метода, относятся обобщенные за 3 года применения авиаопыливаний данные (Л. И. Оганов, В. А. Набоков, В. Н. Беклемишев, 1936), которые

явились ключом к пониманию того, что можно получить в результате применения авиационно-химического метода и расшифровкой причин неудач и промахов в работе.

При достаточном размахе и хорошей организации борьбы с личинками малярийных комаров возможна защита крупных объектов путем наземных способов истребления личинок, в то время как авиационно-химический метод будет являться вспомогательным (С. Н. Покровский, В. Ф. Пономаренко, Л. И. Поликарпова, 1938).

Во многих случаях (например, на торфоразработках, рисовых полях, водохранилищах и подобных им местах) авиационно-химический метод,

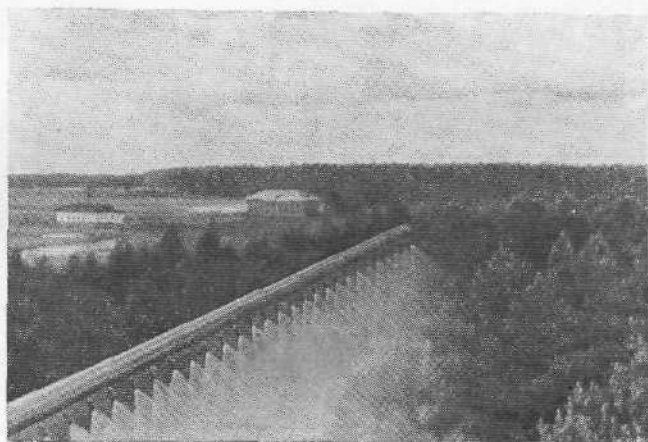


Рис. 97.

наоборот, становится в е д у щ и м. В условиях борьбы с комарами в плавневых массивах авиаопыливание является единственно показанным, но по причинам, затрудняющим бреющие полеты, в отдельных случаях он может оказаться совершенно неприемлемым.

Методика авиаопыливания в каждом отдельном случае зависит от характера и размеров обрабатываемых водоемов, их числа, территориального расположения.

Максимальная скорость ветра, допускающая проведение авиаопыливания, не должна превышать 2 м/сек. Высота полета при опыливании открытых водоемов не должна превышать 6—8 м. Опытливания, проводящиеся с большей высоты, менее эффективны или совсем неэффективны. Ранние утренние часы суток, когда разница температуры воды и суши наименьшая, наиболее целесообразны для авиаопыливания.

Многочисленные и разнообразные опыты, проведенные в 1937 г. В. А. Набоковым и П. С. Мальтом в Херсонских плавнях, показали, что даже густая растительность не является препятствием для авиаопыливания. При достаточной дозе и дисперсности препарата часть его достигает водной поверхности и обеспечивает высокий процент гибели личинок уже в первые часы после опыливания. Дальнейшая гибель личинок обеспечивается частицами яда, которые стряхиваются ветром с растительности. Примером могут служить успешные результаты, полученные при обработке водоемов, находящихся в густых лесах (16 деревьев на 10 м² высотой 8—13 м), а также при обработке водоемов, поверхность которых густо покрыта (96 стеблей на 1 м²) тростником высотой 3,5 м.

При проведении авиаопыливания не должно быть шаблона в работе. При выборе способа обработки необходимо в каждом отдельном случае применить такой вариант обработки, который обеспечивал бы получение максимальной гибели личинок малярийных комаров.

С этой целью в 1937 г. В. А. Набоковым и П. С. Мальтом были проведены опыты в Херсонских плавнях с целью изучения разной тактики самолетовождения при обработке лесных участков в пересеченной местности, где бреющие полеты не возможны.

Расчетные данные, как, например, однотуровая и сезонная производительность самолетов в зависимости от разных условий проведения авиаопыливания, число необходимых для выполнения производственных, вспомогательных и разведывательных полетов в сезон, определение объема наземных работ, являющихся обязательными при авиаопыливаниях, определение количества персонала, необходимого для проведения комплекса авиационных и наземных работ, и другие расчеты — все это является необходимым при планировании и рациональном проведении авиационно-химических работ.

Разработанный метод авиаопрыскивания водоемов водными суспензиями парижской зелени в борьбе с личинками малярийных комаров явился одним из этапов совершенствования авиационно-химического метода (В. А. Набоков, В. П. Ухова и Г. И. Коротких, 1947).

На основании разработанных в СССР стратегии, тактики и техники организационных форм авиационно-химического метода представилась возможность подойти к решению «новых задач в борьбе с малярией, перейти от обороны отдельных населенных пунктов к наступлению, к отвоеванию и оздоровлению целых территорий в злостных очагах малярии эндемического характера» (Л. М. Исаев, 1932).

Введенный в систему противомаларийных мероприятий авиационно-химический метод обеспечил успешное уничтожение личинок малярийных комаров на тысячах и миллионах гектарах водных поверхностей. По охвату этим методом обработки поверхностей, зараженных личинками малярийных комаров, СССР занял первое место в мире.

Как правило, в местах правильного и последовательного применения авиаопылений удается получить резкое снижение численности окрыленных малярийных комаров на больших территориях. Логическим следствием такого успеха должно быть снижение заболеваемости малярией. В качестве примеров, полученных у нас в различных климатических и эпидемиологических условиях, может служить снижение заболеваемости малярией, достигнутое при защите крупных населенных пунктов в результате систематического проведения комплекса противомаларийных мероприятий, в том числе авиаопыления заболоченных пространств.

При использовании авиационно-химического метода не следует забывать о необходимости проведения большой работы по энтомологическому контролю и наземной доработке огрехов на опыляемых с воздуха водоемах, без которой работа может свестись к непроизводительному расходованию материалов и средств. Малой величины водные поверхности, недоступные для обработки с самолета, если их не обезвредить наземным способом, приобретают существенное значение, давая большой выплод малярийных комаров.

Основной эпидемиологической предпосылкой к проведению авиаопылений является высокая заболеваемость малярией (при достаточно большом населении) не только в относительных, но и в абсолютных цифрах. По мере увеличения темпов снижения малярии стоимость защиты населения

с помощью авиационно-химического метода будет возрастать. Таким образом, на определенном уровне снижения заболеваемости защита населения от малярии путем проведения лечебно-профилактических мероприятий в отношении небольшого числа больных малярией или при применении в населенных пунктах выборочного метода обработки помещений стойкими контактными инсектицидами обойдется во много раз дешевле по сравнению со стоимостью применения авиаспылений.

АВИАЦИОННО-ХИМИЧЕСКИЙ МЕТОД В БОРЬБЕ С КОМАРАМИ (Aedes, Culex), МОШКАМИ И МОКРЕЦАМИ

Показания к применению авиационно-химического метода для борьбы с окрыленным насекомым в открытой природе на больших площадях постепенно расширялись. Этот метод оправдал себя в борьбе как с личинками, так и окрыленными комарами *Aedes* и *Culex*, а также с мошками и мокрецами.

Опыты проводили в Волго-Ахтубинской пойме, в районе селения Средняя Ахтуба. Из общего числа насекомых на долю кровососущих двукрылых приходилось 26,6%. В основном это были комары *Aedes caspius caspius*, *Aedes dorsalis*, в меньшем количестве *Aedes cinereus*, а также *Culex ripiens* и *Culex modestus*. В значительных количествах встречались мокрецы и мошки: слепни были в единичных экземплярах.

Результаты действия на кровососущих насекомых гексахлоранового дуста на золе, распыленного с самолета ПО-2А над лесными участками, представлены на рис. 98. Несмотря на наличие густой кроны высоких деревьев, оседание золы оказалось удовлетворительным. Шарообразная форма частиц, обладающих минимальной удельной поверхностью и минимальной парусностью, способствует лучшему оседанию пылевидного инсектицида. Доказательством удовлетворительного проникновения частиц инсектицида через растительность и возможности доведения их до поверхности травы и лесной подстилки является резкое по сравнению с контролем снижение численности кровососущих двукрылых, достигнутое в местах авиаспыливания (П. Г. Сергиев, В. А. Набоков, Л. И. Залуцкая и Н. Л. Годлевская, 1953).

Из представленных на рис. 98 данных видно, что непосредственное действие гексахлоранового дуста было получено при дозах 0,18 и 0,36 г технического гексахлорана на 1 м² поверхности травяного яруса. В обоих случаях была отмечена полная гибель кровососов в течение 24 часов во всех 40 учетных точках на опыленных участках.

Сравнивая численность кровососущих двукрылых, полученную при применении 0,18 и 0,36 г технического гексахлорана на 1 м² поверхности травяного яруса, с численностью кровососов на контрольном участке (см. рис. 98), мы видим, что в первом случае она оказалась сниженной в 3,2 раза, или на 68%. Увеличение же расхода гексахлорана в 2 раза обеспечило снижение численности кровососов в 11,8 раза, т. е. на 91,6%.

Если сравнить движение численности кровососов при применении 0,18 и 0,36 г технического гексахлорана на 1 м² поверхности, то нетрудно заметить, что при большей дозе мы имеем не только более резкое абсолютное снижение численности, но и сохранение низкого уровня численности кровососов в течение более долгого срока.

С увеличением расхода препарата дезинсекционный эффект возрастает, однако он не находится в прямой зависимости от расхода яда на единицу поверхности (рис. 99) (П. Г. Сергиев и В. А. Набоков, 1955).

В борьбе с кровососущими двукрылыми в лесах с развернувшейся листвой наиболее целесообразно применять ДДТ и гексахлоран из расчета 0,4—0,5 г технического препарата на 1 м² обрабатываемой поверхности.

Аналогичные результаты были получены при авиаопыливание 10% dustом ДДТ и 12% dustом ГХЦГ в плавнях Нижнего Днепра в целях борьбы с окрыленными и личиночными формами кровососущих насекомых — вредителей животноводства

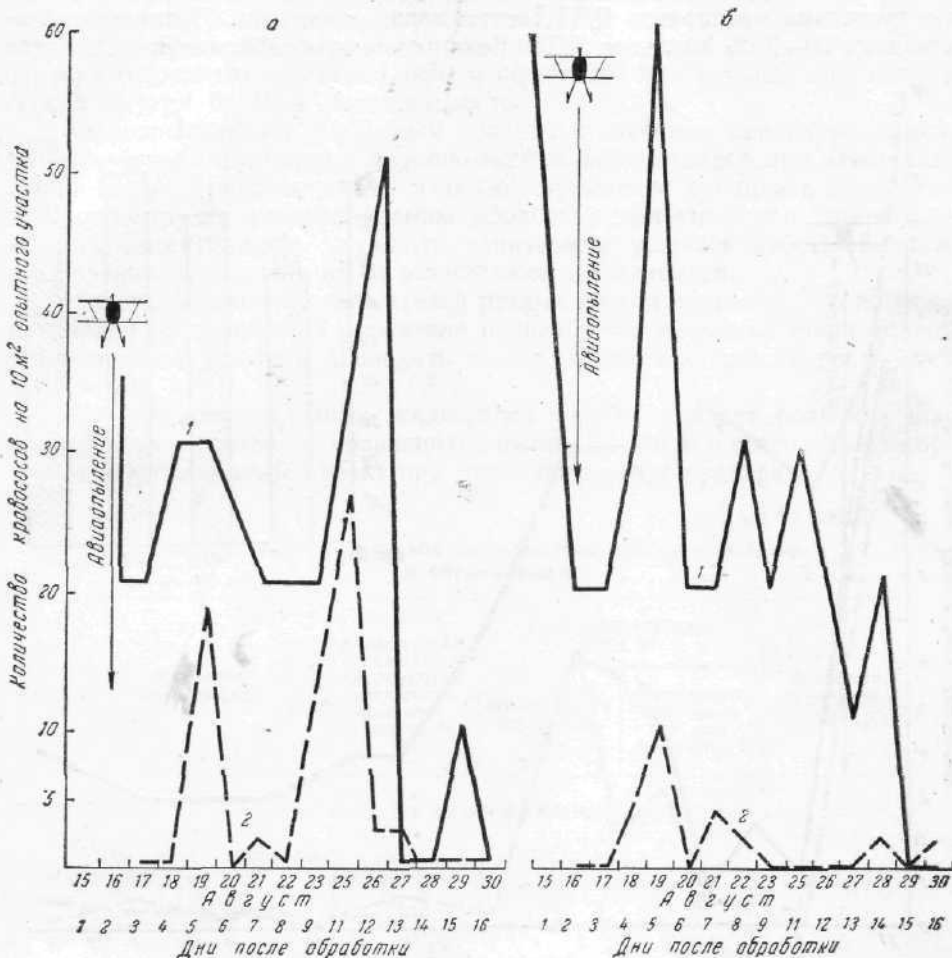


Рис. 98. Изменение численности кровососущих комаров при распылении 12% гексахлоранового dustа с самолета.

а: 1 — контрольный участок; 2 — 0,18 г технического ГХЦГ на 1 м² поверхности травы; б: 1 — контрольный участок; 2 — 0,36 г технического ГХЦГ на 1 м² поверхности травы.

(И. М. Гладенко и В. А. Фортунный, 1953), а также при распыливание 10% dustа ДДТ с самолета над лесными участками на подмосковных торфоразработках в борьбе с комарами *Aedes* в растительности (М. Ф. Шленова и А. В. Никифорова, 1953).

В ряде районов Советского Союза был проведен опыт ранневесенней авиаобработки водоемов ларвицидами в местах выплода комаров *Aedes*.

По данным Д. Д. Нефедова, в Горьковской области водоемы обрабатывали 12% dustом ГХЦГ на золе из расчета не менее 40 кг/га. Личинки кровососущих комаров не заселяли обработанные водоемы в течение трех сезонов. При дозировке 20 кг/га личиночное обилие снизилось в следующем году в 10—15 раз; во втором сезоне в тех же водоемах встречались лишь единичные личинки. Ранневесенняя обработка инсектицидами мест выплода комаров *Aedes* является надежной защитой крупных коллективов, пребывающих в течение летнего сезона в местах распространения кровососущих комаров (П. А. Петрищева, В. М. Сафьянова, Б. А. Гайко и Д. Д. Нефедов. 1960).

Для уничтожения личинок мошек применяют растворы ДДТ различной концентрации (5—25%) в технических маслах, в керосине или других растворителях с добавлением в них эмульгаторов. Применяют также и водные суспензии препаратов ДДТ, гептахлора, малатиона. Лучшие результаты дают 10—25% эмульсия ДДТ. Большие реки обрабатывают с самолета

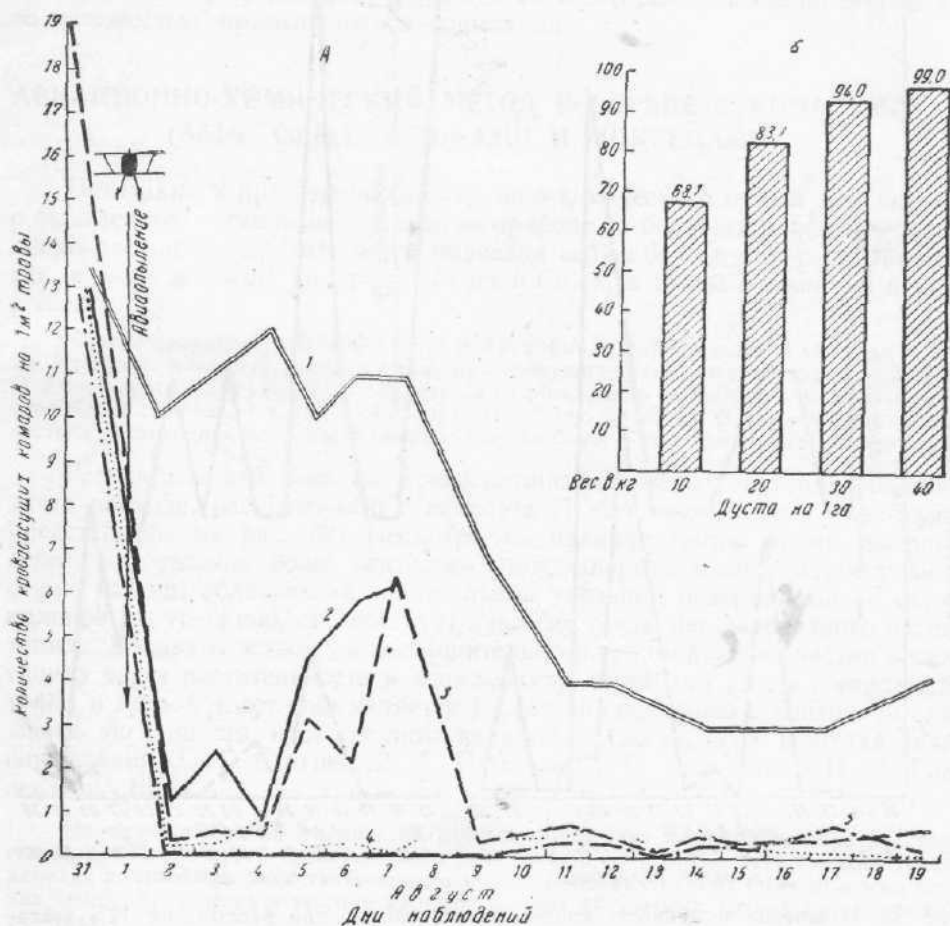


Рис. 99. А. Изменение численности кровососущих комаров при авиаопылении леса 12% гексахлорановым дустом при разных расходах на 1 га травяного яруса.

1 — контрольный участок; 2 — 10 г препарата на 1 га травяного яруса; 3 — 20 г препарата; 4 — 30 г препарата; 5 — 50 г препарата.

Б. Коэффициент снижения численности кровососущих комаров.

или вертолета [Браун (Brown, 1952); Хокинг, Ригардо (Hocking, Richards, 1952)]. Опрыскивание дустом ДДТ с самолета применялось для борьбы с мокрецами на Каролинских островах [Дорсей (Dorsey, 1949)].

Недопущение кровососущих двукрылых из соседней необработанной территории в освобожденную от гнуса защитную зону является обязательным условием, обеспечивающим более продолжительную защиту от нападений кровососов. Это осуществляется созданием вокруг защитной зоны инсектицидного барьера шириной 30—50 м. В барьере всю растительность, кустарники, стволы деревьев на высоту 1,5 м обрабатывают препаратами

ДДТ или ГХЦГ из расчета 0,5 г технического препарата на 1 м² обрабатываемой поверхности.

Создание инсектицидных барьеров вокруг больших территорий легко осуществляется с помощью авиаопыливания или авиаопрыскивания. В этих случаях самолет или вертолет пролетает по заранее намеченной линии барьера (периметру защитных зон) и опыливает или опрыскивает находящуюся внутри барьера растительность.

Авиаопрыскивание. Основным поводом к изучению авиаопрыскивания явилась борьба с потерями порошковидных инсектицидов при авиаопыливаниях (В. А. Набоков, 1944), а также стремление увеличить производительность труда, ускорить темпы обработки водоемов при применении жидких инсектицидов, улучшить санитарные условия работы экипажа и грузчиков, защитив их от воздействия инсектицидов.

Испытания авиаопрыскивателей разных систем показали, что жидкостная волна по сравнению с пылевой подвергается меньшему сносу ветром; это позволяет успешно проводить авиаопрыскивание при скорости ветра до 5 м/сек.

При авиаопрыскивании жидкостная волна обладает большей «пробивной» способностью по сравнению с пылевой волной и обеспечивает хороший дезинсекционный эффект при меньшем расходе препарата.

Таблица 22

Эффективность и расход инсектицидов при авиаопылении и опрыскивании

Название инсектицида	Коэффициент снижения численности кровососущих двукрылых, %	Расход инсектицида на 1 га		Экономия препарата
		технического препарата, кг	инсектицидной смеси, кг или жидкости, л	
Авиаопыление				
12% дуст гексахлорана	68,1	1,2	10	
	83,1	2,4	20	
	94,0	3,6	30	
	99,0	6,0	50	
Авиаопрыскивание				
4% водная эмульсия ДДТ	91,5	1,1	25	
	98,0	1,2	30	В 2 раза
	92,2	2,0	50	В 3 »

Из табл. 22 видно, что при разбрызгивании с самолета ПО-2А технического ДДТ в количестве 1,1 кг на 1 га, эмульгированного в 25 л воды, процент гибели окрыленных комаров составляет 91,5, в то время как при распылении 1,2 кг технического ГХЦГ в смеси с нейтральным разбавителем, взятым из расчета 10 кг в смеси на 1 га, процент гибели достигает только 68,1. Далее, при разбрызгивании с самолета на 1 га поверхности растительности 1,2 кг технического ДДТ, эмульгированного в 30 л воды, гибель комаров составляет 98%, в то время как при увеличении дозы технического ГХЦГ в 3 раза (3,6 кг/га), но примененного в порошковидном состоянии из расчета 30 кг смеси на 1 га, гибель окрыленных насекомых не превышает 94%.

Близкие по эффективности результаты получены и при распылении с самолета больших количеств порошковидной смеси и инсектицидной жидкости. В этих случаях при авиаопрыскивании расходуется технического ДДТ в 2—3 раза меньше, чем при авиаопылении (П. Г. Сергиев и В. А. Набоков, 1955).

Экономическая целесообразность применения авиаопрыскивания оправдывается тем, что ширина инсектицидного барьера вокруг защитных зон обычно колеблется по радиусу в пределах 20—50 м. Стоимость авиаопрыскивания поверхности шириной менее 50 м дешевле, а свыше 50 м — дороже авиаопыления.

Целесообразность постановки инсектицидных барьеров вокруг защитных зон с помощью авиаопрыскивания подтверждают работы иностранных исследователей [Куортерман, Дженсон, Матис, Смит (Quorterman, Jenson, Mathis, Smith, 1955); Мадден, Линдквист, Найплин (Madden, Lindquist, Knipling, 1948)], а также успешная защита домашних животных в лесах Африки при помощи создания «коридоров», свободных от *Glossina swinnertoni* переносчиков трипанозомоза [Хоккинг, Пар, Иео, Робинс (Hocking, Parr, Jeo, Robins, 1953)].

Большие перспективы открылись для борьбы с членистоногими в природных условиях на больших лесных массивах со времени начала применения с самолета ДДТ в форме мелкокапельного опрыскивания с высоты 30 м. Наблюдения показали, что такое опрыскивание обеспечивает полную гибель комаров при вдвое меньшем расходе ДДТ по сравнению с авиаопыливанием.

В отличие от обычного авиаопрыскивания при мелкокапельном опрыскивании частицы инсектицида под действием микротоков воздуха хорошо проникают в глубь густых зарослей растительности и сохраняют остаточное дезинсекционное действие до 2—3 недель. Капельки, имеющие диаметр менее 50 м, проникают через крону густого и высокого леса; капельки размером менее 25 м способны проникнуть в высокую и густую травянистую растительность.

АВИАЦИОННО-ХИМИЧЕСКИЙ МЕТОД В БОРЬБЕ С КЛЕЩАМИ

Ixodes persulcatus

Высокое акарицидное и длительное действие, которым обладают контактные инсектициды из группы синтетических хлорированных углеводородов по отношению к клещам *Ixodes persulcatus* — хранителям вируса и переносчикам весенне-летнего энцефалита, позволило начать борьбу с ними в открытой природе несравнимо успешнее, чем ее проводили до появления препаратов ДДТ и гексахлорана.

Однако переход от небольших масштабов борьбы с клещами путем распыливания препаратов вручную к более широкому (например, к обработке десятков тысяч гектаров в таежных лесах) настоятельно потребовал механизированных способов дезинсекции.

В Советском Союзе опыты прямого истребления клещей на площади в несколько гектаров путем распыливания дуста ДДТ с самолета были начаты в 1953 г. (Н. Н. Горчаковская, Ю. И. Гадалин, Н. Л. Гершкович, А. Б. Левит, А. А. Колесников, 1954).

С 1955 по 1957 г. в Кемеровской области авиация была широко применена в борьбе с *Ixodes persulcatus* — переносчиками клещевого энцефалита.

Полученные результаты позволили осуществить массовое истребление клещей, добиться снижения заболеваемости клещевым энцефалитом и определить условия, при которых становится возможным решение этой задачи (В. А. Набоков, М. А. Ларюхин, И. А. Тарабухин, Н. Ф. Чумак и Е. Д. Чигиряк, 1958).

При распыливании с самолета АН-2 12% дуста ГХЦГ из расчета 50 кг на 1 га паралич у клещей наступает через 1—3 суток, полная гибель их — через 5—8 дней. Ширина токсической волны колеблется от 50 до 80 м. Производительность самолета в летный час при расходе 50 кг на 1 га и уда-

ленности обрабатываемого участка на 10—25 км от рабочего аэродрома составляет в среднем 69 га. Производительность самолета в тех же условиях в производственный час колеблется от 30 до 40 га.

Однако проведение авиаопыливания в больших масштабах в сравнительно короткий весенний период (до 15 мая) не всегда может быть выполнено. Эти трудности иногда становятся непреодолимыми при затяжной, дождливой весне. В этих случаях временные аэродромы из-за размягчения

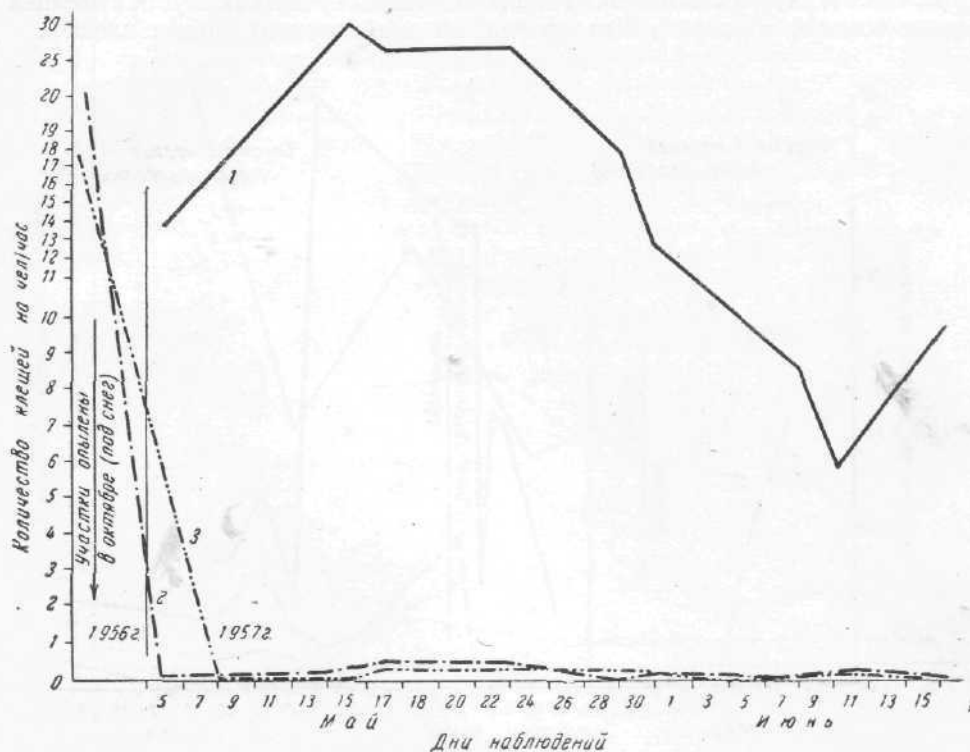


Рис. 100. Результаты акарицидного действия 12% дуста ГХЦГ на половозрелых клещей спустя 7 месяцев после осенней обработки с самолета АН-2.

1 — контрольный участок; 2 — опытные участки по Марьинскому тракту у сел Березовка и Латыши; 3 — опытные участки у поселка «Пограничный».

грунта нельзя использовать ни в апреле, ни в мае для взлета и посадки таких сравнительно тяжелых самолетов, как АН-2. Для преодоления этих трудностей можно применять при борьбе с клещами метод, проверенный в 1953 г. в борьбе с личинками *Aedes* — осеннюю обработку почвы препаратами ДДТ и ГХЦГ. Целесообразность такой обработки в борьбе с клещами подтвердилась в опытах наземного опыливания, проведенных А. А. Шиповой (1953, 1954), Е. Д. Чигирик и Е. А. Плешивцевой (1957), А. В. Мишиным (1957) и другими авторами.

Осенние обработки обладают рядом преимуществ перед весенними. Они исключают возможность отравления пчел, что особенно важно для зон с развитым пчеловодством. Осенью легче получить от промышленных предприятий и колхозов транспорт для обслуживания авиационно-химических работ. Клещи в этот период не нападают на человека, что позволяет без поспешности и планомерно, учитывая условия погоды, своевременно

начинать опылительные работы с расчетом их завершения к выпадению снега.

Очень важен правильный выбор дозировок. Результаты, полученные при опылировании с самолета АН-2 с высоты 10—15 м над пихтовыми и смешанными лесами (высотой 10—15 м, с полнотой древостоя от 0,5 до 0,8 и с густым подлеском) из расчета 50—60 кг на 1 га 12% дуста ГХЦГ с оставлением препарата под снегом до весны следующего года представлены на рис. 100. Из диаграммы видно, что на обработанных участках спустя 7 месяцев после осенней обработки был отмечен высокий процент гибели клещей.

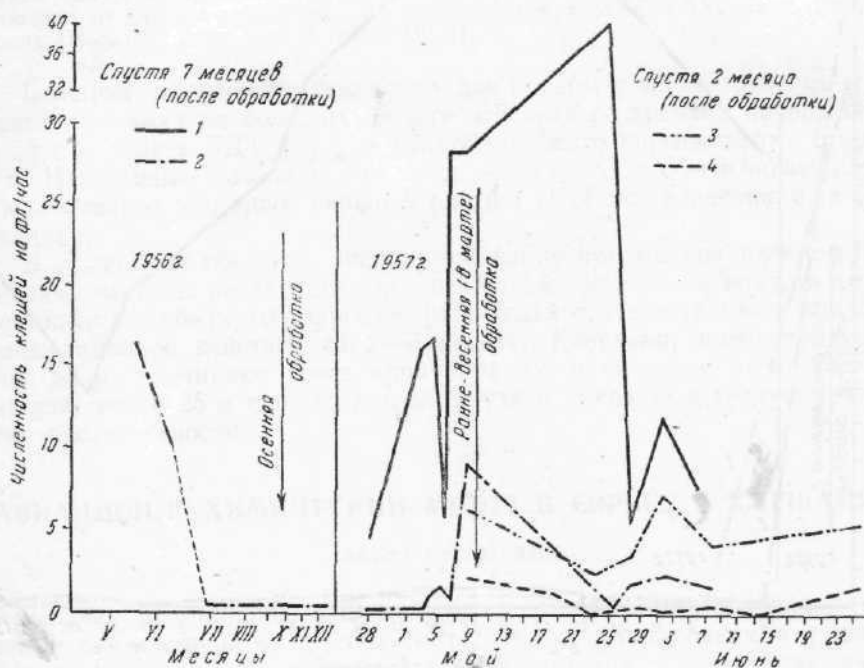


Рис. 101. Ход численности клещей при обработке с самолета АН-2.

1 — на контрольном участке; 2 — при расходе 30 кг на 1 га 10% дуста ДДТ; 3 — на контрольном участке; 4 — при расходе 30 кг на 1 га 10% дуста ДДТ.

Результаты, полученные при опылировании с самолета АН-2 10% dustом ДДТ из расчета 30 кг на 1 га с оставлением препарата под снегом до весны следующего года, представлены на рис. 101, из которого видно, что численность клещей, обнаруженных спустя 7 месяцев после обработки, оказалась резко сниженной по сравнению с численностью клещей на контрольном участке, тем не менее остаточное обилие их делает обработанную территорию эпидемиологически опасной и требует дополнительной обработки. Потенциально опасным остается и второй участок спустя 2 месяца после ранневесенней обработки его dustом ДДТ в той же дозе.

Результаты биологического контроля, проведенного на участках, обработанных при полете (со скоростью 60 км/час) с вертолета МИ-4 из расчета 30 кг 12% dustа ГХЦГ на 1 га, подтверждают достаточную эффективность в борьбе с клещами (рис. 102). Хронометраж работы вертолета показал, что средняя производительность в летный час колеблется от 47,7 до 58,9 га. Максимальная производительность — 78 га за 1 час.

Уменьшение дозы инсектицида ниже 50 кг на 1 га, особенно при осенних авиаопыливаниях, может повести к увеличению расхода акарицидов и числа летных часов из-за необходимости переопыливания участков, ранее обработанных меньшей дозой. Тот же расход dustов остается для обработки

лесов в весенний период после таяния снега и в ранневесенний период (по снегу).

При распылении с вертолета 10% дуста ДДТ и 12% дуста ГХЦГ расходуется: на открытых участках в количестве 35 кг на 1 га, в закрытых лесных участках — 40 кг на 1 га.

Появление клещей на обработанных территориях может быть связано с заносом личинок и нимф зверьками с соседних необработанных терри-

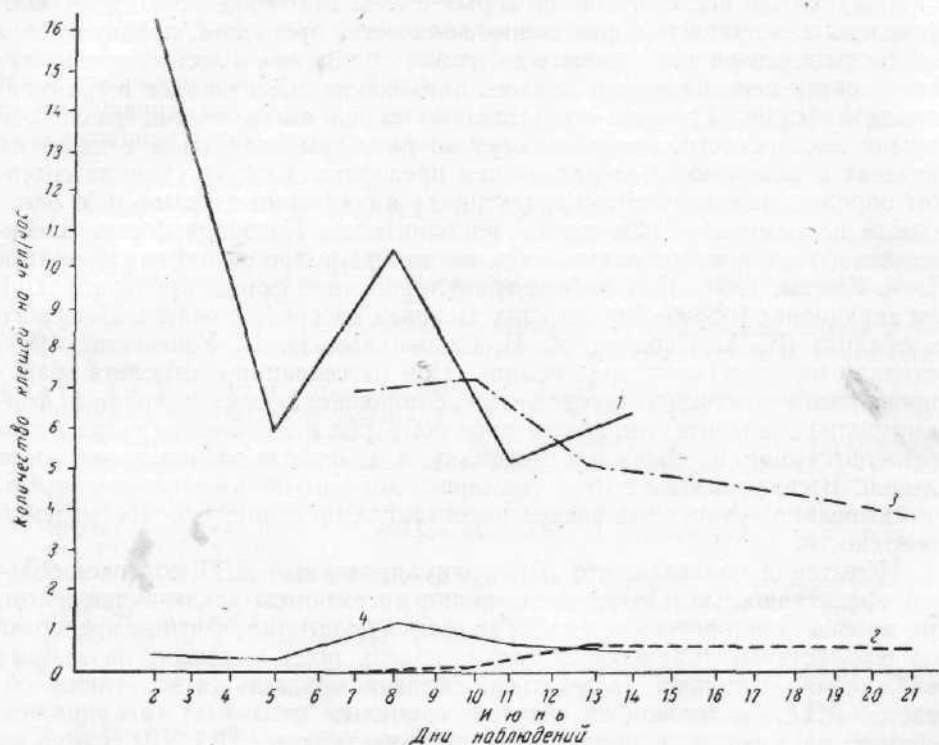


Рис. 102. Акарицидное действие 12% дуста ГХЦГ (30 кг на 1 га); распыленного с вертолета МИ-4.

1 — контрольный участок; 2 — опыт (обработка 28 мая и 1 июня); 3 — контрольный участок; 4 — опыт (обработка 3—6 июня).

торий (что имеет большое значение при установлении радиуса обработки вокруг защитных зон), а также с наличием орехов при применении акарицидов. В результате смывания талыми и дождевыми весенними водами частиц дустов и перемещения их по обрабатываемой поверхности шансы на встречу клещей с акарицидом уменьшаются. В зависимости от интенсивности заноса клещей и наличия акарицида на обработанной территории темпы увеличения численности клещей будут разными.

Накопленный в достаточном количестве фактический материал по применению самолетов и вертолетов в борьбе с клещами позволил проверить соответствие между энтомологическими и эпидемиологическими эффектами при массовом применении акарицидов в борьбе с клещами. Всего в разных местах Кемеровской области было обработано с помощью самолетов АН-2 и вертолетами МИ-4 76 000 гектаров лесных массивов, которые являлись основными местами заражения людей клещевым энцефалитом в области.

Резкое снижение заболеваемости клещевым энцефалитом при отсутствии прививок населению в местах применения акарицидов свидетельствует о правильном выборе объектов, подлежащих защите от клещевого энцефалита, о достаточном объеме проведенных мероприятий по борьбе с клещами с учетом условий быта и работы защищаемого населения, о своевременном выполнении противоклещевых мероприятий, о применении в оперативных опыливаниях достаточно эффективных доз акарицидов.

Дальнейшие исследования по борьбе с клещами *Ixodes persulcatus* были проведены в направлении повышения количества препарата, проникающего под кроны деревьев и доходящего до травяного покрова и лесной подстилки. В этой связи перспективным явилось применение инсектицидов в гранулированной форме. Гранулы представляют собой смесь частиц различной степени дисперсности, которые могут по размерам колебаться в широких пределах в зависимости от назначения препарата. Каждая гранула содержит определенное количество инсектицида в сочетании с каким-либо однородным наполнителем или смесью наполнителей. Подобные формы инсектицидов изготавливают главным образом методами дробления или пропитки (С. М. Шогам, 1960). При выборе гранулированной формы препарата ДДТ для авиационной обработки больших таежных массивов в очагах клещевого энцефалита (В. А. Набоков, А. И. Садовников, И. В. Успенский, 1963) исходили из следующих предположений. При рассеивании с самолета гранулированных инсектицидов по сравнению с порошковидными и жидкими формами должны значительно лучше проникать под полог леса и оседать там преимущественно на траву и в подстилку, т. е. в места основного обитания клещей. В связи с этим потери препарата должны быть незначительными. Это позволило уменьшить расход инсектицида на единицу обрабатываемой поверхности.

Испытания показали, что 10% гранулированный ДДТ обладает большой эффективностью. Особенность частиц инсектицида заключается в том, что, пробив кроны деревьев и дойдя до лесной подстилки, частицы препарата под воздействием окружающей влаги, капель росы и дождя, почвенного увлажнения начинают растекаться, образуя крупное пятно. Таким образом, ДДТ, находящийся внутри гранулы, оказывает акарицидное действие на клещей, соприкасающихся с частицами ДДТ (10 гранул на 1 см²).

Норма расхода новой формы препарата снижается по сравнению с 10% dustом ДДТ в 2^{1/2} раза. Почти во столько же раз возрастает производительность самолетов. Гранулы не сносятся ветром при силе до 4—5 м/сек. Без ущерба для эффективности оказалось возможным увеличить высоту полета над лесом, что обеспечивает безопасность полета в пересеченной местности.

Почти полное отсутствие пылевидных частиц в препарате улучшает санитарно-гигиенические условия труда людей, занятых на работах по загрузке самолетов и вертолетов гранулированными препаратами.

МЕРЫ ПРЕДОСТОРОЖНОСТИ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ АВИАЦИОННО-ХИМИЧЕСКОГО МЕТОДА

Одним из доводов, который приводят в подтверждение опасности широкого применения инсектицидов контактного действия в природных условиях, является гибель не только вредных, но и полезных насекомых (пчел и других опылителей растений).

Эту опасность можно избежать, проведя на защитной территории личинкоистребительные мероприятия, осуществление которых безопасно для жизни пчел. В случае невозможности перевозки ульев с пчелами из зоны обработки работу следует организовать в ранневесеннее (по снегу) время или в осеннее — под снег. Обработанный участок, а также окружающая его 100—200-метровая зона по окончании авиационных работ объявляются под карантином для скота на срок 7 дней. Этот срок может быть сокращен, если после опрыскивания прошел сильный дождь.

В случае падежа животных должны быть приняты все меры для установления действительной причины гибели животных; необходимо произвести химический анализ на содержание инсектицидов в пищеварительном тракте павших животных. При гибели пчел также производят анализ на содержание в них инсектоакарицидов.

ЛИТЕРАТУРА

- Беклемишев В. Н. Откуда берутся взрослые *Anopheles* в районе, подвергнутом аэрозольной дезинсекции. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1933, 2, 1—2, 53—59.
- Будылин В. Г. Борьба с малярией авиационным методом в хлопковом совхозе Карачала в 1931 г. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1932, 1, 2, 80—87.
- Будылин В. Г. АХМ в Центральной черноземной области. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1933, 2, 1—2, 37—53.
- Гладенко И. Н. и Фортунный В. А. Борьба с кровососущими двукрылыми насекомыми методом авиоопыливания. Ветеринария, 1953, 3, 37—40.
- Горчаковская Н. Н., Гадалин Ю. И., Гершкович Н. Л. и др. Испытание метода истребления в природе клещей *Ixodes persulcatus* в Куйбышевской области. В кн.: Клещевой энцефалит и заболевания, с ним сходные. М., 1954 стр. 7—9.
- Жадкевич Л. А. Борьба с малярией в районах рисосеяния на Северном Кавказе. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1932, 1, 2, 88—93.
- Жуков Н. М. Отчет Средневожского авиаотряда. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1932, 1, 2, 95—97.
- Исаев Л. М. Опыт применения авиационного метода в Узбекистане. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1932, 1, 2, 97—103.
- Кудрявцев В. А. Опыт применения авиационного метода борьбы с малярией в Волгограде. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1932, 1, 2, 94.
- Мишин А. В. К вопросу об осеннем истреблении клещей в природных очагах клещевого энцефалита. Тезисы докладов 9-го совещания по паразитологическим проблемам. М.—Л., 1957, стр. 161.
- Набоков В. А., Богданова А. А. и Уткин Б. Г. Применение самолетов в борьбе с личинками малярийных комаров. Тропическая медицина и ветеринария, 1931, 9, 6, 279—288.
- Набоков В. А. и Уткин Б. Г. Применение самолетов в борьбе с малярией в Азербайджане в 1930 г. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1932, 1, 2, 108—113.
- Набоков В. А., Ухова В. П., Коротких Г. И. Инсектицидные свойства препаратов типа лентохлорина (дихлордифенилтрихлорэтан). В кн.: Синтетические инсектициды. М., 1947, стр. 41—60.
- Набоков В. А., Попов С. Д., Ларюхин М. А. и др. Вертолет и перспективы его применения для борьбы с членистоногими — вредителями здоровья человека. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1957, 26, 1, 3—10.
- Набоков В. А., Ларюхин М. А., Тарабухин И. А. и др. Трехлетний опыт борьбы с клещами — переносчиками тифозного энцефалита в Кемеровской области. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1958, 27, 2, 199—207.
- Набоков В. А., Садовников А. И., Успенский И. В. Применение гранулированной формы препарата ДДТ в борьбе с клещами. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1963, 32, 4, 476—480.

- Оганов Л. И., Набоков В. А., Беклемишев В. Н. О методах анализа и оценки результатов борьбы с личинками малярийного комара. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1936, 5, 2, 155—169.
- Петрищева П. А., Сафьянова В. М., Гайко Б. А. и др. К обоснованию мероприятий по борьбе с кровососущими комарами рода *Aedes*. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1960, 29, 1, 57—60.
- Покровский С. Н., Пономаренко Б. Ф., Поликарпова Л. И. Опыт замены авиахимметода комплексом наземных мероприятий в условиях Сталинградской зоны в сезон 1937 г. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1938, 7, 6, 828—846.
- Прендель А. Р. АХМ в Днепровских плавнях. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1933, 2, 1—2, 37—41.
- Сазонов И. В. и Стрегулина Е. С. Борьба с паутиным клещиком (чором) и личинками малярийного комара в Армении. В кн.: *Авиация в борьбе с вредителями сельского и лесного хозяйства*. М., 1932, стр. 180—210.
- Сергиев П. Г., Набоков В. А., Залуцкая Л. И., Годлевская Н. Л. Опыт борьбы с окрыленными насекомыми в природных условиях Волго-Ахтубинской поймы. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1953, 2, 142—152.
- Сергиев П. Г. и Набоков В. А. Двухлетний опыт борьбы с гнусом в условиях открытой природы. В кн.: *Природная очаговость болезней человека и краевая эпидемиология*. Л., 1955, стр. 369—385.
- Троицкий С. А. АХМ в районе промышленных центров Горьковского края. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1933, 2, 1—2, 46—53.
- Шипова А. А. Пастбищный клещ *Ixodes persulcatus* и опыт борьбы с ним. *Медицинская паразитология и паразитарные болезни*, 1953, 6, 532—536.
- Шипова А. А. Борьба с клещами *Ixodes persulcatus* в условиях Томской области. В кн.: *Клещевой энцефалит и заболевания, с ним сходные*. М., 1954, стр. 9—10.
- Шленова М. Ф. и Никифорова А. В. Разработка методики защиты от гнуса рабочего поселка в условиях торфоразработок. *Медицинская паразитология и паразитарные болезни*, 1953, 4, 322—331.
- Шогам С. М., Фенькова Е. И., Ефименко И. А. и др. Инсектицидные порошки — дусты и гранулированные инсектициды. *Журнал Всесоюзного химического общества им. Д. И. Менделеева*, 1960, 5, 3, 312—317.
- Dorsey C. K. Population and control studies of the palau gnat on peleliu. *Western caroline Islands. J. Econ. Entom.*, 1947, 40, 6, 805—814.
- Hocking V. Biology and control of labrador black flies (diptera: simuliidae). *Bull. Entom. Res.*, 1952, 43, 2, 237—257.
- Hocking K. S., Parr H. C. M., Yeoh D. a. Anstey D. Aircraft applications of insecticides in east Africa. *Bull. Entom. Res.*, 1953, 44, 4, 627—640.
- Madden A., Linquist A., Knipling E. *Mosq. News*, 1945, 5, 3, 100—104.

ГЛАВА XXI

НЕСПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА ТРАНСМИССИВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ С ПРИРОДНОЙ ОЧАГОВОСТЬЮ

Г. С. Первомайский

Важнейшим звеном системы противоэпидемических мероприятий в отношении природноочаговых трансмиссивных болезней является неспецифическая их профилактика. Она включает: прямое и косвенное уничтожение переносчиков, ограничение их размножения, механические и химические способы защиты населения от нападения и укусов переносчиков. При одних трансмиссивных болезнях неспецифическая профилактика бывает единственной реальной гарантией достижения высокого противоэпидемического эффекта, при других — ее проводят в сочетании со специфическими и химио-профилактическими мероприятиями.

Средства неспецифической профилактики различны по своему характеру и объему, что зависит от биологических и экологических особенностей переносчиков, условий и времени применения этих средств. Использование средств неспецифической профилактики регламентируется на территориях, неблагополучных или потенциально опасных по природноочаговым инфекциям, конкретными условиями жизни и производственной деятельности коллективов.

ПРОТИВОКЛЕЩЕВАЯ ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ С ИКСОДОВЫМИ КЛЕЩАМИ

Начало планомерной борьбы с иксодовыми или пастбищными клещами в СССР было положено работами акад. Е. П. Павловского и его сотрудников в 1924 г. Тогда эта проблема возникла в связи с изысканием эффективных методов профилактики пироплазмозов домашних животных в северо-западных областях нашей страны. Основой построения рационального плана противоклещевых мероприятий явились исследования по динамике сезонной активности клещей — переносчиков пироплазм (Е. Н. Павловский, 1935) и по выяснению причин происхождения и поддержания клещевых очагов (Б. И. Померанцев, 1935). В последующие годы круг аналогичных

работ был расширен и их проводили в республиках Средней Азии, Закавказья и других местах Советского Союза.

Разработка способов противоклещевой профилактики медицинского значения в нашей стране получила свое развитие лишь с 1938 г., когда было выяснено значение иксодовых клещей в хранении и передаче вируса клещевого (весенне-летнего) энцефалита. После специальных полевых исследований были определены основные направления индивидуальной и коллективной противоклещевой профилактики, нашедшие свое отражение в соответствующей инструкции (Г. С. Первомайский, 1941). Основные рекомендации этой инструкции были апробированы с положительными результатами в 1939—1941 гг. на больших коллективах, занятых лесозаготовительными, строительными и изыскательскими работами в глухой дальневосточной тайге (Г. С. Первомайский, К. П. Чагин, П. Е. Грачев, 1948).

Различные способы противоклещевой профилактики широко использовали и в очагах клещевого сыпного тифа Сибири, Дальнего Востока и геморрагических лихорадок на территории степной части Крымской и Омской областей. С открытием инсектицидных и акарицидных свойств препаратов ДДТ и гексахлорана появилась возможность уничтожения клещей на больших территориях. За последние 10 лет предложены новые химические репелленты для кожной аппликации и импрегнации одежды в противоклещевых целях. Работы по биологическому обоснованию мер борьбы с иксодовыми клещами открывают благоприятные перспективы решения противоклещевой проблемы в целом, что приведет к полной ликвидации некоторых болезней природноочагового характера (Д. И. Благовещенский, 1957).

Основные средства противоклещевой профилактики подразделяются на четыре группы: 1) защита от нападения и присасывания клещей; 2) уничтожение клещей во внешней среде и на домашних животных; 3) косвенные меры борьбы с клещами; 4) биологический метод борьбы с клещами.

ЗАЩИТА ОТ НАПАДЕНИЯ И ПРИСАСЫВАНИЯ КЛЕЩЕЙ

Защита от нападения и присасывания клещей включает: а) ношение комбинезонов специального покроя; б) пригонку обычной верхней одежды, в) использование противоклещевых комплектов; г) применение репеллентов; д) осмотры на клещей.

Комбинезоны. Противоклещевые комбинезоны шьют из гладкой хлопчатобумажной ткани синего или стального цвета. Они имеют глухие швы сзади и застежку-молнию или два продольных ряда пуговиц спереди. В края манжетов комбинезона вшивают резиновые тесемки, обеспечивающие плотное их прилегание к основанию кистей рук. Дополнением к комбинезону служит калюшон, набрасываемый на волосистую часть головы и прикрывающий одновременно шею, лоб, щеки и подбородок. Штаны комбинезона заправляются в высокие сапоги (рис. 103, 104).

После работы комбинезоны осматривают на клещей и хранят на дворе или в нежилом помещении.

Пригонка верхней одежды. При пригонке верхней одежды рубашу заправляют в брюки, затягиваемые в поясе ремнем; ворот рубашки застегивают на все пуговицы; манжеты рукавов подгоняют резиновыми тесемками к основанию кистей рук. Брюки заправляют в сапоги или в высокие носки (рис. 104).

По данным полевых наблюдений, у лиц, использовавших пригонку верхней одежды, только 9% клещей от общего количества нападавших проникало на тело, тогда как при обычном ношении одежды того же покроя этот показатель возрастал до 20%.

Противоклещевые комплекты. Для защиты от нападения клещей были предложены противоклещевые комплекты двух образцов.

Противоклещевой комплект первого образца состоит из пояса и нарукавников, второго — из трусов, нарукавников и ленты-галстука (рис. 105).



Рис. 103. В защитном комбинезоне.



Рис. 104. Пригонка верхней одежды для защиты от клещей.

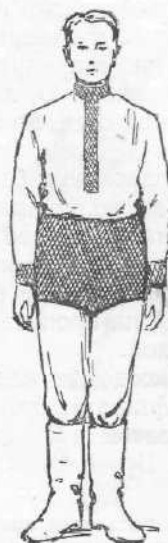
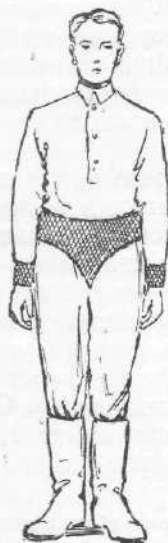


Рис. 105. В противоклещевом комплекте.

Пояса имеют вид прямоугольника длиной 90 см, шириной 15 см. Их шьют из грубого полотна или из двух марлевых полосок с прослойкой между ними гигроскопической ваты толщиной 1—1,5 см, прошитой в разных местах нитками. Наручники изготовляют из тех же материалов: длина их равна 25 см, ширина 18 см. Пояса и наручники закрепляют поверх одежды концевыми тесемками. Пояса носят на том же месте, где и обычные; наручники надевают поверх рукавов и закрепляют нижним концом у основания кистей рук, а верхним — выше на рукавах.

Трусы и ленты-галстуки шьют из плотной ветоши либо из марли с прослойками ваты (В. А. Эскин, К. П. Чагин, И. К. Мурованный, 1944).

Противоклещевые комплекты заранее пропитывают веществами, отпугивающими клещей.

Химические репелленты. Химические отпугивающие вещества все чаще находят применение в целях защиты человека от нападения клещей и летающих кровососов. Их используют для сплошной или частичной импрегнации одежды, противоклещевых комплектов, защитных сеток Павловского, защитных капюшонов или для нанесения на кожные покровы.

В свое время широко известным инсектицидом и репеллентом являлся препарат К (бис-этил-ксантоген). Эмульсию мыла, содержавшего 50% этого препарата, применяли для пропитывания комбинезонов, верхнего летнего обмундирования и нательного белья.

На пропитывание одного комбинезона или пары верхнего обмундирования требуется 3—4 л 6% эмульсии мыла К; на один комплект белья — 2 л 2% эмульсии. Пропитанная одежда сохраняет защитные свойства в течение 10—12 дней.

Положительные результаты были получены с пропитыванием верхнего платья эфирами фталевой кислоты: диметилфталатом, дибутилфталатом и диэтилфталатом (С. Г. Гладких, 1955). Одним из этих препаратов орошают одежду из пульверизатора, нанося 3 мл препарата на 1 см² ткани. В первые 2 дня после пропитывания отмечается полная защита от нападения иксодовых клещей. В дальнейшем репеллентные свойства пропитанной одежды снижаются, но сохраняются более или менее отчетливыми до 10—12-го дня.

Возможно и барьерное пропитывание одежды упомянутыми фталатами: брюк до колен, манжетов, воротников, рубах полосой 15 см.

Отпугивающее действие на клещей оказывает 5% эмульсия креолина. В первые 5 дней после сплошного пропитывания одежды эмульсией нападения клещей не было отмечено. В последующие 8—10 дней количество клещей на пропитанной одежде бывает в 10—16 раз меньше, чем на непропитанной.

Иксодовых клещей отпугивает запах и других препаратов: метилтерпинилфталата, бутилацетанелида. Остаточное репеллентное действие этих препаратов в 3 раза превышает таковое диметилфталата (В. И. Вашков, М. И. Брун, В. И. Заколodka, 1957).

В последнее время разработан оригинальный метод получения тетрагидрохинолинов и тетрагидроизохинолинов, оказавшихся весьма стойкими на пропитанной ими ткани. Одежда, пропитанная этими препаратами, приобретает репеллентные свойства на срок свыше 2 месяцев (А. П. Терентьев, А. Н. Кост, Л. Г. Юдин, В. Е. Виноградов, 1957).

Препараты РП-1 (диметиловый эфир цис-циклогексен-4-дикарбоновой-1,2 кислоты) и ОК-1, испытанные в лаборатории и на людях, могут быть рекомендованы для защиты от клещей (С. Г. Гладких, К. Д. Швецова, Е. В. Виноградова, 1957).

Для импрегнации одежды можно использовать твердые формы репеллентов. Одежда, натертая репеллентным бруском, приобретает защитные свойства на 6—8 дней и более. Количество клещей, наползающих на нее, в 2—3 раза меньше по сравнению с наползанием их на чистую ткань (В. К. Низовкин, Г. С. Первомайский, А. К. Шустров, 1957).

Кроме диметилфталата и других препаратов, в целях защиты людей от нападения иксодовых клещей используют диэтилтолуамид и N-бензол гексаметиленмин (гексамид). Эти препараты можно применять в виде жидкостей для нанесения на кожу или для орошения ими одежды. Они же пригодны и для изготовления брусков по следующей прописи: гексамид или диэтилтолуамид — 40%, стеариновая кислота — 50%, этилцеллюлоза — 7%, воск — 3%.

Диэтилтолуамид и гексамид в хорошо очищенном виде практически безвредны для человека, но их репеллентный эффект в 4—5 раз выше диметилфталата (Г. С. Первомайский и А. К. Шустров, 1963).

Противоклещевые комплекты пропитывают химическими составами, обладающими более резким запахом, чем фталаты. Для пропитывания их берут 15% эмульсию креолина, 10% мыльно-карболовую эмульсию, 20% раствор препарата СК-9 или лизольно-скипидарную смесь (2 части лизола, одна часть скипидара и одна часть воды). Ношение противоклещевых комплектов сокращает количество клещей на людях в $1\frac{1}{2}$ —2 раза против

обычного. Однократное пропитывание противоклещевых комплектов сохраняет свою силу 3—4 дня.

Сетки Павловского, пропитанные отпугивающими препаратами, также защищают от попадания клещей на белье и на тело, если их носят подобно галстуку, закрепляя спереди тесемками (рис. 106).

Осмотры на клещей. Использование противоклещевых комбинезонов, специальная пригонка одежды, ношение противоклещевых комплектов, применение репеллентов не исключают проведения осмотров на клещей. Осмотры бывают беглыми и полными (Г. С. Первомайский, 1941).

Беглые осмотры проводят время от времени лицами, работающими на заклещевленных участках. Во время этих осмотров удаляют клещей, замеченных на верхней одежде или на открытых частях тела.

Полные осмотры связаны с раздеванием. Их обычно проводят через каждые 3—4 часа работы на заклещевленной территории, если нет прямых показаний к более частому их проведению. Для полных осмотров выбирают места, где нет клещей: шоссейные и грунтовые дороги, каменистые берега рек, открытые поляны, очищенные от мелкой растительности, или оборудуют специальные площадки.

На площадках, оборудуемых для осмотров на клещей, устанавливают стеллажи, протягивают веревки, размещают урны с дезинфицирующей жидкостью: 1% раствором лизола, нафтолизола или карболовой кислоты. Носимые предметы и снимаемую одежду кладут на стеллажи. Сначала осматривают тело, а затем одежду и носимые предметы. При осмотре тела обращают особое внимание на волосистую часть головы, подмышечные впадины, паховые области, ушные раковины и складки кожи. Сзади тело осматривает другое лицо или прибегают к помощи зеркала. Осматривая одежду, следят за тем, чтобы клещи не остались между швами, складками и в карманах.

Клещей, присосавшихся к телу, немедленно удаляют. Перед удалением клеща захватывают пинцетом, двойной петлей из суровой нитки или пальцами ближе к телу, слегка покачивают из стороны в сторону, и извлекают плавно без рывков. После удаления проверяют, не остался ли хоботок клеща в коже. Если хоботок или его часть остались в теле, то в центре укуса сохраняется темная несмываемая точка. Извлечение оборвавшегося хоботка из кожи производится чистой иглой. Место укуса прижигают йодом, ляписным карандашом или протирают спиртом.

Клещей, собранных во время осмотров, опускают в урну с дезинфицирующим раствором, сжигают или зарывают в землю на глубину 30—50 см.

В организованных коллективах надзор за проведением осмотров возлагают на средний и младший медицинский персонал или на старших групп.

В ночное время, когда проведение осмотров затруднено или исключено, тщательно следят за правильным использованием индивидуальных защитных средств.



Рис. 106. Ношение пропитанной сетки для защиты от нападения клещей.

УНИЧТОЖЕНИЕ ИКСОДОВЫХ КЛЕЩЕЙ ВО ВНЕШНЕЙ СРЕДЕ И НА ДОМАШНИХ ЖИВОТНЫХ

Применение акарицидных препаратов. Уничтожение иксодовых клещей в местах их обитания путем применения акарицидных препаратов — одно из наиболее радикальных средств борьбы с этими эктопаразитами.

Многие обычные химические дезинфицирующие вещества в сравнительно небольших дозах приводят клещей к гибели. Лизол, нафтолизол, полихлориды бензола, парадихлорбензол, препарат СК-9 и др. в виде 5—10% растворов и эмульсий в дозе 0,5 л на 1 м² обрабатываемой площади дают положительный акарицидный эффект. К недостаткам указанных препаратов можно отнести отсутствие остаточного их действия, что требует повторной обработки заклещевленных участков с интервалом 2—3 недели (Г. С. Первомайский, 1947).

В настоящее время накоплен положительный опыт по уничтожению иксодовых клещей в лесу, на открытой местности контактными акарицидами — ДДТ и гексахлораном (ГХЦГ). Дустами, эмульсиями и суспензиями этих препаратов производят сплошную или барьерную обработку заклещевленных участков территории. Сплошная обработка имеет явные преимущества перед барьерной в смысле получения лучшего акарицидного эффекта.

Нормы расхода препаратов зависят от плотности травянистой растительности, густоты древесных пород и кустарников, от захламленности мест обработки валежником. Для обработки леса таежного типа со слабо развитым подлеском и редким травянистым покровом достаточно 0,3 г технического препарата ДДТ или гексахлорана на 1 м² обрабатываемой площади. Участки с густой травой и многочисленным валежником требуют повышения дозы акарицидного вещества до 0,5—0,6 г¹.

Многолетний опыт применения препарата ДДТ свидетельствует, что после сплошной однократной обработки гибель клещей *Ixodes persulcatus* достигает 99,1—99,7% (Н. Н. Горчаковская, Л. И. Добрынина, 1956). Восстановление первоначальной численности клещей на участках, обработанных 10% дустом ДДТ из расчета 30 кг на 1 га, происходит весьма медленно вследствие стойкого остаточного действия препарата (Н. Н. Горчаковская, 1957).

По наблюдениям некоторых авторов, однократная обработка местности препаратами ДДТ дает паразитологический эффект в течение 3 лет (С. П. Карпов и др., 1963).

Ранняя весенняя обработка больших площадей с самолетов и вертолетов оказывается весьма эффективной. При расходе дуста ДДТ 30—50 кг на 1 га клещи *Ixodes persulcatus* погибают почти полностью и восстановление их популяции не отмечается даже в последующие 4 года. На участках же, обработанных дустом гексахлорана из расчета 30 кг на 1 га, гибель клещей в сезон обработки достигает до 99,9%, но в следующем году численность половозрелых клещей восстанавливается до 30,5% первоначальной. Это объясняется менее длительным остаточным акарицидным действием гексахлорана по сравнению с таковым препарата ДДТ (Н. Н. Горчаковская, Н. К. Преображенская, Л. И. Добрынина и др., 1957; В. И. Вашков, 1955).

Опрыскивание с самолетов эмульсиями имеет преимущества перед авиаопылением. При авиаопылении лесных участков только 0,8—1,4% дуста попадает на травяной покров, где находятся клещи, тогда как при

¹ Малярия, гельминтозы и паразитарные болезни. Организационно-методические материалы. Медгиз, 1955.

авиаопрыскивании до 7,5% эмульсии оседает на травянистой растительности. На территории, обработанной 20% концентрированной минерально-масляной эмульсией ДДТ с нормами расхода до 4 кг технического препарата на 1 га, гибель клещей составляет 92,6—100%. В течение рабочего дня самолет АН-2 может опрыскать около 500 га площади (В. С. Рекунов, М. А. Ларюхин, Л. И. Жукова, 1957).

Обработка заклещевленных территорий препаратами ДДТ и гексахлорана дает положительные результаты не только в сезон активности иксодовых клещей, но и при проведении ее осенью и даже зимой (А. В. Мишин, 1957).

В местах применения акарицидов отмечено резкое снижение заболеваемости клещевым энцефалитом, что указывает на перспективность метода прямого уничтожения клещей (В. А. Набоков, М. А. Ларюхин, И. А. Тарабухин, Н. Ф. Чумак и Е. Д. Чигирик, 1958).

Работы по уничтожению клещей указанными препаратами должны быть закончены за 5—7 дней до прибытия людей на обработанные участки.

Выжигание растительности. На степных участках территории и лесных полянах допускается выжигание травянистой растительности до начала вегетационного периода, что приводит к значительному снижению численности половозрелых иксодовых клещей. Для выжигания применяют отходы жирных масел, солому и хворост.

Эффективность того или иного способа уничтожения клещей на местности оценивают по результатам периодических контрольных сборов этих эктопаразитов на флажок, с людей, домашних и диких животных.

Осмотры домашних животных. Во многих местах домашние животные — крупный рогатый скот, лошади, козы, овцы, собаки и др. — являются основными хозяевами половозрелых клещей. Весной и летом эти животные должны подвергаться осмотрам на клещей через каждые 5—6 дней. Особенно тщательно следует осматривать собак, которые, следуя за человеком, могут собирать на себя много клещей и заносить их в жилые и хозяйственные строения. Клещи, собранные с животных, подлежат уничтожению.

Кроме механической очистки от клещей, целесообразно проводить обработку домашних животных акарицидами по инструкции Министерства сельского хозяйства СССР.

КОСВЕННЫЕ МЕРЫ БОРЬБЫ С ИКСОДОВЫМИ КЛЕЩАМИ

Очистка и освоение территории. Места временного или стационарного размещения людей, где имеются иксодовые клещи, подлежат очистке от валежника, лесной подстилки, травы и низкорослых кустарников. Особенно тщательно расчищают площадки для разбивки палаток, размещения хозяйственных служб, тропы, обочины лесных грунтовых дорог. Кроме того, площадки, тропы и обочины дорог шириной 2—3 м обрабатывают акарицидными препаратами.

Планомерное освоение тайги и степных пространств под промышленное, бытовое строительство и сельскохозяйственные культуры оказывает большое влияние на фауну и флору осваиваемого района.

Например, при освоении тайги создаются неблагоприятные условия для существования основного переносчика вируса клещевого энцефалита *Ixodes persulcatus* вследствие резких изменений микроклиматического режима и нарушения обычных алиментарных связей этого вида клещей с его хозяевами — дикими животными.

Смена мест выпаса домашних животных также имеет значение в деле борьбы с клещами. При смене пастбищ клещи, питающиеся на домашних животных, лишены возможности встречи со своими хозяевами и погибают от голода (С. П. Пионтковская, З. М. Жмаева, О. С. Коршунова, 1952).

Сплошная распашка больших степных массивов отрицательно сказывается на поддержании численности иксодовых клещей ввиду перемещения диких мелких млекопитающих, обычных прокормителей личинок и нимф на целинные участки местности.

При составлении планов хозяйственного освоения территорий, не благополучных по клещевому энцефалиту, сыпнотифозным и геморрагическим лихорадкам, туляремии, необходимо предусматривать мероприятия, благоприятствующие радикальному уничтожению клещей: тотальную застройку территории, расчистку участков леса, сохраняемых в пределах населенных пунктов, создание древесных насаждений паркового типа, строительство усовершенствованных дорог и др.

Уничтожение диких грызунов. Дикие грызуны служат наиболее частыми прокормителями личинок и нимф иксодовых клещей, являясь одновременно и носителями вируса. Уничтожение грызунов может иметь решающее значение в оздоровлении природных очагов трансмиссивных болезней. Для борьбы с грызунами используют давилки, капканы, ровики, ядовитые приманки и другие средства. Разработаны комбинированные методы борьбы с грызунами, состоящие в прибавлении к ядовитым приманкам акарицидных препаратов. После поедания такой приманки погибают не только грызуны, но и их эктопаразиты.

БИОЛОГИЧЕСКИЙ МЕТОД БОРЬБЫ С ИКСОДОВЫМИ КЛЕЩАМИ

Биологический метод борьбы с иксодовыми клещами представляет несомненный интерес. В основе его лежит использование перепончатокрылых паразитов — наездников (сем. Encyrtidae), личинки которых способны жить в теле клещей. Известно три вида наездников, паразитирующих в организме иксодовых клещей: *Ixodiphagus texanus*, How., *Hunterellus hookeri*, How. и *Ixodiphagus hirtus* (М. Н. Никольская, 1950).

В Советском Союзе обнаружены два последних вида наездников.

Вылет крыленых *H. hookeri* был получен из нимф клещей *Hyalomma asiaticum* P. Sch. et E. Schl. (З. М. Бернадская, 1939), *I. persulcatus* (Д. И. Благовещенский, 1940), *I. persulcatus*, *Haemaphysalis concinna* Koch H. japonica Nutt. et Warb. (Г. С. Первомайский, 1943).

Естественная зараженность клещей наездниками *H. hookeri* бывает сравнительно редко. Однако в некоторых местах глухой уссурийской тайги около 10,5% нимф *I. persulcatus* погибают от этих паразитов (Г. С. Первомайский, 1945).

Процесс заражения клещей наездниками был прослежен в лаборатории. Он происходит следующим образом: самка наездника отыскивает личинку или нимфу клеща, садится на нее сверху, прокалывает яйцекладом мягкий хитин позади спинного щитка и откладывает в глубь тела яйца. Одна самка может заразить несколько клещей. Из отложенных яиц выходят червеобразные личинки, питающиеся внутренними органами клеща, оставляя нетронутыми наружные хитиновые покровы. Личиночная фаза развития сменяется покоящейся куколкой. Из куколок выходят крыленые наездники. Они прогрызают отверстие в хитиновом скелете своего хозяина и вылетают наружу. Из одной зараженной сытой нимфы иногда вылетает до 20—25 насекомых (рис. 107).

Вылет *I. hirtus* был получен из напитавшихся самок *I. persulcatus*, собранных с коров в Приморском крае, Дальнего Востока. Этим самок содержали в лаборатории для получения от них потомства, но они погибли вследствие паразитирования наездников, не отложив яиц.

Попытки использования наездников для борьбы с иксодовыми клещами предпринимали неоднократно. В США ставили опыт искусственного разведения наездников и выпуск их окрыленными или в виде зараженных ими клещей в очагах лихорадки Скалистых гор.

В СССР *N. hookeri*, полученные из штата Монтаны, были размножены в лаборатории и выпущены в большом количестве на одно из пастбищ Ленинградской области, где избивали клещи *Ixodes ricinus*. Здесь наездники не акклиматизировались и погибли (Н. И. Алфеев и Я. В. Климас, 1938).

Биологический метод борьбы с иксодовыми клещами, будучи весьма заманчивым, требует дальнейших исследований.

БОРЬБА С АРГАСОВЫМИ КЛЕЩАМИ

Из клещей семейства Argasidae значение в патологии человека имеют представители рода *Ornithodoros*. Виды этого рода распространены преимущественно в местах теплого субтропического климата. Они живут в норах диких животных, гнездах птиц, в пещерах, глинобитных строениях человека и в других биотопах закрытого типа. Клещи рода орнитодорус известны как переносчики спирохет—возбудителей клещевого возвратного тифа. Ввиду специфических условий обитания этих клещей борьба с ними затруднена. Основным методом уничтожения орнитодоровых клещей является применение различных форм препаратов ДДТ и гексахлорана. Для обработки жилых помещений на 1 м² расходуют 4—7 г технического препарата. Потолки, стены и полы лучше всего обрабатывать эмульсиями акарицидных препаратов; в трещины же и щели необходимо вдувать dust с помощью распылителей. Для тотальной обработки помещений можно использовать акарицидные шашки, но и при этом способе обработки концентрация активно действующего вещества в 1 м³ помещения не должна быть ниже 6—7 г. Если позволяет обстановка, то обработанное помещение держат закрытым 1—2 дня, затем его тщательно проветривают, очищают от скопления мусора, заделывают все трещины и щели, а также отверстия нор грызунов (А. К. Шустров, 1957).

Обработка помещений для домашних животных производится так же, как и обработка жилья человека. Однако в этом случае можно использовать и гексахлоран в тех же дозах, что и ДДТ.

Для уничтожения клещей в норах диких животных применяют акарицидный dust, смешанный с мелким субстратом самой норы в соотношении 1 : 10. Расчет внесения смеси производят по активно действующему веществу, исходя из введения 4—6 г препарата на нору средних размеров.

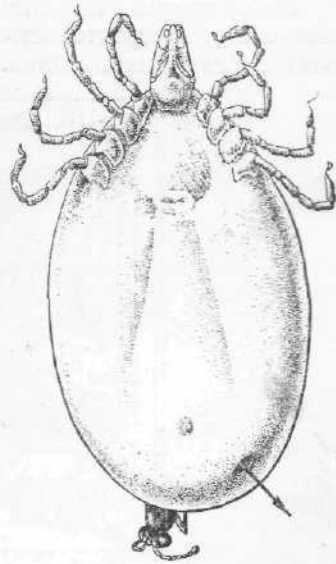


Рис. 107. Выход наездника из нимфы иксодового клеща.

Для деакаринизации нор целесообразно использовать дымовые гексахлорановые шашки, устанавливая их запалом внутрь норы и присыпая сверху землей во избежание поступления аэрозольного дыма наружу (Г. Г. Цинцадзе, 1955).

Индивидуальная защита людей от нападения орнитодоровых клещей достигается пропитыванием репеллентами простыней, наволочек, нательного белья или смазывания ими кожи (рис. 108).

Радикальным мероприятием профилактики клещевого возвратного тифа является строительство домов нового типа и борьба с грызунами в пределах населенных пунктов.

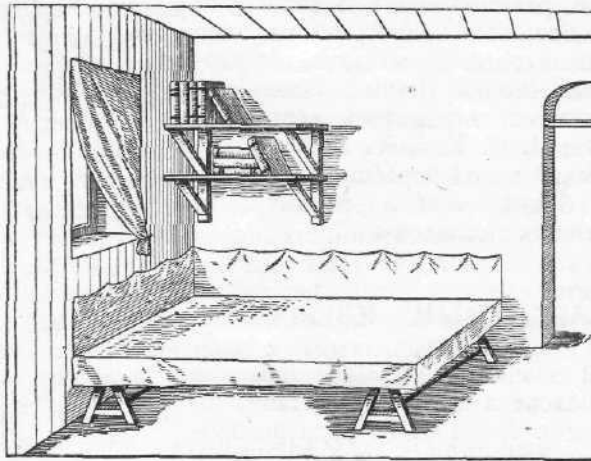


Рис. 108. Защита кровати от попадания аргасовых клещей.

Земляные и сельскохозяйственные работы в местах, изобилующих норами грызунов, следует производить с соблюдением правил личной предосторожности.

БОРЬБА С ГАМАЗОВЫМИ КЛЕЩАМИ

Паразитические гамазовые клещи могут быть подразделены на три группы, каждая из которых имеет свои биологические и экологические особенности. Виды первой группы связаны со своими хозяевами только на время кровососания, но весь цикл их развития происходит в норе или гнезде вне хозяина; виды второй группы постоянно живут на своих хозяевах, питаются периодически кровью; виды третьей группы живут вне биотопов хозяев, нападая на последних для кровососания в самых разнообразных местах (Н. Г. Брегетова, 1955). Эти биологические особенности гамазовых клещей нужно учитывать при построении рационального плана противоклещевых мероприятий.

Важнейшие средства борьбы с гамазовыми клещами — тщательная очистка территории поселков, лагерей, стоянок людей от бытового мусора, валежника, диких кустарниковых зарослей и обработка ее дустами, эмульсиями препаратов ДДТ или гексахлорана из расчета 1—2 г активного действующего вещества на 1 м² обрабатываемой площади. Обработке подлежит местность в радиусе 200—300 м от жилья.

При близком прилегании леса к поселкам вокруг них создается защитная зона 50—60 м. В этой зоне очищают почву от лесной подстилки, удаляют пни, кустарники. Небольшие поселки, а иногда отдельные жилые и служебные помещения окружают канавами, ограничивающими доступ диких грызунов. Зимой вместо канав помещения ограждают снежно-ледяными валами (Н. Н. Соломин, 1957).

Особые меры принимают по ограждению палаток от проникновения в них грызунов. Земляные полы палаток утрамбовывают и покрывают сплошным деревянным настилом. Внутрипалаточные гнезда облицовывают досками, плотно прилегающими друг к другу, а снаружи обносят дерном. Съестные продукты хранят в отдельных помещениях, непроницаемых для грызунов. Тюфяки и другие постельные принадлежности не менее раза в неделю вытряхивают и проветривают на солнце.

Большое значение приобретает борьба с дикими грызунами, которые служат основным источником питания гамазовых клещей и средством их транспортировки из природных биотопов в населенные пункты.

В домах, пораженных крысиным клещом и другими гамазидами, проводят дератизацию и обработку акарицидами: плинтуса и щели полов присыпают дустом ДДТ, стены и потолок опрыскивают эмульсиями. Ходы грызунов бетонируют или заделывают жестью.

Меры индивидуальной профилактики: заправка одежды, смазывание открытых частей тела репеллентами, импрегнация верхней одежды и белья отпугивающими веществами или дустирование, осмотры на клещей.

СРЕДСТВА ЗАЩИТЫ ОТ КРОВСОСУЩИХ ДВУКРЫЛЫХ И МЕРЫ БОРЬБЫ С НИМИ

Кровососущие двукрылые известны в народе под общим названием «гнус». Отдельные компоненты гнуса: комары, мошки, мокрецы, москиты, слепни являются специфическими или механическими переносчиками возбудителей многих природноочаговых болезней. Профилактику этих болезней обеспечивает иммунизация населения эндемичных очагов соответствующими препаратами и активная борьба с гнусом.

Средства борьбы с различными группами кровососущих двукрылых по характеру своего действия подразделяют на механические, химические и смешанные, а по применению — на индивидуальные и коллективные (В. А. Набоков, М. Ф. Шленова, 1955).

ИНДИВИДУАЛЬНАЯ ЗАЩИТА

В качестве средств индивидуальной защиты от гнуса наиболее часто применяют сетки из тюля или марли (мускитеры), полога, защитные сетки Павловского, защитные капюшоны, репеллентные мази и бруски.

Мускитеры и полога. Мускитеры для защиты от укусов комаров шьют из тюля с ячейками 1,5 мм; для защиты от мошек, мокрецов и москитов диаметр ячеек не должен превышать 0,75 мм. Перед лицом для лучшей видимости в мускитер вшивают полоску из черного тюля или мелкоячейстой металлической сетки. Мускитер носят поверх головного убора, свисающий его нижний край завязывают вокруг шеи, что исключает проникновение насекомых внутрь мускитера (рис. 109).

На руки надевают перчатки из плотного материала, закрепляя их на предплечьях поверх рукавов.

При ночлеге на открытом воздухе или в помещениях, где имеются кровососущие двукрылые, пользуются пологами. Покрой пологов бывает разным. Чаще всего полога напоминают собой параллелепипед или конус.

Полог первого типа (рис. 110) имеет ширину потолка 0,8—1 м, высоту стенок 1,5 м, длину 2—2,5 м. К верхним углам полога пришивают завязки или петли для его прикрепления. К углам кровати приделывают четыре деревянные планки, скрепленные сверху перекладиной. Полог натягивают над кроватью с внутренней стороны ее стенок; края полога тщательно заправляют под матрац (П. Г. Сергиев и А. И. Якушева, 1956).



Рис. 109. В мускитере.

Полог второго типа шьется в виде конуса; длина вдвое сложенного нижнего его края 380 см. Снизу край полога подшивают полосой плотной материи. Удобство заключается в подвешивании такого полога только за одну верхнюю петлю (рис. 111).

Защитные сетки и капюшоны. В 1938 г. акад. Е. Н. Павловским были предложены защитные сетки от гнуса, пропитанные отпугивающими веществами (Е. Н. Павловский и Г. С. Первомайский, 1940).

Защитная сетка представляет собой прямоугольный кусок хлопчатобумажной бредневой дели 60×80 см с толщиной нити 1,5—2 мм. Края сетки обшивают матерчатой тесьмой; на противоположных углах широкой стороны сетки пришивают завязки длиной 30—40 см.

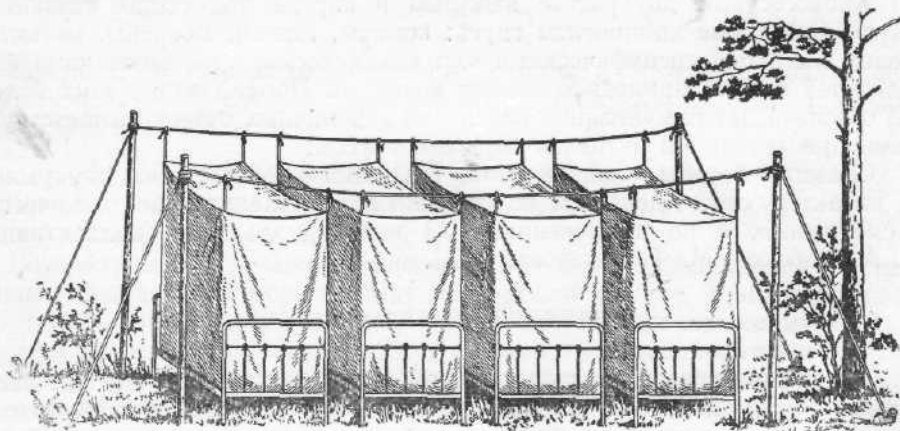


Рис. 110. Прямоугольные пологи.

При ношении сетку набрасывают на головной убор так, чтобы ее задний край прикрывал шею, а боковые края свободно ложились на плечи; передний конец сетки спускают с козырька до надбровных дуг и закрепляют на головном уборе завязками. Сетку можно носить и в виде капюшона, сложив ее по длине вдвое и прошнуровав через 3—4 клетки завязками (рис. 112). Удобство сетки состоит в том, что она оставляет открытым лицо.

Для придания сеткам защитных свойств их пропитывают обычными пахучими дезинфицирующими веществами, фталатными студнями или натирают репеллентными брусками.

Из обычных дезинфицирующих веществ для пропитывания сеток применяют следующие.

- I. Лизол или нафтолизол — 2 части
- Скипидар технический — 1 часть
- Вода — 7 частей
- II. Деготь — 1 часть
- 5% раствор едкого кали — 9 частей
- III. 15% водная эмульсия креолина
- IV. 20—25% раствор препарата СК-9.

В одной из этих жидкостей сетки замачивают на сутки, затем отжимают и сушат в затененном месте. Готовые сетки хранят сложенными в клеенчатых мешочках или в плотной бумаге. На пропитывание одной сетки тре-

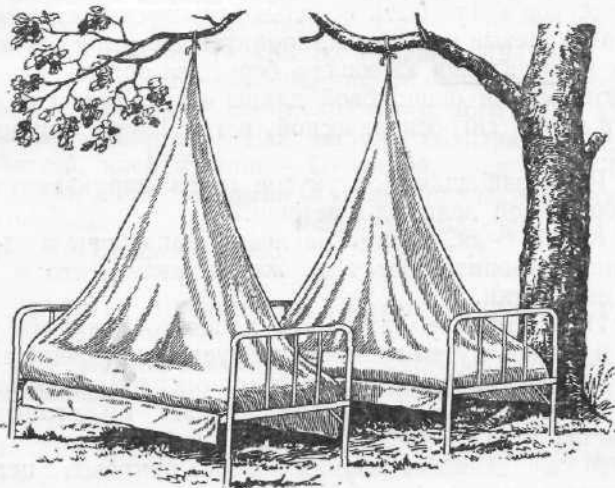


Рис. 111. Конусовидные пологи.



Рис. 112. В защитной сетке.

буется 300—350 мл эмульсии или раствора. При ежедневном использовании сеток однократное пропитывание сохраняет свою силу 12—14 дней. Сетки, утратившие запах, подвергают повторному замачиванию (Е. Н. Павловский, Г. С. Первомайский и К. П. Чагин, 1940).

Сетки приобретают более длительное репеллентное свойство после пропитывания их репеллентными студнями. Обычно для этой цели используют студень, включающий диметилфталат, диэтилтолуамид, гексамид, тетрагидрохинолины или другое отпугивающее вещество. Соотношение компонентов, входящих в состав студня, примерно таково: ацетилцеллюлоза — 1 часть, репеллент — 4 части, ацетон — 10 частей.

После растворения ацетилцеллюлозы в ацетоне и прибавления репеллента получается однородная студнеобразная жидкость, в которой замачивают сетки в течение 15—20 минут. Пропитанные сетки просушивают в помещении или на дворе под навесом. Во время просушивания ацетон полностью улетучивается; на сетке остается студень, состоящий из 80% репеллента и 20% ацетилцеллюлозы в количестве, равном 80—100% от первоначального веса сетки (В. К. Низовкин, Г. С. Первомайский, К. П. Чагин, Л. Б. Бухман, 1953).

Сетки, пропитанные репеллентным студнем, сохраняют отпугивающее действие 3—4 месяца, т. е. в течение одного сезона активности кровососущих двукрылых. При бережном обращении эти сетки через 2—3 месяца ношения теряют только 25—30% своего первоначального отпугивающего действия (М. И. Владимирская, 1953).

Для восстановления отпугивающего действия сетки отмывают ацетоном от ацетилцеллюлозы и вновь замачивают в студне или натирают репеллентными брусками. На натирание одной сетки расходуют 20—25 г бруска.

Действие защитных сеток, пропитанных пахучими составами, основано на медленном испарении с толстого шнура сетки репеллентного вещества, которое, смешиваясь с воздухом, создает своеобразную заградительную зону вокруг лица, препятствующую нападению кровососущих двукрылых.

Кроме сеток, для защиты лица от укусов летающих кровососов могут быть использованы куски тюля, марли и марлевые капюшоны, пропитанные репеллентами. Для изготовления капюшона берут два прямоугольных отрезка марли одинаковой длины и прошивают между ними слой гигроскопической ваты 1 см толщиной (рис. 113).

Руки защищают от укусов гнуса нарукавниками из бредневой дели или ветоши.

Куски тюля, марли, марлевые капюшоны и нарукавники пропитывают теми же составами, что и защитные сетки.

Пропитывание нательных хлопчатобумажных рубашек и носков путем натирания брусками с препаратом РП-1, диметилфталатом, дифенил-оксидом, диэтилтолуамидом или с гексамидом придает им защитные свойства на 4—6 дней и более.

Рис. 113. В защитном капюшоне.

Мази. Для смазывания кожных покровов с целью защиты от укусов кровососущих двукрылых предложены многие ароматические вещества. Из них наибольшую известность получил диметилловый эфир фталевой кислоты (диметилфталат), а в последние годы — тетрагидрохинолины, диэтилтолуамид и гексамид.

Жидкий репеллент втирают в кожу чистой рукой или ватным тампоном. При втирании избегают попадания препарата на слизистые оболочки глаз. На смазывание лица, шеи и кистей рук требуется около 1,5 мл жидкости. Однократное смазывание неразбавленным диметилфталатом при отсутствии обильного потоотделения предохраняет от укусов комаров, мошек и мокрецов 3—5 часов, 20% спиртовым раствором этого препарата — 2½—3 часа (Ф. Ю. Рачинский, Г. С. Первомайский, К. П. Чагин, 1951).

Более длительный защитный эффект дает мазь, изготовленная по рецепту: диметилфталат — 75,4%, этилцеллюлоза — 9,5%, каолин — 15%, терпинеол — 0,1%. Эта мазь в отличие от обычных косметических мазей не содержит жировой основы и относительно слабо всасывается кожей. Мазь наносят равномерным слоем на открытые части тела. Однократное смазывание кожи предохраняет от укусов кровососущих двукрылых в вечернее и утреннее время до 6—7 часов, ночью — 8—9 часов. Длительное применение мази не вызывает видимого раздражения кожных покровов. Мазь легко смывается холодной водой с мылом (Е. Н. Павловский, В. К. Низовкин, Г. С. Первомайский, Л. Б. Бухман, В. В. Глаголева, 1956).

Для смазывания кожи можно применять мази, содержащие препарат РП-1, коричный спирт, диэтиладипинат, динизопропиладипинат (В. К. Низовкин, Г. С. Первомайский, А. К. Шустров, 1957).

Явными репеллентными свойствами отличается индалон. Смазывание им кожных покровов предохраняет от укусов мошек и комаров в течение $6\frac{1}{2}$ —8 часов. Даже многократное употребление индалона не вызывает раздражения кожи (В. А. Набоков, М. Ф. Шленова, 1955). Однако этот препарат имеет неприятный запах и оставляет пятна на ткани.

Мази, включающие цитранеллеовое масло, камфарный спирт или эвкалиптовое масло, могут быть использованы для отпугивания москитов¹.

Высокими репеллентными свойствами отличаются мази, изготовленные на основе диэтилтолуамида, гексамида и препарата РП-99. Однократное смазывание кожи одной из этих мазей защищает от нападения кровососущих двукрылых 14—24 часа.

В местах обилия кровососущих двукрылых население издавна использует дым для их отпугивания, сжигая растительные материалы и навоз умеренной влажности (А. В. Гупевич, 1947).

Для окуривания помещений применяют порошок пиретры или пиретровые курительные свечи. Состав одного вида этих свечей следующий: порошок пиретры — 100 частей, селитра — 20—35 частей, опилки — 25 частей, клей мучной — 50 частей, вода — 50—80 частей.

Свечи после поджигания медленно тлеют и дают тонкую струйку дыма. На окуривание 1 м³ помещения расходуется 2—5 г свечи (А. В. Гупевич и В. Я. Подолян, 1935).

ЗАЩИТА ПОМЕЩЕНИЙ ОТ ЗАЛЕТА КРОВСОСУЩИХ ДВУКРЫЛЫХ

Для защиты помещений от проникновения в них летающих кровососов проводят засетчивание окон, форточек, фрамуг, дверей и устраивают тамбуры. В окна, форточки и двери вставляют специально изготовленные деревянные рамы с натянутой металлической сеткой или марлей. В тех местах, где имеются комары и более крупные кровососущие двукрылые, используют сетку с ячейками 2—2,5 мм, при наличии москитов и других мелких насекомых диаметр ячеек сетки не должен превышать 0,75 мм. Если засетчивание производится марлей, то ее предварительно подкрахмаливают, проглаживают горячим утюгом, что придает ей большую прочность и обеспечивает лучшую проницаемость для воздуха (В. Я. Подолян, 1947). Засетчивание жилых помещений не должно превышать 50% их световой поверхности.

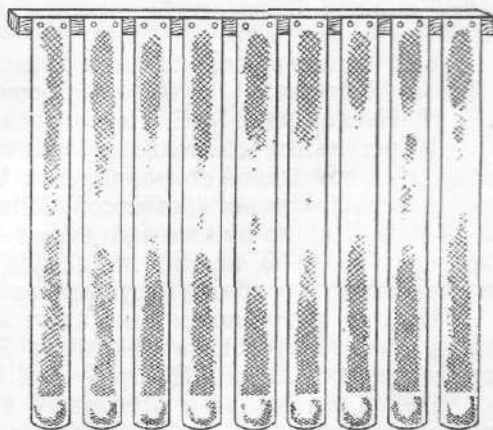


Рис. 114. Защитная портьера.

Для защиты входа в палатку, землянку, стационарное помещение можно использовать специальные портьеры, состоящие из матерчатых полос

¹ Информационное письмо. Москитная лихорадка. М., 1952.

шириной 5—6 см, прибитых к деревянной планке (рис. 114). В нижний конец каждой полосы вшивают пакетик с песком весом 80—100 г, оттягивающий полосу книзу. Длина полос зависит от высоты защищаемого входа. Полосы пропитывают отпугивающими составами, просушивают и подвешивают к входу в помещение (Е. Н. Павловский, 1941).

Предотвратить залет летающих кровососов в помещение можно и при помощи занавесей, сшитых из двух слоев марли, шириной на 10—15 см больше дверного проема и длиной, равной высоте двери. Занавес натягивают над дверью на деревянный или металлический стержень, а на нижний ее край привешивают 6—8 мешочков с песком для груза. Готовые занавеси пропитывают репеллентными веществами (Ф. Т. Коровин, Б. Н. Николаев, П. П. Перфильев, 1949).

УНИЧТОЖЕНИЕ КРОВСОСУЩИХ ДВУКРЫЛЫХ В ПОМЕЩЕНИЯХ И НА ОТКРЫТОМ ВОЗДУХЕ

Применение инсектицидов. Летающих кровососов в помещениях, на открытом воздухе и в местах их размножения уничтожают, применяя препараты ДДТ, гексахлорана в виде дустов, эмульсий, суспензий, паст, дымовых аэрозольных шашек и жидких аэрозолей.

Жилые помещения обрабатывают препаратами ДДТ.

Обработку эмульсиями и суспензиями производят с помощью распылителей: гидропульта, автомакса, ранцевого дегазационного прибора РДП, краскопульта, садовых опрыскивателей и др. При опрыскивании добиваются равномерного распределения эмульсии или взвеси на орошаемой поверхности, но без стекания жидкости по стенкам.

В процессе обработки эмульсии и суспензии периодически взбалтывают, что предупреждает оседание препарата на дно.

Опрыскиванию подвергают все поверхности стен от потолка до пола, двери, плинтуса, щели, отверстия для технических проводов, норы грызунов, нижние поверхности простой мебели и стороны ее, обращенные к стене.

При опрыскивании палаток добиваются равномерной обработки палаточного материала с обеих сторон, палаточных гнезд, настила нар (Е. Н. Павловский, Г. С. Первомайский, К. П. Чагин, 1951).

В результате длительного остаточного действия ДДТ однократная обработка помещений сохраняет свою эффективность в течение всего сезона активности летающих кровососов. Лишь в южных районах обычно проводят 2—3 обработки на протяжении весенне-летнего периода. Первую обработку проводят за 2—3 недели до начала вылета кровососущих двукрылых, последующие обработки осуществляют по мере необходимости.

На 1 м² поверхности наносят от 20 до 40 мл 5% или 40—80 мл 2,5% эмульсии или суспензии препарата ДДТ. При применении 10% водной суспензии 10% дуста ДДТ требуется 100 мл взвеси на 1 м² поверхности.

Выход аэрозольного фреонового инсектицида ДДТ из баллонов дозируется временем. На 1 м³ помещения расходуют 0,2—0,3 г вещества, что соответствует действию баллона в течение 1 секунды. Если требуется получение стойкого остаточного действия, тогда на 1 м³ расходуют 2,5—3 г препарата, обрабатывая за секунду 24—25 м³ помещения.

При выпуске аэрозольного инсектицида баллон держат слегка наклонно вентиляем вверх на расстоянии 2 м от стен и предметов домашней обстановки, направляя струю в свободное пространство помещения (Ф. Т. Коровин, Б. Н. Николаев, П. П. Перфильев, 1949).

Большой инсектицидной активностью отличаются препараты ДДТ и гексахлорана в виде дыма.

Для уничтожения кровососущих насекомых в жилых помещениях применяют шашки, содержащие ДДТ. Шашки ставят в металлические кюветы посередине длины помещения через равные интервалы одна от другой и поджигают с помощью заключенных в них запальников либо непосредственным соприкосновением горячей спички со смесью. Дым выходит равномерными струйками через отверстия на верхней стороне шашек. Мельчайшие частицы препарата ДДТ некоторое время находятся во взвешенном состоянии, оседая затем на пол, стены, окружающие предметы и придавая им инсектицидность. При обработке шашками исходят из расчета затраты 0,5—1 г активно действующего вещества на 1 м³ помещения.

Перед дымопуском плотно закрывают окна и двери, заклеивают бумагой щели (Указания по проведению мероприятий по борьбе с гнусом, 1956).

Для обработки крупных помещений изнутри могут быть использованы и автомобильные аэрозольные генераторы. В этом случае к насадке генератора прикрепляют резиновый шланг для подачи аэрозоля в помещение через двери или окна (Г. И. Коротких, 1951).

Аэрозоль можно получить испарением инсектицидных препаратов или сжиганием пропитанной ими бумаги. В первом случае берут измельченный технический ДДТ из расчета 100 мг на 1 м³ помещения и испаряют его, подогревая до 130—180° на электрической плитке или другом нагревательном приборе; во втором случае сжигают аэрозольную бумагу с 20% содержанием инсектицида из расчета 0,6 г бумаги на 1 м³ помещения.

Обработку жилых помещений предпочтительно проводить эмульсиями и аэрозолями препарата ДДТ. Для обработки хозяйственных строений, наружных стен жилья, скотников можно использовать эмульсии, суспензии, аэрозоли и дусты препаратов ДДТ и гексахлорана.

Перед обработкой помещений удаляют пыль со стен, подоконников, карнизов, мебели, убирают картины, портреты, занавеси, покрывают никелированные и полированные предметы бумагой или простынями, выносят из помещения продукты и воду, переводят домашних животных на время обработки в другое место.

После обработки закрывают на 2—3 часа двери и окна, а затем помещение проветривают. Пребывание людей в обработанных помещениях допускается лишь после их тщательного проветривания.

Во время работы с ДДТ и гексахлораном соблюдают меры предосторожности: пользуются резиновыми перчатками, очками-консервами или противогазами, спецодеждой, не допускают попадания препаратов на кожу.

Приготовление эмульсий и суспензий производят на дворе или в помещениях при открытых окнах (Е. Н. Павловский, Г. С. Первомайский, К. П. Чагин, 1951).

На открытом воздухе кровососущих двукрылых уничтожают теми же инсектицидными препаратами контактного действия, что и в помещениях. Дозы активно действующего вещества варьируют в зависимости от характера местности и способа применения препарата.

Обработка территории может быть сплошной и барьерной. Часто при сплошной обработке территории вокруг нее накладывается инсектицидный барьер на растительность, препятствующий проникновению летающих кровососов из окружающей местности в подзащитную зону (М. Ф. Шленова, А. В. Никифорова, С. Д. Тимрот, 1959).

В подзащитной зоне обрабатывают всю травянистую растительность и кустарники.

Порошковидные инсектициды распыляют в сухую погоду ручным способом или наземными аппаратами из расчета 0,5 г технического препарата ДДТ или гексахлорана на 1 м² обрабатываемой площади. Из наземных механизированных распылителей используют распылитель «Серна-2», установленный на платформе грузовой машины или на телеге.

Эмульсии и водные суспензии разбрызгивают из автомасков, вьючных пневматических опрыскивателей, пароконного опрыскивателя «Пионер» или с опрыскивателя системы В. А. Набокова и И. С. Фармаковского (В. А. Набоков, М. Ф. Шленова, 1955).

Ручным способом один человек может обработать в течение 8 часов 700—750 м² площади, механизированным — 2000 м² и более при меньшей затрате физической силы.

Обработку больших площадей, пересеченной, заболоченной или лесистой местности производят самолетами типа АН-2 и ПО-2А. На самолетах устанавливают распылители для порошковидных инсектицидов или разбрызгиватели для жидких препаратов. Работы проводят в раннеутренние или вечерние часы при безветренной погоде. Высота полета самолета регламентируется условиями местности, имея колебание в пределах 10—60 м; скорость полета достигает 110—120 км/час. Среднесуточная производительность по авиаопылению для самолета АН-2 равна 200—250 га. На обработку 1 га открытой местности требуется 1 кг технического препарата ДДТ или гексахлорана; при обработке леса доза препарата увеличивается до 2,5—3 кг на ту же площадь. Огрехи, остающиеся после авиахимобработки, и места, недоступные попаданию инсектицида с воздуха, подлежат дезинсекции наземным способом (В. П. Федяев, Б. А. Гайко, В. М. Сафьянова, Д. Д. Нефедов, 1957).

Применение дымовых шашек с ДДТ и гексахлораном обеспечивает высокий инсектицидный эффект. При расстановке шашек учитывают метеорологические условия и топографию местности. Шашки расставляют на земле следующим образом: первую — на расстоянии 15 м от бокового края обрабатываемого участка, вторую — на расстоянии 35 м от первой, третью и последующие шашки размещают с интервалом 35 м одна от другой. Установку шашек производят с наветренной стороны на рассвете в штилевую погоду или при ветре не свыше 1 м/сек. Три дымовые шашки НБК (Г-17) заводского производства достаточны для задымления 3—3,5 га площади.

Задымление нетронутого или незначительно прореженного леса при дозировке инсектицида 2 кг на 1 га ведет к полной гибели или резкому снижению численности кровососущих двукрылых. Остаточное действие инсектицидного аэрозоля сохраняется на местности до 2 недель после задымления (А. В. Маслов, 1958).

Для массового уничтожения кровососущих двукрылых на территории используют также жидкие инсектицидные туманы хлорированных углеводородов, выпуская их из наземных аэрозольных генераторов типа АГ-Л6 и др.

Дусты, эмульсии, жидкие и твердые аэрозоли препаратов ДДТ и гексахлорана вызывают гибель не только окрыленных форм кровососущих двукрылых, но отличаются одновременно и ларвицидным действием.

Применение эмульсий и суспензий ДДТ из расчета 25—50 г технического препарата на 1 га водной поверхности ведет к полной гибели личинок комаров рода *Aedes*. Увеличение дозировки ДДТ до 300—2000 г на 1 га заболоченной местности исключает развитие личинок комаров в обработанных водоемах даже весной следующего года (О. Н. Сазонова, 1955).

Непосредственное распыление дуста ДДТ по поверхности водоема либо его взмучивание в воде из марлевого мешочка, погружаемого на палке в воду, также дает высокий ларвицидный эффект с длительным остаточным действием. На 1 га заболоченной площади расходуется до 30 кг дуста; в водоемах, сильно заросших травянистой растительностью, дозировка дуста увеличивается до 50—60 кг на ту же площадь.

Однократная ранневесенняя обработка водоемов дустом ДДТ не требует больших материальных затрат, но приводит к резкому снижению численности окрыленных комаров (П. А. Петрищева, Б. М. Сафьянова, А. П. Будак, Б. А. Гайко, 1957).

Высокотоксичными для окрыленных комаров, слепней и их водных фаз развития являются фосфорорганические препараты — тетраэтилпирофос, пирофос и дитио. Растворы этих препаратов в концентрации 0,0008—0,0028% оказывают губительное действие на личинок и куколок комаров. Однако высокая токсичность указанных фосфорорганических препаратов и для позвоночных животных ограничивает возможность их применения (М. И. Волкова, 1956). Менее токсичным для человека является хлорофос, применяемый в виде 2—3% водных растворов.

Препараты ДДТ и гексахлорана оказывают губительное действие и на предимагинальные фазы развития москитов. Перед их применением в пределах населенных пунктов учитывают все возможные места выплода этих насекомых. Обработку производят эмульсиями, дустами и суспензиями из расчета 1 г технического вещества на 1 м² площади (А. М. Быховская и Т. К. Степанова, 1958). Личинки и куколки москитов погибают при контакте с субстратом, обработанным ДДТ или гексахлораном. В яйцах москитов, подвергнутых воздействию относительно малых доз инсектицидов, нормально развиваются личинки, которые погибают лишь после вылупления, соприкасаясь с отравленной оболочкой яйца (Н. В. Беспалова, 1958).

Противомоскитные мероприятия проводят в населенных пунктах и в радиусе от них до 1,5—3 км в зависимости от эпидемических показателей (П. П. Петрищева, 1954).

Механическое уничтожение кровососущих двукрылых. Ручной способ уничтожения кровососущих двукрылых с помощью хлопушек, увлажненных тряпок и других приспособлений является трудоемким и малоэффективным. Чаще всего этот способ применяют при борьбе с москитами. Для вылова москитов в помещениях акад. Е. Н. Павловский предложил простой прибор в виде ракетки. Ракетка представляет собой фанерный щит размером 25×35 см, укрепленный на палке, соответствующей высоте помещений. С обеих сторон щита прибивают пробки или деревянные кубики высотой 2—3 см. На фанеру между кубиками прикалывают кнопками лист бумаги, смазанный мушиным клеем или касторовым маслом.

Ракеткой покрывают места стен, на которых сидят москиты, последние взлетают и, прилипая к бумаге, гибнут.

Для вылова москитов в помещениях развешивают листы липкой бумаги на местах концентрации этих насекомых (верхние углы помещений, за пределами домашней обстановки).

Косвенные меры борьбы. Среди мероприятий по борьбе с кровососущими двукрылыми имеет значение создание условий, неблагоприятных для их размножения и обитания. К числу этих условий относятся: 1) правильный выбор места для строительства населенного пункта или лагерного размещения; 2) проведение гидротехнических работ в пределах населенного пункта и в ближайшем его окружении; 3) целесообразная

архитектурная планировка новых населенных пунктов и реконструкция старых; 4) развитие животноводства и использование домашних животных для создания зообарьера (В. Н. Беклемишев, 1949).

БОРЬБА С БЛОХАМИ

Борьба с блохами — эктопаразитами и переносчиками возбудителей чумы, крысиного сыпного тифа, геморрагической лихорадки, туляремии и других болезней — привлекает к себе внимание с давних пор. Но лишь в последнее десятилетие в результате широкого внедрения в инсектицидную практику хлорированных углеводородов и новых репеллентов уничтожение блох и защита человека от их нападения поставлены на реальную основу.

В жилых помещениях, хозяйственных строениях блох уничтожают ДДТ и гексахлораном. Эти препараты высокотоксичны для блох в сравнительно малых дозах. После пятиминутного контакта половозрелых насекомых с поверхностями, обработанными dustом ДДТ из расчета 0,037 г активно действующего вещества на 1 м² поверхности, наступает полная их гибель. Аналогичное явление имеет место при применении эмульсии и аэрозоля ДДТ в дозе 0,2—1,07 г технического вещества на 1 м² поверхности (К. Г. Иванов, 1955).

Для придания обрабатываемой поверхности инсектицидности на более или менее длительное время расходуют 1—1,5 г активно действующего вещества на 1 м² площади.

В помещениях обрабатывают пол и стены на высоту 1 м от пола. Инсектициды распыляют или разбрызгивают равномерно по обрабатываемой поверхности. Особо тщательной обработке подлежат норы дымовых грызунов, щели, трещины, ниши, плинтуса.

Большое значение в борьбе с блохами приобретает содержание в чистоте помещений, своевременное удаление сыпучего мусора, регулярная очистка логова собак, кошек и уничтожение на этих животных блох купанием или применением инсектицидов (Е. Н. Павловский, 1928).

Неотъемлемым мероприятием в деле уничтожения блох является борьба с грызунами. Весьма перспективным может оказаться метод комбинированного истребления грызунов и их эктопаразитов, основанный на одновременном введении в приманки ратицидов и инсектицидов. При поедании таких приманок грызунами инсектициды поступают из кишечника в кровь животных и вместе с ней всасываются прикрепленными к ним эктопаразитами, что приводит последних к гибели. Высокий процент отмирания блох, питавшихся на подопытных грызунах, получен от приманок, содержащих фосфид цинка, алдрин, дизалдрин, зоокумарин и линдан (М. Н. Федорова, 1958).

Комбинированные аэрозоли, состоящие из ратицидов и инсектицидов, также дали положительные результаты при испытании их в лабораторных и производственных условиях. Получение этих аэрозолей достигается термическим диспергированием инсектицидных и ратицидных веществ, заключенных в металлические или картонные цилиндры с запальным приспособлением. После поджигания возгоночной смеси и появления дыма цилиндр вставляется в отверстие норы так, чтобы дым поступал внутрь ее. По окончании обработки выходные отверстия нор присыпаются землей (Г. Г. Цинцадзе, 1955).

Репеллентное действие на блох оказывают диметилфталат, тетрагидрофталаты, бензил-бензоат и другие химические вещества.

Препарат ДДТ не только вызывает гибель блох, но может служить и средством защиты человека от их нападения. У крысиных блох, попадающих на одежду, обработанную 10% дустом или пропитанную 1—2% раствором 25% скипидарной эмульсии ДДТ, наступает паралич и в связи с этим утрата способности к проникновению на тело и присасыванию (О. Б. Смирнов, Н. Л. Правдин, М. В. Курис и К. П. Чагин, 1958).

САНИТАРНО-ПРОСВЕТИТЕЛЬНАЯ РАБОТА СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ В ЗОНЕ ПРИРОДНЫХ ОЧАГОВ ТРАНСМИССИВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

В зоне природных очагов трансмиссивных болезней необходимо сочетать профилактические мероприятия с санитарно-просветительной работой среди населения.

Основные направления этой работы следующие: 1) организация научно-популярных лекций и бесед среди населения по природноочаговым инфекциям с освещением данных о возбудителе болезни, переносчиках, условиях заражения, способах профилактики и первой доврачебной помощи пострадавшим; 2) издание кратких памяток, брошюр, листовок, плакатов, иллюстрирующих клинику, этиологию, эпидемиологию природноочаговых болезней и мер борьбы с ними; 3) использование научно-популярных кинофильмов по отдельным природноочаговым болезням; 4) инструктаж людей, направляемых в места, неблагополучные по природноочаговым заболеваниям, с акцентом на способы применения индивидуальных и коллективных средств профилактики.

Санитарно-просветительная работа может явиться одним из путей широкого привлечения населения к борьбе с переносчиками, грызунами, расчистке территории и к проведению других мероприятий оздоровительного характера.

ЛИТЕРАТУРА

- Беклемишев В. Н. Планировка населенных пунктов и проблема малярии. М., 1949.
- Беспалова Н. В. Действие препаратов ДДТ и гексахлорана на преимагинальные стадии флеботомусов. Труды Узбекстанского института малярии и медицинской паразитологии. Самарканд, 1958, 3, 91—95.
- Благовещенский Д. И. Перепончатокрылые паразиты клещей семейства Ixodidae. Тезисы докладов 2-го совещания по паразитологическим проблемам М.—Л., 1940, стр. 23—40.
- Благовещенский Д. И. Биологические обоснования борьбы с иксодовыми клещами. Энтомологическое обозрение, 1957, 36, 1, 125—133.
- Брегетова Н. Г. Надсемейство Gamasoidea. Гамазовые клещи. В кн.: Клещи грызунов фауны СССР. М.—Л., 1955, стр. 217—366.
- Владимирская М. И. Опыт применения диметилфталата против кровососущих насекомых в тайге в 1951 и 1952 гг. Зоологический журнал, 1953, 32, 6, 1189—1192.
- Волкова М. И. Эффективность действия фосфорорганических препаратов на кровососущих двукрылых — комаров и слепней. В кн.: Химия и применение фосфорорганических соединений. М., 1957, стр. 420—430.
- Гладких С. Г. Результаты применения веществ, отпугивающих клещей в очагах весенне-летнего энцефалита. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1955, 7, 80—84.
- Гладких С. Г., Швецова К. Д. и Виноградова Е. В. Изучение новых веществ, отпугивающих клещей *Ixodes persulcatus* P. Sch. в полевых условиях. Тезисы докладов 9-го совещания по паразитологическим проблемам. М.—Л., 1957, стр. 57—59.

- Горчаковская Н. Н. Испытание метода прямого истребления клещей *Ixodes persulcatus* в природе. В кн.: Природная очаговость болезней человека и крайняя эпидемиология. Л., 1955, стр. 289—299.
- Горчаковская Н. Н. и Добрынина Л. И. Борьба с переносчиками клещевого энцефалита в производственных условиях. Труды Томского научно-исследовательского института вакцины и сывороток. Томск, 1956, 7, 132—140.
- Горчаковская Н. Н., Преображенская Н. К., Добрынина Л. И. и др. Весенняя авиаобработка леса в борьбе с переносчиками клещевого энцефалита и длительность эффекта истребления клещей при обработке природных стадий переносчика. Тезисы межобластной научно-практической конференции по заболеваемости с природной очаговостью. Красноярск, 1957.
- Горчаковская Н. Н. К вопросу о восстановлении численности клещей *Ixodes persulcatus* P. Sch. в очагах, обработанных акарицидами, и возможности использования авиаопыления. Тезисы докладов 9-го совещания по паразитологическим проблемам. М.—Л., 1957, стр. 68—69.
- Гуцевич А. В. и Подольни В. Я. Пиретровые курительные свечи как средство борьбы с комарами и москитами. Вестник микробиологии, эпидемиологии и паразитологии, 1935, 14, 1, 87—88.
- Гуцевич А. В. Борьба с гнусом и клещами. М., 1939.
- Гуцевич А. В. Гнус (кровососущие двукрылые насекомые). В кн.: Паразитология Дальнего Востока. Л., 1947, стр. 18—75.
- Змеев Г. Я. О мерах личной профилактики клещевого возвратного тифа в Дарвазе и юго-восточном Таджикистане. В кн.: Вопросы паразитологии и патологии Западного Памира. Труды Таджикостанской базы АН СССР. М.—Л., 1940, 11, 60—68.
- Знаменский Г. А., Успенский Н. Д. и Осипян В. Т. Применение аэрозольных шашек (ВМА) в дезинсекционной практике. Военно-медицинский журнал, 1954, 12, 50—53.
- Инфекционные болезни сельскохозяйственных животных Узбекистана. Труды Узбекской научно-исследовательской ветеринарной станции. Вып. 9. Ташкент, 1938.
- Исаев Л. М. Проблема резкого снижения заболеваемости клещевым спирохетозом в Узбекистане. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1956, 25, 1, 7—16.
- Карпов С. П. и др. Вопросы оздоровления природного очага клещевого энцефалита в обжитой местности. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1963, 32, 3, 292—296.
- Конь Я. С. и Качалова Е. К. Москитная лихорадка. Информационное письмо. М., 1952.
- Коровин Ф. Т., Николаев Б. Н. и Перфильев П. П. ДДТ и гексахлоран в борьбе с москитами. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1949, 18, 5, 437—442.
- Коровин Ф. Т., Николаев Б. Н., Перфильев П. П. Руководство по борьбе с москитной лихорадкой. Л., 1949.
- Коровин Ф. Т., Николаев Б. Н. Применение ДДТ и гексахлорана для борьбы с переносчиками инфекционных болезней. М., 1952.
- Коротких Г. И. Аэрозоли — новый способ применения химикатов. В кн.: Аэрозоли и их применение для борьбы с амбарными вредителями и паразитами сельскохозяйственных животных. М., 1951, стр. 6—24.
- Латышев Н. И. и Троицкий Н. В. Опыт применения хлорпикрина для борьбы с *Ornithodoros papillipes* — переносчиком клещевого возвратного тифа. Медицинская мысль Узбекистана и Туркменистана, 1930—1931, 1, 55—58.
- Малярия, гельминтозы и паразитарные болезни. Организационно-методические материалы. М., 1955.
- Маслов А. В. Вопросы организации и методики борьбы с гнусом и клещами на Дальнем Востоке. В кн.: Вопросы борьбы с таежным гнусом и клещами. Хабаровск, 1956, стр. 15—24.
- Маслов А. В. Опыт применения инсектицидного дыма в борьбе с кровососущими двукрылыми и клещами в Хабаровском крае. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1958, 27, 2, 221—222.
- Мишин А. В. Об эффективности осенних, зимних и ранне-весенних противоклещевых истребительных мероприятий в природных очагах клещевого энцефалита. Тезисы межобластной научно-практической конференции по заболеваемости с природной очаговостью. Красноярск, 1957.
- Мусатов А. И. Опыт ликвидации клещей *Alectobius papillipes* в поселке Ургут Самаркандской области. Труды Узбекостанского института малярии и медицинской паразитологии. Самарканд, 1938, 3, 177—182.

- Набоков В. А., Шленова М. Ф. Гнус, биология и меры борьбы с ним. М., 1955.
- Набоков В. А., Ларюхин М. А., Тарабухин И. А. и др. Трехлетний опыт борьбы с клещами — переносчиками таежного энцефалита в Кемеровской области. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1958, 27, 2, 199—207.
- Низовкин В. К., Первомайский Г. Д., Чагин К. П. и др. Применение фталатных студней для пропитывания защитных сеток. Военно-медицинский журнал, 1953, 3, 59—63.
- Низовкин В. К., Первомайский Г. С., Шустров А. К. Испытание репеллентов в полевых условиях. Тезисы докладов 9-го совещания по паразитологическим проблемам. М.—Л., 1957, стр. 178—179.
- Никольская М. Н. Новый вид паразита иксодовых клещей *Ixodiphagus hirtus* Nik., sp. n. (Humeroptera, Chaicidoidea). Паразитологический сборник Зоологического института АН СССР. М.—Л., 1950, 12, 272—274.
- Павловский Е. Н. Насекомые и заразные болезни человека. М., 1928.
- Павловский Е. Н. Изучение динамики клещей в природе как обоснование мер борьбы с ними. В кн.: Вредители животноводства. М.—Л., 1935, стр. 22—31.
- Павловский Е. Н. Защита от гнуса. М.—Л., 1941.
- Павловский Е. Н. Клещевой возвратный тиф. М., 1944.
- Павловский Е. Н. Руководство по паразитологии человека. Т. 1—2. М.—Л., 1948.
- Павловский Е. Н., Низовкин В. К., Первомайский Г. С. и др. Новый состав репеллентной мази. Военно-медицинский журнал, 1956, 7, 46—49.
- Павловский Е. Н. и Первомайский Г. С. Отпугивающие сетки как надежное средство защиты от гнуса. Тезисы докладов совещания по паразитологическим проблемам. М.—Л., 1939, стр. 50—51.
- Павловский Е. Н., Первомайский Г. С. Пахучие сетки как метод защиты от гнуса. Советская медицина, 1940, 16, 24—26.
- Павловский Е. Н., Первомайский Г. С., Чагин К. П. Защитные сетки от гнуса и опыт их массового применения. Военно-санитарное дело, 1940, 4, 4—17.
- Павловский Е. Н., Первомайский Г. С., Чагин К. П. Гнус (кровососущие двукрылые), его значение и меры борьбы. Л., 1951.
- Первомайский Г. С. О естественной зараженности клещей *Ixodes* — переносчиков клещевого энцефалита перепончатокрылыми паразитами. Зоологический журнал, 1943, 22, 4, 211—214.
- Первомайский Г. С. Борьба с клещами как основа профилактики клещевого энцефалита и клещевых сыпнотифозных лихорадок. В кн.: Паразитология Дальнего Востока. Л., 1947, стр. 286—300.
- Первомайский Г. С. О распространении паразитов пастбищных клещей в очаге энцефалита. Природа, 1947, 11, 75—78.
- Первомайский Г. С. Основные методы противоклещевой профилактики В кн.: Е. Н. Павловский. Руководство по паразитологии человека. М.—Л., 1948, 2, 955—958.
- Первомайский Г. С., Чагин К. П., Грачев П. Е. Химические средства в противоклещевой профилактике. В кн.: Эпидемиологическо-паразитологические экспедиции в Иран. М.—Л., 1948, стр. 319—325.
- Первомайский Г. С., Шустров А. К. Применение репеллентов для защиты личного состава от кровососущих двукрылых. Военно-медицинский журнал, 1963, 6, 52—54.
- Петрищева П. А. Полевые методы изучения москитов и противомоскитные мероприятия. М., 1954.
- Петрищева П. А., Сафьянова В. М., Будаков А. П. и др. Двухлетний опыт защиты от гнуса крупного коллектива. Бюллетень по обмену опытом работы по дезинфекционному делу, 1957, 1/22, 33—36.
- Пионтковская С. П., Жмаева З. М., Коршунова О. С. Иксодовые клещи — переносчики риккетсиозов. М., 1952.
- Писаренко Ф. С. и Соснина Е. Ф. Индивидуальная защита человека от нападения клещей *Ognithodogus papillipes*, Bir — переносчиков возбудителей клещевого возвратного тифа. Известия Таджикского филиала АН СССР, 1945, 6, 101—108.
- Подolian В. Я. Лихорадка паппатачи. Л., 1947.
- Померанцев Б. И. К вопросу о происхождении клещевых очагов в Ленинградской области. В кн.: Вредители животноводства. М.—Л., 1935, стр. 32—111.

- Поспелова - Штром М. В. Применение контактных ядов в борьбе с клещами—переносчиками клещевого возвратного тифа. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1952, 1, 31—39.
- Поспелова - Штром М. В. Клещи — орнитодорины и их эпидемиологическое значение. М., 1953.
- Поспелова - Штром М. В. Применение гексахлорана в борьбе с клещами—переносчиками клещевого возвратного тифа в поселках. Советское здравоохранение Киргизии, 1957, 5, 50—53.
- Рачинский Ф. Ю., Первомайский Г. С., Чагин К. П. Диметилфталат как средство защиты от гнуса. Зоологический журнал, 1951, 30, 1, 69—73.
- Рекунов В. С., Ларюхин М. А., Жукова Л. И. Опыт применения авиаспрыскивания в борьбе с клещами «иксодес персультатус». Тезисы межобластной научно-практической конференции по заболеваемости с природной очаговостью. Красноярск, 1957.
- Сазонова О. Н. Борьба с личинками комаров рода *Aedes*. В кн.: Природная очаговость болезней человека и краевая эпидемиология. Л., 1955, стр. 391—399.
- Сергиев П. Г. и Якушева А. И. Малярия и борьба с ней в СССР. М., 1956.
- Смирнов О. В., Правдин Н. Д., Курис М. В. и др. Препарат ДДТ как средство защиты человека от нападения блох *Xenopsylla cheopis*. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1958, 27, 1, 104—105.
- Соломин Н. Н. Уральская геморрагическая лихорадка. В кн.: Работы окружного санитарно-эпидемиологического отряда Уральского военного округа по природно-очаговым и кишечным инфекциям на Урале. Свердловск, 1957, стр. 40—47.
- Софиев М. С. и Семеновича А. Д. О методике противоклещевой обработки ДДТ и гексахлораном. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1954, 4, 353—354.
- Тагильцев А. А. Применение гексахлоранового субстрата в борьбе с клещами *Alectorobius tholozani* в Омской области. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1952, 5, 456—460.
- Троицкий Н. В. Опыты по применению сероуглерода, хлорпикрина, мыла «К» и других инсектицидов для уничтожения и отпугивания клещей *Ornithodoros papillipes*. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1945, 14, 3, 75—79.
- Указания к проведению мероприятий по борьбе с гнусом. М., 1956.
- Феддер М. Л., Брун М. И. Испытание препаратов, отпугивающих блох. Тезисы докладов на научной конференции Центрального научно-исследовательского дезинфекционного института. М., 1957, стр. 90—92.
- Федяев Б. П., Гайко Б. А., Сафьянова В. М. и др. Борьба с гнусом в лагерях авиационно-химическим методом. Военно-медицинский журнал, 1957, 3, 58—63.
- Цинцадзе Г. Г. Аэрозольная как новый метод истребления грызунов и их эктопаразитов. В кн.: Природная очаговость болезней человека и краевая эпидемиология. Л., 1955, стр. 441—443.
- Шленова М. Ф., Никифорова А. В. и Тимрот С. Д. Опыт защиты рабочих торфяной промышленности от гнуса. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1958, 27, 1, 57—62.
- Шустров А. К. Профилактика клещевого возвратного тифа. Дисс. канд. Л., 1956.
- Шустров А. К. Применение ДДТ и гексахлорана для борьбы с клещами *Ornithodoros* в населенном пункте и в природных условиях. Советское здравоохранение Киргизии, 1954, 3, 27—33.
- Шустров А. К. Профилактика и пути ликвидации очагов клещевого возвратного тифа. Военно-медицинский журнал, 1957, 8, 61—65.
- Эскин В. А., Чагин К. П. и Мурованный И. Л. Организация противо-клещевых мероприятий в очагах клещевого энцефалита. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1944, 13, 1, 78—85.
- Ягужинская Л. В. Некоторые данные о механизме действия ДДТ и гексахлорана на клещей рода *Alectorobius*. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1955, 24, 1, 61—66.

Г Л А В А XXII

ДЕРАТИЗАЦИЯ В НАСЕЛЕННЫХ МЕСТАХ

В. И. Вашков

Из отряда грызунов особое значение с эпидемиологической и экономической точки зрения имеют семейства мышевидных (крысы, мыши, полевки) и беличьих (сурки и бурундуки).

Грызуны наносят большой экономический вред народному хозяйству (П. А. Свириденко, 1950; В. И. Вашков, 1956; Л. С. Соколов, 1943). Во многих случаях грызуны являются переносчиками и источником различных инфекционных заболеваний: чумы, туляремии, лептоспирозов, трихиноза, крысиного тифа, пятнистой лихорадки и др. (Н. Ф. Высоккий, 1911; Н. Ф. Гамалея, 1902; Н. С. Гарин, 1949).

Численность грызунов в различные годы колеблется в зависимости от метеорологических условий (теплая зима), обилия корма (плохо убранный урожай, неправильное хранение продуктов и т. д.).

Для эффективной борьбы с грызунами необходимо хорошо знать их биологию и экологию (Л. Л. Гиренко, 1954; Н. М. Дукельская, 1960; И. З. Климченко, 1960; Н. П. Наумов, 1955).

При помощи дератизационных мероприятий (от латинского *rattus* — крыса) населенные пункты могут быть полностью или частично освобождены от грызунов. Эффективность этих мероприятий в огромной степени зависит от правильности и своевременности проводимых мероприятий.

Организация дератизационной службы в Советском Союзе отличается от дератизационной службы капиталистических стран, где дератизацию проводят частные предприниматели (О. Н. Бочарников, 1941; П. П. Демидова, 1954; Н. И. Калабухов, 1933, А. П. Кузякин, 1955; М. Я. Марьин, 1956; С. С. Мережковский, 1923; А. И. Михайлов, 1954; Я. Л. Окуневский, 1936).

В Советском Союзе дератизацию по эпидемическим показаниям проводят санитарно-эпидемиологические станции (СЭС) и противочумные учреждения за счет бюджета органов здравоохранения, а профилактическую — хозрасчетные отделения СЭС по договорам за счет предприятий и учреждений. Дератизационная служба Министерства сельского хозяйства и других ведомств также проводит профилактическую дератизацию.

В связи с тем что грызуны могут способствовать распространению инфекционных заболеваний, руководящая роль в организации и проведении дератизационных мероприятий принадлежит органам здравоохранения,

которые организуют и контролируют работу на местах, привлекая к этой работе различные ведомства и население. Наибольшего успеха можно достичь при сплошной систематической дератизации населенного пункта; очаговая дератизация по своей эффективности значительно уступает сплошной (В. Г. Полежаев, 1962).

В практических условиях зачастую проводят разовую дератизацию; она обладает теми же недостатками, что и любая разовая обработка очага: помещения через 3—4 месяца вновь заселяют грызуны, поэтому разовая обработка может быть рекомендована только по эпидемическим показаниям, когда срочно требуется снизить численность грызунов в отдельных объектах.

При непрерывной сплошной обработке населенного пункта в течение года дератизаторы посещают каждый объект примерно 2 раза в месяц, принимая все меры для предупреждения размножения грызунов, т. е. проводят профилактические работы.

Истребительные мероприятия проводят различными методами: механическим, химическим, биологическим и др. (Х. Д. Архипянц, 1939; И. И. Земит, 1949; Н. И. Калабухов, 1953; А. А. Поляков, 1948).

Дератизация включает не только истребительные, но и профилактические мероприятия, т. е. мероприятия, препятствующие размножению грызунов.

В последнем случае уделяется внимание санитарно-гигиеническим и санитарно-техническим мероприятиям. Первые заключаются в содержании в чистоте и порядке жилых, складских, торговых помещений и помещений для скота, в недоступном для грызунов хранении пищевых продуктов, в недопущении захламления территории, окружающей помещение, путем рационального сбора, хранения и удаления отходов, остатков пищи и мусора.

В целях профилактики пищевые продукты хранят в приспособленных помещениях, исключающих доступ к ним грызунов. В складах, хранилищах, магазинах, на мельницах и т. п. все товары (в мешках, ящиках и другой таре) складывают штабелями на настилы, причем между штабелями и стенами оставляют проходы, облегчающие работу по истреблению грызунов. Колодцы, снабжающие население питьевой водой, необходимо содержать в исправности и образцовой чистоте; в противном случае при попадании туда больных грызунов вода может способствовать передаче ряда инфекционных заболеваний.

Велико значение санитарно-технических мер, при помощи которых можно обеспечить непроницаемость для грызунов жилых, складских, торговых помещений и помещений для скота. Непроницаемость зданий для крыс достигается закладкой кирпичного или бетонного фундамента на глубину, превышающую 70 см. Кроме того, производят застекление окон подвальных помещений или засетчивание их металлической сеткой с ячейками не более 2 см², засетчивают также все вентиляционные отверстия и каналы. Тщательно бетонируют отверстия в местах ввода электропроводов, водопроводных, канализационных труб и труб отопительной сети и заделывают отверстия в дверях, косяках и порогах, а также крысиные норы. Двери в жилых и складских помещениях должны плотно закрываться, а в складах и подвальных помещениях, кроме того, их снизу обивают железными полосами 30 см шириной. В окнах устанавливают рамы с металлической сеткой (рис. 115).

Плодовые деревья предохраняют от порчи грызунами, обвязывая стволы хвойными ветками или устраивая деревянные футляры: кроме того,

обмазывают нижнюю часть стволов препаратами, отпугивающими грызунов (цинковая соль диметилкарбаминовой кислоты).

Механический метод истребления грызунов является одним из старейших и заключается в применении различных капканов (пружин-

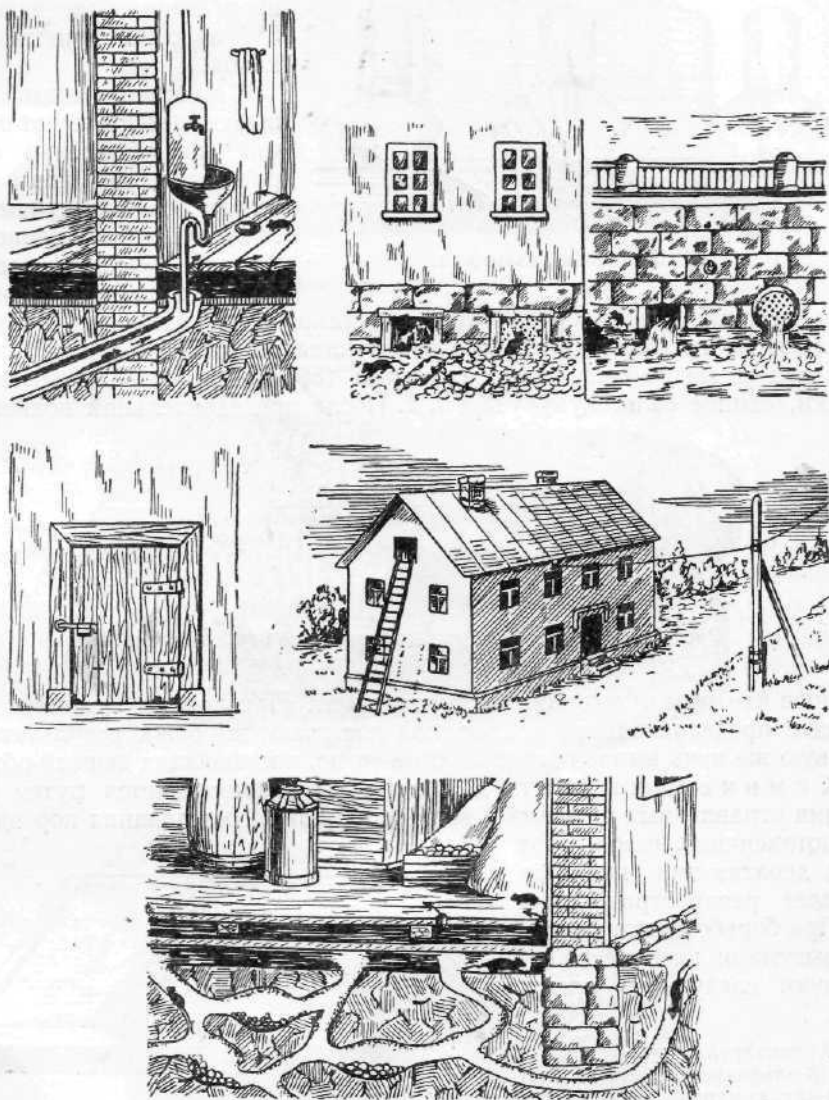


Рис. 115. Пути проникновения крыс в здания.

ные капканы типа Геро и др.) и ловушек (верши и др.) (рис. 118, 119, 120, 121). Первые рассчитаны на поимку одного грызуна, после чего их очищают и снова заряжают. Ловушки типа самоловки — верши допускают одновременный вылов до 25 грызунов. Кроме орудий лова, изготавливаемых заводским способом, применяют и самодельные ловушки. На каждые 5—10 м² площади выставляют одну ловушку.

При использовании механических средств успех дератизации во многом зависит от количества последних. На разовую обработку 1000 м² необходимо 10 капканов, для годовых работ один капкан на ту же площадь. При исчислении мышиных и крысиных капканов придерживаются соотношения 1 : 1, количество потребных верш принимают равными 5% от общего числа капканов.

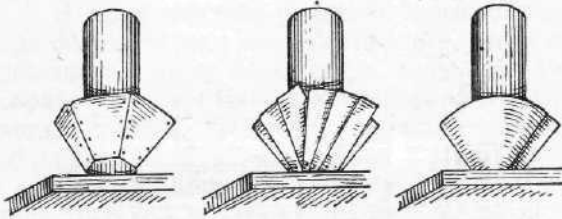


Рис. 116. Защитные козырьки.

Многочисленные данные свидетельствуют о том, что для усыпления осторожности грызунов в капканы и ловушки лучше первоначально в течение 5—6 дней помещать различные приманки без настораживания орудий лова. В таком виде капканы и ловушки оставляют на несколько дней, ежедневно кладя в них свежую приманку. Приманками могут быть хлеб с маслом (50 г/кг), жареные тыквенные семечки, свиное сало, кукуруза и т. д. После предварительной подкормки



Рис. 117. Приспособление для опыливания грызунов.

грызунов капканы и ловушки настораживают. При помощи механического метода с предварительной подкормкой достигают хороших результатов — в первую же ночь вылавливают до 90% крыс, посещающих данный объект.

Химический метод борьбы осуществляется путем применения отравленных пищевых и водных приманок, опыливания нор ядами, высокотоксичных газов. Этот метод дератизации является наиболее распространенным.

При борьбе с мышевидными грызунами чаще всего используют следующие препараты.

Антикоагулянты: зоокумарин (3-альфа-фенил-бета-ацетил-этил-4-оксикумарин) (C₁₉H₁₆O₄). Летальная доза для серой крысы 0,2 мг при ежедневном поедании в течение 3—4 суток.

Дифенацин или ратиндан (C₂₃H₁₈O₃) — 2-дифенилацетил-1,3-индандион. Летальная доза для серой крысы 0,1 мг при ежедневном поедании в течение 3—4 суток, а также пивалиландандион (C₁₄H₁₄O₃) — 2-пивалил-1,3-индандион. Технический пивал (2-пивалилиндан-1,3-дион) (C₁₄H₁₄O₃), кумахлор [3-(α-п-хлорфенил-β-ацетилэтил)-4-оксикумарин] (C₁₆H₁₅O₄Cl), фумарин [3-(α-фурил-β-ацетилэтил)-оксикумарин] (C₁₇H₁₄O₅).

Кроме того, некоторые из этих соединений применяют в дератизации в виде натриевой соли, которая обладает высокой токсичностью для грызунов. Сюда относятся:

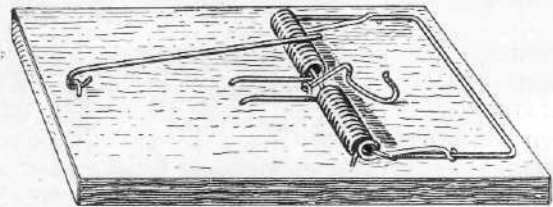


Рис. 118. Пружинный капкан.

Рис. 121. Ловушка Б. Н. Тимирева.

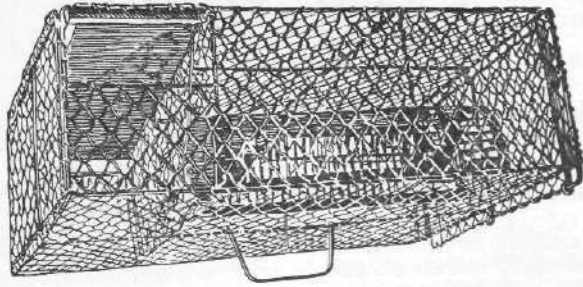


Рис. 120. Бегуня.

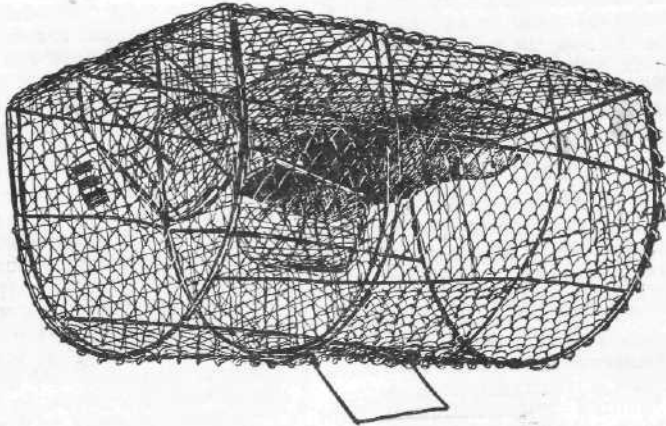
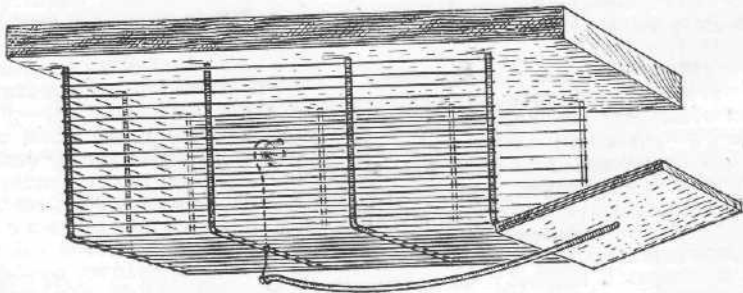


Рис. 119. Животорка.



техническая натриевая соль кумахлора ($C_{10}H_{14}O_4ClNa$), техническая натриевая соль ворфарина ($C_{10}H_{15}O_4Na$) и натриевая соль фумарина ($C_{17}H_{13}O_3Na$). Технический пивалин ($C_{14}H_{13}O_3Na$). Все эти соединения понижают свертывание крови (антикоагулянты). Летальная доза для серой крысы при четырехкратном поедании 0,5 мг. Грызуны погибают в результате потери кровью свертываемости и значительного нарушения проницаемости сосудов, в связи с чем количество крови в сосудах резко уменьшается.

Красный морской лук получают из многолетнего растения семейства лилейных, растущего на побережье Средиземного моря. Действующим началом является безазотистый глюкозид сциллинжелтоватый, горький порошок, трудно растворимый в воде. Летальная доза сциллина для серой крысы равна 0,1—0,2 мг. Гибель животного наступает через 12—48 часов. Смертельной дозой для человека принято считать 1,2—1,5 г порошка морского лука. Поражает преимущественно дыхательный центр, центральную нервную систему и надпочечники, а также, вероятно, сосудодвигательный центр.

Крысид (альфа-нафтилтиомочевина — $C_{11}H_{10}N_2S$): 10 г на 1 кг приманки: летальная доза для серой крысы 4,5—5 мг, для доменной мыши 0,5—0,7 мг. Кумулятивными свойствами крысид не обладает. При поедании сублетальных доз препарата у крыс появляется резистентность, которая сохраняется в течение 30—40 дней. Гибель крыс от крысида наступает чаще через 24 часа. Препарат сильнее всего действует на кровеносную систему легочной ткани, вызывает отек легких, что приводит к гибели.

Мышьяксодержащие препараты. В настоящее время применяют два препарата — арсенит кальция и мышьяковистокислый натрий. Арсенит кальция $[Ca(AsO_3)_2]$ применяют в 3—5% концентрациях в механических смесях с пищевой основой или путем опыливания смоченных водой зеленых частей растений из расчета 15—20 г препарата на 1 кг зеленой массы. Высокотоксичен для теплокровных животных.

Мышьяковистокислый натрий ($NaAsO_3$). Летальная доза для серых крыс 10—20 мг, для песчанок 1,3—1,7 мг. Добавляют к приманке в количестве 3—5%. Весьма токсичен для всех животных. Препараты мышьяка поражают капилляры кишечника. В тяжелых случаях всегда развивается нарушение кровообращения, падает кровяное давление. Наступает сгущение крови, уменьшается диурез.

Азотнокислый стрихнин ($C_{21}H_{22}N_2O_2$). Летальная доза для крысы 1 мг, для малого суслика 0,8—1 мг, для песчанки 0,6 мг. Очень ядовит для всех животных.

Главную роль в отравлении стрихнином играет воздействие (возбуждение) на центральную нервную систему, преимущественно спинной и продолговатый мозг.

Сернокислый таллий ($TlSO_4$). Летальная доза для крыс 0,02 г, или 50—75 мг/кг; для доменных мышей летальная доза равна 1—2 мг, или примерно 50 мг/кг. Для собак он менее токсичен, чем для крыс. Действует на нервную систему и железы внутренней секреции. При остром отравлении наблюдаются тетанические судороги, затем паралич, ослабление и остановка сердца.

Углекислый барий ($BaCO_3$). Летальная доза для серой крысы 120—200 мг, для доменной мыши 10—20 мг. Действующим началом является хлористый барий, который выделяется в желудке под действием соляной кислоты. Добавляют к приманке в количестве 10%.

Фосфид цинка (Zn_3P_2). Действующим началом фосфида цинка является фосфористый водород, который выделяется при разложении фосфида цинка в желудке под действием соляной кислоты. Летальная доза для крысы 15—30 мг, для доменной мыши 3—5 мг, для суслика 4—5 мг, для песчанки 6—8 мг. К приманке добавляют 4—5% препарата (Н. И. Калабухов).

Фторацетат натрия ($CH_2FCOONa$) и бария $[(CH_2FCOO)_2Ba]$. Оба эти препарата по токсичности равны стрихнину. Летальная доза для серой крысы 1 мг, для малого суслика и большой песчанки 0,2 мг. Добавляют к приманке в количестве 1% (табл. 23).

Для работы с ядами (приготовление приманок, хранение, анализ ядов и приманок) необходимо отдельное изолированное помещение (лаборатория) (Л. Б. Борисова, 1962; Н. М. Дукельская, 1960; С. Л. Иванов, 1954; К. Т. Неделин, 1958; П. Никитин, 1949).

Стрихнин, фторацетат бария и фторацетат натрия в связи с их высокой токсичностью для людей используют в основном вне населенных пунктов для истребления полевых грызунов. В населенных пунктах эти яды применяют в исключительных случаях.

Необходимое содержание ратицида в пищевой приманке

№ п/п	Название ратицида	Содержание ратицида в приманке
1	Зоокумарин (завод выпускает смесь, содержащую 5% чистого препарата)	5% смеси (0,02% чистого препарата)
2	Ратиндан (завод выпускает смесь, содержащую 5% чистого препарата)	3% смеси (0,01% чистого препарата)
3	Крысид	2% препарата
4	Красный мор	10% лука
5	Углекислый барий	10% препарата
6	Фосфид цинка	3% »
7	Фторацетат бария	1% »

по эпидемическим показаниям, при необходимости весьма срочного истребления грызунов. В таких случаях приманки с этими ядами раскладывают хорошо обученные лица, а с населением проводится разъяснительная работа об опасности приманок.

Имеющиеся данные с несомненностью показывают, что грызуны при длительном использовании одних и тех же ядов начинают определять их присутствие и не трогают приманки. Кроме того, в связи с неоднократным поеданием с приманкой крысида, фосфида цинка, мышьяка у крыс и мышей повышается устойчивость организма к ним. В целях предупреждения таких явлений яды в приманках периодически меняют с таким расчетом, чтобы каждый из них использовался в одном и том же объекте в течение года не более 1½—2 месяцев.

В детских учреждениях, на пищевых предприятиях, складах и животноводческих фермах применяют только морской лук, зоокумарин, крысид и фосфид цинка. Во всех случаях отравленные приманки раскладывают в места, недоступные для детей и животных (В. В. Васильева, 1950; С. А. Дорохов, 1955; И. М. Мамонтов, 1935).

Приманки раскладывают ложечкой в норы (в помещениях и вне помещений), после чего эти последние заделывают. Непосредственно в помещениях приманки следует раскладывать в приманочных ящиках (рис. 122). В местах, недоступных для детей и домашних животных (шкафы, лари, ящики и пр.), приманки можно раскладывать открыто на бумажках.

На мельницах, элеваторах, продовольственных складах приманки раскладывают в приманочных ящиках с предварительной подкормкой в течение 4—5 дней грызунов неотравленной приманкой при использовании всех ядов, кроме зоокумарина.

Практическими наблюдениями и опытной проверкой установлено, что в городах при сплошной дератизации количество приманок следует исчислять на 1 м², причем для разовой обработки исходят из расчета 0,2 г, а при систематической 0,1 г на 1 м² (в год 2,4 г из расчета двухразовой обработки в месяц каждого объекта).

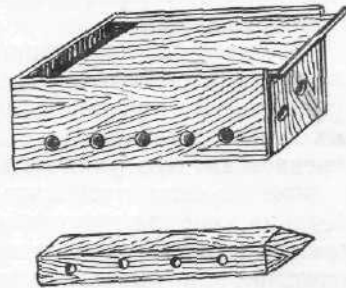


Рис. 122. Ящик для отравленных приманок.

В сельских местностях на один дом колхозника расходуют 200 г (при повышенной численности грызунов 300 г), на крупных сельских объектах средний расход приманки увеличивается до 1 кг на объект. После проведения дератизации норы заделывают железом, цементом, алебастром и гипсом в первую половину дня, чтобы цемент успел затвердеть; активность крыс начинается в вечернее время и в случае поздней заделки нор они легко прогрызают не успевший затвердеть цемент.

Антикоагулянты и крысид обладают положительными особенностями, которые позволяют выделить их из ряда других дератизационных ядов. Наименее опасны для других животных и человека антикоагулянты и крысид, последний обладает избирательной токсичностью в отношении крыс и мышей.

Зоокумарин, дифенацин, пивалилиндандион, кумахлор, фумарин и натриевые соли последних в пищевые приманки добавляют в количестве 0,025%, или 1 : 4000. При изготовлении приманок порошок (крахмал, мука и др.), содержащий 0,5% препарата, смешивают с пищевым продуктом (хлеб, мясо, овсянка, кукурузная мука и т. п.) в соотношении 1 : 20, или 5%. В 1 г такой приманки содержится 0,25 мг препарата (одна летальная доза). В приманки, содержащие эти препараты, растительное масло не добавляют; приготовленная приманка берется крысами так же хорошо, как и неотравленная.

Зоокумарин, дифенацин, пивалилиндандион, кумахлор, фумарин и их соли недостаточно токсичны при однократном применении. Они обладают кумулятивными и сенсibiliзирующими свойствами и поэтому для гибели животных необходим прием их с пищей 3 раза в течение 3 дней. В связи с применением антикоагулянтов для уничтожения грызунов в очень малых дозах, а также вследствие того, что гибель грызунов наступает после трехкратного поедания, они практически мало опасны для других животных. При использовании антикоагулянтов предварительную подкормку грызунов не проводят, так как грызуны не определяют этот препарат в приманке; кроме того, поскольку у грызунов не появляется болей непосредственно после поедания приманок с ядом, у них не вырабатывается оборонительного рефлекса к нему.

Пищевые продукты для приманок должны быть доброкачественными и не отличающимися от пищевых продуктов, доступных грызунам на обрабатываемом объекте (Д. И. Нечаев, 1954; Б. Ю. Филькенштейн и Б. С. Виноградов, 1952).

Самой распространенной приманкой для мышевидных грызунов являются кусочки печеного хлеба размером 1 см³ или хлебная крошка. Для большей привлекательности к хлебной приманке добавляют растительное масло (не более 50 г на 1 кг хлеба).

В местах хранения мясных и рыбных продуктов для истребления крыс можно пользоваться мясным или рыбным сырым свежеприготовленным фаршем, содержащим 10 г крысида или 100 г углекислого бария.

При использовании ржаной или пшеничной муки последнюю механически смешивают с соответствующим количеством порошка яда. Полученную смесь разводят водой, добавляют жир (животный или растительный) и замешивают крутое тесто. На 1,5 кг муки берут 1 л воды, не более 50 г жира и добавляют 125 г крысида, или 250 г углекислого бария, или 100 г фосфида цинка; приготовленное тесто режут на кусочки размером 1 см³ и расходуют в тот же день.

Из перловой или пшенной крупы готовят в качестве приманки обычную кашу, 1 кг сваренной каши тщательно перемешивают с 10 г крысида, или

100 г углекислого бария, или 50 г фосфида цинка. После изготовления приманку расходуют в тот же день.

Овощные свежие приманки применяют при борьбе с полевками и домовыми мышами в условиях очень большой сухости, когда у грызунов появляется потребность в сочном корме. Для этой цели применяют: морковь, свеклу, арбузные и дынные корки. При изготовлении приманок овощи режут на куски размером 1 см и 1 кг каждого вида приманки тщательно перемешивают с 50 г фосфида цинка, 10 г крысида или 100 г углекислого бария в закрытом сосуде.

Мыши охотно поедают зерновые продукты, поэтому для их истребления применяют и отравленное зерно, которое вымачивают в одном из растворов: в 5% растворе мышьяковистокислого натрия (50 г яда на 1 л воды), в 2% растворе сернокислого таллия (20 г на 1 л), 1% растворе сернокислого стрихнина, 1% растворе фтор-ацетата натрия или бария (10 г на 1 кг), в 5—10% суспензии фосфида цинка и крахмала. Фосфид цинка приклеивают также и при помощи растительного масла, которое добавляют к зерну в количестве 6%. При вымачивании к жидкости рекомендуется добавлять 1% какого-либо красителя для окраски зерна, чтобы отличить его от не содержащего яд. При вымачивании количество раствора должно быть такое, чтобы уровень его был на 10—15 см выше поверхности зерна; протравливание зерен продолжается сутки, после чего их удаляют из раствора и подсушивают (дают стечь и затем сушат) при комнатной температуре. Приманки изготовляют также путем тщательного смешивания муки, крупы, сухого зерна с ядами (крысид или антикоагулянты).

При борьбе с крысами лучше пользоваться приманками длительного действия, в частности, путем раскладывания больших количеств яда в смеси с непортящейся приманкой (маисовая крупа, геркулес, сахар и др.). Такие приманки охотно поедают как серые, так и черные крысы. Влажную приманку грызуны берут значительно охотнее, но ее приходится раскладывать небольшими порциями и часто менять, что связано с большой затратой труда. При использовании антикоагулянтов, которые крысы должны поесть в течение нескольких дней, нецелесообразно раскладывать маленькие порции.

При наличии большого числа крыс количество приманок увеличивают до 3—5 кг; по мере ее поедания заменяют новой. Крысы охотнее берут приманку, когда ее много. Применение таких больших количеств экономично, потому что в дератизации основной расход не на яды и приманки, а на рабочую силу.

В зданиях приманки раскладывают в ящики размером 60×40×20 см с двумя — тремя находящимися друг против друга отверстиями диаметром 6 см; отверстие должно находиться в 2 см от пола, для того чтобы приманки не расхищались и не разбрасывались. Ящики расставляют из расчета один на 100—200 м² площади помещения; в каждый из них кладут 1—2 кг приманки с одним из препаратов. Класть надо столько приманки (сухой), чтобы хватило минимум на 2 недели. Такие ящики с приманками могут быть использованы и на свалках. В последнем случае в течение 1—2 дней крысы могут съесть 5—10 кг приманки, так как сюда собираются грызуны, обитающие на расстоянии до 1 км.

В объектах, где грызуны питаются сухим кормом (зернофуражные склады и др.) и не имеют доступа к воде, при борьбе с крысами с успехом применяют отравленную питьевую воду. Воду наливают в плоские чашки или другую мелкую и широкую посуду слоем не более 7 мм и опыливают сверху антикоагулянтами, крысидом, фосфидом цинка, на 100 см² водной

поверхности берут 5 г 1% порошка зоокумарина, или 0,3 г фосфида цинка, или 1 г крысида. Такие поилки расставляют в местах, посещаемых крысами (табл. 24).

Таблица 24

Норма расхода ратицидов при опыливание нор

№ п/п	Название ратицида	Расход ратицида	
		на нору или площадку размером 50 см ²	на поверхность воды 100 см ²
1	Антикоагулянты—зоокумарин, ратиндан и др. (завод выпускает смесь, содержащую 5% чистого препарата)	5 г смеси	5 г смеси
2	Крысид	1,5 г препарата	0,3 г препарата
3	Фосфид цинка	1,5 г »	0,5 г »

В целях борьбы с грызунами производят опыливание нор при помощи резиновой груши с наконечником из расчета 1,5 г яда на одно входное отверстие. При этом рекомендуется применять антикоагулянты, крысид и фосфид цинка не в чистом виде, а в смеси с наполнителем (дорожной пылью или алебастром) в соотношении 1 : 1. Крысы, пробегаая через опыленные норы, пачкают шерсть и лапки ядовитой пылью, которая попадает при чистке шерсти, хвоста, лапок в кишечник, а при вдыхании — в легкие грызуна.

В случае применения зоокумарина во входное отверстие норы вдувают 10—15 г 1% рабочей его смеси. Для опыливания мест передвижения грызунов на них закладывают пылевые площадки размером 0,25 × 25 м или опыливают участки пола вдоль стены шириной 25 см и длиной 50 см (рис. 117).

При опыливании площадки размером 25 м² используют также 10—15 г 1% смеси зоокумарина. В дополнение к опыливанию норы грызунов закрывают тампонами (из ваты или пакли), содержащими 10—15 г рабочей смеси зоокумарина или 0,3 г фосфида цинка, или 1 г крысида.

Хороший эффект дератизации, проводимой способом опыливания, можно получить лишь при систематической регулярной обработке помещения зоокумарином. Как правило, опыливание следует проводить один раз в 10 дней в течение 3 месяцев.

С появлением синтетических инсектицидов борьба с насекомыми облегчилась; появились возможности вести борьбу в широких масштабах и с блохами грызунов, что особенно ценно в тех случаях, когда уничтожают грызунов по эпидемическим показаниям, в связи с тем что после гибели грызуна его паразиты могут выбрать в качестве временного хозяина человека. Возможность борьбы с кровососущими членистоногими путем введения инсектицидов длительного токсического действия в организм животного хозяина является важной проблемой практической паразитологии. При борьбе с грызунами в случае необходимости обеспечить одновременное уничтожение как грызунов, так и их эктопаразитов используют ряд средств и методов: скармливание пищевых приманок, содержащих инсектициды, или пивалилиндандион; препарат попадает в кровь грызуна, эктопаразиты после питания на таких животных погибают; опыление растительности, которой питаются грызуны, различного рода инсектицидами, в том числе и системными, вдувание в норы смеси, состоящей из инсектицидов и ратицидов и др. При дератизации в населенном пункте по эпидемиологическим показаниям (заболевания чумой) вначале проводят дезинсекцию нор грызунов.

Имея в виду, что блохи крыс обитают в шерсти зверьков, на полу помещений и в гнездах, где сосредоточена, по-видимому, основная их масса, обработку проводят с таким расчетом, чтобы инсектицид попал не только на самого зверька или на пол, но и, что особенно важно, в его гнездо. Крысы после выхода из гнезда соприкасаются с различными предметами и стенками узких проходов, откуда на них может попадать порошок инсектицида, который они заносят в гнездо.

В случае необходимости производят опыление полов, особенно в надворных хозяйственных постройках (кроме мест содержания животных) и в дворовых санитарных установках. Применение инсектицидов снижает количество блох грызунов в 4—6 раз. В связи с тем что дератизационные яды токсичны и для людей, при изготовлении приманок необходимо избегать вдыхания препаратов. При массовом применении антикоагулянтов (зоокумарина и др.) работают в прозодежде, а кисти рук и шею припудривают тальком, нос и рот закрывают респиратором или платком. Есть и курить во время работы запрещается. После работы требуется в обязательном порядке тщательно вымыть руки, волосы на голове, лицо и шею. Рабочая одежда должна быть вымыта.

Из химических средств для истребления грызунов, кроме отравленных приманок, применяют ядовитые газы. Газовую дератизацию проводят с применением синильной кислоты, хлорпикрина, дихлорэтана, углекислого газа, окиси этилена и других газов, которые отравляют грызунов в норах, помещениях и подпольях.

При использовании хлорпикрина или дихлорэтана для дератизации подпольев и порожних складов смачивают мешковину, помещаемую в подполье через вскрытые половицы, которые затем укладывают на место, а щели между ними промазывают глиной с песком. Если склады загружены зерном или продукцией, мешковину, смоченную химикатами, вводят в подполье через отдушины, наглухо заделываемые на период экспозиции. Для введения хлорпикрина или дихлорэтана можно использовать аппарат 2-АГ, подавая газозвоздушную смесь через отдушины.

В случае дератизации загруженных складов ее проводят при температуре наружного воздуха не ниже 5°. Мешковину, смоченную хлорпикрином и отжатую, развешивают над зерновой насыпью или между штабелями продукции на веревках, балках, перекладинах, а также в дверных проемах и на резервной площади складов. При этом принимают меры к исключению возможности попадания жидкого хлорпикрина на зерно или продукцию.

Нормы расхода из расчета на 1 м² площади пола и подполья: хлорпикрина 5 г, дихлорэтана 100 г; экспозиция одни сутки. По окончании экспозиции помещения и подполья обязательно дегазируют проветриванием. Проверяют также полноту дегазации продукции и зерна.

В случаях высокой плотности заселения грызунами территории проводят затравку нор грызунов, для чего в каждую нору вводят лучину (помазок) длиной 20 см, конец которой обматывают ватой или паклей, содержащей 2—3 г хлорпикрина или 20—30 г дихлорэтана; нору тотчас после ввода помазка тщательно заделывают.

Биологический метод истребления грызунов включает использование естественных врагов грызунов (кошек и некоторых пород собак) и бактериальных культур, вызывающих у крыс и мышей заболевания и эпизоотии. Для истребления мышей применяют бактерии Мережковского, крыс — бактерии Исаченко. Бактериальные приманки используют не чаще 2 раз в год — весной и осенью, в момент наибольшей concentra-

ции грызунов в обрабатываемых объектах. При частом использовании бактериальных культур у грызунов вырабатывается иммунитет.

Приманки с бактериальными культурами готовят: 1) путем смешивания теста из расчета 1,8 кг ржаной муки на 1 л бактериальной культуры; из теста выкатывают колбаски, которые разрезают на кусочки величиной с лесной орех для мышей и грецкий орех для крыс; 2) путем вымачивания сухарей или зерна из расчета 600 г белых сухарей или такого же количества раздробленного зерна на 1 л культуры, после чего приманки используют. Работу выполняют в резиновых перчатках и ватно-марлевых масках.

При использовании бактериальных культур следует принимать меры предосторожности, особенно в детских и лечебных учреждениях, на предприятиях общественного питания и в помещениях, где находятся животные (телята, поросята, крольчата до 3 месяцев) (С. С. Мережковский, 1923; С. Г. Пичельман, 1951; М. И. Прохоров, 1962; В. П. Израильский, 1931).

В настоящее время разрабатывают новое направление в дератизации — применение препаратов, **отпугивающих грызунов**, что представляет практический интерес. Использование препаратов, отпугивающих грызунов, в комплексе профилактических мероприятий улучшает условия обитания грызунов, это способствует истребительным мероприятиям. Предложены препараты для защиты от повреждений тары пищевых продуктов, домов облегченного типа (камышитовых) и электропроводов с хлорвиниловой и резиновой изоляцией. К числу препаратов, обладающих отпугивающими грызунов свойствами, относятся: цинковая соль диметилкарбаминной кислоты, трихлоранisol, сланцевое масло, альбихтол и ряд других.

ДЕРАТИЗАЦИЯ В ПОРТАХ

Крысы имеются во всех портах мира; при посещении портов кораблями они с причалов переходят на последние и обратно. Кроме того, крысы и мыши могут быть занесены в ящиках, тюках, корзинах и т. д.

В ряде портов Азии, Южной Америки и Африки эпизоотии чумы среди крыс наблюдаются и в настоящее время с последующим возникновением заболеваний среди людей.

Больные крысы, попавшие на корабль, могут распространить заболевание чумой среды местных крыс и людей не только на корабле, но и в порту, куда зайдет такой корабль. Таким образом, дератизация на водном транспорте имеет большое противоэпидемическое значение.

Дератизация на судах и в портах имеет свои особенности, но принципы ее в основном сохраняются те же, что и в населенных пунктах и жилых помещениях.

В соответствии с международными санитарными правилами, принятыми Всемирной организацией здравоохранения в 1955 и 1957 гг., и правилами по санитарной охране морских границ, утвержденными Министерством здравоохранения СССР 19 сентября 1956 г., все суда, прибывающие в порты СССР, должны представить удостоверение о произведенной дератизации; срок действия такой справки 6 месяцев. Однако и в пределах этого срока, если при приемке судна представителем карантинного отдела СЭС обнаружены следы обитания грызунов или имеются санитарно-эпидемические показания, на судне должна проводиться дератизация.

По эпидемическим показаниям судно может быть подвергнуто дератизации с грузом, а в остальных случаях — после выгрузки.

На судах применяют как профилактические, так и истребительные методы дератизации (Н. Н. Нечаев, 1954; Мархасев, 1949; П. И. Никитин, 1949; В. В. Соловьев, 1940; М. Л. Турич, 1950; И. А. Попов и Ф. Т. Корвин, 1946).

При стоянке судов у пристани трапы и сходни ночью хорошо освещают, а в нерабочее время трапы убирают; на швартовых надевают защитные преграды, состоящие из железных плоских или воронкообразных дисков диаметром около 1 м. Их плотно укрепляют на швартовых таким образом, чтобы вогнутая сторона была обращена к берегу (рис. 116). Эти защитные приспособления особенно важно применять в портах, где могут быть чумные эпизоотии среди крыс или отдельные заболевания чумой среди людей.

Дератизационные работы на портовой территории и в портовых учреждениях мало отличаются от аналогичных работ в прилежащих к порту населенных пунктах, однако и здесь имеются некоторые особенности, которые необходимо учитывать при проведении дератизации.

При дератизации используют те же средства и методы, что и в населенных местах.

При наличии большого количества крыс на судне, а особенно при угрозах эпидемии рекомендуется применение токсических газов, так как такой вид дератизации дает полный эффект в течение 24 часов; заодно уничтожаются и насекомые. Наибольшее распространение на водном и железнодорожном транспорте получили: цианплав, дискоиды (картонные диски, пропитанные синильной кислотой). Синильная кислота действует на всех грызунов быстро и в небольших концентрациях (0,2—0,25% по объему); крысы погибают при этой концентрации через 1—2 минуты. Одновременно погибают и их эктопаразиты. Синильная кислота легче воздуха (0,94 по отношению к воздуху) и быстро без применения вентиляторов перемешивается с ним; не портит вещей и обстановки, за небольшим исключением; быстро проветривается, не требует какой-либо аппаратуры. Одним из больших недостатков, ограничивающих широкое применение синильной кислоты, является высокая токсичность для людей. В связи с этим цианизацию судов, складов, помещений, вагонов проводят там, где имеются к этому условия (квалифицированный персонал, соответствующая территория, изолированная стоянка для судов, оборудованные места для хранения препаратов синильной кислоты).

Для дератизации судов обычно применяют 2—8 г чистой синильной кислоты на 1 м³ газифицируемого помещения или 0,168—0,67% по объему; при длительности экспозиции 8—10 часов концентрацию в объемных процентах вычисляют, исходя из расчета, что 1 г синильной кислоты занимает объем 833 см³ при 0°.

Наилучшие результаты наблюдаются при использовании цианплава, циклона Б, циклона-дискоида и других препаратов.

Дератизацию синильной кислотой проводят при температуре наружного воздуха и в помещениях не ниже 12°; экспозиция 20—24 часа.

Синильная кислота легко адсорбируется различными веществами и материалами, что надо учитывать при газации и дегазации судов.

При дератизации больших морских судов раскладку дисков производят инструкторы и помощники эпидемиолога совместно с дезинфекторами, группами по 2 человека, начиная с верхних помещений по направлению к выходным дверям и наружным помещениям.

Количество синильной кислоты, расходуемое в каждом помещении, зависит от его загруженности аппаратурой, товарами и т. д. При дератизации незагруженных трюмов расходуют 2 г синильной кислоты на 1 м³,

а при дератизации машинного отделения и котельной — 4 г. Расход препарата зависит также и от температуры помещения (табл. 25). Дегазация судна длится 8—12 часов; в целях ускорения дегазации желательнее температуру помещений повысить до 25°.

Таблица 25

Концентрации синильной кислоты, рекомендуемые для дезинсекции и дератизации

Цель газации	При температуре до 17° в газуемом помещении		При температуре выше 17° в газуемом помещении	
	дозировка HCN, г/м ³	экспозиция, часы	дозировка HCN, г/м ³	экспозиция, часы
Дератизация	3	2	2	2
Дератизация и дезинсекция при наличии бытовых насекомых . .	5—6	3—4	3—4	3
Дезинсекция при наличии амбар- ных вредителей (мучная моль, мельничная огневка)	—	—	10	4

Примечание. В случае газации загруженных помещений или судов по эпидемиологическим показаниям дозировку синильной кислоты увеличивают в 2 раза.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ДЕРАТИЗАЦИИ И УЧЕТ ЧИСЛЕННОСТИ СЕРЫХ КРЫС И ДОМОВЫХ МЫШЕЙ В ГОРОДАХ

Эффективность дератизации и численность грызунов в городе устанавливают по относительным показателям: по размеру и проценту площади городских объектов или строений, свободной от грызунов и заселенной грызунами, и по количеству крыс и мышей, вылавливаемых определенным числом капканов на 1000 м² заселенной грызунами площади. Эти показатели устанавливают при помощи двух методов по объективным признакам во время проведения профилактической дератизации (размеры свободной площади) и по данным специальных контрольных обловов части заселенных грызунами объектов (численность грызунов).

Определение размеров свободной от грызунов и заселенной грызунами площади. Данные о размерах свободной от грызунов площади собирают дезинфекторы и дезинструкторы при текущей работе на всех обслуживаемых объектах (объектом считают отдельные строения со всеми прилежащими подсобными помещениями).

Объект считается свободным от грызунов при наличии не менее трех объективных признаков из следующих:

- а) грызуны не вылавливаются в капканы в течение 3 суток;
- б) поедание грызунами приманки, в том числе и отравленной, не отмечено;
- в) следы грызунов на полу или на специальных пылевых площадках отсутствуют;
- г) вскрытия грызунами выходов нор после их заделки или устройства новых выходов не обнаружено;
- д) отсутствие прочих следов жизнедеятельности грызунов (свежие погрызы, экскременты, кормящиеся или пробегающие грызуны и т. д.).

В качестве дополнительного показателя при установлении свободных от грызунов объектов могут служить указания жителей или администрации об отсутствии грызунов.

Определение численности грызунов. Численность грызунов определяют путем специальных контрольных обловов капканами. Их проводят 2 раза в год (весной и осенью) на объектах, которые каждый раз намечает специалист или заведующий дезинфекционным отделом. Площадь объектов для разового контрольного облова дезинфектора или дезинструктора должна составлять 1—2% площади всех обслуживаемых ими объектов и содержать все категории объектов (жилые, пищевые, лечебные, детские, животноводческие и пр.) в равном по площади соотношении к их общей площади для городского района или города. Сюда должны входить только объекты, заведомо заселенные грызунами.

Капканы расставляют в помещениях, где встречаются грызуны. На каждый 30 м² площади ставят один капкан. В отдельных помещениях, если их площадь меньше 60 м², ставят два капкана. В облавливаемых помещениях ставят крысиные капканы (крупные давилки Геро) или мышьиные (мелкие давилки Геро) в зависимости от наличия здесь крыс или мышей. При совместном обитании обоих видов ставят только крысиные капканы. Капканы следует ставить возле выходов нор грызунов, а если норы не обнаружены, то вдоль стен, под укрытиями, в местах частых кормежек грызунов и т. п.

Обловы проводят подряд в течение 3 суток. Капканы ежедневно осматривают, выбирают и учитывают пойманных грызунов (отдельно крыс и мышей), моют и перезаряжают и, если нужно, заменяют приманку. В качестве приманки используют нарезанные кусочки хлеба с растительным маслом весом от 2 до 5 кг.

Методы определения эффективности дератизации. Присутствие крыс и мышей на объекте устанавливают по наличию вскрытых нор, экскрементов, порчи пищевых продуктов методами пылевых площадок, пробной приманки и расстановкой ловушек (ловушко-суток). Эти же методы применяют и после проведения дератизации для определения ее эффективности, пользуются и другими методами. Так, при использовании метода подсчета нор вначале определяют общее количество выходных отверстий грызунов, которые затем заклеивают бумагой. На другой день подсчитывают количество отверстий, вскрытых грызунами. Затем в эти отверстия раскладывают приманки. При использовании быстродействующих ядов на 3-й день, а при использовании зоокумарина и других кумулятивных ядов на 10-й день снова заклеивают все входные отверстия бумагой; уменьшение числа вскрытых отверстий показывает степень эффективности проведенной дератизации и позволяет вычислить процент гибели грызунов.

Метод пылевых площадок рекомендуется в основном для использования в складских помещениях и зернохранилищах. Метод сводится к тому, что на каждые 20 м пола на площадки размером 20×20 см наносят пылевидные вещества (гипс, мел и др.). Для опыления отмеренных площадок используют марлевый мешочек, консервную банку или широкогорлую склянку и т. д., в которую насыпают мел или другое пылевидное вещество; банку завязывают марлей. Показателем численности служит процент заслеженных грызунами площадок от их общего количества в здании. Этот метод также позволяет установить эффективность проведенной дератизации.

Более точным методом учета численности грызунов является метод поедаемости приманки. В основу его положен учет по количеству съеденной пробной приманки. Согласно наблюдениям, крысы наиболее охотно поедают хлеб, на втором месте — овсяная мука, на третьем — овес и пшеница. Численность грызунов учитывают по количеству съеденной приманки до и после дератизации. Техника работы сводится к следующему: в различ-

ных частях помещения, в кормушки или прикормочные ящики раскладывают взвешенные количества хлеба (100, 200, 300 г), через сутки собирают и взвешивают оставшийся несъеденным хлеб. В тех случаях, когда остаток небольшой, повторно кладут такое же количество хлеба. Если же хлеб был съеден целиком, то количество приманки увеличивают вдвое. Раскладку приманки проводят в течение 3—4 дней. В тех случаях, когда колебания поедаемого корма незначительны (40—80 г), срок прикорма увеличивают до 6—8 суток. Если в течение 2—3 дней колебание поедаемого хлеба незначительно, определяют примерное количество грызунов на объекте путем деления съеденного за сутки количества приманки на 30—40 г, т. е. на количество корма, съедаемого одним грызуном. После окончания прикорма в этих же местах и в тех же прикормочных ящиках раскладывают взвешенную приманку, содержащую ратицид с таким расчетом, чтобы ее хватило на 3—6 дней (в зависимости от используемого ратицида — быстро или медленно действующий). Приманку добавляют или обновляют по мере ее поедания. Если не удается достигнуть такого положения, когда полностью прекращают поедать приманку грызуны, то меняют и ратицид и приманку.

В процессе дератизации через каждые 3—4 дня разложенные приманки собирают и взвешивают. После прекращения поедания приманок с ратицидом производят учет численности грызунов путем раскладки пробной приманки без ратицида. Отношение среднего количества корма, съеденного при первом учете, к количеству корма, съеденного при втором учете, показывает процент гибели грызунов.

ЛИТЕРАТУРА

- Архипьянц Х. Д. Практическое руководство по дератизации. Л., 1939.
- Борисова Л. Б. Патофизиологический механизм действия новых зооцидов — дефторана и этиленфторгидрина. Автореф. дисс. канд. М., 1962.
- Борьба с крысами и домашними мышами. Пер. с нем. М.—Л., 1931.
- Бочарников О. Н. Мышевидные грызуны и меры борьбы с ними. Под ред. А. К. Шишкина. М., 1941.
- Вашков В. И. Дезинфекция, дезинсекция и дератизация. Руководство для врачей. М., 1956.
- Васильев В. В. Борьба с крысами и мышами на пищевых предприятиях и в продовольственных складах. М., 1950.
- Ветеринарная дезинфекция. Труды 1-го Всесоюзного совещания по вопросам дезинфекции, дезинсекции и дератизации (9—12 мая 1951 г.). М., 1954.
- Временное положение об организации и проведении мероприятий по истреблению грызунов в энзоотичных по чуме районах СССР. М., 1940.
- Высоцкий Н. Ф. Животные и насекомые — распространители чумы и способы борьбы с ними. Казань, 1911.
- Гамалея Н. Ф. Чума и крысы. Одесса, 1902.
- Гарин Н. С. Роль диких крыс в эпидемиологии сальмонеллезов в связи с проблемой резервуаров хранения и циркуляции отдельных сальмонелл в природе. Дисс. канд. Л., 1949.
- Гиренко Л. Л. Сравнительная экология кустарниковой, серой и рыжей полевок. Автореф. дисс. канд. Киев, 1954.
- Демидова А. А. и Конькова К. В. К вопросу об избирательном отношении домовых грызунов к различным видам кормов. Известия Иркутского научно-исследовательского противочумного института Сибири и Дальнего Востока, 1955, 13, 113—119.
- Дератизация. БМЭ. М., 1958, 8, 1071.
- Дорохов С. А. Главнейшие вредители рыбоводов и меры борьбы с ними. Астрахань, 1953.
- Дукельская Н. М. и др. Техника применения варфарина в городской дератизации. Рига, 1958.
- Земит И. И. Краткое практическое руководство по дератизации. Рига, 1949.
- Иванов С. Л. Морской лук. М., 1954.
- Израильский В. П. Бактериальный метод в борьбе с грызунами. М.—Л., 1931.

- Изучение передвижений серых крыс в условиях города. Рига, 1958.
- Изучение поедаемости малым сусликом разных приманок с различными ядами и эффективность применения этого способа борьбы с сусликами. Ростов н/Д., 1950.
- Инструкция по борьбе с мышевидными грызунами. М., 1943.
- Инструкция по организации, методике и технике борьбы с мышевидными грызунами. Саратов, 1939.
- Инструкция по организации, методике и технике борьбы с мышевидными грызунами. Ставрополь, 1947.
- Инструкция по применению самолетов для борьбы с песчанками Волжско-Уральских песков. Саратов, 1947.
- К а л а б у х о в Н. И., Б о ч а р н и к о в О. Н., К о н н о в а А. М. и др. Итоги производственного применения оvisa с фосфидом цинка (Zn_3P_2) в борьбе с малым сусликом. Сборник научных работ Приволжской противэпидемической станции. Астрахань, 1953, 1, 5—50.
- К а р а ф ф а - К о р б у т К. В. Краткое руководство практической дезинфекции в условиях военного времени. Пг., 1916.
- Клещи грызунов фауны СССР. М.—Л., 1955.
- К л и м ч е н к о И. З. Экологическое обоснование механического метода борьбы с сусликами в системе мероприятий по ограничению их вредоносной деятельности в чумном очаге Северо-Западного Прикаспия. Автореф. дисс. канд. Саратов, 1960.
- К о л о с о в А. М. Грызуны — вредители сельского хозяйства. М., 1960.
- Краткая инструкция по борьбе с грызунами. М., 1930.
- Краткое руководство по борьбе с грызунами в сельской местности. М., 1962.
- К у з я к и н А. П. Уничтожение крыс и мышей в жилищах и надворных постройках. М., 1955.
- Л е в и н с о н Я. Б. Грызуны, как вредители здоровья человека. М., 1923.
- Л ю л я е в М. И. Сборник официальных инструктивно-методических материалов по дезинфекционному делу. Л., 1953.
- М а м о н т о в Н. М. Опыт применения самолета в борьбе с мышевидными грызунами. Труды Всесоюзного научно-исследовательского института сельскохозяйственной авиации. М., 1935, 2 (7), 9—36.
- М а р х а с е в, С о л о в ъ е в В. В. и С т а р о к а д о м с к и й Л. М. Судовая гигиена. М.—Л., 1949.
- М а р ь и н М. Я. Методы и средства борьбы с грызунами в помещениях животноводческих ферм колхозов и совхозов. Свердловск, 1956.
- М е р е ж к о в с к и й С. С. Результаты массового применения культур бактерии Давида для истребления крыс. Пг., 1923.
- Методическое руководство по борьбе с мышевидными грызунами. Горький, 1951.
- М и х а й л о в А. И. Опыт по подбору наиболее эффективных приманок для борьбы с домовыми грызунами. Известия Иркутского научно-исследовательского противочумного института Сибири и Дальнего Востока, 1955, 13, 106—112.
- Н а у м о в Н. П. Экология животных. М., 1955.
- Н е д е л и н К. Т. Применение дератизационного препарата «зоокумарина» в животноводческих хозяйствах. Автореф. дисс. канд. Минск, 1958.
- Н е ч а е в а Н. Н. Избирательное отношение домовой мыши к различным видам корма. Известия Иркутского научно-исследовательского противочумного института Сибири и Дальнего Востока, 1952, 10, 22—25.
- Н е ч а е в а Н. Н. Избирательное отношение некоторых мышевидных грызунов к различным кормам. Известия Иркутского научно-исследовательского противочумного института Сибири и Дальнего Востока, 1955, 13, 120—126.
- Н и к и т и н П. И. Борьба с грызунами на железнодорожном транспорте. М., 1949.
- О борьбе с грызунами в войсковых частях и складах. Куйбышев, 1938.
- Общая инструкция по службе учета и прогноза численности грызунов для противочумных учреждений. Саратов, 1951.
- Обязательные мероприятия по борьбе с мышевидными грызунами в городских и сельских населенных пунктах. Бюллетень по обмену опытом работы по дезинфекционному делу. 1950, 1/14, 42—44.
- О к у н е в с к и й Я. Л. Практическое руководство по дезинфекции. Ч. 1—4. М., 1926—1936.
- Организационно-методические вопросы дезинфекции на судах. Л., 1952.
- Организационно-методические материалы по дезинфекции, дезинсекции и дератизации. Под ред. В. И. Васькова. М., 1950.
- П и ч е л ь м а н С. Г. Экспериментальное изучение восприимчивости серых полевых к заражению мышеубивающими бактериями. Автореф. дисс. канд. Л., 1951.
- П о л я к о в А. А. Руководство по ветеринарной дезинфекции. М., 1948.
- П о л я к о в И. Е. Мышевидные грызуны и меры борьбы с ними. М.—Л., 1948.

- Попов И. А. и Коровин Ф. Т. Краткое руководство по дезинфекции, дезинсекции и дератизации. Л., 1946.
- Прохоров М. И. Бактериологический метод борьбы с мышевидными грызунами. М.—Л., 1951.
- Прохоров М. И. Микробиологический метод борьбы с вредными грызунами. М.—Л., 1962.
- Пособие для дезинфекторов. М., 1959.
- Пособие по борьбе с грызунами в населенных пунктах. (Для дегазационных подразделений Особавиахим.) М., 1939.
- Рогозин И. И. Сборник инструктивных указаний по организации противоэпидемических мероприятий. М.—Л., 1941.
- Сборник инструктивно-методических материалов по дезинфекционному делу. Под ред. А. Н. Сысина, М. И. Хазанова и М. С. Соколовского. М., 1944.
- Сборник материалов по вопросу борьбы с мышевидными грызунами в Грузинской ССР. Тбилиси, 1941.
- Свириденко П. А. Вредная деятельность мышевидных грызунов и способы их уничтожения. Киев, 1950.
- Соколов Д. С. Справочник по дезинфекции на Военно-морском флоте. М., 1943.
- Соловьев В. В. Дератизация на судах. Краткое руководство для санитарных врачей водного транспорта, инструкторов-дезинфекторов и администрации судов. М.—Л., 1940.
- Соловьев В. В. Истребление грызунов на судах. Памятка экипажам судов. Свердловск, 1943.
- Труды Московского дезинфекционного института. В. 1. М., 1936.
- Труды Центрального научно-исследовательского дезинфекционного института. № 2—15. М., 1946—1962.
- Турич М. Л. и Соловьев В. В. Дезинфекция, дезинсекция и дератизация. М., 1951.
- Указания по борьбе с грызунами. Б. М., 1950.
- Учебник дезинфекции. Под ред. В. И. Вашкова и Б. И. Гандельсман. М., 1952.
- Фалькенштейн Б. Ю. и Виноградов Б. С. Суслики, вредящие лесным насаждениям и меры борьбы с ними. М.—Л., 1952.
- Шепелев Г. Л. Грызуны — злейшие враги человека. М.—Л., 1941.
- Шилов И. А. Вредная деятельность водяной крысы и борьба с ней в лесных хозяйствах степной и лесостепной полосы Европейской части СССР. Автореф. дисс. канд. М., 1953.
- Control of rats and mice. Oxford, 1954.
- Freye H. Die Hausmaus. Wittenberg, 1960.
- Matheson C. Brown rats. London, 1962.
- Peters H. Schädlingsabwehr in Rahmen der Stadtreinigung. Berlin—Charlottenberg, 1958.
- Steiniger F. Rattenbiologie und Rattenbekämpfung, einschliesslich der Toxikologie gebräuchlicher Rattengifte. Stuttgart, 1952.
- Truman L. Rats and mice. Pest control, 1961, N 8.
- Zbirovský M. a. Muška J. Insekticydy, fungicydy, rodenticidy. Praha, 1957.

СПИСОК ОПЕЧАТОК К III ТОМУ

многотомного руководства по микробиологии,
клинике и эпидемиологии инфекционных болезней
п/р Выгодчикова

Страница	Строка (сверху или снизу)	Напечатано	Следует читать
7	7 снизу	Ю. Иори Ле	Ю. И. Лорие
166	3 снизу	гидролизам	гидролазами
502	7 снизу	Dochez № 45	Dochez № 45
517	9 сверху	апатитоксином	антитоксином

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

А

- Авиаопрыскивание 487
- Авиационно-химический метод борьбы, аппаратура и дозировка инсектицидов 480
 - — — меры предосторожности 492—493
 - — — основные пути развития 481—484
- Азотнокислый стрихнин 524
- Акарициды, определение свойств 469
- Алдрин 458
- Антропоозноз(ы) 56
 - нозоареал 76
- Антропооз(ы) 29, 55
 - нозоареал(ы) 67
 - — — потенциальный 72
 - — — эндемические очаги 67
- Арсенит кальция 524
- Арсмаль 461
- Ацетофос 459

Б

- Биоплатоценоз 290
- Бисэтилксантоген 460
- Блохи 336—338
 - биология 337—338
 - борьба с ними 514—515
 - медицинское значение 336—337
- Болезни, исторические причины как факторы распространения 57—61
- Бромистый метил 461
- Бруцеллез 364—365
- Бура 461

В

- Ветряная оспа 255
- Возбудитель болезни, циркуляция в природном очаге 288

Г

- Гексахлоран 457
- Гексахлорциклогексан 457
- Гексахлорэтан 461
- География медицинская, общие положения 33
 - эпидемиологическая 46—77
- Гептахлор 458

- Госпитализация при инфекционных заболеваниях 264
- Границы, санитарная охрана 226—232
- Грызуны дикие, уничтожение 502
 - истребление, биологический метод 529
 - численность, определение 533

Д

- Двукрылые кровососущие, борьба с ними 505, 513
 - — — — — применение инсектицидов 510
 - — — средства защиты 505
 - — — уничтожение в помещении 510
 - — — на открытом воздухе 510
- ДДВФ (диметилдихлорвинилфосфат) 459
- ДДТ-458
- Дезинсекция 454—474
 - в камерах, контроль эффективности 469
 - методы, биологический 456
 - — — механический 455
 - — — физический 456
 - — — химический 456—462
 - на железнодорожном, водном и воздушном транспорте 463
 - профилактическая 455
- Дезинфекционная обработка очагов кишечных инфекций, бактериологический контроль качества 441
- Дезинфекционное дело, организация 437—438
- Дезинфекционные средства 433—435
- Дезинфекция 263, 431—450
 - виды 438—441
 - заключительная 440—441
 - отдельных объектов 436—437
 - при туберкулезе, бактериологический контроль 445
 - профилактическая 438—439
 - текущая 439—440
 - эффективность, оценка 448
- Дератизация в населенных местах 519
 - — — портах 530—432
 - газовая 529
 - методы 533
 - эффективность 532

Диазинон 459
 Диметилфталат 462
 Дифенацин 522
 Дифениламин 460
 Дифтерия 254
 — заболеваемость 253
 — — движение 259
 — иммунитет массовый 270
 — носительство 253
 Дихлорэтан 461
 Диелдрин 458
 Дупла деревьев — зимние убежища ко-
 маров 325
 Дусты, инсектицидные свойства 464
 Дыхательные пути, инфекции, профи-
 лактика 249
 — — — эпидемиология 249

Ж

Желтая лихорадка, мировое распро-
 странение 64

З

Заболеваемость в СССР 22
 — клинико-эпидемиологический ана-
 лиз 272
 Заражение человека от животных, спо-
 собы 110
 Заразное начало болезней дыхательных
 путей, устойчивость во внешней среде
 257
 — — механизм передачи при воздушно-
 капельных инфекциях 256
 Заразноносительство 106—107
 — частота и длительность 108—110
 Зоокумарин 522
 Зооноз, нозоареал 74
 Зоонозы 29, 55

И

Иммунизация в профилактике инфек-
 ционных болезней 212
 Иммунитет населения, напряженность,
 методика определения 143—144
 — — формирование (в ходе эпидемиче-
 ского процесса) 144—148
 — — — искусственное 148—150
 — — — эпидемиологическое значение 140—
 150
 Инвазии непаразитическими организ-
 мами 56
 Инвазионные болезни, географическое
 распространение 46
 Инсектициды газообразные и парообраз-
 ные 461
 — испытание 463—467
 — — ларвицидных свойств 468
 — — фумигационного действия 468—469
 — — — кишечного действия 460
 — — — испытание токсичности 467
 — контактные 457
 — растительные 460
 Инфекция (и) вирусные, передача му-
 хаами 415

Инфекция, воздействие на факторы пере-
 дачи 211—212
 — дыхательных путей, борьба, профи-
 лактические мероприятия 268
 — — — классификация 28
 — — — эффективность мероприятий про-
 тив них 30
 — иммунобиологические особенности,
 эпидемиологическое значение 141—
 143
 — источники 103—113
 — — обезвреживание 263
 — — кишечные, классификация 28
 — — кровяные, классификация 28
 — — профилактика 275—282
 — — — эпидемиология 275—282
 — — — эффективность мероприятий про-
 тив них 30
 — — наружных покровов, классификация
 28
 — — — эффективность мероприятий про-
 тив них 30
 — — носительство, борьба с ним 266—267
 — — обезвреживание источников, меры
 207—209
 — — — — оценка 209—211
 — — — — очаги, эпидемиологическое — обсле-
 дование 272
 — — — — передача, механизм 114—139
 — — — — капельный, подавление 263
 Инфекционная заболеваемость, анализ
 97—99
 Инфекционные болезни, борьба с ними,
 принципы 207
 — — — — — эффективность 30
 — — — — — влияние географической среды
 192—196
 — — — — географическое распространение 46
 — — — — география 33—77
 — — — — классификация 28
 — — — — ликвидация 29, 221—224
 — — — — переносчики возбудителей 309
 — — — — природная очаговость 193
 — — — — противоэпидемические мероприя-
 тия, планирование 219—221
 — — — — профилактика, комплексный ха-
 рактер 216—217
 — — — — оценка иммунизации 212—216
 — — — — планирование 219—221
 — — — — распространение, особенности
 121—139
 — — — — участие домашних животных 112
 — — — — регистрация и учет 86—89

К

Капюшоны защитные 506
 Карболовая кислота неочищенная 460
 Карбофос 459
 Кишечные заболевания, меры борьбы 237
 — — — противоэпидемические мероприя-
 тия 241—246
 — — — профилактика 237—241
 — — — эпидемиология 233—237
 — — — — и профилактика, определение
 233
 — — — — инфекции, восприимчивость людей 236
 — — — — инвазии, передача мухами 416

Кишечные инфекции, эффективность мероприятий против них 30
 Клещи 351
 — аргасовые 383—389
 — — активность сезонная 389
 — — биотипы 387—389
 — — борьба с ними 503
 — — медицинское значение 383—387
 — борьба с ними, авиационно-химический метод 488—492
 — гамазовые 389—393
 — — биология 391—393
 — — борьба с ними 504
 — — медицинское значение 389—390
 — — паразиты полостные 393
 — — — постоянные 392
 — защита от нападения 496
 — — — присасывания 496
 — иксодовые 299—300, 351
 — — активность сезонная 380—381
 — — бактериальные заболевания 362
 — — биологический метод борьбы 502
 — — биология 372—379
 — — вирусные инфекции 360—362
 — — и бруцеллез 364—365
 — — — лептоспироз 366—369
 — — — листериоз 365
 — — — риккетсиозы 355—360
 — — — туляремия 362
 — — — чума 363
 — — — эризипеллоид 365
 — — медицинское значение 351—355
 — — меры борьбы 495
 — — — косвенные 501
 — — профилактика 495
 — — распространение 369—372
 — — уничтожение во внешней среде 500
 — — — на домашних животных 500
 — — хозяева 379
 — — цикл развития 381—382
 — — циркуляция возбудителей болезней, передаваемых ими 367
 — краснотелки 394—395
 — — биология 395
 — — медицинское значение 394
 Коклюш, движение заболеваемости 259
 Комары 310
 — биология 313
 — борьба с ними, авиационно-химический метод 484
 — источники питания и размножения 316—318
 — личинки, авиационно-химический метод борьбы с ними 479
 — медицинское и ветеринарное значение 310
 — места вылода 318
 — миграции 326
 — развитие, циклы 318
 — распределение по ландшафтам 315
 — распространение 313
 — убежища дневные и зимние 323—326
 Контагионисты 15
 Конъюнктивит эпидемический, передача мухами 416
 Корь 254

Корь, движение заболеваемости 259
 Красный морской лук 524
 Кремнефтористый натрий 461
 Крысид 524
 Крысы серые, учет численности 532

Л

Лептоспироз(ы) 292, 366
 Лептоспиры, иктерогеморрагические, передача гамазовыми клещами 391
 Линдан 458
 Листериоз 365
 Лихорадка цуцугамуши, передача клещами-краснотелками 394

М

Малярия, заболеваемость, сезонные кризисы 276
 — распространение на земном шаре 71
 Менингит эпидемический 254
 Метафос 459
 Метилнитрофос 459
 Миазматики 15
 Мокрецы, борьба с ними, авиационно-химический метод 484
 Москиты 326
 — биология 328—333
 — медицинское значение 327
 — распространение в СССР 327
 Мошки, борьба с ними, авиационно-химический метод 484
 Мускитеры 505
 Муха базарная, характеристика 406—407
 — Вольфартова 410
 — домовая, характеристика 407
 — жигалка, осенняя, характеристика 408
 — комнатная малая 407
 — — характеристика 405
 — сырная 413
 Мухи 399—422
 — борьба с ними 418
 — — — дезинсекционные мероприятия 420
 — — — навоз, санитарные требования 419
 — — — — отбросы жидкие, санитарные требования 418
 — — — — твердые, санитарные требования 419
 — взрослые, дыхание 402
 — — кровообращение 403
 — — нервная система 403
 — — пищеварение 401
 — диссеминация инфекций вирусной этиологии 415
 — и миазы 417—418
 — морфология 400—403
 — мясные зеленые, характеристика 409
 — — серые, характеристика 410
 — — синяя, весенняя, характеристика 408
 — — — падальная, характеристика 409
 — настоящие, характеристика 405

Мухи окрыленные, сбор и учет численности 420
 — основные виды, характеристика 405
 — переносчики инфекции и инвазии 413—415
 — развитие, отдельные фазы 403—405
 — устойчивость к инсектицидам, определение 470
 — физиология 400—403
 — Це-це, характеристика 408
 — численность, учет 420—422
 Мыши домовые, учет численности 532
 Мышьяковистокислый натрий 525

Н

Насекомые, уничтожение, комбинированный метод 463
 Нафталин 461
 Нефрозо-нефрит инфекционный, передача клещами-краснотелками 394
 Нефть 460
 Нозоареал(ы) 51—52
 — взаимоотношение с ареалами видов возбудителей 61—76
 — воздействие человека и его хозяйственной деятельности 60
 Норы диких зверей, места зимовок комаров 324

О

Обеззараживание воздуха, методы учета микрофлоры 449
 — — — фильтрационные 449—450
 — кала, контроль эффективности 444
 — кисточек для бритья, бактериологический контроль 445
 — мокроты, контроль 446
 — мочи, контроль эффективности 444
 — поверхностей, определение эффективности 444—445
 — — при туберкулезе, контроль 446
 — посуды, определение эффективности 444
 — эффективность, методы лабораторного анализа проб 446
 — — определение 441—450
 — — — методика лабораторного исследования 442—443
 Obligato-трансмиссивные болезни 34, 36—37, 287
 Оводы 411
 — желудочные 411
 — кожные 411
 — полостные 411
 Окись этилена 462
 Оспа, распространение на земном шаре 70
 Отпугивающие средства (репелленты) 462
 Очаги болезней комплексные 76
 — — сопряженные 76

П

Парадихлорбензол 461
 Паразитизм, значение в формировании нозоареалов 52—56

Паразитизм, природа 52—56
 Паразитоценозы 304
 Паразиты человека, истинные 53
 — — ложные 54
 — — случайные 54
 Парижская зелень 461
 Паротит эпидемический 255
 Переносчики и переносимые ими болезни 276
 Пихтовое масло (пары) 461
 Полога 505
 Препараты, отпугивающие грызунов 530
 — — кровососущих насекомых, испытание 471
 Природная очаговость болезней, основные положения 285—305
 Природноочаговые болезни 42—46, 285
 — — профилактические меры 304
 Природные очаги болезней, геоморфологически ограниченные 289
 — — — диффузные 289
 — — — педолимитированные 289
 — — — структура 289
 Противоклещевые комплекты 497
 Противоэпидемические мероприятия 263
 — — анализ 100—102
 — — регистрация и учет 86—89
 Пчеловидка обыкновенная 413

Р

Ратиндан 522
 Ратициды 525
 — норма расходов 528
 Репелленты 462
 — испытания на блохах 473
 — — — иксодовых клещах 474
 — — — комарах 473
 — — первичные 473
 — отбор первичный на иксодовых клещах 472
 — — — — комарах 472
 — — — — крысиной блохе 471
 — химические 497—499
 Риккетсиоз(ы) 355—360
 — клещевой 293—295

С

Санитарно-эпидемиологическая служба, сеть учреждений 219—221
 Сернистый ангидрид 461
 Сернистый талий 524
 Сетки защитные 506
 Синильная кислота, концентрации для дезинсекции и дератизации 532
 Скарлатина, движение заболеваемости 259
 Скипидар 460
 — хлорированный 459
 Слепни 333—336
 — биология 334—336
 — медицинское значение 333—334
 Сольвент 460
 Статистика, применение в эпидемиологии 85—89

Т

- Тиодифениламин 461
 Тиф эндемический (крысинный), передача газовыми клещами 390
 Токсафен 459
 Трансмиссивные болезни 34
 — зона природных очагов, санитарно-просветительная работа 515
 — с природной очаговостью, профилактика неспецифическая 495
 Трихлорметафос-3 459
 Туляремия 291, 362—363
 — природные очаги на территории СССР 66
 — эпидемия, классификация типов 275—281

У

- Углеводороды хлорированные 457
 Углекислый барий 524
 Условия материальной жизни общества и распространение болезней 57

Ф

- Факультативно-трансмиссивные болезни 35, 287
 Фосфид цинка 524
 Фосфорорганические соединения 459
 Фторацетат натрия 524
 Фтористый натрий 461

Х

- Хлордан 458
 Хлорофос 459
 Хлорпикрин 462
 Хлортен 459
 Хориоменингит лимфоцитарный, передача гамазовыми клещами 391

Ц

- Циан 462
 Цианплав 462

Ч

- Членистоногие, борьба с ними, анатомо-химический метод 479

- Чума 292, 362—364
 — ареал и биоареал 75

Э

- Эндемические очаги 72
 Эндемик клещевой 298
 — — циркуляция 302
 — — природные очаги и ареал 278
 — эндемический 255
 Эндемичные виды 157—161
 — внутри-клеточные 152—155
 — внутри-клеточные 155—156
 — внутри-клеточные 151—152
 — клетки 161—162
 — клетки 156
 Эндемия, сезонное движение, динамика 165—166
 — — — — — 165
 — — — — — 166—170
 — — — — — характера 163
 — — — — — 151—165
 — — — — — 163—165
 Эндемоэпидемиологические показатели 94—97
 — — — — — 99
 Эндемоэпидемиологический анализ 93—102
 Эндемоэпидемиологическое исследование, выборочный метод 89—93
 — — — — — 82—85
 — — — — — 82—85, 217—219
 — — — — — 77
 Эндемоэпидемиология, история 13—31
 — — — — — древние времена 14—15
 — — — — — эпоха капитализма 18—21
 — — — — — социализма 12—31
 — — — — — феодализма 15—18
 Эндемоэпидемиологический процесс, воздействие на него 207
 — — — — — движущие силы 173—175
 — — — — — в географической среде 192
 — — — — — социальные условия 175—191
 — — — — — методы изучения 82—102
 — — — — — определители 81—82
 Эндемия 162
 Эндемоэпидемия 365

ИМЕННОЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Абрамов Ф. И. 191
 Абукова Е. Н. 420
 Автандилов М. 431
 Агафонов В. И. 177
 Адо А. Д. 176
 Айзенштадт Д. С. 389
 Айренс (Irens) 385
 Акбердин С. А. 415
 Акки 385
 Александров Н. И. 240
 Алексанян А. Б. 249, 270
 Алексеева М. И. 432, 446
 Алифанов В. И. 299
 Алфеев Н. И. 355, 356, 375, 379, 382, 503
 Алымов А. Я. 194, 293, 310, 328, 355
 Аманжулов 358
 Амосенкова Н. И. 358, 359, 385, 386
 Анянин В. В. 111, 286
 Анастасьев Н. М. 431
 Андрусов 41
 Анисимов И. А. 194
 Аничков Н. Н. 192
 Антипин Д. Н. 417
 Аншелас И. М. 93, 169
 Апарин Г. П. 303
 Аранян Е. Л. 384
 Арзамасов И. Г. 373, 381, 382
 Арнольд Д. В. (Arnoldy W.) 461
 Арнольди К. В. 67
 Арский В. Г. 414
 Артур (Arthur) 356, 363, 379, 380, 384, 387
 Архангельский 358
 Архангельский Г. И. 20, 21
 Архангельский Д. С. 356
 Архипянец Х. Д. 520
 Афанасьева М. В. 363
 Афанасьева М. К. 390
 Афанасьева О. В. 364, 368, 376, 378, 381
 Ахимбаев 358
 Бабанова 359
 Бабенко Л. В. 382
 Байко В. А. 391
 Балашов Ю. С. 357, 377, 378, 381, 386
 Балш М. 176, 192
 Бараненков М. А. 432
 Барков Г. Г. 431
 Барков И. П. 391, 393
 Бароян О. В. 47, 155, 180, 184
 Барсуков М. И. 176
 Басова 358, 359
 Бахутов К. 20
 Башенин В. А. 31, 81, 169, 170, 176, 183, 187, 207
 Бганцева И. В. 191
 Беджер (Badger) 356
 Безденежных И. С. 29, 103, 107, 111, 177
 Безобразов Ю. Н. 458
 Безуглый С. Ф. 457
 Бейер (Bayer) 176
 Беклемишев В. Н. 47, 50, 51, 52, 62, 67, 73, 194, 386, 401, 412, 454, 481, 514
 Белохвостов С. Д. 177
 Беляев А. М. 415
 Беляков В. Д. 140, 141, 144, 177
 Бенда (Benda) 290, 360, 361, 363
 Беньяминсон Е. С. 432, 435, 456
 Березнякова В. А. 433
 Берим Н. Т. 457
 Бернадская З. М. 502
 Бернал 189
 Бернгоф 241
 Бернет (Burnet) 144, 177, 184, 188, 356
 Беспалова Н. В. 513
 Бессмертный Б. С. 81, 177, 180, 184
 Бибииков Д. И. 191
 Бибиикова В. А. 191
 Билибин А. Ф. 27, 176
 Бирон 431
 Благовещенский Д. И. 374, 496, 502
 Благородный Я. А. 292, 385
 Блакитная Л. П. 406, 407, 409
 Блан (Blank) 385, 386, 394
 Бобоходжаева М. Я. 417
 Богачева Л. Л. 459
 Богданова А. А. 479
 Боженко Е. В. 311
 Бойд (Boyd) 241
 Бойко В. А. 374, 393
 Болдырев Т. Е. 176, 177, 184, 186, 432
 Болотова Т. А. 415, 420
 Борисова Т. А. 438
 Борисова Л. Б. 524
 Боткин С. П. 19, 20
 Бурн (Bourn) 177, 189
 Бочарников О. Н. 519
 Бочкова . . . 91
 Боярский А. Я. 92
 Братованов Д. 27, 176, 177
 Брегетова Н. Г. 389, 504
 Бреев К. А. 334
 Бреслоу (Breslow) 176, 189
 Брикман Л. Н. 461
 Броун (Brown) 457, 486
 Брук (Brooks) 363
 Брумт (Brumpt) 363, 401
 Брун М. И. 498
 Бруч (Bruch) 355
 Бруно (Bruneau) 385, 394
 Будаков А. П. 513
 Будылин В. Г. 479
 Букин Н. В. 170
 Бунин К. В. 27, 176
 Бургдорфер 366, 385
 Бутенко О. М. 393
 Бустамент (Bustamante) 356
 Бухман Л. Б. 498, 507, 508
 Быков В. И. 415
 Быстрова Н. А. 363
 Быховская А. М. 513
 Бычков-Орешников В. Н. 415
 Вавилов В. Е. 381
 Вавилова В. Е. 374

- Вайндрах Г. М. 93, 124, 127, 182
 Ван дер Хэдн (van der Noeden) 366
 Ванская Р. А. 406
 Варфоломеева А. А. 160, 194
 Васильев К. Г. 17, 93
 Васильева В. В. 525
 Васильева В. Л. 360
 Васильева К. А. 191
 Вашков В. И. 420, 431, 432, 434, 438, 454—461, 498, 500, 519
 Везеньяк (Vesenjак) 362
 Вейер (Weyer) 357, 385, 387
 Вейсман Р. Г. 460
 Вербев П. 27, 176, 177
 Верета А. А. 360, 361
 Вержбицкий Д. Г. 454
 Верлайнд (Verlinde) 362
 Вершилова П. А. 194
 Вершинина Г. А. 391
 Вильсон 85
 Виноградов Б. С. 526
 Виноградова Е. В. 498
 Винтер (Winter) 176
 Вишневская Л. А. 420
 Владимирская М. И. 508
 Владовец В. В. 156
 Власов 38
 Власова О. 301
 Вогралик Г. Ф. 27, 152, 176, 177, 183
 Вок 362
 Волкова А. А. 365
 Волкова А. П. 458
 Волкова М. И. 513
 Волович Н. И. 158, 159
 Вольферц А. А. 336
 Вотяков В. И. 361, 373
 Вошакин Н. В. 360, 374
 Вульф Е. 41
 Вырвихвост П. А. 414
 Высокович В. К. 104, 240
 Высоцкий Н. Ф. 519
 Вэрель (Varela) 356

 Гагарина А. В. 362
 Гадалин Ю. И. 488
 Гаджей Е. Ф. 414
 Гайберггерн 363
 Гайко Б. А. 485, 512, 513
 Галант И. Б. 286
 Галузо И. Г. 285, 286, 364, 365, 376, 377, 385—387
 Тамалева А. Д. 393
 Тамалева Н. Ф. 21, 187, 192, 431, 454, 519
 Ган Э. И. 411
 Гандельсман Б. И. 432, 438
 Ганнушкин М. С. 184, 194
 Гар К. А. 457
 Гарин Н. С. 519
 Гастингс 185
 Гаят (Hayat) 355
 Гвоздева И. В. 420
 Герасимова 373
 Герасюк Л. Г. 390
 Герфеладт (Gerfeldt) 189
 Герцен А. И. 19
 Гершкович Н. Л. 488
 Гефен Н. Е. 340
 Гибет Л. А. 373
 Гильманова Г. К. 391
 Гинзбург Р. М. 422
 Гиппократ 114
 Гир (Geer) 355
 Гиренко Л. Л. 519
 Гириш 165
 Голдж (Hogge) 341
 Грегор Ф. (Georg F.) 399
 Гречихова 361
 Гри 355
 Громашевский Л. В. 26, 27, 29, 51, 52, 57, 58, 67, 81, 90, 95, 100, 106, 107, 110, 114, 122, 124, 126, 127, 129, 137, 145, 148, 151, 158, 159, 165, 176—178, 182—184, 187, 192, 193, 207, 209, 234, 236, 240, 256, 258, 259, 414, 431
 Гроховская И. М. 365, 395
 Грудина М. В. 414
 Гудкова Е. И. 365
 Гудлоу (Goodlow) 154
 Гудовина А. И. 365
 Гулемова Л. 301
 Гуит С. Л. 431
 Гуревич Э. Б. 159, 160
 Гурьевич В. Н. 182
 Гурьева Е. П. 191
 Гусев В. М. 391
 Гусева Н. А. 164
 Густак С. В. 167, 165, 177, 182, 187, 192, 259
 Гущевич А. В. 164, 166, 167, 298, 301, 312, 509

 Давыдова М. С. 360, 374
 Давыдовский И. В. 176, 177, 192
 Дайер (Dyer) 356
 Дайтер А. Б. 357, 359, 385, 386
 Дак (Dak) 334
 Даршфельд (Hirschfeld) 144
 Глазалева В. В. 498, 508
 Глазалева И. М. 485
 Глазалева С. Г. 360, 460, 498
 Глазалева-Бабкина Л. 377
 Гленн (Glenn) 146
 Глоская Е. В. 191
 Глушина Е. Ф. 365
 Голланд М. Н. 415
 Голландов В. Г. 303
 Голр С. А. 286
 Говард (Howard) 414
 Год (Gand) 416
 Годлевская Н. Л. 484
 Голдмен (Goldman) 189
 Голем 385
 Голиневич Е. М. 194, 355
 Голов Д. А. 363, 364
 Голубева А. А. 194
 Голубева И. В. 236
 Гольденберг А. З. 416
 Гольдфарб Д. М. 242
 Гончарова А. А. 393
 Гордон О. 385, 431
 Горчаковская Н. Н. 488, 500
 Готтштейн 261
 Гравировский В. П. 20
 Грахэм-Смит (Graham-Smith) 414
 Грачев П. Е. 496
 Гращенков Н. И. 194, 286
 Данилевич И. С. 431
 Данилова З. Н. 191
 Дарвин Ч. 182
 Дардик Ф. Г. 191
 Дедюкина В. П. 360
 Де-Капито (De Capito) 414
 Демидова П. П. 519
 Дербенева-Ухова В. П. 406, 407, 415, 455
 Дервянченко В. И. 363
 Деррик (Derrick) 356, 357
 Джамс (Jamse) 417
 Джапаридзе Н. И. 370, 373, 376, 378
 Джексон (Jackson) 394, 414
 Джелисон 385
 Дженнер 18
 Дженсон (Jenson) 488
 Джефарбеков Д. 479
 Джилл (Gill) 187
 Дик (Dick) 356
 Добролюбов Н. А. 19
 Доброславин А. П. 431
 Добрынина Л. И. 500
 Дойсалиева Р. Г. 195
 Лон 189
 Донич М. В. 431, 435
 Дорохов С. А. 413, 525
 Дорсей (Dorsey) 486
 Дорте (Dorter) 156
 Дрейзин Р. С. 415
 Дремова В. П. 420
 Дробинский И. Р. 162, 295
 Дроздов С. Г. 191
 Дубовикова Ю. А. 270
 Дуглас (Douglas) 356
 Дукельская Н. М. 519, 524
 Дулицкий С. О. 237
 Думина А. Л. 360, 361
 Дунаева Т. Н. 53
 Духонина Н. Н. 194
 Дыхно М. А. 237, 414, 415
 Дьяков Ю. И. 27
 Дэвис (Davis) 356, 363, 385, 386
 Дэвид (Duguid) 152
 Дюран (Durand) 355

- Евдошенко 358
 Еврейнова Л. Н. 461
 Елизаров Ю. А. 473
 Елкин И. И. 13, 26, 29, 51, 57, 81, 107, 156, 177, 182, 183, 207, 262, 275
 Емельянов И. Ф. 432
 Емельянова Н. Д. 375, 381
 Емчук Е. М. 360, 365
 Ерофеев В. С. 296
 Ерофеева Г. В. 409, 420—422, 459
 Ершов В. С. 417
 Ершова Л. С. 385, 386
 Есиева Д. М. 160
- Жадан 385
 Жадкевич Л. А. 479
 Жбанков Д. Н. 20
 Жданов В. М. 27, 29, 55, 81, 93, 126, 168, 177, 182, 183, 207, 415
 Живоляпина Р. Р. 300
 Жирар (Girar) 363
 Жиру (Giroud) 182, 385
 Жмаева З. М. 194, 195, 310, 351, 355, 357—359, 364, 373—376, 381—383, 385, 386, 389, 390, 394, 502
 Жуайе (Joyeux) 394
 Жужиков Д. П. 414
 Жуков Н. М. 479
 Жукова Л. И. 472, 501
- Заболотный Д. К. 21, 23, 26, 27, 47, 49, 81, 176, 177, 187, 285
 Загуляев А. К. 461
 Запров К. С. 420
 Зайденов А. Н. 414
 Заколкина В. И. 498
 Залуцкая Л. И. 484
 Занд (Sand) 177, 189
 Засуховский Н. М. 431
 Заусайлов М. А. 431
 Захарын Г. А. 19
 Захваткин А. А. 389
 Зацепин Н. И. 414
 Звагельская 358
 Звескин А. Г. 191
 Здродовский П. Ф. 140, 192, 194, 355
 Земит И. И. 520
 Земская А. А. 361, 373, 389, 390—392
 Зерцанinov Л. К. 194
 Зильбер Л. А. 192—194, 286, 360
 Зильфян В. Н. 384
 Зинин Л. С. 403, 404, 406, 407, 409, 410, 416
 Змеев Г. Я. 160, 414
 Знаменский В. Т. 395
 Золотарева Н. А. 417
 Зотов А. П. 357
 Зотта (Zotta) 355
 Зубкова Р. И. 358, 359, 385
- Иванникова А. А. 458
 Иванов А. В. 357, 358
 Иванов К. Г. 514
 Иванов С. Л. 524
 Ивановский Д. И. 18
 Игнатьев С. М. 460
 Иголкин И. И. 391
 Иео (Jeо) 488
 Израильский В. П. 530
 Икавитц Э. 20
 Иличев В. И. 176
 Ильенко 290
 Ильина М. Д. 416
 Ильичев В. С. 177
 Иманов 358
 Иофф И. Г. 194, 336, 338, 454
 Иоффе В. И. 93, 140, 141, 144, 146, 168, 169
 Исаев Л. М. 479, 483
 Ито (Yto) 395
- Каждан В. Б. 457
 Казакевич В. П. 180, 194
 Казанцева В. А. 191
 Калабухов Н. И. 194, 519, 520
 Калачева Н. Ф. 363
 Калугина Т. И. 432
 Каминнопетрос (Camino-petros) 355
 Каминский Л. С. 184
 Кампбелл (Campbell) 380
 Канделаки С. П. 384
 Карасева В. В. 286
 Караффа-Корбут К. Н. 431
 Карпов С. П. 160, 311, 361, 363, 500
 Карулин Б. Е. 358, 385, 386, 390, 394
 Касаткин Б. М. 191
 Каспарова Т. Ю. 153
 Кастро (Kastro) 176
 Каусанчиков И. В. 457
 Кац-Чернохвостова 81
 Кейсин Е. М. 380
 Кербабаяев Б. 376
 Кесарев 358
 Киктенко В. С. 29, 194
 Кима Т. 191
 Кинг (King) 356
 Киселев Р. И. 390
 Кислякова Л. Н. 390
 Киснов 359
 Кичатов 358
 Кларк (Clark) 189
 Кленова М. А. 415
 Клесов М. Д. 414
 Клечетова А. М. 415, 461
 Климас Я. В. 503
 Климченко И. З. 519
 Кмет (Kmet) 362
 Кноуэлден (Knowelden) 31, 189
 Князевский А. Н. 364
 Коваленко В. 297
 Коварский М. С. 226
- Ковтунович Л. Г. 195
 Козлова А. В. 360, 361
 Кокс (Cox) 194, 356
 Коларов Д. 176, 177
 Колесников А. А. 488
 Колз (Kohls) 356, 363
 Колла (Mc Colla) 356
 Колобова Е. С. 416
 Колпакова С. А. 381
 Колхоун (Colhoun) 363
 Комбиеску (Combiescu) 355, 385
 Кондашева К. Д. 415
 Кондратьева Т. С. 431, 439
 Кондрашкина К. И. 364, 376, 378
 Коннель (Connal A u Con-nal S.) 334
 Конор (Conor) 355
 Консей (Conceil) 355
 Коробкова Е. И. 180, 184
 Коровин Ф. Т. 177, 510, 531
 Коротких Г. И. 457, 483, 511
 Коршун С. В. 270
 Коршунова О. С. 296, 310, 355, 356, 366, 390, 395, 502
 Кост А. Н. 498
 Костецкий 358
 Костина К. А. 191
 Котлярова Х. С. 191
 Кох Р. 18
 Коцинян М. Е. 355, 358
 Кравченко А. Т. 242
 Крастин Н. И. 414
 Крептогорская 292
 Кришнан (Kriehnan) 394
 Кровоносков К. И. 311
 Крөг (Krog) 414
 Кронтовская М. К. 194, 195, 294, 355, 356
 Кротов Ю. А. 449
 Крупин С. Э. 431
 Кручинский Н. Н. 300
 Крюю (Grewe) 334
 Крюкова А. П. 194, 285
 Кубо (Kubo) 415
 Кудрявцев В. А. 479
 Кузнецов Н. Я. 402
 Кузнецов П. К. 382
 Кузнецова Р. И. 191
 Кузыбаева Х. 389
 Кузьян А. П. 177, 194, 519
 Кукайн Р. А. 191
 Куклина Т. Е. 389
 Кулагин С. М. 156, 194, 195, 355, 356
 Кулакова З. Г. 299, 300
 Кулей (Cowlley) 356
 Куортерман (Quorterman) 488
 Курис М. В. 515
 Куркин П. И. 20
 Куркович И. И. 434
 Курсов В. Н. 385
 Курчатова В. И. 365
 Курсов В. Н. 365, 366, 384

- Кучерук В. В. 67
 Кушанская Б. Е. 264
 Лаврентьев И. К. 379
 Лавров И. К. 374, 379
 Лайт (Light) 241
 Ланге А. Б. 389
 Лапшина Г. Н. 391
 Ларюхин М. А. 481, 488, 501
 Латышев Н. И. 182, 194, 285, 383
 Лахмайерова Я. 312
 Лашенков П. Н. 116
 Лебедев 462
 Левашов В. А. 431
 Леви М. Г. 58
 Леви М. И. 390
 Левинсон Я. Б. 432
 Левис (Lewis) 414
 Левит А. Б. 488
 Левицкий В. А. 169
 Левкович Е. Н. 296, 298, 299, 301, 312, 361, 390, 415
 Левченко А. П. 163
 Легкодимова К. В. 356
 Лейпер (Leiper) 334
 Лелеп П. А. 44, 334
 Ленин В. И. 22, 29, 48, 173, 175, 189, 268
 Ленц (Lenz) 189
 Леонард (Leonard) 154
 Лестев В. А. 162
 Лефф (Leff) 177, 189
 Либикова 362
 Линдквист (Lindquist) 488
 Линник Т. Г. 391
 Липперт Н. П. 381
 Лис (Lesse) 308
 Лоев (Loew) 362
 Ломоносов М. В. 19
 Лонзингер Г. К. 374
 Лоран (Laurent) 416
 Лоринч (Lorincz) 169
 Луговой А. Л. 433, 435
 Лутта А. С. 335, 373, 378, 380, 382, 455, 462
 Лысункина 358, 385
 Льюис (Lewis) 356
 Лю (Liu) 390
 Лахмайерова П. В. 362
 Мавер (Maver) 356
 Мадден (Madden) 488
 Майер (Majer) 414
 Майлн (Miln) 380
 Майорова Г. Ф. 432
 Макана (Макала) 169
 Макдональд 52, 67
 Мак-Лид (Мак-Lead) 380
 Макси (Maxu) 188
 Максимов А. А. 60, 194
 Малафеева Л. С. 301
 Малхазов Л. И. 415
 Мальт П. С. 482, 483
 Мамонтов И. М. 525
 Маркарьянц Л. А. 415
 Маркевич А. П. 184
 Марков А. А. 357
 Маркович Н. Я. 316
 Маркс К. 19, 173, 174, 179
 Мартини 55
 Мархасев 531
 Марциновский Е. И. 454
 Марч (March) 363
 Марьян М. Я. 519
 Матвеев П. Н. 433
 Матикашвили Н. В. 370, 374—377
 Матис (Mathis) 488
 Махметов 359
 Мачичка О. 362, 375
 Мегау (Megaw) 356, 367
 Мегельхальс (Megalhals) 356
 Меерсон Г. М. 433, 435
 Мей (May) 189
 Мейер Р. 162
 Мейллон (Meillon) 355
 Мекки (Mackie) 394
 Мелентьева Л. А. 361
 Мельник (Melnick) 415
 Мельник Я. И. 172
 Мельников Н. Н. 455, 458
 Мельникова Н. Г. 380
 Меньшикова А. К. 431
 Мережковский С. С. 519, 530
 Мерекалова З. И. 432
 Механикова В. Г. 416
 Мечников И. И. 18, 19, 21, 454
 Мещенко В. И. 360
 Микулин М. А. 364, 368
 Милеушкин Ю. М. 182, 184
 Минаев А. М. 157
 Минс (Means) 189
 Минх Г. Н. 115, 454
 Мирзаева 358, 359
 Митрофанов 44
 Митрофанова В. И. 104
 Михайлов А. И. 519
 Михайлов Ф. Т. 176
 Михельсон Г. А. 433, 435, 461
 Мичурин И. В. 182
 Мишин А. В. 373, 380, 382, 489, 501
 Мищенко Н. К. 356, 358, 359, 385, 386, 390, 394
 Моисеенко 382
 Молотова Л. А. 416
 Мончадский А. С. 462
 Морозов К. 386
 Морозова В. П. 415
 Моррис (Morris) 414
 Мосинг Г. С. 105
 Мочутковский О. О. 115, 454
 Мошковский Ш. Д. 140, 177
 Муромцев С. Д. 182
 Мусатов В. А. 458
 Мустард (Moustart) 189
 Мэй (May) 51
 Мюллер (Muller) 187
 Мясников Ю. А. 163
 Мясоедов В. С. 194
 Набоков В. А. 455, 458—461, 479, 481—484, 487, 488, 492, 501, 505, 509, 512
 Найплин (Knipling) 488
 Нарадоксов Л. Ф. 416
 Наумов Н. П. 67, 519
 Неделин К. Т. 524
 Нейштадт Я. Э. 435
 Нельзина Е. Н. 343, 363, 389, 391
 Немшилова Н. А. 177
 Нефедов Д. Д. 485, 512
 Нефедова И. Н. 372
 Неценгевич М. Р. 391
 Нецкий Г. И. 361
 Нецкий Г. Н. 374
 Нечаев Д. И. 526
 Нечаев Н. Н. 531
 Нидермайер 189
 Низовкин В. К. 498, 507—509
 Никитин М. Я. 191
 Никитин П. И. 461—436, 524, 531
 Никитин П. Н. 433
 Никитина Н. А. 355, 372
 Никифоров Л. П. 67
 Никифорова А. В. 485, 511
 Никифорова Е. Н. 415, 420
 Никкель В. Г. 431
 Николаев Б. Н. 462, 463, 510
 Никольш 19, 20, 107, 176, 177, 182—184, 189
 Никольская М. Н. 502
 Никоноров С. М. 364
 Нионтовская С. 296
 Новак А. П. 393
 Новгородская Э. М. 105, 169, 233, 236
 Новикова Е. И. 311
 Новосельский С. А. 20, 184
 Носек И. 375
 Оганов Л. И. 481
 Овчинников П. А. 378
 Огата (Ogata) 415
 Оди (Audy) 52, 67
 Окуневский Л. С. 454, 456
 Окуневский Я. Л. 244, 432, 460—462, 519
 Олсуфьев Н. Г. 44, 53, 55, 66, 194, 291, 292, 311, 333, 334, 336, 363, 365, 374, 378, 379, 385, 391
 Ольховник Е. Я. 363
 Опанасенко А. 301
 Опарин А. И. 184
 Орлов Е. И. 370, 374
 Орозий 14
 Осецкий С. В. 416

- Островская 358
 Островский Г. Д. 191
 Остроумов А. А. 19
 Отарев И. Б. 160
 Оуэн 385
- Павлов И. П. 19, 176, 182, 284
 Павловский Е. Н. 9, 27, 33—35, 39, 47, 49—53, 62, 72, 73, 113, 134, 163, 164, 166, 176, 193—195, 277, 285—287, 290, 294, 303, 310, 355, 360, 361, 383—387, 394, 402, 410, 411, 414, 415, 417, 454, 455, 462, 495, 506—508, 510, 511, 514
 Пакецин 358
 Пар (Par) 488
 Паркер (Parker) 356, 363
 Парксот (Parxot) 38
 Парнас Ю. 363
 Пархоменко Н. М. 460
 Пастер Л. 18
 Пац С. И. 461
 Пацановский П. А. 431, 461, 462
 Пашентер 446
 Пашкин 358
 Пейзан 385
 Пеннер (Penner) 415
 Пенцик А. С. 191
 Первомайский Г. С. 495, 496, 498, 500, 502, 506—511
 Перевозникова В. А. 300
 Перкинс (Perkins) 155
 Перфильев П. П. 166, 510
 Першин Г. И. 435
 Петерс (Peters) 187
 Петрищева П. А. 38, 40, 44, 193, 194, 286, 309, 310, 312, 325, 328, 359, 370, 373, 376, 384—387, 389, 455, 485, 513
 Петров А. 295
 Петров А. А. 356
 Петров В. Г. 363, 375
 Петров В. С. 191
 Петров П. А. 390
 Петрова Г. А. 191
 Петрова З. Ф. 415
 Петрова Т. А. 415
 Петрова-Пионтковская 43, 294
 Петропавловская Н. М. 169
 Петряев Е. Д. 355
 Петтенкофер 115
 Пилипенко В. Г. 164, 363
 Пионтковская С. П. 194, 195, 310, 353, 355, 356, 364, 366, 370, 372, 375, 376, 378, 379, 381, 389, 390, 394, 462, 502
 Пипчин (Pipchin) 415
- Пичельман С. Г. 530
 Платонов Г. В. 184
 Плещитый Д. Ф. 356
 Плешивцева Е. А. 489
 Пляшкевич 431
 Поваляшина Т. П. 385
 Поволны (Povolny) 399
 Погодина Е. А. 464
 Погодина Л. Н. 454, 458
 Подолян В. Я. 509
 Подьяпольская В. П. 415
 Покровская Е. И. 375, 378, 379
 Покровский С. Н. 482
 Пол (Paul) 140, 148, 415
 Полежаев В. Г. 520
 Поликарпова Л. И. 482
 Полозов А. И. 357
 Поляков А. А. 432, 520
 Полянская 304
 Померанцев Б. И. 370, 372—375, 376, 377, 381, 382, 495
 Пономаренко В. Ф. 482
 Попов В. М. 311, 360, 363, 373—375, 379, 455, 458
 Попов В. Ф. 290, 297
 Попов И. А. 431, 531
 Попов П. В. 455, 457, 460
 Попов П. П. 355
 Попов С. Д. 481
 Попова Л. Б. 359, 360
 Поппер (Popper) 176
 Порчинский И. А. 336, 417
 Поспелова-Штром М. В. 370, 375, 376, 383, 386, 387, 458
 Постричева 358
 Правдин Н. Л. 515
 Прендель А. Р. 479
 Преображенская Н. К. 500
 Прокопенко Л. И. 194
 Прорешная Т. Л. 357—359
 Протопопова З. М. 311
 Прохоров М. И. 530
 Пуффер (Puffer) 415
 Пущин Ф. Е. 461
 Пчелкина А. А. 310, 312, 357—359, 361, 385, 386, 390, 391, 394
- Пшеничная А. А. 363
- Рабы Е. А. 191
 Рагоза Н. И. 244
 Раднау (Radneu) 414
 Разумова И. В. 382
 Райстрик (Reistrick) 240
 Райт (Wright) 240
 Райхер Б. И. 104, 105
 Ралль Ю. М. 55, 62, 63, 111, 194, 364
 Рамон (Ramon) 145
 Рангелова С. 191
 Рапопорт 358
 Рачинский Ф. Ю. 508
- Рашка К. (Raska) 27, 176
 Рекунов В. С. 501
 Ременнова М. М. 55, 365, 366, 384, 385
 Рен (Rehn) 359
 Рендторф (Rendtorff) 415
 Ржигачек 361
 Риверс 192
 Ригардо (Richard) 486
 Ризаева Ф. Н. 357, 359
 Риккетс (Ricketts) 356, 366
 Риордан (Riordan) 415
 Ричардсон (Richardson) 414
 Робинс (Robins) 488
 Рогинский Я. Я. 58
 Рогозин И. И. 107, 140, 151, 177, 184, 194, 233, 240
 Роданши (Rodanische) 356
 Родендорф Б. Б. 400, 410
 Роджерс (Rodgers) 356, 367
 Рождественский В. М. 177, 184
 Розовски (Rosowski) 162
 Романова В. П. 311, 363, 417
 Росницкий Б. 363, 373, 375
 Рубакин А. Н. 176
 Рубанова Ф. Т. 311
 Рубель Н. И. 169
 де Руддер 260
 Руднев Г. П. 194, 291, 336, 359
 Румянцева А. В. 391
 Рыжов Н. В. 301, 360, 361
- Савицкая Е. П. 194, 195, 355, 356
 Савицкий Б. П. 361, 373
 Савченко В. Д. 414
 Садовников А. И. 492
 Сазонова Н. А. 458
 Сазонова О. Н. 336
 Самойлович Д. 16, 431, 433
 Самсонов П. Ф. 365, 385
 Санаев В. А. 417
 Спельникова 297
 Сарек 292
 Сартбаев С. К. 381
 Сафьянова В. М. 485, 512, 513
 Сахаров П. П. 365
 Свириденко П. А. 519
 Сегал А. Е. 93
 Сегаль Л. С. 360
 Селедцов И. И. 312
 Селенс Ю. Е. 463
 Селье 192
 Семашко Н. А. 24, 176
 Семенов А. М. 303
 Сенчук Г. Г. 311
 Сергеев Н. В. 294
 Сергеева 359
 Сергиев П. Г. 194, 454, 484, 487, 506
 Сердюкова Г. В. 360, 369, 373, 374, 376, 379, 381, 382

- Серебрякова Е. К. 441
 Серебряная С. Г. 458
 Сеченов И. М. 19
 Сиденгам Т. 16
 Сильверс И. Л. 336
 Симанович Е. Н. 389
 Симкин Г. Н. 373
 Симмонс 62, 64, 65,
 Скворцов Б. И. 299
 Скиерска (Skierska) 312
 Скрышник А. 39, 167, 296,
 298, 301, 310, 360, 361,
 384—387
 Скуфьин К. В. 334, 335
 Слесаренко В. В. 386
 Слоним (Sloneem) 312
 Смарт (Smarth) 407, 413
 Смедл (Smadel) 194
 Сметлева А. Г. 409
 Смилли (Smillie) 189
 Смирнов О. Б. 515
 Смирнов С. М. 163
 Смит (Smith) 385, 488
 Смородинцев А. А. 191,
 271, 286 290, 360
 Смулевич Б. Я. 176, 181
 Соболева Н. М. 460
 Соколов В. В. 433, 435
 Соколов Д. С. 432, 460
 Соколов Л. С. 519
 Соколова Н. Ф. 432
 Соколовская Г. Г. 182, 195
 Солдатов Г. М. 374, 381
 Солитерман П. Л. 355
 Соловьев А. П. 431
 Соловьев В. В. 433, 462, 531
 Соловьев В. Д. 298, 360, 361
 Соловьев М. Н. 26, 27, 103,
 106, 176, 177, 183
 Соломин Н. И. 505
 Солощенко И. З. 366, 391
 Сомов Г. П. 295, 356
 Сомова А. Г. 390
 Соос (Soos) 362
 Сорин В. И. 169
 Сорин М. В. 433
 Сорра (Sorte) 189
 Спенсер (Spenser) 363
 Спирина А. А. 270
 Сталлибрасс 130, 177, 183,
 193
 Старкова 358
 Старокадомский Л. М. 462
 Степанов И. Р. 433
 Степанова И. А. 365
 Степанова Н. И. 357
 Степанова Т. К. 513
 Стерхова 358, 369
 Стоннер 385
 Стристран Э. И. 176
 Субботин А. А. 433
 Суворова Л. Г. 361
 Суркова 358
 Сухова М. Н. 237, 399,
 407, 409, 414—416, 419—
 422, 455
 Суходоева 358
 Сучков 359
 Сушкина М. Н. 360
 Сыромятникова М. Д. 152
 Сысин А. Н. 24, 431, 432
 Сысин А. С. 15
 Сычевская В. И. 407, 409,
 414, 415
 Сэбин (Sabin) 189, 415
 Сягаев 385
 Тагильцев А. А. 390
 Тальзин Ф. Ф. 415
 Тарабухин И. А. 488, 501
 Таран И. Ф. 365
 Тарасевич И. В. 195, 357—
 359
 Татаринова Л. Г. 360
 Тезяков Е. И. 20
 Тейлор (Taylor) 31, 188, 189
 Тер-Вартанов В. Н. 194,
 336
 Тернова В. И. 410, 411
 Терских И. И. 167, 163
 Терентьев А. П. 498
 Тетеровская Т. О. 407, 415
 Тиктин О. Г. 454
 Тимаков В. Д. 29, 237,
 242, 415
 Тимирязев К. А. 19
 Тимонич О. П. 432, 441
 Тимофеев Л. А. 301
 Тимрот С. Д. 511
 Титова М. Н. 420
 Тихомирова М. М. 194, 364
 Тифлов В. Е. 194, 336, 338
 Токарь С. X. 165
 Толстова А. Г. 303
 Толстухина Е. Н. 336
 Томашевский В. Н. 431
 Томсон (Thomson) 189
 Тонгерен (Tongeren) 362
 Тонорнис (Tonornis) 362
 Топли (Topli) 85, 188, 240
 Торнтон (Thornton) 189
 Торопов Н. Н. 20
 Травасос (Travassos) 356
 Траск (Trask) 415
 Тригубинка М. Д. 434
 Троицкий В. Л. 240
 Троицкий И. В. 384
 Троицкий С. А. 479
 Трошнякова М. К. 361
 Тукер (Tucker) 162
 Тумка А. Ф. 303
 Турч М. Л. 433, 462, 531
 Тутышкина Ю. П. 182
 Тыркова Е. С. 165, 169, 177
 Тэрри (Terris) 189
 Тюшнякова М. К. 301, 360
 Уатт (Watt) 152
 Уваров М. С. 20
 Уварова А. И. 169
 Углова Г. П. 155
 Уинслоу (Winslow) 177, 189
 Уилсон (Wilson) 414
 Уорд (Word) 415
 Уорк (Work) 361, 362
 Уортон (Wharton) 395
 Успенский И. В. 492
 Успенский Ю. С. 191
 Устинов С. К. 354
 Уткин Б. Г. 479
 Ухова В. П. 483
 Уэбстер (Webster) 188
 Уэллер (Wheeler) 356
 Уэллс (Wells) 155
 Фадеева Г. Д. 385
 Фазлонд И. И. 108
 Фармаковский И. С. 512
 Федоров В. А. 461
 Федоров В. Г. 415
 Федоров В. Н. 180, 194,
 195, 359, 362, 363
 Федоров Ю. В. 360
 Федорова М. И. 514
 Федорова Н. И. 195
 Федорова Т. Н. 361
 Федорова Ю. В. 331
 Федорова-Талашкина
 Н. И. 415
 Федотов П. В. 432, 433
 Федюшкин А. В. 303
 Федько В. П. 512
 Фельдман И. А. 191
 Феннер (Fenner) 188
 Фенко Б. К. 194
 Феоктистов А. З. 300
 Фетисова В. П. 433, 435
 Ферхштрате (Ferhstratze)
 415
 Фещенко А. В. 311
 Филатов Н. Ф. 19
 Филип (Phillip) 356, 359
 Филиппенко Н. А. 386
 Филькенштейн Ю. Б. 526
 Фитонова Л. И. 164
 Фишер (Fisher) 176
 Форд (Ford) 408
 Фракасторо Д. 16
 Френсис (Francis) 363
 Фридман Э. А. 146
 Фримен (Freeman) 356
 Фрир (Frier) 460
 Фрост (Frost) 93, 177
 Фукидид 13, 14, 114
 Шепуто Л. Л. 177
 Шереметьев Н. Н. 415
 Шеханов 358
 Шилова С. А. 361
 Шипова А. А. 489
 Ширман Г. А. 191
 Ширская В. А. 431
 Ширингольд—Шмидт А. В.
 378
 Шитов Н. Т. 462
 Шифрин И. А. 385, 386
 Шихарбиев Б. В. 381
 Шишкин А. К. 190
 Шковранек В. 191

- Шленова М. Ф. 485, 505, 509, 511, 512
 Шломович З. Н. 57, 182
 Шлугер Е. Г. 394, 395
 Шляхтурова 359
 Шмутер М. Ф. 163
 Шогам С. М. 492
 Шошин А. А. 51, 194
 Шнайдер Е. В. 420, 459
 Штакельберг А. А. 413, 414, 417
 Штейнбах Н. Х. 182
 Шубладзе А. К. 193, 194, 360, 373
- Шульман Р. Е. 380, 382
 Шура—Бура Б. А. 151, 169, 244, 402, 414
 Шустров А. К. 498, 503, 509
- Эрленвеев Е. А. 431
 Эрлих 144
- Юдин Л. Г. 498
- Щирская В. А. 434
- Эльпинер Л. И. 435
 Энгельс Ф. 18, 19, 173, 174, 183, 188
 Эндерс (Enders) 242
 Эпштейн Г. В. 336
 Эрисман Ф. Ф. 19, 20, 431, 435
- Явья А. 297
 Ягодинский В. Н. 299, 300
 Язиков Д. Ф. 457
 Яковенко Е. И. 20
 Яковлев А. И. 357
 Якушева А. И. 194, 506
 Ясинский А. В. 358, 414
 Яшкуль В. К. 46, 375

Редактор Г. П. Калина

Техн. редактор А. М. Миронова

Корректор М. Х. Хабусева

Сдано в набор 4/VI 1964 г. Подписано к печати 12/XII 1964 г. Формат бумаги 70×108^{1/16}—34,25 печ. л. (условных 46,92 л.). 47,75 уч.-изд. л. Тираж 13 785 экз. Т-18013 МР-52. Заказ 228
 Цена 2 р. 59 к.

Издательство «Медицина», Москва, Петроверигский пер., 6/8

Московская типография № 16
 Главолиграфпрома Государственного комитета Совета Министров СССР по печати.
 Москва, Трехпрудный пер., 9.