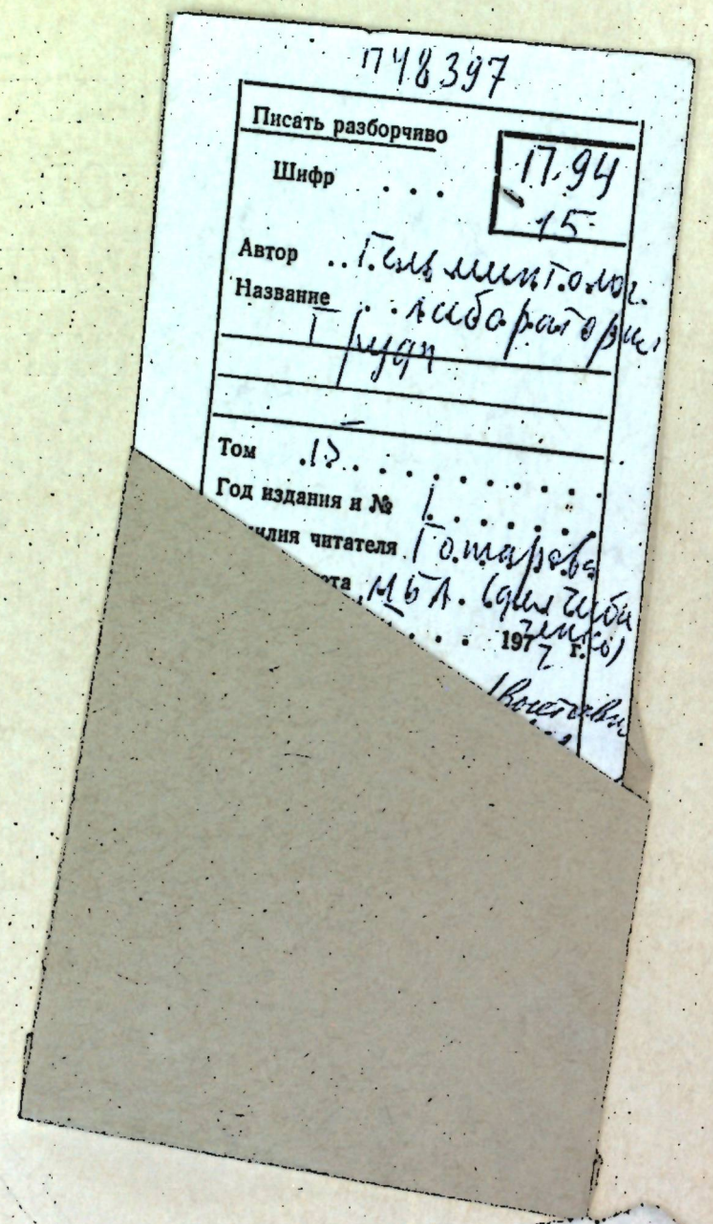
П-94а

АКАДЕМИЯ НАУК СССР

ВОПРОСЫ БИОЛОГИИ ГЕЛЬМИНТОВ И ИХ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ С ХОЗЯЕВАМИ

т. 15

ИЗДАТЕЛЬСТВО «НАУКА»


748397
Писать разборчиво
Шифр 17.94 15
Автор Гельминтолог.
Название лаборатории труды
Том 15
Год издания и №
Отдела
1977 г.

АКАДЕМИЯ НАУК СССР

ТРУДЫ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЧЕСКОЙ ЛАБОРАТОРИИ
Том XV

ВОПРОСЫ БИОЛОГИИ ГЕЛЬМИНТОВ И ИХ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ С ХОЗЯЕВАМИ

ИЗДАТЕЛЬСТВО «НАУКА»
Москва 1965

УДК 576.895.1

РЕДКОЛЛЕГИЯ:

академик К. И. СКРЯБИН (ответств. редактор),
И. П. ШИХОБАЛОВА (зам. ответств. редактора),
В. М. ИВАШКИН, А. В. ПАВЛОВ, А. А. ПАРАМОНОВ,
К. М. РЫЖИКОВ, М. Д. СОНИН, Е. С. ТУРЛЫГИНА

п48397
Центральная научная
БИБЛИОТЕКА
Академии наук Киргизской ССР

ПРЕДИСЛОВИЕ

Современная гельминтологическая наука резко расширила диапазон своих изысканий, включив в орбиту своей специальности совершенно новые направления. В частности, гельминтология использует методы физиологических, биохимических, иммунологических, гистохимических и электронномикроскопических исследований для раскрытия более тонких и глубоких процессов.

В этом сборнике в статьях по физиологии гельминтов (Александрюк, Шишов и др.) показана роль нервной системы в регуляции двигательной активности и в осмо-регуляторных процессах у нематод, а также данные о содержании серотонина в тканях некоторых цестод и его роли в регуляции двигательной активности у представителей рода *Ligula*.

Статьи биохимического профиля (Вадимов и др.) посвящены разработке вопросов, связанных с ролью витаминов в течении инвазионных процессов, в частности роли витамина D в кальциевом обмене при аскаридозе и витамина А в механизме формирования иммунитета цыплят к нематоде *Ascaridia galli*.

Интересна работа Н. П. Шихобаловой и Л. С. Паружинской о формировании иммунитета при трихоцефалезе у экспериментальных животных в результате заражения личинками власоглава, инактивированными ионизирующей радиацией.

Несколько работ (Богоявленский с соавторами, Лосева) посвящены изучению тонкого морфологического строения различных органов и тканей паразитических нематод, в том числе с использованием электронного микроскопа, а также изучению химических компонентов (ферменты, ДНК, РНК и пр.) указанных гистологических структур.

Большое внимание уделено в сборнике изучению циклов развития отдельных гельминтов, причем в работе В. М. Ивашкина с соавторами подчеркнута необходимость учета ряда биологических признаков в построении системы филяриат.

Во многих статьях описываются новые для науки виды гельминтов и обосновываются несколько новых родов.

Многообразие вопросов, затронутых в настоящем издании, демонстрирует прежде всего факт полезного кооперирования гельминтологов нашей страны с целым рядом специальностей небиологического профиля, что отнюдь не нарушает монолитности нашей науки, а расширяет и углубляет ее содержание и тем самым повышает коэффициент ее полезного теоретико-прикладного действия.

С другой стороны, сближение физико-химических дисциплин, а также различных разделов биологии с проблемами гельминтологии оказывает и этим наукам конкретную пользу, поскольку, оперируя такими новыми, необычными объектами как гельминты, физиологи, биохимики и иммунологи сталкиваются зачастую с совершенно неожиданными биологическими явлениями, представляющими теоретический и практический интерес.

Книга рассчитана не только на специалистов-гельминтологов различных направлений, но и на биологов широкого профиля.

Академик К. И. СКРЯБИН

С. П. АЛЕКСАНДРЮК

РОЛЬ СЕРОТОНИНА В РЕГУЛЯЦИИ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ЛЕНТОЧНОГО ГЕЛЬМИНТА *LIGULA INTESTINALIS* L

Согласно данным, полученным многими авторами, серотонин (5-окситриптамин) имеет важное значение в деятельности нервно-мышечной системы ряда беспозвоночных животных.

Нами (Александрюк, Долгун, 1965) установлено, что ткани плероцеркоидов и половозрелой формы цестоды *Ligula intestinalis* содержат серотонин и ферменты, синтезирующие и разрушающие его. Эти данные позволили говорить об определенном значении этого вещества в жизнедеятельности лигул и дали основание предположить, что серотонин принимает участие в деятельности нервно-мышечной системы *L. intestinalis*.

Целью настоящей работы явилось дальнейшее изучение роли серотонина в регуляции двигательной активности лигул.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Эксперименты с плероцеркоидами

В опытах использовались крупные личинки 25—35 *см* длиной, извлеченные из полости тела плотвы на месте ее отлова и помещенные в раствор Рингера в модификации, принятой обычно при работе с рыбами ($NaCl$ — 6,5 *г*; KCl — 0,15 *г*; $CaCl_2$ — 0,2 *г* на 1 *л* дистиллированной воды).

Как правило, в полости тела плотвы находили от 1 до 3 экземпляров плероцеркоидов, чаще всего — одноразмерных, плотно прилегающих к внутренним органам, зачастую пронизывающих лопасти печени, но никогда не внедряющихся в желудочно-кишечный тракт.

При ежедневной смене раствора Рингера личинок можно содержать при температуре 10—12° в течение 12—14 дней, а при более низкой температуре (5—8°) — до 25—28 дней. Однако в наших опытах были использованы плероцеркоиды, содержащиеся in vitro не более 8—10 дней.

Эксперименты проводили на целых гельминтах, на фрагментах их тела и на препаратах из стенки тела лигул. Так называемые «передние» фрагменты готовили путем накладывания лигатуры на расстоянии 2 *см* от головного конца. Нижележащую часть тела гельминта удаляли. При накладывании двух лигатур в середине тела на расстоянии 1,5—2 *см* друг от друга и удалении остальных частей тела получали «средние» фрагменты. Препараты готовились из «средних» фрагментов либо путем отделения продольными боковыми разрезами брюшной части мускулатуры от спинной, либо продольными разрезами по медиальной линии брюшной и спинной сторон отделялись образовавшиеся боковые препараты друг от друга.

Для регистрации двигательной активности целых плероцеркоидов

использовали горизонтальную плексигласовую камеру размером 65 × 2 × × 2 *см*. На расстоянии 1 *см* от головного конца тела гельминта прикалывали к пробковой пластинке, вклеенной в дно камеры. Хвостовой конец при помощи нити, переброшенной через блок, соединяли с писчиком.

Для регистрации двигательной активности «передних» и «средних» фрагментов и препаратов, приготовленных вышеописанным способом, использовали специальные сосуды, изображенные на рис. 1. Как видно из рис. 1, в стеклянном стакане емкостью в 50 *мл* можно регистрировать двигательную активность одного или одновременно двух фрагментов или препаратов. В других опытах для регистрации двигательной активности препаратов использовали специальный сосуд, устройство которого описано Росиным (1961). Как видно из рисунка 1, препарат одним концом крепили к стеклянному крючку в дне сосуда, другим концом — к писчику. Две стеклянные трубки в дне служили для смены растворов в сосуде.

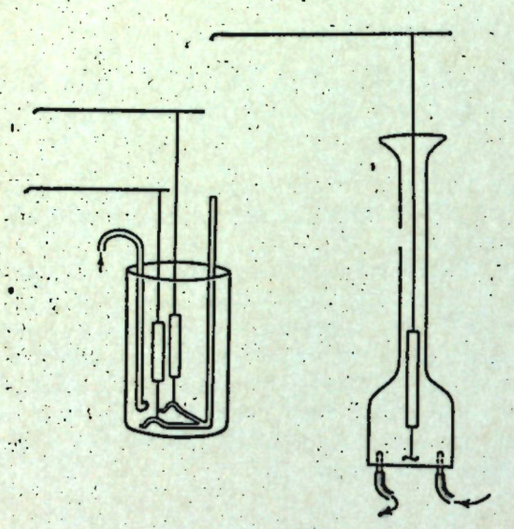


Рис. 1. Схема приборов для регистрации двигательной активности фрагментов и препаратов, приготовленных из стенки тела лигул

Порядок опытов был следующим: регистрацию двигательной активности начинали спустя 30—45 мин. после препаровки и в течение 30 мин. записывали нормальный уровень двигательной активности. Затем барабан кимографа останавливали, в стакан добавляли 1 *мл* раствора Рингера и перемешивали жидкость струей воздуха (посредством трубки, рис. 1) или производили полную замену раствора Рингера (опыты с сосудом); регистрацию двигательной активности возобновляли. Спустя 15—20 мин. сходным образом вводили испытуемое вещество (в концентрации от $1 \cdot 10^{-7}$ до $1 \cdot 10^{-4}$ *г/мл)* в стакан или полностью заполняли им сосуд и оставляли в контакте с препаратами и фрагментами от 30 мин. до 1 часа при непрерывной записи двигательной активности.

Эксперименты с половозрелой формой *Ligula intestinalis*

Гельминтов извлекали из кишечника только что убитых чаек (сизая чайка — *Larus canus)* и помещали в подогретый до 39° раствор Рингера — Локка, который ежедневно заменяли свежим раствором. Как правило, эксперименты проводили в течение первых двух суток после того, как чайки были доставлены в лабораторию. При более длительном содержании лигул in vitro фрагменты их тела теряли способность к ритмическим сокращениям и погибали на 3—4-й день.

Музыкантов и Беленький (1934) в опытах на различных птицах нашли, что оптимальные условия для деятельности кишечника птиц in vitro включают в себя работу с раствором Рингера — Локка, приготовленным на бидистилляте. В наших опытах было также отмечено благотворное влияние приготовленного таким образом раствора на длительное нормальное функционирование препаратов и фрагментов из тела половозрелых лигул.

Регистрация двигательной активности половозрелой формы *L. intestinalis* проводилась так же, как и в опытах с плероцеркоидами, за исключением того, что стакан и сосуд, используемые при регистрации двигательной активности, помещали в водяную баню, температуру которой поддерживали на постоянном уровне в 39—39,2°.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ

Наблюдения за плероцеркоидами *L. intestinalis,* находящимися в полости тела плотвы, показывают, что гельминты, как правило, неподвижны. Личинки, помещенные в сосуд с раствором Рингера, также неподвижно лежат на дне. Головной конец гельминтов изредка вытягивается и совершает «поисковые» движения. Однако достаточно легкого сотрясения сосуда или прикосновения к телу лигулы, чтобы личинка резко укоротилась. Головной конец ее втягивается, и в течение ближайших 10—15 мин. вдоль тела животного идут волны сокращения.

Изучение влияния серотонина на целые плероцеркоиды крайне затруднительно ввиду необходимости использования больших количеств испытуемых веществ, а также ввиду того, что при этом приходится регистрировать значительные изменения в длине сократившихся и расслабившихся гельминтов, составляющие зачастую 30—40 *см*. В ряде случаев все же удалось провести регистрацию двигательной активности. Как видно из рис. 2,*А*, плероцеркоидам лигул свойственны длительные, сходные с тоническими, сокращения мускулатуры, периодически сменяющиеся кратковременным расслаблением. Двигательная активность интактных личинок оказалась подобна двигательной активности «передних» фрагментов их тела. Об этом свидетельствует сравнение кимограмм, представленных на рис. 2,*А* и 3,*А*. Такое сходство в характере ритмики, а также трудность работы с целыми гельминтами побудило нас в дальнейшем отказаться от регистрации двигательной активности интактных гельминтов и ограничиться опытами с фрагментами тела и приготовленными из этих фрагментов препаратами.

Анализ полученных нами данных показал, что характер двигательной активности «передних» фрагментов тела плероцеркоидов у особей различен (рис. 2,*Б*; 2,*В*; 3,*А*). Все же общим для них является наличие длительных периодических сокращений мускулатуры, длящихся от 5 до 14 мин. Наступающее затем расслабление иногда сопровождается залпом частых ритмических сокращений. Развившееся тоническое сокращение подкрепляется зачастую периодическими слабыми сокращениями (рис. 3,*А*).

Визуальное наблюдение за сократившимися «передними» фрагментами показывает, что головной конец гельминта, как правило, втянут. Общее расслабление мускулатуры сопровождается усилением двигательной активности головного конца, который совершает теперь «поисковые» движения. Механическое раздражение струей жидкости вызывает резкое длительное сокращение мускулатуры.

При длительном содержании плероцеркоидов in vitro наблюдается изменение двигательной активности. Как видно из рис. 3,*Б*, длительное тоническое сокращение мускулатуры сменяется регулярными кратковременными сокращениями.

Убедившись в том, что свойственный каждому испытуемому фрагменту характер ритмики может сохраняться практически без изменения в течение нескольких часов, мы приступили к изучению роли серотонина в регуляции двигательной активности плероцеркоидов лигул. На рис. 2,*Б* представлена типичная картина действия этого вещества на двигательную активность «переднего» фрагмента. Как видно из рисунка, в норме фрагменту были свойственны описанные выше периодические сокращения

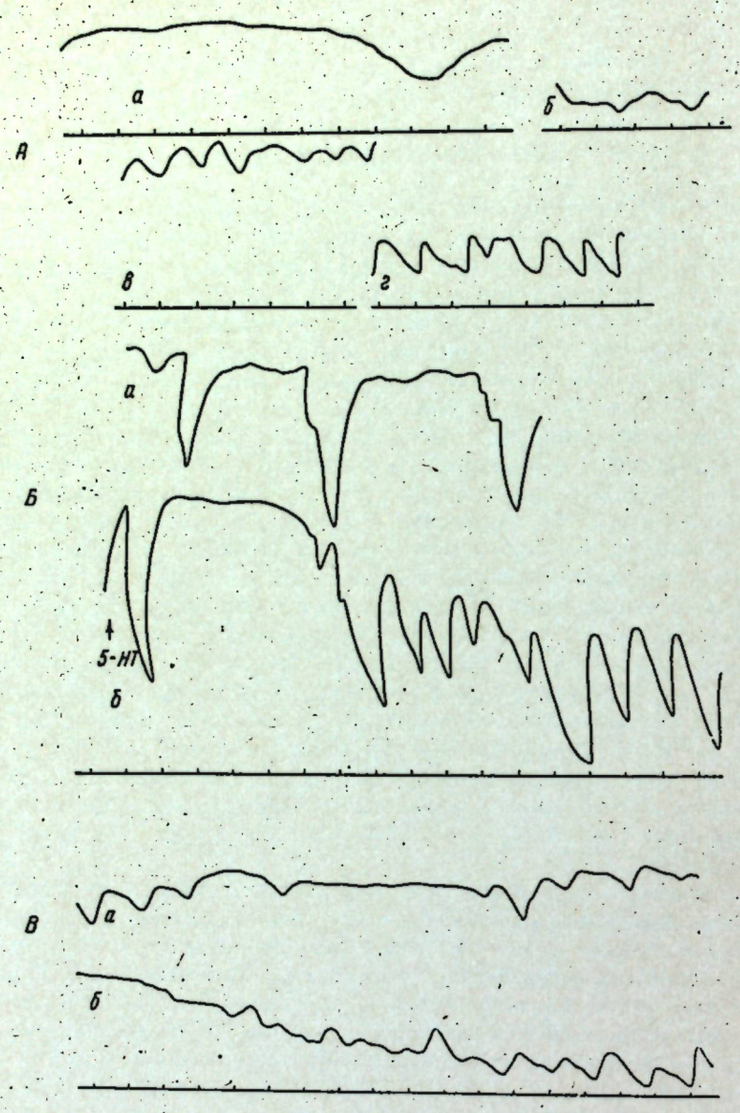


Рис. 2. Двигательная активность целых плероцеркоидов, лигул и фрагментов их тела в норме и при различных воздействиях

А — влияние серотонина на двигательную активность целого плероцеркоида, обработанного предварительно раствором нанофина в концентрации $5 \cdot 10^{-5}$ *г/мл*; *а* — норма; *б* — спустя 15 мин. после введения раствора нанофина; *в* — продолжение; *г* — спустя 20 мин. после введения в сосуд серотонина в концентрации $3 \cdot 10^{-5}$ *г/мл*. Отметка времени здесь и на следующих рисунках — 1 мин.;

Б — влияние серотонина на двигательную активность «переднего» фрагмента тела плероцеркоида: *а* — норма (стрелкой отмечен момент введения серотонина); *б* — продолжение;

В — изменение двигательной активности переднего фрагмента тела плероцеркоида, вызванное наложением лигатуры на расстоянии 4—6 *мм* от головного конца: *а* — норма; *б* — спустя 3 мин.

мускулатуры, длящиеся в среднем 3,5 мин. и нередующиеся с кратковременными расслаблениями мышц. Добавление к раствору Рингера серотонина (конечная концентрация $2 \cdot 10^{-5}$ *г/мл*) вызывает спустя 5 мин. постепенное снижение тонуса мускулатуры и заметное учащение сокращений.

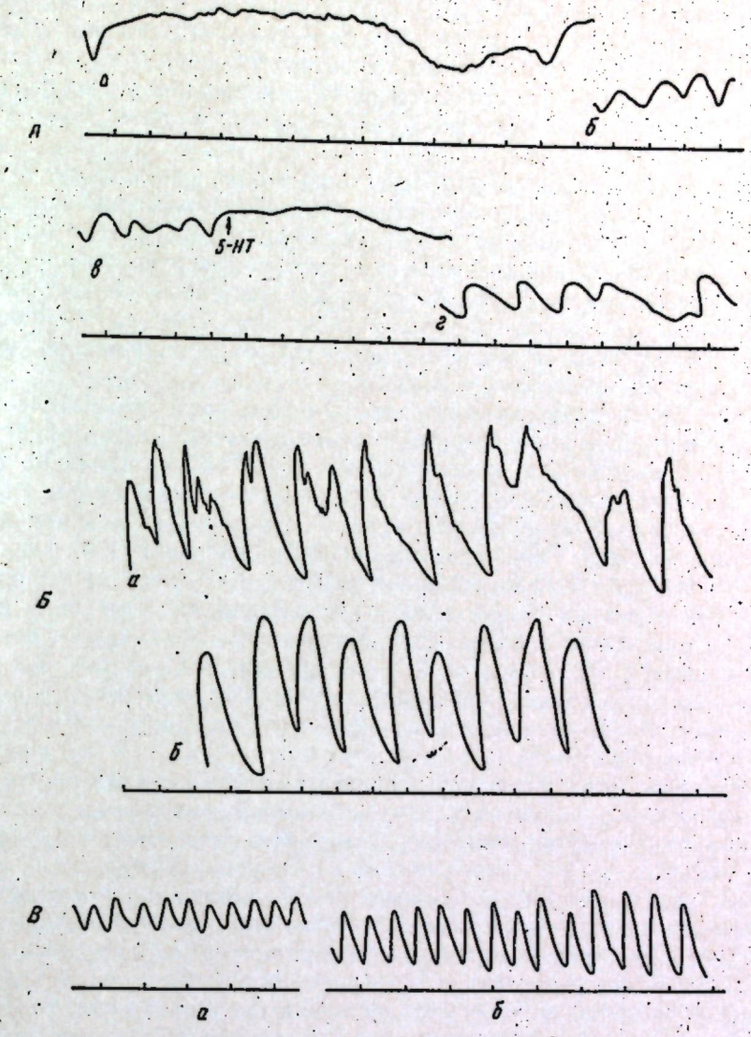


Рис. 3. Двигательная активность фрагментов тела плероцеркоидов в норме и при различных воздействиях

А — влияние серотонина на двигательную активность «переднего» фрагмента тела плероцеркоида, обработанного предварительно раствором нанофина ($4 \cdot 10^{-5}$): *а* — норма; *б* — спустя 30 мин. после погружения в раствор нанофина; *в* — продолжение (стрелкой отмечен момент введения серотонина); *г* — спустя 20 мин. после погружения в раствор серотонина; *Б* — влияние пентамина ($4 \cdot 10^{-5}$ *г/мл*) на двигательную активность «переднего» фрагмента тела плероцеркоида, содержавшегося in vitro в течение 8 дней; *а* — норма; *б* — спустя 35 мин. после введения пентамина;

В — действие пентамина ($1 \cdot 10^{-5}$ *г/мл*) на двигательную активность среднего фрагмента тела плероцеркоида: *а* — норма; *б* — спустя 15 мин. после добавления пентамина

Можно было предположить, что изменение характера двигательной активности в этих опытах связано с действием на церебральные ганглии серотонина, проникшего либо сквозь кутикулу, либо через поврежденный при закреплении участок ее. Для выяснения вопроса, оказывает ли серотонин действие на головные ганглии, в ряде экспериментов производили выключение влияния со стороны головных ганглиев: путем накладывания лигатуры на расстоянии 6—8 *мм* от головного конца; путем предварительной обработки «передних» фрагментов растворами ганглиоблокирующих

веществ. Использование данных фармакологических препаратов, так же как и последующие опыты с никотином, атропином, кокаином и сукцинилхолином, основывалось на имеющихся в литературе сведениях о возможном участии ацетилхолина в передаче нервного возбуждения у цестод, в частности у *Diphyllobothriidae* (Артемов, Лурье, 1941; Кротов, 1961; Pylkkö, 1956а, б).

Как видно из рис. 2,*В*, наложение лигатуры на расстоянии 6—8 *мм* от головного конца личинки приводит к расслаблению мускулатуры и появлению частой ритмики. В ряде опытов изменение характера двигательной активности происходило быстро, начинаясь сразу после перевязывания головного конца (рис. 2, *В*). В других случаях новый уровень ритмики устанавливается спустя 25—30 мин. Нужно отметить, что изменения в характере двигательной активности фрагментов наступали тем скорее, чем быстрее удавалось наложить лигатуру.

Аналогичное изменение ритмики наступает и после обработки «передних» фрагментов ганглиоблокирующими веществами — пентамином и нанофином. Так, нанофин в концентрации $4 \cdot 10^{-5}$ *г/мл* вызывает спустя 30 мин. заметное снижение тонуса. Длительные сокращения мускулатуры сменяются частой регулярной ритмикой (рис. 3,*А*). Сходным образом действует и пентамин. Как видно из рис. 3,*Б*, добавление этого вещества к раствору Рингера (конечная концентрация $4 \cdot 10^{-5}$ *г/мл*) приводит к появлению волнообразных сокращений, протекающих по фрагменту со скоростью 1 сокращение в 1 мин. Тонус мускулатуры значительно понижен. Если мы вернемся теперь к рис. 2,*А*, то, сравнивая его с рис. 3,*А*, обнаружим заметное сходство в характере двигательной активности и в характере действия нанофина в опытах на целых плероцеркоидах и на «передних» фрагментах их тела.

Сопоставление этих данных с результатами, полученными в предыдущих экспериментах, показывает, что при помощи наложения лигатуры и посредством обработки фрагментов растворами ганглиоблокирующих веществ достигается выключение влияния со стороны церебральных ганглиев. Этот вывод подкрепляется опытами со «средними» фрагментами. Приготовленные вышеописанным способом «средние» фрагменты включают в себя из элементов нервно-мышечной системы продольные нервные стволы, периферическую нервную сеть и иннервируемую ими мускулатуру. Для двигательной активности «средних» фрагментов, как и для «передних» фрагментов, лишенных влияния со стороны головных ганглиев, характерны ритмические сокращения частотой в среднем 1—2 сокращение в 1 мин. (рис. 3,*В*). Причем как амплитуда, так и частота этих сокращений поддерживается на постоянном уровне в течение нескольких часов.

Таким образом, изменение в характере ритмики, вызванное серотонином, чрезвычайно походит на изменение двигательной активности, наступающее после выключения влияния со стороны церебральных ганглиев. Само собой напрашивалось предположение, что эффект действия серотонина основан на способности этого вещества выключать влияние головных ганглиев на периферические отделы нервно-мышечной системы. Если наше предположение верно, то предварительная обработка «передних» фрагментов тела плероцеркоидов растворами ганглиоблокирующих веществ должна была бы полностью предотвратить эффект действия серотонина. Однако опыты, проведенные в этом направлении, не дали желаемого результата. Как видно из рис. 2,*А* и 3,*А*, серотонин в концентрации $3 \cdot 10^{-5}$ *г/мл* вызывает спустя 20 мин. значительное снижение тонуса мускулатуры у целого гельминта и у «переднего» фрагмента, обработанных предварительно раствором нанофина в концентрации $4 \cdot 10^{-5}$ *г/мл*. Иными словами, несмотря на внешнее сходство в характере действия серотонина

и ганглиоблокирующих веществ на интактные лигулы и на «передние» фрагменты, эффект действия серотонина, вероятно, не связан с влиянием его на головные ганглии.

В отличие от опытов на фрагментах эксперименты на препаратах имели то преимущество, что изучаемое вещество оказывало свое действие прямо на нервную и мышечную ткань, минуя кутикулу, поэтому влияние его на двигательную активность обнаруживалось в течение нескольких минут после введения в сосуды, используемые для регистрации двигательной активности. В ряде опытов для достижения более глубокого действия препараты оставляли в контакте с веществами на 25—30 мин.

В разделе «Методика исследования» описан метод приготовления и одновременной регистрации двигательной активности препаратов, изготовленных из одного фрагмента. В связи с тем что характер двигательной активности и характер действия изучаемых веществ на такие препараты был одним и тем же, мы ограничимся использованием в качестве иллюстраций записью двигательной активности одного из двух используемых в опыте препаратов.

Эксперименты показали, что для препаратов характерно наличие ритмических сокращений, частота и амплитуда которых зависит от степени растяжения их. Как видно из рис. 4,*А*, увеличение нагрузки, растягивающей препараты на 500 *мг*, приводит к снижению тонуса и учащению сокращений. В большинстве опытов для получения стабильной ритмики препараты подвергались растяжению грузом в 500—700 *мг*.

Как мы уже упоминали, погружение препаратов в растворы изучаемых веществ почти мгновенно приводит к изменению ритмики. На рис. 4,*Б* представлена типичная картина действия серотонина на препарат, приготовленный из «среднего» фрагмента тела плероцеркоида. В норме этому препарату были свойственны слабые сокращения мускулатуры, частотой 1—2 сокращения в 1 мин. Введение серотонина в сосуд (конечная концентрация $1 \cdot 10^{-6}$ *г/мл*) приводит к быстрому снижению тонуса мускулатуры и появлению частой, сильной ритмики.

Из литературы известно, что в продольных нервных стволах, входящих в состав используемых нами препаратов, имеются ганглиозные нервные клетки. Опыты на фрагментах тела личинок показали, что ганглиоблокирующие вещества не препятствуют действию серотонина. Однако нельзя упустить из виду тот факт, что кутикула гельминта могла быть либо непроницаема, либо плохо проницаема в отношении пентамина и нанофина. В таком случае отличным контролем служили бы эксперименты с препаратами.

Из рис. 4,*В* видно, что для данного препарата в норме характерны слабые, редкие сокращения. Добавление нанофина в сосуд вызывает спустя 15 мин. некоторое снижение тонуса и заметное учащение сокращений. Все же серотонин в концентрации $1 \cdot 10^{-6}$ *г/мл*, как и прежде, приводит к снижению тонуса и к повышению амплитуды и частоты сокращений. Таким образом, блокирование мотонейронов нанофином не отразилось на проявлении характерного для серотонина действия.

Введение в окружающую препарат среду раствора никотина (конечная концентрация $4 \cdot 10^{-5}$ *г/мл*) вызывает заметное учащение ритмики (рис. 5,*А*). Однако это совершенно не сказывается на проявлении эффекта действия серотонина: как и в норме, серотонин в концентрации $1 \cdot 10^{-5}$ *г/мл* приводит к резкому снижению тонуса и к появлению более частых сокращений.

Эксперименты, проведенные нами, свидетельствуют о том, что изменение двигательной активности, вызванное серотонином, не связано с действием его на церебральные ганглии и мотонейроны продольных нервных

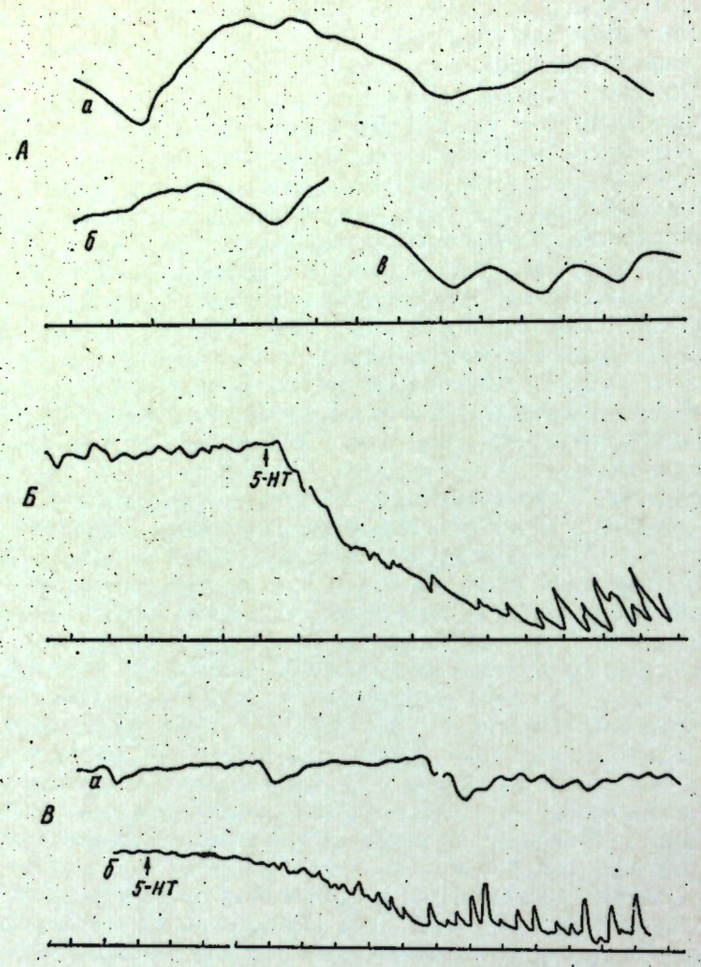


Рис. 4. Изменение характера двигательной активности препаратов из стенки тела плероцеркоида, вызванное различными факторами

А — влияние повышения нагрузки на уровень двигательной активности препарата: *а* — растяжение грузом в 10 *мг*; *б* — продолжение; *в* — растяжение грузом в 510 *мг*; *Б* — влияние серотонина на двигательную активность препарата (момент введения серотонина отмечен стрелкой; концентрация серотонина $1 \cdot 10^{-6}$ *г/мл*); *В* — влияние серотонина на двигательную активность препарата, обработанного предварительно раствором нанофина: *а* — норма; *б* — 20 мин. в растворе нанофина ($1 \cdot 10^{-5}$ *г/мл*); *в* — продолжение (момент введения серотонина в концентрации $1 \cdot 10^{-6}$ *г/мл* отмечен стрелкой). Отметки времени 0,5 мин.

стволов. Для того чтобы выяснить, какова роль постганглионарных холинэргических волокон в осуществлении влияния серотонина на ритмику лигул, мы провели серию опытов на препаратах, обработанных предварительно раствором атропина.

Как видно из рис. 5,*Б*; атропин также не оказывал влияния на эффект действия серотонина. Само по себе добавление атропина к раствору Рингера вызывает повышение тонуса и урежение сокращений. Степень развития этого эффекта зависит от продолжительности обработки препаратов раствором атропина. Серотонин в концентрации $2 \cdot 10^{-5}$ *г/мл* и в этих случаях приводит к снижению тонуса, на фоне которого регистрируется появление сильных и частых сокращений.

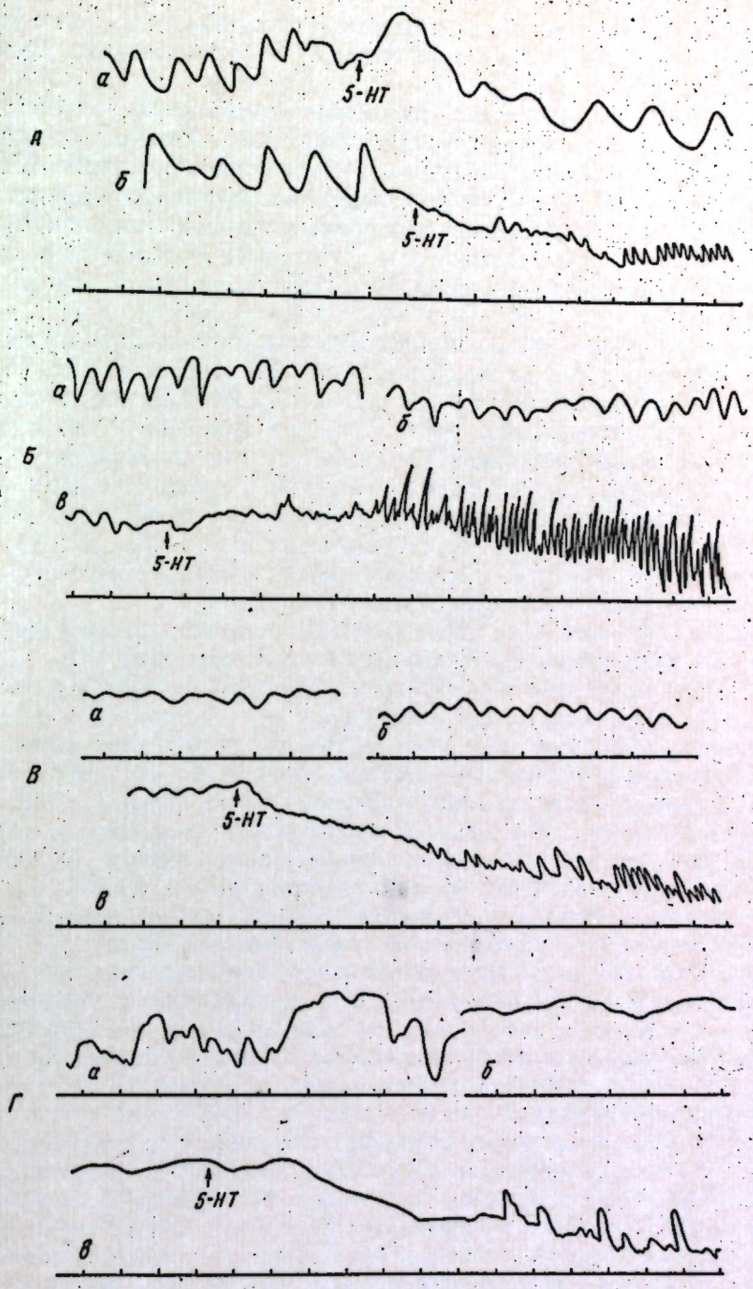


Рис. 5. Изменение характера двигательной активности препаратов из стенки тела плероцеркоида, вызванное различными факторами

А — действие серотонина на двигательную активность препарата, предварительно обработанного раствором никотина ($4 \cdot 10^{-5}$ *г/мл*): *а* — норма; *б* — продолжение (стрелкой отмечен момент погружения препарата в раствор серотонина в концентрации $1 \cdot 10^{-5}$ *г/мл*. Отметка времени здесь и в дальнейшем — 1 мин.); *Б* — влияние серотонина на двигательную активность препарата, предварительно обработанного раствором атропина в концентрации $1 \cdot 10^{-5}$ *г/мл*: *а* — норма; *б* — спустя 15 мин. после введения раствора атропина; *в* — продолжение (стрелкой отмечен момент введения серотонина конечной концентрации $1 \cdot 10^{-5}$ *г/мл*); *В* — действие серотонина на препарат, обработанный предварительно кокаином в концентрации $1 \cdot 10^{-5}$ *г/мл*; *а* — норма; *б* — спустя 20 мин. после введения раствора кокаина; *в* — продолжение (стрелкой отмечен момент введения в сосуд серотонина. Конечная концентрация $2 \cdot 10^{-6}$ *г/мл*); *Г* — действие серотонина на двигательную активность препарата, предварительно обработанного раствором сукцинилхолина ($4 \cdot 10^{-5}$ *г/мл*): *а* — норма; *б* — 45 мин. в растворе сукцинилхолина; *в* — продолжение (стрелкой отмечен момент введения серотонина. Конечная концентрация $2 \cdot 10^{-5}$ *г/мл*)

Результаты этих опытов свидетельствуют о том, что эффект действия серотонина не связан с влиянием его на постганглионарные холинэргические волокна.

По данным многих авторов, серотонин способен стимулировать периферические чувствительные нервные окончания. Такого рода нервные окончания, как известно, обнаружены в субкутикуле лигул (Zernecke, 1895; Hanström, 1928). Если предположить, что серотонин, проникая через кутикулу, способен возбуждать эти окончания и тем самым рефлекторно изменять двигательную активность, то обработка фрагментов и препаратов раствором кокаина должна была бы предотвратить действие серотонина.

На рис. 5,*В* представлена кимограмма одного из опытов, проведенных с целью проверки данного предположения. Как видно из рисунка, препарату в норме была свойственна слабо выраженная ритмика. Спустя 20 мин. после погружения его в раствор кокаина в концентрации $1 \cdot 10^{-5}$ *г/мл* наблюдается некоторое снижение тонуса мускулатуры и появление регулярных ритмических сокращений. Серотонин в концентрации $2 \cdot 10^{-6}$ *г/мл* по-прежнему вызывает снижение тонуса мускулатуры и появление более частых, сильных сокращений. Таким образом, изменение двигательной активности, вызываемое серотонином, не является следствием действия его на чувствительные нервные окончания.

Оставалось выяснить, не оказывает ли серотонин влияния на передачу нервного возбуждения в нервно-мышечных синапсах. До известной степени этому противоречили опыты с ганглиоблокирующими веществами, которые, как известно, при длительном воздействии способны блокировать нервно-мышечные образования. Все же необходимы были прямые экспериментальные данные. Поэтому в ряде опытов препараты обрабатывали раствором сукцинилхолина, курареподобного вещества деполяризующего типа действия. На рис. 5,*Г* представлена кимограмма одного из таких опытов. Из рисунка видно, что сукцинилхолин в концентрации $4 \cdot 10^{-5}$ *г/мл* вызывает спустя 45 мин. заметное повышение тонуса и сглаживание ритмики. Введение серотонина в сосуд по-прежнему приводит к снижению тонуса мускулатуры и к учащению сокращений.

Все эти опыты, а именно: опыты с ганглиоблокирующими веществами, атропином, никотином, кокаином и сукцинилхолином убедительно показывают, что влияние серотонина на двигательную активность плероцеркоидов не связано с действием его на нервные образования. Единственным выводом из этого может быть вывод о прямом действии серотонина на мускулатуру лигул.

При анализе кимограмм, полученных в опытах с плероцеркоидами, бросается в глаза следующая особенность: серотонин в низких концентрациях заметно меняет характер расслабления сократившихся препаратов и фрагментов. Если в норме личинкам были свойственны медленные волнообразные сокращения, то после аппликации серотонина наблюдается резкое расслабление сократившихся мышц. Это явление всегда сопровождалось, а точнее — всегда было следствием снижения тонуса мускулатуры лигул. Создавалось впечатление, будто серотонин, оказывая прямое действие на мускулатуру, вызывает уменьшение вязких свойств мышечных структур.

Прямое измерение вязких свойств мускулатуры лигул встретило трудности вследствие того, что препараты обладали способностью ритмически сокращаться. Поэтому пришлось ограничиться косвенными данными об изменении вязкости под влиянием различных факторов и сопоставлением этих данных с результатами, полученными при обработке препаратов серотонином.

Работами многих исследователей было показано, что вязкость мышечных структур снижается под влиянием нагрузки и повышения температуры окружающей среды до определенных пределов. Если понижение тонуса в опытах с серотонином действительно связано с уменьшением вязкости мышечных структур, то увеличение степени растяжения мускулатуры, как и повышение температуры раствора Рингера, должно вызывать снижение тонуса мускулатуры и учащение сокращений, характерные для действия серотонина. Опыты, проведенные в этом плане, подтвердили наше предположение.

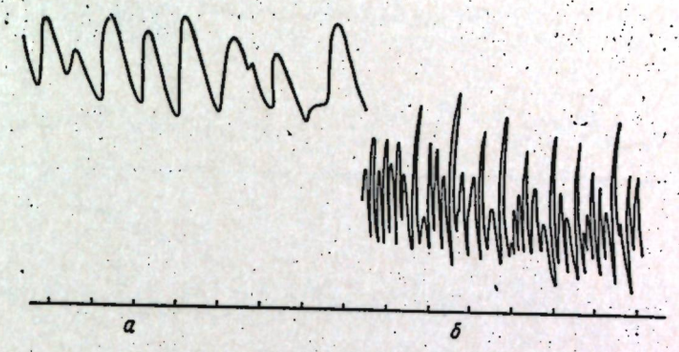


Рис. 6. Изменение двигательной активности фрагмента под влиянием повышения температуры раствора Рингера с 19 (*а*) до 39° С (*б*)

Выше уже упоминалось о том, что увеличение нагрузки, растягивающей препарат, вызывало снижение тонуса и учащение сокращений препарата из стенки тела плероцеркоида (рис. 4,*А*). Что касается влияния повышения температуры окружающей среды, то, как видно из рис. 6, оно выражается в значительном снижении тонуса и не менее значительном учащении сокращений мускулатуры препарата. Отметим явное сходство в характере ритмики, вызванной повышением температуры с 19 до 39° с характером ритмики, наблюдаемой после действия серотонина (рис. 6; 5,*В*). В обоих случаях налицо явное ускорение процесса расслабления сократившихся мышц.

Эти данные являются косвенным доказательством того, что серотонин способен вызывать уменьшение вязких свойств мышечных волокон лигул. Отсутствие прямых экспериментальных данных заставило нас накапливать такого рода косвенные доказательства. Этой цели могли бы послужить и опыты с половозрелой формой *L. intestinalis*.

Как мы уже упоминали, личинки лигул, попадая в кишечник рыбоядных птиц, в течение 48 час. достигают половой зрелости, и отложив яйца, погибают на 4—5-е сутки. Трудно было ожидать, что за такой короткий срок в механизме формирования и регуляции двигательной активности лигул могли произойти существенные изменения. Точно так же трудно было ожидать, что механизм действия серотонина на этих гельминтов отличается от механизма действия серотонина на плероцеркоидов. Все же определенные различия (в особенности, в характере действия серотонина) должны, без сомнения, иметь место. Действительно, факторы внешней среды у обоих форм далеко не идентичны. Если остановиться на одном лишь показателе — температуре среды обитания, то и тогда нужно ожидать, что повышение ее за короткий промежуток времени при попадании лигулы в желудок чайки должно было сказаться на характере двигательной активности гельминтов.

Визуальные наблюдения, проведенные нами, показали, что лигула, извлеченная из кишечника чайки и помещенная в раствор Рингера — Локка, подогретый до 39°, совершает беспрерывные движения, волны сокращений с большой скоростью бегут по стробиле. Аналогичные наблюдения были сделаны Смисом (Smith, 1947) в опытах по культивированию гельминтов.

Регистрация двигательной активности половозрелых лигул и в особенности опыты с действием серотонина на них могли, как указывалось выше, служить еще одним подтверждением влияния этого вещества на

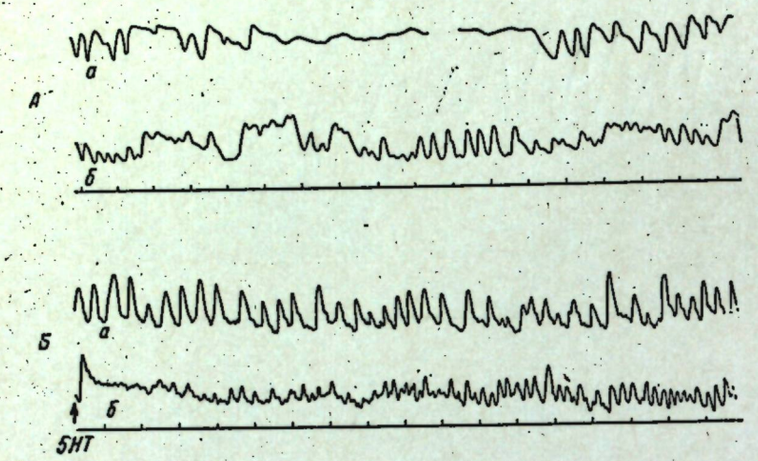


Рис. 7. Влияние серотонина на двигательную активность «переднего» и «среднего» фрагментов тела половозрелой лигулы

А — влияние серотонина на двигательную активность «переднего» фрагмента: *а* — норма (барабан кимографа был остановлен на 15 мин., во время которых фрагмент оставался в сократившемся состоянии); *б* — спустя 10 мин. после погружения в раствор серотонина (10^{-6} *г/мл*); *Б* — влияние серотонина на двигательную активность «среднего» фрагмента; *а* — норма; *б* — продолжение (стрелкой отмечен момент введения серотонина в сосуд. Конечная концентрация $1 \cdot 10^{-5}$ *г/мл*)

вязко-эластические свойства мышечных структур лигул. Так, если повышение температуры вызывает значительное понижение вязкости, то действующий в том же направлении серотонин будет оказывать теперь гораздо меньшее влияние. Экспериментальным подтверждением этому служили опыты на лигулах, извлеченных из кишечника чаек. На рис. 7,*А* представлена реакция «переднего» фрагмента тела половозрелой лигулы на введение в сосуд серотонина. В норме данному фрагменту было свойственно чередование периодов активности, длящихся 5—7 мин., с периодами длительных (до 25 мин.) тонических сокращений. Серотонин, вызывая некоторое снижение тонуса, приводил к укорочению длительности тонических сокращений. В опытах на «средних» фрагментах было отмечено лишь слабое понижение тонуса и появление более частой и регулярной ритмики (рис. 7, *Б*). Отметим, что в картине двигательной активности «средних» фрагментов отсутствуют вышеописанные длительные тонические сокращения мускулатуры.

Таким образом, повышение температуры окружающей среды, вызывая снижение вязкости мышечных структур, в известной мере препятствует проявлению эффекта действия серотонина. Известно, что прямое раздражение гладких мышц приводит к появлению значительного тонического последействия, выражающегося в медленном расслаблении сократившихся мышц. Если изменение ритмики препаратов и фрагментов тела плероцеркоидов действительно является следствием понижения вязкости, вызванного серотонином, то обработка препарата данным веществом должна уничтожить это вязкое последействие. Как видно из рис. 8, прямое раздражение препаратов постоянным током (0,5 *v*) вызывает резкое сокращение и медленное расслабление, длящееся 2—3 мин. Обработка препаратов раствором серотонина в концентрации $1 \cdot 10^{-6}$ *г/мл* приводит уже спустя 5 мин. к снижению тонуса и заметному изменению в характере расслабления. Спустя 15 мин. после аппликации серотонина на фоне значительного снижения тонуса регистрируется ответ на прямое раздражение иного характера: вслед за быстрым сокращением следует быстрое расслабление. Бросается в глаза повышение амплитуды сокращения.

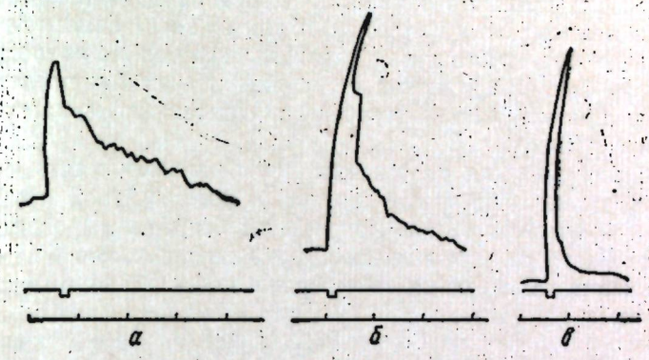


Рис. 8. Влияние серотонина на характер ответа препарата из стенки тела плероцеркоида на прямое раздражение постоянным током (0,5)

а — норма; *б* — спустя 5 мин.; *в* — спустя 15 мин. после аппликации серотонина

Таким образом, все эти опыты подтверждают наше предположение о том, что серотонин оказывает свое действие посредством влияния на сократительные свойства мышечных волокон лигул.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Анализ данных, полученных при изучении роли серотонина в регуляции двигательной активности лигул, показывает необходимость обсудить, по крайней мере, три вопроса. Действительно, нельзя обсуждать вопрос о роли серотонина в регуляции двигательной активности лигул, не обсудив данных, касающихся самой природы двигательной активности этих гельминтов. Лишь выяснив, какова роль нервной и мышечной системы в формировании и регуляции сократительной активности, можно установить, какова роль каждой из этих систем в осуществлении эффекта действия серотонина. Наконец, необходимо обсудить вопрос о механизме действия серотонина.

К вопросу о природе сократительной активности *L. intestinalis*

В литературе почти нет экспериментальных данных о роли нервной системы в формировании и регуляции двигательной активности цестод. По сути дела, лишь Ритчел (Rietschel, 1935) в опытах на *Catenotaenia pusilla* пытался выяснить степень участия нервной системы в регуляции ритмических сокращений этих цестод. Автор показал, что нормально протекающая волна сокращений сохраняется после удаления сколекса и после перерезки продольных нервных стволов в том или ином членике.

Центральная научная
БИБЛИОТЕКА
Академии наук Киргизской ССР
48397

При изучении механизма действия серотонина на лигул мы собрали большой экспериментальный материал, касающийся характера двигательной активности плероцеркоидов и половозрелых лигул и роли нервной системы в регуляции ритмики этих гельминтов.

Регистрация двигательной активности личинок и различных фрагментов их тела показала, что целым лигулам и «передним» фрагментам их тела свойственно преобладание длительных сокращений мускулатуры, чередующихся с периодическими кратковременными расслаблениями. Такая же картина наблюдается и при регистрации ритмики половозрелых гельминтов. Различие заключалось в том, что у половозрелых лигул тонические сокращения гораздо более длительны, чем у личинок. В нашем распоряжении нет данных о наличии подобной периодики у других цестод. Что касается нематод, то у них Б. А. Шишов (1961) описал своеобразную периодику, выражающуюся в чередовании периодов активности аскарид с периодами относительного покоя в стадии расслабления мускулатуры. Аналогичные данные были получены в опытах на свиных аскаридах (Александрюк, 1964, б).

Выключение влияния со стороны церебральных ганглиев в наших опытах приводило к изменению характера двигательной активности лигул: волны сокращений теперь непрерывно бегут по стробиле, регистрируясь в виде быстрого чередования сокращений и расслабления мускулатуры. Сохранение двигательной активности после удаления головных ганглиев было отмечено Ритчелом (1935) на *Catenotaenia pusilla*, Ребелло, да Коста и Рико (Rebello, da Costa, Rico, 1928) на *Dipylidium caninum* и *Taenia crassicolis*, Кротовым (1961) на *D. caninum, Hydatigera taeniaformis*. Аналогичные данные были получены на трематодах Мансуром (Mansour, 1956) и на нематодах Болдуином (Baldwin, 1943), Кротовым (1961) и Шишовым (1961). Таким образом, головные ганглии лигул, как и других гельминтов, не являются инициаторами ритмических сокращений мускулатуры. Функция их у лигул, по нашим данным, заключается в том, что эти образования тормозят двигательную активность и провоцируют появление длительных сокращений, сходных с тоническими. Об этом свидетельствуют не только опыты с выключением влияния со стороны церебральных ганглиев, но и опыты с лигулами, продолжительное время находящимися в лабораторных условиях. Изменение функционального состояния нервной системы, наступающее при длительном содержании гельминтов in vitro, приводило к изменению характера ритмики, которое выражалось в утрате гельминтами способности к длительным тоническим сокращениям.

Как упоминалось выше, для двигательной активности «средних» фрагментов тела лигул характерно наличие непрерывных ритмических сокращений, частота которых была гораздо большей у половозрелых гельминтов, чем у плероцеркоидов. Лигулы паразитируют у рыбоядных птиц не долее 4—5 дней. За такой короткий срок вряд ли могут произойти серьезные изменения в механизме формирования и регуляции ритмики. Возможно, более частый ритм сокращений фрагментов тела половозрелых лигул обусловлен более высокой температурой и другими факторами окружающей среды. Действительно, опыты с погружением плероцеркоидов в раствор Рингера, подогретый до 39°, показали значительное учащение сокращений мускулатуры.

Двигательная активность «передних» фрагментов тела плероцеркоидов, лишенных церебральных ганглиев, подобна двигательной активности «средних» фрагментов. Морфологические исследования Церпеке (Zernecke, 1895) показали, что в продольных нервных стволах, входящих в состав «средних» фрагментов, имеются ганглиозные нервные клетки, часть из которых выполняет двигательную функцию. Из опытов, проведенных нами, следует, что импульс к ритмическим сокращениям может возникать не только в мотонейронах. Об этом свидетельствуют эксперименты на фрагментах и препаратах, обработанных растворами ганглиоблокирующих веществ. Действительно, ни пентамин, ни напофин не только не вызывали прекращения двигательной активности, но, напротив, приводили к учащению ритмики. Очевидно, мотонейроны продольных нервных стволов лигул, так же как и церебральные ганглии, оказывают тормозящее влияние на двигательную активность. Сходные данные были получены Иорданом (Jordan, 1901) на анилизиях и Шишовым (1962/63) на аскаридах.

По аналогии с результатами, полученными на представителях других классов животных, можно было предположить, что длительная обработка препаратов и фрагментов лигул ганглиоблокирующими веществами приводит к блоку нервно-мышечных синапсов. Так как при этом в наших опытах наблюдалось не выключение ритмики, а лишь некоторое урежение сокращений, напрашивался вывод, что нервно-мышечные образования не играют ведущей роли в формировании двигательной активности лигул. Экспериментальной проверкой данного предположения служили опыты с сукцинилхолином. Обработка препаратов раствором этого вещества вызывала повышение тонуса и некоторое сглаживание ритмики, т. е. оказывала действие, сходное с действием ацетилхолина (Кротов, 1961). Таким образом, блокирование передачи нервного возбуждения в нервно-мышечных синапсах влечет за собой заметное торможение двигательной активности, что, в свою очередь, свидетельствует о важной роли этих образований в формировании сократительной активности.

Эти данные согласуются с результатами опытов Кротова (1961) и Кузнецовой (1962), изучавших действие диплацина на фрагменты тела цестод *Hydatigera taeniaformis, Dipilidium caninum* и *Hymenolepis nana*.

Сохранение при известном видоизменении двигательной активности у препаратов и фрагментов, обработанных ганглиоблокирующими, курареподобными, местноанестезирующими веществами, говорит о наличии миогенной ритмики. Эта ритмика, очевидно, возникает на основе химической динамики обмена веществ, которая, в свою очередь, в конце концов, находится в постоянном взаимоотношении с условиями среды.

Косвенным подтверждением этому служат опыты по влиянию повышения температуры на уровень двигательной активности плероцеркоида.

Тот факт, что лигулам свойственно наличие филогенетически наиболее древнего типа — миогенной ритмики, не кажется нам удивительным. Аналогичные данные были получены на нематодах Брэдли (Bradley, 1961), Шишовым (1962/63) и рядом исследователей на других организмах. Функцией нервной системы у лигул, как и у аскарид, является торможение этой исходной ритмики. Возможно, именно нервная система подчиняет своему влиянию «...химическую динамику физиологических процессов и этим путем оказывает свое регулирующее влияние» (Коштоянц, 1961, стр. 370).

В быстрой реакции лигул на изменение условий внешней среды определенное значение принадлежит периферической рецепции, которая у лигул представлена множеством свободных нервных окончаний, обнаруженных в кутикуле этих животных.

Таким образом, в основе двигательной активности лигул лежит миогенная ритмика, возникновение которой обусловлено химической динамикой обмена веществ. Эта ритмика находится под тормозящим влиянием со стороны церебральных ганглиев и мотонейронов продольных нервных стволов. Наконец, определенную роль в реакциях лигул на изменение условий обитания играют периферические рецепторные образования.

Роль серотонина в деятельности нервной и мышечной системы *L. intestinalis*

В последние годы в литературе накопились данные, свидетельствующие о медиаторной роли серотонина у ряда беспозвоночных животных.

Что касается паразитических и свободноживущих червей, то, как видно из опубликованного нами ранее обзора литературы, в настоящее время имеются крайне скудные данные о роли серотонина в деятельности нервно-мышечной системы этих животных (Александрюк, 1964а). Детальные исследования, проведенные в этом плане Мансуром и соавторами (Mansour, 1956, 1957, 1959; Mansour, Lago a. Hawkins, 1957; Mansour, Sutherland, Rall a. Bueding, 1960; Mansour, Mansour, 1962), показали, что серотонин, являясь, очевидно, медиатором в периферических синапсах этих животных, играет важную роль регулятора углеводного обмена. В литературе имеются также данные о наличии больших количеств серотонина в тканях брюшной нервной цепочки, а также о присутствии его в тканях ряда аннелид (Welsh, Moorhead, 1960). Какова функция серотонина у этих животных, окончательно не установлено. Есть указания на то, что серотонин способствует расслаблению тонически сократившейся спинной мышцы некоторых аннелид.

Согласно данным, полученным в настоящей работе, «передние» фрагменты тела лигул чувствительны к небольшим количествам серотонина ($1 \cdot 10^{-5} — 5 \cdot 10^{-6}$ *г/мл*), который вызывает спустя 15—20 мин. после введения в сосуд медленное снижение тонуса мускулатуры и учащение сокращений. Сопоставление этих данных с данными о повышенном содержании серотонина в переднем отделе тела плероцеркоида, где расположены головные ганглии, может навести на мысль, что эффект действия серотонина связан с влиянием медленно проникающего сквозь кутикулу вещества прямо на церебральные ганглии. Однако предотвращение влияния со стороны этих образований не сказывалось на проявлении типичного действия серотонина.

В отличие от личинок у половозрелых лигул собственный тонус мускулатуры крайне низок (смотри об этом ниже). Но церебральные ганглии, как и у плероцеркоидов, обусловливают появление длительных тонических сокращений. Действие серотонина на половозрелых лигул имело ту особенность, что, вызывая лишь незначительное снижение тонуса, приводило к исчезновению длительных тонических сокращений. Очевидно, передний фрагмент тела половозрелой стадии лигул представляет собой тот объект, на котором удается выявить влияние серотонина на деятельность церебральных ганглиев. Наши данные согласуются с предположением Велша и Мурхид (Welsh a. Moorhead, 1960) об участии серотонина в деятельности центральной нервной системы плоских червей, а также с данными Коштоянца и Рожа (1961), показавших, что серотонин играет важную роль в деятельности центральной нервной системы моллюска *Helix pomatia*.

Эксперименты со «средними» фрагментами и препаратами, обработанными растворами ганглиоблокирующих веществ, убедительно свидетельствовали, что влияние серотонина на двигательную активность лигул не связано с действием его на мотонейроны продольных нервных стволов.

Большое количество опытов, проведенных на тонком кишечнике млекопитающих животных, показало, что изменение ритмики, наблюдающееся при введении серотонина в просвет кишечника, связано с действием его на постганглионарные холинэргические волокна интрамуральной нервной системы.

Наши эксперименты на препаратах, предварительно обработанных раствором атропина, не выявили существенных отличий в реакции их на введение в сосуд серотонина.

Нужно отметить, что сам по себе атропин оказывает на лигул то же действие, что и на членики мониезий (Duguid a. Heathcote, 1950) и на цестод *Hymenolepis nana* и *Dipylidium caninum* (Кузнецова, 1962). В то же время наши данные не согласуются с данными Кротова (1961), не обнаружившего влияния атропина в концентрации $1 \cdot 10^{-5} — 1 \cdot 10^{-3}$ *г/мл* на двигательную активность *Hydatigera taeniaeformis* и *D. caninum*.

Работами ряда исследователей было показано, что серотонин стимулирует свободные нервные окончания различных органов млекопитающих животных. В связи с тем, что в кутикуле лигул расположено большое количество свободных нервных окончаний, а также в связи с тем, что серотонин способен проникать через кутикулу этих гельминтов, необходимо было выяснить, не является ли изменение двигательной активности результатом действия серотонина на нервные окончания. Для проверки этого предположения «средние» фрагменты и препараты, обработанные раствором кокаина, подвергали затем действию серотонина. Результаты опытов свидетельствовали, что эффект действия серотонина не связан с влиянием этого вещества на свободные нервные окончания, иными словами, мы не имели здесь дела с рефлекторным действием серотонина.

Наконец, в ряде экспериментов обработка препаратов раствором сукцинилхолина — курареподобного вещества — также не сказалась на проявлении эффекта, свойственного серотонину. Как и в норме, серотонин приводил к резкому снижению тонуса и учащению ритмических сокращений мускулатуры препаратов.

Результаты всех этих опытов убедительно свидетельствовали о том, что изменение двигательной активности лигул, наблюдаемое при введении малых количеств серотонина в окружающую среду, не является следствием действия его на нервные структуры. Единственным истолкованием этих фактов мог бы служить вывод о прямом действии серотонина на мускулатуру лигул. Этот вывод противоречит предположению Мансура о медиаторной роли серотонина у трематод. Несоответствие в результатах можно было бы объяснить существованием определенных физиологических различий между трематодами и цестодами. Однако необходимо отметить, что вывод, сделанный Мансуром, не подкреплен фармакологическим анализом действия серотонина на различные отделы нервной системы этих животных и потому не может считаться достаточно обоснованным.

Вопрос о возможном механизме действия серотонина на гладкую мускулатуру лигул тесно связан с вопросом о механизме регуляции тонуса мускулатуры этих гельминтов.

Вопрос о механизме регуляции тонуса у *L. intestinalis*

Изучению механизма регуляции тонуса гладкой мускулатуры беспозвоночных животных посвящены работы целого ряда исследователей. Впервые Павлов (1885) в классической работе «Как беззубка открывает свои створки» пришел к важному выводу о существовании особого рода угнетающего влияния церебрального ганглия анадонты на тонус запирательных мышц.

Вопросы регуляции тонуса мускулатуры решались также и на аннелидах. В то же время выяснение особенностей регуляции тонуса у других представителей животного мира позволило бы решить ряд вопросов, стоящих перед сравнительной и эволюционной физиологией, а именно: о

филогенетическом развитии сократительной функции, о взаимоотношении между тонической и тетанической деятельностью и т. д.

При изучении роли серотонина в регуляции двигательной активности лигул у нас накопились данные о механизме регуляции тонуса мускулатуры этих гельминтов. Так, если мы вернемся к опытам с плероцеркоидами, то необходимо отметить, что для целых личинок и для «передних» фрагментов их тела наиболее типичным является наличие длительных, сходных с тоническими, сокращений мускулатуры, длящихся от 5 до 15 мин. Наступающее затем резкое расслабление сопровождается иногда серией частых ритмических сокращений.

Выключение влияния со стороны головных ганглиев путем накладывания лигатуры ниже их уровня или посредством обработки «передних» фрагментов растворами ганглиоблокирующих веществ приводило к постепенному снижению тонуса мускулатуры фрагментов. Таким образом, церебральные ганглии лигул оказывают стимулирующее влияние на тонус мускулатуры.

К центральной нервной системе лигул принято относить, помимо церебральных ганглиев, также и главные продольные нервные стволы с диффузно расположенными в них ганглиозными клетками, часть из которых является мотонейронами (Zernecke, 1895; Hanström, 1928). Наши опыты показали, что обработка «средних» фрагментов тела растворами ганглиоблокирующих веществ вызывает снижение тонуса мускулатуры при одновременном усилении амплитуды сокращений. Очевидно, не только церебральные ганглии, но и периферические ганглиозные нервные клетки принимают участие в поддержании тонуса мускулатуры лигул.

Наконец, обработка препаратов кокаином приводила, как указывалось выше, к некоторому снижению тонуса мускулатуры. Однако снижение это довольно незначительно, чтобы приписывать нервной сети существенную роль в поддержании тонуса у плероцеркоидов.

Таким образом, результаты наших экспериментов показывают, что нервная система лигул играет важную роль в регуляции тонуса. Причем тонус мускулатуры этих гельминтов поддерживается благодаря влиянию как со стороны центральной нервной системы, так и со стороны периферических отделов ее.

При анализе действия серотонина мы остановились на том, что данное вещество оказывает свое действие прямо на мускулатуру лигул, причем самым ярким и наиболее постоянно встречающимся проявлением его действия является значительное снижение тонуса мускулатуры. Наши данные согласуются с результатами опытов на моллюсках и аннелидах.

Как мы уже упоминали, эффект действия серотонина сохраняется после обработки фрагментов и препаратов растворами ганглиоблокирующих веществ, кокаином, сукцинилхолином и атропином. Полученные нами результаты свидетельствуют 1) о наличии у лигул собственного тонуса мускулатуры; 2) об участии серотонина в механизме формирования и регуляции тонуса; 3) последнее, в свою очередь, свидетельствует в пользу предположения, выдвинутого впервые Коштоянцем и Мужеевым (1933) о том, что тонические явления в гладкой мускулатуре обусловлены не чисто физическими факторами, а физиологическими процессами, протекающими в нервно-мышечном приборе.

В настоящее время многие исследователи сходятся во мнении относительно существования связи между биохимическими процессами, протекающими в мышцах, и структурным состоянием их. Так, имеются данные о том, что ацетилхолиновая контрактура гладких мышц сопровождается увеличением вязкости (Штранкфельд, 1960). Возможно, биохимические

процессы, лежащие в основе тонического сокращения и расслабления, обусловливают соответственное изменение вязко-эластических свойств мышечных волокон.

Мы уже отмечали выше, что обработка препаратов и фрагментов лигул серотонином повышала скорость расслабления сократившихся мышц. Это изменение ритмики, проявляющееся на фоне снижения собственного тонуса мускулатуры, могло быть следствием уменьшения вязкости, которое наступает под влиянием серотонина.

В наших опытах как увеличение нагрузки, так и повышение температуры до 39° вызывало резкое снижение тонуса мускулатуры плероцеркоидов. Эти данные согласуются с имеющимися в литературе сведениями о снижении вязкости мышечных структур под влиянием нагрузки и повышения температуры в определенных пределах. Результаты наших экспериментов несколько отличаются от результатов, полученных в опытах на гладкой мускулатуре лягушек Рао и Сингом (Rao a. Singh, 1940) и Штранкфельдом (1960), которые показали, что повышение температуры до 15—25° вызывает снижение вязкости, тогда как при дальнейшем повышении температуры вязкость снова увеличивается. Лигулы завершают цикл своего развития в кишечнике чаек при температуре 39—40°. Очевидно, предденатурационные изменения белковых комплексов, наблюдающиеся в мышцах лягушки при температуре выше 30°, в мышечной ткани лигул наступают позднее. Наши данные совпадают с данными, полученными на аннелидах Будингтоном (Budington, 1902) и Гогавой (1944). Авторы установили, что собственный тонус мускулатуры аннелид снижается в интервале температур от 30 до 40°. Одновременно с этим, как показал Гогава, исчезает и длительное тоническое последействие, которым обычно сопровождалось сокращение мышц в ответ на электрическое раздражение. Автор находит объяснение этим результатам в предположении, что с повышением температуры происходит снижение вязкости мышечных структур аннелид.

Характер двигательной активности плероцеркоидов, помещенных в подогретый до 39° раствор Рингера, напоминает характер двигательной активности половозрелых лигул, извлеченных из кишечника чайки. Высокая температура окружающей среды вызывает снижение вязкости мышечных структур, что сказывается в наличии крайне низкого тонуса мускулатуры у половозрелых лигул. Именно потому серотонин, оказывающий свое действие также на вязкие свойства мышц, не способен вызывать значительное снижение тонуса мускулатуры у этих животных.

Еще одним доказательством влияния серотонина на вязкость мышечных структур явились опыты по изучению действия этого вещества на характер ответа препаратов на прямое раздражение постоянным током. Эксперименты, проведенные нами, показали, что обработка серотонином препаратов приводит к уничтожению вязкого последействия, которое обычно сопутствует расслаблению гладких мышц, сократившихся в ответ на раздражение постоянным током. Отмеченное нами ранее повышение амплитуды сокращения, вызванное серотонином, также можно объяснить снижением вязкости, так как, по данным Рао и Сингa (1940), снижение вязкости сопровождается повышением возбудимости мышечных структур.

Опыты, проведенные нами, свидетельствуют о том, что тонические свойства мускулатуры лигул могут изменяться под влиянием целого ряда факторов. Существенную роль в регуляции этих процессов играет серотонин, а возможно, и другие физиологически активные вещества. Большое значение в регуляции тонуса у лигул имеют центральный и периферический отделы нервной системы, обеспечивающие приспособление сократительного механизма к текущим условиям жизнедеятельности.

Таким образом, серотонин принимает участие в регуляции функциональных свойств мышечных структур лигул. Можно предположить, что центральная нервная система, осуществляя свое действие через периферическую нервную систему, способна регулировать метаболизм серотонина, подчиняя его меняющимся условиям окружающей среды.

ЛИТЕРАТУРА

Александрюк С. П. 1964 а. Роль медиаторов нервного возбуждения в регуляции двигательной активности паразитических и свободноживущих червей.— Успехи совр. биол., 57, вып. 3: 445—462.

Александрюк С. П. 1964 б. Роль серотонина в регуляции двигательной активности *Ascaris suum*. В сб.: «Экспериментальная и экологическая гельминтология».— Труды Гельминтол. лаборатории АН СССР, 14: 60—68.

Александрюк С. П., Долгун З. С. 1965. Серотонин в тканях цестоды *Ligula intestinalis*. См. настоящий сборник.

Артемов Н. М., Лурье Р. Н. 1941. О содержании ацетилхолина и холинэстеразы в тканях ленточных червей.— Изв. АН СССР, сер. биол., 2: 278.

Гогава М. 1944. Изучение механического эффекта продольной мышцы пиявки.— Сообщ. АН Груз.ССР, 5, № 6: 718.

Коштоянц Х. С. 1961. О соотношении между автоматической и рефлекторной деятельностью.— Ж. общ. биол., 22, № 5: 364.

Коштоянц Х. С., Мужеев В. А. 1933 а. Материалы к сравнительной физиологии тонуса мышц. Сообщение 1. К вопросу о взаимоотношении между тонусом и тетанусом гладкой мышцы беспозвоночных.— Биол. ж., 2, № 6: 503.

Коштоянц Х. С., Мужеев В. А. 1933 б. Материалы к сравнительной физиологии тонуса мышц. Сообщение 2. Физиологические стороны процесса растяжения гладкой мышцы.— Биол. ж., 2, № 6: 508.

Коштоянц Х. С., Каталин Рожа 1961. Сравнительно-фармакологические данные о действии серотонина, норадреналина, адреналина и хлорпромазина на ганглии моллюсков (*Helix pomatia* L.).— Acta Physiol. Hung., 19, № 1—4: 189.

Кротов А. И. 1961. Экспериментальная терапия гельминтозов. Медгиз, 190 стр.

Кузнецова О. Е. 1962. Влияние ряда фармакологических веществ на двигательные реакции цестод. Тезисы докладов научной конференции Всесоюзн. об-ва гельминтологов АН СССР, 10—14 декабря 1962: 103.

Музыкантов В. А., Беленький Н. Г. 1934. Материалы к сравнительной физиологии гладкой мускулатуры различных птиц.— Физиол. ж. СССР, 17, № 4: 832.

Павлов И. П. 1885. Как беззубка открывает свои створки. Полн. собр. соч., 1. Изд-во АН СССР, 1951, изд. второе: 466.

Росин Я. А. 1961. Нейро-гуморальная регуляция и гематоэнцефалический барьер. Изд-во АН СССР.

Шишов Б. А. 1961. К вопросу о регуляции и механизме сократительной активности *Ascaris suum*.— «Helmintologia», 3, № 1—4: 299.

Шишов Б. А. 1962/63. О природе сократительной активности аскариды. «Helminthologia», 4: 446.

Штранкфельд И. Г. 1960. Механические свойства разных типов мышц. В сб.: «Физико-химические и структурные основы биологических явлений». М.: 45.

Baldwin E. 1943. An in vitro method for the chemotherapeutic investigation of anthelminthic potency.— Parasitol., 35, (3): 89.

Bradley C. 1961. The effect of certain chemicals on the response to electrical stimulation and the spontaneous rhythmical activity of larvae of *Phocanema decipiens*.— Canad. J. Zool., 39, (2): 129.

Budington A. R. 1902. Vergleichende Physiologie des Nervensystems der Wirbellosen.— Amer. J. Physiol., 7: 155.

Duguid A. M. and Heathcote R. A. 1950. The action of drugs in vitro on cestodes. I. Anthelmintics.— Arch. internat. Pharmac., 82, (3): 309.

Hanström B. 1902. Vergleichende Anatomie des Nervensystems der wirbellosen Tiere. Berlin.

Jordan H. J. 1901. Die Physiologie der Locomotion bei *Aplysia limacina*.— Z. Biol., 41: 196.

Jordan H. J. 1905. Untersuchungen zur Physiologie Nervensystems bei Pulmonaten. II. Tonus und Erregbarkeit. Die regulierende Funktion des Cerebralganglions.— Pflüg. Arch., 110: 533.

Mansour T. E. 1956. Effect of lysergic acid diethylamide, serotonin and related compounds on a parasitic trematoda *Fasciola hepatica*.— Fed. Proc., 15 (1480): 454.

Mansour T. E. 1957. The effect of lysergic acid diethylamide, 5-hydroxytryptamine, and related compounds on the liver fluke, *Fasciola hepatica*.— Brit. J. Phyrmacol. a. Chemotherapy, 12 (4): 406.

Mansour T. E. 1959. The effect of serotonin and related compounds on the carbohydrate metabolism of the liver fluke, *Fasciola hepatica*.— J. Pharmacol. a. Exptl. Therap., 126 (3) : 212.

Mansour T. E., Lago A. D. and Hawkins J. L. 1957. Occurrence and possible role of serotonin in Fasciola hepatica.— Fed. Proc., 16 (1367): 319.

Mansour T. E., Mansour J. M. 1962. Effect of serotonin (5-hydroxytryptamine) and adenosine-3′-, 5′-phosphate on phosphofructokinase from the liver fluke, *Fasciola hepatica*.— J. Biol. Chem., 237 (3): 629.

Mansour T. E., Sutherland E. W., Rall T. W. and Bueding E. 1960. The effect of serotonin (5′-hydroxytryptamine) on the formation of adenosin-3′-, 5′-phosphate by tissue particles from the liver fluke (*Fasciola hepatica*).— J. Biol. Chem., 235 (2): 466.

Pylkkö O. O. 1956a. Cholinesterase in *Diphyllobothrium latum* and *Taenia saginata*.— Ann. med. exptl. et biol. fennia, Helsinki, 34, (3): 328.

Pylkkö O. O. 1956b. Studies of the acetylcholine content and cholinesterase activity of the human-pathogenic fish tapeworm (*Diphyllobothrium latum*).— Ann. med. exptl. et biol. fennia, Helsinki, 34, suppl. 8.

Rao M. S. and Singh I. 1940. The effect of temperature on the mechanical response and the viscosity and oxygen consuption of unstriated muscle.— J. Physiol., 98 (1—2): 12.

Rebello S., Da Costa S., Rico J. T. 1928. Sensibilité des Cestodes a l'action de quelques, anti-helminthiques.— Compt. rend. soc. biol., 98: 473.

Kletschel P. 1935. Zur Bewegungsphysiologie der Cestoden.— Zool. Anz., 111 (3—4): 109.

Schain R. J. 1961. Effects of 5-hydroxytryptamine on the dorsal muscle of the leech (*Hirudo medicinalis*).— Brit. J. Pharmacol. a. Chem., 16 (3): 257.

Smith J. D. 1947. Studies on tapeworm physiology. II. Cultivation and development of *Ligula intestinalis* in vitro.— Parasitol., 38 (1—2): 173.

Welsh J. H. and Moorhead M. 1960. The quantitative distribution of 5-hydroxytryptamine in the invertebrates, especially in their nervous systems.— J. Neurochem., 6: 146.

Zernecke E. 1895. Untersuchungen über den feinern Bau der Cestoden.— Zool. Jahrb. Abt. f. Anat., 9 (1): 92.

1965 ТРУДЫ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЧЕСКОЙ ЛАБОРАТОРИИ ТОМ XV

С. П. АЛЕКСАНДРЮК, З. С. ДОЛГУН

СЕРОТОНИН В ТКАНЯХ ЦЕСТОДЫ *LIGULA INTESTINALIS*

Анализ литературных данных, касающихся роли серотонина в деятельности нервно-мышечной системы свободноживущих и паразитических червей, показывает, что по аналогии с трематодами (Mansour, 1956, 1957; Mansour, Lado, Hawkins, 1957) и аннелидами (Poloni, 1955; Schain, 1961; Welsh, Moorhead, 1960) в деятельности нервно-мышечной системы цестод серотонин может играть важную физиологическую роль. Однако прежде чем приступить к экспериментам по изучению влияния, которое оказывает серотонин на двигательную активность лигул, необходимо было удостовериться в наличии этого вещества в тканях плероцеркоидов и половозрелых лигул. С целью выяснения, содержат ли ткани лигул серотонин, а также ферменты, синтезирующие его, мы провели серию экспериментов по количественному определению серотонина в тканях этих гельминтов. Методика исследования изложена нами ранее (Александрюк, Долгун, 1963).

Таблица 1

Содержание серотонина (5-НТ) в тканях плероцеркоидов (в *мкг/г*)

Целые личинки	Средние фрагменты	Передние 3—4 мм тела личинки
1,712 (1)	0,807 (3)	3,29 (3)
1,790 (1)	1,328 (1)	2,425 (1)
1,605 (3)	1,39 (1)	2,588 (3)
	1,57 (4)	
	0,97 (4)	
	1,404 (3)	
Среднее 1,702	1,494	2,768

Примечание. Цифры, заключенные в скобках, означают количество гельминтов, исследованных в одной серии опытов. Цифры, стоящие перед скобками, являются средними величинами, рассчитанными по данным каждой серии опытов. Цифры, полученные при определении серотонина в тканях лигул, извлеченных из полости тела одной и той же плотвы, подчеркнуты.

Эксперименты, проведенные более чем на 100 цестодах, показали, что ткани плероцеркоидов лигул содержат значительное количество серотонина (табл. 1).

На табл. 1 представлены данные, полученные при определении количества серотонина в различных частях тела личинок. Из таблицы видно прежде всего, что ткани различных лигул содержат значительные количества этого вещества: от 0,807 *мкг/г* до 3,29 *мкг/г*. Из этой же таблицы видно, далее, что у лигул, извлеченных из полости тела различной плотвы, уровень серотонина колеблется в широких пределах. Однако в том случае, когда гельминтов для опыта брали из полости тела одной и той же плотвы, ткани личинок содержали приблизительно одинаковое количество серотонина: 1,712 *мкг/г* и 1,790 *мкг/г* в опытах с целыми гельминтами, в экспериментах со средними фрагментами — 1,328 и 1,39 *мкг/г*.

Сравнение результатов, полученных в экспериментах с целыми личинками и со средними фрагментами, показывает, что в целом гельминте серотонина несколько больше, чем в гомогенатах тканей, взятых из середины тела. Так, среднее значение в первом случае равнялось 1,702, а во втором — 1,494 *мкг/г*. Велш и Мурхид (Welsh, Moorhead, 1960) нашли, что в передней трети некоторых плоских червей содержится больше серотонина, чем в остальной части тела. Авторы полагают, что это различие свидетельствует о концентрировании серотонина в тех отделах тела животного, где сосредоточена основная масса нервной ткани. У лигул, как известно, в передней части тела продольные нервные стволы сливаются в церебральный ганглий, который представляет собой скопление ганглиозных клеток. Если верно предположение Велша и Мурхид, то можно было полагать, что более высокое содержание серотонина в гомогенатах тканей целых лигул связано с экстрагированием его в данном случае и из церебральных ганглиев. Опыты, проведенные нами, действительно показали, что в гомогенатах, приготовленных из первых 3—4 *мм* тела личинок, содержится в среднем 2,768 *мкг/г*, т. е. на 1,523 *мкг/г* больше, чем в средних фрагментах.

Таблица 2

Содержание 5-НТ в тканях половозрелых лигул (в *мкг/г*)

№ опыта	Число животных, использованных в опыте	Средняя величина содержания 5-НТ, по данным каждого опыта
1	3	1,996
2	4	2,184
3	2	1,842
4	1	1,907
5	4	2,107
Среднее		2,007

Таким образом, в тканях личинок *L. intestinalis* имеется серотонин, количество которого колеблется в широких пределах у различных особей гельминтов, извлеченных из полости тела разных особей плотвы. Серотонина найдено больше в передних фрагментах тела гельминтов, где сосредоточена основная масса нервных элементов.

Что касается половозрелой формы лигул, паразитирующей в кишечнике чаек, то в их тканях было найдено в среднем 2,007 *мкг/г* серотонина (табл. 2).

Изучение некоторых сторон метаболизма серотонина было затруднительно проводить на половозрелых лигулах в связи с тем, что они выживают в лабораторных условиях не долее 2—3 дней. Получать массовый материал не удавалось вследствие того, что в кишечнике одной чайки паразитирует, как правило, одна, реже две лигулы. Ремнецы завершают цикл своего развития в чайках за 3—4 суток. Трудно думать, что за такой короткий срок может произойти существенное изменение в характере метаболизма серотонина. Поэтому целый ряд вопросов, связанных с изучением проницаемости кутикулы лигул к серотонину, а также с изучением синтеза и распада серотонина был решен нами на примере плероцеркоидов.

В ряде опытов количество серотонина у плероцеркоидов лигул определяли в течение нескольких дней. При этом удалось выявить интересную закономерность: спустя сутки после извлечения лигул из полости тела рыб и помещения их в раствор Рингера, содержание серотонина в них несколько повысилось (с 1,225 до 1,751 *мкг/г*). Однако в дальнейшем это количество начинает постепенно снижаться, составляя на третьи сутки в среднем 1, 429 *мкг/г*, а спустя четверо суток — лишь 0,783 *мкг/г*. Дальнейшее содержание личинок in vitro не сказывается заметным образом на уровне серотонина в их тканях.

Результаты этих опытов приведены в табл. 3.

Эти опыты проводили в июле, когда температура воды в Рыбинском море на месте отлова плотвы равнялась 19°. Температура раствора Рингера, в котором содержали плероцеркоидов в лаборатории, была в среднем 23—24°. В то же время эксперименты, проведенные Катаокой (Kataoka, 1962), показали, что количество серотонина в гомогенатах мозга, инкубированных при разной температуре, различно и увеличивается с повышением температуры. В известной мере, именно повышением температуры окружающей среды можно объяснить увеличение содержания серотонина в тканях личинок лигул в первые сутки содержания in vitro. Вероятно, этим можно объяснить и более высокий уровень содержания серотонина в тканях половозрелых лигул, паразитирующих в кишечнике чаек.

Таблица 3

Изменение количества 5-НТ в тканях личинок при содержании их in vitro (в *мкг/г*)

1-й день	2-й день	3-й день	4-й день	6-й день
1,18 (3)	1,75 (2)	1,328 (1)	0,800 (2)	0,861 (3)
1,27 (1)	1,752 (3)	1,57 (4)	0,767 (3)	0,732 (4)
		1,39 (1)		
Среднее				
1,225	1,751	1,429	0,783	0,796

Примечание. Здесь и далее (табл. 4—8) цифры, заключенные в скобках, означают количество гельминтов, исследованных в одной серии опытов. Цифры, стоящие перед скобками, являются средними величинами, рассчитанными по данным каждой серии опытов.

Таблица 4

Содержание 5-НТ в тканях животных-хозяев (в *мкг/г*)

5-НТ в тканях печени плотвы	5-НТ в тканях тонкого кишечника сизой чайки
6,354 (1)	8,092 (1)
6,614 (1)	8,166 (2)
7,48 (1)	8,004 (1)
Среднее	
6,816	8,087

Как видно из табл. 3, спустя двое суток содержание серотонина в тканях плероцеркоидов стало постепенно снижаться, достигая определенного минимального значения на четвертый день. Для объяснения этих фактов можно выдвинуть два предположения: при содержании гельминтов in vitro синтез серотонина в их тканях несколько снижается, устанавливаясь на более низком уровне; некоторая часть серотонина, обнаруженного у лигул, синтезирована не ими, а тканями животного-хозяина и проникла сквозь кутикулу в тело червя.

Попытка создать условия, способствующие экспериментальному подтверждению первого предположения, не увенчалась успехом. Что касается второго предположения, то для его мотивировки мы провели ряд опытов.

Прежде всего, очевидно, необходимо было выяснить, содержат ли ткани плотвы и чаек серотонин. Для выяснения этого вопроса экстрагировали серотонин из кишечника чаек и из печени плотвы. Печень рыбы была исследована нами потому, что лигулы чаще всего плотно прилегают к ней; а иногда пронизывают и ее лопасти. Результаты этих экспериментов приведены в табл. 4.

Как видно из таблицы, в тканях промежуточного и окончательного хозяев лигул, найдено значительное количество серотонина. Интересно отметить, что у различных особей плотвы количество этого вещества колебалось от 6,614 до 7,48 *мкг/г*. Колебание количества серотонина было отмечено нами и у личинок, извлеченных из различных особей плотвы (табл. 1). Аналогия, отмеченная здесь, может служить известным подтверждением предположения о том, что серотонин способен проникать в

ткани гельминтов из тканей животного-хозяина. Иными словами, кутикула гельминтов должна быть проницаема в отношении серотонина.

Выяснение этого вопроса требовало проведения специальных опытов по определению количества серотонина во фрагментах, некоторое время находившихся в растворе данного вещества. Фрагменты из середины тела готовили, накладывая две лигатуры на расстоянии 1,5 *см* друг от друга и удаляя прилежащие ткани. Опыты показали, что погружение таких фрагментов в раствор серотонина (концентрация 10^{-5} *г/мл*) спустя 1 час вызывает значительное повышение содержания этого вещества в тканях: с 1,459 (норма) до 5,65 *мкг/г* (опыт), что видно на табл. 5.

Таблица 5

Проницаемость кутикулы личинки в отношении 5-НТ (содержание 5-НТ в тканях средних фрагментов в *мкг/г*)

В норме	Через 1 час после погружения фрагментов в раствор 5-НТ
1,59 (3)	6,12 (3)
1,301 (3)	5,01 (3)
1,486 (3)	5,82 (3)
Среднее	
1,459	5,65

Таблица 6

Проницаемость кутикулы плероцеркоидов в отношении 5-НТ (содержание 5-НТ в тканях личинок в *мкг/г*)

В норме	Через 1 час после погружения в раствор 5-НТ
0,706 (3)	1,14 (3)
0,797 (3)	1,28 (3)
0,746 (3)	1,61 (3)
0,766 (3)	1,034 (3)
0,732 (3)	1,652 (3)
Среднее	
0,749	1,343

Как видно из таблицы, за 1 час пребывания фрагмента в растворе серотонина содержание данного вещества в тканях возросло на 4,191 *мкг/г*. Столь резкое увеличение количества серотонина вызывало сомнение в том, что здесь имело место простое прохождение серотонина сквозь кутикулу. При такой постановке опыта не исключалось и проникновение этого вещества в ткани через разрезы кутикулы в местах наложения лигатур. Это, в свою очередь, ставило под сомнение сам факт проницаемости кутикулы лигул в отношении серотонина. Поэтому в ряде опытов в середине тела гельминтов накладывали и лигатуры на расстоянии 1,5 *см* друг от друга.

Личинку помещали в специальную камеру с двумя углублениями в дне, заполненными: первое — раствором Рингера, второе — раствором серотонина в концентрации 10^{-4} *г/мл*. Лигулу располагали в камере таким образом, что в вышеописанных углублениях находились лишь участки тела, ограниченные друг от друга и от остальных отделов лигатурами. Спустя 45 мин. гельминта извлекали из камеры, тщательно отмывали и экстрагировали серотонин из выделенных лигатурами участков. Эксперименты показали, что количество серотонина во фрагментах, находившихся в растворе серотонина (опыт), превышает количество серотонина во фрагментах, находившихся в растворе Рингера (контроль). Из табл. 6 видно, что за 1 час сквозь кутикулу гельминта проникло 0,594 *мкг/г* этого вещества.

Таким образом, серотонин способен проникать через кутикулу плероцеркоидов лигул. Различие в скорости накопления серотонина в фрагментах, установленное двумя вышеописанными способами, связано, очевидно, с тем, что лигатуры в первом случае недостаточно предохраняют ткани от проникновения серотонина через области разреза кутикулы.

Проницаемость кутикулы в отношении серотонина подтверждает высказанное нами предположение о том, что если не весь серотонин, найденный у лигул, то, по крайней мере, часть его синтезирована тканями животного-хозяина. Однако нельзя упускать из виду следующие факты: при содержании лигул in vitro количество серотонина в их тканях несколько снижается в первые трое суток, но затем может поддерживаться на постоянном уровне (табл. 3); в тех областях тела, где сосредоточена большая масса первой ткани, серотонина обнаружено больше, чем в других областях тела гельминтов (табл. 1). Единственным объяснением этому может служить способность тканей лигул синтезировать серотонин. Однако для подтверждения этого нужны экспериментальные данные.

Для выяснения, имеется ли в тканях лигул фермент, осуществляющий превращение 5-окситриптофана в 5-окситриптамин (т. е. серотонин), в ряде экспериментов гомогенаты тканей личинок лигул инкубировали при температуре 18° в течение 30 мин. (табл. 7, а), либо в течение 1 часа (табл. 7, б) с раствором 5-окситриптофана (5-НТР 10^{-3} *г/мл*) в присутствии 0,25% раствора пиридоксина (B_6), так как известно, что коферментом 5-окситриптофандекарбоксилазы является пиридоксальфосфат. В контрольных опытах гомогенаты в течение того же времени инкубировали с раствором Рингера или с раствором 5-окситриптофана при отсутствии пиридоксина (табл. 7, в). Сдвига pH в реакционной смеси в ходе экспериментов не наблюдалось.

Результаты опытов приведены в табл. 7.

Таблица 7

Влияние инкубирования гомогенатов тканей личинок с растворами 5-НТР и B_6 на содержание в них серотонина (содержание 5-НТ в *мкг/г*)

а		б		в	
В норме	После 30 мин. инкубации с растворами 5-НТР и B_6	В норме	После часовой инкубации с 5-НТР и B_6	В норме	После часовой инкубации с 5-НТР
0,837 (5)	1,786 (5)	0,791 (6)	2,821 (6)	1,61 (3)	1,50 (3)
0,710 (5)	1,19 (5)	1,109 (6)	3,379 (6)	1,47 (3)	1,53 (3)
0,740 (5)	1,492 (5)	1,052 (4)	3,22 (4)	1,50 (4)	1,333 (4)
0,900 (5)	1,488 (5)	0,898 (5)	2,98 (5)	1,46 (6)	1,454 (6)
Среднее 0,797	1,489	0,962	3,10	1,51	1,454

Как видно из таблицы, при инкубации гомогенатов тканей личинок с растворами 5-окситриптофана и витамина B_6 (пиридоксина) в течение 30 мин. количество серотонина в гомогенате возросло в 1,87 раз. Увеличение времени инкубации до одного часа вызвало повышение количества серотонина в 3,22 раза.

Наши данные свидетельствуют о том, что в тканях лигул имеется фермент, осуществляющий декарбоксилирование 5-окситриптофана в 5-окситриптамин. Этим ферментом является, по всей вероятности, 5-окситриптофандекарбоксилаза. Подтверждением тому, что найденный фермент является 5-окситриптофандекарбоксилазой, служит отсутствие накопления серотонина в гомогенатах в тех опытах, когда ткани инкубировали с 5-окситриптофаном без витамина B_6 (см. табл. 7, в).

Таким образом, ткани лигул способны синтезировать серотонин.

По данным Мансура (Mansour, 1956), Мансура, Лажа и Хавкинса (Mansour, Lago, Hawkins, 1957) у трематод *Fasciola hepatica* имеется 5-окситриптофандекарбоксилаза, но отсутствует фермент, окисляющий серотонин. Имеется ли этот фермент в тканях цестод, до сих пор было неизвестно. Однако опыты с инкубацией гомогенатов тканей личинок в растворе серотонина свидетельствовали о наличии у лигул фермента, принимающего участие в разрушении серотонина. Эксперименты проводили следующим образом: из фрагментов тела нескольких лигул готовили гомогенаты, к каждому из них добавляли по 2 *мл* раствора серотонина в концентрации 10^{-7} *г/мл*. Затем часть гомогенатов сразу же заливали раствором ацетона (контроль), остальные инкубировали в течение часа при температуре 18°.

Оказалось, что спустя 1 час количество серотонина в реакционной смеси заметно снижается по сравнению с контролем (табл. 8).

Таблица 8

Способность тканей плероцеркоидов разрушать введенный извне 5-НТ (содержание 5-НТ в тканях в *мкг/г*)

Через 2 мин. после добавления 5-НТ	Через 1 час после добавления 5-НТ
1,981 (4)	1,698 (4)
2,090 (5)	1,35 (5)
2,882 (4)	1,820 (4)
Среднее 2,317	1,623

Таблица 9

Влияние угнетения моноаминоксидазы на содержание 5-НТ в тканях плероцеркоидов (содержание 5-НТ в тканях в *мкг/г*)

В норме	После часовой инкубации гомогената с раствором индопана (10^{-5})
1,610 (6)	5,23 (6)
1,470 (4)	4,853 (4)
1,500 (4)	4,37 (4)
1,529 (5)	4,787 (5)
Среднее 1,527	4,810

Как видно из табл. 8, за 1 час количество серотонина снизилось с 2,317 до 1,623 *мкг/г*, т. е. на 0,694 *мкг/г*.

Таким образом, ткани лигул способны разрушать введенный извне серотонин. Однако эти опыты не дают ответа на вопрос, что за фермент участвует в разрушении серотонина. С целью выяснения, не является ли данный фермент моноаминоксидазой, мы провели серию экспериментов с индопаном, ингибитором моноаминоксидазы. Гомогенаты тканей плероцеркоидов, приготовленные вышеописанным способом, инкубировали с раствором индопана в концентрации 10^{-5} *г/мл* в течение 1 часа. Контролем служили гомогенаты, инкубированные в течение этого времени с раствором Рингера. Результаты опытов представлены в табл. 9.

Из таблицы явствует, что инкубация гомогенатов тканей лигул в течение 1 часа с раствором индопана вызывает повышение содержания серотонина в тканях в 3,15 раза. Индопан, как указывалось выше, является ингибитором моноаминоксидазы в опытах in vitro.

Поэтому результаты, полученные нами, свидетельствуют о том, что ферментом, ответственным за разрушение серотонина, является моноаминоксидаза.

В тканях плероцеркоидов нами обнаружена 5-окситриптофандекарбоксилаза, фермент, ответственный за превращение 5-окситриптофана в 5-окситриптамин.

Активность 5-окситриптофан-декарбоксилазы оказалась гораздо более низкой в тканях лигул, чем в тканях фасциол (Mansour, Lago, Hawkins, 1957). Различие в активности может быть связано с различием в услови-

ях проведения опытов: Мансур и его соавторы инкубировали гомогенаты тканей фасциол с 5-окситриптофаном в присутствии пиридоксальфосфата, тогда как в наших опытах был использован пиридоксин. Кроме того, у лигул процессы синтеза серотонина изучались при температуре 18°, в то время как у фасциол нормальной температурой окружающей среды является температура 37°. Наконец, нельзя упускать из виду и существование важных физиологических различий между трематодами и цестодами.

Как мы указывали выше, Мансур (1956) не обнаружил у фасциол фермента, окисляющего серотонин. Проведенные нами опыты, в особенности опыты с индопаном, свидетельствуют о наличии у лигул моноаминоксидазы. Аналогичные данные были получены Блажко и Хопом (Blaschko, Hope, 1957) на большом количестве беспозвоночных животных.

Все эти данные, а также тот факт, что кутикула лигул проницаема в отношении серотонина, служат доказательством того, что серотонин имеет важное биологическое значение в жизнедеятельности лигул.

ЛИТЕРАТУРА

Александрюк С. П., Долгун З. С. 1963. Серотонин (5-окситриптамин) в тканях свиных аскарид. (*Ascaris suum*). В сб.: «Гельминты человека, животных и растений и борьба с ними» М., Изд-во АН СССР: 291.

Blaschko H. and Hope D. B. 1957. Observations on the distribution of amine oxidase in invertebrates.— Arch. Biochem. a. Biophys., 69: 10.

Kataoka K. 1962. Subcellular distribution of 5-hydroxytryptamine in the rabbit brain.— Japan. J. Physiol., 13 (6): 623.

Mansour T. E. 1956. The effect of lysergic acid diethylamide. serotonin and related compounds on a parasitic trematoda, *Fasciola hepatica*.— Fed. Proc., 15 (1480): 464.

Mansour T. E. 1957. The effect of lysergic acid diethylamide, 5-hydroxytryptamine and related compounds on the liver fluke, *Fasciola hepatica*.— Brit. J. Pharmacol. a. Chem., 12 (4): 406).

Mansour T. E., Lago A. D. and Hawkins J. L. 1957. Occurrence and possible role of serotonin in *Fasciola hepatica*.— Fed. Proc., 16 (1367): 319.

Poloni A. 1955. Il muscolo dorsale di sanquisugo quale test biologico pes l'evidenziamento dell'attivita serotoninica neiliquidi organici.— Cervello, 31: 472.

Schain R. J. 1961. Effects of 5-hydroxytryptamine on the dorsal muscle of the leech (*Hirudo medicinalis*).— Brit. J. Pharmacol. a. Chem., 16 (3): 257.

Welsh J. H. and Moorhead M. 1960. The quantitative distribution of 5-hydroxytryptamine in the invertebrates, especially in their nervous systems.— J. Neurochem., 6: 146.

А К А Д Е М И Я Н А У К С С С Р

1965 ТРУДЫ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЧЕСКОЙ ЛАБОРАТОРИИ ТОМ XV

А. Х. АХМЕРОВ

RHABDOCHONA BREVISPICULA NOV. SP.— НОВАЯ НЕМАТОДА ОТ РЫБ оз. ХАНКА

Среди ихтиологического материала, полученного нами на кафедре ихтиологии МГУ, был один экземпляр косатки Бражникова, при вскрытии которой нами были обнаружены 3 самца и 4 самки нематод из рода *Rhabdochona*, оказавшиеся новым для науки видом. Приводим описание этого вида *Rhabdochona brevispicula* Achmerov nov. sp. (см. рис.).

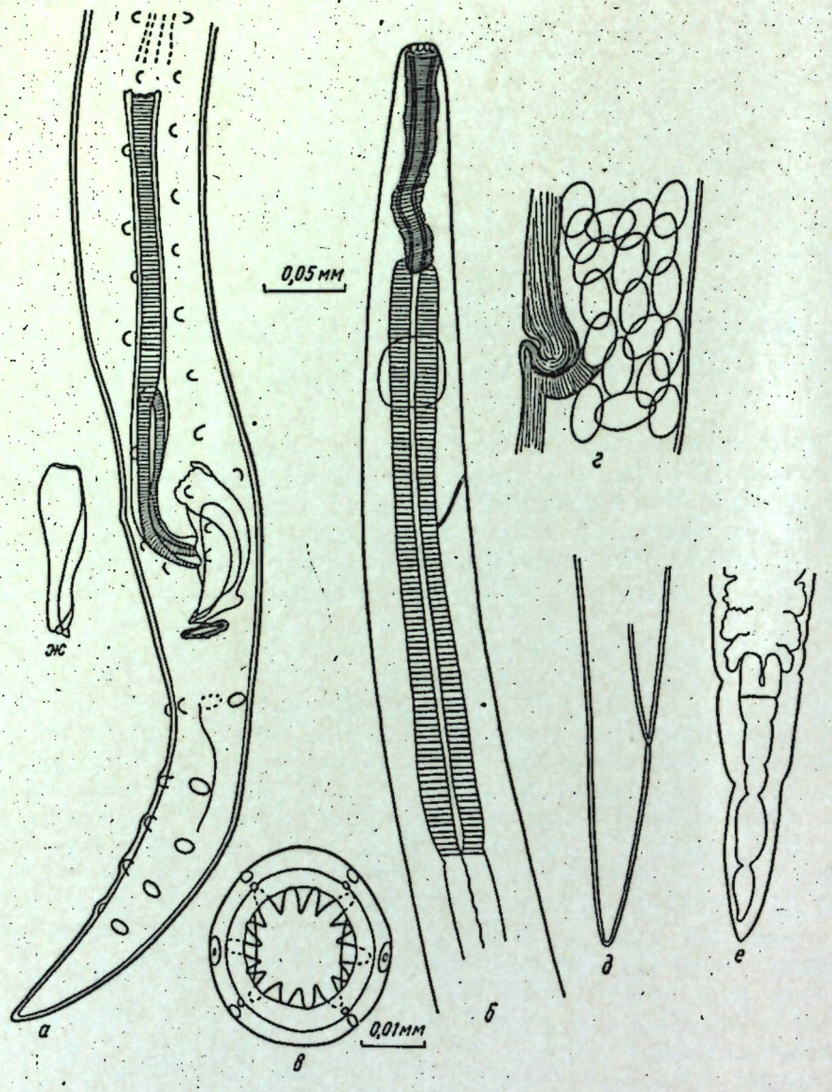
Хозяин: *Liocassis brachnikowi* — косатка Бражникова (сем. *Bagridae*).

Локализация: кишечник.

Место обнаружения: оз. Ханка.

Описание. Самцы несколько меньше самок. Кутикула гладкая. Тело к обоим концам суживается. Передний конец оканчивается тупо. ротовое отверстие расположено терминально. Задний конец тела вытянут и значительно тоньше переднего. Кончик хвоста закруглен. Ротовое отверстие шестиугольной формы со сглаженными углами. Его наружный диаметр около 0,002 *мм*, толщина стенок стомы или ротовой капсулы 0,005—0,006 *мм*. Ротовая капсула воронковидной формы. Длина ее 0,022—0,024 *мм*. По бокам ротового отверстия лежат 2 амфиды. Между амфидами расположены 2 пары дорзальных и 2 пары вентральных сосочков, из которых 4 крупных лежат на внешнем конце ротового валика, а 4 мелких — на внутреннем, причем крупные сосочки спарены с мелкими. Напротив каждой амфиды имеется по одной небольшой латеральной губе. В начале ротовой полости, по ее краю лежат 14 хитиноидных зубчиков, из которых 6 более крупных (0,003 *мм* длины) образуют две группы — дорзальную и вентральную, состоящие из 3 зубчиков каждая. Мелкие зубчики (0,002 *мм* длины) образуют 2 латеральные группы из 2 спаренных зубчиков каждая. Ротовая капсула переходит в небольшую телестому [0,11—0,14 *мм* длины и 0,004 *мм* (внутренний диаметр) ширины], мелкокольчатого строения. Телестома, часто именуемая глоткой, ведет в передний мышечный отдел пищевода, достигающий 0,32—0,35 *мм* длины и 0,03—0,04 *мм* ширины; за ним следует очень длинный (2,8—2,9 *мм* длины и 0,1—1,12 *мм* ширины) железистый отдел пищевода, переходящий в более узкую кишку. Отношение длины мышечного отдела пищевода к длине железистого равно 0,11—0,12. Нервное кольцо расположено на расстоянии 0,14—0,17 *мм* от ротового отверстия в начале пищевода; экскреторная пора на расстоянии 0,22—0,25 *мм*.

Самец. Размеры тела 5,4—6,0 × 0,1—0,12 *мм*. Длина ротовой капсулы 0,02—0,022 *мм*, длина фаринкса 0,13—0,14 *мм*, фаренгиальный индекс 0,37—0,4. Расстояние от головного конца до нервного кольца 0,15—0,17 *мм*, до экскреторной поры 0,24—0,25 *мм*. Копулятивный аппарат



Rhabdochona brevispicula nov. sp.

а — задний конец тела самца; *б* — передний конец тела самца; *в* — апикально; *г* — область вульвы; *д*, *е* — задний конец тела самки; *ж* — меньшая спикула

состоит из двух неравных спикул. Спикулярный индекс (отношение длины большей спикулы к меньшей) равен 2,8 : 1. Большая спикула прямая, желобовидная, раздвоенная в задней трети и изогнутая на конце. Длина передней ее части к длине задней относится как 1,6 : 1. Меньшая спикула желобовидная, короткая, расширена в передней части и сужена в задней. На заднем конце ее имеется расширение. От расширенного переднего участка опускается книзу пластинчатый отросток, примыкающий к нижнему расширенному концу. На вентральной поверхности заднего конца тела тянутся продольные ряды кутикулярных бациллярных гребней, заходящих за первую пару сосочков. Преанальных сосочков 11 пар, кроме них, между 8 и 9 парами медианно расположен один выступ, похожий на сосочек. Постанальных сосочков 6 пар, из них 2 первые пары

сближены и располагаются на одной горизонтальной линии. В основу видового названия положены мелкие размеры спикулы.

Самка. Длина тела 6,2—7,1 *мм*, ширина 0,04—0,05 *мм*. Вульва расположена на расстоянии 1,8—2,0 *мм* от заднего конца тела в начале последней трети длины тела. Вульварный индекс (отношение длины превульварного участка тела к длине поствульварного) 2,5 : 1. Яйца многочисленные, овальные, 0,036—0,038 × 0,025 *мм*, без филаментов.

Дифференциальный диагноз. По размерам спикулы наш вид близок к *Rh. denudata* и *Rh. chodukini*. От *Rh. denudata*, имеющей 8 пар пре- и 5 постанальных сосочков, отличается отсутствием филаментов на яйцах, формой спикул и количеством сосочков. От *Rh. chodukini*, имеющей спикулу 0,35 *мм* и 6—8 пар пре- и 5 постанальных сосочков, отличается формой и меньшими размерами спикул и большим количеством сосочков. От всех видов рабдохон, приводимых Изюмовой (1962) и Ямагути (Yamaguti, 1961), наш вид отличается рядом признаков, перечисленных выше. По-видимому, наш вид специфичен для сем. *Bagridae*. Следует отметить, что из 16 видов нематод, представляющих на Амуре сем. *Rhabdochonidae*, род *Rhabdochona* насчитывает 6 видов, среди которых 4 являются амурскими и пока в других водоемах не обнаружены.

ЛИТЕРАТУРА

Изюмова Н. А. 1962. *Nematoda*. В кн.: «Определитель паразитов пресноводных рыб СССР». Изд-во АН СССР.

Yamaguti S. 1961. Systema Helminthum, 3. The Nematodes of Vertebrates. Pt. 1, 2. London — N. Y.

1965 ТРУДЫ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЧЕСКОЙ ЛАБОРАТОРИИ ТОМ XV

А. Х. АХМЕРОВ

NEODACTYLOGYRUS ALAEONCHUS NOV. SP. — НОВАЯ МОНОГЕНЕЯ ОТ РЫБ р. АМУРА

При исследовании гельминтофауны рыб бассейна р. Амура ихтиогельминтологическим отрядом 314-й Амурской гельминтологической экспедиции нами обнаружен новый вид моногенеи, описание которого приведено ниже (см. рис.).

Хозяин: *Xenocypris macrolepis* — подуст-чернобрюшка.

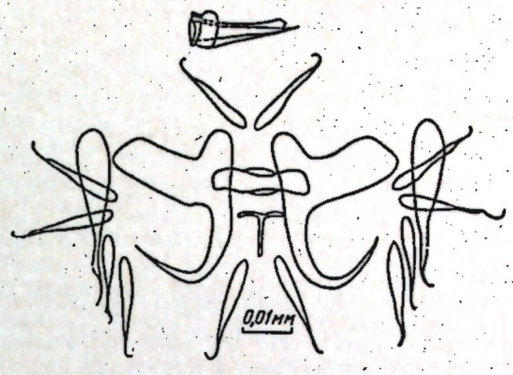
Локализация: жаберные лепестки.

Место обнаружения: р. Амур.

Частота встречаемости: 2 экз. у одной из 12 вскрытых рыб.

Описание. Длина тела 0,30—0,32 *мм*; ширина 0,10—0,11 *мм*. Прикрепительный диск нерезко отделен от тела. Срединные прикрепительные крючки мощные, с сильно развитыми отростками. Внутренний отросток 0,017—0,020 *мм* длины и около 0,01 *мм* ширины у основания, с наклонно срезанным концом, ориентирован под углом около 90° к продольной оси тела крючка. Наружный отросток 0,005—0,006 *мм* длины с округлым концом. Основная часть крючка 0,024—0,026 *мм*, острие 0,013—0,016 *мм*, общая длина крючка 0,032—0,034 *мм*. Соединительная пластинка прямая, 0,005—0,006 *мм* длины и 0,020 *мм* ширины, слегка сужена в средней части и с небольшими полукруглыми выступами под суженной частью пластинки. Вентральная пластинка Т-образной формы, с плечами около 0,001 *мм* длины и около 0,007 *мм* ширины; задний отросток около 0,007 *мм* длины. Краевые крючочки различных размеров; из них вторая пара, расположенная около конца внутреннего отростка, как и у *Neodactylogyrus alatoideus* (Gussev, 1955), достигает 0,034—0,036 *мм* длины с очень массивным основанием, достигающим 0,022 *мм* длины и 0,007—0,009 *мм* ширины; наиболее короткие крючки первой и пятой пар, 0,018—0,02 *мм* длиной; остальные крючки — 0,022—0,024 *мм*. Копулятивный орган простой. Копулятивная трубка 0,023—0,025 *мм* длины, простого строения, клиновидной формы. Губернакулоид 0,018—0,020 *мм* длины, напоминает желобок клиновидной формы с расширенным основанием, от которого отходит отросток, охватывающий полукольцом основание копулятивной трубки.

Дифференциальный диагноз. Этот вид очень близок по форме и размерам фиксаторного аппарата к описанному Гусевым (1962) *N. alatoideus* (Gussev, 1962), но отличается от него формой губернакулоида. У *N. alatoides* губернакулоид имеет узкое основание и расширенную дистальную часть с отростком, отходящим от места расширения, тогда как у *N. alaeonchus* расширено и снабжено отростком основание губернакулоида, а дистальная часть сужена. Кроме того, форма внутреннего отростка и угол его ориентации к телу крючка значительно отличаются от таковых *N. alatoideus*, имеющего угол около 60°.



Neodactylogyrus alaeochus nov. sp. Хитиноидное вооружение прикрепительного диска и копулятивный аппарат

Представители этого рода, срединный хитиноидный фиксаторный аппарат которого состоит из 4 элементов, являются самой распространенной группой, насчитывающей в настоящее время на Амуре 90 видов. Весьма вероятно, что в ближайшее время этот род будет разделен на несколько подродов по форме крючьев и пластинок (вентральной и дорзальной).

ЛИТЕРАТУРА

Гусев А. В. 1962. Класс *Monogenoidea* (Beneden) Bychowsky, 1937. В «Определителе паразитов пресноводных рыб СССР». М.—Л., Изд-во АН СССР: 200—384.

АКАДЕМИЯ НАУК СССР

1965 ТРУДЫ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЧЕСКОЙ ЛАБОРАТОРИИ ТОМ XV

Ю. К. БОГОЯВЛЕНСКИЙ

О ТОНКОМ МОРФОЛОГИЧЕСКОМ И ГИСТОХИМИЧЕСКОМ СТРОЕНИИ МУСКУЛЬНЫХ КЛЕТОК НЕКОТОРЫХ АСКАРИДАТ

Мускульная клетка нематод, главным образом аскарид, привлекла к себе внимание ученых еще в прошлом веке. Однако основная масса работ, касающихся изучения структурных особенностей мускульных клеток нематод, была выполнена далеко не на современном уровне. Сравнительно-гистохимических работ, посвященных изучению наличия и топографии отложения нуклеиновых кислот в мускульных клетках различных представителей нематод, в литературе нет совсем. Электронномикроскопическому исследованию мускульной клетки нематод посвящены только две работы Гинца (Hinz, 1959, 1963), в которых автор описывает ультратонкое строение мускульной клетки *Parascaris equorum*.

В связи с этим мы сочли целесообразным изучить в сравнительном аспекте мускульные клетки соматической мускулатуры у следующих представителей нематод подотряда *Ascaridata*: 1) *Ascaris lumbricoides*; 2) *A. suum*; 3) *Toxascaris leonina* и 4) *Ascaridia galli*.

МЕТОДИКА

В этой работе наряду с обычной гистологической методикой мы применили также некоторые гистохимические методы, в частности при помощи реакций Фёльгена и Браше выявляли наличие и топографическое расположение дезоксирибонуклеиновой и рибонуклеиновой кислот в изучаемых клетках. Спорные вопросы, касающиеся тех или иных структурных особенностей исследуемых мускульных клеток, мы пытались разрешить с помощью электронного микроскопа.

Наиболее правильное представление о тонких структурах любой ткани или органа можно получить только сочетая в своих исследованиях обычную гистологию, гистохимию и электронную микроскопию. Значительный недостаток большинства современных электронномикроскопических работ, по нашему мнению, заключается в том, что их авторы используют только электронный микроскоп, не проводя параллельно контрольных исследований со световым микроскопом. Эта ошибка усугубляется еще больше тогда, когда исследуются под электронным микроскопом не какие-либо отдельные, хорошо изученные, компоненты одной клетки (ядрышки, митохондрии и т. п.), а сложные ткани или даже органы. Необходимо учитывать, что методика приготовления препаратов для электронной микроскопии еще далеко не достаточно отработана. Она чрезвычайно сложна и кустарна. Достаточно упомянуть процесс заключения объектов в метакрилаты. Весьма возможно, что при полимеризации метакрилатов, когда последние из жидкого состояния переходят в твердое, исследуемые ткани,

находясь в метакрилате, претерпевают также значительные изменения, что, по-видимому, вызывает различные артефакты. Для того чтобы более правильно понять природу изучаемого объекта, необходимо не только самим проводить параллельные исследования с обычным световым микроскопом, но также попытаться сблизить эти два метода (электронную и световую микроскопию) путем изучения под световым микроскопом материала, зафиксированного при электронномикроскопических наблюдениях и заключенного в метакрилаты, с материалом, обработанным обычными гистологическими методиками.

Для гистологических исследований в данной работе мы применили многократно описанную нами методику (Богоявленский, 1959, 1960 и др.). Гельминты фиксировались жидкостью Ценкера с уксусной кислотой, жидкостью Буэна, по Карнуа и 10%-ным формалином. Парафиновые срезы в 5—7 *мк* толщиной окрашивались железным гематоксилином по Гейденгайну, гемалаун-эозином, гемалаун-эозин-оранжем по Матису, по Маллори и орсеином.

ДНК и РНК мы изучали после фиксации паразитов в жидкости Ценкера и в 10%-ном формалине. При использовании реакции Фёльгена объекты подвергались гидролизу не 5—15 мин., как это рекомендовано в руководствах по гистохимии, а в течение часа (время гидролиза было установлено экспериментально на большом количестве препаратов).

Для электронной микроскопии материал фиксировался по Паладе в 2%-ном растворе четырехокиси осмия в ацетат-вероналовом буфере (pH 7,3—7,4). После промывки в воде и обезвоживания объекты заключались в смесь метакрилатов бутила и метила (4 : 1). Поперечные и продольные срезы изготовлялись стеклянными ножами на ультрамикротоме УМ-2 Купцова и изучались без вымывания материала заливки при помощи отечественного электронного микроскопа типа УЭМ-100.

Помимо этого, объекты, зафиксированные для электронной микроскопии 2%-ным раствором четырехокиси осмия и заключенные в смесь метакрилатов бутила и метила (4 : 1), также резались на микротоме УМ-2 Купцова, однако толщина срезов в данном случае была пригодной (0,5—1,0 *мк*) для последующего изучения в световом микроскопе.

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение препаратов показало, что так называемая соматическая мускулатура у всех исследуемых нами аскаридат представлена одним слоем эпителиально-мышечных клеток, выстилающих внутреннюю часть субкутикулы. На поперечных срезах видно, что этот слой не сплошной, а как бы прерывается продольными гиподермальными валиками. Это позволило Кульматицкому (Kulmatycki, 1922) различать у аскаридат соответственно четыре мускульных поля: два дорзальных и два вентральных.

Мускульная клетка нематод состоит из трех компонентов: веретена, сумки и отростков. Кроме того, в каждой клетке находится, как это отмечал еще Шнейдер (Schneider A., 1866), корковая (сократимая) и мозговая (плазматическая) субстанции. Мозговая субстанция (мозговое вещество) содержится в сумке, в отростках и в центре веретена. Корковое вещество составляет периферическую часть и на поперечных срезах выглядит в виде подковы.

Большинство клеток имеют только один отросток, который направлен в сторону близлежащего медиального валика. Иногда удается наблюдать, как эти отростки находятся в контакте с тканью медиального валика. О функциональном назначении подобного контакта отростков с валиками в литературе имеются многочисленные и очень противоречивые данные.

Существует мнение о том, что фибриллы мускульных отростков каким-то образом соединяются с нервными стволами, проходящими в периферической части медиальных валиков. В настоящей работе мы воздержимся от определенных суждений по этому поводу, полагая данному вопросу посвятить специальное исследование. Некоторые мускульные клетки у *A. lumbricoides* и *A. suum* имеют по два отростка. В таком случае один обычно бывает намного крупнее другого. Мускульные клетки *A. galli* и *T. leonina* на наших препаратах всегда имели только один отросток.

Почти всеми исследователями, изучавшими мускульную клетку аскаридат, отмечалось, что наиболее трудным для понимания является вопрос о строении сократимой (корковой) субстанции мускульной клетки. Мы не будем в данной работе приводить многочисленные литературные сведения, касающиеся структуры коры, так как эти данные были освещены нами в обзоре работ по гистологическому строению мускулатуры аскаридат (Богоявленский, 1961а).

Сократимая кора у всех изучаемых видов аскаридат построена по общему плану. На продольных срезах видно, что на периферии каждого мускульного веретена находится сократимая субстанция, представленная проходящими вдоль веретена миофибриллами (рис. 1), между которыми располагаются опорные фибриллы. В настоящее время, базируясь на гистохимических и электронномикроскопических данных, можно вполне определенно утверждать об ошибочном представлении Роскина (1937), полагающего, что сократимая кора аскарид состоит из пластинок, внутри которых находится жидкая плазма, названная им киноплазмой. Роскин считал, что сокращение мускульных клеток у ряда беспозвоночных, в том числе и аскаридат, осуществляется за счет способности киноплазмы расширяться и сужаться. Наши электронномикроскопические исследования сократимой коры у *A. galli* (рис. 2) полностью подтверждают точку зрения Гинца (1959), который также при помощи электронного микроскопа изучал сократимую корковую часть мускульной клетки *Parascaris equorum*. Гинц считает, что видимые в световой микроскоп пластинки коры представляют собой отдельные миофибриллы. Каждая такая миофибрилла включает в себя большое количество протофибрилл. Наличие миофибрилл, содержащих протофибриллы, хорошо заметных на электронномикроскопических фотографиях (рис. 2), полностью опровергает представление Роскина о существовании киноплазмы. Сокращение же мускульных клеток аскаридат осуществляется вне всякого сомнения только за счет сокращения протофибрилл.

Мозговое вещество, или, как его иначе называют, плазматическая субстанция, устроено значительно проще. Оно имеет примерно одинаковое строение у всех изучаемых видов аскаридат. Как в плазматической, так и в сократимой части клетки оно представлено тонкозернистой протоплазмой, пронизанной различно ориентированными опорными фибриллами. Рибонуклеиновая кислота (РНК) в плазме мускульных клеток обнаружена не была.

Для мускульных клеток аскаридат характерны крупные ядра, лежащие по одному в плазматической сумке. Чаще всего ядра имеют овальную (рис. 3, 4, 5), реже округлую (рис. 6, 7, 8) форму. Наиболее крупные ядра у *A. lumbricoides* и *A. suum*. Продольная ось их достигает 26 *мк*, в то время как у *T. leonina* она не превышает 20, а у *A. galli* 18 *мк*. Положение ядра в плазматической сумке сильно варьирует. Обычно оно лежит в центре (рис. 9), реже около края сумки (рис. 4).

Применение реакции Фёльгена позволило нам выявить наибольшее количество ДНК (дезоксирибонуклеиновой кислоты) в ядрах мускульных клеток у *A. lumbricoides*, которая располагается небольшими зернами в

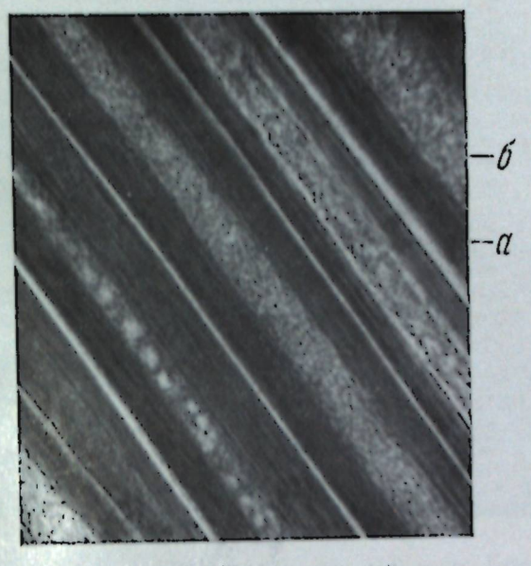


Рис. 1. Сократимая часть мускульных клеток *A. lumbricoides* (продольный срез, Ценкер, железный гематоксилин по Гейденгайну, × 900)

а — корковое вещество; б — мозговое вещество

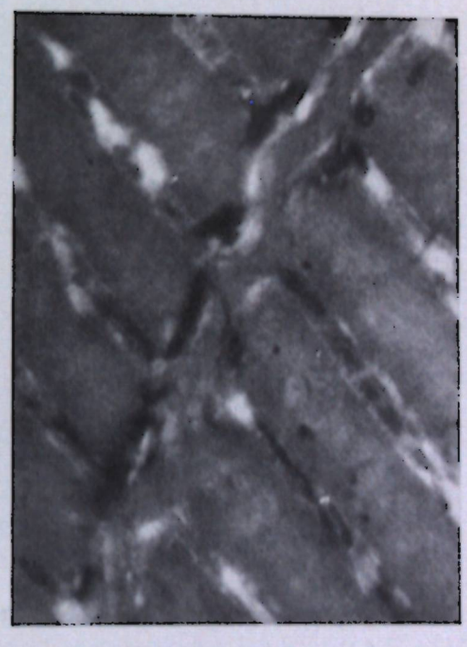


Рис. 2. Электронномикроскопическая фотография коркового вещества сократимой части мускульной клетки *A. galli* (поперечный срез, Палад, × 20 000)

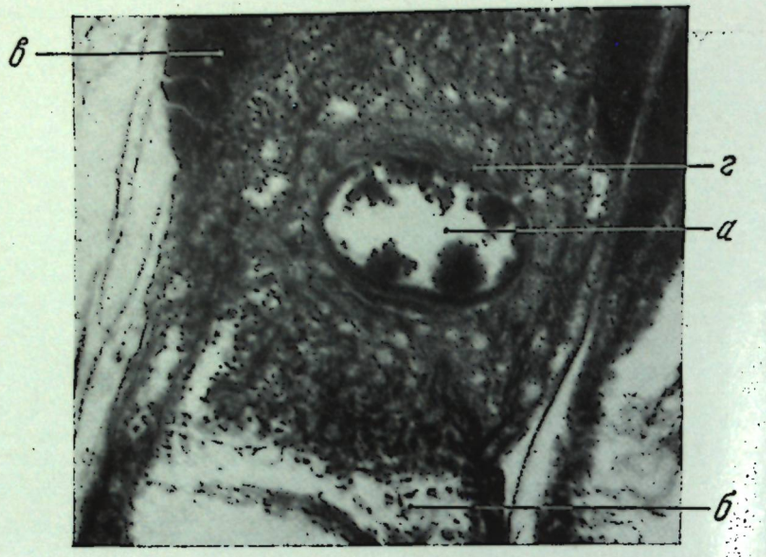


Рис. 3. Часть мускульной клетки *A. suum* (поперечный срез, Ценкер, железный гематоксилин по Гейденгайну, × 900)

а — ядро; *б* — участок плазматической части клетки; *в* — участок сократимой части клетки; *г* — окружающие ядро фибриллы (решетчатая корзинка)

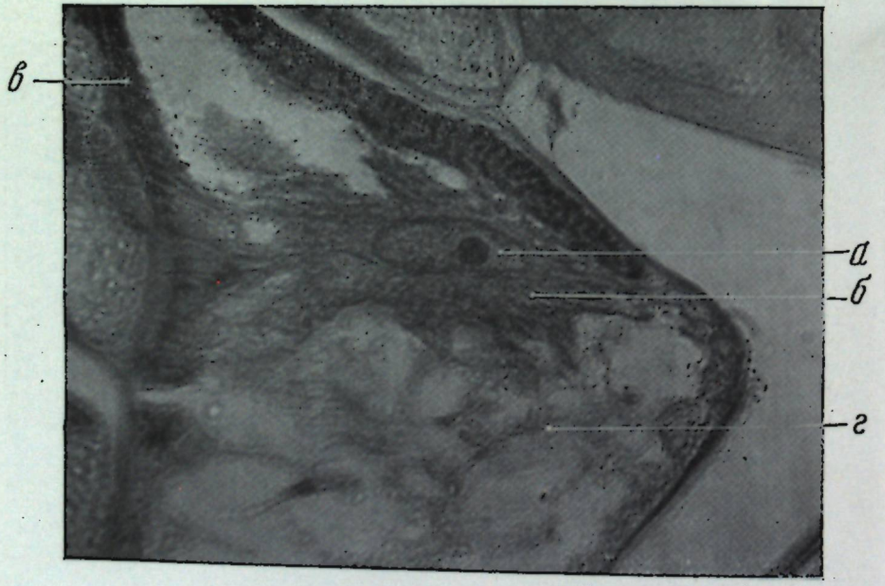


Рис. 4. Часть мускульной клетки *T. leonina* (поперечный срез, Ценкер, железный гематоксилин по Гейденгайну, × 900)

а — ядро; *б* — решетчатая корзинка; *в* — участок сократимой части клетки; *г* — плазматическая часть клетки

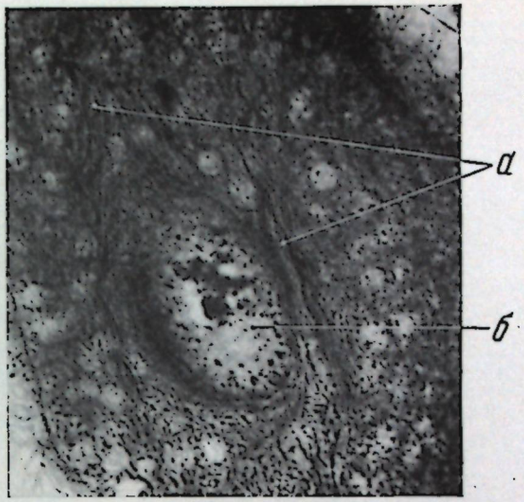


Рис. 5. Участок мускульной клетки *A. suum* (поперечный срез, Ценкер, Маллори, × 900)

а — опорные фибриллы; *б* — ядро

Рис. 6. Мускульная клетка *T. leonina* (поперечный срез, Ценкер, Маллори, × 400)

а — ядро; *б* — плазматическая часть клетки; *в* — сократимая часть клетки; *г* — опорные фибриллы

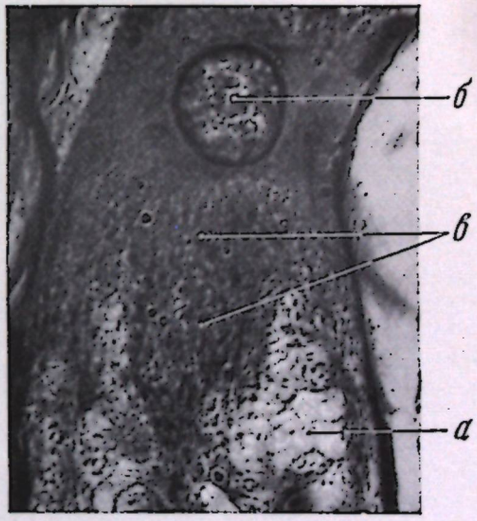


Рис. 7. Участок мускульной клетки *A. suum* (поперечный срез, Ценкер, Маллори, × 900)

а — плазматическая часть клетки; *б* — ядро *в* — опорные фибриллы

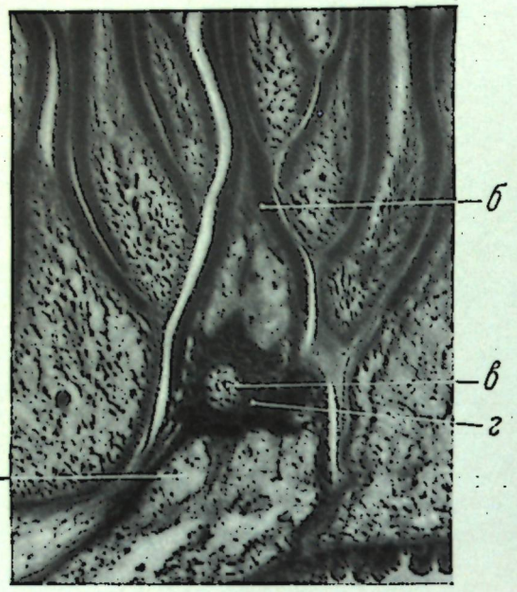


Рис. 8. Мускульные клетки *T. leonina* (поперечный срез, Ценкер, гемолаун-эозин, ×280)

а — плазматическая часть клетки; *б* — сократимая часть клетки; *в* — ядро; *г* — решетчатая корзинка

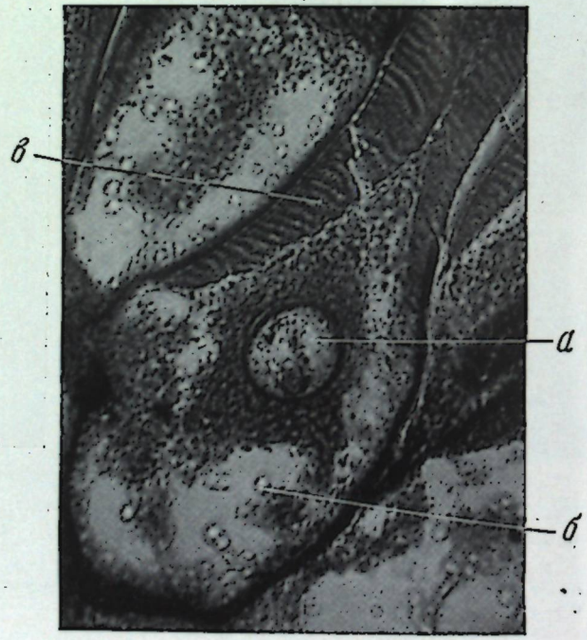


Рис. 9. Мускульная клетка *A. galli* (поперечный срез, Ценкер, железный гематоксилин, по Гейденгайну, × 900)

а — ядро; *б* — плазматическая часть клетки; *в* — сократимая часть клетки

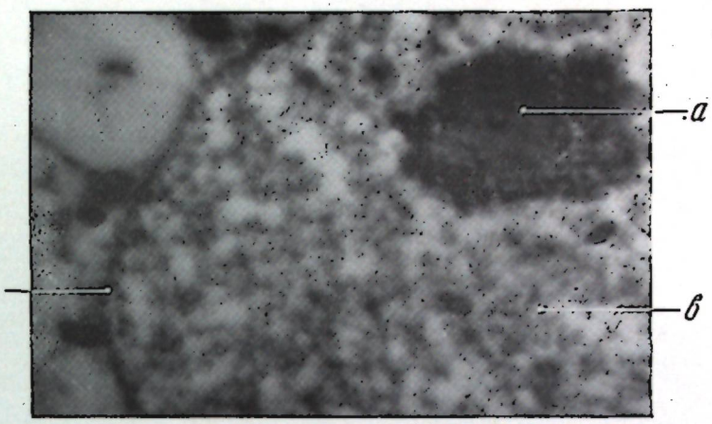


Рис. 10. Электронномикроскопическая фотография части ядра мускульной клетки *A. galli* (поперечный срез, Палад, × 20 000)

а — ядрышко; *б* — ядерная оболочка; *в* — кариоплазма

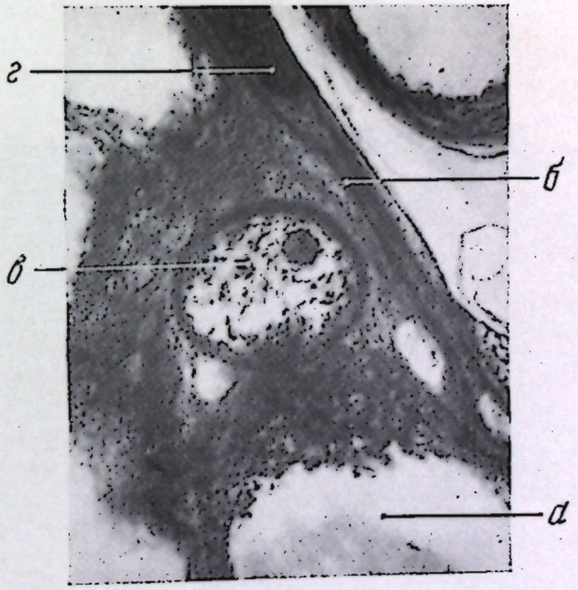


Рис. 11. Участок мускульной клетки *A. suum* (поперечный срез, Ценкер, Маллори, × 900)

а — плазматическая часть клетки; *б* — опорная краевая фибрилла; *в* — ядро; *г* — сократимая часть клетки

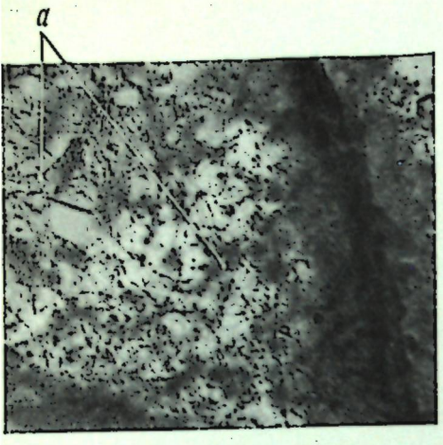


Рис. 12. Участок плазматической части мускульной клетки *A. suum* (поперечный срез, Ценкер, железный гематоксилин по Гейденгайну, × 900)

а — система плазматических фибрилл

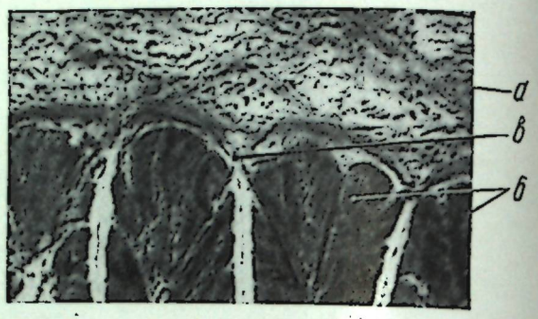


Рис. 13. Участок поперечного среза через кожно-мускульный мешок *A. suum* (Ценкер, железный гематоксилин по Гейденгайну, × 900)

а — субкутикула; *б* — сократимые части мускульных клеток; *в* — опорные мускульные фибриллы, входящие в субкутикулу

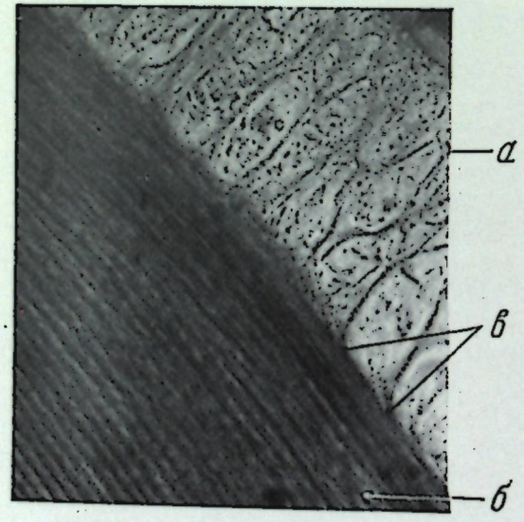


Рис. 14. Участок продольного среза через кожно-мускульный мешок *A. lumbricoides* (Ценкер, железный гематоксилин по Гейденгайну, ×900)

а — субкутикула; *б* — сократимые части мускульных клеток; *в* — опорные мускульные фибриллы, входящие в субкутикулу

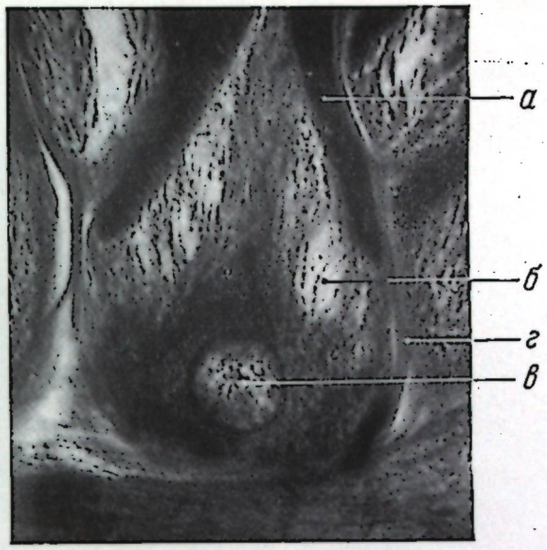


Рис. 15. Мускульные клетки *A. lumbricoides* (поперечный срез, Ценкер, Маллори, × 400)

а — сократимая часть клетки; *б* — плазматическая часть клетки; *в* — ядро; *г* — система пограничных мембран

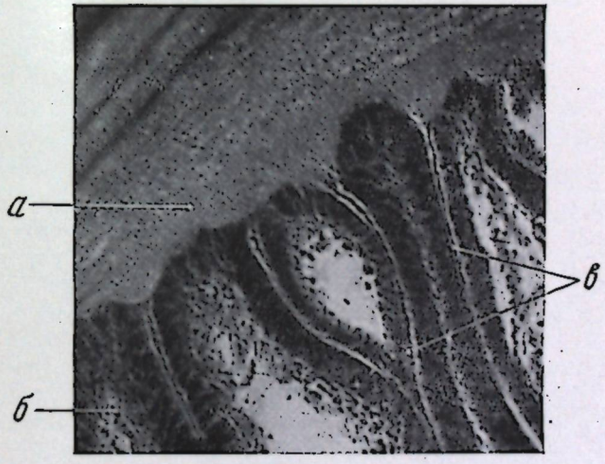


Рис. 16. Участок поперечного среза через кожно-мускульный мешок *A. lumbricoides* (Ценкер, Маллори, × 400)

а — субкутикула; *б* — сократимые части мускульных клеток; *в* — система пограничных мембран

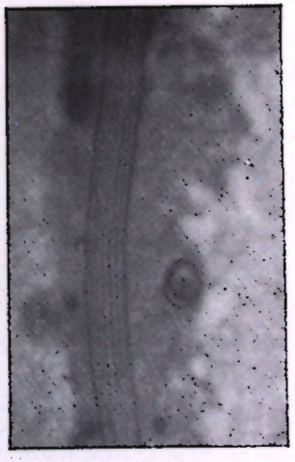


Рис. 17. Электронномикроскопическая фотография системы пограничных мембран между плазматическими частями мускульных клеток *A. galli* (поперечный срез, Палад, × 16 000)

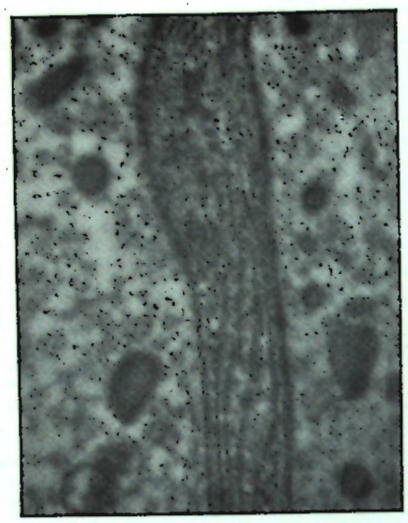


Рис. 18. Электронномикроскопическая фотография системы пограничных мембран между плазматическими частями мускульных клеток *A. galli* (поперечный срез, Палад, × 40 000)

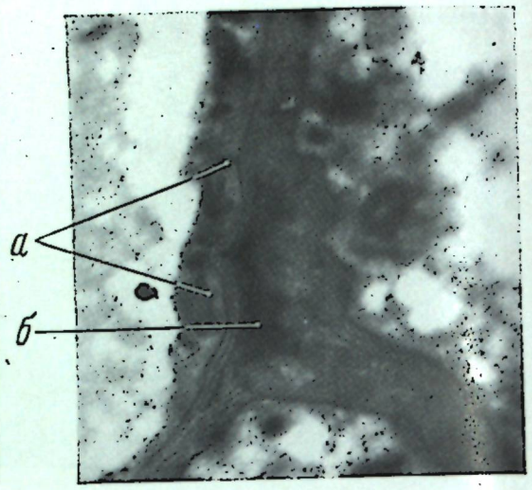


Рис. 19. Электронномикроскопическая фотография системы пограничных мембран между плазматическими частями мускульных клеток *A. galli* (поперечный срез, Палад, × 16 000)

а — опорные фибриллы; *б* — осмиефильное [гомогенное образование

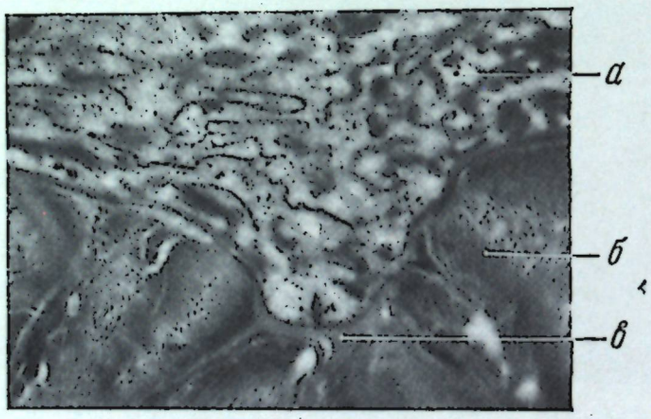


Рис. 20. Электронномикроскопическая фотография участка субкутикулы и сократимой части мускульных клеток *A. galli* (поперечный срез, Палад, × 14 000)

а — субкутикула; *б* — корковая часть мускульных клеток; *в* — система пограничных мембран

центре и по краям ядра. У *A. suum* соответствующие ядра менее интенсивно окрашиваются реактивом Шиффа, что говорит о меньшем количестве в них ДНК. Последняя содержится в виде круглых глыбок, заполняющих более или менее равномерно все ядро. Ядра мускульных клеток *A. galli* не богаты ДНК. Она локализуется в виде мелких зернышек, в основном по периферии ядер. Меньше всего ДНК содержат ядра *T. leonina*, которая выявляется в виде мелкой пылевидной зернистости.

Электронномикроскопические исследования показали, что ядро мускульной клетки аскаридат имеет двухлопастную пористую оболочку (рис. 10). Большое количество пор говорит об интенсивно протекающих обменных процессах между ядром и цитоплазмой мускульной клетки. Как правило, ядра мускульных клеток у изучаемых аскаридат содержат только одно сравнительно крупное ядрышко.

Рибонуклеиновая кислота (РНК) распределяется в ядрышках равномерно, так что на препаратах, окрашенных по Унна (реакция Браше), ядрышки выглядят гомогенными. Количество РНК в ядрышках у исследуемых аскаридат примерно одинаковое. Под электронным микроскопом, однако, ядрышко не кажется гомогенным, а представляется губчатым образованием, имеющим неодинаковую плотность (рис. 10).

О фибриллах, пронизывающих тело мускульных клеток нематод, в литературе имеются довольно многочисленные данные. Их впервые обнаружил Апати (Apathy, 1893), изучая соматическую мускулатуру человеческой аскариды. Последующие авторы, исследующие микроструктуру мускульных клеток нематод, многократно отмечали упомянутые фибриллы. Противоречивые результаты исследований, к сожалению, не дали нам ясного представления ни о структуре, ни о функции этих фибрилл.

На основании изучения и анализа препаратов можно считать, что соматические мускульные клетки всех исследуемых аскаридат имеют более или менее структурно сходную систему фибрилл. Мы вполне согласны с Кульматицким, который подразделял эту систему в мускульных клетках *P. equorum* на два рода фибрилл. К первому (или основным фибриллам) он относил те, которые пронизывают как тело клетки, так и ее отростки, а к фибриллам второго рода — находящиеся только в теле клетки. Первые из них более мощные. Они тянутся в виде пучка, давая ответвления, и снова собираются в пучок. Наибольшего развития основные фибриллы достигают в клетках *A. suum*. На поперечных срезах можно наблюдать, как эти фибриллы выходят из отростков клетки и несколькими пучками проходят обычно по периферии плазменной сумки в мозговое вещество корковой части клетки. Иногда бывает заметен только один пучок (рис. 11). На многих препаратах можно видеть, что от этих краевых пучков основных фибрилл отходят отдельные фибриллы, направляясь к ядру, но не соприкасаясь с ним. Как правило, они входят в контакт с более тонкими фибриллами, которые в виде плотной сети окружают ядро. Эта сеть была подробно описана Билеком (Bilek, 1909) у *A. lumbricoides* и *P. equorum*, получив наименование решетчатой корзинки. Наиболее отчетливо решетчатая корзинка видна в мускульных клетках *T. leonina* (рис. 8). Непосредственно окружающие ядро фибриллы тоньше, нежели составляющие наружную часть корзинки. У нас нет оснований не согласиться с мнением Билека, который считал, что как сама решетчатая корзинка, так и отходящие от нее к периферии мускульного мешка фибриллы служат для фиксации ядра в плазматической части клетки. Однако далеко не всегда все выходящие из мускульных отростков пучки фибрилл идут по краю мускульной сумки. Во многих случаях на препаратах бывает видно, что выходящие из отростков пучки фибрилл тянутся не только по периферии плазматической части клетки, но проходят и через центр сумки.

Подходя к ядру, эти центральные фибриллярные пучки как бы охватывают ядро (рис. 5, 7), давая многочисленные ответвления, которые соприкасаются с решетчатой корзинкой. Подобная картина чаще всего наблюдается в мускульных клетках *A. suum*.

К фибриллам второго рода относятся тонкие, ветвящиеся фибриллы, которые в виде сети относительно равномерно пронизывают плазматическую сумку (рис. 12), отростки и мозговое вещество сократимой части мускульных клеток всех изучаемых аскаридат. Мы полностью присоединяемся к взгляду Мюллера (Mueller, 1929), который считал, что упомянутая сеть, названная им ретикулумом, не имеет геометрической правильности и служит для поддержания формы клетки.

Основные фибриллы (первого рода) у всех изучаемых видов проходят из плазматической части клетки в сократимую. На поперечных срезах удается проследить, что они пронизывают мозговое вещество сократимой части клетки обычно в виде одного центрального пучка или двух, идущих по границе с корой. Каждый пучок становится тоньше по мере отдаления от плазматической сумки, в связи с тем что от него отделяются более мелкие пучки фибрилл, направляющиеся между миофибриллами коры в сторону субкутикулы. О дальнейшей судьбе этих фибрилл в литературе много противоречивых суждений. Апати (Apathy, 1893), Гольдшмидт (Goldschmidt, 1909), Кап де Байон (Cappe de Baillon, 1911) и другие считали, что упомянутые фибриллы, выходя из мускульных клеток, пересекают субкутикулу и закрепляются в кутикуле. Они полагали, что таким путем мускульные клетки прикрепляются к кутикуле, а последняя якобы служит для этих клеток наружным скелетом. Следовательно, по их мнению, фибриллы первого рода (основные) выполняют опорную функцию. Билек (Bilek, 1909), Пленк (Plenk, 1924) и Альген (Allgen, 1943) не соглашаются с вышеприведенной гипотезой, мотивируя тем, что мускульные и субкутикулярные фибриллы при использовании некоторых специальных методов окрашиваются неодинаково. Они считали, что основные мускульные фибриллы являются антагонистами при сокращении клетки, точнее выражаясь, способствуют придаче клетке первоначального состояния после ее сокращения. Сравнительно-гистологическое изучение кожно-мускульного мешка у различных нематод дало нам основание не только присоединиться к гипотезе Апати, Гольдшмидта и Кап де Байона, но и подтвердить ее некоторыми дополнительными фактами. Нами было прослежено (Богоявленский, 1961б) при исследовании покровных тканей паразита почек кита-клюворыла (*Zephius cavirostris*) *Crassicauda crassicauda*, как опорные мускульные фибриллы пересекают субкутикулу и базальную мембрану кутикулы, а затем в мощном у данного вида нематод базальном слое образуют своеобразную сеть. В периферически расположенных слоях кутикулы по отношению к базальному фибриллы отсутствуют. Следовательно, надо полагать, что прикрепление фибрилл к кутикуле происходит именно в базальном слое, путем образования сети, как бы впаянной в более плотный кутикулярный слой. В дальнейшем подобный эффект мы наблюдали и у других нематод.

Кроме того, нам удалось на некоторых препаратах у *A. lumbricoides* и *A. suum* (рис. 13, 14) наблюдать непосредственный переход мускульных фибрилл в субкутикулу. Необходимо отметить, что далеко не все находящиеся в гиподерме фибриллы, составляющие так называемый фибриллярный скелет гиподермы, являются опорными мускульными фибриллами. Изучение гиподермы разных видов аскаридат (Богоявленский, 1959) позволило нам предполагать, что форма и ориентация фибрилл более или менее типична для каждого исследуемого вида. По-видимому, в гиподерме аскаридат, кроме опорных мускульных фибрилл, которые пересекают субкутикулу и закрепляются в кутикуле, существуют еще фибриллы, специфичные только для гиподермы, немного отличающиеся по своей природе от мускульных, что находит отражение в различном восприятии ими некоторых красок. Последнее обстоятельство, вероятно, и послужило основанием для утверждения Билека о различной природе мускульных и субкутикулярных фибрилл.

Таким образом, фибриллярный скелет мускульных клеток исследуемых аскаридат представлен фибриллами двух родов — основными опорными фибриллами и ретикулумом. Основные опорные фибриллы, не отличаясь структурно, по выполняемой функции могут быть условно подразделены на поддерживающих ядро и собственно опорных, при помощи которых осуществляется прикрепление мускульных клеток к кутикуле.

Почти все исследователи, изучающие соматические мускульные клетки нематод, обращали внимание на чрезвычайно своеобразное образование, окружающее каждую мускульную клетку. Лейкарт (Leuckart, 1871) считал, что мускульная клетка человеческой аскариды окружена соединительнотканной оболочкой. О соединительнотканной природе стенок мускульных клеток нематод высказывались также К. Шнейдер (Schneider K., 1908) и Гольдшмидт (1906). Однако в работе, изданной в 1909 г., Гольдшмидт уже не называет ткань, окружающую клетку, соединительной. Он писал, что промежутки между отдельными клетками заполнены тканью, структурно сходной с нейроглией. Гольдшмидт назвал ее изоляционной тканью. Билек (1909) в своей работе также отмечал, что между мускульными клетками аскарид находится особое вещество, представляющее собой затвердевшую клейкую жидкость полости тела паразита.

У всех изучаемых нами аскаридат при окраске по Маллори можно видеть, что каждая мускульная клетка окружена тканью, окрашивающейся в синий цвет (рис. 15, 16). У позвоночных животных коллагеновые и ретикулярные волокна соединительной ткани по Маллори обычно окрашиваются в синий цвет. По-видимому, на этом основании вышеназванные авторы и считали ткань, окружающую мускульные клетки, соединительной. Изучение тонкой структуры этой ткани показало, что она не походит на соединительную. В электронном микроскопе видно, что как сократимая, так и плазматическая части мускульных клеток окружены многочисленными мембранами (рис. 17 и 18). Как правило, крайние мембраны этой системы более толстые по сравнению со средними. Обычно клетку окружает система из семи — десяти мембран. Иногда эта система, которую мы считаем целесообразным наименовать системой пограничных мембран, может разделяться на две не совсем равные части (рис. 19). В месте разделения мембран обращает на себя внимание какое-то гомогенное образование, относительно хорошо чернящееся осмием. О его природе и функции говорить пока трудно. В некоторых случаях бывает заметно, что отдельные мембраны системы принимают извилистую форму, в связи с чем толщина всей системы мембран значительно увеличивается. Создается впечатление, что система мембран органически связана с мускульной клеткой и при сокращении клетки, не имея возможности сокращаться, принимает вышеописанную конфигурацию.

На рис. 20 видно, что система пограничных мембран отделяет сократимые части мускульных клеток от субкутикулярного слоя, причем в этом месте она становится более тонкой. Эта система мембран отграничивает не только каждую клетку, но проходит сплошным слоем между субкутикулой и мускулатурой.

Лештян и Брежна (Leštan, Brežna, 1964), проводя опыты, связанные с изучением проницаемости кожно-мускульного мешка *A. suum*, пришли к выводу, что в кожно-мускульном мешке исследуемого гельминта суще-

ствуют три барьерных зоны, одна из которых находится между субкутикулой и мускулатурой. Мы предполагаем, что система пограничных мембран, отделяющая субкутикулу от слоя соматической мускулатуры, и является одной из упомянутых Лештяном барьерных зон.

Применяя реакцию Браше для выявления рибонуклеиновой кислоты, мы обнаружили, что у всех исследуемых видов аскаридат наиболее интенсивно окрашиваются пиронином (при окраске по Унна) описываемые системы пограничных мембран. Как известно, по интенсивности окраски пиронином можно судить об относительном количестве РНК. В свою очередь, обильное количество РНК показывает интенсивно идущие обменные процессы. Следовательно, можно полагать, что система пограничных мембран является не только механической, но и физиологически активной структурой. Толщина пограничной системы мембран у изучаемых аскаридат находится в прямой зависимости от величины мускульных клеток. Наиболее развита эта система у *A. lumbricoides* и у *A. suum*, менее у *T. leonina* и, наконец, у *A. galli*. Принципиальных структурных отличий пограничной системы мембран у изучаемых гельминтов мы не обнаружили.

ЛИТЕРАТУРА

Богоявленский Ю. К. 1959. Тонкое строение гиподермы некоторых представителей аскаридат.— Acta parasitol. Lithuanica, 2: 83—95.

Богоявленский Ю. К. 1960. Строение кутикулы некоторых представителей аскаридат.— Труды Гельминтол. лаборатории АН СССР, 10: 58—67.

Богоявленский Ю. К. 1961а. Обзор работ по гистологическому строению мускулатуры некоторых аскаридат.— Труды Гельминтол. лаборатории АН СССР, 11: 38—49.

Богоявленский Ю. К. 1961б. Сравнительно-гистологическое исследование строения кутикулы представителей разных групп спирурат.— «Helminthologia», 3: 1—4, 38—46.

Роскин Г. И. 1937. Сравнительно-цитологические исследования гладкой мускульной клетки беспозвоночных.— Ученые записки МГУ, вып. 13. Зоология: 225—317.

Apathy St. 1893. Über die Muskelfasern von Ascaris nebst Bemerkungen über die von Lumbricus und Hirudo.— Z. wiss. Mikrosk., 10, 36—73: 319—361.

Allgen C. A. 1943. Über die Muskulatur und die Subcuticula einiger Ascariden.— Zool. Anz., 141: 136—139.

Bilek F. 1909. Über die fibrillären Strukturen in den Muskel — und Darmzellen der Ascariden.— Z. wiss. Zool., 93: 625—667.

Cappe de Baillon P. 1911. Etude sur les fibres musculaires d'Ascaris.— La cellule., 27. I. Teil: 163—211.

Goldschmidt R. 1906. Mitteilungen zur Histologie von Ascaris.— Zool. An., 29: 719—737.

Goldschmidt R. 1909. Das Skelett der Muskelzelle von Ascaris nebst Bemerkungen über den Chromidialapparat der Metazoenzelle.— Arc. Zellforsc., 4: 81—119.

Hinz E. 1959. Elektronenmikroskopische Untersuchungen an Muskelzellen von Parascaris Equorum Goeze Leitschrift für zellforschung und Mikroskopische.— Anatomie., 49, H. 3: 339—343.

Hinz E. 1963. Elektronenmikroskopische Untersuchungen an Parascaris equorum (Integument, Isolations gewebe, Musculatur und Nerven).— Protoplasma, 56, N 2: 202—241.

Kulmatycki W. J. 1922. Bemerkungen über den Bau einiger Zellen von Ascaris megalocephala mit besonderer Berucksichtigung des sogenannten Chromidialapparates.— Arch. Zellforsch., Leipzig, 16: 473—550.

Leuckart R. 1871. Die Parasiten des Menschen. Bd. II. Leipzig u. Heidelberg: 1—64.

Leštan P., Brežna G. 1964. Penetrácia lónu striebra v integumente Ascaris suum.— Biologia, Bratislava, XIX, 2: 96—99.

Mueller J. F. 1929. Studies on the microscopoical anatomy and physiology of Ascaris lumbricoides and Ascaris megalocephala.— Z. Zellforsch. Mikr. Anat., Berlin, 8: 361—403.

Plenk H. 1924. Nachweis von Querstreifung in sämtlicher Muskelfasern von Asearis megalocephala.— Z. Anat. u. Entwicklungsgesch., 73: 358—388.

Schneider A. 1866. Monographie der Nematoden. Berlin, 1—357.

Schneider K. C. 1908. Histologisches Praktikum der Tiere. Jena: 227—259.

А К А Д Е М И Я Н А У К С С С Р

1965 ТРУДЫ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЧЕСКОЙ ЛАБОРАТОРИИ ТОМ XV

Ю. К. БОГОЯВЛЕНСКИЙ

СРАВНИТЕЛЬНО-ГИСТОЛОГИЧЕСКОЕ И ГИСТОХИМИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ КУТИКУЛЫ И ГИПОДЕРМЫ ВЛАСОГЛАВОВ

Работа посвящена описанию микроскопического строения покровных тканей двух видов нематод подотряда *Trichocephalata: Trichocephalus muris* Schrank, 1788 и *T. suis* Schrank, 1788. Кроме того, в ней приводятся данные, полученные путем применения гистохимических методик, о наличии и распределении в гиподерме этих гельминтов нуклеиновых кислот.

Гистологическое строение подотряда *Trichocephalata* привлекало внимание исследователей еще в середине прошлого века. Эберт (Eberth, 1862) первым описал покровные ткани человеческого власоглава. По его данным, тело паразита покрыто тонким эпидермальным слоем, под которым располагается также тонкая бесструктурная пластинка. Последнюю Эберт называл наружным слоем кориума. Вглубь от него Эберт находил внутренний слой кориума, к которому примыкают два волокнистых слоя. Приблизительно подобного мнения о структуре кутикулы нематод рода *Trichocephalus* придерживался Шнейдер (Schneider A., 1866).

Более подробно кутикулу *T. trichiurus* изучил ван Бёммель (van Bommel, 1895). Принимая за основу описание Эберта, Бёммель указывал, что слой, названный им эпидермальным, чрезвычайно сильно преломляет свет. По его мнению, вышеназванный эпидермальный и наружный слои кориума представляют собой соответственно наружный и внутренний корковые слои, характерные для аскаридат. К ним примыкает третий, более толстый слой, который в периферической своей части имеет зернистое строение, а глубже — тонко исчерчен. Ван Бёммель считал, что этот слой соответствует фибриллярному и гомогенному слоям у аскаридат. Кроме того, он описал еще тонкий бесструктурный слой, считая последний гомологом лентовидного слоя *Ascaris lumbricoides*. Бёммель, как и предшествующие исследователи, также описывал в кутикуле два волокнистых слоя, состоящих из нежных, различно ориентированных волокон.

Гистологическое строение *T. ovis* и *T. suis* впервые более или менее подробно изучил Хейне (Heine, 1900). Он считал, что стенка тела вышеназванных нематод состоит из кутикулы (эпидермиса), кориума и субкутикулы. По его данным, кутикула представлена плотными бороздками, которые на вентральной стороне переднего отдела туловища прерываются продольными гранулированными тяжами. Корium состоит из гомогенной прозрачной массы, в которую погружены перекрещивающиеся волокна. Субкутикула, по Хейне, представлена нежным, тонкозернистым, слабоокрашивающимся слоем, лишенным клеток. Медиальных валиков гиподермы у изучаемых видов трихоцефалят Хейне вообще не находил. Латеральные валики он наблюдал в передней части тела паразита. В каждом

валике автор констатировал по одному ряду мелких клеток. В задней части туловища гельминта боковые валики автор находил только на некоторых препаратах и то только на одной стороне. Хейне считал, что в латеральных валиках находится выделительная система. Поиски места соединения боковых валиков и, следовательно, соединения выделительных каналов не дали результатов. Характерное для других нематод слияние выделительных каналов у трихоцефалят, по мнению Хейне, не существует. Автор предполагает, что выделительные каналы у трихоцефалят переходят в клоаку, что исключает наличие особой выделительной поры. Хейне наблюдал на некоторых поперечных срезах в задней части тела самца места перехода боковых валиков в трубку клоаки. Большое внимание Хейне уделял изучению структуры и функции своеобразного образования трихоцефалят-бациллярных лент.

В настоящей работе мы преднамеренно опускаем анализ многочисленных суждений по этому поводу различных авторов ввиду того, что полагаем данному вопросу посвятить специальное исследование, применив наряду с обычными гистологическими методами электронную микроскопию.

Раутер (Rauther, 1930) в своих исследованиях покровных тканей *T. suis* фактически не добавил ничего нового. Он также не наблюдал на своих препаратах медиальных валиков, считая, что последние превратились в железы. По-видимому, он подразумевал превращение медиальных валиков в бациллярные ленты, придавая им железистую функцию.

На наличие медиальных валиков у представителей рода *Trichocephalus* впервые указал Зенкевич (1937). Он писал: «...у трихоцефалюсов имеются узкие медианные поля, а спереди также многочисленные боковые поля, не покрытые мускулатурой. Сзади боковые поля уплощаются, а мускулатура надвигается на них, так что получается непрерывный ее слой...» (стр. 564).

Шурманс-Стекховен (Schuurmans-Stekhoven, 1937), анализируя данные предшествующих авторов, изучающих покровные ткани нематод рода *Trichocephalus*, пришел к выводу, что кутикула этих нематод изучена далеко не полно. Бесспорно, по его мнению, только то, что она у всех изученных видов состоит из коркового слоя, разделенного поперечной исчерченностью, и волокнистого. Субкутикула, по данным Шурманс-Стекховена, у трихоцефалят содержит мелкие ядра.

Читвуды (Chitwood B. G. a. Chitwood M. B., 1950), изучая микроструктуру трихоцефалят, основное внимание уделили гиподерме. Они считают, что у представителей рода *Trichocephalus* имеются четыре валика гиподермы, сходные с таковыми у других нематод. Позади нервного кольца один или оба латеральных валика становятся необычайно крупными и содержат большое количество клеток. Во всем теле, по данным Читвудов, за исключением переднего конца, в межваликовых участках гиподермы имеются ядра. Латеральные валики в задней части тела паразита могут быть очень низкими и бывают даже покрыты соматической мускулатурой. Медиальные валики в таких местах иногда плохо заметны.

Таким образом, краткий обзор литературных данных показывает, что, несмотря на большое патогенное значение трихоцефалят, а также их широкое распространение как у человека, так и у домашних животных, микроскопическое строение их покровной ткани изучено недостаточно полно. Как видно из приведенного материала, данные различных авторов весьма противоречивы. На основании вышеизложенного, мы сочли необходимым изучить и описать тонкое строение кутикулы и гиподермы двух вышеуказанных видов нематод подотряда *Trichocephalata*.

При выборе объекта исследования мы руководствовались прежде всего

тем, что *T. suis* является широко распространенным паразитом свиней, а его микроскопическое строение, как это можно констатировать из приведенного краткого обзора литературы, до сих пор плохо изучено. *T. muris*, в свою очередь, как это было указано Шихобаловой (1937), представляет собой своеобразную модель, характеризующую род и служащую удобным объектом для различных экспериментальных исследований. Гистологическое строение *T. muris* ранее вообще не изучалось. Для исследования мы брали по 8 самцов и по 8 самок каждого из двух видов нематод. Все экземпляры *T. muris* были собраны из слепой кишки предварительно искусственно инвазированной белой мыши, а *T. suis* — из слепого отдела кишечника свиней.

Паразиты фиксировались жидкостью Буэна, жидкостью Ценкера с уксусной кислотой, 10%-ным формалином и по методу Карнуа. Учитывая свойство полупроницаемости кутикулы, мы непосредственно перед погружением гельминтов в фиксирующую жидкость разрезали их на три части. Последующее изучение объекта показало, что лучшим фиксатором для микроморфологических исследований покровных тканей изучаемых трихоцефалят является жидкость Карнуа.

Парафиновые срезы в 5—6 *мк* толщиной, часть из которых серийная, окрашивались по Маллори, гемалаун-эозином, железным гематоксилином по Гейденгайну и орсеином.

Помимо микроморфологических исследований, мы поставили перед собой задачу изучить гистохимическими методами содержание и топографию нуклеиновых кислот в покровных тканях обоих видов трихоцефалят. Для выявления ДНК мы использовали реакцию Фёльгена, а для РНК — реакцию Браше. Известно, что реакция Фёльгена у позвоночных является наиболее безотказной. У нематод же эта реакция оказалась довольно капризной. Данное обстоятельство объясняется тем, что время, необходимое для гидролиза у позвоночных (5—25 мин.), недостаточно для нематод. Опытным путем мы установили, что для нематод продолжительность гидролиза должна быть около 1 часа. Исходя из этого, мы все препараты подвергали гидролизу в течение 1 часа.

Для удобства изложения мы начнем с описания тонкого строения кутикулы и гиподермы *T. muris*, а затем опишем те же ткани у *T. suis*.

Trichocephalus muris

Кутикула. У *T. muris* кутикула на всем протяжении паразита, несмотря на типичную для представителей рода *Trichocephalus* форму тела, у которых передняя часть намного тоньше задней, имеет одинаковое строение. Однако, толщина ее в передней волосовидной части не превышает 1,9—2,2 *мк*, в то время как в задней расширенной части колеблется между 2,2—3,0 *мк*; число же и структура слоев ее в различных участках тела паразита не изменяется.

Кутикула *T. muris* тонко поперечно исчерчена. Расстояние между линиями исчерченности равно 4,5—5,0 *мк*, что вполне согласуется с наблюдениями Шихобаловой (1937). Изучение поперечных, продольных и скошенных срезов позволило нам установить, что кутикула у *T. muris* имеет семь следующих слоев: 1) наружный корковый; 2) внутренний корковый; 3) кольцевых лент; 4) гомогенный; 5) пластинчатый; 6) базальный; 7) базальную мембрану (рис. 1). Поперечная исчерченность затрагивает только корковые слои, т. е. бороздки между вершинами исчерченности расположены не глубже внутреннего коркового слоя. Слой кольцевых лент располагается на продольных срезах в одной плоскости вне зависимости от исчерченности. Наружный корковый слой (0,2 *мк*) наиболее тем-

но окрашивается всеми применяемыми нами окрасками. Каких-либо канальцев или фибрилл, типичных для корковых слоев аскаридат, в наружном корковом, а также в прилегающем к нему внутреннем корковом слое мы не обнаружили. Внутренний корковый, достигающий по толщине 0,5 *мк*, окрашивается значительно светлее наружного. Между ним и гомогенным располагается своеобразно устроенный тонкий (0,1 *мк*) слой, который на продольных срезах выглядит прерывистым, а на поперечных он походит по плотности и по отношению к окраскам на наружный корковый. Однако на некоторых поперечных срезах он вовсе не заметен.

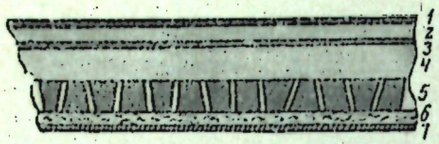


Рис. 1. Схематическое изображение кутикулы — *Trichocephalus muris* при поперечном разрезе паразита.

1 — наружный корковый слой; *2* — внутренний корковый; *3* — слой кольцевых лент; *4* — гомогенный; *5* — пластинчатый; *6* — базальный; *7* — базальная мембрана

Исходя из этого, мы заключили, что данный слой состоит из кольцевых лент, и соответственно его наименовали. Надо полагать, что вышеописанный слой является гомологом ленточного слоя кутикулы *Ascaris lumbricoides*. Кнутри от слоя кольцевых лент в кутикуле *T. muris* располагается наиболее мощный слой, названный нами гомогенным. Толщина его равняется 0,7—0,8 *мк*. Гомогенный слой структурно и по отношению к окраскам подобен внутреннему корковому. В нем также не видно никаких структурных образований, типичных для однозначных слоев кутикулы *A. lumbricoides*. К внутренней стороне гомогенного примыкает пластинчатый слой. По толщине он лишь немного уступает гомогенному, достигая 0,6—0,7 *мк*. При окраске по Маллори этот слой приобретает фиолетово-синеватый оттенок, причем пластинки, которые у данного паразита на поперечных срезах представляются неправильными прямоугольниками, на препаратах видны значительно менее четко, чем в пластинчатых слоях большинства других нематод (Богоявленский, 1960б, 1962; Богоявленский и Балагина, 1962 и др.). По-видимому, эти пластинчатые образования у *T. muris* представлены менее плотной тканью, чем у прочих изученных нами нематод, обработанных при помощи однозначной методики.

В относительно тонком (0,3 *мк*) базальном слое трудно заметить характерные для ряда нематод пронизывающие субкутикулу опорные мускульные фибриллы.

Окрашивающаяся в темный цвет базальная мембрана (0,1 *мк* толщиной) имеет поперечную исчерченность, обусловленную, по всей вероятности, прохождением через нее из субкутикулы вышеуказанных мускульных фибрилл.

Гиподерма. Как и у всех фазмидиевых нематод, гиподерма *T. muris* представлена субкутикулой и четырьмя продольными линиями или валиками. Субкутикулярный слой у *T. muris* по отношению к соответствующей кутикуле очень толстый, достигающий в некоторых местах 2,4 *мк*. Эти расширения обычно соответствуют расположению ядер. В основной же своей части толщина субкутикулярного слоя колеблется от 1,2 до 1,8 *мк*. На поперечных срезах субкутикула сравнительно равномерно пронизана различно ориентированными фибриллами, так что подразделять ее на зоны по характеру проходящих фибрилл, как мы это делали у аскаридат (Богоявленский, 1959), у изучаемого паразита нельзя. Но в продольных срезах бросается в глаза преобладание фибрилл, идущих под углом через субкутикулу от мускульных веретен к кутикуле, причем они

пересекают субкутикулу не отдельными фибриллами, а в виде пучков. Эти пучки пересекают субкутикулу не всегда параллельно, а иногда перекрещиваясь друг с другом, проходя под разными углами к поверхности паразита.

Продольные валики тянутся вдоль всего тела, как в передней волосовидной, так и в расширенной задней части гельминта. По своей форме латеральные и медиальные валики мало различаются между собой и выглядят как нечто среднее между латеральными и медиальными валиками аскаридат: основания их не столь широки, как у латеральных валиков, но и не так узки, как у медиальных валиков аскаридат. В средней части длины тела паразита обычно продольные валики (как латеральные, так и

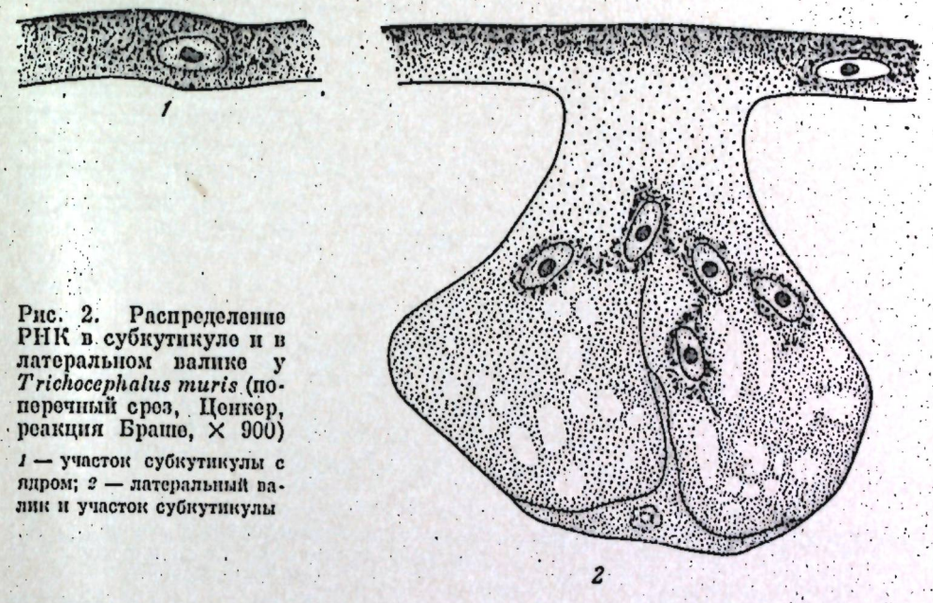


Рис. 2. Распределение РНК в субкутикуле и в латеральном валике у *Trichocephalus muris* (поперечный срез, Ценкер, реакция Браше, × 900)

1 — участок субкутикулы с ядром; *2* — латеральный валик и участок субкутикулы

медиальные) не вдаются в полость тела глубже, чем плазматические мешки мускульных клеток, что не превышает 20—21 *мк*. В задней части мускульный слой уже и валики значительно глубже вдаются в полость, чем плазматические части мускульных клеток, однако продольная ось их никогда не превышает 21 *мк*. Фибриллярный скелет валиков представлен выходящими из субкутикулы фибриллами, которые веерообразно расходятся к периферии валика, образуя по краям его более мощные пучки. Эти фибриллы многократно делятся и анастомозируют друг с другом. Между фибриллами, оттесняя их, располагаются многочисленные разнокалиберные вакуоли, число которых, как правило, увеличивается по мере удаления от кутикулы.

Как медиальные, так и латеральные валики у *T. muris* содержат многочисленные, сравнительно бедные хроматином ядра. Эти ядра имеют овальную форму и содержат одно или два ядрышка. Продольная ось их колеблется от двух до трех микрон. На каждом поперечном срезе можно видеть от двух до десяти ядер, которые концентрируются главным образом ближе к основанию валика. Субкутикулярный слой также содержит многочисленные ядра. Они имеют овальную форму, обычно одно, реже два ядрышка и содержат еще меньше хроматина, чем вышеописанные ядра валиков. Продольная ось некоторых субкутикулярных ядер достигает 3 *мк*. Обычно на поперечных срезах видно, что наибольшая ось этих ядер

лежит параллельно кутикуле, хотя иногда можно наблюдать, что ядра лежат под углом к кутикуле. Необходимо отметить, что на некотором расстоянии по обеим сторонам каждого продольного валика (как продольных, так и поперечных) субкутикулярный слой расширяется, образуя выпячивания внутрь тела паразита. Аналогичные образования мы наблюдали и у аскаридат, но по бокам только латеральных валиков (Богоявленский, 1959).

Применение реакции Фёльгена позволило нам констатировать, что ДНК локализуется приблизительно в равных количествах как в субкутикулярных ядрах, так и в ядрах продольных валиков. Относительно крупные гранулы ДНК располагаются главным образом по периферии ядра, в то время как центральная часть содержит пылевидную зернистость. Рибонуклеиновая кислота (РНК) в виде мелкой зернистости обильно содержится в субкутикуле. Особенно много ее концентрируется в той части субкутикулы, которая граничит с кутикулой (рис. 2). Вызывает удивление чрезвычайно малое ее количество в латеральных и медиальных валиках, где она находится только около ядер. Однако сублатеральные линии при окраске по Унна (реакция Браше) интенсивно красятся пиронином, что говорит о присутствии здесь большого количества РНК. Ядрышки всех гиподермальных ядер содержат РНК в диффузном состоянии, в результате чего на препаратах они выглядят ярко-розовыми.

Trichocephalus suis

Кутикула. Толщина кутикулы *T. suis* намного превышает таковую у *T. muris*. В переднем отделе туловища паразита ее толщина у некоторых особей достигает 6 *мк*, а в задней части 5. Однако структура кутикулы одинакова во всех участках тела гельминта вне зависимости от толщины последней. Периферическую часть кутикулы *T. suis* составляют

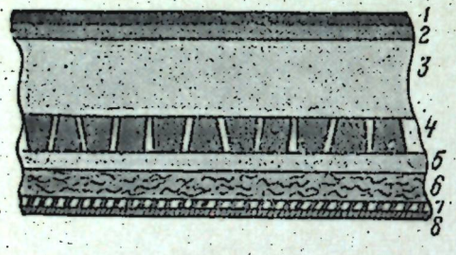


Рис. 3. Схематическое изображение кутикулы *Trichocephalus suis* при поперечном разрезе паразита

1 — наружный корковый слой; *2* — внутренний корковый; *3* — наружный гомогенный; *4* —наружный пластинчатый; *5* — внутренний гомогенный; *6* — фибриллярный; *7* — внутренний пластинчатый тонковолокнистый); *8* — базальная мембрана

соответственно, наружный и внутренний корковые слои (рис. 3). Наружный корковый (0,3 *мк*) окрашивается наиболее темно по сравнению с другими слоями кутикулы. На продольных срезах хорошо видно, что он имеет как бы прерывистое строение благодаря наличию поперечных бороздок. Эта так называемая наружная поперечная исчерченность не затрагивает другие слои кутикулы, иными словами, эти бороздки не вдаются больше чем на 0,25 *мк* в глубь кутикулы.

Внутренний корковый слой также не превышает по толщине 0,3 *мк*. Каких-либо структурных образований типа волокон или канальцев, наблюдаемых в аналогичных слоях кутикулы аскаридат (Богоявленский, 1960а), в корковых слоях кутикулы *T. suis* мы не обнаружили. К внутреннему корковому у *T. suis* примыкает наиболее мощный слой кутикулы — гомогенный. Его толщина достигает 3,5—4,0 *мк*. Гомогенный слой не содержит каких-либо видимых структур и наиболее светло окрашивается всеми применяемыми нами методами окраски. Исходя из наличия в кутикуле *T. suis* второго гомогенного, описываемый слой будем именовать наружным гомогенным. Слой кольцевых лент, хорошо различимый на препаратах в кутикуле *T. muris* у *T. suis* отсутствует. Кнутри от гомогенного слоя у *T. suis* располагается наружный пластинчатый или грубоволокнистый слой. На поперечных срезах он выглядит состоящим из прямоугольных, плотных, интенсивно красящихся пластинок. Толщина его сильно варьирует, не превышая, однако, 1,7 *мк*. Далее по направлению к субкутикуле следует светло окрашивающийся (0,5 *мк* толщиной) бесструктурный слой. Надо полагать, что последний является вторым гомогенным слоем. Данное обстоятельство дает нам основание обозначать его внутренним гомогенным, в то время как широкий более периферически расположенный гомогенный слой целесообразно назвать наружным гомогенным.

С внутренним гомогенным в кутикуле *T. suis* граничит более темно окрашивающийся (около 1,3 *мк*) слой, в котором как на поперечных, так и на продольных срезах видны многочисленные тонкие волоконца, переплетающиеся между собой, образуя таким образом, довольно плотную сеть. При окраске железным гематоксилином эти волоконца выглядят еще более рельефными. По-видимому, вышеописанный слой представляет собой ничто иное, как базальный слой в кутикуле аскаридат, спирурат и других нематод. Однако, в отличие от упомянутых нематод, он не примыкает к базальной мембране, а отделен от нее относительно тонким (0,3 *мк*) внутренним пластинчатым слоем. Несмотря на то, что описываемый слой по своей структуре и, вероятно, по выполняемой функции (являясь местом прикрепления опорных мускульных фибрилл) подобен базальному слою других нематод, именовать его базальным мы не имеем права. При наименовании слоев кутикулы нематод все предшествующие исследователи исходили из двух факторов — структуры слоев и их расположения в кутикуле. В некоторых случаях учитывались оба фактора. Мы в своих исследованиях, несмотря на некоторую порочность подобной номенклатуры для слоев кутикулы, во избежание путаницы, стали исходить из ранее принятых принципов. Базальным слоем мы называли тот, который граничит непосредственно с базальной мембраной. Поэтому описываемый слой у *T. suis* мы называем не базальным, а фибриллярным. Внутренний пластинчатый слой отличается от вышеописанного наружного пластинчатого своей толщиной и формой пластинок-волокон, которые у него более вытянуты и тоньше, а также менее интенсивно окрашиваются, так что на некоторых препаратах бывают плохо заметными. Исходя из структуры пластинок-волокон, мы считаем целесообразным этот слой именовать внутренним пластинчатым или тонковолокнистым.

Базальная мембрана у *T. suis* на поперечных и продольных срезах выглядит тонкой (0,2 *мк*) темноокрашенной, поперечноисчерченной пластинкой. Эффект исчерченности, по-видимому, получается из-за прохождения через нее опорных фибрилл мускульных клеток.

На основании вышеизложенного мы считаем, что кутикула *T. suis* состоит из восьми следующих (снаружи внутрь) слоев: 1) наружного коркового, 2) внутреннего коркового, 3) наружного гомогенного, 4) наружного пластинчатого (грубоволокнистого), 5) внутреннего гомогенного, 6) фибриллярного, 7) внутреннего пластинчатого (тонковолокнистого) и 8) базальной мембраны.

Гиподерма. Гиподерма у *T. suis* имеет много общих черт строения с таковой у *T. muris*. Она у данного паразита также представлена субкутикулярным слоем и четырьмя продольными валиками. Субкутикулярный слой в безъядерных участках не превышает по толщине 2,5 *мк*. В местах расположения ядер он расширяется иногда до 4 *мк*. Как и у *T. muris*, субкутикула у *T. suis* пронизана различно ориентированными фибриллами.

На поперечных срезах видно, что с обеих сторон каждого продольного валика субкутикула у *T. suis* заметно расширяется, образуя выпячивания в сторону полости тела. Надо полагать, что указанные образования представляют собой плохо развитые сублатеральные линии. По сравнению с аскаридами у обоих изученных видов трихоцефалят эти линии значительно сильнее развиты. На поперечных срезах можно наблюдать, что они вдаются в полость на 6—7 *мк* и содержат по нескольку ядер. Вышеизложенное, однако, не говорит за то, что здесь мы имеем дело не с четырьмя, а с большим количеством продольных линий, как это имеет место у диоктофимат, в частности у *Dioctophyme renale* (Богоявленский и Пуляевская, 1961). По-видимому, по строению гиподермы трихоцефаляты занимают промежуточное положение между диоктофиматами и всеми прочими фазмидиевыми нематодами.

Латеральные и медиальные валики по форме у *T. suis* также мало различаются между собой. Если в передней (волосовидной) части паразита продольные валики представляются нам хорошо развитыми, то в задней (расширенной) части они на препаратах бывают едва заметными. Это, вероятно, послужило основанием для высказываний Хейне, Раутера и др. о том, что в задней части тела трихоцефалят сохраняются только латеральные валики.

Гиподерма *T. suis* обильно снабжена ядрами. Они более или менее равномерно располагаются в субкутикуле, группируясь более плотно в продольных валиках и сублатеральных линиях. Ядра субкутикулы и валиков структурно не отличаются друг от друга. Как правило, они имеют овальную форму и содержат одно, реже два ядрышка. Продольная ось у некоторых достигает 4 *мк*. ДНК содержится в них в меньшем количестве, чем в гиподермальных ядрах *T. muris*, однако также локализуется в виде крупных гранул по периферии ядер.

У *T. suis* РНК находится в том же количестве и локализуется в тех же частях гиподермы, как и у *T. muris*. В виде мелкой зернистости она обильно содержится в субкутикуле и сублатеральных линиях. Незначительное ее количество можно видеть также в виде мелкой зернистости на препаратах вокруг ядер латеральных и медиальных валиков. Ядрышки ядер как субкутикулы, так и продольных валиков обильно заполнены диффузной РНК.

Таким образом, вышеизложенное позволяет нам говорить о том, что кутикула и гиподерма обоих изучаемых видов трихоцефалят наряду со многими общими для них структурными чертами имеют некоторые особенности строения, характерные для каждого из этих видов. Эти отличия заключаются в толщине кутикулы и субкутикулы. У *T. suis* кутикула и субкутикула более развиты. Данное обстоятельство становится вполне понятным, если исходить из учета локализации обоих видов гельминтов. Надо полагать, что паразитам кишечника свиней (*T. suis*) приходится претерпевать большое давление на них пищевых масс, проходящих через кишечник свиней, чем это имеет место у мышей.

В своих сравнительно-гистологических работах мы всегда рассматриваем те или иные структуры в неразрывной связи с выполняемыми этими структурами функциями, применяя, иначе говоря, морфо-функциональный метод исследования. Данный метод дает возможность не только выяснить функцию какой-либо ткани или органа путем изучения структуры, но также позволяет лучше разобраться в структурных деталях той или иной ткани, зная и учитывая ее функцию.

Мы неоднократно отмечали у нематод прямую зависимость между развитием кутикулы и мускульного слоя (Богоявленский, 1964). У *T. suis* мускульные клетки значительно крупнее и глубже вдаются в полость

тела, чем у *T. muris*. Для удержания паразита в месте его локализации основную роль должны выполнять именно мускульные клетки. Местом же крепления последних, их опорным скелетом служит кутикула.

Исходя из вышеприведенного, становится понятной столь большая разница у изучаемых трихоцефалят в толщине кожно-мускульного мешка гельминтов, несмотря на то, что по внешним размерам они не столь резко отличаются.

Исследования показали, что кутикула обоих представителей трихоцефалят построена неодинаково. У *T. muris* она состоит из семи, а у *T. suis* из восьми слоев. Для обоих видов характерны два корковых слоя, которые, надо полагать, служат для защиты от различных механических воздействий на червя. Кутикула *T. muris* имеет слой кольцевых лент, который обычно встречается только у нематод, обитающих в просвете кишечника. У *T. suis* подобного слоя кутикула не содержит. В отличие от *T. muris*, кутикула *T. suis* содержит не один, а два гомогенных слоя. При сравнительно-гистологическом изучении покровных тканей паразитических нематод мы обратили внимание на то, что для большинства нематод, обитающих в просвете кишечника, характерно наличие двух гомогенных слоев, или одного гомогенного слоя в сочетании со слоем кольцевых лент (Богоявленский, 1960а, 1960б, и др.).

В заключение позволим себе остановиться еще на одном вопросе. Нами (Богоявленский, 1961) у представителя подотряда *Spirurata — Crassicauda crassicauda* было отмечено, что в базальном слое кутикулы происходит прикрепление опорных фибрилл мускульных клеток. В дальнейших работах по изучению кутикулы других нематод мы пришли к подтверждению нашей гипотезы.

Из приведенных в настоящей работе данных видно, что в кутикуле *T. suis* слой, аналогичный по структуре базальному, включающий в себя сеть мускульных фибрилл, располагается не рядом с базальной мембраной, а отделен от последней слоем тонких волокон. Исходя из этого, мы обозначили его не базальным, а фибриллярным, несмотря на то, что есть все основания предполагать, что по своей функции он также является основным, опорным для мускулатуры, слоем кутикулы.

ЛИТЕРАТУРА

Богоявленский Ю. К. 1959. Тонкое строение гиподермы некоторых представителей аскаридат.— Acta Parasitol. Lithuanica, 2: 83—95.

Богоявленский Ю. К. 1960а. Строение кутикулы некоторых представителей аскаридат.— Труды Гельминтол. лаборатории АН СССР, 10: 58—67.

Богоявленский Ю. К. 1960б. К вопросу о тонком строении кутикулы и гиподермы *Toxascaris leonina* (Linstow, 1902) Leiper, 1907.— Вопросы цитологии, гистологии и эмбриологии. Рига: 39—45.

Богоявленский Ю. К. 1961. Сравнительно-гистологическое исследование строения кутикулы представителей разных групп спирурат.— Международный ж. Helminthologia, 3; № 1—4: 38—46.

Богоявленский Ю. К. 1962. Гистологическое строение кутикулы и гиподермы нематоды *Setaria equina* (Abildgaard, 1789).— Труды Гельминтол. лаборатории АН СССР, 12: 9—13.

Богоявленский Ю. К. 1964. Сравнительно-гистологический анализ покровных тканей пневмогельминтов подотряда *Strongylata* и некоторые замечания об их филогении.— Труды Гельминтол. лаборатории АН СССР, 14: 80—86.

Богоявленский Ю. К. и Балагина Г. М. 1962. Микроскопическое исследование кутикулы и гиподермы нематоды *Mecistocirrus digitatus* (Linstow, 1906) Railliet et Henry, 1912.— Труды Гельминтол. лаборатории АН СССР, 12. 19—21.

Богоявленский Ю. К. и Пуляевская Н. В. 1961. Новые данные о гистологическом строении кутикулы и гиподермы *Dioctophyme renale* (Goeze, 1782).— Труды Гельминтол. лаборатории АН СССР, 11: 50—53.

Зенкович Л. А. 1937. Руководство по зоологии, 1: 557—587.

Шихобалова Н. П. 1937. Экспериментальное изучение трихоцефалеза.— Мед. паразитология, 6, № 3: 389—400.
Chitwood B. G. and Chitwood M. B. 1950. An introduction to Nematology. Section NI, Anatomy: 28—53.
Eberth J. 1862. Über die Muskeln und Seitenlinien von *Trichocephalus dispar.*— Z. Zool., 2.
Heine P. 1900. Beiträge zur Anatomie und Histologie der *Trichocephalen.* Centralblatt Bakt., Parasitenk. u. Infekt., Abt. 1, 28: 779—787.
Rauther M. 1930. Nematodes Handbuch der Zoologie, 2, t. 4: 294—402.
Schneider A. 1866. Monographie der Nematoden. Berlin: 1—357.
Schuurmans-Stekhoven J. H. 1937. Nematodes und Nematomorpha. Nematodes. H. G. Bronns Klassen und Ordnungen des Tierreichs, 4, Abt. 2, Buch 3, 5, Lieferung: 421—458.
van Bömmel A. 1895. Über die Cuticularbildung bei einigen Nematoden. Arb. a. Zoologisch-zootomischen Institut Würzburg, 10: 189—212.

АКАДЕМИЯ НАУК СССР

1965 ТРУДЫ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЧЕСКОЙ ЛАБОРАТОРИИ ТОМ XV

Ю. К. БОГОЯВЛЕНСКИЙ, З. В. ДРЫНОЧКИНА

СРАВНИТЕЛЬНО-ГИСТОХИМИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ ДНК В ТКАНЯХ КОЖНО-МУСКУЛЬНОГО МЕШКА НЕКОТОРЫХ ПАРАЗИТИЧЕСКИХ НЕМАТОД

На протяжении последних лет нуклеиновые кислоты и их биологическая роль в процессах жизнедеятельности клетки подвергались всестороннему изучению. Несмотря на это, литературных данных, касающихся наличия ДНК в кожно-мускульном мешке нематод, нам не удалось найти.

Целью настоящей работы было выявление наличия и локализации ДНК в тканях кожно-мускульного мешка ряда паразитических нематод различных таксономических групп.

Настоящая работа является фрагментом целого ряда гистологических и гистохимических исследований кожно-мускульного мешка нематод различных экологических и таксономических групп, которые проводятся в Гельминтологической лаборатории АН СССР.

Нами было исследовано 23 вида нематод, относящихся к 7 подотрядам и паразитирующих в различных органах и тканях позвоночных животных. При этом изучалось не менее чем 12 экземпляров каждого вида, собранных от хозяев в различное время.

Исследование проводилось на половозрелых формах обоего пола. Для лучшей фиксации гельминты разрезались бритвой поперек на части, что способствовало быстрому проникновению фиксатора в ткани паразита.

Согласно принятой нами схеме исследования, у каждого паразита изучались срезы в передней части тела (в области пищевода), в средней (во второй и третьей четвертях длины тела) и в задней. Объекты фиксировались жидкостью Ценкера и 10%-ным формалином с последующим переносом в 5%-ный формалин.

Весь материал обезвоживался в спиртах с возрастающей концентрацией. После обезвоживания в спиртах гельминты проводились через метилбензоат. Материал изучался на поперечных и продольных парафиновых срезах в 5—7 *мк* толщиной. Дезоксирибонуклеиновая кислота выявляется реакцией Фёльгена. Реакция Фёльгена состоит из двух процессов: гидролиза и окрашивания реактивом Шиффа.

Время гидролиза зависит от исследуемого материала и от фиксатора. После применения фиксаторов Ценкера и формалина у низших беспозвоночных (по Роскину) оно составляет 5—12 мин. Следует отметить, что при такой продолжительности гидролиза ДНК выявлялась плохо или совсем не выявлялась. Исходя из этого, мы сочли целесообразным экспериментально подобрать у нематод нужное для выявления ДНК время гидролиза.

На большом материале мы проводили гидролиз в течение 5,12, 15,30 мин., 1 и 2 час. Изучение препаратов показало, что наилучшая экспозиция гидролиза равна 1 час. Поэтому приводимые в настоящей работе исследования были выполнены при сроке гидролиза в 1 час. Депарафинированные срезы, толщиной 5—7 *мк*, доводились до дистиллированной воды и подвергались гидролизу при 60° в 1 N соляной кислоте в течение 1 час. Далее препараты споласкивались дистиллированной водой и помещались на 2 час. в фуксин-сернистую кислоту (реактив Шиффа), после чего срезы промывались в трех порциях сернистой воды по 2 мин. в каждой, затем — в проточной воде в течение 5—10 мин., далее обезвоживались в спиртах, проводились через ксилол и заключались в канадский бальзам. По этой методике ДНК окрашивается в красно-фиолетовый цвет.

Наличие и характер расположения ДНК, выявленной в гиподермальных и мускульных клетках вышеперечисленных видов нематод, изображены на рис. 1 и 2.

Описание изученных препаратов начнем с представителей подотряда *Ascaridata*.

Подотряд *Ascaridata*

Ascaris lumbricoides

Ядра субкутикулы и латеральных валиков богаты ДНК. На препаратах, обработанных по Фёльгену, она выявляется у них в виде крупных глыбок, концентрирующихся в основном по периферии ядра. Ядра мускульных клеток по Шиффу красятся менее интенсивно. ДНК в них располагается небольшими зернами в центре и по краям ядра.

Ascaris suum

Гиподермальные и мускульные ядра *A. suum* содержат меньше ДНК, чем таковые у *A. lumbricoides*. В отличие от ядер гиподермы *A. lumbricoides* у *A. suum* ДНК в виде округлых глыбок заполняет более или менее равномерно все ядра. Сходную картину мы наблюдали у *A. suum* и в ядрах мускульных клеток, но по интенсивности окраски реактивом Шиффа последние уступают гиподермальным ядрам.

Ascaridia galli

Как гиподермальные, так и ядра мускульных клеток у *A. galli* не богаты ДНК. Она примерно в равной концентрации локализуется в виде мелких глыбок, главным образом по периферии ядер, оставляя свободной их середину.

Toxascaris leonina

Из всех изученных аскаридат наиболее бедны ДНК ядра кожно-мускульного мешка *T. leonina*. Иногда, в связи с малым количеством ДНК, бывает трудно определить топографию ее отложения в ядрах.

Подотряд *Oxyurata*

Heterakis gallinae

Ядра субкутикулы и боковых валиков содержат значительное количество ДНК, которая локализуется в основном в центре ядер. На препаратах упомянутые ядра кажутся заполненными крупными, интенсивно красящимися глыбками ДНК, которые занимают всю центральную их

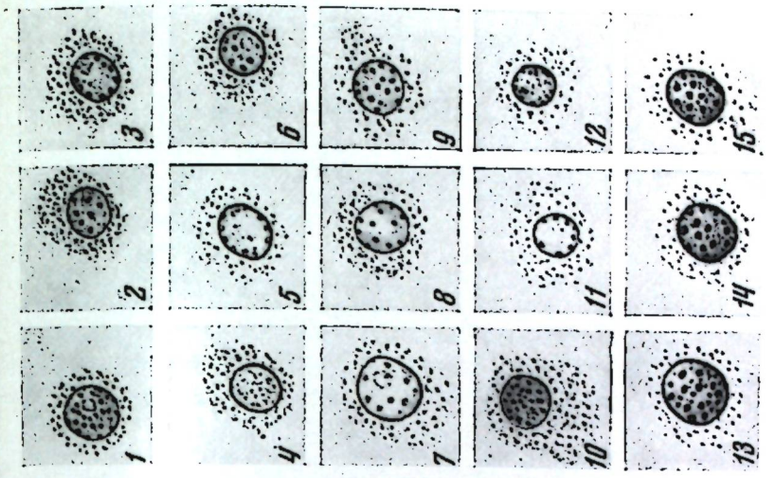


Рис. 2. Распределение ДНК в ядрах мускульных клеток: *1 — Ascaris lumbricoides; 2 — Ascaris suum; 3 — Ascaridia galli; 4 — Toxascaris leonina; 5 — Heterakis gallinae; 6 — Habronema muscae; 7 — Spirocerca lupi; 8 — Oxyspirura sygmoidea; 9 — Ascarops strongylina; 10 — Hamatospiculum cylindrica; 11 — Setaria equina; 12 — Trichocephalus muris; 13 — Dioctophyme renale; 14 — Soboliphyme baturini; 15 — Eustrongilides mergorum*

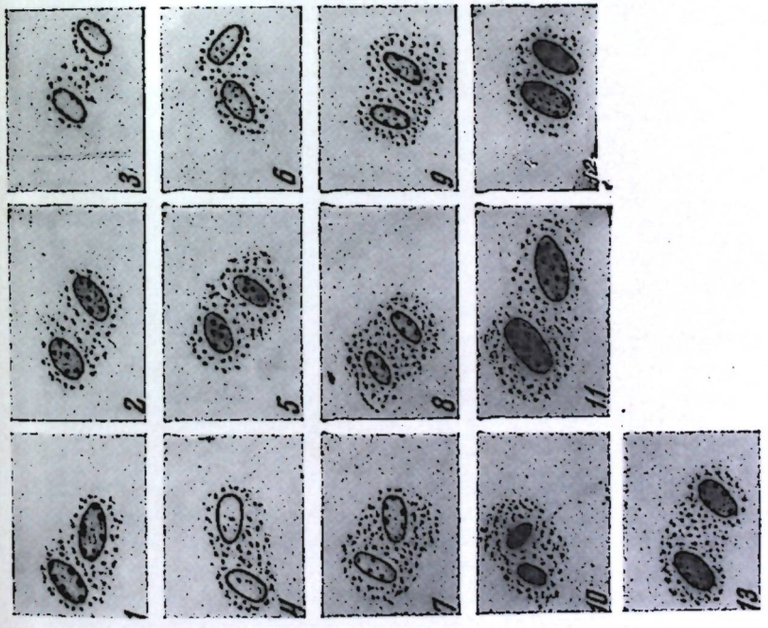


Рис. 1. Распределение ДНК в ядрах гиподермы: *1 — Ascaris lumbricoides; 2 — Ascaris suum; 3 — Ascaridia galli; 4 — Toxascaris leonina; 5 — Heterakis gallinae; 6 — Ostertagia ostertagia; 7 — Oxyspirura sygmoidea; 8 — Hamatospiculum cylindrica; 9 — Setaria equina; 10 — Trichocephalus muris; 11 — Dioctophyme renale; 12 — Soboliphyme baturini; 13 — Eustrongilides mergorum*

часть. Гиподермальные ядра *H. gallinae* содержат значительно больше ДНК, чем гиподермальные ядра у всех изученных нами аскаридат, в том числе и у *A. lumbricoides*. Ядра мускульных клеток у *H. gallinae* намного слабее окрашиваются реактивом Шиффа, что говорит о меньшей концентрации в них ДНК. Она находится в виде мелких зерен, располагающихся равномерно по всему ядру.

Подотряд *Strongylata*

В гиподермальных и мускульных ядрах *Dictyocaulus viviparus, Syngamus skrjabinomorpha, Amidostomum anseris, Epomidiostomum orispinum* и *Oesophagostomum columbianum* мы совсем не обнаружили ДНК. При применении реакции Фёльгена эти ядра после окраски реактивом Шиффа остались бесцветными. Незначительное количество ДНК было констатировано в кожно-мускульном мешке только у одного представителя подотряда *Strongylata* — у *Ostertagia ostertagia*, у которого она локализуется в гиподермальных ядрах мелкими, слабо окрашенными реактивом Шиффа зернышками. Ядра мускульных клеток у *O. ostertagia* ДНК не содержат.

Подотряд *Spirurata*

Habronema muscae

Ядра гиподермы не окрасились реактивом Шиффа. Незначительное количество ДНК нам удалось наблюдать в ядрах мускульных клеток. У *H. muscae* она располагается в виде мелких бледно окрашенных реактивом Шиффа немногочисленных глыбок или зерен равномерно по всему ядру.

Spirocerca lupi

В гиподермальных ядрах ДНК нам выявить не удалось. В кожно-мускульном мешке у *S. lupi* ДНК была констатирована только в ядрах мускульных клеток, где она отлагается в виде равномерно расположенных, мелких, слабоокрашенных глыбок.

Oxyspirura sygmoidea

Ядра кожно-мускульного мешка *O. sygmoidea* наиболее богаты ДНК по сравнению с таковыми у других изученных спирурат. Однако и у данного представителя спирурат ДНК меньше, чем в аналогичных ядрах *A. lumbricoides*. Интересно отметить, что у *O. sygmoidea*, в отличие от других спирурат, ДНК концентрируется в большем количестве в ядрах мускульных клеток по сравнению с гиподермальными. Бледно окрашенные реактивом Шиффа глыбки ДНК располагаются по периферии гиподермальных ядер.

В ядрах мускульных клеток ДНК выявляется в виде отдельных, относительно интенсивно окрашенных, рассеянных по всему ядру, зернышек.

У *Crassicauda crassicauda* и у *Echinuria uncinata* в ядрах кожно-мускульного мешка ДНК мы не нашли.

Ascarops strongylina

Гиподермальные ядра не окрашиваются реактивом Шиффа. Ядра мускульных клеток содержат незначительное количество ДНК, которая на препаратах при применении реакции Фёльгена преставлена равномерно лежащими мелкими, слабо окрашенными глыбками.

Подотряд *Filariata*

У обоих изучаемых представителей данного подотряда у *Hamatospiculum cylindrica* и у *Setaria equina* ядра кожно-мускульного мешка (как гиподермальные, так и мускульных клеток) включают в себя приблизительно равное количество ДНК. Она локализуется в виде мелких глыбок, бледно окрашенных реактивом Шиффа. Эти глыбки концентрируются большей частью по периферии ядер.

Подотряд *Trichocephalata*

Trichocephalus muris

Субкутикулярные ядра и ядра продольных валиков (латеральные и медиальные) обильно снабжены ДНК, которая на препаратах представлена отдельными крупными, интенсивно окрашенными реактивом Шиффа глыбками, лежащими в основной своей массе по краям ядер. В ядрах мускульных клеток у *T. muris* ДНК локализуется также по их периферии, но содержится в меньшем количестве и в виде более мелких зернышек.

Подотряд *Dioctophymata*

Dioctophyme renale

Все ядра кожно-мускульного мешка (гиподермальных и мускульных клеток) интенсивно окрашиваются реактивом Шиффа. ДНК в виде небольших глыбок располагается в ядрах более или менее равномерно.

Soboliphyme baturini

Как гиподермальные, так и ядра мускульных клеток обильно снабжены ДНК. На препаратах можно видеть крупные ее глыбки, лежащие по краям гиподермальных ядер и более мелкие, но так же интенсивно красящиеся реактивом Шиффа, равномерно заполняющие все ядра мускульной клетки.

Eustrongylides mergorum

Количество и топография расположения ДНК в ядрах кожно-мускульного мешка у *E. mergorum* полностью повторяет вышеописанное у *S. baturini*. В гиподермальных ядрах глыбки ДНК концентрируются по периферии, а в мускульных — большей частью в центральной части ядер.

Таким образом, при сравнении полученных данных можно констатировать, что наибольшее количество дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) содержат ядра кожно-мускульного мешка представителей подотряда *Dioctophymata*. За ними по количеству ДНК следует представитель подотряда *Trichocephalata* — *T. muris*. На третьем месте стоят оксиураты, далее аскаридаты, филяриаты, спирураты и, наконец, стронгиляты.

Отсутствие ДНК в ядрах кожно-мускульного мешка у большинства исследуемых стронгилят мы не можем объяснить неудачно проделанной реакцией Фёльгена, так как в других тканях (кишечник, половые клетки и т. п.) на тех же препаратах ДНК выявляется в большом количестве.

Отрицательный результат (отсутствие окрашивания реактивом Шиффа) при применении реакции Фёльгена еще не говорит о том, что ДНК в исследуемых ядрах нет совсем. Можно предполагать, что в этих ядрах

ДНК находится в связанном состоянии и не выявляется при помощи реакции Фёльгена, которая более или менее безотказно определяет ДНК в ядрах соматических тканей позвоночных животных.

Однако данное предположение требует основательной проверки, возможно биохимическими методами. При выборе объекта исследования мы исходили из двух моментов. Во-первых, мы выявляли наличие ДНК у паразитических нематод, принадлежащих к основным подотрядам (*Ascaridata*, *Oxyurata*, *Strongylata*, *Spirurata*, *Filariata*, *Trichocephalata* и *Dioctophymata*), другими словами, мы брали за основу таксономический признак. Во-вторых, при сборе гельминтов мы старались исходить и из экологического признака, принимая во внимание место локализации паразита в хозяине.

Так, большая группа изученных нематод, куда относятся представители подотрядов *Ascaridata* (*A. lumbricoides, A. suum, Ascaridia galli, T. leonina*), *Oxyurata* (*H. gallinae*), *Strongylata* (*O. ostertagia, Oesophagostomum columbianum*), *Trichocephalata* (*T. muris*) и *Dioctophymata* (*S. baturini*), являются паразитами кишечного тракта млекопитающих и птиц. У так называемых «тканевых» паразитов мы исследовали ДНК в кожно-мускульном мешке нематод, относящихся к подотрядам *Strongylata* (*A. anseris* и *E. orispinum*), *Spirurata* (*H. muscae, S. lupi, A. strongylina, E. uncinata*), *Filariata* (*H. cylindrica*) и *Dioctophymata* (*E. mergorum*). Гельминты органов дыхания представлены в работе представителями подотряда *Strongylata* (*D. viviparus*; *S. skrjabinomorpha*). Паразиты почек относятся к спируратам (*C. crassicauda*) и диоктофиматам (*D. renale*). Единственный паразит полости тела — *Setaria equina* — принадлежит к подотряду *Filariata*.

Приводимые в работе фактические данные, касающиеся наличия и топографического расположения ДНК в ядрах кожно-мускульного мешка исследуемых нематод, показали, что экологический фактор, т. е. различная среда обитания, не оказывает какого-либо видимого влияния на количество и распределение ДНК. По-видимому, в данном случае количество ДНК и специфика ее расположения в ядрах кожно-мускульного мешка являются в какой-то мере систематическим признаком.

АКАДЕМИЯ НАУК СССР

1965 ТРУДЫ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЧЕСКОЙ ЛАБОРАТОРИИ ТОМ X

Ю. К. БОГОЯВЛЕНСКИЙ и Н. А. КОРОЛЕВА

АНАЛИЗ ГИСТОЛОГИЧЕСКОГО СТРОЕНИЯ КОЖНО-МУСКУЛЬНОГО МЕШКА *ASCARIDIA GALLI* В ПРОЦЕССЕ ОНТОГЕНЕЗА (ПРЕИМАГИНАЛЬНЫЕ СТАДИИ)

Настоящая работа проводилась с целью изучения изменений микроструктуры кожно-мускульного мешка *A. galli* в процессе развития паразита в дефинитивном хозяине. Кроме того, мы рассматривали изменение накопления гликогена в теле гельминта, так как этот полисахарид играет первостепенную роль в жизнедеятельности гельминта.

По данным Эккерта (Ackert, 1931), весь цикл развития аскаридий в организме цыплят до начала откладки самками яиц протекает за 50 дней. Им же установлено, что личинки аскаридий в процессе своего развития проделывают три линьки.

В опытах Феоктистова (1950) развитие аскаридий до половозрелой стадии в кишечнике курицы происходило в течение 35—58 дней и зависело от возраста птиц.

Исходя из этих данных, мы в своих работах изучение кожно-мускульного мешка в процессе развития проводили до 50-го дня. Материалом для работы послужили различного возраста гельминты *A. galli*, полученные при экспериментальном заражении цыплят месячного возраста. Исследовались аскаридии 5, 10, 15, 20, 25, 30, 35, 40, 45, 50-дневного возраста. Всего исследовалось около 100 гельминтов обоего пола. Гельминты фиксировались жидкостью Буэна, Ценкера, 10%-ным формалином и фиксатором Шабадаша. Перед фиксацией гельминты разрезались на две части, для того чтобы фиксирующие реактивы быстро проникали в ткань, вне зависимости от полупроницаемых свойств кутикулы.

Материал на 5, 10-й день после заражения проводился по методу Петерфи (Pétèrfi). В связи с тем, что этот метод очень удобен для работы с мелкими объектами, позволим себе дать его описание более подробно.

После фиксации материал обезвоживался в спиртах с постепенно увеличивающейся концентрацией: 70, 80, 96, 100°. Материал из абсолютного спирта переносился в 1%-ный метил-бензоат-целлоидин на сутки. Затем объект помещался на целлоидиновые пластинки. Целлоидиновые пластинки готовятся следующим образом: размельченный сухой целлоидин в количестве, которое обеспечивает 4%-ный раствор, завязывают в мешочек из марли и опускают в эфировый спирт, где оставляют до полного растворения. Затем целлоидин разливают в чашки Петри, слоем толщиной 3—5 *мм*. Для достижения необходимой твердости целлоидина применяют пары хлороформа. Целлоидин должен сохранять эластичность и свободно резаться скальпелем. Приготовленные пластинки долгое время хранятся в терпинеоле. Правильно приготовленные пластинки в терпинеоле почти прозрачны. При помощи пипетки или тонкой кисточки паразиты переносятся из метил-бензоат-целлоидина на целлоидиновую пластинку, где объект ориентируется перпендикулярно короткому ребру прямоугольной пластинки. Пропитанные целлоидином объекты при последующей заливке в парафин лучше режутся на микротоме. Кроме того, такая заливка позволяет точно ориентировать объекты. После того как объекты ориентированы, целлоидиновая пластинка 15—20 мин. находится в парах хлороформа, где происходит желатинизация целлоидина. Благодаря этому объект оказывается плотно прикрепленным к целлоидиновой пластинке. В дальнейшем приходится иметь дело не с самим объектом, перенос которого из бензол-парафина дважды в парафин представляет трудность, а со всей пластинкой в целом. Материал с 20 по 50-й день после заражения проводился через метил-бензоат с последующей заливкой в парафин. Изучались продольные и поперечные срезы, толщиной в 5—7 *м*, которые окрашивались по методу Маллори, ван Гизона, гематоксилином Эрлиха и железным гематоксилином по Гейденгайну. Проводились реакции на выявление гликогена по методу Шабадаша.

Тонкое строение кутикулы *A. galli* было изучено (Богоявленский, 1958, 1960) на взрослых формах. Кутикула состоит из восьми слоев: 1) наружного коркового, 2) внутреннего коркового, 3) мембрановидного, 4) фибриллярного, 5) гомогенного, 6) наружного волокнистого, 8) базальной мембраны.

На поперечных срезах 5-дневных аскаридий, окрашенных по Маллори, кутикула имеет вид тонкой сине-сиреневой полоски около 2—3,5 *мк*, и слои кутикулы разобрать не удается. На срезе 10—15-дневных аскаридат кутикула не выглядит таким мощным образованием, как у взрослой формы, и имеет толщину около 4—6 *мк*. Наружный корковый слой при этом на поперечных срезах выглядит сплошным и составляет около 0,3—0,5 *мк*. Внутренний корковый слой также выглядит тонким — около 0,5 *мк*. Мембрановидного слоя на 10—15-й день после заражения мы не наблюдали.

Фибриллярный слой пронизан сложной сетью фибрилл, расположенных в разных направлениях к поверхности тела; толщина его около 0,7 *мк*. Далее идет гомогенный слой, наиболее мощный (1,3—1,5 *мк*). Следующий — наружный волокнистый, который хорошо виден на препаратах и составляет около 1,7 *мк*. В нем заметны волокна, расположенные под углом к поверхности тела.

Внутренний волокнистый наиболее тонкий из всех описанных слоев, в нем едва заметны волокна, идущие в разных направлениях.

От гиподермы кутикула отделена бесструктурной мембраной.

У 20-, 25-, 30-дневных и т. д. аскаридий кутикула утолщается до 8—9 *мк* и все характерные для половозрелых особей слои отчетливо видны.

Интересно отметить, что на 25-й день развития на отдельных препаратах можно видеть, что от всей толщи слоя кутикулы отходит еще какое-то образование, в первый момент кажущееся просто обрывком ткани. Но при более внимательном изучении оказалось, что это тоже кутикула, состоящая из всех вышеописанных слоев. Возможно, что именно в этот срок происходит линька, хотя в литературе (Ackert, 1931) указано, что третья линька происходит с 18 по 22-й день развития.

Гистологическое строение гиподермы также подробно изучено нами (Богоявленский, 1959) на взрослых формах. Гиподерма состоит из субкутикулы, расположенной между кутикулой и соматической мускулатурой, и из продольных линий или валиков.

На препаратах на 5, 10 и 15-й дни развития в субкутикуле можно различить клеточные границы. Эти клетки содержат овальные, бедные

хроматином ядра, расположенные приблизительно в середине клетки. На 20-, 25-й день после заражения клеточные границы едва заметны. Плазма более плотная, мелкозернистая. На 30—35-й день и т. д. после заражения ткань приобретает синцитиальный характер, ядра по-прежнему бедны хроматином. На препаратах 15, 20, 25 дней после заражения в субкутикуле можно видеть, как и у взрослых форм, три типа фибрилл: продольные, поперечные, кольцевые, которые пронизывают основную компактную ткань. На взрослых же формах эта ткань сильно вакуолизирована и более рыхлая, чем на 10-, 15-, 25-й день развития. Фибриллы, прилегающие к мускулатуре, образуют частую сеть. На 25-, 30-, 35-й день после заражения эта сеть отчетливо видна, тогда как с 5 по 20-й день после заражения эта сеть заметна плохо и установить, в каком направлении располагаются фибриллы, трудно.

При изучении боковых валиков нами отмечено, что они четко разделены на две половины, начиная с 25-го дня после заражения. До этого дня граница между половинами стерта. На 10-, 15-, 20-й день развития ткань валиков сильно вакуолизирована и в ней удавалось насчитывать до 25 ядер. Эти ядра крупнее, чем в субкутикулярном слое. Они компактные, часто содержат по одному ядрышку. С 25 по 50-й день после заражения можно видеть наряду с мелкими более крупные, пузыревидные, очень напоминающие дегенерирующие ядра; количество их уменьшается до 10—12 шт. Ткань валиков на этих стадиях становится еще более рыхлой и можно видеть большого размера вакуоли. Ядра обычно расположены в средней части боковых валиков. В той части валиков, которая примыкает к кутикуле, можно видеть овальную, ограниченную от плазмы валика зону, которую пронизывают тонкие извитые тяжи, происхождение и функции которых нами пока не выяснены.

Интересно отметить, что на отдельных препаратах в медиальных валиках виден тонкий пучок таких же тяжей. Расположен такой пучок в срединной части валика. Тяжи как в латеральных, так и в медиальных валиках окрашиваются по Маллори в темно-синий цвет. При проведении реакции на гликоген бросается в глаза, что эта часть бокового валика содержит его в большом количестве. Медиальные валики в отличие от латеральных имеют очень мало ядер. Плазма их очень компактная на всех сроках развития.

Мускульная клетка аскаридий давно привлекала внимание многих авторов, но все исследования велись на взрослых формах. Известно, что в мускульной клетке различают сократимую часть и трофическую. В трофической части на препаратах на ранних стадиях развития значительно чаще можно наблюдать ядра с крупными ядрышками в отличие от взрослых форм, где ядра встречаются реже. Такое впечатление создается по-видимому потому, что у паразитов на ранних сроках развития плазматическая часть мускульных клеток менее развита, чем у взрослых; ядра же по величине мало отличаются. В результате этого на срезах через еще не окончательно сформированные мускульные клетки мы наблюдали ядра в большинстве из них. На более поздних стадиях развития мускульные клетки имеют более развитую плазматическую часть, в которой ядро занимает относительно небольшую площадь, так что многие срезы проходят не через ядра. Возможно, последнее создает впечатление о наличии безъядерных клеток. Ядра имеют округлую форму. На 5-, 10-, 15-й дни после заражения они содержат мало хроматина. С 20 по 30-й день после заражения зерна хроматина заполняют почти все содержимое ядра. Наряду с мелкими зернами встречаются крупные неправильной формы. Ядрышко всегда хорошо заметно. Плазма на ранних сроках развития (5-, 10-, 15-, 20-, 25 дней) плотная и пронизана фибриллами. Они различаются по внешнему

виду. Одни из них имеют ответвления, другие — нет. В процессе роста паразита плазма сильно вакуолизируется и фибриллы видны значительно хуже.

При изучении различных сроков развития *A. galli* проводились гистохимические реакции, в частности, исследовалось содержание гликогена. Гликоген был найден в субкутикуле в боковых и медиальных валиках и в мускульных клетках. На препаратах он выглядит в виде мелких и крупных гранул и занимает всю цитоплазму. Содержание гликогена колеблется в зависимости от сроков развития аскаридий. На 5 и 10-й день после заражения его содержится немного. На препаратах можно видеть слабо окрашенные в красно-фиолетовый цвет глыбки. На 15-, 20-й день после заражения содержание гликогена увеличивается, глыбок гликогена значительно больше, и имеют они различную величину. Окраска глыбок более интенсивная. Максимальное количество гликогена содержится на 25-й день после заражения. Мускульные клетки и гиподерма приобретают красно-бурое окрашивание. Гликоген имеет вид крупных глыбок и зерен, особенно их много в трофической части мускульных клеток. На последующих сроках развития количество гликогена убывает, но все же остается большим. Такое содержание гликогена характерно для взрослых форм аскаридий.

На основании проведенной нами работы можно сделать следующие выводы.

1. На ранних сроках развития аскаридий существенных отличий в строении кутикулы по сравнению со взрослыми формами найдено не было.

2. При изучении субкутикулы отмечено, что с 5 по 25-й день заметны клеточные границы; с 30-го дня после заражения субкутикула приобретает синцитиальный характер.

3. На 5-й, 10-, 15-, 20-й день после заражения основная ткань латеральных валиков мало вакуолизирована; фибриллы, прилегающие к мускулатуре, очень тонкие и образуют едва заметную сеть. Латеральные валики четко разделяются на две половины, начиная с 25-го дня после заражения.

4. На 30-, 35-, 40-й день после заражения в ткани боковых валиков количество ядер равно 10—12, тогда как с 5 по 25-й день после заражения — 25.

5. Существенных различий в строении мускульных клеток найдено не было.

6. Максимальное количество гликогена содержится в субкутикуле, в боковых, в медиальных валиках и в мускулатуре на 25-й день после заражения.

ЛИТЕРАТУРА

Богоявленский Ю. К. 1958. К вопросу о тонком строении кутикулы нематоды *Ascaridia galli* Schrank, 1788.— Докл. АН СССР, 120, № 5: 1119—1121.

Богоявленский Ю. К. 959. Тонкое строение гиподермы некоторых представителей аскаридат.— Acta Parasitologica lithuanica, 2: 83—95.

Богоявленский Ю. К. 1960. Строение кутикулы некоторых представителей аскаридат.— Труды Гельминтол. лаборатории АН СССР, 10: 58—67.

Феоктистов П. М. 1950. Эпизоотология и профилактика аскаридоза кур.— Ветеринария, № 4: 11—16.

Achert T. E. 1931. The Morphology and Life History of the Towl Nematode *Ascaridia lineata* (Scheider) (With Plates XIII and 25 text figires).— Parasitol. Cambridge, 3: 360—379.

1965 ТРУДЫ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЧЕСКОЙ ЛАБОРАТОРИИ ТОМ XV

С. К. БОНДАРЕНКО

НОВАЯ ЦЕСТОДА — *WARDIUM LAGOPI* NOV. SP. *(HYMENOLEPIDIDAE)* ОТ БЕЛОЙ КУРОПАТКИ

В обрабатываемых нами сборах цестод от белых куропаток, добытых в районе Нижнего Енисея, найден один экземпляр цестоды рода *Wardium* Mayhew, 1925, который оказался представителем нового вида. Ниже приводится описание *Wardium lagopi* Bondarenko nov. sp.

Хозяин: *Lagopus lagopus* — белая куропатка.

Локализация: тонкий кишечник.

Место обнаружения: низовье р. Енисея.

Время обнаружения: август 1963 г.

Частота встречаемости: цестода найдена у одной из 93 вскрытых белых куропаток.

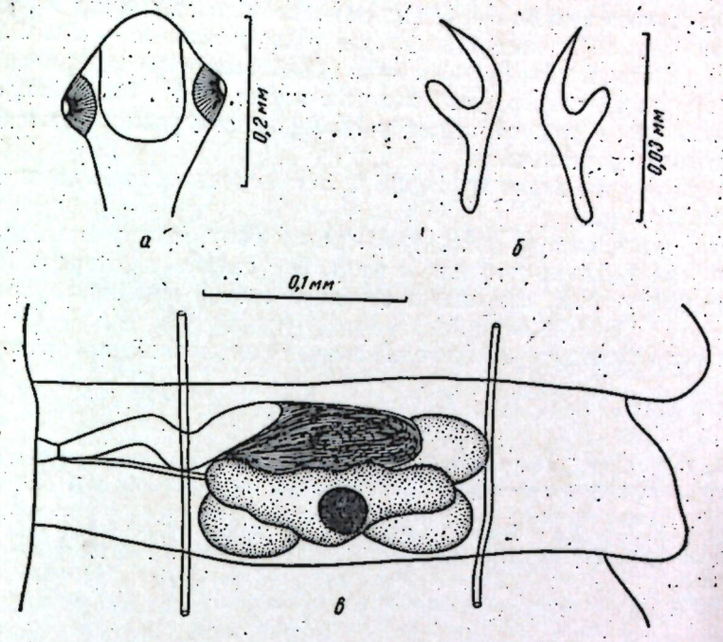
Морфологическое описание. Мелкая цестода 7,8 *мм* длины и 0,336 *мм* максимальной ширины. Стробила состоит примерно из 140 члеников, имеющих асимметричное строение, которое обусловливается односторонним разрастанием апорального края членика.

Сколекс с втянутым хоботком 0,201 *мм* длины и 0,187 *мм* ширины. Четыре невооруженные присоски 0,075 *мм* диаметром. Хоботковое влагалище выступает за заднюю границу присосок. Длина его 0,15 *мм*. С целью изучения крючьев сколекс был раздавлен. Крючьев 10, они похожи на крючья аплопараксоидного типа, но отличаются более длинной рукояткой. Общая длина крючка 0,0308 *мм*, длина лезвия 0,0168 *мм*, рукоятки — 0,014 *мм*, корневого отростка — 0,007—0,008 *мм*.

Молодые членики, не имеющие зачатков половых желез, 0,042—0,056 *мм* длины и 0,126—0,140 *мм* ширины; половозрелые мужские — 0,070 *мм* длины и 0,308 *мм* ширины; гермафродитные членики 0,084 *мм* длины и 0,336 *мм* ширины.

Экскреторных сосудов 2 пары. Половые отверстия односторонние; открывается в середине бокового края членика.

Половой атриум простого строения, глубина его 0,014 *мм*. Развитие мужской половой системы начинается с закладки бурсы цирруса, затем (примерно с 56 членика) наблюдаются зачатки семенников. Семенники округлой формы, располагаются следующим образом: два семенника располагаются по обе стороны от медианной линии тела, касаясь своими наружными краями экскреторных сосудов. 3-й семенник лежит кпереди и вентральнее от апорального семенника, так что линия, соединяющая центры всех трех семенников, образует тупой угол, вершина которого лежит у заднего края членика. Размер семенников 0,044—0,056 × 0,03—0,05 *мм*. Длинная узкая бурса цирруса, пересекая экскреторные сосуды, достигает средней линии тела, иногда заходит за нее. Длина бурсы 0,126—0,128 *мм*, максимальная ширина 0,014—0,022 *мм*. Наружный семенной



Wardium lagopi sp. nov.

а — сколекс; *б* — крючья хоботка; *в* — гермафродитный членик

пузырек загибается на вентральную сторону бурсы цирруса. Его размер и форма колеблются в зависимости от степени наполнения спермой.

Женская половая система закладывается медианно на дорзальной стороне членика. Маленький компактный желточник 0,013—0,022 *мм*, располагается между семенниками, дорзальнее от них. Яичник, вытянутый в поперечном направлении, со слабовыраженными лопастями, лежит кпереди от желточника, достигая 0,120—0,123 *мм* ширины и 0,03 *мм* длины. Копулятивная часть вагины в виде тонкой трубки диаметром 0,0021 *мм*, тянется параллельно бурсе цирруса.

Дифференциальный диагноз. При определении родовой принадлежности описанной цестоды мы испытывали некоторое затруднение, так как она совмещает признаки двух родов. По признаку асимметричности стробилы новый вид должен быть отнесен к роду *Hyspaniolepis* Lopez-Neyra, 1943. Указанный признак является характерным для данного рода. Однако по строению крючьев описываемая нами цестода не может быть причислена к роду *Hyspaniolepis*. У представителей этого рода крючья имеют аркватоидный или диорхоидный тип строения. У нового же вида крючья аплопараксоидного типа с небольшими отклонениями. По форме крючьев наш вид сходен с представителями рода *Wardium Mayhew*, 1925 (sensu Spassky et Spasskaja, 1954).

Топография половых желез для обоих названных родов существенно не различается, поэтому на этот признак мы не могли ориентироваться. Учитывая, что строение крючьев в систематике гименолепидид является наиболее важным признаком, мы решили включить описываемый нами вид в род *Wardium*.

По последним данным (Спасский и Дао Ван-Тьен, 1963), в составе этого рода числится 16 видов. От всех этих видов *W. lagopi* четко отличается прежде всего асимметричностью стробилы. Этот признак не отмечен ни у одного известного вида рода *Wardium*.

По строению крючьев наш вид наиболее близок к виду *W. limicolum* Spassky et Dao, 1963, который паразитирует у кулика — *Charadrius alexandrinus* (Вьетнам), но от этого вида новый вид отличается, помимо указанного признака, топографией половых желез. У *W. limicolum* семенники расположены в ряд, тогда как у *W. lagopi* они располагаются в виде тупоугольного треугольника.

От всех других видов *W. lagopi* четко отличается либо длиной крючьев, либо их формой.

Относя описываемую цестоду к новому виду, мы учитывали и тот факт, что она найдена у куриных птиц. Все другие виды рода *Wardium* паразитируют у птиц, связанных с водной средой (чайки, гусиные, кулики).

Тип вида хранится в Музее Гельминтологической лаборатории АН СССР.

ЛИТЕРАТУРА

Спасский А. А. и Спасская Л. П. 1954. Построение системы гименолепидид, паразитирующих у птиц.— Труды Гельминтол. лаборатории АН СССР, 7; 55—120.

Спасский А. А. и Дао Ван-Тьен. 1963. Два новых вида цестод рода *Wardium* (*Hymenolepididae*) от птиц Северного Вьетнама.— Изв. АН МолдССР, № 5, серия зоол.

АКАДЕМИЯ НАУК СССР

1965 ТРУДЫ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЧЕСКОЙ ЛАБОРАТОРИИ ТОМ XV

В. М. ВАДИМОВ и Л. В. ПИСКУНОВА

ИЗУЧЕНИЕ КАЛЬЦИЕВОГО ОБМЕНА И ДЕЙСТВИЯ ВИТАМИНА D-2 ПРИ ЛАРВАЛЬНОМ АСКАРИДОЗЕ У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ

Изучение кальциевого обмена, тесно связанного с действием витамина D, имеет большое значение для выяснения особенностей проявления сопротивляемости организма животных при ларвальном аскаридозе. Литературные данные по этому вопросу недостаточны и противоречивы.

По мнению некоторых авторов (Ackert, Spindler a. Lloid, 1929), применение рыбьего жира в качестве источника витамина D задерживает развитие аскаридий (*Ascaridia galli*).

Виницкий (1937) утверждал, что витамин D способствует увеличению количества кальция в организме хозяина и создает неблагоприятные условия для размножения паразитов. Он работал с аскаридатой *Toxocara cati* и применял как источник витамина D препарат, известный под названием Vitacalk. Этот препарат был неизвестной антирахитической активности и содержал, кроме витамина D, другие компоненты.

Недавно появившаяся работа (Deo a. Srivastava, 1962) страдает тем же недостатком. Авторы, занимаясь изучением влияния различных синтетических диет на естественный иммунитет цыплят к *A. galli*, также применяли в качестве источника витамина D рыбий жир неизвестной антирахитической активности. Их опыты показали, что витамин D не оказывает особого действия на размножение и жизнедеятельность аскаридий.

Во всех приведенных выше работах отсутствуют экспериментальные исследования, поставленные на синтетической рахитогенной диете с включением в нее проверенных на антирахитическую активность препаратов витамина D в виде масляных растворов, которыми обычно пользуются при постановке подобных экспериментов, отсутствует биохимический анализ полученных в результате опытов данных. Упомянутые выше авторы делают выводы, ограничиваясь лишь клиническими наблюдениями за подопытными животными, и судят о состоянии кальциевого обмена и действия на них рыбьего жира по симптому «слабости ног» («leg weakness»), что может казаться неубедительным.

Поэтому нами был поставлен ряд экспериментов для выяснения влияния ларвального аскаридоза на кальциевый обмен у крыс и эффективности действия препарата витамина D-2 в масляном растворе на количество мигрирующих личинок при заражении молодых крыс инвазионными яйцами *Ascaris suum*.

МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ ОПЫТОВ

Опыты проводились на белых крысах с начальным весом от 40 до 50 *г*. В опытах было использовано 190 крыс.

Для кормления крыс была применена синтетическая рахитогенная диета, проверенная нами в более ранних исследованиях (Вадимов, 1946)

и применяемая также Витаминным институтом Минздрава СССР для стандартизации препаратов витамина D-2.

Использованный для опытов препарат витамина D-2 в масляном растворе был проверен на содержание в нем количества витамина, выраженного в крысиных интернациональных единицах.

Синтетическая рахитогенная диета состояла из пшеничной муки (крупчатки) — 90%, сухих пивных дрожжей — 5%, очищенного мела — 3% и поваренной соли — 2%. У крыс, находящихся на этой диете, примерно через 20 дней развился экспериментальный рахит.

Заражали крыс перорально инвазионными яйцами *A. suum*. Яйца крысам вводились в виде суспензии в воде. Заражение производилось утром до кормления животных. На седьмой день после заражения, когда личинки аскарид локализуются в легочной ткани, крысы умерщвлялись и производилось патологоанатомическое вскрытие подопытных животных. Интенсивность поражения легких личинками аскарид определялась визуально по величине геморрагических очагов и выражалась в процентах по отношению ко всей поверхности легкого, которая принималась за 100%.

Личинки из легочной ткани выделялись по методу Бермана (после измельчения легкого) и подсчитывались.

В какой мере нарушился кальциевый обмен у крыс под влиянием рахитогенной диеты, а также насколько он изменился, можно судить по количеству зольных остатков, полученных после сжигания большой берцовой кости крыс. Для этого кость после отделения от нее мышечной ткани обезжиривалась путем обработки спиртом с эфиром, высушивалась и сжигалась в муфельной печи до постоянного веса золы, содержащей кальций. После этого вычислялся процент золы по отношению к весу высушенной кости. Кроме того, состояние и степень обызвествления костной ткани определялись путем изучения рентгеновских снимков с сустава голени крысы.

В первых двух опытах заражали крыс с явно выраженным рахитом. В опыте № 3 заражение яйцами (*A. suum*) было проведено в первый день опыта с началом дачи рахитогенной диеты.

В опыте № 3 были также исследованы соотношения белковых фракций сыворотки крови крыс после заражения.

Исследование соотношения белковых фракций сыворотки крови проводилось методом электрофореза на бумаге с применением мединалверонатрового буфера при pH 8,6.

Опыт № 1. Опыт был поставлен с целью определения степени изменения количества кальция в организме крысы при ларвальном аскаридозе и влияния витамина D-2 (в дозе одной интернациональной единицы на каждую крысу в 1 день) на резистентность крыс к *A. suum* после заражения этих крыс яйцами аскарид на фоне полного развития экспериментального рахита.

Опыт был поставлен на 60 белых крысах 16.IX 1962 г.

Средний вес крыс 44,5 *г* (живого веса). Крысы были разделены на 4 группы, по 15 в каждой. Крысы содержались по две в больших стеклянных банках. Диетический корм давался вволю. Назначения по группам были следующие.

Группа I получала только рахитогенную диету.

Группа II — рахитогенную диету и через 20 дней была подвергнута заражению *A. suum* (приблизительно по 630 яиц на 1 крысу).

Эти две группы витамина D-2 не получали.

Группа III получила рахитогенную диету, витамин D-2 в подсолнечном масле, по одной интернациональной единице ежедневно в течение 20 дней опыта.

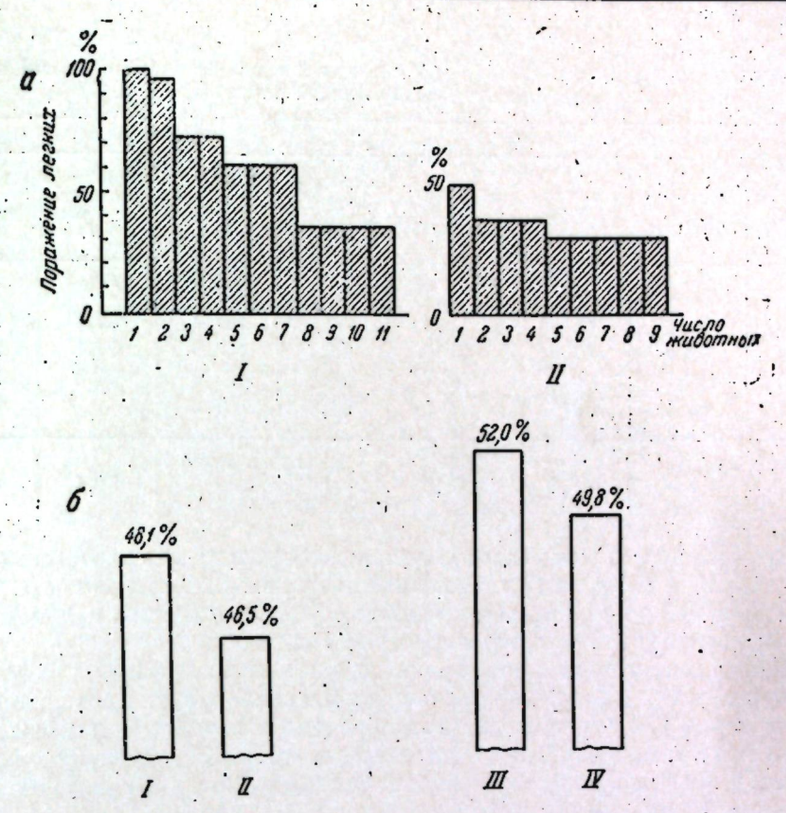


Рис. 1. Опыт № 1

а — степень геморрагического поражения легких у крыс, не получавших витамин D-2 (*I*) и получавших его (*II*), (выражено в процентном отношении к поверхности всего легкого); *б* — процент зольных остатков в костях различных групп крыс
I — только рахитогенная диета; *II* — рахитогенная диета и заражение *Ascaris suum*, *III* — рахитогенная диета и добавление витамина D-2; *IV* — рахитогенная диета, витамин D-2 и заражение *Ascaris suum*

Группа IV получила рахитогенную диету и витамин D-2 в той же дозировке, как и предыдущая группа, и была подвергнута заражению *A. suum* (по 630 яиц на 1 крысу).

По истечении семи дней после заражения все крысы, как зараженные, так и незараженные, были умерщвлены и подвергнуты вскрытию.

Вскрытие выявило у них различную степень поражения легочной ткани, которое, как указано выше, определялось по числу геморрагических очагов. В результате определения степени поражения показаны на рис. 1, *а*.

Из приведенных данных видно, что легочная ткань поражается при ларвальном аскаридозе в большей мере у тех крыс, которые не получали витамина D-2.

Подсчет личинок аскарид в легочной ткани на седьмой день после заражения показал, что в группе, получавшей витамин D-2, их почти в три раза меньше, чем в той группе, которая витамин D-2 не получала.

Изменения, происшедшие в кальциевом обмене, характеризуются количеством зольных остатков после сжигания большой берцовой кости. Это можно видеть на рис. 1, *б* и на табл. 1.

Установлено, что у зараженных крыс, не получавших витамин D-2, процент зольных остатков равнялся 46,9, т. е. был меньше, чем у незараженных крыс: у них процент зольных остатков был равен 47,4.

Таблица 1

Количество зольных остатков (в %) после сожжения большой берцовой кости крыс, находящихся на рахитогенной диете (опыт № 1)

Не получали витамина				Получали витамин			
Незараженные (группа I)	Зараженные (группа II)	Незараженные (группа I)	Зараженные (группа II)	Незараженные (группа III)	Зараженные (группа IV)	Незараженные (группа III)	Зараженные группа (IV)
48,2	41,1	48,9	46,2	47,9	47,0	52,5	50,5
44,6	44,1	49,5	48,0	48,3	47,7	52,6	50,6
45,7	44,9	49,6	52,3	48,7	49,8	53,1	51,9
45,8	46,4	50,3	52,8	51,1	50,2	54,8	52,2
46,7	46,9	50,6		51,3	50,3		49,9
Среднее		47,4	46,9	Среднее		51,1	49,9

Если же инвазированным крысам, находившимся на рахитогенной диете, прибавляли витамин D-2, то количество зольных остатков кости увеличивалось с 46,9 до 49,9%, т. е. в данном случае содержание кальция в организме крысы увеличивается, несмотря на заражение.

На основании приведенных данных можно сделать вывод, что ларвальный аскаридоз усиливает нарушение кальциевого обмена. Добавление в диету витамина D-2 способствует восстановлению нормального кальциевого обмена: при этом наблюдается уменьшение числа мигрирующих личинок аскарид у крыс, получавших препарат витамина D-2, а также уменьшение геморрагических очагов в легких.

Опыт № 2. Опыт был поставлен для проверки данных, полученных в первом опыте, но каждая крыса при заражении получила по 1200 инвазионных яиц. Помимо того, в опыт была введена еще одна (пятая) группа крыс, которым в диету прибавлялось по 2 интернациональных единицы витамина D-2.

В каждой группе было по 10 крыс. Назначения по группам были следующие.

Группа I получала только рахитогенную диету.

Группа II получала рахитогенную диету и на 20-й день проведения опыта была заражена *A. suum*.

Группа III получала рахитогенную диету и 1 интернациональную единицу витамина D-2.

Группа IV получала рахитогенную диету и 1 интернациональную единицу витамина D-2 ежедневно. Через 20 дней после начала опыта крысы были заражены *A. suum*.

Группа V получала рахитогенную диету и ежедневно 2 интернациональных единиц витамина D-2, на 20-й день крысы были заражены яйцами *A. suum*.

Так же, как и в первом опыте, через семь дней после заражения, крысы были умерщвлены и исследованы.

В результате можно было видеть (см. рис. 2, *а*), что у крыс, получавших витамин D-2, поражение легких личинками аскарид было меньше, чем у тех, которые его не получали. Что же касается величины процента зольных остатков, характеризующих степень кальциевого обмена (рис. 2, *б*) то, как видно из данных анализа (см. табл. 2), крысы из I группы, которые получали только рахитогенную диету, имеют самый низкий процент зольных остатков (42,97%), что указывает на развитие у них рахита.

Крысы из II группы не дали заметного различия в процентах зольных остатков (43%) по сравнению с неинвазированными крысами, получавшими только рахитогенную диету (42,97%), но если сравнивать с крысами, которые получали витамин D-2 (группы III и IV), то процент зольных остатков у последних, как у зараженных, так и у незараженных, повышается с 43 до 47,3%.

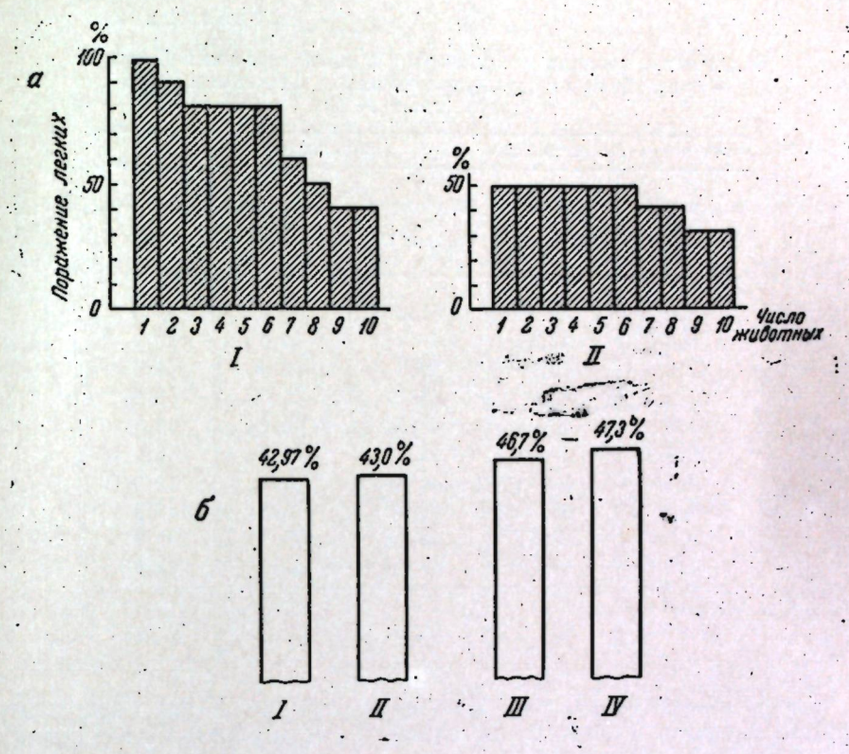


Рис. 2. Опыт № 2

а — степень геморрагического поражения легких у крыс, не получавших витамин D-2 (*I*) и получавших его (*II*); *б* — процент зольных остатков в костях различных групп крыс *I*, *II*, *III*, *IV* —то же, что и на рис. 1*б*

Эффективность действия витамина D-2 видна также при подсчете личинок в легких — их больше почти в 2 раза в той группе, которая была лишена витамина D-2. Общее число личинок у крыс IV группы, получавшей витамин D-2, равнялось 37, у крыс, не получавших витамина D-2 (II группа),— 63. Это указывает, что препарат витамина D-2 влияет на повышение резистентности крыс к ларвальному аскаридозу. Что же касается крыс, которые получили по 2 единицы витамина D-2 (V группа), то значительного различия с крысами, получавшими одну единицу (IV группа), не обнаружено; видно лишь небольшое повышение содержания кальция при сравнении средних величин процентов зольных остатков.

В результате можно сказать, что данные 2-го опыта подтверждают результаты, полученные в первом опыте. Они позволяют сделать вывод о том, что своевременное регулирование кальциевого обмена путем добавления препарата витамина D-2 в масляном растворе приводит к ослаблению ларвального аскаридоза.

Опыт № 3. Опыт был поставлен с целью определить, как изменится кальциевый обмен у крысят, если заражение яйцами аскарид будет произведено одновременно с началом скармливания рахитогенной диеты, и как это повлияет дальше на отложение кальция в костях, т. е. на восстановление кальциевого баланса, если он будет нарушен.

Таблица 2

Количество зольных остатков (в %) после сожжения большой берцовой кости крыс, находящихся на рахитогенной диете (опыт № 2)

Не получали витамина		Получали витамин		
Незараженные (группа I)	Зараженные (группа II)	Незараженные (группа III)	Зараженные (группа IV)	Зараженные (группа V)
49,0	45,5	45,2	48,2	48,6
38,3	44,1	46,9	48,6	44,9
42,2	40,5	48,3	49,0	49,6
41,2	42,0	46,7	49,0	46,8
43,5	46,6	46,2	48,1	49,4
40,8	49,9	46,5	46,7	45,4
47,1	39,9	44,8	42,5	46,9
42,9	46,7	45,8	45,8	48,9
40,8	42,5	49,1	48,6	49,4
44,8	42,9	47,5	46,5	45,6
Среднее 42,97	43,0	46,78	47,3	47,55

В этом опыте использовано 40 крыс, которые были разделены на 4 группы, и крысы с первого дня опыта получали рахитогенную диету, составленную так же, как и при проведении первых двух опытов.

Назначения по группам были следующие.

Группа I получала только рахитогенную диету.

Группа II получала рахитогенную диету, крысы были заражены в первый день проведения опыта (по 1200 инвазионных яиц каждая).

Группа III. Крысы получали рахитогенную диету и одну интернациональную единицу витамина D-2 в масляном растворе.

Группа IV получала рахитогенную диету, одну интернациональную единицу витамина D-2 в масляном растворе, крысы были заражены в первый день проведения опыта (по 1200 инвазионных яиц на крысу).

На седьмой день от начала постановки опыта по три крысы из каждой группы были умерщвлены. Произведенный после их вскрытия подсчет личинок в легких показал, что в общей сложности у крыс II группы (не получавших витамина D-2) оказалось 31 экз. личинок, у крыс IV группы (получавших витамин D-2) — 22 экз., т. е. гораздо меньше (см. рис. 3).

При этом оказалось, что средний процент зольных остатков после сожжения малоберцовой кости у крыс, находившихся на рахитогенной диете и не получавших витамина D-2, оказался ниже у зараженных, чем у незараженных. У первых он был равен 37,6, а у вторых 39,6% (см. рис. 3 и табл. 3). Так как в среднем процент зольных остатков у зараженных крыс по сравнению с незараженными снизился на 2%, можно сделать предварительный вывод о том, что заражение крысят яйцами *A. suum*

Таблица 3

Количество зольных остатков (в %) после сожжения большой берцовой кости крыс, находящихся на рахитогенной диете (опыт № 3)

Не получали витамина		Получали витамин	
Незараженные (группа I)	Зараженные (группа II)	Незараженные (группа III)	Зараженные (группа IV)
На 7-й день			
36,6	37,9	41,2	43,2
40,6	38,5	41,2	39,8
41,5	36,5	42,6	40,9
Среднее 39,6	37,6	41,7	41,3
На 21-й день			
42,9	41,1	45,8	47,0
44,8	39,2	48,9	47,6
43,6	46,6	45,4	46,5
36,3	39,1	46,7	47,0
37,3	42,0	50,4	51,3
41,9	41,8	48,4	44,2
42,5	47,6	47,5	46,6
Среднее 42,7	42,4	47,6	47,2

ослабляет их организм настолько, что уже на 7-е сутки после начала опыта нарушается кальциевый обмен.

Такое же снижение процента зольных остатков было и у крыс, зараженных и получавших препарат витамина D-2, как это видно из табл. 2. У незараженных крыс, получавших витамин D-2, на 7-й день опыта процент золы равнялся (в среднем) 43, а у зараженных 41,3%. Из этого видно, что на 7-й день опыта действие витамина D-2 еще нельзя обнаружить.

Для того чтобы проследить, оказывает ли витамин D-2 какое-либо действие на восстановление нарушенного кальциевого обмена, в дальнейшем по ходу опыта мы выждали еще 14 дней и провели следующий анализ зольных остатков на 21-й день опыта. Результаты этого анализа показаны в табл. 3. Из данных, помещенных в таблице, видно, что проценты зольных остатков у инвазированных и неинвазированных крыс сравнялись (как у крыс, не получавших витамин D-2, так и у получавших его), т. е. к концу опыта нарушенный под влиянием заражения кальциевый баланс восстанавливается.

Остается лишь разница в процентах зольных остатков костей крыс, получавших и не получавших витамин D-2 (42,7 и 47,60%).

Вскрытие животных на 21-й день показало наличие в легких значительных геморрагических поражений.

Из приведенных выше данных, полученных в этом опыте в порядке предварительного вывода, можно сказать, что заражение крыс яйцами аскарид нарушает правильный кальциевый обмен сразу после введения их в организм животного даже без наличия предварительно развившегося в

нем рахита. Количество кальция восстанавливается в организме животного по прошествии некоторого промежутка времени (в данном случае через 14 дней). Кроме того, в этом опыте были подтверждены данные, полученные в опыте № 1.

Опыт № 4. Этот опыт был поставлен с целью выяснения эффективности действия витамина D-2 при условии заражения крыс бо́льшими количествами яиц, чем это было в предыдущих опытах. На 18-й день после начала опыта крыс заражали *A. suum*, давая по 2800 яиц на крысу, т. е. в количестве, более чем в 2 раза превышающем количество яиц, которым крысы заражались в первых трех опытах.

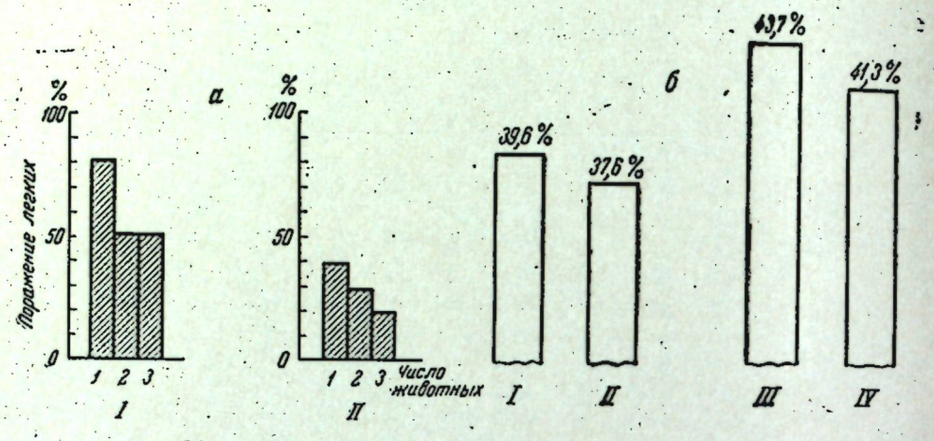


Рис. 3. Опыт № 3

а — степень геморрагического поражения легких у крыс, не получавших витамин D-2 (*I*) и получавших его (*II*); *б* — процент зольных остатков в костях различных групп крыс; *I*, *II*, *III*, *IV* то же, что и на рис. 1*б*

Методика проведения опыта была такой же, как и в предыдущих опытах. В каждой группе было по 7 крыс. Назначения по группам были следующие:

Группа I получала только рахитогенную диету.

Группа II получала рахитогенную диету и подвергалась заражению *A. suum*.

Группа III получала рахитогенную диету и одну интернациональную единицу витамина D-2 на крысу в день.

Группа IV получала рахитогенную диету, одну интернациональную единицу витамина D-2 и подвергалась заражению *A. suum*.

Подопытные крысы были вскрыты через 7 дней после заражения. Печень у всех крыс была в норме, что же касается легких, то они в различной степени имели геморрагические очаги. Степень поражения легких, судя по величине и распространению геморрагических очагов, как и в предыдущих опытах, была больше в группе 2-й, т. е. у тех крыс, которые были инвазированы *A. suum* и не получали витамина D-2. Это можно видеть на рис. 4 и табл. 5.

Результат подсчета личинок, выделенных из легких, представлен в табл. 4 и рис. 3. В группе второй, не получавшей витамина D-2, в общей сложности было обнаружено 838 личинок (в среднем по 120 личинок на крысу), в то время как в группе, получавшей витамин D-2, их количество упало до 506 (в среднем по 70,2 личинок на крысу). Это дает нам право, как и в предыдущих опытах, сделать вывод о положительном действии витамина D-2 при ларвальном аскаридозе.

Таблица 4

Число личинок в легких инвазированных крыс, получавших и не получавших витамин D-2, и степень геморрагического поражения легочной ткани (в % по отношению ко всей ткани легкого) (опыт № 4)

Не получали витамина			Получали витамин		
№ крыс	Поражение легочной ткани	Число личинок	№ крыс	Поражение легочной ткани	Число личинок
1	80	218	8	20	6
2	100	217	9	40	110
3	50	211	10	60	139
4	80	69	11	20	17
5	30	33	12	40	120
6	60	86	13	40	99
7	30	3	14	20	15
		Всего 838			Всего 506
		В среднем 120			В среднем 70,2

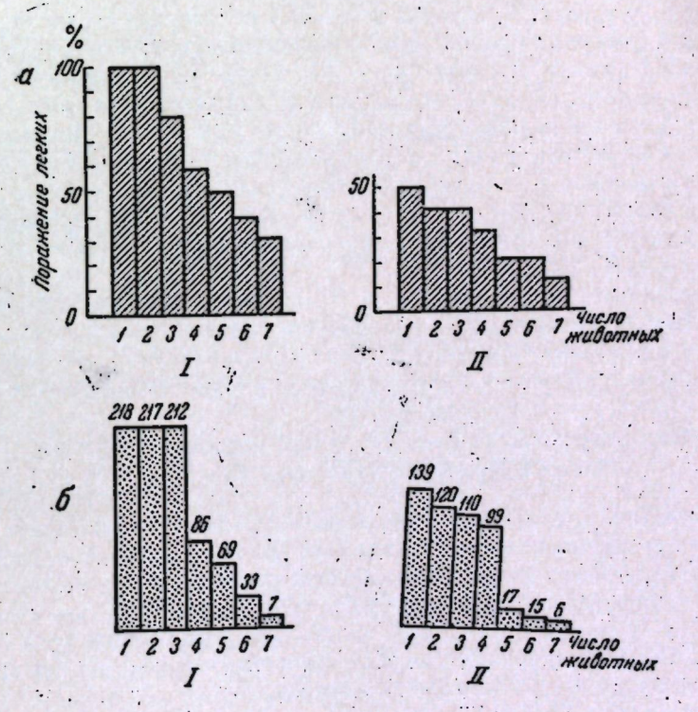


Рис. 4. Опыт № 4

а — степень геморрагических поражений легких у крыс, не получавших витамин D-2 (*I*) и получавших его (*II*); *б* — количество личинок в легких, обнаруженных на 7-й день после заражения

РЕНТГЕНОГРАФИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для определения степени нарушения кальциевого обмена при ларвальном аскаридозе у крыс, кроме определения процента соотношений зольных остатков, после сжигания одной из больших берцовых костей в первых двух опытах были сделаны сравнительные рентгеновские снимки голенного сустава другой большой берцовой кости крысят, на которых можно видеть степень окостенения.

Отпечатки этих рентгенограмм можно видеть на рис. 5, где виден ряд суставов и верхних частей большеберцовой кости крысят из опыта № 1, из группы первой и второй, которая получала в корм только рахитогенную диету без прибавки витамина D. Первый ряд костей взят от крысят, которые не были заражены яйцами аскарид (первая группа). Кости во втором ряду взяты от крысят, зараженных яйцами аскарид (вторая группа).

Степень отложения кальция в костной ткани в данном случае характеризуется интенсивностью почернения на границе кости с хрящевым покрытием ее поверхности. Интенсивность почернения этих костей можно сравнить с интенсивностью почернения, расположенного в той же части у костей, помещенных на снимке во втором ряду (*в*). Более интенсивное почернение, находящееся на границе с хрящевой зоной, видно у костей, расположенных в первом ряду. Из этого можно вывести заключение, что при условии скармливания крысам рахитогенной диеты значительно снижается количество кальция в костях крысят, зараженных аскаридозом. Интересен также и второй снимок (рис. 5), на котором также изображены два ряда костных суставов крыс. Верхний ряд — это суставы крыс (опыт № 1, группа III), которые получали рахитогенную диету с добавлением одной интернациональной единицы витамина D-2 и не были заражены яйцами *A. suum*. Нижний ряд — это кости крыс, получавших диету с добавлением одной интернациональной единицы витамина D-2 и подвергавшихся заражению яйцами *A. suum*. Сравнивая снимки с костей в первом и во втором рядах, можно заметить, что более четко выражены отложения кальция в тех костях, которые были взяты от крыс, не подвергавшихся заражению. Это видно по количеству кальция, отложившегося на границе с хрящевой тканью, что характеризуется на снимке четкостью и интенсивностью почернения.

Изложенные выше данные рентгенографии подтверждают данные, полученные путем вычисления процентов зольных остатков после сожжения кости и позволяют говорить о том, что ларвальный аскаридоз не проходит бесследно и вызывает снижение количества кальция у крысят.

СООТНОШЕНИЕ БЕЛКОВЫХ ФРАКЦИЙ СЫВОРОТКИ КРОВИ КРЫС, ЗАРАЖЕННЫХ И НЕ ЗАРАЖЕННЫХ *A. SUUM*

Нарушение кальциевого обмена сопровождается снижением сопротивляемости организма крысят к личинкам. Поэтому интересно было проследить, как нарушение кальциевого обмена влияет на соотношения белковых фракций сыворотки крови зараженных рахитичных крыс, получавших и не получавших витамин D-2. С этой целью сыворотка крови крыс (из опыта третьего) была исследована при помощи электрофореза на бумаге, и получены следующие предварительные данные.

Соотношения белковых фракций сыворотки крови изменялись в зависимости от того, получали ли зараженные животные витамин D-2 или нет.

На проводимых ниже электрофореграммах (*а*, *б*, *в*, *г*), сопровождаемых кривыми, записанными для количественной характеристики путем

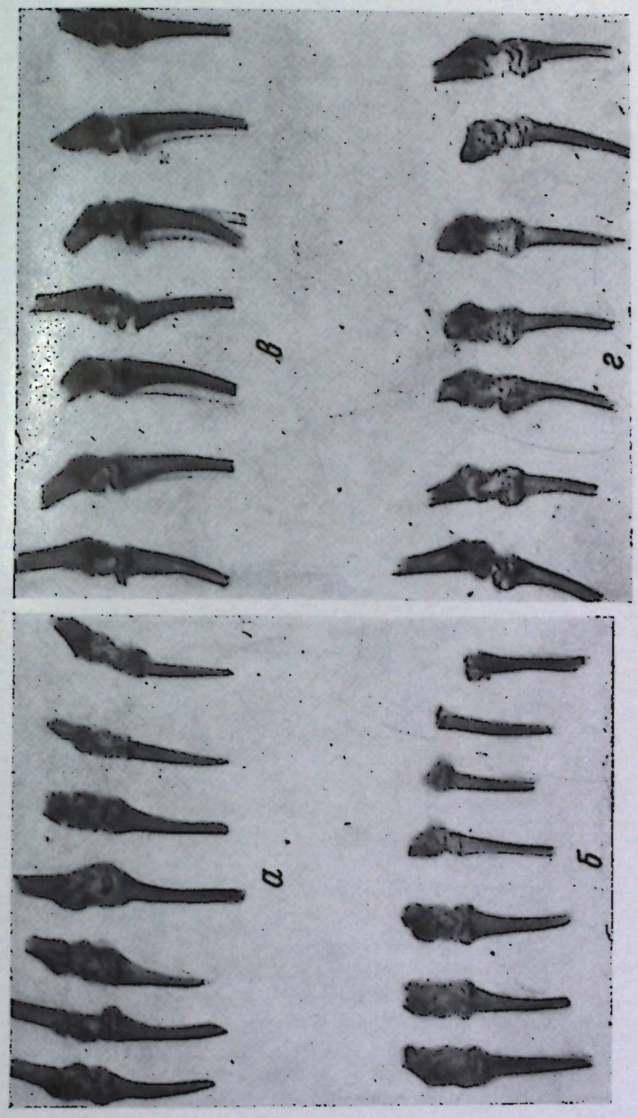


Рис. 5. Рентгенограммы большой берцовой кости крыс

а — крысы, получавшие рахитогенную диету и не подвергавшиеся заражению *Ascaris suum* (группа 1); *б* — крысы, получавшие рахитогенную диету и зараженные *A. suum* (группа 2); *в* — крысы, получавшие рахитогенную диету с добавлением витамина D_2 и не подвергавшиеся заражению *A. suum* (группа 3); *г* — крысы, получавшие рахитогенную диету с добавлением витамина D_2 и зараженные *A. suum* (группа 4)

Тр. ГЕЛАН

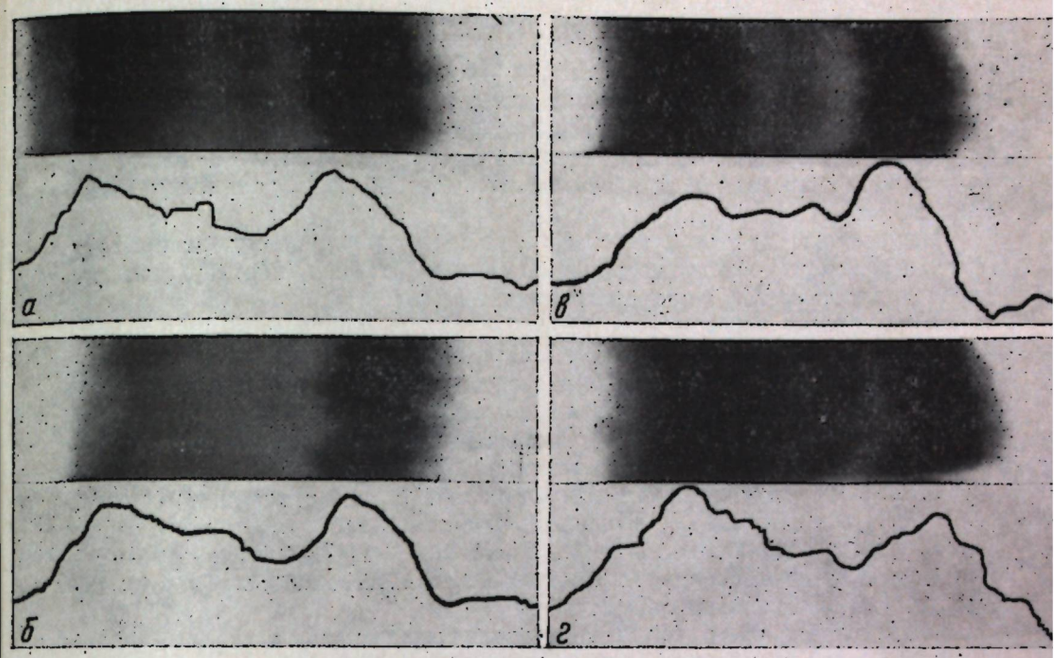


Рис. 6. Электрофореграммы сыворотки крови крыс

а—сыворотка крови крысы, находившейся на рахитогенном рационе без добавления витамина D-2; *б*— сыворотка крови крысы, находившейся на рахитогенном рационе без добавления витамина D-2, но зараженной *A. suum*; *в*—сыворотка крови крысы, находившейся на рахитогенном рационе с добавлением витамина D-2; *г* — сыворотка крови крысы, находившейся на рахитогенном рационе с добавлением витамина D-2 и зараженной *A. suum*

промеров на фотоэлектрическом денситометре (рис. 6), денситометрические кривые изображают величину изменения фракций альбуминов и гамма-глобулинов, а также несколько измененные фракции альфа- и бета-глобулинов у зараженных *A. suum* крыс, и отличаются друг от друга высотою пика.

Электрофореграмма *а* показывает соотношение белковых фракций сыворотки крови, взятой у крысы, находившейся на рахитогенной диете (опыт № 3) и зараженной яйцами *A. suum*. По высоте пика денситометрической кривой можно видеть, что фракции альбуминов и гамма-глобулинов выражены достаточно ясно. Намечается некоторое увеличение пика гамма-глобулинов, если его сравнить с пиком гамма-глобулинов электрофореграммы *б*, изображающей соотношение белковых фракций крови у незараженных крысят, находившихся на рахитогенной диете с добавлением витамина D-2. На этой электрофореграмме зубец, обозначающий количество гамма-глобулинов, выражен нормально, он ниже зубца, изображающего количество альбуминов. На электрофореграмме *в*, полученной после электрофореза сыворотки крови крысы (из группы IV), зараженной и получавшей рахитогенную диету с добавлением витамина D, можно видеть значительное увеличение пика гамма-глобулинов по сравнению с пиком, выражающим количество гамма-глобулинов в сыворотке крови крысы, получавшей рахитогенную диету с витамином D-2, но не зараженной яйцами *A. suum*. Увеличение зубца гамма-глобулинов мы видим и у сыворотки,

взятой от зараженной крысы, но не получавшей витамин D-2 (*а*), но это выражено в гораздо меньшей мере.

Это показывает, что витамин D-2 способствует образованию гамма-глобулинов в крови у зараженных крыс, создавая тем самым условия для увеличения сопротивляемости организма крысы к инвазии.

Следует отметить, что проведенные опыты с увеличением дозировки витамина D-2 не дали ясных результатов. Необходимы дальнейшие исследования.

Полученные данные относятся только к ларвальному аскаридозу крыс, а потому необходимы дальнейшие исследования, подтверждающие справедливость выводов при других гельминтозах.

Проведенные исследования по нарушению кальциевого обмена и действию витамина D при ларвальном аскаридозе у крыс с развившимся экспериментальным рахитом позволили сделать следующие выводы.

1. Ларвальный аскаридоз белых крыс способствует нарушению кальциевого обмена в растущем организме крысы, что выявлено как биохимическими, так и рентгенологическими исследованиями.

2. Нарушение кальциевого обмена в значительной степени снижается, если своевременно в диету добавить препарат витамина D-2.

3. После добавления в диету препарата витамина D-2 количество мигрирующих личинок аскарид снижается и соответственно ослабляется геморрагическое поражение легких.

4. При ларвальном аскаридозе у крыс, находящихся на рахитогенной диете после добавления в нее препарата витамина D-2, происходят изменения в соотношении белковых фракций сыворотки крови в сторону увеличения фракции γ-глобулинов.

ЛИТЕРАТУРА

Вадимов В. М. 1946. Биологический и спектрографический методы исследования препаратов витамина D. Пищепромиздат; отд. изд.

Виницкий И. 1937. Экологическое изучение миграции личинок аскарид.— Труды конференции по медицине и биологии. Харьков. 191.

Ackert J. E., Spindler L. A., Lloid A. 1929. Vitamin D and resistance of chickens to parasitism.— Am. J. Hyg., 9: 292—307.

Deo P. G. and Srivastava H. D. 1962. Studies on the effects of different deficient diets upon the natural resistance of chickens to *Ascaridia galli* Schrank, 1778.— Proc. Indian Sci. Congr., III, 224, Abstr.

АКАДЕМИЯ НАУК СССР

1965 ТРУДЫ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЧЕСКОЙ ЛАБОРАТОРИИ ТОМ XV

В. М. ИВАШКИН, Л. А. ХРОМОВА, Г. Я. ШМЫТОВА

ЗНАЧЕНИЕ БИОЛОГИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ В СИСТЕМАТИКЕ НЕКОТОРЫХ ФИЛЯРИАТ

Основываясь на собственных исследованиях и литературных данных по циклам развития нематод надсем. *Filarioidea* и учитывая морфологические особенности личиночных и половозрелых форм паразитов, мы провели анализ систематического положения рода *Stephanofilaria* и близких к нему групп филяриат.

Род *Stephanofilaria*, созданный в 1933 г. (Ihle et Ihle-Landenberg, 1933) для вновь описанного вида S. *dedoesi* был помещен авторами в подсем. *Setariinae* Yorke et Maplestone, 1926 сем. *Filariidae* Cobbold, 1864. Уэр (Wehr, 1935) предложила для этого рода новое сем. *Stephanofilariidae*. Скрябин и Шихобалова (1945) и Лопец-Нейра (Lopez-Neyra, 1956) не признали сем. *Stephanofilariidae* Wehr, 1935. В 1945 г. Скрябин и Шихобалова создали новое подсем. *Stephanofilarinae* Skrjabin et Schikhobalowa, 1945, в состав которого ввели род *Stephanofilaria* и род *Icosiella* Seurat, 1917, но сами авторы считали объединение этих родов искусственным. Шабо и Шокэ (Chabaud et Chaquet, 1953) также помещают род *Icosiella* в *Stephanofilariidae*. Виды родов *Stephanofilaria* и *Icosiella* отличаются морфологически, своими хозяевами и циклами развития. Так, у *S. stilesi* кутикула поперечно исчерчена, пищевод короткий, неразделенный. Самки яйцекладущие, яйца с тонкой скорлупой имеют сформированную личинку с тупым головным концом и коническим хвостовым. Яйца, выделенные самкой, скопляются в месте ее локализации. Развитие идет с участием промежуточного хозяина — мухи-жигалки — *Lyperosia titillans*. У *Icosiella neglecta* кутикула тонкая, гладкая; пищевод разделен на мышечную и железистую части. Самки живородящие, микрофилярии в чехлике, паразитируют в крови. Промежуточные хозяева — мокрецы (*Forcipomiya velox* и *Sycorax silacea*).

Андерсон (Anderson, 1958б) считает, что данные по циклу развития *I. neglecta* приближают род *Icosiella* к дипеталонематидам, но морфологические признаки представителей этого рода требуют выделения их в самостоятельное подсем. *Icosiellinae* Anderson, 1958 (что, вероятно, вполне правильно).

Однако, как советские авторы, строящие свою систему на корреляции морфологических особенностей хитиновых органов мужской половой системы и структуры околоротовых элементов, так и зарубежные авторы, которые в основном придерживаются той же системы, что и Уэр (Wehr, 1935), основанной на морфологии головных структур взрослых и личиночных форм и на биологических данных, сближают *Stephanofilariinae* с *Setariinae*.

Андерсон (1958а) в сем. *Stephanofilariidae* объединяет подсем. *Stephanofilariinae* и *Setariinae* на том основании, что те и другие паразитируют у млекопитающих и имеют орнаментированный передний конец и

некоторые примитивные черты: наличие шипиков у личинок сетарий и большие амфиды и связь с кожными покровами у стефанофилярий.

Однако нематоды этих подсемейств имеют совершенно различную локализацию, причем самки сетарий рожают личинок (микрофилярий), а самки стефанофилярий откладывают яйца. Андерсон приводит данные Бэкли (Buckley, 1937), который находил в срезах с поверхности поражений, вызванных *Stephanofilaria kaeli*, и в каплях крови — микрофилярий длиной 0,14 *мм*. Этих личинок Бэкли принял за микрофилярий *S. kaeli*, несмотря на то, что они отличались от личинок из матки паразита более острым и менее извитым хвостом. Бэкли предположил, что личинки откладываются самками в «незрелом» состоянии и требуют дальнейшего развития для достижения настоящей микрофиляриондной стадии, типичной другим филяриям. Вероятно, автор имел дело не с микрофилариями стефанофилярий, потому что, как установлено нами (1961, 1963), длина личинок *S. stilesi* в яйце с тонкой скорлупой достигает 0,018 *мм*, а не 0,14 *мм*, как указывает Бэкли.

В настоящее время стало известно, что *Stephanofilaria* наряду с примитивными морфологическими признаками (крупный размер амфид), а также со специфическими особенностями локализации взрослых особей, характеризуются и примитивным циклом развития (промежуточным хозяином, по данным Ивашкина, Хромовой и Шмытовой, 1963, является муха-жигалка).

Все это говорит о том, что объединение стефанофилярий и сетарий в одном семействе было бы ошибочным.

Андерсон (1958a) тоже считает, что сетарии значительно отличаются от стефанофилярий: околоротовое кольцо обычно несет зубовидные выступы и никогда — шипы, пищевод разделен, и сетарии значительно крупнее стефанофилярий, но рассматривает эти различия только как отличительные признаки подсемейств, предпочитая избегать тенденции создания высших категорий в *Filarioidea*.

Скрябин и Шихобалова (1945) при анализе родов обоснованного ими сем. *Setariidae*, отмечают большое разнообразие в строении ротовых элементов; поэтому эти авторы расчленяют сем. *Setariidae* Skrjabin et Schikhobalowa, 1945 на три подсемейства: *Setariinae* Yorke et Maplestone, 1926, *Dipetalonematinae* Wehr, 1935 и *Stephanofilariinae* Skrjabin et Schikhobalowa, 1945.

Анализируя данные по биологии типичных представителей указанных трех подсемейств, мы констатируем следующее. Самки стефанофилярий выделяют яйца с тонкой скорлупой, в которой содержится сформированная личинка. Яйца скопляются в пораженных (воспаленных) участках кожи, окружающих самку. Промежуточными хозяевами являются мухи. Самки сетарий выделяют микрофилярии с чехликом (оболочка яйца), которые попадают в кровяное русло. Промежуточные хозяева — комары, мухи-жигалки. У дипеталонем микрофилярии лишены чехликов. Промежуточные хозяева — клещи, блохи, вши и мухи-кровососки.

Учитывая морфологические особенности представителей *Setariinae*, *Stephanofilariinae*, *Dipetalonematinae*, развитие их в разных группах беспозвоночных, а также полифилитическое происхождение филяриат, нам представляется целесообразным рассматривать эти подсемейства как самостоятельные семейства: *Setariidae* Skrjabin et Schikhobalowa, 1945; *Dipetalonematidae* Wehr, 1935; *Stephanofilariidae* Wehr, 1935.

Ниже мы приводим диагнозы указанных семейств, которые в основном совпадают с диагнозами аналогичных подсемейств, опубликованных в работе Скрябина и Шихобаловой (1948). В эти диагнозы нами включены некоторые дополнения.

СЕМЕЙСТВО *SETARIIDAE* SKRJABIN ET SCHIKHOBALOWA, 1945

Диагноз: *Filarioidea*. Ротовое отверстие окружено околоротовым хитиновым кольцом, которое может находиться на поверхности или в глубине ротовой капсулы. Кутикула гладкая или тонко поперечно исчерчена. У некоторых видов покрыта нерегулярно расположенными бляшками. Пищевод разделен на два отдела. Спикулы неравные и несходные по форме. Вульва в области пищевода или возле ротового отверстия. Яйцеживородящие. Микросетарии с чехликом (оболочка яйца) в крови. Промежуточные хозяева — комары, мухи-жигалки.

СЕМЕЙСТВО *DIPETALONEMATIDAE* WEHR, 1935

Диагноз: *Filarioidea*. По сторонам ротового отверстия расположены эполетовидные образования разной степени выраженности. Губы имеются или отсутствуют. Кутикула гладкая, продольно или поперечно исчерченная. У некоторых родов она усеяна многочисленными бугорками. Пищевод разделен на два отдела, но у некоторых видов резкого перехода одной части в другую не заметно. Спикулы неравные и несходные по форме. Вульва в области пищевода или возле ротового отверстия. Живородящие. Микрофилярии без чехлика, в крови. Промежуточные хозяева — клещи, блохи, вши и мухи-кровососки.

СЕМЕЙСТВО *STEPHANOFILARIIDAE* WEHR, 1935

Диагноз: *Filarioidea*. Ротовое отверстие окружено короной мелких зубчиков, позади которой локализуется вторая, иногда неполная корона, с шипами более крупного размера. Спикулы неравные. Вульва в передней части тела. Яйцекладущие, яйца с очень тонкой скорлупой находятся в коже — в месте локализации паразитов.

Промежуточные хозяева — мухи-жигалки.

ЛИТЕРАТУРА

Ивашкин В. М., Тимофеева Т. Н., Хромова Л. А. 1961. О возбудителях стефанофиляриозов крупного рогатого скота.— Труды Гельминтол. лаборатории, 11: 109—114.

Ивашкин В. М., Хромова Л. А., Шмытова Г. Я. 1963. Цикл развития *Stephanofilaria stilesi* Chitwood, 1934. В сб.: «Гельминты человека, животных и растений и борьба с ними»: 227—230.

Скрябин К. И., Шихобалова Н. П. 1945. Новая перестройка систематики нематод сем. *Filariidae* Cobbold, 1864.— Докл. АН СССР, 99, № 9: 719—722.

Скрябин К. И., Шихобалова. 1948. Филярии животных и человека. М., 608 стр.

Anderson R. C. 1958a. Remarques sur la classification de la famille des *Stephanofilariidae* (*Nematoda-Filarioidea*).— Ann. Parasitol., t. 33, N 1—2: 173—175.

Anderson R. C. 1958b. On the classification of the *Filarioidea* with special reference to the *Filariidae* and the *Stephanofilariidae*.— Bull. Société Zool. France, 133, N 1: 144—157.

Buckley J. J. C. 1937. On a new species of *Stephanofilaria causing* lesions in the legs of cattle in the Malay peninsula.— J. helminth., 15, N 4: 233—242.

Chabaud A. G. 1954. Sur le cycle évolutif des Spirurides et de Nematodes ayant une biologie comparable.— Ann. Parasitol., 29, N 2—4.

Chabaud A. G., Anderson R. C. 1959. Nouvel essai de classification des Filaires (super-famille *Filarioidea*).— Ann. Parasitol., 34: 64—87.

Chabaud A. G., Choquet M. T. 1953. Nouvel essai de classification des Filaires (super-famille *Filarioidea*).— Ann. Parasitol., 28: 172—192.

Ihle J. E. W. and Ihle-Landenberg M. D. 1933. Over een dermatitis squamosa et crustosa circumscripta bij het rund in Nederlandsch-Indie, genaamd cascada. II. *Stephanofilaria dedoesi* (n. gen., n. sp.) een nematode uit de huit van het rund.— Ned. ind. Bl. Diergeneesk., 45: 279—284.

Lopez-Neyra C. R. 1956. Revision de la super-famille *Filarioidea* (Weinland, 1858).— Rev. Iberica de Parasit., 34: 3—225.

Wehr E. E. 1935. A revised classification of the nematode superfamily *Filarioidea*.— Proc. helminth. Soc. Wash., 2, N 2: 84—88.

АКАДЕМИЯ НАУК СССР

1965 ТРУДЫ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЧЕСКОЙ ЛАБОРАТОРИИ ТОМ XV

Т. Л. ПЛЮШИНА

НОВЫЙ ВИД *DIETZIELLA CORVI* NOV. SP. *(TREMATODA, ECHINOSTOMATIDAE)* ОТ ПТИЦ

Материалом для настоящей работы послужили сборы 320-й Союзной Гельминтологической экспедиции, работавшей на территории Астраханского государственного заповедника (дельта Волги) в период с мая по ноябрь 1962 г. Трематоды найдены у серой вороны. Название вида дано по родовому названию хозяина.

Типичный экземпляр вида находится в Гельминтологической лаборатории АН СССР (Москва).

Хозяин: Серая ворона — *Corvus cornix* L.

Локализация: тонкий кишечник.

Место обнаружения: дельта Волги.

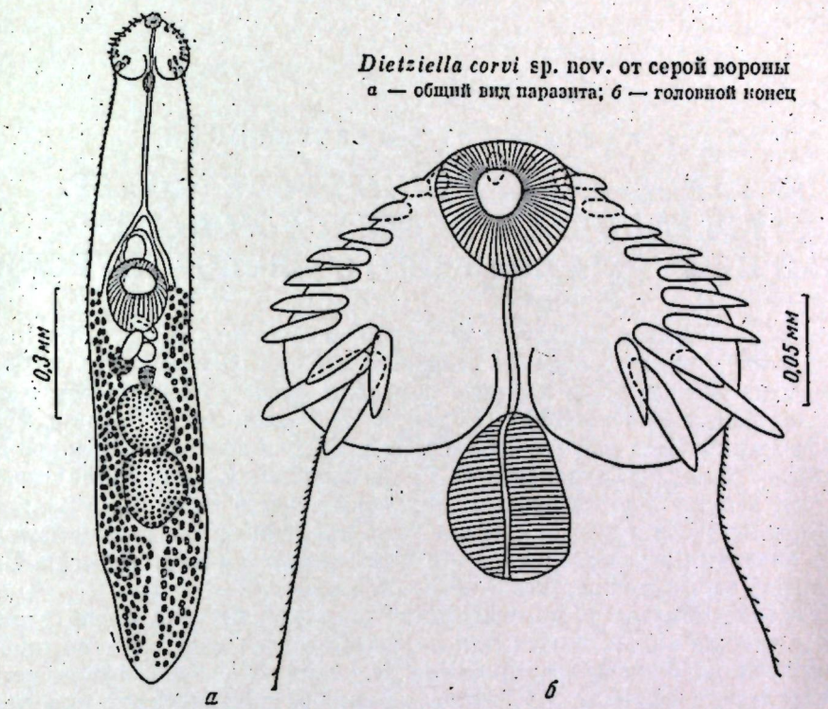
Материал: у одной из шести вскрытых ворон, 11 экземпляров паразитов.

Описание. Тело зрелого паразита вытянутое, покрыто мелкими шипиками, заходящими за нижний край брюшной присоски. Длина тела 1,64 (1,60—1,64) *мм*. В скобках даны минимальные и максимальные размеры паразитов, за скобками — размеры типичного экземпляра. Максимальная ширина 0,26 (0,23—0,27) *мм*.

Головной воротник почковидной формы, размером 0,19 × 0,14 (0,17—0,25 × 0,14—0,15) *мм*, вооружен 27 шипиками, без дорзального интервала, шипики вытянутые, заостряющиеся к наружному краю. На угловых лопастях, не соединенных головным валиком, располагается по 4 шипа в два ряда. Причем верхняя пара немного короче нижней. Размер верхних угловых шипиков 0,040 × 0,014 (0,040—0,045 × 0,014) *мм*, нижних — 0,055 × 0,014 (0,055—0,059 × 0,012—0,014) *мм*. Краевые 19 шипиков размером 0,038 × 0,010 (0,038—0,043 × 0,008—0,010) *мм* расположены в один ряд.

Ротовая присоска терминальная, размером 0,071 × 0,051 (0,051—0,055 × 0,064—0,075) *мм*, длина префаринкса 0,066 (0,066—0,069) *мм*; фаринкс грушевидный, размером 0,069 × 0,050 (0,069—0,078 × 0,047—0,057) *мм*. Брюшная присоска овальная, почти круглая, расположена на расстоянии 0,064 *мм* от центра ротовой присоски, размер ее 0,15 × 0,17 (0,15 × 0,17) *мм*. Половая бурса 0,14 × 0,078 (0,14—0,16 × 0,078—0,091) *мм*, овальная, дно ее доходит только до середины брюшной присоски. Семенники в задней половине тела, округлые, один позади другого, с равными краями и почти равной величины, размер их 0,185 × 0,185 (0,175—0,185 × 0,170—0,185) *мм*.

Маленький шаровидный яичник размером 0,069 × 0,069 (0,069—0,077 × 0,069—0,077) *мм* лежит впереди семенников на левой стороне тела. Тельце Мелиса немного мельче яичника и лежит правее последнего, прилегая к переднему семеннику. Желточные фолликулы сравнительно крупные, простираются от заднего края брюшной присоски до конца тела, не соединяясь между собой. Матка короткая, с 2—5 яйцами, размером 0,039 × 0,078 (0,039—0,047 × 0,078—0,079) *мм*.



Dietziella corvi sp. nov. от серой вороны
а — общий вид паразита; *б* — головной конец

Дифференциальный диагноз. По характеру строения адорального диска, шипы на котором расположены в один ряд без дерзального интервала, наличию длинного пищевода, крупной, в сравнении с ротовой, брюшной присоски, строению и расположению семенников, наличию небольшого числа крупных яиц, мы относим наш вид к роду *Dietziella* Skrjabin et Baschkirova, 1956.

Согласно данным Скрябина и Башкировой (1956), в роде *Dietziella* насчитывается три вида: *D. deparcum* Dietz. 1909 от *Haematopus* sp. (кулик-ходулочник) из Бразилии; *D. egregia* Dietz, 1909 от *Geronticus coerulescens, Molybdophanes coerulescens* от птиц Бразилии и *D. volvulus* Odhner, 1911 от *Ibis hagedash* (ибис) из Центральной Африки. От этих видов наш вид отличается количеством шипов на адоральном диске (у нового вида 27 шипов, у других — 24, 31, 33, соответственно) и более развитыми желточниками, которые состоят из сравнительно крупных, более плотно и густо расположенных фолликул. Кроме того, новый вид впервые регистрируется у врановых птиц и на Европейском континенте.

ЛИТЕРАТУРА

Скрябин К. И. и Башкирова Е. Я. 1956. Семейство *Echinostomatidae* Dietz, 1909, в монографии Скрябина К. И. «Трематоды животных и человека», 12. Изд-во АН СССР: 271—274.

АКАДЕМИЯ НАУК СССР

1965 ТРУДЫ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЧЕСКОЙ ЛАБОРАТОРИИ ТОМ XV

Г. А. КАКУЛИЯ, С. Л. ЛАЗАРЕВСКАЯ

EKTAPHELENCHUS PINIPERDAE NOV. SP. (*TYLENCHIDA, APHELENCHOIDIDAE*) — НОВАЯ НЕМАТОДА БОЛЬШОГО СОСНОВОГО ЛУБОЕДА

В 1957—1958 гг. в Бузулукском бору (Оренбургская область) на сосне *Pinus silvestris* в ходах большого соснового лубоеда *Blastophagus piniperda* одним из авторов были найдены нематоды (половозрелые особи и личинки) из рода *Ektaphelenchus* (Fuchs, 1937) Paramonov et Sobolev, 1954. Сходные формы были обнаружены в 1961 г. другим автором в Боржом-Бакурианском ущелье (Грузинская ССР) на кавказской сосне *Pinus sasnovski* Wakai в ходах того же лубоеда. При этом в трухе ходов были найдены половозрелые особи и личинки, кроме того, личинки нематод были отмечены под элитрами взрослых жуков и в полости тела личинок лубоеда. Экстенсивность заражения достигала 29,5—35%.

Изучение нематод обеих популяций показало, что мы имели дело с одним и тем же видом, новым для науки. Видовое название дано по названию хозяина. В качестве типичных экземпляров были выбраны особи из грузинского материала. Колебания в размерах и пропорциях тела даны в скобках для обеих популяций. Все размеры даны в микронах.

Ektaphelenchus piniperdae Kakulia et Lasarevskaja nov. sp.

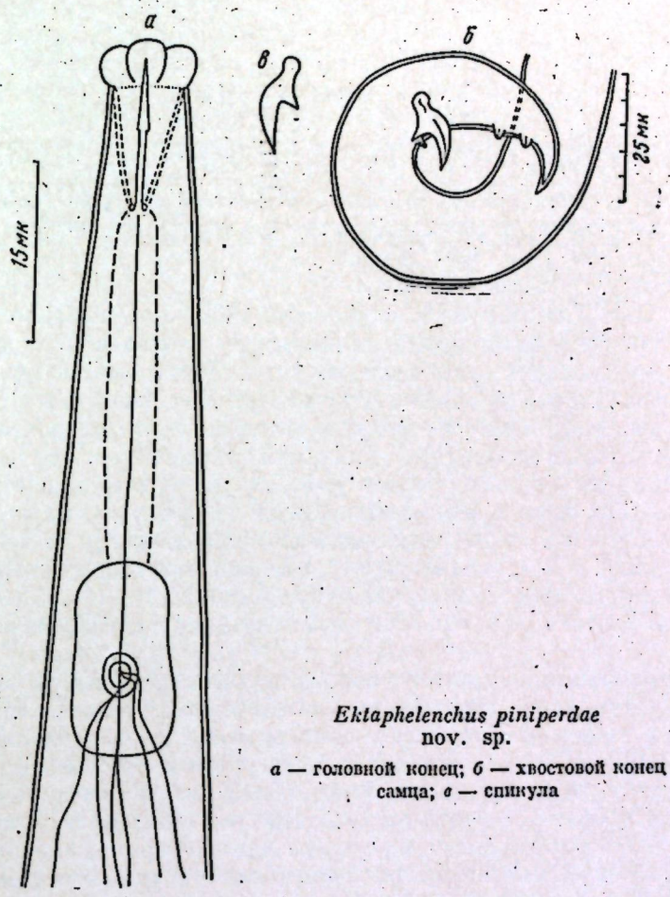
Самка. Голотип, преп. № 140; $n = 15$; $L = 650$ (615—780); $a = 38$ (28—38); $b = 10{,}9$ (10—12); $c = ?$; $V\% = 75$ (67,9—75,0).

Кутикула тонкокольчатая, ширина колец около 0,85 *мк*. Лабиотуберкулы высокие, отделяются от туловища в виде шапочки. Стилет длиной 14—16 *мк* с базальными головками и видимым просветом. Мышечный бульбус имеет приближенно прямоугольную форму, длина его несколько больше диаметра тела у заднего края бульбуса, иногда почти в 2 раза больше ширины бульбуса. В начале задней половины бульбуса имеются сильно развитые склероции. Нервное кольцо расположено сзади от бульбуса. Пищеварительные железы хорошо различимы, средняя кишка видна четко, задняя — с трудом различима. Общая длина гонады — 356 *мк*. Яичник, по-видимому, обращенный, загибающийся конец его трудно различим. В матке можно видеть одно яйцо размером 53 × 14. Вагина длиной 10—15 *мк* сильно кутикуляризирована и направлена косо вперед. Губы вульвы утолщены и выдвинуты. Хвост самок конусовидный и заканчивается маленьким тупым шипиком.

Самец. Аллотип, преп. № 140; $n = 7$; $L = 750$ (485—750); $a = 32{,}6$ (31—44), $b = 12{,}5$ (9,3—12,5); $c = 23{,}4$ (19,4—25); стилет размером 14—15 *мк*. Семенник длинный, широкий. Спикула 14—15 *мк*, афеленхоидная

с правильной крупной округлой головкой, заостренным лезвием и вентральным отростком. Хвост по форме напоминает широкий серп, хорошо видны одна преанальная и 2 постанальные пары папилл.

Дифференциальный диагноз. Описанные выше нематоды по своему строению и характерной форме спикул наиболее близки к виду



Ektaphelenchus piniperdae nov. sp.
а — головной конец; *б* — хвостовой конец самца; *в* — спикула

E. skrjabini Lasarevskaja, 1962, однако они отличаются более тонкой кольчатостью кутикулы (ширина колец 0,8—0,83 : 1,5—1,7 *мк*) при более крупных размерах тела (♂ — 485—760 и 432—447; ♀ — 615—780 и 466—508), более низким значением $V\%$ (67—75 и 78—81) и отсутствием шипика на хвосте самки. Поскольку эктафеленхам в большой мере свойственна специфичность к определенному виду хозяина, следует отметить и экологический фактор: *E. piniperdae* связан с большим сосновым лубоедом (сем. *Ipidae*), а *E. skrjabini* — со смолевкой *Pissodes pini* (сем. *Curculionidae*).

От видов, известных лишь по молодым самкам, новый вид дифференцируется следующим образом: от *E. larici* Lasarevskaja, 1963 — меньшей длиной стилета (14—16 и 17—23 *мк*) и поствульварного мешка; от *E. typographi* (Fuchs, 1930) — значительно меньшей длиной стилета (14—16 и 23 *мк*).

АКАДЕМИЯ НАУК СССР

1965 ТРУДЫ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЧЕСКОЙ ЛАБОРАТОРИИ ТОМ XV

Е. М. КАРМАНОВА

ОБНАРУЖЕНИЕ ПРОМЕЖУТОЧНЫХ ХОЗЯЕВ НЕМАТОДЫ *EUSTRONGYLIDES EXCISUS*, ПАРАЗИТА ВОДОПЛАВАЮЩИХ ПТИЦ

Виды рода *Eustrongylides* Jägerskiold, 1909 сем. *Dioctophymidae* Railliet, 1915 являются патогенными гельминтами железистого желудка, главным образом рыбоядных и голенастых птиц. До настоящего времени ни у одного из видов этого рода биологический цикл не был изучен. Из литературных источников известно, что птицы заражаются эустронгилидами от рыб, в теле которых паразитируют личинки этих нематод.

При изучении биологических особенностей нематод подотряда *Dioctophymata* нами были предприняты поиски промежуточных хозяев видов рода *Eustrongylides*. Наше внимание было направлено на изучение биологического цикла *E. excisus* Jägerskiold, 1909, широко распространенного паразита бакланов *Phalacrocorax carbo* и *Ph. pygmaeus*.

Работа проводилась в дельте Волги на базе Астраханского заповедника.

Исследования проводились в двух направлениях. С одной стороны, велись поиски спонтанно зараженных олигохет как возможных промежуточных хозяев, с другой — ставились эксперименты по заражению олигохет культурой яиц *E. excisus*. Изучению подвергались пресноводные олигохеты семейств *Tubificidae, Lumbriculidae, Glossoscolecidae* и *Lumbricidae*. Для изучения олигохеты собирались в воде и в почве на берегах протоков в районах колоний бакланов. Олигохеты для экспериментального заражения были собраны на Рыбинском водохранилище в Лабораторном заливе Дарвинского заповедника и в реч. Салгир, протекающей в черте г. Симферополя, где возможность заражения их личинками эустронгилид очень мала. Олигохеты, предназначенные для экспериментального заражения культурой яиц *E. excisus*, предварительно просматривались, чтобы убедиться в отсутствии у них личинок *E. excisus*. Для этих целей отбиралось по 200 олигохет из каждой партии, олигохеты исследовались компрессорно или путем переваривания искусственным желудочным соком.

В итоге этих работ было установлено, что промежуточными хозяевами *E. excisus* в дельте Волги являются *Lumbriculus variegatus* (сем. *Lumbriculidae*), *Tubifex tubifex* и *Limnodrilus* sp. (сем. *Tubificidae*).

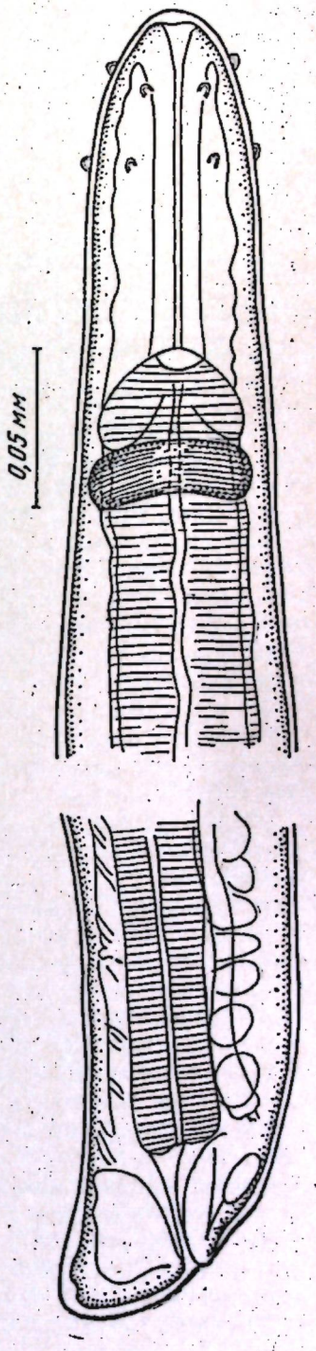
В организме экспериментально зараженных олигохет развитие *E. excisus* происходит следующим образом. Из инвазионного яйца, заглоченного олигохетой вместе с илом, в кишечник хозяина выходит личинка первой стадии. Она имеет 0,240—0,298 *мм* длины, вооружена стилетом и морфологически мало отличается от личинок первой стадии других диоктофимат. Ее пищеварительная трубка не дифференцирована на отделы, хвостовой конец заострен.

Личинка первой стадии проникает в брюшной кровеносный сосуд хозяина, где и проходит ее дальнейшее развитие. К моменту первой линьки личинка увеличивается в размерах и достигает 1,964 *мм* длины. У экспериментально зараженных олигохет при температуре 26—35° первая линька наблюдается на 18—20-й день, а при температуре 20—22° — на 27—49-й день с момента заражения. Такая разница в сроках зависит от многих причин, в том числе от интенсивности инвазии. Так, например, в наших экспериментах при одновременном заражении олигохет 4—5 личинками развитие последних сильно замедлялось и протекало неравномерно. Одна или две личинки достигали зрелости с большим опозданием, остальные оставались недоразвитыми.

Личинка второй стадии имеет 2,373 *мм* длины. На месте утраченного стилета у нее образуется ротовая полость, вблизи переднего конца заметно нервное кольцо. Пищеварительный канал поделен на пищевод, среднюю и заднюю части кишечника.

В большинстве случаев к 80—82-му дню с момента заражения личинки заканчивают вторую линьку и превращаются в личинок третьей стадии. К этому времени личинки достигают 4,0—5,0 *мм* длины. После линьки личинки продолжают усиленно расти и спустя некоторое время приобретают способность заражать рыб, что проверено на бычках *Neogobius melanostomus*. Такие инвазионные личинки имеют 5,0—6,0 *мм* длины. Их пищеварительная трубка четко поделена на отделы. Нервное кольцо хорошо выражено. На головном конце расположено двенадцать папилл, лежащих в два круга по шесть папилл в каждом.

Приведенные нами наблюдения и эксперименты показывают, что у нематод *E. excisus*, а предположительно и у других видов этого рода промежуточными хозяевами являются малощетинковые черви (олигохеты).



Головной и хвостовой концы инвазионной личинки *E. excisus* из кровеносного сосуда *Tubifex tubifex*

Т. А. КРАСНОЛОБОВА, Т. П. ТИМОФЕЕВА

НОВОЕ СЕМЕЙСТВО ТРЕМАТОД *ECHINOPORIDAE* KRASNOLOBOVA ET TIMOFEEVA, NOV. FAM.

При камеральной обработке гельминтов от черного коршуна, собранных участниками Тувинской гельминтологической экспедиции (306-я СГЭ), были обнаружены трематоды, относящиеся к виду *Echinoporus megacetabulus*. Впервые трематоды этого вида были найдены Ошмариным (1963) на Дальнем Востоке в заднем отделе кишечника полевого луня *Circus cyaneus*. Такие особенности морфологии паразита, как вооружение в области полового отверстия, мощно развитые присоски, своеобразная топография половых органов и ряд других признаков позволили Ошмарину обосновать для найденных трематод новый род *Echinoporus*. Автор условно включил этот род в состав сем. *Microphallidae*, не определив его место ни в одном из входящих в него подсемейств и считая, что «возможно, впоследствии окажется необходимым обоснование для этих трематод самостоятельного подсемейства или даже семейства трематод» (Ошмарин, 1963, стр. 90).

В 1962 г. Оденинг (Odening, 1962) обнаружил в пищеводе пеликана — *Pelecanus philippensis*, погибшего в Берлинском зоопарке сразу после прибытия из Индии, трематод, своеобразная морфология которых не позволила автору отнести их к какой-либо систематической группе трематод, и он описал их как *Digenea* gen. sp. По своей морфологии эти трематоды имеют большое сходство с *E. megacetabulus*, однако в их описании не было указания на наличие шипов вокруг и внутри полового отверстия. В дальнейшем, при пересмотре материала, Оденинг обнаружил шипы у полового отверстия (устное сообщение Оденинга). Это позволило нам условно отнести трематод, обнаруженных Оденингом, к виду *E. megacetabulus*. На основании детального изучения морфологии имевшегося в нашем распоряжении материала, а также анализа литературных данных мы пришли к заключению, что такие признаки, как вооруженность полового отверстия шипами при наличии половой бурсы, не свойственны ни одному семейству трематод птиц, что позволяет считать эти признаки не только родовыми (Ошмарин, 1963), но и семейственными. В связи с этим считаем необходимым для вышеперечисленных представителей рода *Echinoporus* обосновать новое сем. *Echinoporidae* с оригинальным описанием и рисунком трематоды *Echinoporus megacetabulus*, по нашим данным, от нового хозяина.

Echinoporus megacetabulus Oschmarin, 1963

Хозяин: *Milvus korschun*.
Локализация: прямая кишка.
Место и время обнаружения: Тува, май 1956 г.

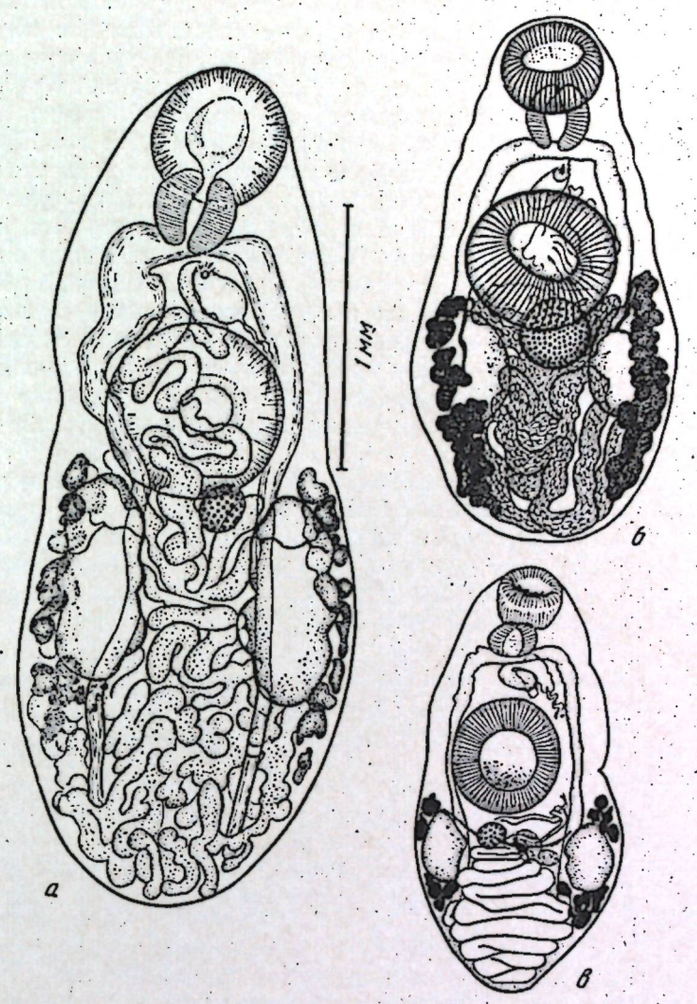


Рис. 1. *Echinoporus megacetabulus*
а — из прямого отдела кишечника черного коршуна (оригинал); *б* — из заднего отдела кишечника полевого луня (по Ошмарину, 1963); *в* — от филиппинского пеликана (по Оденингу, 1962)

Частота встречаемости: 2 экземпляра у одного коршуна из 11 исследованных.

Описание. Тело продолговатое, несколько расширенное в задней части. Длина тела 3,348 *мм*, наибольшая ширина (на уровне середины семенников) 1,392 *мм*. Обе присоски мощно развиты. Ротовая присоска имеет размеры 0,504 × 0,516 *мм*, брюшная — 0,744 × 0,756 *мм*. Префаринкса и пищевода нет. Фаринкс хорошо развит; его размеры: 0,276 × 0,374 *мм*. Непосредственно от фаринкса отходят под прямым углом ветви кишечника, которые, изгибаясь, простираются почти до заднего конца тела. Продолговато-овальные семенники с несколько лопастными краями расположены экстрацекально и симметрично. Передние края семенников располагаются на уровне заднего края брюшной присоски. Размеры первого семенника 0,66 × 0,396 *мм*; второго 0,816 × 0,396 *мм*. Хорошо развитая половая бурса размером 0,296 × 0,150 *мм* имеет грушевидную форму и заключает в себе толстый извитой семенной пузырек. Половые отверстия на-

ходятся медианно впереди брюшной присоски, под развилком кишечника. Вокруг половых отверстий имеется круглое слабомышечное образование, по краям и внутри которого располагаются острые гвоздевидные шипы разной длины, числом 14—17 штук. Размеры шипов 0,0297; 0,0495 *мм*. Круглый яичник расположен медианно или несколько вправо на уровне передней части семенников и имеет размер 0,180 × 0,198 *мм*. Желточники состоят из крупных фолликулов, число которых в каждом желточном поле около 14. Желточники начинаются немного выше заднего края брюшной присоски и заканчиваются позади семенников на расстоянии, приблизительно равном $^1/_3$ длины семенника. Отчетливо заметные поперечные желточные протоки, идущие от желточных фолликул, сливаются в общий желточный резервуар. Матка занимает всю заднюю половину тела между семенниками и желточниками, образуя там многочисленные петли. Хорошо развитая извитая вагина огибает половую бурсу справа и заканчивается половым отверстием. Яйца продолговато-овальные, суженные на одном конце, где имеется слабо заметная крышечка. Размеры яиц 0,029—0,031 × × 0,014—0,015 *мм*.

При сравнении нашего материала с материалом Ошмарина и Оденинга по их описаниям и рисункам можно констатировать, что при наличии небольших различий все формы являются сходными и должны быть отнесены к одному виду *Echinoporus megacetabulus* нового сем. *Echinoporidae*. Для сравнения приводим таблицу промеров экземпляров, описанных разными авторами от разных хозяев.

Размеры тела и органов *Echinoporus megacetabulus* от разных хозяев (в *мм*)

Признак	*Cygnus cygnus* (Ошмарин, 1963)	*Milvus korschun* (Краснолобова и Тимофеева, 1964)	*Pelecanus philippensis* (Odening, 1962)
Длина тела	2,5	3,348	3,1
Наибольшая ширина тела	1,3	1,392	1,5
Ротовая присоска	0,440×0,500	0,504×0,516	0,383×0,442
Глотка	0,320×0,300	0,276×0,324	0,270×0,347
Брюшная присоска	0,700	0,744×0,756	0,839×0,816
Семенники	0,500×0,320	0,66×0,396 0,816×0,396	0,541×0,379 0,537×0,372
Яичник	0,310	0,132×0,192	0,225×0,176
Бурса цирруса	0,280×0,140	0,296×0,150	0,351×0,133
Семеприемник	—	Не виден из-за сильно развитой матки	0,421×0,105
Размеры яиц	0,029—0,031× ×0,014—0,015	0,029—0,031× 0,014—0,015	0,029—0,038× ×0,012—0,016

СЕМЕЙСТВО *ECHINOPORIDAE* KRASNOLOBOWA ET TIMOFEEVA, NOV. FAM.

Диагноз. Тело продолговатое, несколько расширенное в задней части. Обе присоски и фаринкс мощно развиты. Непосредственно от фаринкса отходят ветви кишечника, которые простираются почти до заднего

конца тела. Половые отверстия находятся медианно впереди брюшной присоски, под развилком кишечника. Вокруг половых отверстий имеется круглое слабомышечное образование, по краям и внутри которого располагаются острые гвоздевидные шипы. Хорошо развитая половая бурса имеет грушевидную форму и заключает в себе толстый извитой семенной пузырек. Продолговато-овальные семенники располагаются экстрацекально и симметрично. Они находятся в задней половине тела, непосредственно позади брюшной присоски. Круглый яичник лежит медианно или несколько вправо на уровне передней части семенников. Желточники состоят

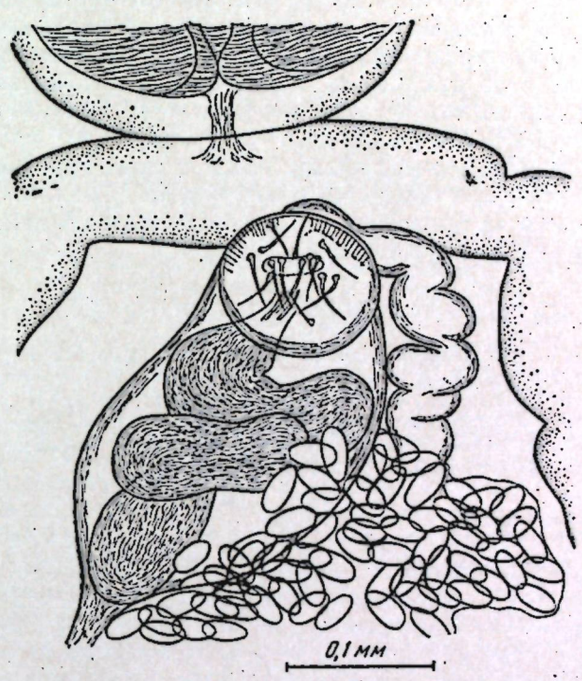


Рис. 2. Конечный участок полового аппарата *Echinoporus megacetabulus* (оригинал)

из крупных фолликул и располагаются экстрацекально. Матка занимает всю заднюю половину тела между семенниками и желточниками, образуя многочисленные петли. Имеется хорошо развитая вагина. Яйца продолговато-овальной формы, несколько суженные на одном конце, где имеется слабо заметная крышечка.

Паразиты птиц. Типичный и единственный род *Echinoporus* Oschmarin, 1963.

Дифференциальный диагноз. Характерной особенностью нового семейства является наличие вокруг половых отверстий слабомышечного присосковидного образования, вооруженного острыми шипами. По наличию этого образования сем. *Echinoporidae* напоминает представителей сем. *Heterophyidae* Odhner, 1914. Однако гетерофииды не имеют половой бурсы, которая отмечена у нового семейства. Кроме того, наличие полового синуса и короткого гермафродитного протока у гетерофиид также отличают их от представителей эхинопорид, у которых описанное присосковидное образование имеет более простое строение. Расположение семенников в задней четверти тела, положение яичника впереди семенников

и ряд других морфологических признаков также отличают сем. *Heterophyidae* от сем. *Echinoporidae*.

По общему типу строения и топографии отдельных органов представители сем. *Echinoporidae* напоминают некоторых представителей сем. *Dicrocoeliidae* Odhner, 1911 (род *Concinnum*). Анатомическое сходство выражается в соотношении размеров ротовой и брюшной присосок, в положении семенников, в строении и расположении желточников и петель матки, в положении полового отверстия медианно впереди брюшной присоски и других признаках. Однако новое семейство четко отличается от сем. *Dicrocoeliidae* наличием вокруг половых отверстий слабомышечного присосковидного образования, вооруженного острыми шипами, положением полового отверстия по отношению к бифуркации кишечника, положением семенников по отношению к кишечнику, положением яичника по отношению к семенникам, отсутствием пищевода, локализацией и другими признаками.

Таким образом, перечисленные выше различия не позволяют включить род *Echinoporus* в семейства *Heterophyidae* и *Dicrocoeliidae* и приводят к необходимости выделения его в самостоятельное сем. *Echinoporidae* Krasnolobowa et Timofeeva nov. fam.

ЛИТЕРАТУРА

Ошмарин П. Г. 1963. Паразитические черви млекопитающих и птиц Приморского края. Изд-во АН СССР.
Скрябин К. И. 1952. Трематоды животных и человека, 6: 229—412.
Скрябин К. И. 1952. Трематоды животных и человека, 7: 33—604.
Odening 1962. Trematoden aus indischen Vögeln des Berliner Tierparks.— Z. F. Parasitenkunde, 21: 419—420.

АКАДЕМИЯ НАУК СССР

1965 ТРУДЫ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЧЕСКОЙ ЛАБОРАТОРИИ ТОМ XV

С. Л. ЛАЗАРЕВСКАЯ

НЕМАТОДЫ НАСЕКОМЫХ — ВРЕДИТЕЛЕЙ ЛЕСА
I. БИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НЕМАТОД РОДА *PARASITORHABDITIS* FUCHS, 1937 *(RHABDITIDAE, PARASITORHABDITINAE)*

При изучении гельминтофауны наиболее распространенных в Бузулукском бору Оренбургской области короедов, усачей и долгоносиков — вредителей сосны были обнаружены следующие виды нематод из рода *Parasitorhabditis* Fuchs, 1937.

1. *P. acanthocini* Lasarevskaja, 1962 от серого соснового усача *Acanthocinus aedilis*.
2. *P. pini* Lasarevskaja, 1961 от долгоносика *Pissodes pini*.
3. *P. proximi* (Fuchs, 1937) от валежникового короеда *Orthotomicus proximus* и лиственничного короеда *O. laricis*.
4. *P. piniperdae* (Fuchs, 1937) от большого соснового стригуна *Blastophagus piniperda* (короед).
5. *P. sexdentati* Rühm, 1960 от короеда-стенографа *Ips sexdentatus*.
6. *P. acuminati* (Fuchs, 1915) от вершинного короеда *Ips acuminatus*.
7. *Parasitorhabditis* sp. от синей сосновой златки *Phaenops cyanea*.

P. sexdentati впервые отмечается на территории СССР.

До последнего времени нематоды этого рода были известны исключительно от короедов (сем. *Ipidae*). В Бузулукском бору мы обнаружили представителей этого рода также у долгоносиков (сем. *Curculionidae*), усачей (сем. *Cerambicidae*) и златок (сем. *Buprestidae*). Эти дополнительные данные позволяют считать, что род *Parasitorhabditis* достиг значительного биологического прогресса и распространен гораздо шире, чем это было известно. Всего в настоящее время известно 27 видов этого рода.

Биология паразиторабдитисов в общих чертах известна. Размножение и часть личиночного развития этих нематод происходят в ходах различных короедов. Эти же насекомые используются нематодами для расселения. Фукс (Fuchs, 1937) делит паразиторабдитисов на две экологические группы.

1. Нематоды, личинки которых проникают из кишечника в полость тела хозяина и совершают там часть своего личиночного развития (Ll — Leibeshöhlenlarven).
2. Нематоды, личинки которых локализуются в кишечнике насекомых, не развиваясь (Edl.— Enddarmlarven).

Рюм (Rühm, 1956) описал 4 вида паразиторабдитисов, личинки которых были найдены в мальпигиевых сосудах насекомых. Эти личинки морфологически отличаются от личинок из кишечника и из полости тела ко-

роодов. Мы предлагаем выделить этих нематод в особую экологическую группу.

Таким образом, нематоды рода *Parasitorhabditis* естественно распределяются по трем экологическим группам:

I — паразиты из кишечника;
II — паразиты из мальпигиевых сосудов;
III — полостные паразиты.

Распределение нематод рода *Parasitorhabditis* по экологическим группам

Кишечные паразиты	Паразиты из мальпигиевых сосудов	Полостные паразиты
P. acanthocini Lasarevskaja, 1961	*P. cryphalophila* Rühm, 1956	*P. piniperdae* (Fuchs, 1937)
P. acuminati (Fuchs, 1915)	*P. cryptirgophila* Rühm, 1956	*P. minoris* (Fuchs, 1937)
P. ali Kakulia, 1963	*P. opaci* Rühm, 1956	
P. amitini (Fuchs, 1915)	*P. villosi* Rühm, 1956	
P. ateri (Fuchs, 1915)		
P. autographi (Fuchs, 1937)		
P. bidentati Rühm, 1954		
P. cembraei (Fuchs, 1937)		
P. cunicularii (Fuchs, 1915)		
P. curvidentis (Fuchs, 1915)		
P. chalcographi (Fuchs, 1937)		
P. dendroctoni Rühm, 1956		
P. hectographi Rühm in Rühm et Chararas, 1957		
P. ligniperdae (Fuchs, 1937)		
P. obtusa (Fuchs, 1915)		
P. palliati (Fuch, 1937)		
P. proximi (Fuchs, 1937)		
P. sexdentati Rühm, 1960		

Экологическая характеристика *P. crenati* (Fuchs, 1937), *P. polygraphi* (Fuchs, 1937) и *P. pini* Lasarevskaja, 1961, найденных только в ходах насекомых, пока неясна.

В нашем материале имелись представители I и III экологических групп.

Биология *P. piniperdae*, личинки которого обитают в полости тела *Blastophagus piniperda*, довольно подробно освещена работами Фукса (1915, 1937) и Рюма (1956). По мнению этих авторов, инвазионной является личинка III стадии, и нематоды достигают в теле хозяина последней, предимагинальной личиночной стадии. Другой представитель этой группы, *P. minoris*, известен только по личинкам из полости тела *Blastophagus minor*.

Наши наблюдения подтверждают данные Фукса и Рюма и выявляют ряд новых моментов в биологии этих нематод.

Развитие нематод из группы кишечных паразитов было изучено гораздо слабее. При описании нематод в лучшем случае приводились только данные о длине и толщине тела личинки I стадии (neo-natae) и несколько промеров инвазионной личинки. Считалось, что нематоды в кишечнике не развиваются (за исключением одного вида — *P. curvidentis*, встреченного не в задней кишке, как все остальные, а в средней).

Просмотр массового материала, собиравшегося систематически в течение всего сезона, позволил нам более полно проследить онтогенетическое развитие *P. acanthocini, P. pini, P. proximi* (Лазаревская (1961; 1962; 1962/63), *P. sexdentati* и *P. piniperdae*. Эти исследования выявили целый ряд новых данных и позволяют дать морфологическую характеристику личинок рода *Parasitorhabditis* по стадиям.

Ниже дается общая схема развития и отличительные признаки личиночных стадий паразиторабдитисов из кишечника (А) и из полости тела насекомых (Б). Все размеры даны в микронах.

А. Развитие паразиторабдитисов из кишечника насекомых (рис. 1).

Личинка I стадии. Стома примерно в 2 раза короче и у́же, чем у взрослых особей. Пищевод составляет 33—42% общей длины тела. Хвост короткий, клиновидный. К концу стадии иногда можно видеть небольшой половой зачаток овальной формы, 9—12 *мк* длины.

Первая линька происходит в ходе насекомого. Образующиеся личинки II стадии (латентные личинки) являются инвазионными. Они проникают в заднюю кишку личинок насекомого и, как показывают наши летние наблюдения, находятся там в активном состоянии.

Личинка II стадии. Тело длинное, тонкое. Кутикула резко кольчатая, особенно на головном конце. Хвост тонкий, заостренный, часто с шипиком или трезубцем на конце. Все это адаптивные ценогенетические признаки, обеспечивающие личинкам нематод своеобразную фиксацию в кишечнике хозяина, основанную на их характерном энергичном змеевидном движении. Стома в виде длинной узкой трубки, она длиннее, но у́же, чем у личинки I стадии. Этот факт противоречит общей закономерности развития стомы у рабдитид, по которой узкая короткая трубковидная стома личинок с каждой линькой становится длиннее и шире, достигая размеров стомы взрослой особи. По-видимому, суженная стомы латентных личинок также является ценогенетическим признаком. Ротовое отверстие очень узкое. Пищевод тонкий с еле заметными расширениями — бульбусами, на I и последующих стадиях бульбусы хорошо развиты. Длина пищевода составляет 20—30% от общей длины тела. Половой зачаток овальный, из 3—4 клеток, длина его в среднем 15—30. Латентные личинки остаются в теле хозяина долгое время, не покидая его ни при окукливании, ни при вылете жуков. С наступлением холодов нематоды, как и хозяева, впадают в анабиоз и неподвижно лежат в просвете кишечника. Все это время видимых глазу морфологических изменений личинок не происходит. Личинки *P. proximi*, найденные весной 1958 г. у перезимовавших жуков осенней генерации, обнаруживали признаки интенсивного развития (рост полового зачатка до 32—41, утолщение и укорочение тела, расширение стомы), у многих личинок начиналась линька. Толчок в развитии латентных личинок нематод совпадает по времени и, несомненно, связан физиологически с началом половой деятельности насекомого-хозяина; так, у *P. proximi* нематоды с дробящимся половым зачатком отмечены впервые у жуков, самок и самцов, находящихся в брачной камере (при отсутствии маточного хода). Таким образом, в теле жука происходит все развитие личинки II стадии и очередная линька, но старая шкурка не сбрасывается. Таким образом, представление Рюма (1956) и других авторов о том, что «кишечные» паразиторабдитисы не развиваются в хозяине, оказалось ошибочным (Лазаревская, 1962/63).

Когда оплодотворенная самка короеда прокладывает под корой дерева свой маточный ход и откладывает яйца по обеим сторонам этого хода,

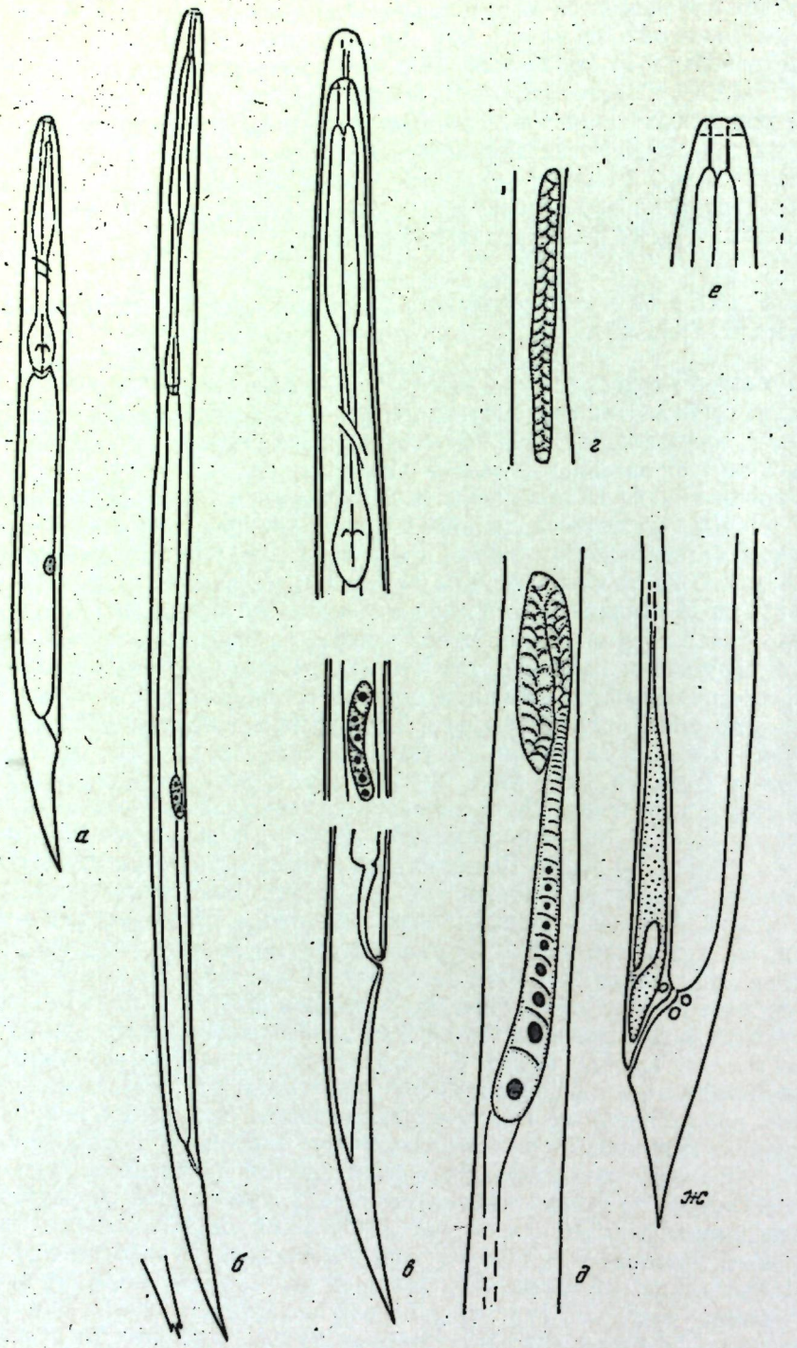


Рис. 1. Личиночное развитие нематод рода *Parasitorhabditis*, паразитирующих в кишечнике хозяина

а — личинка I стадии; *б* — личинка II стадии (латентная личинка); *в* — вторая линька; *г*, *д* — развитие полового зачатка у личинок III и IV стадий; *е*, *жс* — головной и хвостовой концы личинки IV стадии

личинки нематод покидают кишечник жука и выходят в маточный ход. Здесь, в маточном ходе, а также в личиночных ходах короедов мы наблюдали личинок III стадии в шкурке предыдущей стадии, а также формирование взрослых особей и размножение нематод.

Личинка III стадии. Тело при линьке несколько укорачивается, а затем утолщается. Хвост почти в два раза короче, чем у личинок II стадии, в начале стадии — клиновидный, затем — резко суживающийся, заостренный. Стома открытая, шире, чем на I и II стадиях. Пищевод составляет 25% от общей длины тела. Половой зачаток интенсивно развивается, дифференцируется яичник (семенник) и яйцевод (семепровод), у самцов появляются закладки спикул.

Личинка IV стадии. Форма и размеры тела приближаются к форме и размерам половозрелых особей. Стома еще больше расширяется. Пищевод составляет 18—20% длины тела. У самок закладывается вульва, у самцов образуется соединение передней и задней части половой трубки. В конце стадии можно видеть в необращенной части яичника овоциты.

Б. Развитие паразиторабдитисов из полости тела насекомых (рис. 2).

Личинка I стадии по своей морфологии и основным пропорциям тела не отличается от личинки I стадии паразиторабдитисов из кишечника хозяина.

Личинка II стадии для нематод «полостной группы», по-видимому, не является инвазионной. В связи с этим она лишена черт специализации, характерных для II стадии «кишечных» паразиторабдитисов (длинное тонкое тело, резко кольчатая кутикула, тонкий заостренный хвост с шипиком или трезубцем на конце, узкая закрытая стома, слабо выраженные бульбусы пищевода). По своему облику эта личинка сходна с личинкой I стадии, но отличается от последней более длинным и стройным телом (L = 310—367 : 180—240; a = 17,4—19,5 : 13,6—16), длиной стомы (11—12 : 8—9), значением «*b*» (3,2—3,6 : 2,6—3,2) и наличием развитого полового зачатка (до 40 *мк* к концу стадии).

Такое развитие полового зачатка (34—40 *мк*) у всех изученных в этом отношении паразиторабдитисов (и у ряда других групп нематод — см. Парамонов, 1962) соответствует концу II или началу III стадии. Мы находили подобных личинок *P. piniperdae* в ходах большого соснового лубоеда. Следовательно, развитие личинок II стадии *P. piniperdae* происходит в буровой муке ходов лубоеда и инвазионной является только III стадия.

Паразитические личинки III и IV стадии увеличиваются в размерах в 2—2,5 раза, становятся толстыми и малоподвижными. Тело их плотно забито гранулами запасных веществ и непрозрачно, что мешает проследить органогенез на этих стадиях развития. У паразитических личинок *P. piniperdae* так же, как и у кишечных паразиторабдитисов, отмечено ценогенетическое сужение стомы.

Сравнение личиночного развития нематод I и II экологической группы выявляет существенные различия в онтогенезе представителей этих групп. Рюм (1956) пишет (возможно, на основании данных Фукса о развитии *P. piniperdae*), что инвазионной для паразиторабдитисов является личинка III стадии. По нашим данным, это утверждение может быть отнесено только к нематодам II и III экологической группы, в то время как для нематод I группы инвазионной является личинка II стадии.

Отсутствие в онтогенезе *P. piniperdae* стадии тонкой личинки с резкой кольчатостью кутикулы говорит о том, что эти личиночные приспособления кишечных паразиторабдитисов служат не для облегчения проникновения нематод в хозяина, как пишет Рюм (1956), а несут фиксаторную и защитную функции и специфичны только для латентных личинок паразиторабдитисов, обитающих в кишечнике жуков.

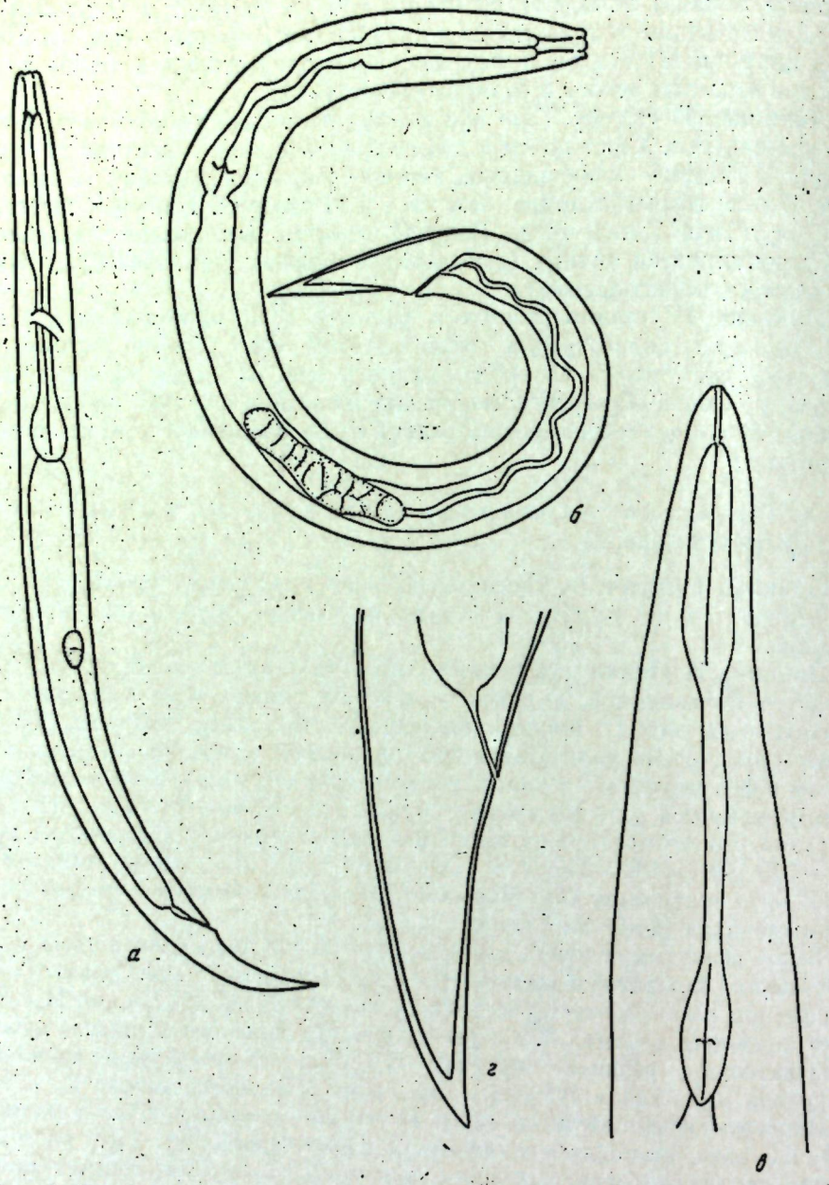


Рис. 2. Личиночное развитие нематод рода *Parasitorhabditis* паразитирующих в полости тела хозяина

а — личинка I стадии; *б* — вторая линька; *в*, *г* — паразитическая личинка

Изучение личинок нематод из кишечника насекомых и трухи показало, что они так же, как и личинки, паразитирующие в полости тела, проходят в теле хозяина часть своего индивидуального развития. Установлена также зависимость развития нематод от физиологического состояния хозяина. Учитывая эти факты, а также гистологические исследования Шарара (Rühm et Chararas, 1957), выявившего серьезные патологические изменения в кишечнике жуков, зараженных личинками *P. hectographi*, необходимо пересмотреть экологическую характеристику этой группы нематод. Очевидно, что здесь мы имеем дело не просто с расселением при

помощи насекомых, как это считает Фукс (1937), и даже не с комменсализмом — безвредным прихлебательством (Rühm, 1956), а с совершенно определенными паразитическими отношениями.

В противоположность большинству энтомофильных рабдитид нематоды из рода *Parasitorhabditis*, как правило, обладают высокой специфичностью в отношении к хозяину. Почти единственным исключением является *P. proximi*, зарегистрированный у двух близких видов короедов (а именно: у *Orthotomicus proximus* и *O. laricis*) нами в Оренбургской области в 1957—1958 гг. (опубликовано в 1962/1963) и Рюмом — в ФРГ (1960). Характерно, что у короедов из рода *Orthotomicus* (*O. laricis* и *O. suturalis*) описаны и другие общие нематоды — *Contortylenchus laricis* и *Cryptaphelenchus leptocaudus* (Рюм, 1956). Эти факты говорят о генетической близости перечисленных выше короедов рода *Orthotomicus*. Паразитирование одного вида нематод у разных хозяев обеспечивается в данном случае сходной биологией и общностью мест обитания указанных насекомых, что обычно не наблюдается у других видов короедов. Очевидно, что накопление и обобщение материалов о строении и биологии нематод от короедов этого рода может дать интересный материал по вопросу о специфичности нематод.

Изучение экологических групп рода *Parasitorhabditis* следующим образом рисует нам картину становления паразитизма в этом роде.

Центральной и исходной группой, несомненно, являются нематоды, личинки которых локализуются в кишечнике хозяев. Как показано выше, это уже довольно высоко специализированные паразиты, обладающие специфичностью в отношении к определенному виду хозяина и проходящие в теле хозяина часть своего индивидуального развития (развитие второй стадии и начало линьки). Однако, несмотря на ряд специфических приспособлений, форма тела паразитических личинок и характер движений сходны со свободноживущими нематодами.

К сожалению, мы не имели материала по нематодам из второй экологической группы. По данным Рюма, инвазионной здесь является личинка III стадии, и в теле хозяина происходит развитие, но линька наблюдается лишь по выходе из хозяина. Характерно, что личинки из мальпигиевых сосудов по своему облику (толстое тело, короткий хвост) напоминают паразитические формы. Отмеченные Фуксом (1937) случаи попадания личинок паразиторабдитисов из кишечника в мальпигиевы сосуды также подсказывают нам, что нематоды из мальпигиевых сосудов так же, как и нематоды из полости тела, ведут свое происхождение от кишечных форм.

Интересен в этом отношении также вид *P. curvidentis*. Личинки этих нематод, найденные Фуксом (1937) и Рюмом (1956) в средней кишке короеда, по внешнему виду заметно отличаются от личинок из задней кишки короедов и очень напоминают личинок из мальпигиевых сосудов. Возможно, что эта форма является промежуточной между нематодами из кишечника и из мальпигиевых сосудов.

Нематоды, личинки которых паразитируют в мальпигиевых сосудах насекомых, представляют собой более высокую, по сравнению с кишечными нематодами, ступень специализации.

Полостные паразиты представляют собой наиболее высокую ступень специализации паразиторабдитисов. В хозяине происходит развитие 2 личиночных стадий, нематоды сильно растут и приобретают типично паразитический облик — тело становится толстым и заполняется гранулами питательных веществ, движения личинок медленны. Путь проникновения этих нематод в полость тела через кишечник (по Фуксу, 1937) недвусмысленно указывает нам на происхождение этой группы от кишечных паразитов.

Своеобразие биологической характеристики паразиторабдитисов, четко определенный круг хозяев (жуки-ксилофаги), а также данные сравнительно-морфологического анализа организации нематод сем. *Rhabditidae* заставляют выделить паразиторабдитисов в особое подсем. *Parasitorhabditinae*. Дальнейшее изучение этой группы представляет несомненный интерес как в практическом, так и в теоретическом отношении.

ЛИТЕРАТУРА

Лазаревская С. Л. 1961. К гельминтофауне серого соснового усача *Acanthocinus aedilis* (*Cerambiciidae*).— Helminthologia, III (1—4): 212—220.

Лазаревская С. Л. 1962. Новые виды нематод от сосновой смолевки (*Pissodes pini* L.).— Труды Гельминтол. лаборатории, т. 11: 144—152.

Лазаревская С. Л. 1962—1963. К фауне нематод короедов *Orthotomicus laricis* и *Orthotomicus proximus* (*Coleoptera*: *Ipidae*).— Helminthologia, IV (1—4): 254—265.

Fuchs G. 1915. Die Naturgeschichte der Nematoden und einiger anderer Parasiten; I. des *Ips typographus* L.; des *Hylobius abietis* L.— Zool. Jahrbuch, 38: 109—222.

Fuchs G. 1937. Neue parasitische und halbparasitische Nematoden bei Borkenkäfern und einige andere Nematoden.— Zool. Jahrb., 70 (5): 291—380.

Rühm W. 1956. Die Nematoden der Ipiden.— Parasitol. Schriftenr., H. 6: 1—425.

Rühm W. 1960. Ein Beitrag zur Nomenklatur und Systematic einiger mit Scolytiden vergesellschafteter Nematodenarten.— Zool. Anz., 164, H. 5/6: 201—213.

Rühm W., Chararas C. 1957. Description, biologie et histologie de quatre espèces nouvelles de nématodes parasites de *Dryocetes hectographus* Reit. (*Col. Scolytidae*).—Entomophaga, 1957, 2, N 4: 253—269.

А К А Д Е М И Я Н А У К С С С Р

1965 ТРУДЫ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЧЕСКОЙ ЛАБОРАТОРИИ ТОМ XV

С. Л. ЛАЗАРЕВСКАЯ

НЕМАТОДЫ НАСЕКОМЫХ—ВРЕДИТЕЛЕЙ ЛЕСА
II. К БИОЛОГИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ НЕМАТОД РОДА *NEODIPLOGASTER* COBB, 1924 (*DIPLOGASTERIDAE, NEODIPLOGASTERINAE*)

При изучении нематод большого соснового долгоносика *Hylobius abietis* в Бузулукском бору Оренбургской области в личиночных ходах этого распространенного вредителя сосны нами были встречены представители одного из наиболее своеобразных родов диплогастерид — рода *Neodiplogaster* Cobb, 1924 (= *Tylenchodon* Fuchs, 1930).

Представители рода характеризуются узкой и длинной стомой сложного строения, которая при небольшом увеличении легко может быть принята за стилет. Хейлостома состоит из 18 обособленных хейлорабдионов, протостома тонкостенная, чашевидная, метастома анизоморфная с небольшими буграми, несущими по 1 зубу. Дорзальный зуб полый, наиболее крупный и подвижный. Зуб, сидящий на левом субвентральном бугре, мельче и слабо подвижен, правый зуб значительно мельче остальных и неподвижен. Телостома в виде длинной узкой трубки, составляющей до 0,75 всей длины стомы. В проксимальной части телостома имеет 1 вентральный и 2 сублатеральных крыловидных выроста. Самки дидельфны, хвост их большей частью тупой, остроконический. Самцы с бурсой или 9 парами папилл. Рулек с парусом в проксимальной части.

Приводим список видов рода и имеющиеся в литературе данные по биологии этих нематод.

Можно видеть, что большинство представителей рода *Neodiplogaster* являются сапроксилобионтами — обитателями ходов долгоносиков и усачей. Среда обитания сапроксилобионтов (сапробионтов древесной трухи) характеризуется медленно протекающими процессами сапробиотического распада.

Размножение и начальные стадии онтогенетического развития у сапроксилобионтов рода *Neodiplogaster* происходят в ходах насекомого-хозяина. С насекомыми эти нематоды связаны на одной из личиночных стадий развития. Взаимоотношения нематод с насекомыми не изучены. Чаще всего личинки нематод рода *Neodiplogaster* локализуются под элитрами долгоносиков и усачей (Fuchs, 1930, 1938, Steiner, 1930, Rühm, 1956), однако для вида *N. wacheki* отмечена локализация в трахеях хозяина (Körner, 1954). Данные о росте и развитии личинок нематод сапроксилобионтов под элитрами или в трахеях насекомых отсутствуют. Очевидно, однако, что эта группа находится в процессе специализации к паразитическому образу жизни.

Другое направление эволюции в пределах рода *Neodiplogaster* представляет собой эусапробионт *N. cryptolaimus* из клубней картофеля,

Название вида	Место обнаружения
N. tropica Cobb, 1924	В кокосовых орехах (Гватемала)
N. cryptolaimus Paramonov, 1951	В гниющих клубнях картофеля (СССР)
N. pinicola Steiner, 1930	Под элитрами и в ходах долгоносика *Pissodes strobi* (США)
N. pissodis (Fuchs, 1930) T. Coodey, 1951	Под элитрами и в ходах долгоносиков *P. piceae* и *P. pini* (ГДР, ФРГ)
Syn: *Tylenchodon pissodis* Fuchs, 1930	
N. piniphili (Fuchs, 1938) J. Goodey, 1963	Под элитрами и в ходах долгоносиков *P. pini*, *P. piniphilus* и *Hylobius abietis* (ГДР, ФРГ и СССР)
Syn.: *N. pissodis piniphili* (Fuchs, 1938) T. Goodey, 1951	
N. pissodis var. *piniphili* (Fuchs, 1938) T. Goodey, 1951	
Tylenchodon pissodis var. *piniphili* Fuchs, 1938	
N. velatus Körner, 1954	Под корой *Carpinus betulus* рядом с личинкой усача *Leiopus nebulosus* (ФРГ)
N. wacheki Körner, 1954	Взрослые нематоды — в ходах, личинки — в трахеях усачей *Tetropium gabrieli* и *T. fuscum* (ФРГ)

пораженных мокрой гнилью. Связь с каким-либо насекомым для него не установлена. Все развитие нематоды происходит в среде, характеризующейся быстро протекающими процессами сапробиотического распада. Морфологически *N. cryptolaimus* резко отличается от нематод группы сапроксилобионтов длинным хвостом, оканчивающимся нитевидным терминусом (Парамонов, 1951).

Биологическая характеристика типичного вида рода — *N. tropica*, найденного в кокосовых орехах (Cobb, 1924) — неясна.

Нематоды рода *Neodiplogaster*, найденные нами в Бузулукском бору, были отнесены к виду *N. piniphili* (Fuchs, 1938), J. Goodey, 1963 и впервые регистрируются на территории Советского Союза.

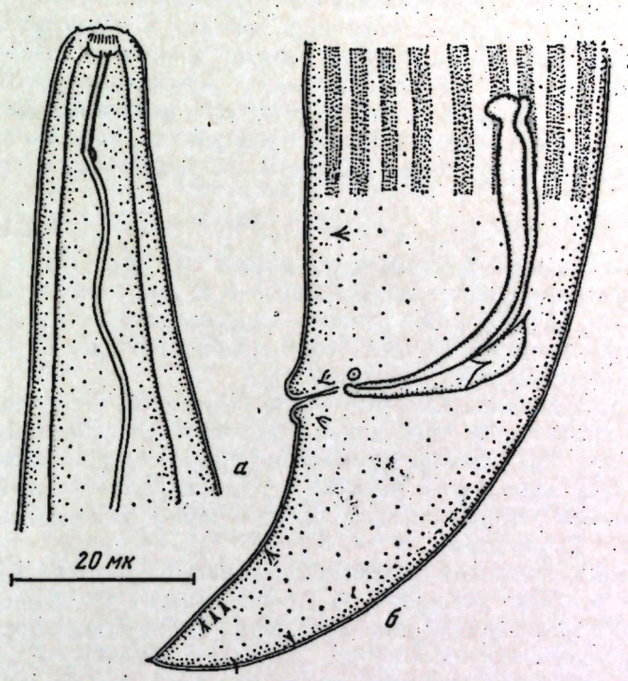
Фукс (Fuchs, 1938) и Рюм (Rühm, 1956) находили этих нематод в ГДР, ФРГ в ходах и под элитрами долгоносиков *Pissodes piniphilus* и *P. pini*. Мы обнаружили этот вид в ходах нового хозяина — долгоносика *Hylobius abietis*.

В работах немецких авторов приводится только описание половозрелых особей. Изучение нашего материала позволило проследить также и начальные стадии онтогенетического развития этого вида. Ниже приводится описание половозрелых особей и личинок *N. piniphili*. Все размеры даны в микронах.

Neodiplogaster piniphili (Fuchs, 1938)

Описание. Головной конец половозрелых особей широкий, уплощенный, с шестью крупными губными сосочками. Хвост самки тонкий, клиновидно заостренный. Хвост самца короткий, тупоконический, слегка загнутый вентрально, без мукро и концевой нити.

На тонко кольчатой кутикуле хорошо видна продольная исчерченность. Ширина продольных полос — 2—3, ширина колец кутикулы 1,4—1,6. Длина стомы у самок 14—16, у самцов 13—14. Короткая широкая хейлостома окружена 18 палочковидными хейлорабдионами, которые изменяют свое положение при открытом и при закрытом положении ротового отверстия. Протостома маленькая, чашевидная, с тонкими плохо различимыми стенками. На дне этой «чаши» располагаются метастомные зубчики — 1 дорзальный и 2 субвентральных. Далее следует узкая, сильно кутикуляризированная трубковидная телостома, составляющая более 70% всей длины стомы.



Neodiplogaster pissodes piniphili
а — головной конец самца; б — хвостовой конец самки

Задняя часть телорабдионов утолщена и несет большой крыловидный дорзальный и 2 небольших субвентральных выроста. Эти выросты вдаются в ткань пищевода и служат для прикрепления мышечных волокон. Прокорпус пищевода спереди охватывает проксимальную часть протостомной чаши, сзади плавно переходит в мощный мускулистый бульбус с сильно склеротизированными внутренними стенками. Просвет пищевода хорошо виден по всей его длине.

Самка. $n = 3$; $L = 713—875$; $a = 22{,}5—26{,}7$; $b = 5{,}7—6{,}1$; $c = 9{,}7—12{,}3$; $V\% = 52—54{,}4$.

Размеры тела несколько крупнее самцов. Вульва расположена немного кзади от середины тела. Гонады парные, обращенные. Обращенная часть переднего, а иногда и заднего яичника у зрелых особей почти достигает уровня вульвы. Общая длина развернутых половых трубок составляет около 80% от общей длины тела. Расположение овоцитов многорядное.

Самец. $n = 6$. $L = 640—760$; $a = 25—29{,}3$; $b = 5{,}1—6{,}8$; $c = 17{,}3—20{,}5$.

Семенник почти достигает задней границы пищевода, спикулы длинные (32—37) и тонкие, с хорошо выраженными головками. Рулек имеет форму ладьи. В проксимальной части борта этой ладьи поднимаются выше, чем в дистальной, и образуют заостренный клюв. По размерам

(15—19) рулек достигает половины длины спикул. Расположение половых сосочков показано на рис. 1, *б*.

Личинки (из ходов долгоносика). ($n = 15$). $L = 191—356$; $a = 14—6—22,4$; $b = 3,1—3,6$; $c = 6,8—8,6$. Головной конец тела, стома и пищевод сформированы, как у взрослых особей. Длина стомы 10—11,5. Кишечник и весь трофико-генитальный (Парамонов, 1962, стр. 23) отдел тела заполнен гранулами питательных веществ и непрозрачен. В связи с этим нам не удалось рассмотреть половой зачаток и точно определить стадию личинок. Большинство личинок, несомненно, находились на I стадии развития. Возможно, однако, что часть найденных личинок должна быть отнесена к II стадии. Хвост личинок — клиновидно-заостренный, в 1,5 раза длиннее, чем у зрелых самок, и в 2 раза длиннее, чем у самцов.

Обзор имеющихся в литературе данных по биологии нематод рода *Neodiplogaster* показывает, что большинство видов рода является сапроксилобионтами, обитателями медленно разлагающейся древесной трухи. Эволюционный процесс в группе сапроксилобионтов идет по пути специализации к паразитическому образу жизни.

Другое направление эволюции — приспособление к обитанию в сапробиотической среде, характеризующейся высокими скоростями сапробиотического распада, представлено эусапробионтом *N. cryptolaimus*.

Приводится описание *N. piniphili* из ходов *Hylobius abietis* (новый хозяин), впервые обнаруженного в СССР, и новые данные по личиночному развитию этой нематоды.

Укорочение хвоста, отмеченное в онтогенезе *N. piniphili*, наглядно свидетельствует о происхождении этой группы нематод от форм с удлиненными хвостами клиновидной или клиновидно-заостренной формы. Как и для нематод рода *Parasitorhabditis* (Лазаревская, 1964), укорочение хвоста является признаком специализации к паразитическому образу жизни. Характерно, что у единственного сапробиотического вида рода *Neodiplogaster* — *N. cryptolaimus* хвост длинный, с нитевидным терминусом.

ЛИТЕРАТУРА

Лазаревская С. Л. 1964. Опыт эволюционно-морфологического анализа организации рабдитид (*Nematoda, Rhabditidae*).— Helminthologia, t. V.

Парамонов А. А. 1951. К познанию сапрозойных нематод СССР.— Труды Зоол. ин-та АН СССР. 9(2): 602—612.

Парамонов А. А. 1962. Основы фитогельминтологии, т. I, 480 стр.

Cobb N. A. 1924. *Neodiplogaster tropica n. g. n. sp.*— Helm. Soc. Wash. Proc., Journ. Parasitol., 11: 103.

Fuchs G. 1930. Neue an Borken- und Rüsselkäfer gebundene Nematoden halbparasitische und Wohnungseinmieter.— Zool. Jahrb. (Syst.), 59: 505—646.

Fuchs G. 1938. Neue parasitische und halbparasitische Nematoden bei Borkenkäfer und einige andere Nematoden.— Zool. Jahrb. (Syst.), 71: 123—190.

Körner H. 1954. Die Nematodenfauna des vergehenden Holzes und ihre Beziehungen zu den Insekten.— Zool. Jahrb. (Syst.), 82: 245—353.

Rühm W. 1956. Die Nematoden der Ipiden.— Parasitol. Schriftenr., N 6: 1—425. Jena.

Steiner G. 1930. *Neodiplogaster pinicola* n. sp., a nema associated with the white-pine weevil in terminal shoots of the white pine.— J. Agric., Res., 41, N 2: 125—130.

АКАДЕМИЯ НАУК СССР

1965 ТРУДЫ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЧЕСКОЙ ЛАБОРАТОРИИ ТОМ XV

З. К. ЛЕУТСКАЯ

ИЗУЧЕНИЕ РОЛИ ВИТАМИНА А В ОБРАЗОВАНИИ АНТИТЕЛ У ЦЫПЛЯТ К *ASCARIDIA GALLI*

В литературе за период с 30-х годов и по настоящее время накопилось значительное количество работ, свидетельствующих о том, что недостаточность витамина А в организме животных снижает резистентность этих животных к разного рода инфекциям и инвазиям. Достаточное же поступление витамина А с пищей либо предохраняет животных от заражения, либо снижает степень заражения. Подобные наблюдения проведены на мышах и курах, зараженных туберкулезом, на цыплятах, зараженных кокцидиями, и на крысах, зараженных плазмодиями и трипаносомами.

Многочисленные исследования проведены и в отношении различных гельминтов. Установлено, что недостаточность витамина А снижает у крыс устойчивость к заражению *Schistosoma mansoni* (Krakower, Hoffman a. Axtmayer, 1940) и *Nippostrongylus muris* (Spindler, 1933, Watt a. o., 1943) МакКой (McCoy, 1934) наблюдал у А-авитаминозных крыс потерю способности вырабатывать иммунитет к повторному заражению *Trichinella spiralis*. Акопян (1956) отмечает влияние витамина А на повышение резистентности овец к цистокаулезу.

Наибольшее количество исследований посвящено изучению влияния недостаточности витамина А в питании цыплят на заражение их аскаридиями (*Ascaridia galli*). Первые работы в этом направлении принадлежат Эккерту (Ackert et al., 1927; Ackert, 1931, 1932), который показал, что отсутствие витамина А в диете цыплят благоприятно сказывается на развитии у них аскаридий. При вскрытии цыплят с А-авитаминозной недостаточностью в их кишечнике было обнаружено большое количество гельминтов, а сами гельминты значительно больших размеров, чем у цыплят с нормальным питанием. Эккерт считал, что причиной такого влияния витамина А, или, вернее, его отсутствия, на развитие аскаридиоза у цыплят является общее ослабление сопротивляемости организма хозяина при А-авитаминозной недостаточности.

Позже, при других методических постановках опытов, эти работы были повторены рядом авторов и привели к аналогичным результатам (Pande a. Krishnamurty, 1959; Deo a. Srivastava, 1962, и др.).

Взаимоотношения между витамином А, с одной стороны, и инфекциями и инвазиями, с другой, очень сложные. В то время как недостаточность витамина А способствует заражению животных возбудителями инфекций и гельминтами, в процессе инфекции и инвазии происходит значительное снижение запаса витамина А в зараженном организме.

Так, например, уровень витамина А в крови крупного рогатого скота падает до нуля после заражения вирусом ящура (Ferrando et al., 1956).

Значительно снижается запас витамина А в печени цыплят, зараженных кокцидиями. Давтян и Акопян (1959) наблюдали снижение витамина А у овец при экспериментальном фасциолезе и цистокаулезе.

Работами ряда авторов (Roach, 1943; Шихобалова и др., 1950, 1951; Deo Srivastava, 1962) было показано также значительное снижение витамина А в печени цыплят при аскаридиозе.

Судя по приведенной литературе, влияние витамина А на повышение резистентности животных к инфекциям и инвазиям является бесспорным фактом. Однако механизм этого влияния еще совершенно не изучен.

Известно, что недостаточность витамина А ведет к кератинизации эпителиальных клеток организма, что, возможно, является причиной повышенной проницаемости эпителия к инфекциям (Tagwerker, 1961).

Однако мы полагаем, что роль витамина А значительно сложнее, нежели только предохранение от проникновения инфекции, так как иначе не было бы понятно, почему применение витамина А повышает резистентность организма хозяина к развивающимся в нем гельминтам. Кроме того, это объяснение совершенно не освещает вопрос, почему происходит снижение запаса витамина А в организме после его заражения?

Исходя из изложенных данных, и из данных, касающихся связи витамина А с белковым обменом (Леутская, 1957), мы решили исследовать роль витамина А в процессе формирования иммунитета в животном организме.

Полученные экспериментальные данные опубликованы в ряде статей (Леутская, 1963, 1964, 1964а, 1964б).

Настоящая работа представляет собой попытку обобщить полученный экспериментальный материал, для того чтобы иметь возможность его обсудить и сделать общие выводы.

РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Исследования роли витамина А в процессе формирования иммунитета проводились на цыплятах, иммунизированных антигеном из *Ascaridia galli*. Полученные нами результаты экспериментальных исследований могут быть сформулированы следующим образом.

1. Вследствие иммунизации в ткани печени цыплят, находящихся на обычном корме, наблюдается резкое снижение количества общего витамина А, витамина А-спирта и витамина А-эфира. В митохондриях печени этих цыплят происходит увеличение количества витамина А-спирта и витамина А-эфира. Титр антисыворотки во всех случаях оказывается довольно высоким (Леутская, 1963). В митохондриях печени цыплят с недостаточностью витамина А вследствие иммунизации происходит увеличение количества витамина А-спирта и снижение витамина А-эфира (Леутская, 1964а).

2. В результате иммунизации цыплят, находящихся на обычном корме, в их сыворотке наблюдается перегруппировка белков крови: значительно снижается количество альбуминов и возрастает уровень β- и, особенно, γ-глобулинов. В сыворотке крови этих же цыплят возрастает количество свободного азота, в то время как в печени оно падает (Леутская, 1964).

3. В надпочечниках цыплят, получавших витамин А в диете (контрольная группа) вследствие иммунизации происходит сначала увеличение количества витамина А, а затем (к 25-му дню после конца иммунизации)

количество витамина снижается. В надпочечниках А-авитаминозных цыплят в результате иммунизации происходит снижение витамина А. Количество антител в сыворотке А-авитаминозных цыплят почти на 50% ниже количества антител в сыворотке контрольных птиц (Леутская, 1964б).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Полученные нами экспериментальные данные дают основание считать, что витамин А играет существенную роль в процессе формирования иммунитета. После иммунизации антигеном из *A. galli* в ткани печени цыплят наблюдается снижение содержания как общего витамина, так и его фракций (витамина А-спирта и витамина А-эфира). Эти данные согласуются с литературными данными, отмеченными нами ранее (Roach, 1943; Шихобалова и др., 1950, 1951). Однако данные этих авторов были

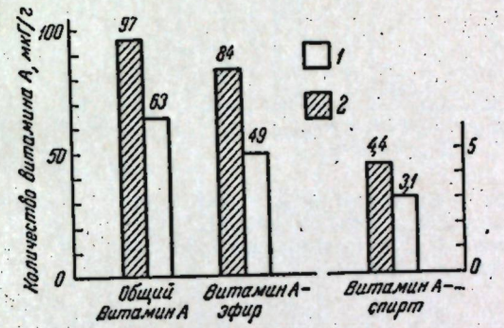


Рис. 1. Содержание разных форм витамина А в печени цыплят, содержавшихся на обычном корме, иммунизированных внутрибрюшным введением антигена (*мкг* на 1 *г* печени)

1 — иммунизированные; *2* — неиммунизированные

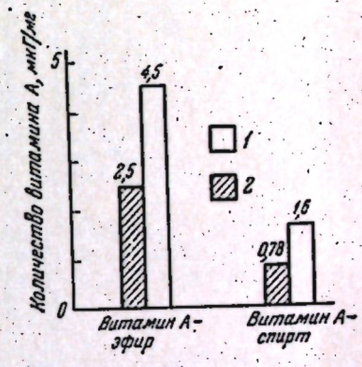


Рис. 2. Содержание разных форм витамина А в митохондриях печени цыплят, содержавшихся на обычном корме, иммунизированных внутрибрюшным введением антигена (*мкг* на 1 *мг* азота)

1 — иммунизированные; *2* — неиммунизированные

получены на животных, зараженных аскаридиями. Это дало основание ряду авторов считать, что причиной снижения запаса витамина А в печени пораженных животных является нарушение паразитами стенок кишечника, которое приводит к нарушению ассимиляции А (Deo et al., 1962). Как видно из наших данных, причина снижения запаса витамина А является более сложной и связана, вероятно, с повышенным расходованием витамина, вызванным борьбой организма хозяина с инвазией. Одновременно с понижением общего запаса фракций витамина А в ткани печени (рис. 1—2) в митохондриях печени цыплят наблюдается нарастание количества витамина А-эфира и особенно витамина А-спирта (рис. 3). Витамин А-эфир — это запасная форма витамина А, витамин А-спирт — активная или ступень к более активной форме.

Митохондрии являются центрами ферментативной активности клетки, датчиками энергии, необходимой для синтеза белка. Поэтому накопление в них витамина А и особенно его активной формы может быть связано с синтезом антител. О важности этого накопления для организма в период выработки иммунитета говорит тот факт, что накопление спиртовой формы витамина А в митохондриях печени происходит даже при недостаточности витамина А в питании иммунизированных цыплят, а, следовательно,

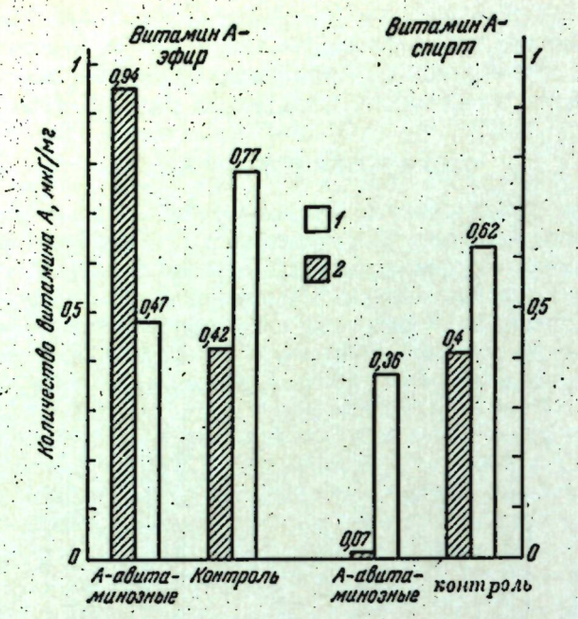


Рис. 3. Содержание разных форм витамина А в митохондриях печени А-авитаминозных и контрольных цыплят, иммунизированных (*1*) антигеном из *A. galli* и неиммунизированных (*2*) (*мкг* на 1 *мг* азота)

и в их организме. Количество витамина А-эфира в митохондриях А-авитаминозных цыплят снижается по сравнению с цыплятами, получающими витамин А (контрольная группа).

В отношении витамина А-эфира в митохондриях печени можно предположить следующее. Так как витамин А-эфир, вероятно, представляет собой запасную форму витамина А, которая, по мере надобности, превращается в витамин А-спирт и используется клеткой, то усиленный расход витамина А-спирта, с одной стороны, и недостаточное поступление витамина А с питанием, с другой стороны, у А-авитаминозных животных приводит к заметному снижению витамина А-эфира в митохондриях.

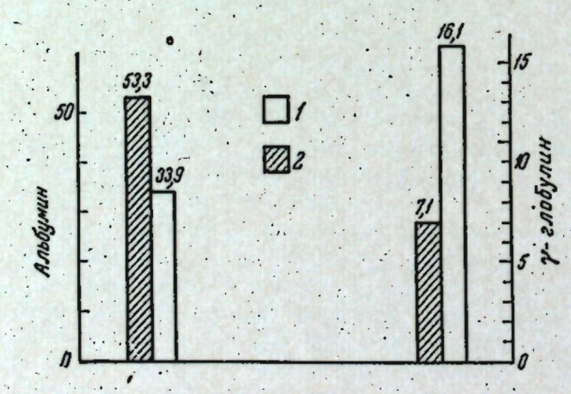


Рис. 4. Изменение содержания альбуминов и γ-глобулинов в сыворотке крови иммунизированных цыплят

1 — иммунизированные; *2* — неиммунизированные

Разбирая вопрос о роли накопления в митохондриях витамина, интересно вспомнить работы Гауровитца (1962). Изучая роль антигена в синтезе антител, этот автор обнаружил, что введенный в организм антиген появляется ненадолго в микросомах печени и селезенке, а затем в митохондриях печени, где сохраняется довольно долго. При этом в печени антиген обнаружен в купферовских клетках, т. е. именно в тех клетках, где

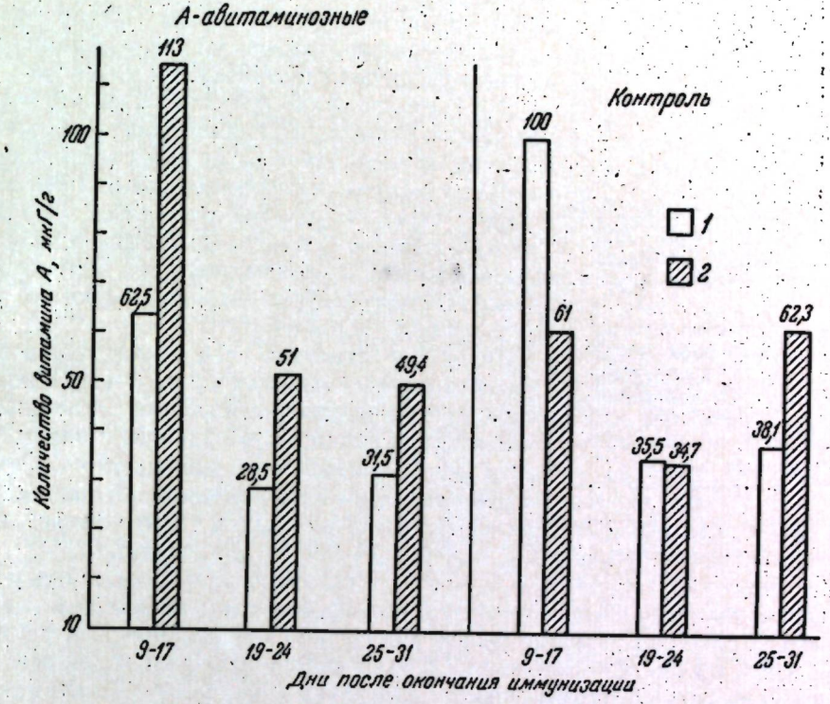


Рис. 5. Изменение содержания витамина А в надпочечниках, А-авитаминозных и контрольных цыплят после иммунизации (*мкг* на 1 *г* ткани)

1 — иммунизированные; *2* — неиммунизированные

накапливается основной запас витамина А в печени. Уже этот факт говорит о том, что накопление витамина А в митохондриях, вероятно, как-то связано с синтезом антител.

Все эти изменения в распределении фракций витамина А происходили на фоне усиленного синтеза антител. У всех групп исследуемых цыплят в описанных вариантах опытов титр антисыворотки был довольно высоким. Значительно возрастало относительное количество γ-глобулинов (электрофоретические данные) и возрастало количество общего азота сыворотки крови (диаграмма № 4). Этот факт говорит о том, что количество белков в сыворотке значительно увеличилось, вероятно, за счет белков, являющихся антителами.

Надпочечники, как это уже отмечалось выше, являются тем органом, деятельность которого имеет отношение к способности организма противостоять различным вредным воздействиям. Эта реакция надпочечников называется адаптационным синдромом (Селье, 1960). Поэтому «поведение» витамина А в этом органе у иммунизированных цыплят является интересным фактом.

Как видно из наших данных (рис. 5), у цыплят, получивших в питании витамин А, на 9-й день после конца иммунизации происходит увели-

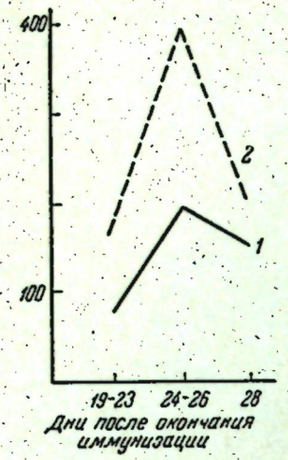


Рис. 6. Количество антител в сыворотке крови А-авитаминозных (*1*) и контрольных цыплят (*2*), иммунизированных антигеном из *A. galli* (по оси ординат — количество антител в *мкг/мл*)

чение количества витамина А, которое к 24-у дню снижается. У А-авитаминозных цыплят уже на 9-й день после иммунизации наблюдается снижение витамина А.

Недостаточность витамина А в организме сопровождается повышением содержания кортекостероидов (Леутский, Любович, 1958). Кортизон (один из кортикостероидных гормонов), по современным данным, угнетает образование антител (Здродовский, 1962).

Это дает основание предположить, что в случае А-авитаминоза последний является причиной снижения количества витамина А в надпочечниках иммунизированных цыплят. Это снижение, в свою очередь, может явиться причиной угнетения синтеза антител, вызванного либо повышением синтеза кортизона, либо нарушением в обмене какого-нибудь другого, важного для этого синтеза, гормона.

Интересно отметить, что у иммунизированных контрольных цыплят, т. е. у получавших витамин А, в начале наблюдается повышение количества витамина А в надпочечниках, к моменту же максимального накопления антител в сыворотке количество витамина А снижается. Количество антител в сыворотке А-авитаминозных и контрольных животных постепенно возрастает, а после 24—26-го дня падает.

Все сказанное говорит о том, что роль витамина А в повышении резистентности животных к гельминтам (как, вероятно, и к инфекциям) является очень сложной. Однако сейчас уже можно предположить, что витамин А связан с синтезом антител. Об этом свидетельствуют и данные, полученные нами на А-авитаминозных цыплятах (рис. 6). У А-авитаминозных цыплят при одинаковых условиях иммунизации с контрольными количество антител на 1 *мл* сыворотки оказалось почти на 50% ниже, чем у последних, и в период нарастания количества антител, и в период максимального накопления.

Решение же этого вопроса требует дальнейших исследований.

ЛИТЕРАТУРА

Акопян В. Д. 1956. Влияние витамина А на повышение резистентности овец к цистокаулезу.— Труды Армянского научно-исслед. ин-та животноводства и ветеринарии, 1, вып. 9: 129—136.

Гауровитц Ф. 1962. Роль антигена в образовании антител. В кн.: «Иммунитет и и вирусные инфекции». Симпозиум в Мед. школе Вандербильтского университета 1—2 мая 1958 г. М., Изд-во мед. лит-ры.

Давтян Э. А. и Акопян В. Д. 1959. Изменение баланса у овец при экспериментальном фасциолезе.— Труды Гельминтол. лаборатории АН СССР, 9: 79.

Здродовский П. Ф. 1962. Цитофизиологические механизмы иммунитета.— Вестник АМН СССР, № 4: 57.

Леутский К. М. и Любович Е. Н. 1958. Изменение гормональной деятельности коры надпочечников при недостаточности витамина А.— Научные доклады Высшей школы СССР, № 3.

Леутская З. К. 1963. Влияние витамина А на процесс образования антител при иммунизации цыплят антигеном из нематод. *Ascaridia galli*.— Докл. АН СССР, 153, № 1: 243.

Леутская З. К. Электрофоретические исследования белков сыворотки крови цыплят при формировании иммунитета к *Ascaridia galli*.— Труды Гельминтол. лаборатории АН СССР, 14: 128—130.

Леутская З. К. 1964а. Уровень антител при недостаточности витамина А у цыплят, иммунизированных антигеном из нематод *Ascaridia galli*.— Докл. АН СССР (в печати).

Леутская З. К. 1964б. Содержание разных форм витамина А в печени и митохондриях печени при иммунизации антигеном из *Ascaridia galli* цыплят, лишенных витамина А.— Докл. АН СССР, 149, № 2: 464.

Селье Г. 1960. Очерки об адаптационном синдроме. М.

Шихобалова Н. П. и Кустова Л. И. 1950. Влияние аскаридий на количество резервного витамина А в печени цыплят. Сообщ. I.— Труды Гельминтол. лаборатории АН СССР, 5: 5—6.

Шихобалова Н. П., Кустова Л. И. и Косилова А. М. Влияние аскаридий на запасы витамина А в печени цыплят. Сообщ. II.— Труды Гельминтол. лаборатории АН СССР, 5: 9—13.

Ackert J. E. 1931. The morphology and history of the fowl nematode, Ascaridia lineata.— Parasitol., 23: 360—379.

Ackert J. E. 1932. Fowl resistance to parasitism affected by vitamins A and B.— Arch. Zool. Ital., 6: 1369—1379.

Ackert J. E., Fisher M. L. and Zimmerman N. B. 1927. Resistance to parasitism affect by the fat solible vitamin A.— Amer. J. Hyg., 13: 320—360.

Deo P. G. and Srivastava H. D. 1962. Studies on the effects of different deficient diets on the natural resistans of chickens to *Ascaridia galli* (Schrank) Freeborn.— Indian J. Veterin., Sci. a. Animal Husbundry, 32, N 1: 54—69.

Ferrando R., Dhennin L. E., Dhennin L. O., Jaques F., Froget J. et Cauchard J. C. 1956. Vitamin A serique et vaccination anti-aphteuse.— C. R. Acad. Sci., 24: 3143.

Krakower C., Hoffman W. A. and Axtmayer J. H. 1940. The fate of schistosomes (*S. mansoni*) in experimentale infection of normal and vitamin A deficient white rats.— Puerto Rico journal of Public Health and Tropical Medicine, 16: 269—345.

McCoy O. R. 1934. The effect of vitamin A deficiency on the resistance of ratus to infection tvith *Trichinella spiralis*.— Amer. J. of Hyg., 20: 169—180.

Pande P. G. and Krishnamurty D. 1959. Inter-relationship between hypovitaminosis A and *Ascaridia galli* infestation in poultry.— Poultry Sci., 38: 12—28.

Roach R. W. 1943. Two cases of avitaminosis A encountered in poultry.— Vet., 55: 265—266.

Spindler L. 1933. Relation of vitamin A to the development in rat to superifection with an intestinale nematoda *Nippostrongylus muris*.— J. Parasitol., 20.

Tagwerker F. J. 1961. Der vitamin A-haushalt bei gesunden und Krankentieren.— Wien. tierärzl. Monatsschrift, H. 7: 661—690.

Watt J. Y., Golden W. R. C., Olason F. and Mladich G. 1943. The relationship of vitamin A to resistance to *Nippostrongylus muris*.— Sci., 97: 381.

АКАДЕМИЯ НАУК СССР

1965 ТРУДЫ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЧЕСКОЙ ЛАБОРАТОРИИ ТОМ XV

Н. Г. ЛОСЕВА

К ВОПРОСУ О ТОНКОМ МОРФОЛОГИЧЕСКОМ СТРОЕНИИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА НЕКОТОРЫХ НЕМАТОД И НАЛИЧИИ В НЕМ ДНК и РНК

В настоящей работе освещаются данные по изучению тонкого морфологического строения пищеварительной трубки *Soboliphyme baturini* (подотряд *Dioctophymata*) и *Trichocephalus suis* (подотряд *Trichocephalata*), а также данные о наличии и распределении дезоксирибонуклеиновой и рибонуклеиновой кислот в пищеводе и кишечнике.

Гистологическое строение вышеуказанных нематод изучено вообще чрезвычайно слабо. А каких-либо обстоятельных данных о тонкой структуре пищеварительного тракта как *S. baturini*, так и *T. suis*, особенно гистохимических, в литературе нам найти не удалось.

Настоящие исследования проводились на двух видах нематод: *S. baturini*, паразитирующих в желудке и тонком отделе кишечника соболя, колонка, лисицы и других хищников, а также *T. suis*, паразитирующих в слепой кишке свиней.

Живые гельминты фиксировались жидкостью Ценкера с уксусной кислотой, 10%-ным формалином, с последующим переносом в 5%-ный. Гельминты предварительно разрезались на кусочки, что способствовало более быстрому проникновению фиксатора в ткани паразита. После обезвоживания в спиртах, включая абсолютный спирт, материал обязательно проводили через метил-бензоат. Затем объект заливался в парафин с последовательной сменой трех парафинов с различной точкой плавления (от 46 до 57°).

Волосовидную часть тела *T. suis* фиксировали особым методом. Тонкий участок тела *T. suis* вкладывали в кусочек (8—10 *мм*³) ткани (в данном случае — ткани легкого), разрезанной в виде желоба. Плотно сложенные половинки ткани, окружающей объект, перевязывали ниткой так, чтобы гельминт не выпадал и в таком состоянии фиксировали. В дальнейшем мы имели дело с кусочком ткани, в котором находился объект. Этот метод фиксации мелких, особенно тонких гельминтов, значительно улучшает и облегчает приготовление срезов.

Гистохимическими методами выявляли наличие и топографию распределения нуклеиновых кислот в пищеварительном тракте изучаемых гельминтов.

Для определения дезоксирибонуклеиновой кислоты мы использовали реакцию Фёльгена, а для выявления рибонуклеиновой кислоты — метод Браше.

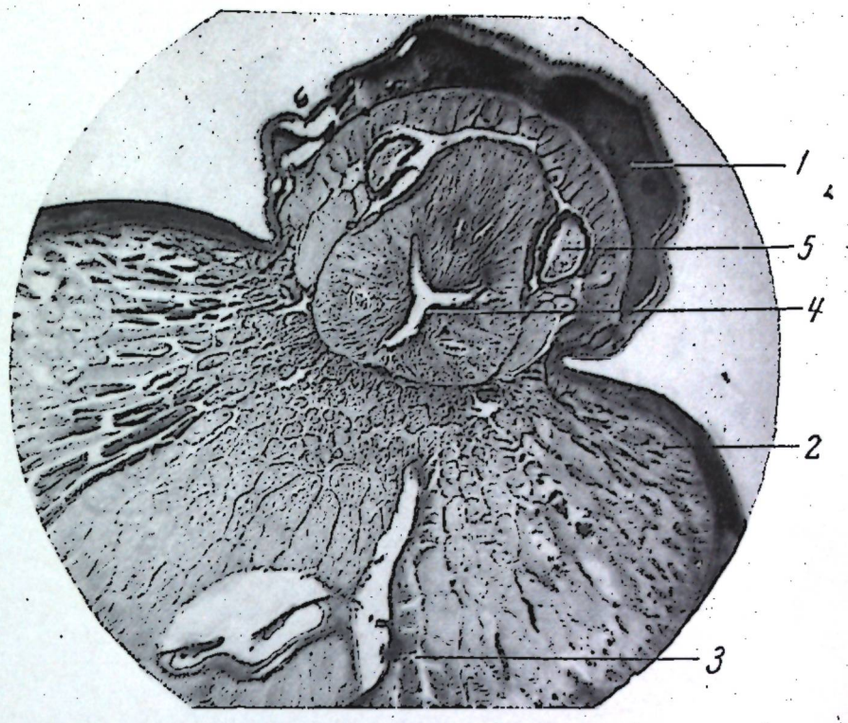


Рис. 1. Участок поперечного среза через пищевод, ротовую капсулу и железы *Soboliphyme baturini* (формалин, Маллори, × 100)

1 — кутикула; *2* — стенка ротовой капсулы; *3* — четкообразное расположение групп мышечных волокон; *4* — трехлучевой просвет пищевода; *5* — околоушная железа

Рис. 2. Базальная часть пищевода *Soboliphyme baturini* (поперечный срез, формалин, Маллори, × 200)

1 — радиальные мышечные волокна; *2* — краевые мышечные волокна; *3* — железы с протоками и ядрами, расположенные между радиальными волокнами

Рис. 3. Краевые волокна пищевода *Soboliphyme baturini* (поперечный срез, формалин, Маллори, × 1350)

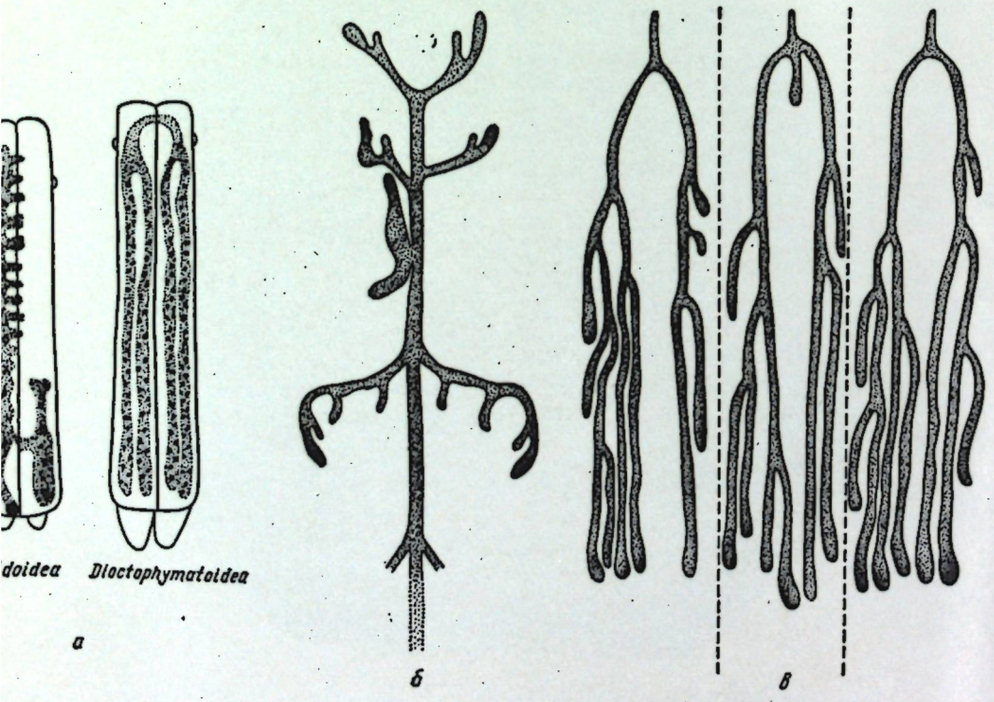


Рис. 4. Схемы построения пищевода и пищеводных желез (по Читвуду)

а — диаграмма пищевода *Ascaridoidea* и *Dioctophymatoidea*; *б* — трубчатые пищеводные железы

Рис. 5. Пищеводно-кишечный клапан *Soboliphyme baturini* (скошенный срез, формалин, Маллори, × 200)

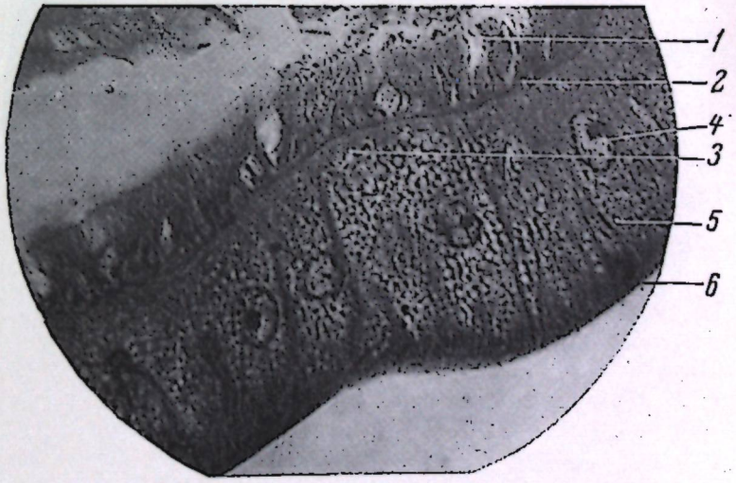


Рис. 6. Клетки кишечного эпителия *Soboliphyme baturini* (поперечный срез, формалин, Маллори, × 1350)

1 — щеточная кайма; *2* — замыкающая пластинка; *3* — плазматическая шапочка; *4* — ядро; *5* — крупнозернистая зона; *6* — базальная мембрана

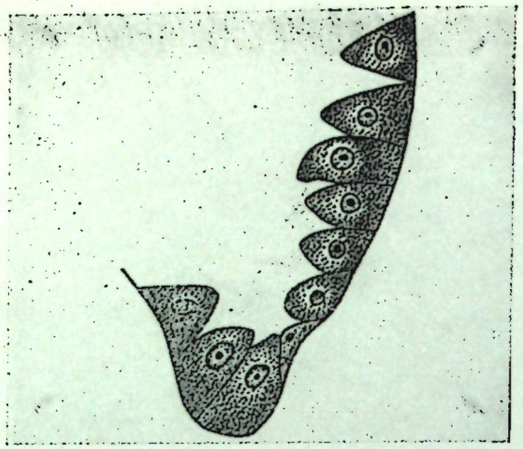


Рис. 7. Клетки задней кишки *Soboliphyme baturini*

Рис. 8. *Soboliphyme baturini* (поперечный срез середины тела самки, формалин, Маллори, × 150)

1 — кишечник; *2* — сомато-кишечная мускулатура

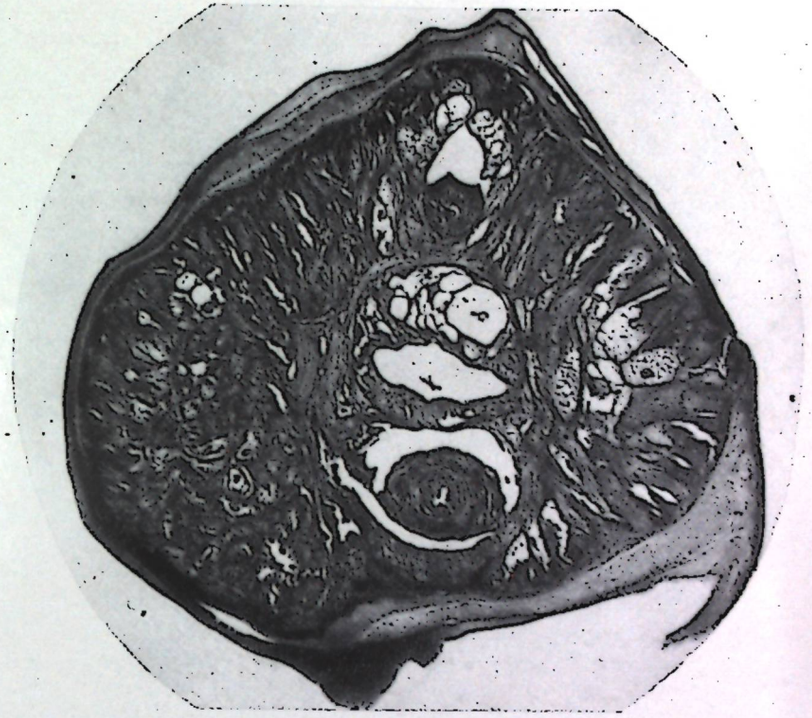


Рис. 9. Задняя часть тела *Soboliphyme baturini* (поперечный срез, формалин, Маллори, × 150), сократитель ануса Н-образной формы

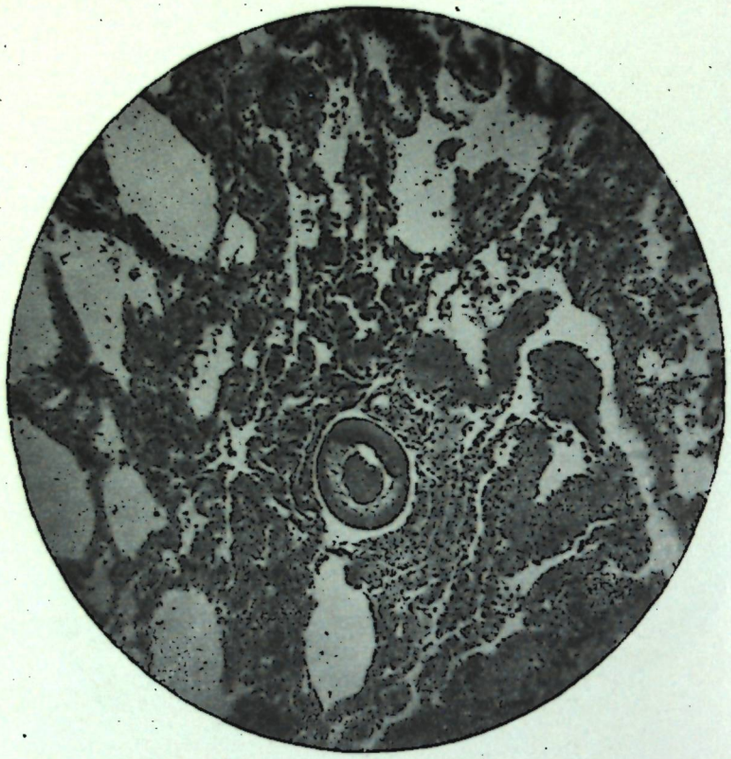


Рис. 10. Средняя часть пищевода *Trichocephalus suis* в ткани (поперечный срез, формалин, Эрлих, × 140)

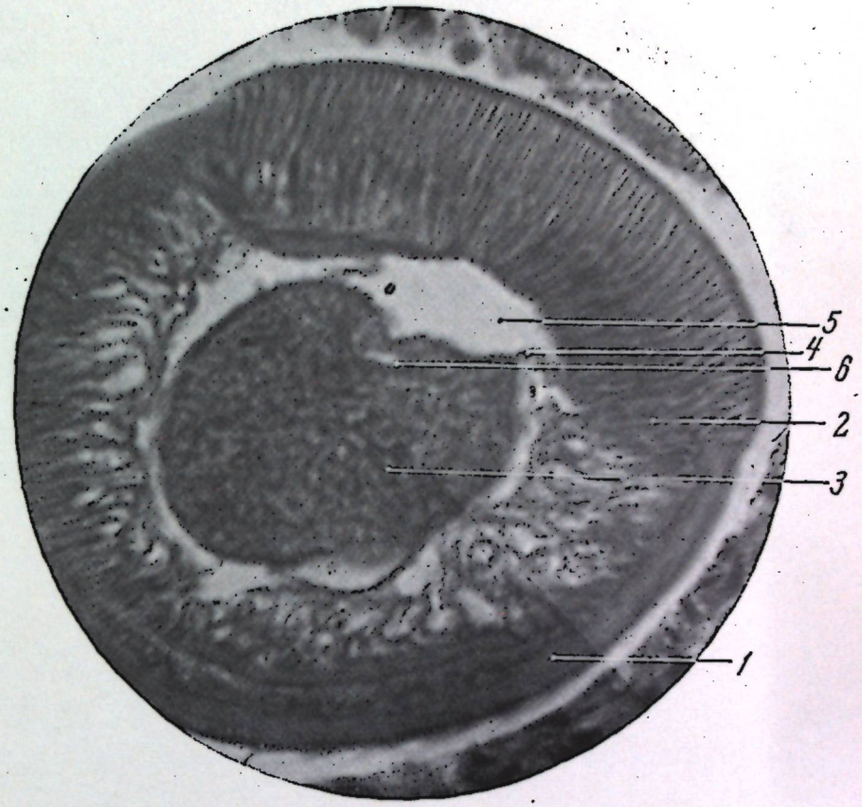


Рис. 11. Передняя, нитевидная часть тела *Trichocephalus suis* (поперечный срез, формалин, Эрлих, × 1350)

1 — кутикула; *2* — бациллярная лента; *3* — собственно пищевод с пищеводным просветом, окруженным крупнозернистой гомогенной массой, *4* — мезентериальные нити; *5* — продольный синус; *6* — просвет пищевода (пищеводный канал)

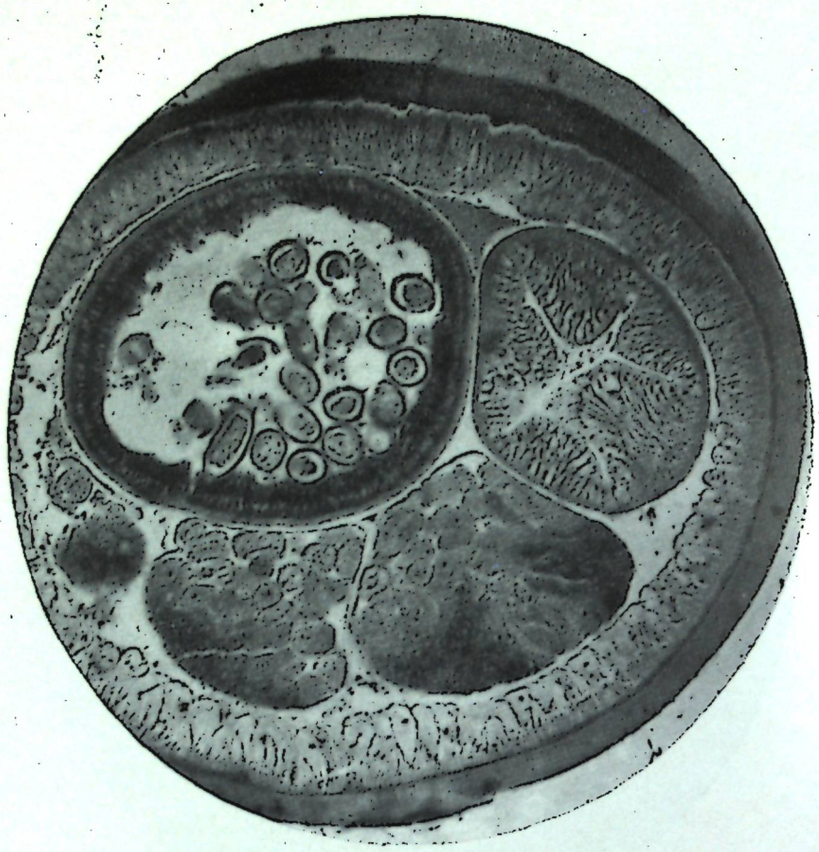


Рис. 12. Поперечный срез через участок задней части тела *Trichocephalus suis* (формалин, Эрлих, × 300)

Рис. 13. Участок стенки кишечника *Trichocephalus suis* (поперечный срез, формалин, Эрлих, × 900)

Soboliphyme baturini Petrow, 1930

Как и у большинства нематод, пищеварительная трубка *S. baturini* открывается на переднем конце тела ротовым отверстием и имеет следующие отделы: стому, пищевод, среднюю и заднюю кишки. Задняя кишка самок открывается анальным отверстием, расположенным терминально в центре притупленного хвостового конца. У самцов на дне хвостовой замкнутой, колоколовидной бурсы имеется небольшое колическое возвышение, на вершине которого и располагается отверстие клоаки.

Стома *S. baturini* необычайно рудиментарна. Здесь не наблюдается ни отчетливой ротовой полости, ни окружающей ее стенки стоматорабдиона. Ротовая капсула сразу ведет в треугольное отверстие пищевода. Мощно развитая боченкообразная ротовая капсула имеет вид присоски. Ее поверхность покрыта плотной кутикулой.

Стенки капсулы имеют черепицеобразное строение. На поперечном срезе через стенки капсулы хорошо видно четкообразное расположение групп мышечных волокон, которые окрашиваются по Маллори в оранжево-красный цвет. Группа мышечных волокон, из которых состоят стенки ротовой капсулы, и создают впечатление черепичнообразного строения (рис. 1).

На дне ротовой капсулы располагается треугольное отверстие, ведущее в мышечный пищевод. Мышечный пищевод *S. baturini* цилиндрический, слегка расширяется в своей базальной части, бульбус отсутствует (рис. 1—5). Четкого разделения на прокорпус и метакорпус нет. На препаратах хорошо виден трехлучевой просвет, выстланный кутикулой и окруженный мышечными волокнами, расходящимися радиально к его стенкам. Один луч просвета занимает вентральное положение, два других — субдорзальное, соответственно образуется три сектора (рис. 2).

Помимо кутикулы и пограничной мембраны, наряду с недифференцированными плазменными массами, ткань пищевода отличается сократимыми элементами — мускульными фибриллами. В пищеводе различаем два типа мышечных волокон — те, которые прикрепляются перпендикулярно к кутикуле стенки — радиальные и те, которые прикреплены к краям луча просвета — краевые. Продольных мышц в пищеводе мы не обнаружили.

Надо полагать, что сокращение обычных радиальных мышечных волокон заставляет просвет пищевода открываться. В отношении же функционального значения краевых волокон существуют несколько мнений. В частности, Читвуд (Chitwood, 1931) считает, что сокращение краевых волокон должно вызвать процесс, диаметрально противоположный действию радиальных мышечных волокон. Что же касается вопроса о природе радиальных и краевых волокон пищевода нематод, то он издавна был спорным. Более ранние авторы Шнейдер, Бастиан, Бючли (Schneider, 1866; Bastian, 1866; Bütschli, 1874) описывают только радиальные волокна пищевода, а краевые волокна даже не упоминают в качестве обособленных. Позже, ряд авторов различают краевые волокна, в основном у аскарид и свободноживущих форм, но придерживаются двух противоположных мнений в отношении их природы. Так, Лоос (Looss, 1896) считает, что краевые волокна — соединительнотканные элементы; его поддерживает Мартини (Martini, 1916). Гаманн (Hamann, 1895) утверждает, что настоящими мускульными волокнами являются только краевые волокна, а все остальные системы волокон — эластической природы. Раутеру (Rauther, 1909, 1930) также кажется мало вероятным, чтобы краевые волокна имели только значение связок. В понимании структуры краевых и радиальных волокон, по-видимому, более правильны точки зрения Альге-

на (Allgen, 1921), Раутера (Rauther, 1930) и Читвуда (1931), которые считают, что по природе краевые и радиальные волокна пищевода нематод одинаковы, так как они окрашиваются специальными красителями в одинаковый цвет, а часто встречающееся более темное окрашивание краевых волокон вызвано их уплотнением. Альген (1921) провел специальное изучение так называемой волокнистой системы пищевода некоторых паразитических нематод, в частности аскарид, методом различного окрашивания тканей определенными красителями. Он выяснил, что при окраске пикроиндигокармином краевые и радиальные волокна пищевода аскарид окрашиваются одинаково, иногда с некоторой разницей в интенсивности. По мнению Альгена, краевые волокна являются теми же радиальными, но более уплотненными. Нам также удалось при окраске мускульных волокон пищевода *S. baturini* пикроиндигокармином найти однородность в окраске краевых и радиальных волокон. Так, на ряде препаратов, где просвет пищевода был минимальным, и радиальные волокна, следовательно, были растянуты, они окрашивались совершенно одинаково с краевыми. Следовательно, можно предположить, что разница в интенсивности окраски краевых волокон при расширенном просвете пищевода вызвана простым уплотнением волокон, за счет их сокращения (рис. 3).

Полученные данные позволяют полагать, что сокращение краевых волокон вызывает сужение просвета пищевода, как и было отмечено ранее Читвудом (1931). Продолжая эту мысль, можно было бы сделать заключение об однородности этих волокон и в микроморфологическом отношении, однако последнее нуждается в дальнейшем исследовании.

Пищевод *S. baturini* имеет три массивных железы с их отверстиями у его переднего конца. Вблизи уровня нервного кольца пищеводные железы начинают дихотомически ветвиться (рис. 4, *в*). Железистая ткань с этого момента проходит между радиальными волокнами до самого основания пищевода, но становится все менее и менее ветвистой по мере приближения к передней части пищевода, до тех пор пока не появится полоска протоплазмы в центре сектора.

Каждая железа имеет короткий терминальный проток, выстланный кутикулой, сопровождаемый толстостенной главной трубкой, которая раздваивается на вторичные трубки. Маргинальные трубки слепо замкнуты. Во всех этих случаях на срезах мы находим плотную крупнозернистую железистую протоплазму, окружающую протоки и содержащую многочисленные железистые ядра (рис. 2—3). Некоторые авторы [Раутер, 1907; Стефанский (Stefanski, 1922)] полагали, что пищеводные железы у паразитических нематод являются экскреторными по функции. Однако доказательства для такой точки зрения у них недостаточно обоснованы.

Эндодермальный участок пищеварительного канала — средняя кишка — образует довольно прямую трубку без железистых придатков. Гистологически она подобна кишечнику насекомых и примечательна тем, что содержит один вид клеток, которые вероятно, осуществляют как процесс всасывания, так и процесс секреции. Кишечная стенка состоит из одного слоя эпителиальных, невысоких, цилиндрических клеток (высотой 45,6 *мк* и шириной 11,4 *мк*). Клетки переднего участка кишки заметно ниже клеток, составляющих стенку длинной средней части кишечника. На поперечном срезе хорошо видно (рис. 6), что поверхность кишечной клетки несет щеточную кайму или палочковый слой, обращенный к свету (lumen) кишечника. Между щеточной каймой и телом клетки хорошо различается темно окрашиваемый слой, имеющий вид пластинки. При окрашивании по Маллори отчетливо видно, как этот слой, именуемый некоторыми авторами замыкающей пластинкой, несколько внедряется между клетками, ограничивая одну от другой в их апикальной части. Непосредственно за замыкающей пластинкой следует зона мелкозернистой гомогенной, несколько уплотненной плазмы, называемой «плазматической шапочкой». Далее располагается относительно мелкозернистая зона, затем довольно крупное, округлое, реже овальное ядро (в продольной оси 7,6 *мк*, в поперечной 5,7 *мк*), с хорошо различимым ядрышком.

В отличие от *Ascaris lumbricoides, A. suum, Parascaris equorum* и других аскаридат, где ядра расположены в базальной части клетки, в кишечных клетках *S. baturini* ядра постоянно занимают середину клетки. Мелкозернистая зона сменяется относительно грубозернистой и часто принимает вид гранулярной субстанции. Начиная с середины клетки, и вплоть до самой базальной части ее очень часто встречаются большие коричневые или черно-коричневые гранулы, сильно изменяющиеся в размере. Кишечные клетки отграничены от полости тела плотной гомогенной пограничной мембраной, имеющей не везде одинаковую толщину. Пограничная или базальная мембрана лишена каких-либо ядер.

Задняя кишка *S. baturini* короткая. У самцов она снаружи выстлана кольцевыми мускульными волокнами. Внутри состоит из того же эпителия, что и средняя кишка, но с клетками меньшего размера и несколько иного строения. Из цилиндрических они становятся треугольными или крыловидными, с заостренными верхушками, без щеточной каймы. Своим широким основанием клетки сидят на базальной мембране. У самок задняя кишка состоит из внешней кутикулы и внутреннего слоя таких же клеток, без щеточной каймы, как и у самцов. Ядра в таких клетках видны отчетливо (рис. 7).

Особый интерес представляет так называемая сомато-кишечная мускулатура, характерная большей частью для подотряда *Dioctophymata*. У представителей других подотрядов подобная мускулатура, по данным Читвудов (1950) и Мартини (1916), встречается, но значительно реже. Так, Мартини (1916) описал в свое время две группы сомато-кишечной мускулатуры у *Oxyuris equi*. Одна группа недалеко от середины длины тела и другая близко к заднему концу. Читвуды (1950) наблюдали сходные мышцы у *Blatticola blattae*, у которых одна субвентральная пара сомато-кишечных мышц простирается от кишечника до стенки тела, в области вульвы. Другая пара тянется от кишечника до стенки тела сзади кишечно-ректального сфинктера. Эти две группы мышц работают противоположно друг другу. Сомато-кишечные мышцы играют немаловажную роль в движении кишечника, а Читвуды (1950) на живом объекте наблюдали перистальтику глотки как результат их деятельности. Согласно данным Читвудов (1950), представители только одного подотряда *Dioctophymata* характеризуются наличием четырех субмедиальных продольных рядов сомато-кишечной мускулатуры. При изучении кишечника *S. baturini* нам неоднократно приходилось обнаруживать подобные мышечные образования в виде тяжей, проходящих в середине тела. Эти мышцы направлены то почти перпендикулярно, то косо от стенки тела к кишечнику, прикрепляясь на его поверхности (рис. 8, *2*). Доказательством того, что сомато-кишечные волокна являются мышечными образованиями, служат результаты окрашивания их по Маллори. В ходе этого окрашивания они приобретают оранжево-красный цвет, с отчетливо видимыми ядрами.

Обращает на себя внимание и еще одна группа мышц — сократитель ануса. Впервые сократитель ануса был описан Фольтценлегелем (Voltzenlogel, 1902) у *A. lumbricoides*, Лоос (Looss, 1905), описал его у *Ancylostoma duodenale* и Мартини (1916) у *Oxyuris equi*. Последующие исследователи описывали сократитель ануса и для других форм. У *S. baturini* (рис. 9)

сократитель ануса имеет характерную *Н*-образную форму. Он включает две вертикальные группы волокон. Одна расположена между дорзальной стенкой клоаки или ректума и задней губой ануса. Другая группа вертикальных волокон проходит дорзолатерально или субдорзально стороне тела. Между двумя группами волокон имеется горизонтальный своеобразный тяж саркоплазмы, включающий одиночные ядра. Мышцы сократителя ануса служат расширителем ректума и поднимают заднюю губу ануса, что делает возможным дефекацию.

Помимо микроморфологического изучения пищеварительного тракта *S. baturini*, мы проводили и цитохимические исследования, которые касались только кишечных клеток. Применение гистохимических методов позволило выявить накопление и распределение дезоксирибонуклеиновой и рибонуклеиновой кислот в эпителиальных клетках кишечника *S. baturini*. ДНК в ядрах кишечных клеток имеет довольно своеобразное распределение. Она располагается по периферии ядра глыбками или крупными хорошо окрашенными зернами. Кроме того, крупные глыбки ДНК можно иногда наблюдать около ядрышка. Центральная часть ядра содержит пылевидную зернистость. Рибонуклеиновая кислота в клетках кишечника концентрируется, в первую очередь, в ядрышках. В цитоплазме РНК обнаруживается в виде зернистости, которая может группироваться или сгущаться вокруг ядра. Большое количество РНК выявляется в зоне замыкающей пластинки. Меньшая интенсивность окрашивания пиронином отмечается в зоне «плазматической шапочки» и боковых границ клетки.

Trichocephalus suis Schrank, 1788

Тело *T. suis* имеет тонкий, длинный передний конец и толстый, относительно короткий задний. Вся передняя часть ($^2/_3$ длины тела) занята пищеводом, в задней части заключены половые органы и кишечник. Головной конец несет щелевидное ротовое отверстие, которое ведет в узкий просвет пищевода. На серийных поперечных срезах передней нитевидной части *T. suis* четко различаются (рис. 10 и 11): кутикула, гиподерма, мускульные клетки, бациллярные ленты, просвет пищевода. Последний, как правило, смещен в сторону бациллярной ленты, к продольному синусу (рис. 11, *д*, *в*). Собственно пищевод состоит из пищеводного канала и окружающих его крупных клеток зернистой структуры. Эти клетки содержат большие ядра (размером около 24 *мк*) с отчетливыми ядрышками (8 *мк*). Ядра лежат на одинаковом расстоянии друг от друга и имеют овальную форму. Кроме того, ядра обладают хорошо заметной зернистостью. Ядрышки крупные и интенсивно окрашиваются по Маллори и ван-Гизону. Внешние контуры клеток пищевода, окружающих пищеводный канал, не бывают совершенно круглыми. Их края всегда немного изогнуты. Этими выступами они прикреплены к кожно-мускульному мешку нежными соединительнотканевыми нитями (рис. 11, *г*), которые называют мезентериальными.

Базальный участок пищевода, на границе перехода в кишечник, заканчивается двумя грушевидными клетками, которые Раутер (Rauther, 1930) называл «клеточными телами». Эти «клеточные тела» связаны со стенкой тела на равных расстояниях поперечными соединительно-тканными мембранами. Гистологическое строение «клеточных тел» совпадает со строением клетки пищевода. «Клеточные тела» состоят из периферической мембраны, крупно-зернистой протоплазмы и большого клеточного ядра с ядрышком.

Кишечник у *T. suis* располагается в задней, более утолщенной части тела, вместе с половыми органами гельминта. Средняя кишка представляет собой трубку без выростов, идущую вначале строго в середине тела. Затем кишечная трубка смещается на брюшную сторону. У самцов такое вентральное расположение кишечника сохраняется до перехода в клоаку. У самок средняя кишка, приближаясь к задней части тела, сдвигается на противоположную сторону и переходит в заднюю кишку. Снаружи кишечник отграничен от полости тела довольно плотной базальной мембраной и лишен каких-либо мускульных элементов. Изнутри кишечная трубка выстлана эпителием (рис. 12, 13) с высокими цилиндрическими, суженными в середине и расширяющимися апикально, клетками. Ядра в кишечных клетках небольшие, круглые с отчетливыми ядрышками и всегда располагаются в апикальной части. Высота клеток колеблется от 25 до 63 *мк*, а ширина от 1,2 до 2,7 *мк*. Границы между клетками часто имеют довольно широкие просветы. Иногда эти просветы заполняются малочисленными клетками, значительно меньших размеров по сравнению с основной массой клеток. Ядра таких клеток трудно различимы.

В высоких цилиндрических эпителиальных клетках *T. suis* не наблюдается такого четкого разделения на зоны, которое мы обнаруживали у *S. baturini*.

У *T. suis* ясной картины наличия щеточной каймы нет. Встречаются иногда только отдельные ворсинки. Апикальная часть клеток заполнена мелкозернистой субстанцией, более светлой по сравнению с базальной. Базальная часть, в которой появляется уплотненная крупная зернистость, окрашивается применяемыми нами красками намного темней, чем цитоплазма всей клетки. Примечателен тот факт, что цитоплазма клеток кишечного эпителия заполнена довольно крупными коричневыми пигментными зернами. Задняя кишка *T. suis* короткая. Снаружи она окружена кольцевой мускулатурой, а кишечные клетки подобны эпителиальным клеткам средней кишки, только значительно мельче.

Применение реакции Фёльгена позволило наблюдать локализацию ДНК в ядрах пищевода и кишечника *T. suis*. В ядрах пищевода ДНК распределяется в виде глыбок или крупных зерен разной формы и величины, концентрируясь главным образом по периферии.

Подобное расположение ДНК мы наблюдали и в ядрах кишечных клеток. Но интенсивность окраски реактивом Шиффа в ядрах кишечных клеток намного слабее.

Большое количество РНК (реакция Браше) обнаруживалось нами в ядрышках пищевода в форме крупных гранул и вокруг ядер в виде мелкой зернистости. В кишечнике *T. suis* РНК заполняет более или менее равномерно всю цитоплазму кишечных клеток, уступая по интенсивности окраски аналогичным клеткам *S. baturini*. И только в базальной части клеток концентрация РНК резко возрастает. В апикальной зоне клеток РНК нам обнаружить не удалось, в то время как у *S. baturini* подобная зона богата РНК при относительной бедности ее в других частях кишечной клетки.

* * *

Проведенный нами анализ тонкого строения и некоторых гистохимических данных пищеварительной трубки *Trichocephalus suis* и *Soboliphyme baturini* позволяет сделать следующие выводы.

В тонком пищеводном участке тела *T. suis* на гистологических срезах различаются: кутикула, гиподерма, мускульные клетки, бациллярная лента. Просвет пищевода (пищеводная трубка) окружен клетками и смещен

в сторону бациллярной ленты. Клетки пищевода имеют вид паренхиматозной (гомогенной), крупнозернистой массы с ядрами и хорошо заметными ядрышками.

Кишечник у *T. suis* имеет вид трубки, смещенной к вентральной стороне тела паразита. Клетки кишечного эпителия высокие, имеют цилиндрическую форму, расширенные в апикальной части и суженные в середине клеток. Ядра этих клеток расположены в апикальной части. Дезоксирибонуклеиновая кислота у *T. suis* хорошо выявляется в ядрах клеток пищевода и намного хуже в ядрах кишечных клеток. Рибонуклеиновая кислота у *T. suis* концентрируется в ядрышках и вокруг ядер клеток пищевода. В клетках кишечника *T. suis* РНК локализуется в ядрышках и плазме. Плазматической РНК в клетках кишечника *T. suis* меньше, чем в тех же клетках *S. baturini*. Большая концентрация РНК наблюдается в базальной части кишечных клеток; в отличие от *S. baturini* в апикальной части кишечных клеток *T. suis* рибонуклеиновой кислоты нам обнаружить не удалось.

У *Soboliphume baturini* стома необычайно рудиментарна. Стенки ротовой капсулы состоят из отчетливо видимых четкообразно расположенных групп мышечных волокон. Мышечный пищевод *S. baturini* цилиндрический, без бульбуса, с чуть расширенным основанием. В пищеводе различаются два типа мышечных волокон — радиальные и краевые. В пищеводе *S. baturini* имеются три массивных трубчатых железы с отверстиями у переднего конца пищевода. Стенки средней кишки представляют собой однослойный эпителий, состоящий из невысоких цилиндрических клеток. Клетки задней кишки *S. baturini* мельче и из цилиндрических переходят в треугольные с заостренным апикальным концом, без щеточной каймы. У *S. baturini* отмечается сомато-кишечная мускулатура. В клетках кишечника *S. baturini* наблюдается значительное количество ДНК в форме глыбок и крупных зерен, расположенных по периферии ядра. РНК обнаруживается в ядрышках кишечных клеток и цитоплазме в виде зернистости. Наибольшее количество РНК наблюдается в зоне замыкающей пластинки (самое интенсивное окрашивание). В зоне «плазматической шапочки» и боковых границ клеток РНК значительно меньше (менее интенсивное окрашивание).

ЛИТЕРАТУРА

Богоявленский Ю. К. 1959. Тонкое строение гиподермы некоторых представителей аскаридат.— Acta parasitologica Lithuanica, 2: 83—95.

Allgen C. A. 1921. Über die Natur und die Bedeutung der Fasernsystem im Oesophagus einiger Nematoden.— Zool. Anz., 53: 76—85.

Bastian Ch. 1866. On the Nematoids parasitic and free.— Philos. Trans. Soc., London, 156: 43.

Bütschli O. 1874. Zur Kenntnis der freilebenden Nematoden, insbesondere des kleiner Hafens.— Abh. Senckenb. Naturf. Ges. Frankfurt A. M., 9: 89—108.

Chitwood B. G. 1931. A comparative histological study of certain nematodes.— Ztschr. Morph., 23 (1/2): 237—245.

Chitwood B. G. and Chitwood M. B. 1950. An introduktion to Nematology. Section I, Anatomy, 28—53.— Baltimore: 98—108.

Hamann O. 1895. Die Nemathelminthen. Jena: 13.

Looss A. 1896. Über den Bau des Oesophagus einiger Askaridien.— Zentral. f. Bakt., 14: 103.

Looss A. 1905. The anatomy and life history of *Agchylostoma duodenale*.— Rec. Egypt. Govt. Schl. Med., 3: 1—158.

Martini E. 1916. Die Anatomie der *Oxyuris curvula*.— Zeitschr. f. Wiss. Zool., 116: 137.

Rauther M. 1907. Über den Bau des Oesophagus bei freilebenden Nematoden.— Zool. Jahrb. Abt. f. Anat. u. Ontog., 23: 703—738.

Rauther M. 1909. Morphologie und Verwandtschaftsbeziehungen der Nematoden.— Ergebn. Forschr. Zool. I: 491.

Rauther M. 1930. Handbuch der Zoologie, Teil 4: 306—328.

Stefanski W. 1922. Excretion chez les Nematodes libres.— Arch. biol. Soc. sci, Varsovie, 1 (4): 1—33.

Schneider A. 1866. Monographie der Nematoden. Berlin: 119.

Voltzenlogel E. 1902. Untersuchungen über den anatomischen histologischen Bau des Hinterendes von *Ascaris megalocephala* und *Ascaris lumbricoides*.— Zool. Jahrb. (Anat.), 16: 395.

АКАДЕМИЯ НАУК СССР

1965 ТРУДЫ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЧЕСКОЙ ЛАБОРАТОРИИ ТОМ XV

Н. В. ПУЛЯЕВСКАЯ, Г. М. БАЛАГИНА

СРАВНИТЕЛЬНО-ГИСТОЛОГИЧЕСКОЕ И ГИСТОХИМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПОЛОВЫХ ТРУБОК НЕКОТОРЫХ НЕМАТОД ПОДОТРЯДА *ASCARIDATA*

Настоящая работа посвящена изучению и описанию в сравнительном аспекте микроморфологического строения различных отделов женских половых трубок следующих нематод подотряда *Ascaridata: Ascaris lumbricoides, A. suum* и *Toxascaris leonina*. Одновременно мы сочли целесообразным изучить у вышеуказанных аскаридат содержание и топографию распределения ДНК в ядрах различных отделов стенок половых трубок.

Морфологические исследования половых трубок нематод, в основном аскаридат, проводилось еще в середине прошлого века. В 1852 г. Нельсоном (Nelson) у *A. mystax* (= *Toxocara mystax*) было отмечено, что половые трубки как мужских, так и женских особей имеют сходные по своему строению стенки. Он считал, что стенки половых трубок состоят из внешней пластинки и кольцевой мускулатуры. Бишофф (Bischoff, 1855) также указывал на наличие в стенках половых трубок у *A. mystax* бесструктурной пластинки. Шнейдер (Schneider, 1866) также указывал на существование в стенках половых трубок аскаридат своеобразной пластинки, напоминающей по своему строению кутикулу.

Первое детальное описание половых трубок у *A. lumbricoides* было проведено Лейкартом (Leuckart, 1876), который также описывал бесструктурную мембрану стенок половых трубок. Кроме того, он считал, что к внутренней стороне указанной мембраны на всем протяжении половых трубок особей обоего пола примыкает сравнительно тонкий слой, напоминающий собой волокна гладкой мускулатуры. Однако клеточная природа выстилки стенки им была не замечена.

Строение половых трубок *Ascaris megalocephala* (= *Parascaris equorum*) впервые описал Бенеден (Beneden, 1883). Он считал, что стенки половых трубок состоят из двух слоев: наружного кутикулярного и внутреннего слоя продольной мускулатуры. Также Бенеденом было отмечено, что на месте перехода яичника в яйцевод на поверхности трубки видны мелкие неровности, которые он считал за наружные кольца кутикулярного слоя половых трубок.

Нуссбаум (Nussbaum, 1884) изучал строение половой системы у *A. lumbricoides* и *A. megalocephala*. По его мнению, стенки половых трубок совсем не имеют мускульного слоя, а состоят из бесструктурной мембраны и эпителиальных клеток.

Подобно Нуссбауму, Василевский (Wasielewski, 1893), описывая морфологию стенки яичника у *A. megalocephala*, указывал, что она состоит из бесструктурной мембраны и из эпителиальных клеток, которые, по его

мнению, образуются из плазмы яичника. Василевский ошибочно считал, что эпителиальные клетки в стенке яичника могут располагаться несколькими слоями. По-видимому, Василевский имел дело с незрелым яичником, что было отмечено и другими исследователями.

Вызывают интерес гистохимические наблюдения Кемнитца (Kemnitz, 1912). Он впервые обнаружил в пристеночных эпителиальных клетках яйцевода и матки *A. lumbricoides* большое количество гликогена.

Хорошее впечатление оставляют работы Захариаса (Zacharias, 1913), который дал подробное гистологическое описание половых протоков *A. megalocephala*. По его мнению, вся половая трубка покрыта бесструктурной мембраной. Эта мембрана представляет собою матрикс, который окружает расположенный кнутри от нее тонкозернистый плазматический слой, хорошо различимый на продольных и поперечных срезах. Автор принимает ее за настоящую кутикулу. Непосредственно под кутикулой находится слой продольной мускулатуры. Этот слой неоднократно отмечался предшествующими авторами, которые, однако, так и не вскрыли его природу. В области переднего конца яичника мускульные волокна этого слоя очень узкие (4—6 *мк* в поперечнике). В яйцеводе эти волокна достигают в поперечнике 8—12 *мк*. Каждое такое волокно, по данным Захариаса, состоит из нежных фибрилл с удлиненными ядрами, лежащими на определенном расстоянии друг от друга. Мускульные волокна отделены одно от другого светлой плазматической субстанцией, включающей в себя блестящие мелкие зернышки-гранулы. Кутикула и мускульный слой половых трубок интенсивно окрашиваются различными красками. Продольные мускульные волокна в нижнем отделе яйцевода сочетаются с кольцевыми, которых в верхнем отделе яйцевода и яичника автор не наблюдал. В матке же кольцевые мускульные волокна полностью вытесняют продольные. Кольцевые тяжи в матке достигают 30—40 *мк* толщины.

По Муссо (Musso, 1930) стенки половых трубок *A. lumbricoides* и *A. megalocephala* как самок, так и самцов состоят из наружной пластинки, неодинаковой толщины в зависимости от отдела трубки. Ее внутренняя поверхность выстлана эпителиальной выстилкой, строение которой не одинаково в зависимости от области половых протоков. В женских трубках к этому присоединяется мышечный слой, окружающий часть яйцевода, матку и вагину, который, особенно в матке, имеет тесную связь с наружной пластинкой. Эпителий яичника, по мнению Муссо, состоит из слоя очень вытянутых плоских клеток. Эпителий яйцевода имеет сходное строение с яичником, в то время как в матке он представлен слоем вытянутых утолщенных клеток. Муссо считал, что пограничная наружная пластинка стенок половых протоков имеет соединительнотканную природу. По его мнению, эта пластинка является производной мышечных клеток.

Описывая строение половой системы *A. megalocephala*, Гофман (1937) указывал, что стенка яичника состоит из тонкой бесструктурной соединительнотканной пограничной мембраны и эпителиевидно расположенных клеток.

Стенка яйцевода имеет другое строение. Вместо вытянутых клеток образовался синцитий, который дает булавовидные выпячивания в полость тела. Около яичника он окружен только соединительнотканной мембраной, затем появляется узкий мускульный слой. Бедные хроматином ядра синцития лежат в ворсинчатоподобных выступах.

Иванов, Петрушевский, Полянский, Стрелков (1941) в стенке яичника *Parascaris equorum* различают бесструктурную базальную мембрану и эпителиальные клетки, которые располагаются на некотором расстоянии друг от друга, не образуя сплошного эпителиального слоя. В стенке яйцевода замечается, кроме базальной мембраны, специальная эпителиальная

масса, с разбросанными беспорядочно ядрами в толще плазмы. Стенки матки составлены из клеток, вдающихся в просвет матки. К базальной мембране примыкает тонкий слой кольцевой мускулатуры.

В сводной работе Читвудов (Chitwood a. Chitwood, 1950) гистологическому строению половых трубок уделено очень мало внимания. По основным вопросам Читвуды соглашаются с Муссо. Они правильно указывают на однослойный характер эпителия половых трубок, подчеркивая, что в верхних отделах яичника аскаридат эпителий представлен едва заметным тонким слоем. Каких-либо оригинальных данных, касающихся тонкого строения половых трубок, работа Читвудов не содержит.

Из приведенного литературного обзора вытекает, что почти все работы, связанные с гистологическим описанием строения стенок половых протоков нематод, проводились над аскаридатами. Главным образом, объектом изучения служили человеческая и лошадиная аскариды.

Обращает на себя внимание то обстоятельство, что подавляющее большинство подобных работ было написано во второй половине прошлого и начале этого века. Немногочисленные морфологические работы, связанные с микроскопической структурой половых трубок нематод, появились в 30-х годах нашего столетия. Вызывает сожаление тот факт, что за последние двадцать лет, характеризующихся интенсивным развитием новых методов исследования животных и растительных тканей (гистохимия, электронная микроскопия), вопросу строения различных тканей паразитических червей уделялось чрезвычайно мало внимания. Анализ литературы показывает отсутствие единого взгляда на строение половых трубок у представителей подотряда *Ascaridata*.

Каких-либо данных о содержании дезоксирибонуклеиновой кислоты в ядрах стенок половых трубок нематод нам в литературе найти не удалось.

Материалом для данной работы послужили половозрелые самки вышеуказанных видов аскаридат.

Для микроскопического изучения половой системы нематод мы применяли методику, которой пользуются в Гельминтологической лаборатории АН СССР при исследовании микроструктуры различных тканей паразитических нематод (Богоявленский, 1959, 1960 и др.).

Изучалось по 10—12 самок каждого вида.

Гельминты фиксировались жидкостью Ценкера, жидкостью Буэна и 10%-ным формалином. Фиксировался всегда свежий материал. Время фиксации зависело от размера гельминтов.

Поперечные и продольные срезы 6—7 *мк* толщиной окрашивались гемалаун-эозином, гемалаун-эозин-оранжем по Матису, железным гематоксилином по Гейденгайну, по Маллори, и орсеином. Для выявления ДНК мы использовали реакцию Фёльгена. Важно отметить, что, подбирая время гидролиза, мы держали препараты в 1N соляной кислоте при 60° от 5 мин. до 2 час. Наилучшие результаты получены нами при времени гидролиза — 1 час. В связи с этим для выявления ДНК в настоящей работе приводятся данные только при гидролизе в течение 1 часа.

На основании литературных и собственных данных о строении женских половых трубок можно сказать, что яичник у всех исследуемых нами нематод состоит из следующих в определенном порядке отделов. Первый отдел, начинающийся слепо в передней части тела паразита, носит название зародышевой зоны яичника.

Зародышевая зона яичника у всех исследованных представителей подотряда *Ascaridata* построена более или менее одинаково.

У *T. leonina* видны фибриллярные образования; у других представителей подотряда этого наблюдать не удалось. На срезах очень редко встречается зародышевая зона, в то время как остальные участки половых трубок найти легко. Ее легко узнать по относительно равномерному распределению ядер по всей поверхности среза.

Часть клеток погибает, в остальных ядра отодвигаются к периферии и, таким образом, появляется центральный плазматический участок — рахис, представляющий собой плазматический питательный стержень зоны роста яичника.

При более детальном описании микроскопического строения половых трубок изучаемых аскаридат мы начнем с *A. lumbricoides*, микроструктуру которой для удобства изложения мы условно будем считать за своеобразный эталон.

Ascaris lumbricoides

Яичник. Стенка яичника в обеих частях (зародышевая зона и зона роста) снаружи состоит из бесструктурной, интенсивно окрашивающейся всеми применяемыми нами красками, мембраны. По характеру окрашивания можно предполагать, что она имеет соединительнотканное происхождение.

Толщина этой мембраны не везде одинакова. В зародышевой зоне она достигает 1,5—3 *мк*, а в зоне роста 3—4 *мк*; наибольшего развития мембрана достигает в месте перехода яичника в яйцевод (4—5 *мк* толщины).

К внутренней стороне описанной мембраны примыкает однорядный слой эпителиальных клеток (рис. 1).

На поперечных и продольных срезах видно, что эпителиальные клетки имеют неправильную, иногда булавовидную, иногда кубическую форму. Высота клетки эпителиального слоя колеблется от 3 до 5 *мк* в зародышевой зоне яичника и от 4 до 7 *мк* в зоне роста. Ширина клеток приблизительно одинакова во всех отделах яичника, достигая 8 *мк*.

Каждая эпителиальная клетка, как правило, содержит только одно крупное округлое ядро, лежащее в центре клетки. Ядра эпителиальных клеток стенок яичников у *A. lumbricoides* небогаты хроматином и имеют одно, реже два ядрышка. Протоплазма этих клеток мелкозернистая с небольшим количеством мелких вакуолей.

Дезоксирибонуклеиновая кислота, по нашим данным, образует небольшие скопления в центре или по краям ядра.

Какого-либо мускульного слоя, описываемого рядом авторов (Захариас, 1913, и др.), находящегося между бесструктурной мембраной и эпителиальным слоем в стенках яичника *A. lumbricoides* нам обнаружить не удалось.

Яйцевод. Наружную часть стенки яйцевода так же, как и у яичника, составляет бесструктурная соединительнотканная мембрана, толщина которой приблизительно такая же на всем протяжении яйцевода, как в зоне роста яичника (3—4 *мк*). Между наружной мембраной и эпителиальным слоем располагается на всем протяжении яйцевода слой продольных мускульных волокон, напоминающих собой гладкую мускулатуру позвоночных. Толщина мускульного слоя не превышает 1—1,5 *мк*.

Эпителиальный слой яйцевода (рис. 2) у *A. lumbricoides* представлен не отдельными клетками, а имеет синцитиальный характер, с редко разбросанными округлыми ядрами. Эти ядра более богаты хроматином, чем ядра эпителиальных клеток яичника и обычно содержат только одно ядрышко. На наших препаратах мы наблюдали в них относительно большое количество ДНК, которая в виде мелких гранул распространена по всему ядру, а местами образует небольшие скопления из более крупных гранул. Закономерности в расположении этих гранул нам установить не удалось.

Матка. Стенка матки, так же как яичника и яйцевода, снаружи состоит из бесструктурной соединительнотканной мембраны, толщина которой достигает 8—10 *мк*. Кнутри от этой мембраны лежит мускульный слой, который вблизи яйцевода представлен мускульными волокнами, как продольными, так и кольцевыми, а в дальнейшем на всем протяжении матки — только кольцевыми (2,5—4,5 *мк* толщины).

Синцитиальный слой эпителия яйцевода в матке принимает опять клеточное строение. Каждая клетка стенки матки обычно содержит только одно крупное ядро с продольной осью 15—20 *мк*, богатое хроматином (рис. 3). Многие ядра эпителиальных клеток матки содержат два ядрышка, в то время как остальные только одно. Кроме того, как мы могли заметить, ядра матки содержат большое количество ДНК, концентрирующейся, чаще всего, ближе к центру ядра, тогда как по краям его ДНК распространена менее интенсивно.

Ascaris suum

Яичник. Строение стенки яичника у *A. suum* не имеет принципиальных отличий от стенки яичника *A. lumbricoides*. Периферическая часть стенки яичника обеих зон у *A. suum* также состоит из бесструктурной соединительнотканной мембраны, постепенно утолщающейся от зародышевой зоны к зоне роста. Эпителиальный слой подобен таковому у *A. lumbricoides*.

Яйцевод. Стенка яйцевода у *A. suum* также не отличается от стенки яйцевода у *A. lumbricoides*.

Матка. Наружная бесструктурная мембрана, мышечный слой стенки матки, а также эпителиальные клетки *A. suum* имеют сходное строение с таковыми *A. lumbricoides*.

При использовании реакции Фёльгена на ДНК в ядрах стенок половых трубок *A. suum* мы получили картину, вполне сходную с таковой у *A. lumbricoides* как по количеству ДНК, так и по топографии ее в ядрах.

Toxascaris leonina

Яичник. Стенка яичника у *T. leonina* состоит, так же как и у двух вышеописанных аскаридат, из периферически расположенной бесструктурной соединительнотканной мембраны и однорядного слоя эпителиальных клеток (рис. 4). Толщина периферической мембраны стенки у *T. leonina* приблизительно одинакова на всем протяжении яичника (1—1,5 *мк*).

Эпителиальный слой включает в себя клетки неодинаковой величины, что особенно хорошо заметно в зоне роста яичника. Максимальная высота эпителиальных клеток яичника *T. leonina* в зародышевой зоне не превышает 8 *мк*, в то время как в зоне роста она достигает 14. Форма эпителиальных клеток яичника *T. leonina* значительно более вытянутая, чем в яичнике у *A. lumbricoides* и *A. suum*, не превышая по толщине 5—6 *мк*. Ядра эпителиальных клеток очень бедны хроматином и резко выделяются на фоне грубозернистой плотной протоплазмы. Эти ядра большей частью имеют овальную форму с продольной осью около 3 *мк*. Иногда удается наблюдать эпителиальные клетки с двумя ядрами.

При проведении реакции Фёльгена, ядра яичника *T. leonina* совсем не окрасились реактивом Шиффа.

Яйцевод. Наружная соединительнотканная мембрана и слой продольных мускульных волокон стенки яйцевода у *T. leonina* по строению не отличается от тех же образований у *A. lumbricoides* и *A. suum* (рис. 5).

Незначительное отличие наблюдается только в толщине указанных слоев.

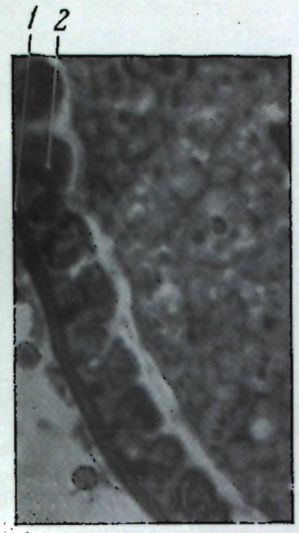


Рис. 1. Стенка яичника *Ascaris lumbricoides* (поперечный срез, формалин, гемалаун-эозин, × 900)

1 — бесструктурная соединительнотканная мембрана; *2* — эпителиальные клетки

Рис. 2. Яйцевод *Ascaris lumbricoides* (поперечный срез, Ценкер, Маллори, × 100)

1 — бесструктурная соединительнотканная мембрана; *2* — слой продольных мускульных волокон; *3* — эпителиальный синцитий

Рис. 3. Стенка матки *Ascaris lumbricoides* (поперечный срез, Ценкер, Маллори, × 900)

1 — бесструктурная соединительнотканная мембрана; *2* — слой кольцевой мускулатуры; *3* — эпителиальная клетка

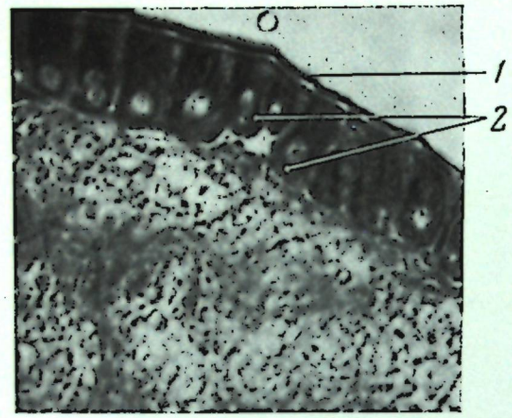


Рис. 4. Стенка яичника *Toxascaris leonina* (поперечный срез, Ценкер, Маллори, × 900)

1 — бесструктурная соединительнотканная мембрана; *2* — эпителиальные клетки

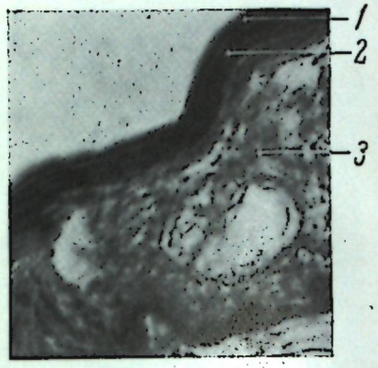


Рис. 5. Стенка яйцевода *Toxascaris leonina* (поперечный срез, Ценкер, Маллори, ×900)

1 — бесструктурная соединительнотканная мембрана; *2* — слой продольных мускульных волокон; *3* — эпителиальный синцитий

Рис. 6. Стенка матки *Toxascaris leonina* (поперечный срез, Ценкер, гемалаун-эозин, × 900)

1 — бесструктурная соединительнотканная мембрана; *2* — слой кольцевой мускулатуры; *3* — эпителиальные клетки

Так, наружная мембрана на всем протяжении яйцевода имеет толщину, равную 3—4 *мк*, а толщина продольного мускульного слоя колеблется от 1,5 до 2 *мк*.

Эпителиальный синцитий стенки яйцевода у *T. leonina*, по отношению к бесструктурной мембране и мускульному слою, намного уступает в толщине подобному синцитию у *A. lumbricoides* и *A. suum*. Для эпителиального синцития *T. leonina* характерно наличие крупных вакуолей. Синцитиальные ядра с продольной осью в 3—4 *мк* богаты хроматином и содержат одно-два ядрышка.

Ядра стенки яйцевода содержат значительное количество ДНК, которая распространена неравномерно по ядру, иногда концентрируясь небольшими глыбками по краям ядра.

Матка. Периферически расположенная мембрана матки у *T. leonina* не отличается по толщине от яйцевода (3—4 *мк*). Как и у других изучаемых нами аскаридат, кнутри от бесструктурной мембраны в стенке матки у *T. leonina* располагается слой кольцевой мускулатуры в 2—3 *мк* толщиной (рис. 6).

Эпителиальные клетки стенки матки сильно вакуолизированы и обычно содержат одно или два крупных овальных или округлых ядра, в которых ДНК располагается к периферии от ядрышка, вокруг которого образуется как бы светлая зона, а за ней мелкие многочисленные гранулы ДНК.

Если клетка имеет одно ядро, то последнее, как правило, находится в базальной части клетки. Ядра двуядерных эпителиальных клеток *T. leonina* обычно располагаются так, что одно из них лежит в базальной части, там, где находятся ядра в одноядерных клетках, а другое — в противоположной части клетки. Для одноядерных клеток характерны более крупные ядра, с продольной осью 5—6 *мк*, а у двуядерных — оба ядра одинакового размера с продольной осью, не превышающей 3—4 *мк*.

На основании наших фактических данных можно сказать, что все составные части женских половых трубок, изучаемых нами аскаридат (*A. suum*, *A. lumbricoides* и *T. leonina*) снаружи окружены бесструктурной мембраной. Толщина этой мембраны специфична для каждого вида нематод. Она изменяется в зависимости от отдела половой трубки.

Мы вполне согласны с Муссо (1930), Гофманом (1937) и другими в том, что эта мембрана имеет соединительно-тканную природу, а не является кутикулой, как это ошибочно утверждал Кеймнитц (1912).

Нам ни разу не удалось наблюдать в стенке яичника мускульного слоя, как это указывал Захариас (1913). Стенка обоих отделов яичника у аскаридат состоит только из пограничной мембраны и клеточного эпителиального слоя.

Мы также не можем признать правильной точку зрения Захариаса (1913) на якобы особое строение стенки половых трубок в месте перехода яичника в яйцевод. По всей вероятности, поперечные морщины трубки, образовавшиеся в результате недостаточного расправления срезов, указанный автор принял за утолщения бесструктурной мембраны.

В работах Захариаса (1913) и Гофмана (1937) указывалось, что мускульный слой стенки яйцевода у аскаридат состоит из продольных (в верхнем отделе яйцевода) и из продольных и кольцевых (в нижнем отделе яйцевода) мускульных волокон.

На наших препаратах в яйцеводе у исследуемых аскаридат нам ни разу не удалось наблюдать кольцевых мускульных волокон.

На всем протяжении яйцевода у всех изучаемых нами нематод мускульный слой бывает представлен только продольными мускульными волокнами, лежащими в один ряд.

Для эпителиального слоя стенки яйцевода всех изучаемых нами нематод характерно синцитиальное строение.

Вызывает интерес то обстоятельство, что у наиболее крупных нематод (*A. lumbricoides, A. suum*) ядра эпителиального синцития значительно меньше, чем те же ядра у *T. leonina*.

Мускульный слой матки у аскаридат, как вполне правильно отмечали Захариас (1913), Гофман (1937), Иванов, Петрушевский, Полянский, Стрелков (1941), состоит в основном из кольцевых мускульных волокон, а на границе с яйцеводом, кроме кольцевых волокон, встречаются также отдельные продольные волокна.

У всех исследуемых нематод эпителиальный слой матки представлен крупными клетками.

В заключение мы хотим подчеркнуть, что стенки женской половой системы у *A. lumbricoides* и *A. suum* имеют вполне одинаковое строение.

В строении стенок половых трубок у *T. leonina* наблюдается незначительные структурные отличия от *A. lumbricoides*. Однако эти отличительные черты строения половой трубки *T. leonina* не имеют принципиального характера.

На основании проводимых нами гистохимических исследований мы позволим себе отметить, что ядра стенок половых протоков *A. suum A. lumbricoides, T. leonina* содержат значительное количество дезоксирибонуклеиновой кислоты, за исключением эпителиального слоя клеток яичника *Toxascaris leonina*.

ЛИТЕРАТУРА

Богоявленский Ю. К. 1959. Тонкое строение гиподермы некоторых представителей аскаридат.— Acta parasitologica Lithuanica, 2: 83—95.

Богоявленский Ю. К. 1960. Строение кутикулы некоторых представителей аскаридат.— Труды Гельминтол. лаборатории АН СССР, 10: 58—67.

Гофман Г. 1937. Руководство к практическим занятиям по сравнительной гистологии. Госуд. изд-во биолог. и мед. лит-ры. М.— Л.: 50—59.

Иванов А. В., Петрушевский Г. К., Полянский Ю. И., Стрелков А. А. 1941. Большой практикум по зоологии беспозвоночных, ч. 1: 285—305.

Beneden E. 1883. L'Appareil sexuel femelle.— de Arch. de Biologie, 4: 1—34.

Bischoff Th. 1855. Über Ei- und Samenbildung und Befruchtung bei *Ascaris mystax*.— Zeitschr. f. wiss. Zool., 6: 377—406.

Chitwood B. G. and Chitwood M. B. 1950. An introduction to Nematology Section I, Anatomy: 136—147.

Kemnitz G. 1912. Die Morphologie des Stoffwechsels bei *Ascaris lumbricoides*.— Arch. f. Zellforsch., 7: 463—603.

Leuckart R. 1876. Die Parasiten des Menschen, 2, Leipzig u. Heidelberg: 1—64.

Musso R. 1930. Die Cenitalröhren von *Ascaris lumbricoides* und *Megalocephala*.— Zeitschrift. f. Zool., 137, H. 2: 274—359.

Nelson H. 1852. The Reproduction of the *Ascaris mystax*. Philos. Trans. Soc. Part II: 36—61.

Nussbaum N. 1884. Über die Veränderungen der Geschlechtsprodukte bis zur Eifürchung, ein Beitrag zur Lehre der Vererbung.— Arch. f. mikr. Anat., 23: 155—213.

Schneider A. 1866. Monographie der Nematoden: 1—357.

Wasielewski V. 1893. Die Keimzone in den Genitalschläuchen von *Ascaris megalocephala*.— Anat., 41: 324—337.

Zacharias O. 1913. Über den feineren Bau der Eiröhren von *Ascaris megalocefala*, insbesondere über zwei ausgedehnte Nervengeflechte in denselben.— Anat. Anz., 43, N 8/9: 193—211.

АКАДЕМИЯ НАУК СССР

1965 ТРУДЫ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЧЕСКОЙ ЛАБОРАТОРИИ ТОМ XV

В. А. РОЙТМАН

FISSUROBOTHRIUM UNICUM NOV. GEN., NOV. SP. *(AMPHICOTYLIDAE, MARSIPOMETRINAE)* — НОВАЯ ПСЕВДОФИЛЛИДНАЯ ЦЕСТОДА ОТ РЫБ АМУРСКОГО БАССЕЙНА

Среди ленточных червей, зарегистрированных нами у рыб р. Зеи (приток Амура), встретился 1 экземпляр цестоды, анатомо-морфологические признаки которой указывают на принадлежность ее к новому роду и виду подсем. *Marsipometrinae* Cooper, 1917 (*Pseudophyllidea: Amphicotylidae*). Приводим его описание. Этот паразит под названием *Nonatotobothrium unicum* упоминался в предыдущих работах автора (1960; 1962—1963).

Типовой экземпляр хранится в музее Гельминтологической лаборатории АН СССР.

Fissurobothrium unicum Roytman, nov. gen., nov. sp.

Хозяин: пескарь обыкновенный — *Gobio gobio cynocephalus*.

Локализация: кишечник.

Экстенсивность и интенсивность инвазии: у одного пескаря (0,75%) из 141 обследованных в количестве одного экземпляра.

Место обнаружения: р. Зея в окрестностях пос. Инарогда.

Описание. Цестоды небольших размеров. Их тело уплощено дорзовентрально и покрыто тонкой (около 0,007 *мм*) и гладкой кутикулой. Членистость стробилы выражена отчетливо. Стробила аполизическая, краспедотного типа. Ее длина 47,0 *мм*. Количество члеников в стробиле около 90.

Шаровидный сколекс имеет размеры 0,66 × 0,78 *мм*. Две крупные овальные ботрии располагаются на сколексе латерально и не замкнуты на своих передних концах. Полости ботрий окружены мышечным валиком, ширина которого 0,1 *мм*. Продольный диаметр ботрий 0,52 *мм*. Апикальный диск на сколексе отсутствует. Шейка длиной 1,2 *мм*. Передние членики маленькие, 0,09 × 0,36 *мм*, прямоугольной формы, содержат недифференцированные половые зачатки. Проглоттиды в середине тела имеют размеры 0,24—0,29 × 0,53—0,69 *мм*, а в задних его участках 0,62—0,73 × 2,51—2,65 *мм*. Ширина члеников постоянно превышает их длину. Дорзальные и вентральные экскреторные каналы тянутся по бокам проглоттид вдоль всего тела и в последнем сегменте впадают в крупный экскреторный пузырь. Поперечных анастомазов у выделительных каналов заметить не удалось.

Половой атриум локализуется либо на правом, либо на левом краю членика на расстоянии 0,08—0,10 *мм* от его передней границы. Мужское и женское половые отверстия открываются в фундальной части атриума, причем мужская генитальная пора располагается впереди и дорзальнее женской. Дно атриума охвачено кольцом мышечных волокон, диаметр

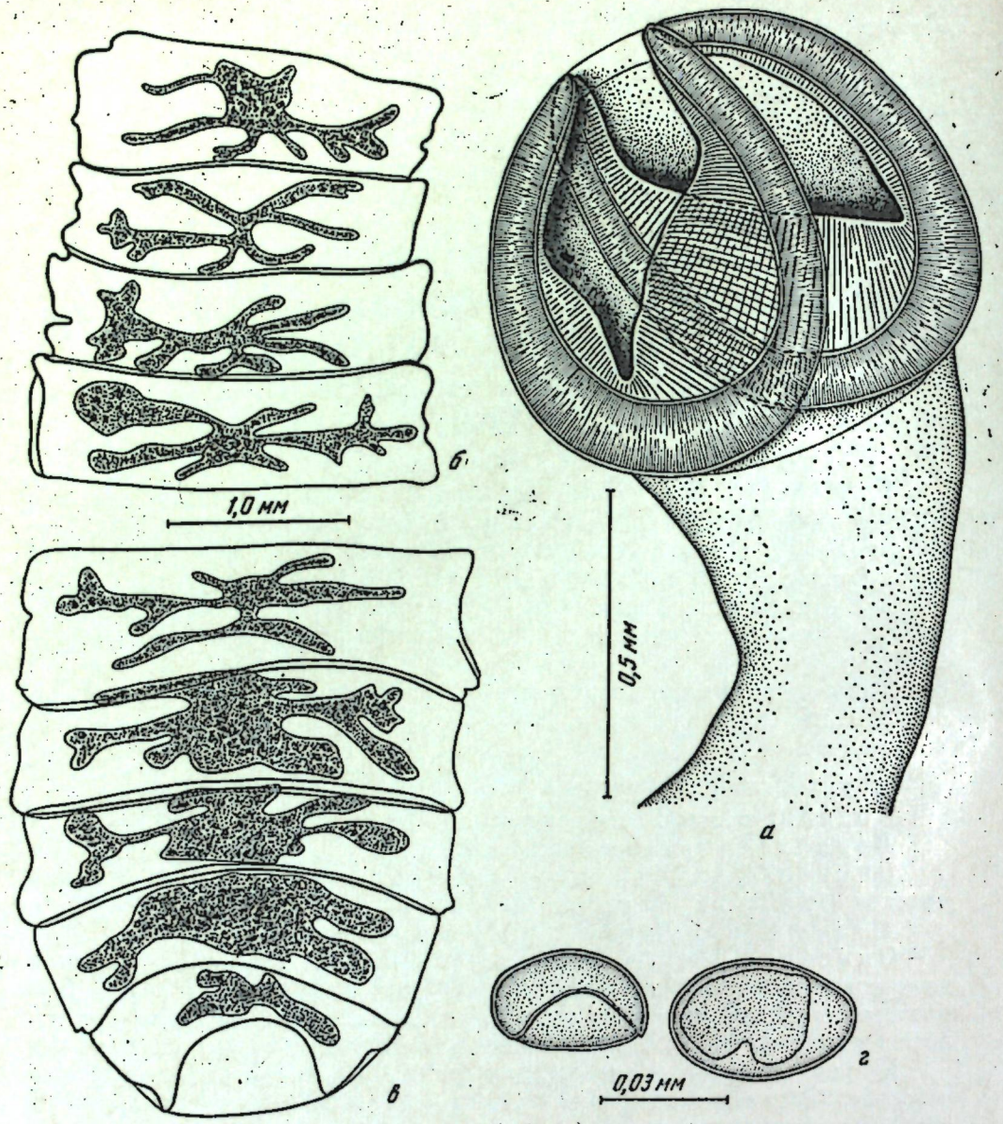


Рис. 1. *Fissurobothrium unicum* nov. gen., nov. sp. (оригинал)
а — сколекс; *б*, *в* — зрелые членики с маткой; *г* — яйца

которого 0,070 *мм*. Мужское половое отверстие ведет в тонкостенную половую бурсу, размеры и форма которой варьирует в зависимости от степени зрелости проглоттиды. Размеры бурсы 0,12—0,21 × 0,04—0,08 *мм*, толщина ее стенок около 0,007 *мм*. Отношение длины бурсы к ширине членика 1 : 3—4. В бурсу заключены извитой семяизвергательный канал, крупный (0,073 × 0,031 *мм*), овальный внутренний семенной пузырек и мелкие простатические клетки. На расстоянии 0,035 *мм* от проксимального конца бурсы располагается маленький, круглый наружный семенной пузырек. Его диаметр 0,018 *мм*. Округлые семенники лежат в один слой двумя не соприкасающимися между собой боковыми полями. Количество семенников в половозрелых члениках около 100, их размеры 0,028—0,042 × 0,028—0,042 *мм*.

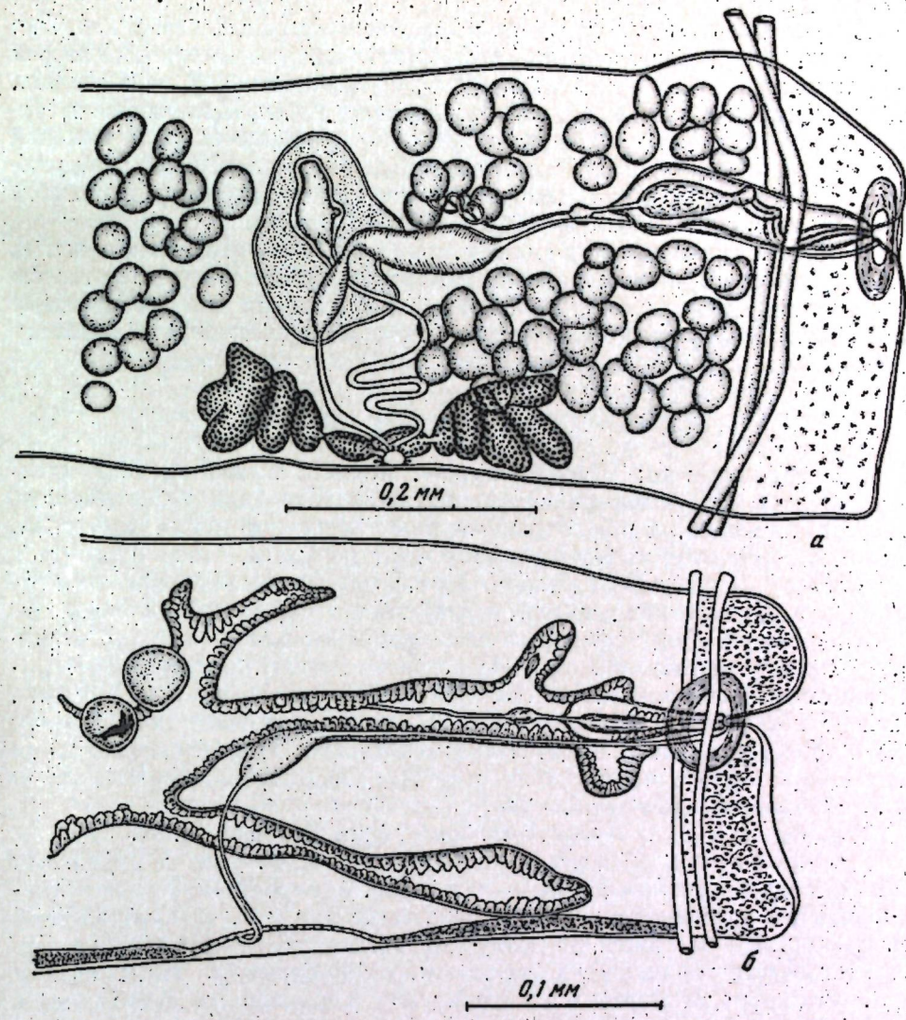


Рис. 2. *Fissurobothrium unicum* nov. gen., nov. sp. (оригинал)
а — гермафродитный членик; *б* — зрелый членик

Вагина в виде трубки диаметром около 0,007 *мм*, идущей вентрально и параллельно половой бурсе. На расстоянии 0,32—0,34 *мм* от женской генитальной поры располагается крупный семяприемник. В половозрелых члениках семяприемник состоит из двух частей, бо́льшей дистальной, размерами 0,10 × 0,38 *мм*, и меньшей проксимальной 0,052 × 0,017 *мм*. Эти части семяприемника связаны между собой узким протоком. В зрелых (задних) проглоттидах семяприемник не подразделяется на два отдела. Яичник состоит из двух лопастных долей, соединенных между собой короткой и толстой комиссурой, размер его 0,66 × 0,31 *мм*. Яйцевод берет начало от комиссуры яичника, образуя многочисленные петли позади нее. Желточники мелкие; их диаметр 0,016—0,022 *мм*. Они разбросаны в кортикальном слое паренхимы, но отдельные фолликулы локализуются в ее медуллярном слое. Зачаток матки в виде толстостенного мешка, лежащего в центре проглоттиды и дорзально по отношению к яичнику.

В зрелых проглоттидах матка обладает характерным строением. Она состоит из центрального ствола, от которого в каждую из боковых сторон отходят по три (реже — иное количество) боковых ветвей. В свою очередь, последние могут образовывать вторичные дивертикулы. Щелевидное отверстие матки, диаметр которого равен 0,091 *мм*, открывается на дорзальной поверхности члеников. Многочисленные яйца — овальной формы, окружены тонкой оболочкой и при выходе из матки не содержат сформированной личинки. Размеры яиц: 0,032—0,046 × 0,018—0,028 *мм*.

На основании морфолого-анатомических особенностей, состава хозяев и географического распространения найденную нами цестоду мы относим к новому виду и роду ленточных червей и предлагаем для нее название *Fissurobotrium unicum*. Родовое название отражает незамкнутый характер ботрий, а видовое — своеобразие черт внутренней организации.

РОД *FISSUROBOTHRIUM* GEN. NOV.

Диагноз рода: *Marsipometrinae*. Черви с тонкой гладкой кутикулой и отчетливо выраженной членистостью. Стробила аполизическая, краспедотного типа. Сколекс шаровидный, вооружен двумя крупными овальными ботриями, не замкнутыми в передней части. Апикальный диск на сколексе отсутствует. Половые отверстия открываются по краям члеников вблизи его передней границы. Внутренний и наружный семенные пузырьки имеются. Дифференцированная простатическая железа отсутствует. Семенники многочисленные, располагаются в один слой двумя несоприкасающимися полями. Женский половой комплекс — дорзально от яичника. Матка с несколькими дивертикулами с каждой — стороны центрального ствола. Отверстие матки на дорзальной поверхности проглоттиды. Яйца мелкие, при выходе из матки не содержат сформированного эмбриона. Паразиты пресноводных рыб.

Типичный вид: *Fissurobothrium unicum* Roytman, n. sp.

Дифференциальный диагноз рода. От рода *Marsipometra* наша цестода отличается довольно отчетливо. У марсипометр сколекс пирамидальный и имеет апикальный диск, тогда как у *F. unicum* головной конец округлый и лишен упомянутого органа. Характер стробиляции у сравниваемых групп цестод различен: у *Marsipometra* длина зрелых члеников больше их ширины, а у наших цестод ширина проглоттид всегда преобладает над их длиной. Семенники у марсипометр располагаются двумя латеральными полями, которые обычно соединяются впереди матки и позади яичника, а у найденного нами гельминта они лежат двумя боковыми полями, не соприкасаясь между собой. У *F. unicum* дифференцированная простатическая железа не обнаружена, в то время как у представителей *Marsipometra* она имеется. Эти морфологические отличия, на наш взгляд, позволяют выделить найденных цестод в самостоятельный род. Географическое распространение и состав хозяев сравниваемых групп цетод подтверждают правомочность этого вывода.

Марсипометрины до настоящего времени встречены только на Североамериканском континенте у веслоноса *Polyodon spatula* (*Acipenseriformes*; *Polyodontidae*). У рыб других районов земного шара эта группа цестод отмечена не была.

В 1897 г. Линтон (Linton) в кишечнике *P. spatula* обнаружил цестод, которых описал под названием *Dibothrium hastatum*. Купер (Cooper, 1917) выделил данный вид ленточных червей в самостоятельный род *Marsipometra*, который в дальнейшем (Cooper, 1918) поместил в отдельное, созданное им же, подсем. *Marsipometrinae*. Последнее не сразу было признано исследователями и оставалось без определенного места в системе ленточных червей. Нибелин (Nybelin, 1922) указал на связь *Marsipometrinae* с группой псевдофиллидных цестод, объединенных сем. *Amphicotylidae*. В то же время он отметил невозможность идентифицировать по морфологическим признакам марсипометрин с подсемействами *Abothrinae* и *Amphicotylinae*, входящими в состав *Amphicotylidae*. Тем самым Нибелин, во-первых, наметил филогенетические связи *Marsipometrinae* в системе отряда *Pseudophyllidea* и, во-вторых, признал самостоятельность этой группы цестод.

Саймер (Simer, 1930) приводит описания еще двух видов марсипометр из кишечника американского веслоноса — *M. confusa* и *M. parva*. В 1930—1931 гг. Фурманн (Fuhrmann, 1930—1931) без достаточной аргументации перевел род *Marsipometra* Cooper, 1917 вместе с *Abothrium* Van Beneden, 1871, *Bathybothrium* Luhe, 1902, *Parabothrium* Nybelin, 1922 в подсемейство *Abothrinae*.

Однако упразднение подсем. *Marsipometrinae* не встретило поддержки у исследователей, занимавшихся изучением этой группы цестод. Бивер и Саймер (Beaver a. Simer, 1940) указывают на ошибочность вывода Фурманна о принадлежности *Marsipometra* к *Abothriinae* и вновь восстанавливают самостоятельность *Marsipometrinae*. В той же работе авторы приводят детальный диагноз этого подсемейства.

В последних цестодологических сводках (Wardle a. Macleod, 1952; Yamaguti, 1959) *Marsipometrinae* числится в ранге самостоятельного подсемейства наравне с *Abothriinae* и *Amphicotylinae*.

Таков краткий обзор известной нам литературы по данной группе псевдофиллидных цестод.

Обнаружение нового представителя марсипометрин позволяет нам присоединиться к мнению исследователей, считающих это подсемейство самостоятельной группой псевдофиллидных цестод. Анализ морфологии, географического распространения, состава хозяев ее представителей свидетельствует о древнем происхождении этой ветви ленточных червей.

ЛИТЕРАТУРА

Ройтман В. А. 1960. Предварительные результаты ихтиогельминтологических исследований в бассейне р. Зеи. Проблемы паразитологии. Киев: 407—408.

Ройтман В. А. 1962—1963. Зоогеографическая характеристика и пути формирования гельминтофауны рыб р. Зеи (бассейн Амура).— Helminthologia, 4: 404—412.

Beaver P. C., Simer R. H. 1940. A re-study of the three existing species of the cestode genus *Marsipometra* Cooper (*Amphicotylidae*) from the spoonbill *Polyodon spathula* (Wal:).— Trans. Am. Microscop. Soc., 59: 167—182.

Cooper A. R. 1917. A morphological study of bothriocephalid cestodes from fishes.— J. Parasitol., 4: 33—39.

Cooper A. R. 1918. North American Pseudophyllidean cestodes from fishes.— Illinois, Biol. Monogr., 4: 243.

Fuhrmann O. 1930—1931. Dritte Klasse des Cladus Plathelminthes. *Cestoidea*.— Kukenthal's Handb. Zool., 2: 141—416.

Linton E. 1897. Notes on cestode parasites of fishes.— Proc. U. S. Nat. Museum, 20: 423—456.

Nybelin O. 1922. Anatomisch-systematischen Studien über Pseudophyllidien. Göteborgs Kgl. Vetenskapsakad. Handl., 26: 169—211.

Simer P. H. 1930. A preliminary study of the cestodes of the Spoonbill, *Polyodon spathula* (Wal).— Trans. Illinois Acad. Sci., 22: 139—145.

Wardle R. A., and MacLeod J. A. 1952. The zoology of tapewarms. The university of Minnesota press Minneapolis: 3—780.

Yamaguti S. 1959. Systema helminthum. Vol. II. The cestodes of vertebrates. Interscience publishers. N. Y.— London: V—VII, 1—860.

1965 ТРУДЫ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЧЕСКОЙ ЛАБОРАТОРИИ ТОМ XV

К. М. РЫЖИКОВ

ТРИ НОВЫХ ЦЕСТОДЫ ОТ ГУСИНЫХ ПТИЦ ЧУКОТКИ: *MICROSOMACANTHUS MINIMUS* NOV. SP., *M. BOREALIS* NOV. SP., *M. SOMATERIAE* NOV. SP. (*CYCLOPHYLLIDAE, HYMENOLEPIDIDAE*)

Описываемые новые виды цестод найдены в разрабатываемой нами коллекции гельминтов от гаг Чукотки, являющейся частью материала 318 Союзной гельминтологической экспедиции 1962 г.

Экспедиция исследовала четыре вида гаг: гагу обыкновенную — *Somateria mollissima* (17 экз., цестоды найдены у 16); гагу-гребенушку — *S. spectabilis* (40 экз., цестоды у 26); гагу очковую — *S. fischeri* (21 экз., цестоды у 19); гагу сибирскую — *S. stelleri* (6 экз., цестоды у 5).

Помимо новых, в изучаемом материале найдены следующие виды цестод.

1. *Aploparaxis birulai* Linstow, 1905 — у гаги очковой (у 2; 3, 6 экз.).
2. *A. polystictae* Schiller, 1955 — у гаги-гребенушки (у 1; 5 экз.) и очковой (6; 3—7).
3. *Dicranotaenia fallax* (Krabbe, 1869) — у гаги обыкновенной (у 5; 3—3 экз.), гребенушки (4; 5—51) и очковой (5; 2—3).
4. *Fimbriaria fasciolaris* (Pallas, 1781) — у гаги-гребенушки (у 4; 7—21 экз.) и очковой (1; 3).
5. *Hymenolepis* (s. l.) *retracta* Linstow, 1905 — у гаги обыкновенной (у 2; 1, 3 экз.) и очковой (2; 2—6).
6. *Microsomacanthus formosa* (Dubinina, 1953) — у гаги-гребенушки (у 6; от 2 до нескольких сотен), очковой (3; 2—21) и сибирской (1; 35).
7. *M. microsoma* (Creplin, 1829) — у гаги обыкновенной (у 8; от 3 до нескольких десятков), у гребенушки (8; 1—32), очковой (9; 6—34) и сибирской (2; 1,17).
8. *M. skrjabini* Spasskaja, 1963 — у гаги сибирской (у 1; 5 экз.).
9. *Microsomacanthus* sp. — у гаги обыкновенной (у 1; 2), гребенушки (2; 2,1) и очковой (1; 1).
10. *Wardium arctica* Schiller, 1955 — у гаги-гребенушки (у 3; 3—6 экз.) и очковой (4; 1—5).
11. *Lateriporus teres* (Krabbe, 1869) — у гаги обыкновенной (у 6; от 52 до нескольких сотен), гребенушки (8; 5—102) и очковой (2; 2—153).

Ниже приводится описание новых видов цестод.

Microsomacanthus minimus Ryjikov, nov. sp.

Хозяин: *Somateria stelleri* — гага сибирская.
Локализация: 12-перстная кишка.
Место и время обнаружения: Чукотка, 26 июля 1962 г.

Материал. Найдено 8 экз. цестод у одной птицы из 6 вскрытых.

Морфология. Длина стробилы половозрелой цестоды 1,5 (1,2—1,5) *мм*[1], ширина в области шейки 0,08 (0,06—0,09) *мм*, на заднем конце (максимальная ширина) — 0,18 (0,16—0,20) *мм*. Стробила слагается из 22—25 члеников.

Сколекс грушевидной формы, его длина 0,19 (0,19—0,21) *мм*, максимальная ширина 0,16 (0,16—0,18) *мм*. Хоботок с небольшим расширением на вершине. Присоски в очертании овальной формы, вытянуты по продольной оси тела, их размеры 0,132 × 0,066 (0,096—0,134 × 0,050—0,066) *мм*. Хоботковое влагалище простирается несколько за задние края присосок. На хоботке 10 крючьев дюрхоидного типа длиною 0,063 (0,063—0,066) *мм*. Рукоятка крючка приблизительно в два раза длиннее лезвия, отросток маленький.

Зачатки половой системы заметны только с 10—12 членика. Гермафродитных два-три членика. Семенники развиваются раньше женских желез. Они сравнительно мелкие (наибольшие размеры 0,020—0,022 *мм*), располагаются тупоугольным треугольником позади бурсы, при этом апоральный семенник немного сдвинут кпереди от располагающихся в линию двух других. Незрелые семенники располагаются обычно более или менее правильно по линии. Бурса почти достигает апоральной стороны членика, она толстостенная с сильно развитыми продольными мышечными волокнами. Длина бурсы 0,112 (0,096—0,119) *мм*, максимальная ширина 0,046 (0,033—0,052) *мм*. Циррус ни у одного экземпляра не был инвагинирован, поэтому не изучен. Наружный семенной пузырек загибается кпереди и порально от проксимального конца бурсы. В том случае, когда он недостаточно развит, он может располагаться апорально от бурсы.

В гермафродитном членике женские половые железы располагаются позади семенников. Желточник в виде небольшого компактного тела, яичник двухлопастной. Размеры развитого яичника 0,052—0,12 *мм*. Трубка вагины впадает в половую клоаку позади бурсы цирруса. Семеприемник округлой формы, у члеников с хорошо развитыми женскими гонадами располагается между лопастями яичника. Матка подковообразная. Концы ее направлены вперед и прилегают к бурсе. Полость матки заполнена немногочисленными крупными, округлой формы яйцами.

Дифференциальный диагноз этого, как и других описываемых видов, приведен в конце статьи.

Microsomacanthus borealis Ryjikov nov. sp.

Хозяин: *Somateria stelleri* — гага сибирская.
Локализация: тонкий кишечник.
Место и время обнаружения: Чукотка, 30 июня 1962 г.

Материал. 5 экземпляров цестод, найденных у одной из 6 вскрытых птиц.

Морфология. В материале не было цестод с развитой маткой и зрелыми яйцами. Длина наибольшего экземпляра, избранного типовым, 2,1 *мм* (длина других 1,6—2,3 *мм*), ширина в области шейки 0,14 *мм*, на заднем конце (максимальная) 0,32 *мм*. Стробила его состоит из 28 члеников.

Сколекс 0,24 *мм* длиной и 0,20 *мм* шириной. Высунутый хоботок сколекса на конце имеет утолщение. Длина хоботка 0,18 *мм*, толщина 0,032 *мм*. Присоски овальной формы с хорошо развитыми выступающими

[1] Цифры перед скобками относятся к типовому экземпляру, цифры в скобках — к другим изученным экземплярам.

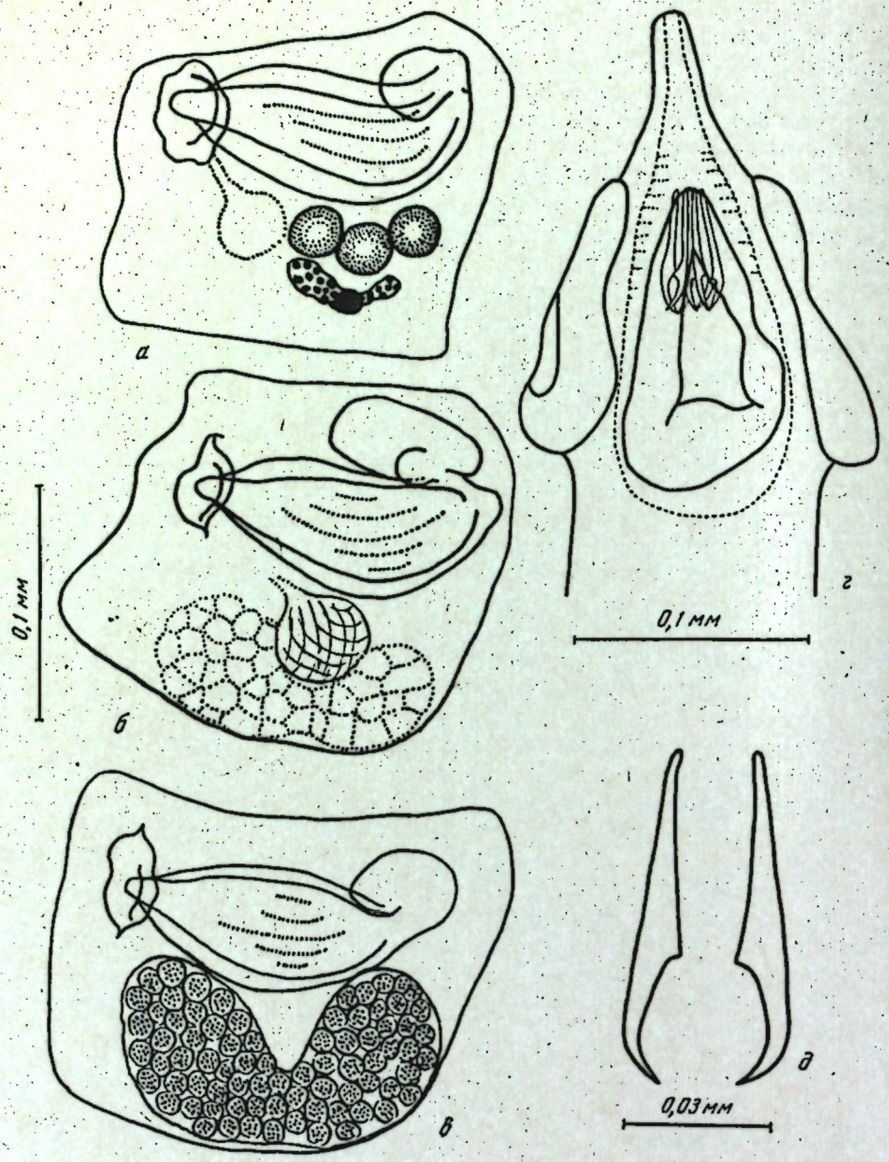


Рис. 1. *Microsomacanthus minimus* nov. sp.

а, б, в — членики на разных стадиях зрелости; *г* — сколекс; *д* — крючья хоботка

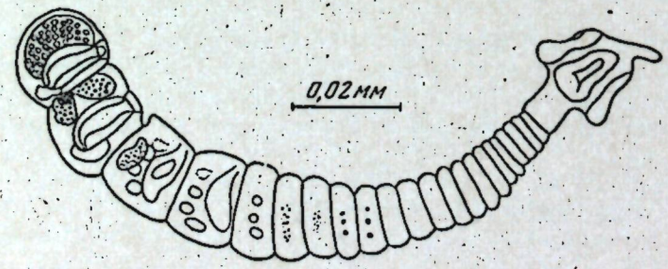


Рис. 2. *Microsomacanthus minimus* nov. sp. Общий вид

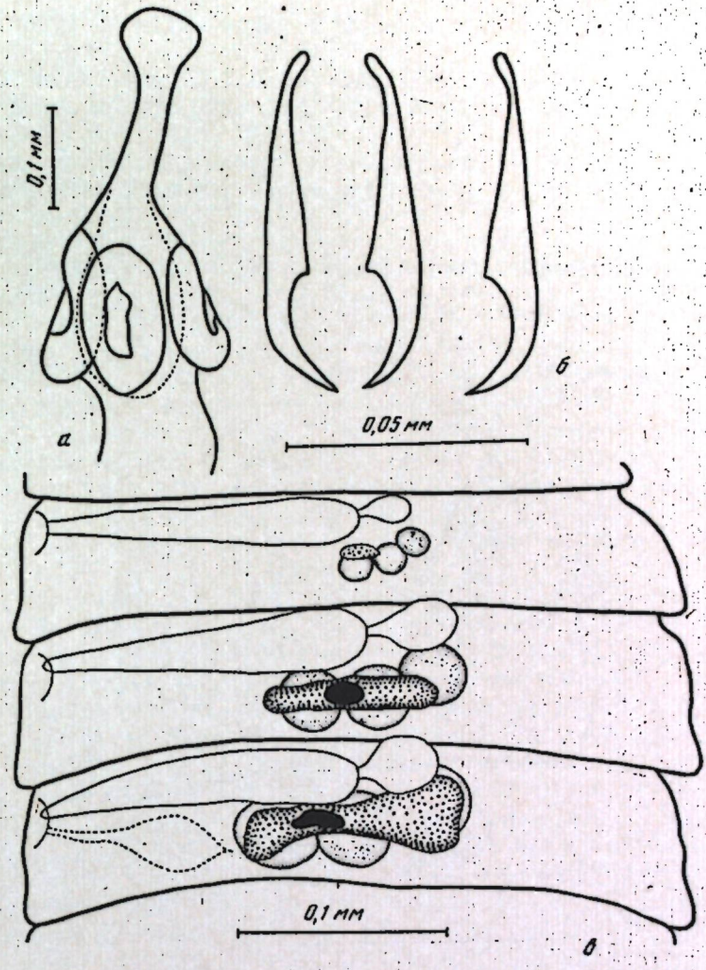


Рис. 3. *Microsomacanthus borealis* nov. sp.

а — сколекс; *б* — крючья хоботка; *в* — участок стробилы с гермафродитными члениками

мышечными стенками. Размеры присосок 0,085 × 0,150 *мм*. Хоботковое влагалище по длине простирается на 0,2 *мм*, его ширина 0,1 *мм*. Крючков на хоботке 10, они диорхоидного типа. Длина крючка 0,076 *мм*, максимальная ширина 0,013 *мм*. Рукоятка крючка почти в два раза длиннее лезвия.

Зачатки половой системы заметны с 10—12 членика. В 14—15 членике видны контуры бурсы и семенников. В последующих члениках появляются женские гонады.

Семенники правильной округлой формы, располагаются посреди членика, апоральный семенник несколько сдвинут к передней границе членика, два других лежат на линии, параллельной заднему краю членика. Наиболее крупные членики имеют диаметр 0,043 *мм*. Бурса цирруса узкая в дистальной части и расширенная в проксимальной, она простирается вблизи передней границы членика параллельно ей, в молодых члениках доходит до середины, в более зрелых — на две трети их ширины. Длина бурсы 0,165—0,230 *мм*. Максимальная ширина 0,033—0,040 *мм*. Семен-

ной пузырек небольшой, располагается апорально от конца бурсы. Циррус не изучен.

Желточник находится между поральным и средним семенником, его размеры 0,020 × 0,023 *мм*. Яичник двулопастной, лопасти могут быть не симметричны, аморальная несколько больше. Вагина и семеприемник плохо заметны. Контуры семеприемника просматриваются в поральной половине членика, позади бурсы. Члеников с развитой маткой паразиты не имели.

Microsomacanthus somateriae Ryjikov nov. sp.

Хозяин: *Somateria mollissima* — гага обыкновенная.
Локализация: тонкий кишечник.
Место и время обнаружения: Чукотка, 9 июля 1962 г.

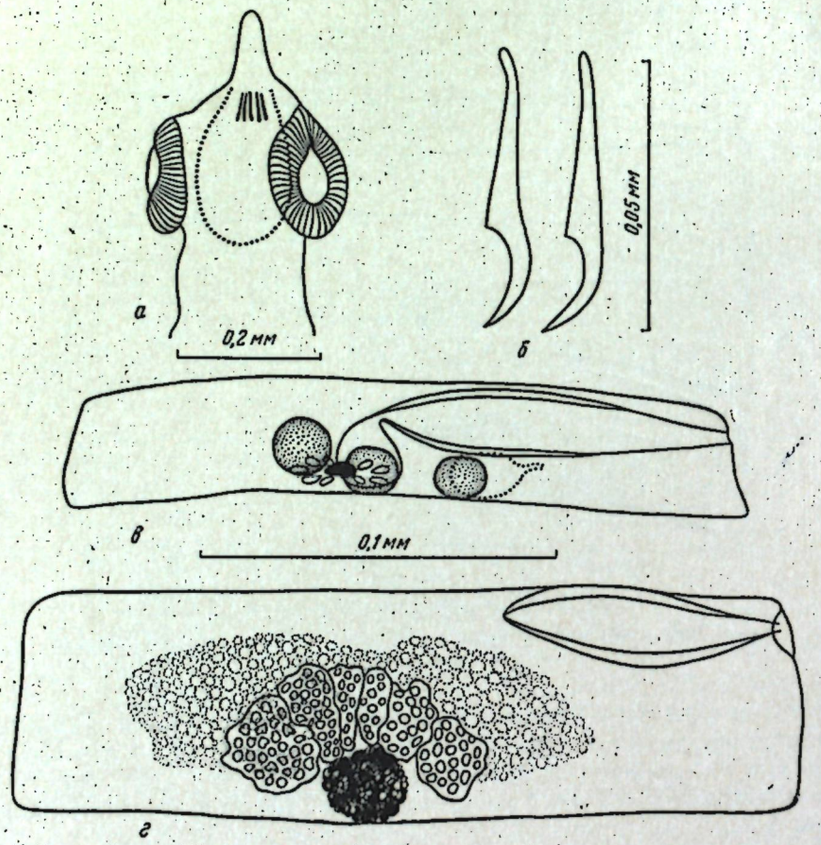


Рис. 4. *Microsomacanthus somateriae* nov. sp.
а — сколекс; *б* — крючья хоботка; *в* — гермафродитный членик; *г* — членик с женской половой системой

Материал. Цестоды найдены у 2 гаг из 17 вскрытых в количестве 4 экземпляров.

Морфология. Ни одна из цестод не была достаточно зрелой. Длина наибольшего экземпляра 7,2 *мм* (других экземпляров 5,8—6,4 *мм*), максимальная ширина 0,23 *мм*.

Длина сколекса 0,20—0,24 *мм*, ширина 0,023 *мм*. Размеры присосок 0,08 × 0,128 *мм*. Крючков на хоботке сколекса 10, диорхоидного типа, длина крючка 0,053—0,056 *мм*. Длина лезвия составляет примерно половину длины рукоятки, отросток маленький.

Зачатки семенников заметны, начиная с члеников, отстоящих в 0,4—0,6 *мм* от начала стробилы. Развитые семенники небольших размеров (0,015—0,018 *мм* в диаметре). На наших препаратах они плохо просматриваются. Располагаются почти по прямой линии у заднего края членика в средней его части, в некоторых члениках апоральный семенник смещен кпереди. По форме семенники обычно округлой формы, хотя на отдельных участках стробилы они имеют неровные края.

На расстоянии приблизительно 0,9 *мм* от начала стробилы появляются зачатки женской половой системы. Семенники при этом распадаются, и поэтому типичных гермафродитных члеников нет. Бурса цирруса обычной веретеновидной формы, со сравнительно слабо развитыми мышечными волокнами. В члениках с семенниками бурса простирается почти до середины членика, ее длина в этой части стробилы 0,096—0,116 *мм*, максимальная ширина — 0,020 *мм*. В члениках с развитыми женскими гонадами бурса несколько короче — 0,076—0,083 *мм* и тянется примерно на протяжении одной трети ширины членика. Наружный семенной пузырек хорошо развит, его диаметр 0,018—0,020 *мм*, он загибается от проксимального конца бурсы к паральному краю членика или к заднему. Циррус не изучен.

Основная часть стробилы состоит из члеников, содержащих женскую половую систему. Длина этого участка у наибольшего экземпляра из нашего материала составляла 5,5 *мм*. Развитый яичник слагается из отдельных глыбок неправильной формы, которые веерообразно расположены в центре членика. Желточник более или менее правильной округлой формы помещается на срединной линии членика у заднего края его. Наибольшие размеры яичника 0,1 × 0,05 *мм*, желточника 0,023 × 0,026 *мм*. Женская половая трубка не прослежена. Семеприемник в виде шарообразного тела с волокнистыми стенками находится у заднего края членика на средней линии или несколько апорально от нее. Размеры семеприемника 0,015—0,018 *мм*. Экземпляров с развитой маткой в материале не было. Однако, судя по зачатку этого органа, можно предположить, что матка мешковидной формы.

Дифференциальный диагноз новых видов

Род *Microsomacanthus*, куда мы включаем описываемые нами новые виды цестод, обоснован в 1942 г. испанским гельминтологом Лопец-Нейра (Lopez-Heyra, 1942).

Первоначальный диагноз рода был затем существенно изменен Спасским и Спасской (1954) в связи с произведенной ими коронной перестройкой системы гименолепидид.

В данной работе мы принимаем диагноз рода, предложенный указанными авторами.

В упомянутой работе Спасский и Спасская включают в состав рода 16 видов цестод, паразитирующих главным образом у гусиных птиц. Причем пять видов из указанного числа авторы относят к роду условно, как недостаточно полно описанные.

После опубликования работы Спасского и Спасской видовой состав рода *Microsomacanthus* начал быстро расширяться. Пополнение рода шло как за счет описания новых видов, так и за счет перевода в него видов, ранее числящихся в других родах. Новые сведения о представителях рода имеются в работах Чаплинского (Czaplinski, 1956), Спасской и Спасского (1961), Рыжикова (1962), Максимовой (1963), Спасской (1963) и Ямагути

(Yamaguti, 1959). В результате к настоящему времени в составе рассматриваемого рода насчитывается около 30 видов.

Одним из существенных признаков для различия видов в роде является длина и форма крючьев хоботка. На этот признак мы главным образом и ориентировались, дифференцируя описываемые нами новые виды.

От близких форм наши виды отличаются следующим образом.

1. *M. minimus* nov. sp. Характерная особенность этого вида — очень малые размеры тела (длина стробилы 1,2—1,5 *мм*). По данному признаку описываемая цестода может сближаться с группой видов, длина тела которых не превышает 3 *мм*. К этой группе относятся следующие виды: *M. abortiva* (Linstow, 1904); *M. formasoides* Spasskaja et Spassky, 1961; *M. floreata* (Meggitt, 1930); *M. histrichis* Spasskaja et Spassky, 1961; *M. paucinnulata* (Meggitt, 1927); *M. parvula* (Kowalewski, 1900); *M. recurvata* Spasskaja et Spassky, 1961. От всех перечисленных видов, кроме *M. floreata*, новый вид четко отличается значительно большей длиной крючьев хоботка. Самую большую длину крючьев из указанных видов имеет *M. recurvata* — 0,045—0,047 *мм*. У нашего вида длина крючьев 0,063—0,066 *мм*. Вид *M. floreata* имеет длину крючьев 0,065—0,075 *мм*, т. е. практически такую же, как и у нового вида. Однако от этого вида наш вид нетрудно отличить по другим признакам: а) у нашего вида несколько иная форма крючков хоботка, б) длина бурсы цирруса у нашего вида вдвое больше, чем у сравниваемого. Отметим, что *M. floreata* описан от широконоски из Египта. Граница ареала широконоски на севере не достигает ареала гаг, что также является показателем самостоятельности сравниваемых видов.

2. *M. borealis* nov. sp. Как и предыдущий вид, это тоже мелкая цестода. Длина тела 2,1 *мм*. Однако в материале не было зрелых экземпляров, поэтому максимальная длина представителей вида несомненно больше указанных размеров. Отличительной особенностью вида являются сравнительно длинные крючья хоботка (0,076 *мм*). По указанному признаку новый вид наиболее близок к *M. trifolium* (Linstow, 1905) и упомянутому в предыдущем диагнозе *M. floreata* (длина крючьев первого 0,067—0,070 *мм*, второго — 0,065—0,075 *мм*). Однако он отличается от них формой крючьев. У *M. trifolium* крючок имеет длинный отросток, у нового вида — отросток рудиментарен. У *M. floreata* отросток, как и у нашего вида, слабо развит, но он расположен значительно ближе к основанию крючка, чем у нового вида. Имеется также различие в географическом распространении сравниваемых видов: *M. trifolium* описан по экземплярам от кряквы из Центральной Европы, *M. floreata*, как указывалось,— от широконоски из Северной Африки.

3. *M. somateriae* nov. sp. По длине и форме крючьев хоботка этот вид близок к *M. diorchis* (Fuhrmann, 1913), *M. compressa* (Linton, 1892) и *M. paracompressa* (Czaplinski, 1956). Длина крючьев у этих видов 0,050—0,064 *мм*, 0,055—0,058 *мм* и 0,054—0,058 *мм* соответственно, у нового вида 0,053—0,056 *мм*. Но от *M. diorchis* новый вид отличается тем, что у него все три семенника развиты одинаково хорошо, а от двух других видов малыми размерами тела и иными величиной и топографией половых органов. Для *M. compressa* и *M. paracompressa* характерны крупные семенники, которые заполняют почти все пространство членика между экскреторными сосудами, и сильно мускулизированные стенки бурсы цирруса, имеющей в связи с этим овальную или круглую форму. У цестод нового вида семенники сравнительно мелкие, занимают только центр членика, бурса без мощной мускулатуры. Очень характерно у нового вида строение яичника, состоящего из отдельных неправильной формы долей. Эта особенность не отмечена ни у одного из трех сравниваемых видов.

Основываясь на приведенных дифференциальных диагнозах, мы рассматриваем описанных цестод представителями новых видов.

Типовые экземпляры хранятся в музее Гельминтологической лаборатории АН СССР.

ЛИТЕРАТУРА

Максимов А. П. 1963. Цестоды диких водоплавающих птиц Тургайских озер.— Труды ин-та зоол. АН Казахской ССР, 19: 101—116.

Рыжиков К. М. 1962. *Microsomacanthus melanittae* — новый вид цестоды от горбоносого турпана (*Melanitta deglandi*).— Труды Гельминтол. лабор. АН СССР, 11: 102—105.

Спасская Л. П. 1963. *Microsomacanthus skrjabini* nov. sp.— новый вид гименолепидид каменушки (*Histrionicus histrionicus*) Северной Камчатки. В сб.: «Гельминты человека, животных и растений и борьба с ними», посвящ. 85-летию акад. К. И. Скрябина. Изд-во АН СССР, 163—166.

Спасская Л. П., Спасский А. А. 1961. Цестоды птиц Тувы, ч. II. Род *Microsomacanthus* (*Hymenolepididae*).— Acta veter Acad. scient. Hungarica, 11, 3: 13—53.

Спасский А. А., Спасская Л. П. 1954. Построение системы гименолепидид, паразитирующих у птиц.— Труды Гельминтол. лабор. АН СССР, 7: 55—119.

Czaplinski B. 1956. *Hymenolipididae* Fuhrmann, 1907 (*Cestoda*) — parasites of some domestic and wild *Anseriformes* in Poland.— Acta parasitol. Polonica, 4, 8: 175—373.

Lopez-Neyra C. R. 1942. Revision del genero *Hymenolepis*.— Revista Iberica de Parasitologia, Granada, 11, 2—3; 113—256.

Yamaguti S. 1959. Systema helminthum. V. II. The Cestodes of vertebrates. N. Y. Interscience Publ.

1965 ТРУДЫ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЧЕСКОЙ ЛАБОРАТОРИИ ТОМ XV

М. Д. СОНИН

НОВЫЙ РОД НЕМАТОД — *PARORNITHOFILARIA* SONIN NOV. GEN. *(FILARIATA, SPLENDIDOFILARIIDAE)* И РЕВИЗИЯ ПОДСЕМЕЙСТВА *SPLENDIDOFILARIINAE*

Подсем. *Splendidofilariinae* было обосновано в 1953 г. Шабо и Шоке (Chabaud et Choquet, 1953). В последующие годы (Anderson, 1955; Lopez-Neyra, 1956; Anderson et Chabaud, 1959) были внесены ряд изменений и уточнений, касающихся как состава родов в данном подсемействе, так и видового состава отдельных родов.

В 1959 г. Шабо совместно с Андерсоном (Chabaud et Anderson, 1959), проводя перестройку системы филяриат, выделили из состава подсем. *Splendidofilariinae* самостоятельное подсем. *Ornithofilariinae*. Морфологическим признаком, послужившим основой для подобного разделения, авторы считают длину хвоста паразитов. «Длиннохвостые»[1] формы были оставлены в составе подсем. *Splendidofilariinae*; «короткохвостые» выделены в подсем. *Ornithofilariinae*.

В 1961 г. мы провели ревизию нематод этих двух подсемейств. В результате анализа собственных и литературных данных мы пришли к выводу о нецелесообразности выделения самостоятельного подсем. *Ornithofilariinae* и свели это подсемейство в синонимы подсем. *Splendidofilariinae*, подчеркнув при этом, что такой морфологический признак, как длина хвоста, у нематод рассматриваемого подсемейства может служить лишь как признак родового порядка.

В этом же году вышла работа Андерсона (Anderson, 1961), где автор вновь проводит ревизию подсем. *Splendidofilariinae*. За основной таксономический признак Андерсон принимает строение пищевода (разделенный или неразделенный пищевод, его форма). Основанием для этого автору послужило изучение онтогенетического развития *Ornithofilaria fallisensis* Anderson, 1954. Было установлено (Anderson, 1956), что форма пищевода у этого паразита в процессе онтогенеза остается неизменной. Исходя из этого, Андерсон свел подсем. *Ornithofilariinae* в синонимы подсем. *Splendidofilariinae* и провел значительную перестройку внутри подсемейства — признал самостоятельность родов *Chandlerella* и *Splendidofilaria*, но упразднил род *Ornithofilaria*. В состав рода *Chandlerella* автор включил формы, имеющие широкий, мускулистый, иногда разделенный на переднюю мускулистую и заднюю железистую части пищевод, а в состав рода *Splendidofilaria* виды с узким, неразделенным, вероятно, лишенным железистой ткани и слабо отграниченным от кишечника пищеводом. Необходимо отметить, что в данной работе Андерсон совершенно не учитывает такой морфологический признак, как длина хвоста сплендидофилярий, признак, который ранее (Chabaud et Anderson, 1959) рассматривался как имеющий надродовое значение.

[1] Длинным хвостом мы, как Шабо и Андерсон (Chabaud et Anderson, 1959), называем хвост в том случае, если расстояние от ануса до конца хвоста вдвое больше диаметра тела на уровне ануса.

Соглашаясь с Андерсоном, что форма и строение пищевода могут иметь значение как таксономический признак при построении системы сплендидофилярий, мы, тем не менее, не склонны игнорировать значение других морфологических признаков (местоположение вульвы, длины хвоста и т. д.), стараясь, по возможности, рассматривать эти признаки в комплексе.

На основе анализа всей имеющейся в нашем распоряжении литературы по сплендидофилярийнам, а также на основании своих исследований мы пришли к выводу, что при установлении систематического положения нематод рассматриваемого подсемейства существенное значение должно уделяться строению половой системы как самцов (форма спикул, положение клоаки), так и самок (строение и местоположение вульвы), размерам микрофилярий и морфологии тех органов, строение которых наиболее константно в онтогенезе.

Исходя из этого, мы считаем невозможным включать в один род, с одной стороны, и виды, имеющие «длинный» хвост, и виды с «коротким» хвостом, а с другой — с разделенным или неразделенным пищеводом.

Это положение заставило нас пересмотреть состав родов в названном подсемействе, изменить диагноз некоторых родов, восстановить самостоятельность рода *Ornithofilaria* Cönnert, 1937 и *Vagrifilaria* Augustine, 1937 (sensu Sonin) и выделить новый род — *Parornithofilaria* Sonin, nov. gen. От нематод других родов рассматриваемого подсемейства нематоды, включаемые в род *Parornithofilaria*, отличаются рядом морфологических признаков (короткий хвост, разделенный пищевод).

Род *Splendidofilaria* Skrjabin, 1923

Диагноз: *Splendidofilariinae*. Пищевод не подразделен на отделы. Спикулы равные или субэквальные, сходные по форме. Расстояние от ануса до конца хвоста меньше удвоенного диаметра тела на уровне ануса. Вульва в передней части, тело паразита в области вульвы несколько вдавлено, вагина образует характерное мышечное расширение.

Кутикула покрыта выпуклыми бляшками. Паразиты кровеносной системы птиц.

Типичный вид: *S. pawlowskyi* Skrjabin, 1923.

Другие виды: *S. alii* Sultana, 1962; *S. brevispiculum* Singh, 1949; *S. kaschmirensis* Amir et Ali, 1960; *S. gedoelsti* Travassos, 1926; *singhi* Sultana, 1962; *S. travassosi* Koroliowa, 1926; *S. verrucosa* Oschmarin, 1950; *S. wehri* Anderson, 1961.

Род *Chandlerella* Yorke et Maplestone, 1926

Диагноз: *Splendidofilariinae*. Пищевод не разделен на отделы, дубинковидный. Вульва в области пищевода, слегка выступающая, вагина не образует мышечного расширения в области вульвы. Спикулы равные или субэквальные, концы их не заострены. Кутикула без выпуклых кутикулярных бляшек. Длина хвоста у самцов больше длины спикул и вдвое больше диаметра тела на уровне ануса.

Паразиты кровеносной и лимфатической системы птиц, встречаются в различных внутренних органах — печени, легких, сердце и т. д.

Типичный вид: *Ch. bosei* (Chandler, 1924).

Другой вид: *Ch. apusi* Sonin, 1962.

Род *Vagrifilaria* Augustine, 1937 (sensu Sonin)

Диагноз: *Splendidofilariinae*. Пищевод разделен на мышечную и железистую части. Вульва в области пищевода, слегка выступающая. Спикулы равные или субэквальные, концы их не заострены. Кутикула без выпуклых кутикулярных бляшек. Длина хвоста у самцов вдвое превышает длину спикул и вдвое больше диаметра тела на уровне клоаки.

Паразиты различных внутренних органов (вероятно, кровеносной и лимфатической системы) птиц.

Типичный вид: *V. columbigallina* Augustine, 1937.

Другие виды: *V. alii* (Sultana, 1962) nov. comb.; *V. himalayansis* (Sultana, 1962) nov. comb.; *V. periarterialis* (Caballero, 1948) nov comb.; *V. sinensis* (Hsi Chien Li, 1933) nov. comb.; *V. singhi* (Ali, 1956) nov. comb.; *V. thapari* (Rasheed, 1960) nov. comb.

Род *Ornithofilaria* Gönnert, 1937

Диагноз: *Splendidofilariinae*. Хвост самца короткий — расстояние от клоаки до конца хвоста почти равно диаметру тела на уровне клоаки. Пищевод не подразделен на отделы. Спикулы равные или субэквальные, одинаковые по форме, несколько превышают или равны длине хвоста и ширине тела на уровне клоаки. Кутикула тонко поперечно исчерчена, без хитинизированных бляшек. Вульва в области пищевода. Паразиты подкожной клетчатки, кровеносной системы и глаз птиц.

Типичный вид: *O. mavis* (Leiper, 1909).

Другие виды: *O. algonquinensis* Anderson, 1955; *O. böhmi* Supperer, 1958; *O. californiensis* (Wehr et Herman, 1956); *O. gretillati* (Chabaud, Anderson et Brygoo, 1959); *O. fallisensis* Anderson, 1954; *O. papillocerca* (Lubimov, 1946); *O. rotundicephala* Oschmarin, 1950; *O. skrjabini* (Petrov et Tschertkowa, 1947); *O. tuvensis* Spassky et Sonin, 1957.

Род *Parornithofilaria* Sonin, nov. gen.

Диагноз: *Splendidofilariinae*. Пищевод разделен на мышечную и железистую части. Вульва в области пищевода, слегка выступающая. Спикулы равные или субэквальные. Кутикула без выпуклых кутикулярных бляшек. Длина хвоста у самцов почти равна длине спикул и не превышает значительно ширины тела на уровне клоаки.

Типичный вид: *P. stantschinskyi* (Gilbert, 1930) nov. comb.

Другие виды: *P. braziliensis* (Yeh, 1957) nov. comb; *P. buckleyi* (Sultana, 1962) nov. comb.; *P. chitwoodae* (Anderson, 1961) nov. comb.; *P. flexivaginalis* (Jones, 1961) nov. comb.; *P. lienalis* (Orloff, 1947) nov. comb.; *P. shaldybini* (Gubanov, 1954) nov. comb.

Из состава подсем. *Splendidofilariinae* (в понимании Сонина, 1961) мы исключаем следующие роды — *Aproctella* Cram, 1927; *Cardiofilaria* Strom, 1939 и *Heimnema* Chabaud, Brygoo et Richard, 1964. Паразиты, входящие в состав этих родов, очень сходны морфологически (Chabaud, Brygoo et Richard, 1964) и отличаются друг от друга лишь по вооружению головного конца — у представителей рода *Aproctella* имеются латеральные хитинизированные выступы глотки, у представителей рода *Cardiofilaria* — букальные хитинизированные зубовидные образования, а у единственного

представителя рода *Heimnema* — *H. heimi* Chabaud, Brygoo et Richard, 1964, подобные образования полностью редуцированы.

Мы расцениваем выступы глотки *Aproctella* как рудименты хитинизированного вооружения головного конца диплотриенид. За родство *Aproctella* с диплотриенидами говорит и строение спикул. Исходя из этого мы помещаем три вышеназванных рода в подсем. *Diplotriaenoidea* Sonin, 1962—1963 и подсем. *Lemdaninae* Lopez-Neyra, 1947. Учитывая строение спикул, мы (Сонин, 1962—1963) перенесли в состав подсем. *Lemdanidae* и род *Striatofilaria* Lubimov, 1927.

Диагнозы других родов, включаемых в данное подсемейство, мы не перерабатывали.

Таким образом, в состав подсем. *Splendidofilariinae* мы включаем следующие роды филяриат.

1. *Splendidofilaria* Skrjabin, 1926 — паразиты птиц
2. *Anenteronema* Oschmarin, 1949 — паразиты птиц
3. *Chandlerella* Yorke et Maplestone, 1926 — паразиты птиц
4. *Johnstonema* Yeh, 1957 — паразиты млекопитающих
5. *Lerouxinema* Singh, 1949 — паразиты птиц
6. *Micipsella* Seurat, 1921 — паразиты млекопитающих
7. *Onchocercella* Yorke et Maplestone, 1931 — паразиты млекопитающих
8. *Ornithofilaria* Gönnert, 1937 — паразиты птиц
9. *Parornithofilaria* Sonin, nov. gen.— паразиты птиц
10. *Protofilaria* Chandler, 1929 — паразиты млекопитающих
11. *Pseudaproctoides* Sonin, 1961 — паразиты птиц
12. *Pseudothamugadia* Lopez-Neyra, 1956 — паразиты рептилий
13. *Skrjabinocta* Tschertkowa, 1946 — паразиты птиц
14. *Thamugadia* Seurat, 1917 — паразиты рептилий
15. *Vagrifilaria* Augustine, 1937 — паразиты птиц

В заключение приводим определительную таблицу родов сплендидодилярий, паразитирующих у птиц.

Определительная таблица родов сплендидофилярий, паразитирующих у птиц

1. Кишечник хорошо развит, лишь иногда у самок атрофирован задний его отдел 2
Кишечник атрофирован, пищевод имеется, паразиты подкожной клетчатки врановых птиц . . . . . *Anenteronema*
2(1). Головные крылья отсутствуют 3
Головные крылья имеются . . . . . *Lerouxinema*
3(2). Спикулы равные или субэквальные 4
Спикулы неравные, одна вдвое больше другой . . . . *Pseudaproctoides*
4(3). Пищевод не подразделен на отделы 5
Пищевод ясно делится на мышечную и железистую часть 8
5(4). Кутикула без бляшек, вульва выступающая; вагина в области вульвы не расширена 6
Кутикула покрыта бляшками, вульва «вдавленная», вагина у вульвы образует значительное мышечное расширение . . . . . *Splendidofilaria*
6(5). Пищевод массивный, дубинковидный; хвостовой конец пальцевидный, длина его у самцов вдвое превышает ширину тела на уровне клоаки . . . 7
Пищевод тонкий, не дубинковидный; хвостовой конец короткий . . . . . *Ornithofilaria*
7(6). Дистальные концы обеих спикул заострены; паразиты внутренних сред глаза птиц . . . . . *Skrjabinocta*
Дистальные концы спикул не заострены, паразиты кровеносной системы птиц . . . . . *Chandlerella*
8(4). Хвостовой конец короткий, его длина меньше или незначительно превышает длину спикул . . . . . *Parornithofilaria*
Хвостовой конец длинный, пальцевидный, его длина вдвое превышает длину спикул . . . . . *Vagrifilaria*

ЛИТЕРАТУРА

Сонин М. Д. 1961. К ревизии нематод подсемейства *Splendidofilariinae* Chabaud et Choquet, 1953.— Труды Гельминтол. лаборатории АН СССР, 11: 242—250.

Сонин М. Д. 1962—1963. Перестройка системы нематод подотряда *Filariata* Skrjabin, 1915. Helminthologia, 4: 485—494.

Anderson R. C. 1955. *Ornithofilaria algonquinensis* n. sp. from *Hirundo erythrogaster* with a revision of the genera *Paramicipsella* Chow, 1939 emend. Chabaud and Choquet, 1953 and *Ornithofilaria* Gönnert, 1937.— Canad. J. Zool., 1955, 33: 107—112.

Anderson R. C. 1956. The life cycle and seasonal transmission of *Ornithofilaria fallisensis* Anderson, a parasite of domestic and wild ducks.— Canad. J. Zool., 34: 485—525.

Anderson R. C. 1961. *Splendidofilaria wehri* n. sp. with a revision of *Splendidofilaria* and related genera.— Canad. J. Zool., 39: 201—207.

Anderson R. C. et Chabaud A. G. 1959. Remarques sur la classification les *Splendidofilariinae* (1).— Ann. Parasitol., 34: 54—64.

Chabaud A. G. et Anderson R. C. 1959.— Nouvel essai de classification des filaires (superfamilla des *Filarioidea)* II, 1959.— Ann. Parasitol., 34: 64—87.

Chabaud A. G., Brygoo E. R., Richard J. 1964. Filaires d'oiseaux malgaches.— Ann. Parasitol. hum. et comp., 39, 69—94.

Chabaud A. G. et Choquet M. T. 1953. Nouvel essai classification des filaires (superfamille *Filarioidea*).— Ann. Parasitol. hum. et comp., 28: 172—192.

Lopez-Neyra C. R. 1956. Revision de la superfamilia *Filarioidea* (Weinland, 1858).— Rev. Iderica Parasitol., 16: 3—225.

АКАДЕМИЯ НАУК СССР

1965 ТРУДЫ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЧЕСКОЙ ЛАБОРАТОРИИ ТОМ XV

А. А. СПАССКИЙ

ДВА НОВЫХ РОДА ГИМЕНОЛЕПИДИД ПТИЦ *ORTLEPPOLEPIS* NOV. GEN. И *SATYOLEPIS* NOV. GEN. *(CESTODA, CYCLOPHYLLIDEA)*

Род *Ortleppolepis* nov. gen.

В оригинальной и обстоятельно выполненной работе по фауне цестод южноафриканских цесарок Ортлепп (Ortlepp, 1963) описал целую серию новых видов цепней (*Cyclophyllidea*) и среди них — весьма своеобразную форму гименолепидид — *Hispaniolepis multiuncinata* Ortlepp, 1963, из кишечника хохлатой цесарки (*Guttura eduardi*). По типу строения стробилы апоральный край члеников которой оттянут в виде длинной бахромки, а также по числу и расположению семенников этот паразит куриных (*Galliformes*) действительно очень похож на *Hispaniolepis villosa* (Bloch, 1782) и других представителей рода *Hispaniolepis* Lopez-Neyra, 1942 (sensu Spassky et Spasskaja, 1954). Однако по целому ряду анатомических особенностей стробилы и особенно по характеру вооружения сколекса *H. multiuncinata* существенно отличается не только от упомянутого, но и от всех других известных родов гименолепидид. Наиболее резкие отличия проявляются в строении и расположении хоботковых крючьев. По типу строения крючья *H. multiuncinata* более походят на хоботковые крючья давениид. Они имеют киркообразную форму — с очень длинным корневым отростком, по длине вдвое превышающим лезвие, в то время как рукоятка полностью отсутствует. У настоящих гиспаниолеписов крючья аркуатоидного (или диорхоидного) типа, с длинной тонкой рукояткой; лезвие в несколько раз короче рукоятки, а корневой отросток значительно короче лезвия (у типичных форм он едва заметен). И располагаются они в шахматном порядке в 4—5 рядов, тогда как у всех видов *Hispaniolepis* имеется один венец крючьев, что характерно почти для всех гименолепидид и отражено в диагнозе семейства (см. Yamaguti, 1959, стр. 415). Исключение составляют лишь виды рода *Armadoskrjabinia* Spassky et Spasskaja, 1954, от пеликановых птиц, питающихся рыбой (Спасский, 1963, стр. 212—224), а также представители рода *Skrjabinacanthus* Spassky et Morosov, 1959, из кишечника землероек (отряд *Insectivora*). У этих цестод наблюдается двухрядное расположение крючьев, что более свойственно цестодам других систематических групп (*Taeniidae, Paruterinidae, Davaineidae, Dilepididae*). Правда, среди гименолепидид насекомоядных млекопитающих имеются формы (*Vigisolepis spinulosa*), у которых позади короны главных крючьев находится несколько рядов мелких крючочков. Но эти вспомогательные крючочки явно вторичного происхождения, а главные

крючья *Vigisolepis* по типу строения мало отличаются от фратерноидных крючьев других гименолепидид *Micromammalia*.

Вместе с тем строение сколекса *Vigisolepis* свидетельствует о том, что у цестод сем. *Hymenolepididae* можно встретить не только однорядное, но и многорядное вооружение хоботка, что наблюдается у цестод подсем. *Dipylidiinae* (паразиты хищных млекопитающих), у *Neyraia intricata* (Krabbe, 1879) (паразит удода) из сем. *Paruterinidae*, у *Ersinogenes spinatum* Spasskaja, 1961 (паразиты дрофы) из сем. *Idiogenidae*, а также у *Porogynia* Railliet et Henry, 1909 (паразиты цесарок) из сем. *Davaineidae*.

Характерно, что все эти цестоды с многорядным вооружением хоботка относятся к разным семействам и не имеют непосредственной филогенетической связи друг с другом. Даже упомянутые выше гименолепидиды (*Armadoskrjabinia* и *Skrjabinacanthus*), обладающие двойной короной крючьев, хотя и входят в одно семейство, но не имеют непосредственных родственных связей ни между собой, ни с *H. multiuncinata* Ortlepp, 1963. Отсюда вытекает, что во всех этих группах умножение числа рядов хоботковых крючьев происходило независимо и параллельно.

При первом знакомстве с работой Ортлеппа (1963) кажется, что сколекс *H. multiuncinata* принадлежит новому виду рода *Ersinogenes* Spasskaja, 1961, типичный вид которого (*E. spinatum* из кишечника *Otis tarda*) также несет на сколекс 5 рядов мелких крючьев, такой формы, как у *H. multiuncinata*. Но *Ersinogenes*, как и все идиогениды, обладает паруторинным органом, которого нет у описанного Ортлеппом паразита хохлатой цесарки. Кроме того, у *H. multiuncinata* отмечено глубокое хоботковое влагалище, отсутствующее у *Ersinogenes*. Ни к одному из перечисленных родов вид Ортлеппа не может быть отнесен, не может он оставаться и в составе рода *Hispaniolepis* Lopez-Neyra, 1942, так как, помимо расхождений в строении сколекса и крючьев, он обладает еще рядом морфологических особенностей: отсутствие внутреннего семенного пузырька, своеобразное строение и расположение экскреторных сосудов. (см. ниже). Поэтому мы считаем целесообразным упомянутого гельминта хохлатой цесарки выделить в самостоятельный род — *Ortleppolepis* nov. gen., название которого дается в честь автора, описавшего типичный вид.

Диагноз рода *Ortleppolepis* nov. gen.: *Hymenolepididae*. Хоботок мешковидного типа, вооружен 4—5 рядами мелких киркообразных (как у *Davaineidae*) крючьев. Хоботковое влагалище имеется. Присоски невооруженные. Стробила краспедотного типа, очень плоская. Членики короткие, асимметричные: апоральный край переходит в длинный аппендикс (как у *Hispaniolepis*). Половые отверстия односторонние. Половые протоки дорзально от поральных сосудов. Три семенника в одну линию по сетигероидному (VIII) типу. Внутренний семенной пузырек отсутствует, наружный хорошо развит. Стилет и добавочные мешочки отсутствуют. Яичник не образует пальцевидных долей. Матка в виде поперечного мешка. Яйца многочисленные, без филаментов. Половозрелые у сухопутных птиц (*Galliformes*).

Типичный вид: *Ortleppolepis multiuncinata* (Ortlepp, 1963) nov. comb., syn.: *Hispaniolepis multiuncinata* Ortlepp, 1963, в кишечнике цесарок (Африка).

По-видимому, к этому же роду относится и *Hispaniolepis hilmyi* (Skrjabin et Mathevossian, 1942) от цесарки (*Numida* sp.) Либерии. В описании *H. hilmyi* имеется специальное указание об отсутствии внутреннего семенного пузырька, внешнее и внутреннее строение стробилы обоих видов почти тождественно. К сожалению, строение сколекса *H. hilmyi* до сего времени остается неизвестным, что затрудняет точное определение его родовой принадлежности.

Филогенетические отношения и систематическое положение нового рода в пределах семейства гименолепидид еще остается неясным. Несмотря на своеобразие организации *O. multiuncinata*, учитывая мнение Ортлеппа (1963), который является весьма квалифицированным специалистом, мы временно помещаем род *Ortleppolepis* рядом с родом *Hispaniolepis* Lopez-Neyra, 1942. Однако общность их происхождения пока не доказана, и нет гарантии, что апоральные отростки члеников не могли у того и другого рода возникнуть независимо.

Наличие апоральных придатков увеличивает поверхность всасывания, за этот счет усиливается функция питания внутренних органов и тканей, улучшаются условия развития онкосфер. Следовательно, рассмотренный признак оказывается полезным для его обладателя. Он может возникнуть в любой филогенетической группе цепней, что и произошло, например, у одного вида гименолепидид из рода *Microsomacanthus* Lopez-Neyra, 1942, а именно: *M.* (*Hispaniolepidoides*) *arcuata* (Kowalewski, 1904) (Спасский и Бобова, 1962). Проведенный нами филогенетический анализ (Спасский, 1963) показал, что у *M. arcuata* и *Hispaniolepis villosa* гипертрофия апоральной части членика возникла независимо, в результате чего эти гельминты приобрели лишь конвергентное сходство формы тела.

Признак расположения дорзальных сосудов *O. multiuncinata* сбоку от вентральных, а также значительная разница в их толщине в данном случае мало содействуют определению положения рода в системе гименолепидид. Мы считаем, что эти отклонения в строении экскреторной системы вызваны, во-первых, сильным уплощением стробилы (отчего дорзальные сосуды оказались в одной плоскости с вентральными), а во-вторых, асимметрией члеников (на долю апорального сосуда приходится больший объем тканей, поэтому и диаметр его шире). Совершенно ясно, что отмеченные изменения в анатомии экскреторной системы носят вторичный характер и не дают надежной опоры для филогенетических выводов. Но такие признаки, как отсутствие семенного пузырька, многорядное вооружение хоботка и, особенно, тип строения крючьев, могут иметь самостоятельное значение, а эти признаки резко обособляют род *Ortleppolepis* от рода *Hispaniolepis* и других цестод птиц.

При изучении филогенетических отношений этих двух родов цестод сухопутных птиц необходимо учитывать, что гипертрофия апоральной части члеников наблюдается и у гименолепидид млекопитающих. Мы имеем в виду род *Gvosdevilepis* Spassky, 1953, типичный вид которого *G. fragmentata* (Gvosdev, 1948) по форме члеников и строению половых органов очень напоминает *Hispaniolepis*.

Небезынтересно отметить, что хозяином *G. fragmentata* служит заяц-песчаник, который обитает в тех же ландшафтных зонах Азии, что и дрофа (хозяин *H. villosa*).

Вероятнее всего, что эти три рода (*Gvosdevilepis*, *Hispaniolepis* и *Ortleppolepis*) находятся между собой в более близких родственных отношениях, чем с другими родовыми группами гименолепидид. Но по характеру вооружения сколекса *Ortleppolepis* стоит особняком от всех представителей этого семейства. Форма и расположение хоботковых крючьев столь необычны, что вызывают необходимость внести изменения в общую характеристику гименолепидид. В частности, в диагнозе семейства следует отразить тот факт, что крючья могут располагаться в несколько рядов, а типологию крючьев гименолепидид, разработанную Скрябиным и Матевосян (1942, 1945), дополнить новым типом — мультиуцинатоидным, 14-м по счету (учитывая уточнения списка типов, внесенные нами,— Спасский, 1963), который может быть охарактеризован следующим образом: крючья киркообразной формы; лезвие когтеобразно изогнуто, значи-

тельно короче палочковидно вытянутого корневого отростка; рукоятка отсутствует.

Типичный вид: *Ortleppolepis multiuncinata* (Ortlepp, 1963) *nov. comb.*

Род *Satyolepis* nov. gen.

В 1956 г. известный японский гельминтолог Ямагути (Yamaguti, 1956) описал весьма своеобразную цестоду от птиц (*Lonchura* sp., *Passeriformes*) о-ва Целебес — *Mayhewia lamellaris* Yamaguti, 1956, которую отнес к неправомочному роду *Mayhewia* Yamaguti, 1956, типичный вид — *M. corvi* (Mayhew, 1925) Yamaguti, 1956.

Как это показано нами (Спасский, 1963) в предыдущей работе, посвященной гименолепидидам птиц, родовое имя *Mayhewia* Yamaguti, 1956, является синонимом рода *Passerilepis* Spassky et Spasskaja, 1954.

По характеру вооружения сколекса и топографии половых органов упомянутый представитель малайской фауны сильно отличается от *Passerilepis passeris* (тип рода) и всех других известных ныне пассерилеписов, список которых содержит около 30 видовых названий.

Прежде всего, *M. lamellaris* обладает значительным количеством (около 20) хоботковых крючьев, число которых вдвое превышает соответствующий показатель настоящих пассерилеписов. Следует заметить, что у всех известных родов и видов гименолепидид корона из 8 или 10 хоботковых крючьев по своему количественному составу оказывается очень устойчивой. Более того, эти числа обычно характеризуют собой группы надродового значения.

Гименолепидидных цестод, несущих на сколексе менее 8 крючьев, по-видимому, в природе не существует. Во всяком случае, до 1963 г. они не были обнаружены. Правда, в литературе имелись сообщения о находках гименолепидид с шестью крючьями, но, видимо, все они явились следствием регистраций аномалий или артефактов и повторного подтверждения пока не получили. Равным образом мы не знаем ни одного вида гименолепидид, обладающего в норме 8 крючьями и относящегося ко всему комплексу других анатомических и биологических признаков к такому роду, все другие представители которого имели бы 10 или более 10 крючьев. В гельминтологической литературе можно найти описания видов рода *Aploparaksis* Clerc и рода *Diorchis* Clerc с 8 крючьями, но все такие сообщения базируются на единичных находках. Вероятно, в норме эти виды также обладают 10 крючьями, как и все другие представители упомянутых двух родов.

Вместе с тем мы допускаем возможность обнаружения гименолепидид с 10 крючьями среди цестод таких родов, для которых характерно повышенное число крючьев. Такое явление нам представляется более вероятным по той причине, что у цестод с многочисленными крючьями число последних обычно подвержено значительной видовой и даже индивидуальной изменчивости. В случае же с видом, описанным Ямагути, складываются отношения прямо противоположного характера: все пассерилеписы обладают 10 крючьями, и лишь у этого гельминта крючья многочисленны.

По расположению половых органов *M. lamellaris* также четко отличается от настоящих пассерилеписов: у *M. lamellaris* семенники залегают в боковых участках среднего поля, по сторонам от женских половых желез (тип VII, димпнутоидный), тогда как у настоящих пассерилеписов семенники образуют треугольник (тип III или V) и тесно сближены между собой, причем поральный и средний семенники в половозрелых мужских члениках обычно соприкасаются.

Диагноз рода *Satyolepis* nov. gen.; *Hymenolepididae*. Сколекс несет 4 мускулистые невооруженные присоски и мешковидного типа хоботок, снабженный глубоким влагалищем и короной многочисленных (более 10) крючьев с длинной рукояткой, коротким лезвием и очень коротким корневым отростком. Стробила краспедотного типа, членики многочисленны, вытянуты поперечно. Пучки продольной мускулатуры многочисленны. Продольных сосудов две пары. Половой аппарат одинарный, половые протоки дорзально от поральных сосудов. Три семенника расположены в поперечный ряд, один порально и два апорально от желточника. Наружный и внутренний семенные пузырьки имеются. Бурса цирруса сравнительно короткая, не достигает средней линии тела. Циррус шиповатый, без стилета. Sacculus accessorius отсутствует. Женские железы лежат на средней линии. Крупнолопастной вееровидный яичник не разделен на два крыла. Он находится впереди желточника. Семеприемник крупный. Копулятивная часть вагины изнутри густо покрыта волосками, особенно развитыми в дистальной части. Матка развивается дорзально от яичника в виде поперечного мешка с выростами и неполными перегородками.

Яйца овальные с тремя оболочками. Половозрелые у воробьиных птиц (*Passeriformes*).

Типичный вид: *Satyolepis lamellaris* (Yamaguti, 1956) nov. comb., syn.: *Mayhewia lamellaris* Yamaguti, 1956 от *Lonchura* sp. с о-ва Целебес.

Из ранее описанных 8 десятков родов гименолепидид птиц, включая и неправомочные, по характеру вооружения сколекса *Satyolepis* nov. gen. соответствует роду *Hispaniolepis* Lopez-Neyra, 1942, sensu Spassky et Spasskaja, 1954, и роду *Oligorchis* Fuhrmann, 1906, sensu Spassky, 1959. Эти три рода обладают короной мелких крючьев аркуатоидного типа, числом более 10. Однако анатомия и топография половых органов этих родов сильно расходится. Едва ли необходимо перечислить те элементы строения, по которым *S. lamellaris* отличается от *Hispaniolepis villosa* (тип рода), который является облигатным паразитом дрофиных птиц. Ямагути также не счел возможным отнести свой новый вид к роду *Hispaniolepis*.

Несколько труднее отдифференцировать новый род от рода *Oligorchis*. Последний после предпринятой нами ревизии (Спасский, 1955, 1959) сохраняет в своем составе лишь один слабо изученный вид — *O. strangulatus* Fuhrmann, 1906, описанный по одному неполному экземпляру цепней из кишечника дневной хищной птицы — *Elanoides furcatus*, распространенной в Центральной и Южной Америке. Повторных находок *O. strangulatus* не было, поэтому многие детали строения этого паразита остаются неизвестными, не вполне выяснен вопрос и о том, какие животные служат облигатными хозяевами. Считать таковым *Elanoides furcatus* мы не можем, поскольку нет еще достоверных фактов облигатного паразитирования гименолепидид у хищных птиц. Объединять новый род с родом *Oligorchis* также нет достаточных оснований, не сделал этого и Ямагути. Детали строения сколекса и стробилы и состав дифенитивных хозяев говорят о том, что *S. lamellaris* более всего приближается к роду *Passerilepis*, с которым мы не можем его объединить на перечисленных выше основаниях. Родовое название *Satyolepis* nov. gen. дается в честь проф. Ямагути (Satyu Yamaguti), описавшего типичный вид этого рода.

ЛИТЕРАТУРА

Скрябин К. И. и Матевосян Е. М. 1942. Типы морфологических модификаций хитиновых органов сколекса цестод сем. *Hymenolepididae*.— Докл. АН СССР, 35, № 3: 93—96.

Скрябин К. И. и Матевосян Е. М. 1945. Ленточные гельминты-гименолепидиды домашних и охотничье-промысловых птиц. М.

Спасский А. А. 1955. О полифилетическом происхождении цестод рода *Oligorchis*. Восьмое совещание по паразитологическим проблемам. Тезисы докладов. Л.: 145—146.
Спасский А. А. 1959. О полифилетическом происхождении гименолепидид рода *Oligorchis* Fuhrmann.— Труды Гельминтол. лаборатории АН СССР, 9: 296—310.
Спасский А. А. 1963. Гименолепидиды — ленточные гельминты диких и домашних птиц. М.
Спасский А. А. и Бобова Л. П. 1962. Цестоды семейства *Hymenolepididae* от водоплавающих птиц Камчатки.— Труды Гельминтол. лаборатории АН СССР, 11: 179—181.
Ortlepp R. J. 1963. Observations on cestode parasites of Guinea fowl from Southern Africa.— Onderstepoort J. Vef. Res. Pretoria, 30, № 1: 114—118, figs 15—16.
Yamaguti S. 1956. Parasitic worms mainly from Celebes. Part. II. Cestodes of birds, 41.
Yamaguti S. 1959. Systema helminthum. Vol. II. The Cestodes of vertebrates. N. Y.— London.

АКАДЕМИЯ НАУК СССР
1965 ТРУДЫ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЧЕСКОЙ ЛАБОРАТОРИИ ТОМ XV

А. А. СПАССКИЙ, Л. М. ТОЛКАЧЕВА

ANSERILEPIS NOV. GEN. (*CYCLOPHYLLIDEA, HYMENOLEPIDIDAE*) — НОВЫЙ РОД ЦЕСТОД ГУСИНЫХ ПТИЦ

В 1952 г. Шиллер (Schiller, 1952) описал от гусей (*Anser albifrons*) Аляски новый вид ленточных гельминтов — *Hymenolepis barrowensis* Schiller, 1952. Эту же цестоду мы нашли в сборах экспедиции Гельминтологической лаборатории АН СССР, которая работала в низовьях Енисея в летне-осенний период 1963 г. Паразиты найдены у гуся-гуменника. По морфологическим признакам наши экземпляры существенно не отличаются от типичных (североамериканских), так что видовая идентичность их не вызывает сомнения. Однако систематическое положение паразита требует уточнения.

Едва ли следует доказывать, что упомянутый цепень не может оставаться в пределах рода *Hymenolepis* Weinland, 1858, который, по последним воззрениям, объединяет лишь цестод млекопитающих (грызунов, изредка человека) и характеризуется совершенно иным комплексом морфологических и биологических признаков. У настоящих гименолеписов хоботок частично или полностью редуцирован, крючья отсутствуют, женские половые железы расположены между поральным и средним семенниками, матка сильно разветвленная или даже сетевидная. Виды этого рода во всех фазах жизненного цикла являются паразитами сухопутных животных. У *H. barrowensis Schiller*, 1952 имеется хоботок, вооруженный 10 крючьями, женские железы занимают апоральное положение, молодая матка в виде поперечной трубки. По типу расположения половых желез упомянутый паразит гусей напоминает цестод рода *Drepanidotaenia* Railliet, 1892. Однако включение *H. barrowensis* в род *Drepanidotaenia* оказывается невозможным в силу его несходства с представителями этого рода по количеству и форме крючьев хоботка сколекса. У настоящих *Drepanidotaenia* хоботок несет корону из 8 крючьев, которые по строению напоминают крючья скрябиноидного типа. У *H. barrowensis* 10 крючьев совершенно иного — диорхоидного типа.

Как показали специальные исследования (Спасский и Спасская, 1954; Спасский, 1963), упомянутые количественные показатели весьма устойчивы и могут свидетельствовать о принадлежности гименолепидид к той или иной филогенетической надродовой группировке. Например, у всех известных представителей рода *Retinometra* (Spassky, 1955) или рода *Sobolevicanthus* Spassky et Spasskaja, 1954, число крючьев равно 8. У всех видов рода *Microsomacanthus* Lopez-Neyra, 1942; *Wardium* Mayhew, 1925; *Passerilepis* Spassky et Spasskaja, 1954; *Variolepis* Spassky et Spasskaja, 1954 и пр. число крючьев равно 10.

Таким образом, характер вооружения сколекса (как, впрочем, и другие

морфологические признаки) отражает родовую принадлежность цестоды. Среди гименолепидид водоплавающих имеется большая группа родов, которые характеризуются наличием десяти хоботковых крючьев: *Aploparaksis* Clers, 1903; *Wardium* Mayhew, 1925; *Castrotaenia* Wolffhügel, 1938; *Anatinella* Spassky et Spasskaja, 1954; *Echinocotyle* Blanchard, 1891; *Diorchis* Clerc, 1903; *Myxolepis* Spassky, 1959; *Biglandatrium* Spasskaja, 1961; *Parafimbriaria* Voge et Read, 1954; *Laricanthus* Spassky, 1963; *Tschertkovilepis* Spassky et Spasskaja, 1954; *Fimbriaria* Froelich, 1802; *Fimbriarioides* Fuhrmann, 1932 и др. От *H. barrowensis* все они отличаются по целому ряду анатомических признаков сколекса и стробилы. Равным образом *H. barrowensis* не может быть отнесен ни к одному из родов гименолепидид других экологических групп птиц и, тем более, к гименолепидидам млекопитающих.

Поэтому мы вынуждены выделить этот вид в отдельный род — *Anserilepis* nov. gen., название которого отражает систематическую принадлежность дефинитивных хозяев типичного вида.

Диагноз рода — *Anserilepis* nov. gen. *Hymenolepididae*. На сколексе 4 невооруженные присоски и хоботок мешковидного типа с глубоким влагалищем и короной из 10 крючьев диорхоидного типа — с длинной, почти прямой рукояткой, по длине в несколько раз превосходящей лезвие. Отросток корня значительно короче лезвия. Стробила плоская, с пильчатыми краями. Членики стробилы очень многочисленные, краспедотного типа, сильно вытянуты в поперечном направлении. Экскреторных сосудов две пары. Половые отверстия односторонние. Половые протоки дорзально от экскреторных сосудов. Мужские гонады закладываются и достигают зрелости значительно раньше женских. Семенников три, располагаются в один ряд по типу нирокоидному или по типу ланцеолатоидному. Семенные пузырьки имеются. Циррус покрыт шипами. Стилет и добавочные мешочки отсутствуют. Женские половые железы находятся апорально. Яичник лопастной, его поральные лопасти могут заходить под семенники, апоральные лопасти проникают под экскреторные сосуды и далеко выступают в боковое поле. Молодая матка в виде поперечной трубки.

Типичный вид — *Anserilepis barrowensis* (Schiller, 1952) nov. comb., syn: *Hymenolepis barrowensis* Schiller, 1952, от гусей (*Anser fabalis, A. albifrons*).

Для облегчения дифференциального диагноза может быть использована определительная таблица родов гименолепидид, опубликованная Спасским (1963). Следуя дихотомической таблице, мы доходим до пункта 43, ни одно положение которого (как и антитеза) не может быть принято. В тезе указан род *Passerilepis* Spassky et Spasskaja, 1954, объединяющий цестод воробьиных и других сухопутных птиц. Кроме того, род *Passerilepis* отличается иным расположением половых органов. Антитеза отпадает в виду иной топографии половых желез.

Поскольку до настоящего времени на территории Советского Союза и вообще в восточном полушарии вид *A. barrowensis* не встречался, приводим его описание.

Anserilepis barrowensis (Schiller, 1952), nov. comb.

Синоним: *Hymenolepis barrowensis* Schiller, 1952.

Хозяева: гусь-гуменник (*Anser fabalis*); вид первоначально найден на Аляске у белолобого гуся (*Anser albifrons*). Место и время обнаружения: низовье Енисея (тундра), 9 июня 1963 г.

Цестоды этого вида найдены у одного (из 29 исследованных) гуся в количестве двух экземпляров.

Морфология. Длина стробилы без зрелых члеников около 90 *мм*, максимальная ширина 1,5 *мм*. Сколекс 0,105—0,115 *мм* ширины, несет четыре округлые невооруженные присоски диаметром 0,039—0,046 *мм*. Втянутый хоботок 0,10 × 0,03 *мм*, вооружен 10 крючьями диорхоидного типа, длиною 0,021—0,023 *мм*. Длина рукоятки 0,015 *мм*, лезвия — 0,006 *мм*. Хоботковое влагалище глубокое, длиною 0,157 *мм* и шириной 0,06 *мм*.

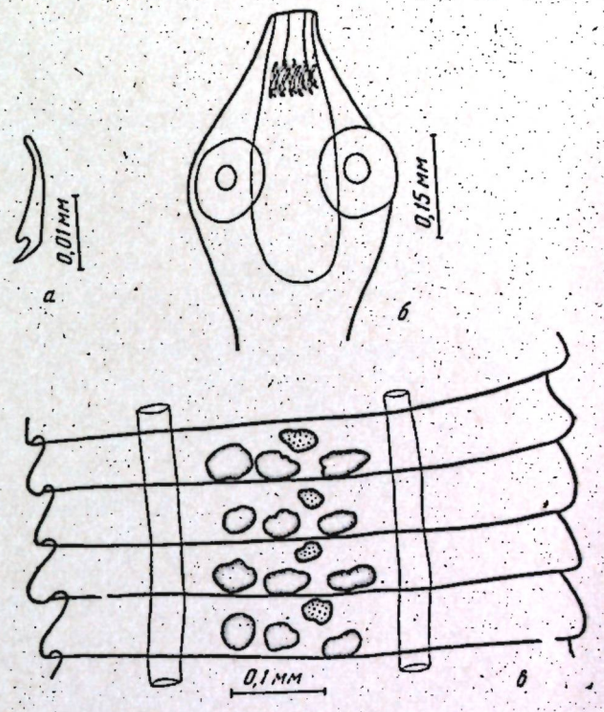


Рис. 1. *Anserilepis barrowensis* (Schiller, 1952)
а — крючья хоботка; *б* — сколекс; *в* — молодые членики

Стробила плоская с пильчатыми краями. Членики весьма многочисленны, вытянуты в поперечном направлении. Размеры первых члеников без заметных зачатков половых желез — 0,008 × 0,05 *мм*, половозрелых мужских члеников — 0,04—0,05 × 0,31—0,36 *мм*, гермафродитных — 0,105 × 0,79 *мм*.

Экскреторных сосудов две пары. Ширина вентральных сосудов достигает 0,052 *мм*.

Половая клоака простого строения, 0,035—0,039 *мм* глубины, открывается в середине бокового края члеников. Половые отверстия односторонние. Половые протоки дорзально от экскреторных сосудов. Мужские гонады развиваются раньше женских желез. Семенников три, в половозрелых члениках их размер — 0,15—0,22 × 0,13—0,14 *мм*. Они располагаются в один ряд (по типу X — нирокоидному или по типу XI — ланцеолатоидному).

Бурса цирруса заходит за поральные экскреторные сосуды, но не достигает средней линии членика. Ее размеры 0,43—0,50 × 0,06—0,07 *мм*. Внутренний семенной пузырек занимает $^2/_3$ полости бурсы. Наружный семенной пузырек сравнительно узкий: 0,26—0,36 × 0,05—0,06 *мм*, закладывается в области порального и среднего семенников. Эвагинированный циррус почти цилиндрический, по направлению к базальному концу немного расширяется, но возле дна половой клоаки незначительно суживается. Он достигает 0,40 *мм* длины и 0,031 *мм* толщины, толщина у дистального

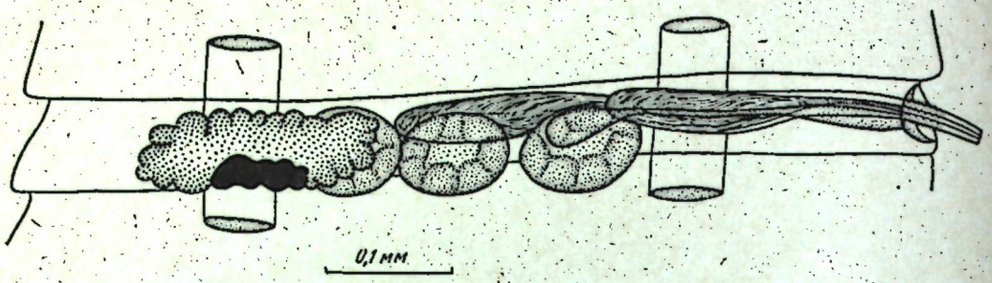


Рис. 2. *Anserilepis barrowensis* (Schiller, 1952) nov. com. гермафродитный членик

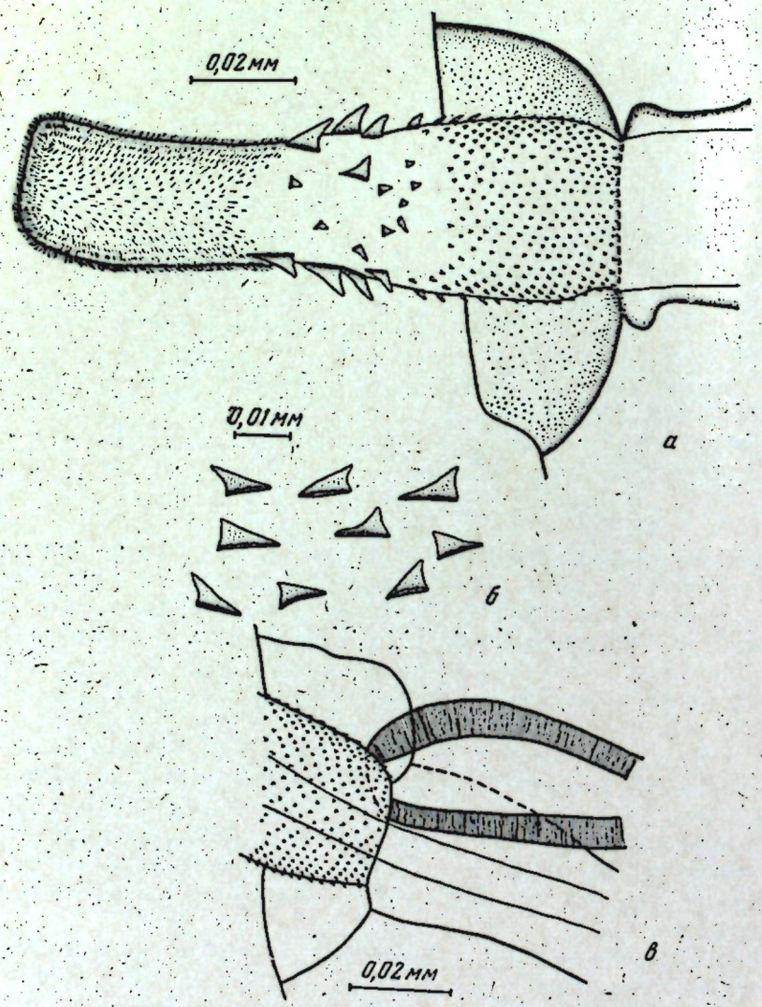


Рис. 3. *Anserilepis barrowensis* (Schiller, 1952) nov. com.
а — циррус; *б* — шипики цирруса; *в* — строение полового атриума

конца 0,01 *мм*, возле основания —0,023 *мм*. Поверхность цирруса покрыта шипиками, размеры, форма и частота расположения которых в разных частях органа различны. В базальной части шипики мелкие, располагаются густо в шахматном порядке. Здесь число рядов шипиков в поперечном направлении с одной стороны достигает 12. В средней части цирруса шипики крупные, сравнительно редкие. Они имеют форму треугольной пластины размером 0,0020—0,0126 *мм*, со слегка расширенным основанием. Дистальный конец цирруса покрыт мелкими волосовидными шипиками, длина которых не превышает 0,002 *мм*. Стилет и тельце Фурмана отсутствуют.

Женские железы закладываются, когда семенники уже вполне зрелые. Яичник лопастной, плоский, неправильной веерообразной формы. Лопасти также неправильной формы и различны по величине. Поральные (медиальные) лопасти яичника подстилают апоральный семенник, латеральные проходят под вентральным экскреторным каналом, далеко проникают в боковое поле и близко подходят к краю членика. Желточник неправильной формы, расположен позади и дорзально от яичника, примыкает к апоральному экскреторному сосуду, но не пересекает его. Ширина яичника в зрелых члениках 0,33—0,40 *мм*, желточника 0,11—0,14 *мм*. Вагина открывается в половую клоаку позади и вентрально от бурсы. Копулятивная часть вагины воронкообразно расширяется дистально и суживается по направлению к внутреннему концу. Семяприемник овальный, 0,105 × × 0,063 *мм*.

Молодая матка в виде поперечной трубки. Члеников со зрелой маткой в нашем материале не было.

До сего времени было только две находки этого интересного гельминта во взаимно отдаленных пунктах (на Аляске и в низовье Енисея). Это позволяет считать, что данный паразит пластинчатоклювых имеет довольно широкий ареал. Изученная нами цестода получена от птицы, добытой на весеннем полете. Последнее дает возможность предполагать, что заражение дефинитивного хозяина произошло в более южных районах.

ЛИТЕРАТУРА

Спасский А. А. 1963. Гименолепидиды — ленточные гельминты диких и домашних птиц. Основы цестодологии, т. 2, ч. 1.

Спасский А. А. и Спасская Л. П. 1954. Построение системы гименолепидид, паразитирующих у птиц.— Труды Гельминтол. лаборатории АН СССР, 7: 55—120.

Schiller E. 1952. Studies on the helminth fauna of Alaska. IX. The cestode parasites of the white — fronted goose (*Anser albifrons*) — *Hymenolepis barrowensis* n. sp.— J. Parasitol., 38: 32—34.

1965 ТРУДЫ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЧЕСКОЙ ЛАБОРАТОРИИ ТОМ XV

В. Е. СУДАРИКОВ

НОВАЯ СРЕДА ДЛЯ ПРОСВЕТЛЕНИЯ ПРЕПАРАТОВ ГЕЛЬМИНТОВ

В микроскопической технике предложено много сред для просветления объектов при приготовлении из них постоянных препаратов. В широкую практику вошло их сравнительно небольшое число. У гельминтологов при приготовлении тотальных препаратов плоских червей и акантоцефалов наибольшей популярностью из просветляющих сред пользуются ксилол или толуол, карбол-ксилол или карбол-толуол, гвоздичное масло, эвгенол, в значительно меньшей степени — кедровое масло. Наиболее широкое применение получил карбол-ксилол. Каждая из этих сред обладает и преимуществами, и недостатками. Ксилол и толуол общедоступны, хорошо проникают в ткани и хорошо просветляют. Но при работе с ними необходимо тщательное обезвоживание с применением абсолютного спирта. Карбол-ксилол и карбол-толуол дешевы, доступны и менее чувствительны к обезвоживанию. При работе с ними можно пользоваться 96 и 95°-м спиртом. Но как тот, так и другой обладает одним существенным недостатком — они делают препарат очень хрупким и ломким. На воздухе ксилол и толуол быстро испаряются, что часто приводит к тому, что в момент заливки объектов в бальзам часть из них успевает высохнуть, в полостях появляются пары этих жидкостей, туда не проникает бальзам и на готовом препарате такие места кажутся черными. Гвоздичное масло и эвгенол испаряются не так быстро, как толуол и ксилол, но они трудно доступны и дороги.

Кроме того, в них объект становится также хрупким и ломким, а некоторые толстостенные цисты метацеркариев трематод нередко подвергаются деформации. Кедровое масло дорого, труднодоступно в больших количествах, и при работе с ним необходимо тщательное обезвоживание объекта с применением абсолютного спирта.

В последнее время мы апробировали в качестве просветляющего средства диметилфталат. При этом были получены положительные результаты, что позволяет нам рекомендовать эту новую просветляющую среду при приготовлении постоянных препаратов гельминтов.

Диметилфталат является метиловым эфиром фталевой кислоты. Он представляет собой густую бесцветную жидкость консистенции жидкого сиропа или глицерина. Он обладает коэффициентом преломления, близким к таковому стекла. Диметилфталат является хорошим растворителем многих органических веществ, в том числе и пластмасс. Он смешивается со спиртом в любых соотношениях, растворяет канадский и пихтовый бальзамы. С водой не смешивается, легко проникает в обезвоженную ткань, медленно испаряется.

Диметилфталат дешев и общедоступен. Он широко применяется в качестве репеллента для отпугивания кровососущих насекомых. Это же вещество поступает в продажу также под названием «репудина».

Как просветляющее средство, диметилфталат обладает рядом преимуществ. Он хорошо просветляет, в том числе и инцистированные формы, и гельминтов с толстыми покровами (нематоды, скребни). Он плохо испаряется, поэтому не возникает опасность высыхания объекта. Обработанные им объекты менее хрупки и ломки, чем после карбол-ксилола и эвгенола.

В диметилфталате можно изучать объект до его заливки в бальзам, т. е. можно приготовить временный препарат, как и с применением глицерина. Просветление в диметилфталате не требует тщательного обезвоживания и, следовательно, применения абсолютного спирта.

К недостаткам диметилфталата следует отнести его способность растворять пластмассы. Поэтому при работе с ним нужна аккуратность.

Просветление объектов в диметилфталате лучше вести в небольших стеклянных чашечках, которые могут быть нарезаны из пробирок. На дно чашки наливается слой диметилфталата, а сверху слой спирта 95°. Объект после проводки по спиртам переносится в эту чашку. Он собственным весом опускается до границы между слоями и будет там лежать до тех пор, пока не пропитается диметилфталатом. После этого он погружается на дно чашки, что будет свидетельствовать о том, что процесс просветления закончен.

А К А Д Е М И Я Н А У К С С С Р

1965 ТРУДЫ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЧЕСКОЙ ЛАБОРАТОРИИ ТОМ XV

В. Е. СУДАРИКОВ, А. А. ШИГИН

К МЕТОДИКЕ РАБОТЫ С МЕТАЦЕРКАРИЯМИ ТРЕМАТОД ОТРЯДА *STRIGEIDIDA*

Отряд *Strigeidida* охватывает обширную группу трематод, широко распространенных по земному шару. Половозрелые стригеидиды паразитируют у рептилий, птиц и млекопитающих, их метацеркарии — у представителей всех классов позвоночных от *Cyclostomata* до *Mammalia*. Дополнительными хозяевами стригеидид зарегистрированы также олигохеты, пиявки, моллюски и насекомые. Метацеркарии локализуются в жизненно важных органах животного, нередко вызывая тяжелые заболевания своих хозяев. Так у позвоночных они локализуются в головном и спинном мозге, тканях глаза, преимущественно в хрусталике, стекловидном теле, под пигментным слоем сетчатки, на сердце, в почках, гонадах, в мускулатуре, на серозных покровах и т. д. У беспозвоночных они обитают в кровеносной системе, гонадах, печени, паренхиме, мускулатуре и других тканях и органах.

Метацеркарии стригеидид являются возбудителями массовых тяжелых гельминтозов рыб, таких, как диплостоматозы, тилодельфиозы, постодиплостоматозы, тетракотилезы и др. Они нередко являются причиной массовой гибели рыб как в естественных, так и в искусственных водоемах, особенно в прудовых и нерестово-выростных хозяйствах. Половозрелые стригеидиды способны вызывать массовые заражения домашних птиц (виды родов *Apatemon, Cotylurus, Parastrigea)*, собак, кошек, пушных зверей (виды родов *Alaria, Pharyngostomum*), охотничье-промысловых птиц.

Перечисленные выше особенности являются одной из причин все возрастающего интереса к стригеидидам и их метацеркариям.

Метацеркарии стригеидид отличаются большим морфологическим разнообразием, которое не наблюдается более ни в одной из групп дигеней. Они различаются строением цист, формой тела и органов фиксации, структурой железистого аппарата — органа Брандеса и псевдоприсосок, строением первичной и вторичной экскреторных систем. Особенно большое разнообразие показывает последняя система топографией экскреторных каналов и характером концентрирующихся в них экскретов.

Работая с метацеркариями стригеидид ряд лет, мы накопили некоторый опыт в их изучении. Нам хочется ознакомить наших коллег с отдельными методическими приемами в изучении метацеркариев стригеидид применительно к полевым условиям, и мы надеемся, что наш опыт может оказаться полезным.

ИЗУЧЕНИЕ ЖИВЫХ МЕТАЦЕРКАРИЕВ

Полноценные данные о строении метацеркариев стригеидид можно получить только при изучении и фиксированных, и живых экземпляров. Несовершенство методов фиксации, особенно инцистированных форм, делает изучение живых метацеркариев обязательным условием работы. Изучение живого материала позволяет более отчетливо выявлять структуру оболочек цист, вооружение кутикулы, строение вентральной впадины, лопастей органа Брандеса и псевдоприсосок, топографию элементов экскреторных систем. А такой важный признак, как строение первичной экскреторной системы, на фиксированном материале вообще не поддается изучению.

Изучение живых метацеркариев внутри цист можно производить, помещая последние в воду, в которой инцистированные формы могут оставаться живыми в течение нескольких суток. Эксцистированные метацеркарии в чистой воде погибают довольно быстро. Из-за нарушения осморегуляции у них происходит частичное освобождение каналов вторичной экскреторной системы от экскретов, которые выделяются через отверстие экскреторной поры.

Средой для изучения живых метацеркариев, их строения, характера движения являются физиологические растворы различных прописей. Хорошо сохраняются метацеркарии в щелочном физиологическом растворе: 7,5 *г* двууглекислого натра в 1 *л* воды. Солевой нейтральный и щелочной содовый физиологические растворы должны быть всегда в необходимом количестве под рукой исследователя. При изучении метацеркариев в физиологических растворах под микроскопом следует следить за тем, чтобы не испарялась вода из-под покровного стекла, что приводит к повышению концентрации солей и ускоряет гибель трематод. Вода добавляется под стекло пипеткой с оттянутым концом по мере высыхания препарата.

Изучению живых метацеркариев способствует витальная окраска их основными красителями, наиболее употребительными среди которых являются нейтральный красный и метиленовый синий. Из красителей готовят однопроцентные водные растворы. Такой рабочий раствор по каплям добавляют в среду с метацеркариями до получения светло-розового или светло-голубого тона. Витальная окраска, особенно нейтральным красным, позволяет выявить железистые элементы и кишечник. Краска способна проникать сквозь оболочки цист и может применяться для окраски инцистированных форм.

Первоначально ткани метацеркария красятся диффузно, затем наступает элективное окрашивание. Окраска сохраняется плохо, надежно закрепить ее не удается. Поэтому витально окрашенный препарат необходимо быстро изучить, зарисовать или сфотографировать.

При окраске метацеркариев нейтральным красным нельзя применять содовый физиологический раствор, в котором краситель выпадает в виде ярко-оранжевого хлопьевидного осадка. Для целей витального окрашивания метацеркариев можно применять, кроме перечисленных, и другие красители, например трипановый синий, сульфат нильского голубого и т. д.

ИЗВЛЕЧЕНИЕ МЕТАЦЕРКАРИЕВ ИЗ ЦИСТ

Метацеркарии стригеидид, особенно семейств *Strigeidae, Cyathocotylidae* и *Prohemistomatidae*, нередко бывают заключены в цисты с толстыми слоистыми стенками хрящевой или желатинозной консистенции. Такие цисты могут быть очень прочными, и при механическом выделении из них метацеркариев редко удается избежать повреждений последних.

Для механического извлечения метацеркариев из цист лучше применять препаровальные иглы, сделанные из энтомологических булавок самых тонких номеров. В наборе препаровальных игл полезно иметь под рукой несколько игл, сделанных из тонких, но достаточно упругих швейных иголок. Выделение метацеркариев из цист иглами удобнее делать, если циста взята вместе с тканью хозяина. Кусочки ткани, сросшиеся с оболочкой цисты, помогают удерживать иглой цисту в нужном положении. Известную помощь при извлечении метацеркариев из цист может оказать препаровальная игла, сделанная в виде лопатки из швейной иглы, ушки которой отпущены на небольшом огне спиртовки и расплющены. Расплющенный конец иглы сгибается под тупым углом, а острый вбивается в ручку. Такой лопаткой удобно удерживать крупные цисты, а через отверстие ушка тонкой иглой разрушать их стенки.

В полевых условиях при отсутствии термостата исследователь лишен возможности для целей эксцистирования метацеркариев применять методы переваривания оболочек цист растворами пепсина и трипсина. В этих случаях оболочки цист могут быть разрушены химическим путем раствором антиформина. Антиформин представляет собой щелочной раствор гипохлорита натрия. Ранее антиформин применялся в лабораторной практике в качества средства для удаления белкового слоя оболочек яиц нематод. Мы рекомендуем его для целей эксцистирования как средство, разрушающее цисты трематод.

Для получения антиформина надо 100 *г* хлорной извести с 35—36% активного хлора под тягой размешивать в течение 15 мин. со 170 *см*^{3} воды и добавить раствор 70 *г* углекислого натрия в 170 *см*^{3} воды. Смесь первоначально густеет, затем на дно колбы выпадает осадок солей кальция. После отстаивания просветленный слой жидкости над осадком отсасывают и фильтруют через стеклянную вату. Фильтрат и представляет собой антиформин, который хранят на холоду в посуде темного стекла с притертой пробкой.

Рабочая концентрация антиформина подбирается опытным путем. В культуру инцистированных метацеркариев в воде или физрастворе на часовом стекле прибавляют каплю антиформина и контролируют результат под лупой или бинокуляром. Прямо на глазах оболочки цист начинают набухать и растворяться. Если этого не происходит, то добавляют еще каплю антиформина. Освободившихся или почти освободившихся от цист метацеркариев немедленно переносят в чистую воду или физраствор. Остатки оболочек можно удалить иглами. Если растворение цист идет дружно, то воду или физраствор можно добавить прямо в часовое стекло, с тем чтобы уменьшить концентрацию антиформина и прекратить его действие. Если оставить живых метацеркариев в антиформине, то они вскоре гибнут и начинают растворяться. Извлеченные таким образом из цист метацеркарии остаются некоторое время живыми, у них полностью сохраняются известковые тельца. Для целей экспериментального заражения этот способ эксцистирования непригоден.

ФИКСАЦИЯ И ОКРАСКА

Фиксация является очень важным этапом в изучении метацеркариев стригеидид. К фиксатору предъявляется целый ряд требований. Он должен фиксировать как свободных, так и инцистированных метацеркариев и полностью сохранять структуру их тканей и органов. Не изменять абсолютные и относительные размеры тела и органов. Фиксатор не должен влиять на последующие операции, т. е. окраску, обезвоживание, просветление и заключение в соответствующие среды для приготовления постоянных тотальных препаратов или срезов. Ни один из современных фиксаторов не отвечает всем перечисленным требованиям.

Сильные фиксаторы, имеющие в своей основе соли тяжелых металлов — ртути, хрома осмия, хорошо сохраняют гистологическую структуру метацеркариев, но искажают форму тела и органов, плохо проникают через оболочки цист. Эти фиксаторы, а также фиксаторы, имеющие в составе уксусную или другие кислоты, полностью растворяют известковые тельца, число которых и характер размещения часто являются существенным признаком при определении метацеркариев. Основным недостатком большинства фиксаторов является то, что они не обеспечивают стандартной фиксации живых метацеркариев. Особенно большими недостатками (как фиксатор) обладает 70°-ный этиловый спирт, который и до сего времени является основным фиксатором метацеркариев трематод во время их массовых сборов.

Если однотипную группу живых метацеркариев стригеидид зафиксировать в различных фиксаторах, то можно получить такие большие вариации в форме тела в абсолютных и относительных размерах тела и органов, что создается ложное впечатление о наличии в группе нескольких видов.

На каком же фиксаторе следует остановить выбор? Очевидно, на том, который обеспечивает наиболее однотипную стандартную фиксацию. Однотипность фиксации можно достичь не только подбором фиксатора, но и с помощью некоторых несложных приемов. Основным приемом является фиксация не живых, а только что умерших в воде или физрастворе метацеркариев. С помощью этого несложного приема можно добиться однотипной фиксации разными фиксаторами. Гибель метацеркариев можно ускорить слабым раствором формалина (1—2 капли неразведенного формалина на 100 *см*^{3} воды, или физраствора). Но нельзя форсировать умерщвление метацеркариев, прогрессивно повышая концентрацию формалина. Если нет необходимости в сохранении тонкой структуры тканей метацеркариев, то умерщвление их можно осуществить нагреванием часового стекла с метацеркариями на пламени спиртовки до появления первых паров. Умерщвленных метацеркариев переносят в фиксатор.

Окраска фиксированных метацеркариев стригеидид производится так же, как и половозрелых трематод. Наиболее употребительны карминовые и гематоксилиновые красители, особенно первые. К недостатку карминных красок следует отнести то, что они не окрашивают препарата после формалиновых фиксаторов.

Исходя из личного опыта, мы можем рекомендовать для широкого использования при изучении метацеркариев уксуснокислый кармин, который одновременно является и фиксатором, и красителем. Он обладает целым рядом преимуществ перед другими фиксаторами и красителями. Уксуснокислый кармин является хорошей ядерной краской. Он не нуждается в предварительной фиксации материала, так как сам является фиксатором, что экономит большое количество времени исследователя. Фиксирует уксуснокислый кармин наиболее однотипно и стандартно в сравнении с другими фиксаторами. Он прост в изготовлении и дает вполне удовлетворительные результаты.

Приготовление уксуснокислого кармина: 45 *см*^{3} ледяной уксусной кислоты разбавляют 55 *см*^{3} дистиллированной воды и всыпают 3 *г* кармина. Смесь кипятят около 1 часа на медленном огне до получения насыщенного раствора. После охлаждения краске дают отстояться от осадка и фильтруют. Для приготовления рабочего раствора один объем краски разбавляют двумя объемами 45%-ной уксусной кислоты. Осадок нерастворившегося кармина может быть использован вторично для получения

раствора краски. Готовый раствор краски сохраняется без изменений длительное время и не нуждается в антисептиках и стабилизаторах. В руководствах по микроскопической технике рекомендуют в раствор уксуснокислого кармина добавлять уксуснокислое железо. Краситель для окраски метацеркариев не нуждается в этой добавке.

Уксуснокислый кармин окрашивает как живых, так и фиксированных метацеркариев после любого фиксатора, в том числе и формалина. Он хорошо проникает сквозь стенки цист и может применяться для окраски инцистированных метацеркариев. При окраске следует следить, чтобы как можно меньше воды попадало в краску. Окраску метацеркариев лучше всего вести в небольших стеклянных чашечках.

После окраски производят дифференцировку окрашивания в солянокислом спирте (1%-ный раствор соляной кислоты в 70°-ном этиловом спирте). Для получения более густой окраски препарат промывают в водопроводной воде или щелочном физиологическом растворе.

Из окрашенных кармином метацеркариев приготовляется постоянный препарат по общепринятой методике, при этом после солянокислого спирта препарат можно переносить в 70°-ный спирт без предварительной отмывки в воде.

Если из окрашенного гельминта не будет тотчас же приготовляться постоянный препарат, то после дифференцировки в солянокислом спирте материал переносят в 70°-ный спирт для последующего хранения, транспортировки и обработки.

Живых метацеркариев можно также красить молочнокислым кармином Блажина, который готовят путем растворения 0,3 *г* кармина в 100 *см*^{3} 30%-ной пищевой молочной кислоты. После окраски трематод отмывают в дистиллированной воде и в случае необходимости дифференцируют в солянокислом спирте. После этого материал проводят по спиртам возрастающей крепости (с целью обезвоживания), просветляют и заключают в бальзам по существующим методикам. Для получения густой окраски, напоминающей гематоксилиновую, трематод после солянокислого спирта отмывают в речной, водопроводной воде или щелочном физиологическом растворе, после чего проводят по спиртам.

Недостатком уксуснокислого кармина, как и многих других фиксаторов, является его способность быстро разрушать известковые тельца у метацеркариев, которые играют большую роль в определении систематического положения метацеркариев. Известковые тельца и прочие элементы вторичной экскреторной системы следует изучать на живых метацеркариях. Некоторое время известковые тельца сохраняются при фиксации формалином и его смесями, широко употребляемыми в лабораторной практике.

Мы в своей работе применяем серебрение известковых телец раствором азотнокислого серебра. Этот прием является модифицированным методом Косса для определения кальция в тканях. Наилучшие результаты получаются следующим образом: живые метацеркарии фиксируются 95°-ным этиловым спиртом в течение 5—10 мин., затем отмываются дистиллированной водой. При отмывке иногда бывает полезно их встряхивать в пробирке с водой, чтобы отмыть от кусочков слизи. Отмытые метацеркарии переносятся в 0,5%-ный раствор азотнокислого серебра и выставляются на яркий свет. На свету известковые тельца быстро начинают чернеть. Этот процесс контролируется под лупой или бинокуляром. Нельзя допускать появление буроватого фона всей паренхимы. Процесс лучше приостановить на той стадии, когда известковые тельца приобретут темно-бурую, а не черную окраску. Из раствора серебра метацеркариев быстро переносят в речную воду или солевой физиологический раствор для отмывки. Воду несколько раз сменяют до тех пор, пока исчезнут следы помутнения. Отмытые метацеркарии помещаются в 3%-ный раствор тиосульфита натрия (3%-ный раствор гипосульфита, употребляемого в фотографии в качестве фиксажа) на 3—5 мин. После тиосульфита метацеркарии отмываются в воде и из них готовятся постоянные препараты обычным путем. После серебрения (после отмывки от тиосульфита) метацеркариев можно докрашивать ядерными красками.

Известковые тельца можно сохранить на некоторое время, если фиксировать метацеркариев так называемым фиксатором ТАФ (Парамонов, 1963, стр. 128). Этот фиксатор фиксирует и просветляет объект. Он был предложен для фиксации фитонематод и трематодологами не применялся.

Фиксатор ТАФ готовят, растворяя в 91 *см*^{3} воды 7 *см*^{3} формалина и 2 *см*^{2} триэтаноламина. После перемешивания фиксатор готов к употреблению.

Зафиксированных этим фиксатором метацеркариев изучают в капле фиксатора или глицерине. При приготовлении постоянных препаратов известковые тельца разрушаются.

ОЦЕНКА МЕТОДОВ ФИКСАЦИИ НА ПРИМЕРЕ МЕТАЦЕРКАРИЕВ *DIPLOSTOMUM SPATHACEUM*

С целью выявления фиксатора, наиболее пригодного для фиксации метацеркариев стригендид, нами проведено сравнительное изучение нескольких способов фиксации. Мы изучали широко используемые в практике гельминтологических исследований методы фиксации 70°-ным спиртом и 4%-ным формалином с модификациями, а также не нашедший еще широкого применения в гельминтологии способ фиксации метацеркариев уксуснокислым кармином. Ниже приводится сравнительная характеристика результатов некоторых из этих способов фиксации на примере метацеркариев трематоды *Diplostomum spathaceum*.

Способ 1. Извлеченные из хрусталика рыбы метацеркарии собирались в часовое стекло, отмывались от посторонних частиц водой или физиологическим раствором и пипеткой переносились в пробирку с 70°-м спиртом.

Способ 2. Метацеркарии фиксировались также 70°-ным спиртом, но в отличие от первого способа они помещались в фиксирующую жидкость после их естественной гибели в воде или в слабом растворе формалина.

Способ 3. Фиксация 4%-ным формалином путем добавления его по каплям в чашечку с водой, где находятся метацеркарии. Чтобы метацеркарии не прилипли к стенкам чашек в момент фиксации, сосуд слегка покачивался круговыми движениями. После того как метацеркарии прекращали двигаться и принимали более или менее одинаковую форму, они переносились пипеткой в пробирку с 70°-ным спиртом.

Способ 4. Фиксация и одновременная окраска живых метацеркариев уксуснокислым кармином. Собранные личинки помещались в часовое стекло, излишки воды отсасывались, затем наносилось несколько капель краски. Через 5—10 мин. метацеркарии либо переносились в пробирку с 70°-ным спиртом для последующего хранения, либо из них сразу же изготовлялся постоянный препарат в бальзаме.

Для изучения изменчивости размеров тела и отдельных органов в зависимости от способов фиксации был произведен промер 20 метацеркариев *D. spathaceum* после каждого из перечисленных способов фиксации. При

Таблица 1

Изменение размеров метацеркариев *Diplostomum spathaceum* в зависимости от способов их фиксации (в *мк*)

Признак		Статистические показатели	Способы фиксации			
			№ 1	№ 2	№ 3	№ 4
Тело	Длина	Лимиты	372—612	330—399	296—357	324—387
		M	443,7	362,9	330,1	351,8
		σ	54,3	19,0	20,9	13,3
		CV	12,3	5,3	6,3	3,8
	Ширина	Лимиты	131—272	243—317	194—250	143—180
		M	199,1	281,6	219,3	155,3
		σ	36,0	21,0	14,6	7,9
		CV	18,1	7,4	6,7	5,1
Ротовая присоска	Длина	Лимиты	35—60	53—66	42—53	37—44
		M	49,6	59,2	47,9	39,6
		σ	6,0	3,3	3,7	2,5
		CV	12,0	5,6	7,7	6,3
	Ширина	Лимиты	37—65	33—50	38—46	35—39
		M	49,8	45,7	41,8	36,2
		σ	6,4	5,3	2,5	1,2
		CV	12,8	11,6	5,9	3,4
Брюшная присоска	Длина	Лимиты	35—53	36—40	36—44	30—35
		M	46,0	37,4	39,0	32,6
		σ	3,9	1,9	2,6	1,9
		CV	8,5	5,1	6,7	5,9
	Ширина	Лимиты	28—57	46—53	42—53	30—35
		M	42,9	51,1	46,2	32,6
		σ	6,3	2,7	2,5	1,7
		CV	14,9	5,3	5,4	5,2
Орган Брандеса	Длина	Лимиты	53—85	59—83	53—70	62—74
		M	69,5	69,8	60,9	66,9
		σ	8,2	7,5	4,7	3,4
		CV	11,8	10,0	7,6	5,1
	Ширина	Лимиты	58—81	63—89	65—85	53—65
		M	71,5	75,4	75,0	59,5
		σ	7,4	7,0	4,9	2,8
		CV	10,3	10,0	6,5	4,7

этом определялись пределы изменчивости размеров (лимиты), их средняя арифметическая величина (M), среднее квадратическое отклонение (σ) и коэффициент вариации (CV) (табл. 1).

Как видно из указанной таблицы, изменчивость размеров личинок, зафиксированных различными способами, чрезвычайно велика. Это проявляется как при сравнении наблюдаемых пределов вариации, так и при сравнении средних арифметических величин. Так пределы изменчивости длины тела колеблются от 0,296 до 0,612 *мм*, т. е. изменяются более чем в два раза; пределы вариации ширины тела еще больше; максимальная ширина тела, наблюдаемая при втором способе фиксации, составила 0,317 и оказалась почти в два с половиной раза больше минимальной ширины тела при первом способе фиксации (0,131 *мм*). Аналогичная картина выявляется и при сравнении средних величин, различия которых хотя и не столь велики, но все же довольно большие: для ширины тела, длины ротовой и ширины брюшной присосок максимальные средние оказываются более чем в полтора раза выше минимальных средних.

Такой широкий диапазон изменчивости размеров в зависимости от способов фиксации личинок казалось бы лишает возможности исследователя пользоваться этими признаками для диагностических целей. Однако такой вывод будет преждевременным. При более внимательном знакомстве с приведенными данными нетрудно убедиться, что, во-первых, каждый способ фиксации оказывает специфическое воздействие на изменение размеров, а во-вторых, при одном способе фиксации пределы изменчивости морфологических признаков оказываются большими, при другом — значительно меньшими.

Мерой изменчивости того или иного признака принято считать среднее квадратическое отклонение, вариант и коэффициент изменчивости (Майр, Линсли, Юзингер, 1956). Среднее квадратическое отклонение служит мерой отклонения вариаций от средней величины. Разумеется, чем сильнее разбросаны варианты вокруг средней величины, тем больше будет среднее квадратическое отклонение. Со средним квадратическим отклонением тесно связан коэффициент изменчивости, представляющий собой сигму, выраженную в процентах от средней величины. Величина его так же зависит от того, насколько сильно разбросаны варианты от средней величины.

Если с этих позиций проанализировать каждый из перечисленных выше способов фиксации метацеркариев *D. spathaceum*, то четко вырисовываются два диаметрально противоположных по своим результатам способа фиксации: первый и четвертый. Все максимальные показатели среднего квадратического отклонения и коэффициента изменчивости наблюдаются у личинок, зафиксированных первым способом, а основная масса минимальных показателей (14 из 16) — у личинок, зафиксированных по четвертому способу, т. е. уксуснокислым кармином, два других занимают промежуточное между ними положение.

Из сказанного явствует, что фиксация метацеркариев уксуснокислым кармином сохраняет максимальное постоянство размерных признаков. Кроме метацеркариев *D. spathaceum*, этот способ фиксации апробирован на метацеркариях других стригеидид. И всякий раз получались результаты, аналогичные тому, которые получены на примере *D. spathaceum*. Поэтому этот способ фиксации можно рекомендовать для широкого внедрения в практику гельминтологических исследований при изучении личиночных форм трематод отряда *Strigeidida* и других групп.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Публикацией настоящей работы нам хотелось ознакомить исследователей, особенно молодых, с некоторыми методами изучения метацеркариев трематод отряда *Strigeidida* в полевых условиях. Однако нам хочется подчеркнуть, что существующие методики далеки от совершенства и нуждаются в улучшении, особенно методы фиксации. Настало время ста-

вить вопрос о единой методике фиксации, поскольку применение разными авторами разных фиксаторов нередко дает трудно сравнимые результаты.

Мы предлагаем в качестве стандартного фиксатора уксуснокислый кармин. До того, как будут разработаны единые методы фиксации, мы считаем обязательным в публикуемых работах по морфологии метацеркариев делать указания о том, фиксировались живые или мертвые метацеркарии и чем производилась фиксация.

ЛИТЕРАТУРА

Майр Э., Линсли Э., Юзингер Р. 1956. Методы и принципы зоологической систематики. М., ИЛ.

Парамонов А. А. 1963. Методы исследования нематод с.-х. растений, почвы, насекомых. Изд-во АН СССР.

АКАДЕМИЯ НАУК СССР

1965 ТРУДЫ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЧЕСКОЙ ЛАБОРАТОРИИ том XV

Л. М. ТОЛКАЧЕВА

НОВАЯ ЦЕСТОДА ОТ ГУСИНЫХ ПТИЦ — *MICROSOMACANTHUS SPASSKII* NOV. SP. *(CYCLOPHYLLIDEA, HYMENOLEPIDIDAE)*

При обработке коллекции цестод от гусиных птиц из материалов экспедиции Гельминтологической лаборатории АН СССР 1963 г. в низовье Енисея мы обнаружили новый вид гельминта, который относится к роду *Microsomacanthus* Lopez-Neyra, 1942.

Microsomacanthus spasskii Tolkatscheva nov. sp.

(Рис. 1, 2)

Хозяева: шилохвость — *Anas acuta*.

Локализация: тонкий кишечник.

Время и место обнаружения: Нижний Енисей (тундра), июль-август 1963 г.

Частота встречаемости: у 4 птиц из 29 исследованных, при интенсивности от 5 до 10 экз.

Морфология. Длина тела цестоды 50 (50—90) *мм*[1], наибольшая ширина 1,2 (1,2—1,4) *мм*.

Сколекс 0,38 × 0,29 (0,28—0,38 × 0,29) *мм*, несет четыре невооруженные присоски овальной формы. Размеры присосок 0,14—0,16 × 0,08—0,10 *мм*. Хоботковое влагалище глубокое, заходит за заднюю границу присосок. Его протяженность 0,21 (0,21—0,22) *мм*, максимальная ширина 0,09 (0,07—0,09) *мм*. Хоботок небольшой: 0,11 *мм* длины и 0,08 *мм* ширины. На хоботке 10 крючьев диорхоидного типа. Длина крючка 0,050 (0,046—0,050) *мм*, лезвия 0,019 (0,017—0,019) *мм*, рукоятки 0,031 (0,029—0,031) *мм*.

Несегментированная шейка 0,11 *мм* длины и 0,12 *мм* ширины.

Стробила плоская, членики многочисленные, краспедотного типа. Размеры члеников, не имеющих зачатков половых желез,— 0,17—0,28 × × 0,09—0,15 *мм*; с зачатками половых желез — 0,32—0,47 × 0,21—0,26 *мм*; с развитой мужской системой — 0,53—0,62 × 0,26—0,32 *мм*; гермафродитных — 0,73—0,82 × 0,23—0,29 *мм*; зрелых с развитой маткой — 1,1—1,4 × 0,37—0,47 *мм*. Первые зачатки половых желез появляются с 70-го членика.

Экскреторных сосудов две пары. Ширина вентральных сосудов 0,021 *мм*, дорзальных — 0,006 *мм*.

Половые протоки расположены дорзально от экскреторных сосудов. Половые поры односторонние, открываются в передней половине бокового края члеников.

[1] Цифры перед скобками относятся к типовому экземпляру; цифры в скобках характеризуют вариабильность данного признака.

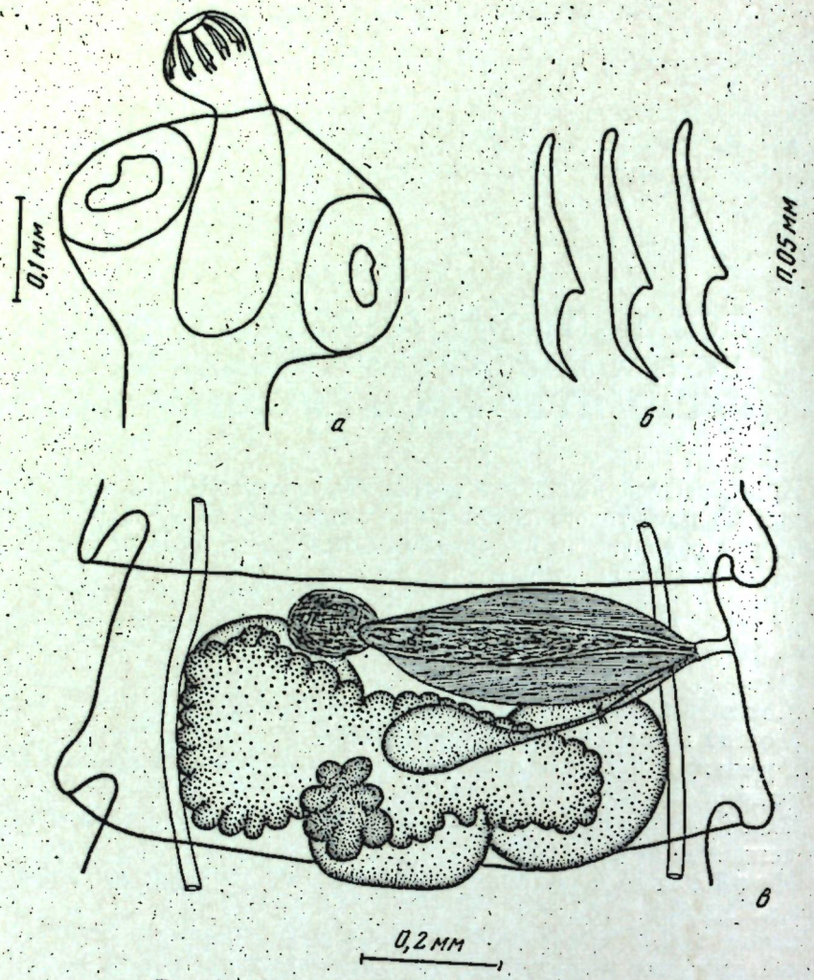


Рис. 1. *Microsomacanthus spasskii* nov. sp.
а — сколекс; *б* — крючья хоботка; *в* — гермафродитный членик

Семенников три, располагаются в виде тупоугольного треугольника: поральный и средний семенники лежат почти на одной поперечной линии, апоральный семенник смещен вперед. Незрелые семенники мелкие, округлой формы. Их размеры 0,05—0,12 × 0,05—0,12 *мм*. Зрелые семенники довольно крупные — 0,15—0,32 × 0,15—0,24 *мм*. Семенники достигают зрелого состояния раньше женских гонад.

Половая клоака простого строения. Она имеет вид цилиндрического углубления. Ее размеры 0,06—0,07 × 0,02—0,03 *мм*. Бурса цирруса в молодых мужских члениках с тонкими мышечными стенками заходит за среднюю линию членика. Ее длина 0,39—0,47 *мм*, ширина 0,06—0,09 *мм* (при толщине мышечной стенки — 0,02 *мм*). В более зрелых члениках бурса имеет толстую стенку с сильно развитой продольной мускулатурой. За счет этой мускулатуры бурса принимает в этих члениках овальную форму. Ее размеры 0,46—0,49 × 0,10—0,23 *мм* (при толщине мышечной стенки — 0,03—0,08 *мм*). Внутренний семенной пузырек занимает почти все пространство внутри бурсы. Наружный семенной пузырек расположен апорально от проксимального конца бурсы, впереди среднего и апорального семенников. Он соединен с бурсой тонким (0,018—0,021 *мм*), длинным

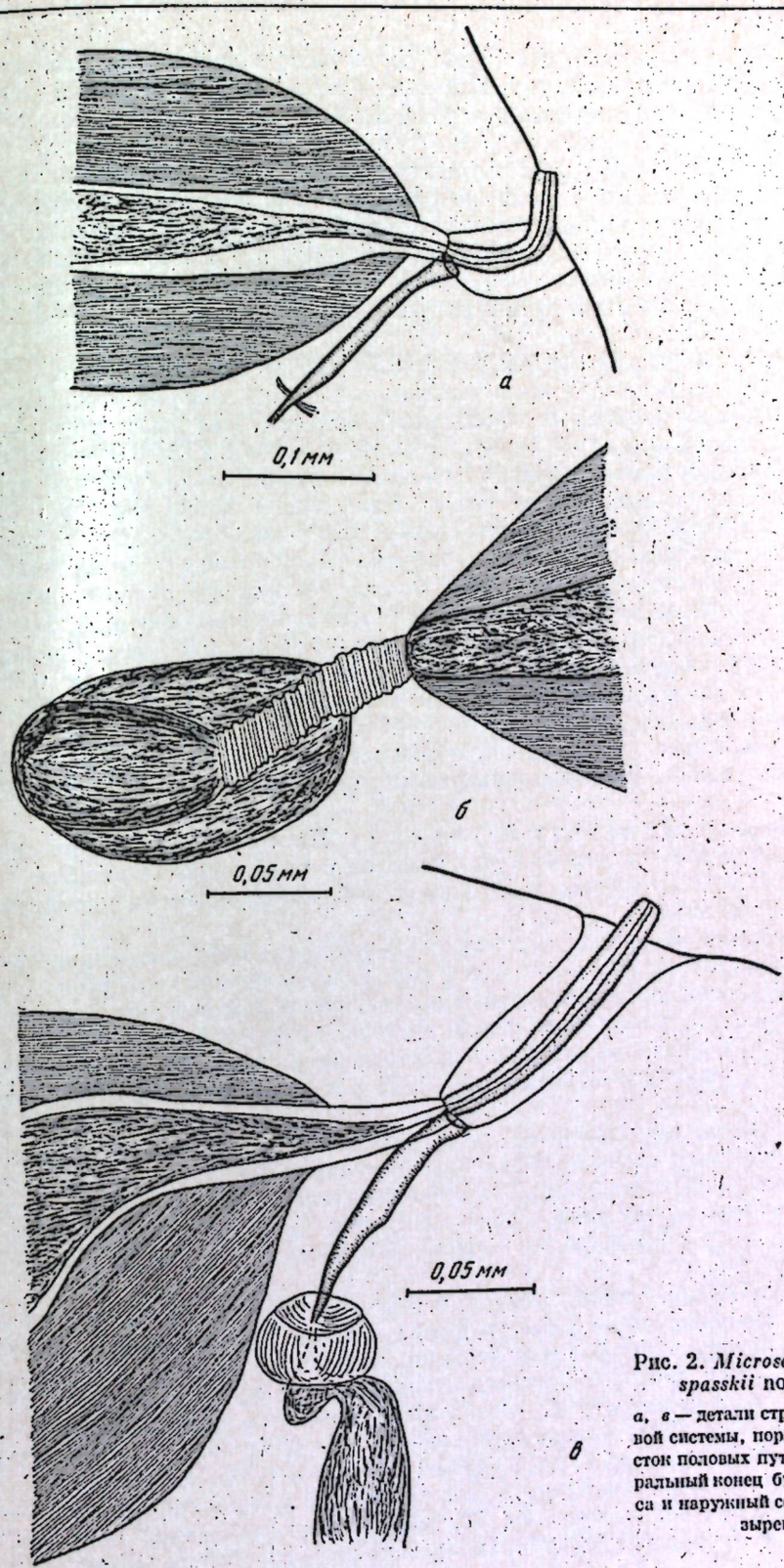


Рис. 2. *Microsomacanthus spasskii* nov. sp.
а, *в* — детали строения половой системы, поральный участок половых путей; *б* — апоральный конец бурсы цирруса и наружный семенной пузырек

(0,09—0,10 *мм*) извитым канальцем. Дистальный конец наружного семенного пузырька, изгибаясь дорзально, подходит к бурсе цирруса или иногда немного заходит за нее. Максимальные размеры наружного семенного пузырька — 0,33 × 0,19 *мм*.

Эвагинированный циррус цилиндрической формы, покрыт мелкими, нежными шипиками. Он достигает 0,12 *мм* длины и 0,011 *мм* толщины.

Яичник лопастной, вытянут почти во всю ширину среднего поля, подходит к экскреторным сосудам, но не пересекает их. Желточник компактный, лопастной (6—8 лопастей), расположен позади яичника. Максимальная ширина яичника — 0,76 *мм*; размеры желточника — 0,12—0,16 × × 0,08—0,15 *мм*.

Вагина открывается в половую клоаку позади и вентрально от бурсы цирруса. Копулятивная часть вагины резко отделена от проводящей и очень хорошо заметна на тотальных препаратах. Она имеет трубковидную или воронкообразную форму. Ее размеры 0,12—0,13 × 0,01—0,02 *мм*. Проксимальный конец копулятивной части вагины, резко сужаясь, переходит в тонкую проводящую часть. Проводящая часть вагины 0,12—0,16 *мм* длины и 0,004 *мм* ширины, имеет вид нежной прозрачной трубочки. На границе копулятивной и проводящей части вагины имеется мышечное образование в виде сфинктера, которое увеличивается и становится более отчетливым по мере наполнения семеприемника спермой. Максимальные размеры мышечного образования — 0,048 × 0,021 *мм*. Семеприемник грушевидной формы, его размеры в молодых члениках 0,20—0,21 × 0,12 *мм* и в зрелых — 0,37 × 0,17 *мм*. Он расположен впереди порального и среднего семенников.

Зрелая матка мешковидная, пересекая экскреторные сосуды, заполняет весь членик. Яйца многочисленные, округлые — 0,30—0,34 × 0,18—0,27 *мм*.

Дифференциальный диагноз. По совокупности признаков описываемая цестода несомненно относится к роду *Microsomacanthus* Lopez-Neyra, 1942. В составе этого рода к настоящему времени насчитывается около 30 видов.

Среди них имеется группа видов, для которых характерна сильно развитая мускулатура в стенках бурсы цирруса, вследствие чего этот орган в гермафродитных члениках приобретает более или менее округлую форму. Обычно это довольно крупные цестоды (длина стробилы от 40 *мм* и больше). К указанной группе видов относятся: *M. compressa* (Linstow, 1892); *M. paracompressa* (Czaplinski, 1956); *M. paramicrosoma* (Gasowska, 1931).

По отмеченному признаку, т. е. по строению бурсы цирруса, описываемый вид стоит очень близко к перечисленным формам. Однако от всех названных видов новая цестода отличается длиной крючьев хоботка. У нового вида они имеют длину 0,046—0,050 *мм*; у *M. compressa* — 0,055—0,058 *мм*; у *M. paracompressa* — 0,053—0,058 *мм*; у *M. paramicrosoma* — 0,042 *мм*.

В систематике гименолепидид, и в частности рассматриваемого рода, большое значение имеет длина и форма крючьев хоботка. Поэтому необходимо сравнить новый вид с другими, имеющими сходную длину крючьев. По этому признаку наш вид очень близок к *M. microsoma* (Creplin, (1829) (длина крючьев 0,045—0,050 *мм*) и более или менее к *M. pachycephala* (Linstow, 1872) (длина крючьев — 0,045—0,049 *мм*) и к *M. recurvatum* Spasskaja et Spassky, 1961 (длина крючьев — 0,045—0,047 *мм*).

К сожалению, в литературе нет достаточно полной морфологической характеристики *M. microsoma*. Мы пользовались описанием этого вида, сделанным Креплином (Creplin, 1829; из монографии Joyeux et Baer, 1936) и Фурманом (Furmann, 1913; из монографии Скрябина и Матевосян, 1945). Судя по описаниям указанных авторов и их рисункам, этот вид не имеет толстостенной бурсы цирруса, что является характерным признаком нового вида. Имеются также отличия в вооружении цирруса: у *M. microsoma* он покрыт довольно крупными шипами, у нового вида — тонкими, нежными. Отличительной особенностью *M. microsoma*, как указывает Фурман, является то, что женские половые железы появляются очень поздно. На наших экземплярах такой особенности мы не отмечаем.

От *M. pachycephala* и *M. recurvatum* наш вид резко отличается общими размерами тела. Длина стробилы этих видов не превышает 12 *мм*, у нашего вида длина стробилы составляет 40—90 *мм*. Кроме того, крючья отмеченных видов имеют несколько иную форму по сравнению с нашим видом.

Исходя из отмеченных различий, мы описываем найденных нами цестод как представителей нового вида.

Название вида даем в честь профессора А. А. Спасского, который любезно оказывает нам помощь при изучении цестод.

Типовые экземпляры хранятся в музее Гельминтологической лаборатории АН СССР.

ЛИТЕРАТУРА

Скрябин К. И., Матевосян Е. М. 1945. Ленточные гельминты — гименолепидиды домашних и охотничье-промысловых птиц. М., Сельхозгиз.

Joyeux Ch., Baer I. G. 1936. Faune de France. 30. Cestodes. Paris.

1965 ТРУДЫ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЧЕСКОЙ ЛАБОРАТОРИИ ТОМ XV

Л. В. ФИЛИМОНОВА

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ БИОЛОГИИ *NANOPHYETUS SCHIKHOBALOWI* SKRJABIN ET PODJAPOLSKAJA, 1931 *(TREMATODA, NANOPHYETIDAE)*

В течение нескольких последних лет мы занимались изучением биологии трематоды *Nanophyetus schikhobalowi* (Филимонова, 1960, 1963, 1964). При исследовании различных домашних и диких плотоядных животных Дальнего Востока, а также рыб и пресноводных моллюсков в очагах нанофиетоза удалось выявить круг дефинитивных (человек, собака, кошка, норка, харза, барсук и др.), промежуточных (брюхоногие моллюски — *Semisulcospira laevigata* и *S. cancellata)* и дополнительных (рыбы из семейства лососевых и харпусы) хозяев трематоды.

В настоящей работе описано развитие яиц трематоды, а также результаты наблюдений за развитием паразита в дефинитивных и дополнительных хозяевах.

РАЗВИТИЕ ЯИЦ И МОРФОЛОГИЯ МИРАЦИДИЯ

Описание яиц. Яйца (рис. 1, *а*), отмытые из фекалий экспериментально зараженной собаки, овальные, светло-коричневые с золотистым отливом, 52—82 *мк* длины (средняя 68 *мк*) и 32—56 *мк* (средняя 40 *мк*) ширины. В момент вылупления из матки яйца содержат 1 зародышевую клетку, лежащую посредине яйца и окруженную крупными желточными клетками. Яйцеклетка немного светлее желточных клеток, ее плазма содержит более тонкую и нежную зернистость, чем у желточных клеток. Яйцеклетка имеет ядро, в котором довольно хорошо различимо ядрышко, у желточных клеток тоже крупные светлые ядра. Яйцо окружено толстой оболочкой, наружная поверхность которой шероховатая.

Развитие яиц. Опыты по развитию яиц проводились в лабораторных условиях. Яйца помещались в чашки Коха, вода бралась из пруда и менялась 3 раза в неделю. Чтобы не развивалась микрофлора, в воду добавлялся пенициллин. Развитие яиц идет очень медленно. Из яиц, развивавшихся при температуре 16—22°, мирацидий вышел через 5 месяцев и 10 дней.

Интересной особенностью развития яиц является то, что оно ускоряется, если предварительно вода, в которой находятся яйца, покрывается сверху корочкой льда, или если культуру яиц подержать некоторое время при температуре 3°. Высокая банка с культурой яиц, вода в которой в течение двух дней была покрыта корочкой льда, помещалась потом в светлую солнечную комнату (температура 16—22°). В этом случае яйца

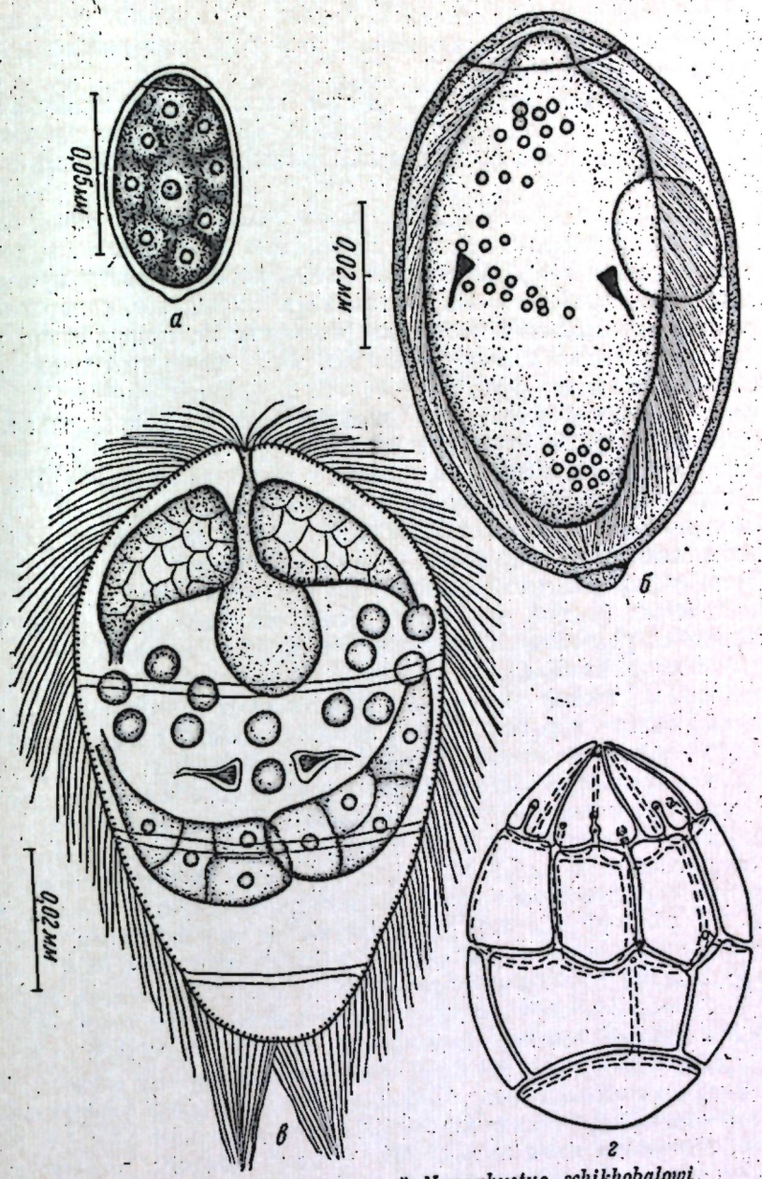


Рис. 1. Яйцо и мирацидий *Nanophyetus schikhobalowi*

а — яйцо к моменту выхода из матки трематоды; *б* — сформированный мирацидий в яйце; *в* — мирацидий, вышедший из яйца; *г* — расположение эпителиальных клеток и пор у мирацидия

развиваются за 35 дней. В этих же условиях, но при температуре 6—18° яйца развиваются за 45 дней.

Яйца, выдержанные 29 дней в холодильнике при температуре 3° и не развивавшиеся в продолжение этого времени, развились затем при температуре 16—22° за два месяца и шесть дней (2 опыта). Яйца, выдержанные в холодильнике 2 месяца, а далее перенесенные в комнатную температуру 16—22°, развивались около четырех с половиной месяцев. Если культура яиц выдерживалась в холодильнике только 10 дней, а потом переносилась в комнатную температуру, на свет и в темноту, то не

развитие уходило около 3 месяцев. Очевидно, освещение не влияет на темпы развития яиц. Некоторые яйца в этой культуре развились только через пять месяцев и 20 дней.

При низкой температуре (3°) и при высоких температурах (33—37°) развития не наблюдалось, яйца гибли при высоких температурах в течение полутора месяцев, при низкой температуре в течение 4—5 месяцев.

Мирацидий. Полностью развитый, но не вышедший из яйца, мирацидий (рис. 1, *б*) энергично движется, сокращаясь и вытягиваясь, реснички при этом прижаты к телу. Мирацидий вылупляется на свету при комнатной температуре, выходит в воду и там активно плавает, совершая плавные кругообразные движения. Он не реагирует на присутствие моллюсков — промежуточных хозяев трематоды. Фиксированный в смеси Ценкера, мирацидий имеет длину 52—54 *мк* и ширину 35—40 *мк*. Живой мирацидий (рис. 1, *в*) способен сильно вытягиваться и сокращаться, меняя длину тела от 63 до 105 *мк*, при средней 80,4 *мк*, и ширину от 21 до 42 *мк*, при средней 32,7 *мк*. Тело покрыто длинными ресничками, длина которых увеличивается от передней к задней части тела, на фиксированных объектах она варьирует от 6 до 10 *мк*. Теребратория у мирацидия нет. С помощью импрегнирования 2%-ным раствором азотнокислого серебра были выявлены эпителиальные клетки мирацидия, а также поры различных желез (рис. 1, *г*). Клетки эпителия расположены в четыре ряда. Передний ряд имеет 6 треугольных клеток, в основании каждой клетки имеются выемки, где открываются поры, второй ряд несет 7 пятиугольных клеток, третий ряд — 3 широких клетки и четвертый — только одну клетку. Число и расположение эпителиальных клеток выражаются формулой $6 + 7 + 3 + 1 = 17$. В вырезах треугольных клеток первого ряда имеются довольно большие поры, по одной поре в каждом вырезе — у 4 клеток и по две поры — у двух остальных клеток. Пары пор расположены через две клетки на третьей. На апикальном конце имеются две поры, открывающиеся рядом на самой вершине. В межклеточном пространстве между вторым и третьим рядами расположены 4 поры, две из которых по размеру больше двух других и, по-видимому, являются экскреторными порами. Окрашивание нейтральным красным выявило внутри мирацидия несколько желез (рис. 1, *в*). Одна железа грушевидная, располагается в передней части тела, довольно большая, ее проток направлен к апикальной вершине мирацидия. Это, очевидно, апикальная железа. Над ней расположены 2 большие многоклеточные железы, протоки которых направлены назад. Возможно, 2 из 4 пор, открывающихся в межклеточном пространстве между вторым и третьим рядами клеток, являются выходами этих желез. На уровне границы между вторым и третьим рядами эпителиальных клеток расположены две железы грушевидной формы, каждая из которых состоит из небольшого числа довольно крупных клеток, с крупными ядрами. Их протоки направляются к переднему концу тела. Возможно, что каждая клетка открывается наружу самостоятельной порой, а поры выходят в выемки переднего ряда эпителиальных клеток. Между железами просматриваются зародышевые шары. На уровне середины второго ряда эпителиальных клеток отчетливо видны две, а не одна, как это отмечают в своей работе Бешингтон и Прэтт (Bennington a. Pratt, 1960), мерцательные клетки выделительной системы мирацидия, которые открываются выделительными порами между вторым и третьим рядами эпителиальных клеток.

Было сделано несколько попыток заразить мирацидиями моллюсков — промежуточных хозяев трематоды. Результаты оказались отрицательными.

РАЗВИТИЕ ТРЕМАТОДЫ В ДОПОЛНИТЕЛЬНОМ ХОЗЯИНЕ

Целью настоящего раздела работы было подтверждение видовой принадлежности церкариев, развивающихся в моллюсках *Semisulcospira laevigata*, путем заражения ими дополнительных хозяев (рыб), установление сроков достижения метацеркариями инвазионности в рыбах и изучение морфологических изменений, происходящих с метацеркариями по мере их развития в рыбе.

ЗАРАЖЕНИЕ РЫБ ЦЕРКАРИЯМИ

Основная работа по исследованию развития метацеркариев в рыбах проводилась на Тепловском рыбоводном заводе в июне — сентябре 1961 г. Были выяснены сроки достижения метацеркариями инвазионности. Рыбы для опытов добывались в Теплом озере. Предварительно из этого озера было исследовано 200 экземпляров сеголеток кеты (*Oncorhynchus keta*), 10 экз. ленка (*Brachymystax lenok*), 5 экз. таймепей (*Hucho taimen*) и 15 экз. хариусов (*Thymallus arcticus*). Метацеркариев *Nanophyetus* в этих рыбах не обнаружено. Температурные колебания воды озера во время опытов были 5,4—18°, при средней 9,3°. Зараженные моллюски *Semisulcospira laevigata* были привезены с реки Хор, где имеется очаг нанофиетоза.

Заражение рыб проводилось либо в сосудах, либо в садке с проточной водой. Инвазированные рыбы содержались в садках размером $2 \times 5 \times 1{,}5$ *м* и $1 \times 1 \times 1{,}5$ *м*, садки помещались в озеро. Условия и результаты опытов представлены в табл. 1.

Контролем к опыту 4 служили 3 малька хариуса, которые оказались свободными от нанофиетозных метацеркариев. Контрольными к 5—9 опытам были 2 малька тайменя, 2 ленка, 2 хариуса, 10 девятииглых колюшек, 5 речных гольянов и 5 озерных гольянов. По окончании опытов рыбы были вскрыты. Ни в одной из этих рыб нанофиетозных метацеркариев обнаружено не было.

Церкарии довольно быстро проникают в рыбу и там инцистируются. Нами был проведен ряд соответствующих опытов.

Малек хариуса длиной 78 *мм* находился 1 час в контакте с церкариями, потом был вскрыт. В его мышцах было найдено 10 шт. свободных церкариев без хвоста и 2 уже инцистированных церкария.

Ленок длиной 71 *мм* был помещен в банку с церкариями и через 2 часа вскрыт. Из 6 церкариев 2 инцистировались, остальные свободно передвигались в мышцах рыбы.

Малек хариуса 2,5 *мм* длины помещен в сосуд с церкариями. Через 3 часа малек погиб. В его мышцах обнаружили 2 инцистированных и 8 неинцистированных церкариев, еще не лишенных хвоста.

Таймень длиною 81 *мм*, находившийся в контакте с церкариями 3,5 часа, содержал в своем теле 12 инцистированных церкариев.

В теле малька хариуса длиной 40 *мм*, вскрытого через 15 час., после того как он в течение 3 часов находился в аквариуме с церкариями, найдены 10 инцистированных церкариев.

В 1960 г. в с. Власьево ставились 2 опыта по заражению рыб сем. *Salmonidae*. Рыбы брались из реки Иски, впадающей в Залив Счастья Охотского моря. Предварительно были просмотрены почки, жабры и мышцы глаз и плавников у 10 сигов (*Coregonus ussuriensis*), 10 кунджа (*Salvelinus leucomaenis*), 10 мальм (*S. malma*) и 15 экземпляров кеты (*Oncorhynchus keta*) на наличие в них нанофиетозных метацеркариев. Результат оказался отрицательным. Зараженные моллюски *Semisulcospira laevigata* были привезены с реки Хор.

Таблица 1

Результаты экспериментального заражения рыб церкариями *Nanophyetus schikhobalowi*

№ опыта	Вид и число рыб в опыте	Число моллюсков в опыте	Экспозиция заражения (час.)	Сроки вскрытия после заражения, дни	Число зараз. рыб	Интенсивность заражения		Примечание
						от — до	среднее	
1	79 сеголеток кеты	4	5	3, 5, 7, 8 и 9	55	1—60	13,5	15 рыб погибло в процессе заражения, на дужке жабер 1 рыбы был найден один инцистированный церкарий
2	46 то же	1	2	5 и 8	4	1	1	
3	54 »	12	24	1, 2, 7, 11, 12, 14, 16 и 18	32	1—11	8	
4	6 мальков хариуса	Церкарии, вышедшие из моллюсков	5	5 и 8	6	1—4	2	
5	3 малька тайменя	4	3	13	3	207, 211, 362	260	
6	9 мальков тайменя	Церкарии, вышедшие из моллюсков	7	5 часов, 5, 8, 9, 10, 11, 12 и 21 день	9	5—526	208	
7	1 малек тайменя, 2 малька хариуса, 3 речных гольяна, 2 озерных гольяна, 5 девятиглых колюшек	3	4	4,5 и 10	1 таймень, 2 хариуса	9, 18, 25	17	
8	4 малька хариуса, 1 таймень, 2 озерных гольяна, 3 речных гольяна, 5 девятиглых колюшек	3	3,5	16	4 хариуса, 1 таймень	2—23	11	
9	5 мальков хариуса, 2 тайменя	4	8	1, 9, 10	7	15—82	48	

Опыт 1. 5 кунджи длиной 30—41 *см* и 3 сига длиной 21—22 *см* содержались с 10 моллюсками, выделяющими церкарии, в детской ванне в течение 3 час. Потом садок с рыбами помещался в реку. Через 2 дня рыбы

были вскрыты. Просматривались жабры, почки, мышцы плавников и глаз. У 3 кунджи в этих органах было обнаружено 3, 8 и 14 нанофиетозных метацеркариев. Остальные рыбы не заразились.

Опыт 2. 1 мальма длиною 38,5 *см*, 2 кунджи длиною 32 и 35,5 *см* и сиг длиною 20,5 *см* содержались в течение суток с 31 моллюском, выделяющим церкарии в садке с проточной водой, где и жили потом в течение 4 суток. На 4-е сутки рыбы были вскрыты. У сига был найден 1 метацеркарий в почках и у мальмы — 45 на жабрах.

Контролем к этим опытам служили 5 кунджи длиною 28—39 *см*, которые оказались не заражены.

В этом же году осенью зараженные моллюски, выделяющие церкарии, были перевезены в Москву, где проведены два аналогичных опыта по заражению восьми карпов (*Cyprinus carpio*).

Через 2 суток после заражения на плавниках и на жабрах рыб были обнаружены инцистированные метацеркарии (вскрыто 4 карпа, 4 других живыми просмотрены под лупой), через 10 суток после этого вскрыты 4 оставшиеся рыбы. Метацеркарии исчезли; очевидно, цисты рассосались.

Перед опытом из этой же партии рыб для контрольной проверки было вскрыто 3 карпа, которые оказались свободными от метацеркариев трематоды. Таким образом, экспериментально установлено, что все использованные в опытах виды рыб семейства лососевых и хариусы, находящиеся в контакте с нанофиетозными церкариями, заражаются последними. В рыбах из семейства карповых и колюшковых метацеркарии не развиваются.

Под бинокулярной лупой мы наблюдали, как церкарии проникают в тело рыбы непосредственно через кожу, но главным образом они оседают на плавниках, а потом между их лучами движутся по направлению к коже, теряя, очевидно, хвосты уже в тканях рыбы. Возможно, что воротами инфекции в данном случае являются не только жабры, как это считают Спммс, Донхэм и Шоу (Simms, Donham a. Shaw, 1931), а также кожа и даже, видимо, главным образом кожа. Не замечено, чтобы церкарии проявляли какие-либо таксисы по отношению к рыбам — дополнительным хозяевам трематоды. Попав на кожу рыбы, они некоторое время ползают по ней, потом останавливаются, упираются хвостом и задней частью тела, начинают внедряться в кожу передним концом, подтягивая задний. Сам процесс проникновения церкария в тело рыбы занимает не более нескольких секунд. У мальков рыб метацеркарии локализуются в основном в мышцах, в то время как у половозрелых рыб их больше всего в почках.

РАЗВИТИЕ МЕТАЦЕРКАРИЕВ В РЫБАХ

Только что инцистировавшиеся метацеркарии имеют довольно прозрачную цисту с толщиной стенки не более 0,001 *мм*, которая окружена эллипсоидного вида волокнистой непрозрачной цисточкой, образованной, очевидно, тканью хозяина.

Метацеркарии в возрасте не более 5 час. после инцистирования (рис. 2, *а*) имеют цисты размером 0,088—0,162 × 0,088—0,153 *мм*. Размер ротовой присоски 0,036—0,089 × 0,036—0,059 *мм*, глотки 0,023—0,056 × × 0,026—0,043 *мм*. Стилет сохраняется, но длина его несколько уменьшается (до 0,010—0,011 *мм*). Экскреторный пузырь плохо заметен, так как еще не наполнен выделительными гранулами, размеры его 0,082— 0,148 × 0,059—0,073 *мм*. Сохраняются остатки стилетных желёз и их протоки, а также муциновые железы. Кутикула покрыта шипиками. Кишечника нет.

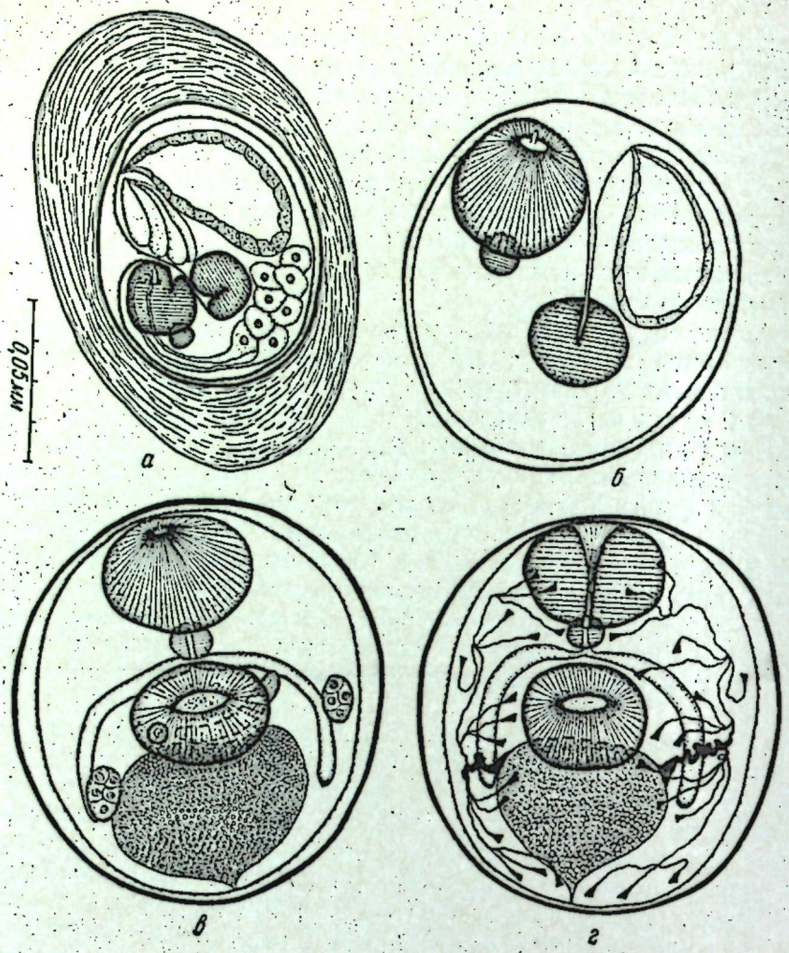


Рис. 2. Метацеркарии *Nanophyetus schikhobalowi*
а — пятичасовой; *б* — пятидневный; *в* — двенадцатидневный; *г* — экскреторная система метацеркария

Размеры двухдневных метацеркариев почти ничем не отличаются от размеров 5-часовых. Довольно хорошо заметны остатки стилетных желез, муциновые железы исчезают.

На пятые сутки метацеркарии увеличиваются в размерах (рис. 2, *б*), окончательно исчезают железы церкария, уменьшается стилет, циста остается прозрачной. Диаметр цисты 0,129—0,158 *мм*, толщина оболочки цисты 0,001 *мм*, длина метацеркария 0,224—0,328 *мм*, ширина 0,096—0,136 *мм*. Диаметр ротовой присоски 0,046—0,076 *мм*. глотки 0,023—0,026 *мм*, брюшной присоски 0,047—0,073 *мм*, экскреторный пузырь размером 0,056—0,082 *мм*, прозрачный, еще не наполнен выделительными гранулами, стилет размером 0,007 *мм*.

Кишечник появляется уже у 8-дневного метацеркария, но он еще мал, его ветви доходят только до уровня середины брюшной присоски метацеркария.

Цисты у 9-дневных метацеркариев 0,114—0,198 *мм*, толщина стенки цисты 0,003 *мм*, диаметр ротовой присоски метацеркария 0,046—0,073 *мм*, экскреторный пузырь 0,076—0,158 *мм*.

Инвазионные 12-дневные метацеркарии (рис. 2, *в*) немного больше

9-дневных, толщина стенок их цист 0,003 *мм*, диаметр цист 0,165—0,205 *мм*, ротовой присоски 0,052—0,073 *мм*, стилет 0,007 *мм* длины, диаметр глотки 0,026—0,029 *мм*, брюшной присоски 0,049—0,073 *мм*, экскреторный пузырь размером 0,058—0,149 *мм*, начинает наполняться выделительными гранулами, ветви кишечника доходят до уровня экскреторного пузыря. Зачатки семенников и семенного пузыря еле заметны даже при окрашивании.

У 18- и 22-дневных метацеркариев строение существенно не меняется, только увеличиваются их размеры: длина — 0,400 *мм*, ширина — 0,160 *мм*, диаметр цисты — 0,160—0,228 *мм*. Толщина стенок цист, размеры присосок и глотки почти не меняются, стилет уменьшается до 0,0048 *мм* длины, экскреторный пузырь наполняется гранулами и становится непрозрачным. Экскреторная система имеет то же строение, что и у церкария и характеризуется формулой $2[(3+3+3)+(3+3)]=30$ протонефридиев (рис. 2, *г*).

ЗАРАЖЕНИЕ ДЕФИНИТИВНЫХ ХОЗЯЕВ ОТ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО ЗАРАЖЕННЫХ РЫБ И ВЫЯСНЕНИЕ СРОКОВ ДОСТИЖЕНИЯ МЕТАЦЕРКАРИЯМИ ИНВАЗИОННОСТИ

Опыты по заражению собак метацеркариями от экспериментально зараженных рыб проводились на Тепловском рыбоводном заводе в 1961 г. Перед опытом все животные выдерживались в течение 7—8 дней, и в это

Таблица 2

Результаты экспериментального заражения собак метацеркариями *Nanophyetus schikhobalowi*

№ опыта	Число животных в опыте	Число скормленных собакам метацеркариев	Возраст метацеркариев, дни	Сроки исследования собак после заражения, дни	Метод исследования собак	Результат заражения
1	1	60	16	8	Вскрытие	+ (48)
2	1	20	20	6	Копрологический анализ	+
3	2	50	14	18	Вскрытие	+ (3)
		60	18		Копрологический анализ	+
4	3	20	9	15	Вскрытие	—
		11	11		Копрологический анализ	+ (5)
		17	16		Вскрытие	+ (8)
5	2	200	12	10	Копрологический анализ	+
		450	13		Вскрытие	+ (53)
6	5	80	8	9	Копрологический анализ	—
		73	9		» »	—
		40	10		Вскрытие	—
		500	11		»	+ (42)
		200	12		»	+ (29)
7	2	150	9	6	»	—
		145	10		»	—

Примечание. + заражение произошло; — заражение не произошло; в скобках указано число трематод, обнаруженных при вскрытии животного.

время трижды проверялись их фекалии на наличие яиц *Nanophyetus*. Результаты были отрицательные.

Данные опытов сведены в табл. 2.

Контролем ко всем семи опытам служили две молодые собаки, которые содержались вместе с экспериментально зараженными собаками в течение всех опытов, и один раз в неделю их фекалии проверялись на наличие в них яиц трематод. Результаты проверок всегда были отрицательными. По окончании экспериментов собаки были вскрыты, трематоды не обнаружены.

Как видно из приведенной таблицы, метацеркарии в дополнительных хозяевах становятся инвазионными на 11—12-е сутки развития в рыбе (при температуре воды 5,4—18°).

Специальные наблюдения показали, что метацеркарии в мертвой рыбе при температуре 20—22° сохраняют жизнеспособность в течение 8 дней, а инвазионность — в течение 5 дней. При температуре 4° они живут 15—16 дней.

ПАРАЗИТИРОВАНИЕ ТРЕМАТОДЫ В ДЕФИНИТИВНОМ ХОЗЯИНЕ

Сроки достижения инвазионности у марит и продолжительность их жизни. Опытами на 9 собаках, 2 кошках, 2 норках, 1 колонке и 5 крысах установлено, что трематоды начинают выделять яйца на 5—8-е сутки после заражения животных метацеркариями. В большинстве случаев (в 16 из 19 опытов) яйца в фекалиях дефинитивных хозяев появляются на 6-е сутки после заражения.

Установлено, что продолжительность жизни трематод в организме окончательного хозяина весьма незначительна: от 18 до 51 дня у белых крыс (4 опыта), от 35 дней до 2 месяцев у собак (3 опыта), 30 дней у кошки (1 опыт) и 19 дней у норки (1 опыт).

Развитие трематод в кишечнике дефинитивного хозяина. Наблюдения за развитием трематоды в дефинитивном хозяине проводились как в полевых условиях в Хабаровском крае, так и в лаборатории в Москве. В опытах на белых крысах установлено, что в течение 3 час. пребывания в организме окончательного хозяина основная часть метацеркариев, а после 6 час.— все метацеркарии освобождаются от цист и проходят в тонкий кишечник. Как видно из табл. 3, трематоды локализуются преимущественно в передней трети тонкого кишечника.

Развитие трематоды в организме дефинитивного хозяина было прослежено на экспериментально зараженных белых крысах и собаках. Паразиты первых семи дней развития в окончательном хозяине были получены у белых крыс: вся жизнь трематоды в кишечнике дефинитивного хозяина прослежена на собаках. Трематоды в возрасте одного дня из кишечника крысы (рис. 3,*А а*) имеют длину тела, не отличающуюся от размеров тела метацеркариев. Семенники, яичник, половая бурса уже хорошо сформированы, матка в виде небольшой прямой трубки, соединяющей яичник и бурсу. Лауреров канал открывается на спинную сторону несколько ниже уровня заднего края брюшной присоски (рис. 3,*А, б*). Экскреторный пузырь еще довольно большой. За пять дней (рис. 3,*А, в, г*) трематоды увеличиваются в размерах в 1,5 раза, очень интенсивно растут половые органы, матка удлиняется, спускается от яичника вниз, потом делает изгиб и поднимается к бурсе, яиц в ней нет, желточники еще не сформированы, уменьшается экскреторный пузырь. На 6—7-е сутки (рис. 3,*А, д*; *Б, б*) в матке, приблизительно у 50% трематод, появляются 1—6 яиц, еще больше увеличиваются семенники и яичник, появляются пока еще немногочисленные желточники, семенной пузырек наполняется спермой. По мере развития на 10—18-й день (рис. 3,*Б, в, г*) увеличиваются семенники, яичник, половая бурса, матка достигает заднего конца тела, количество яиц в одном экземпляре увеличивается до 30 шт., желточники занимают все пространство от заднего края ротовой присоски и до конца тела.

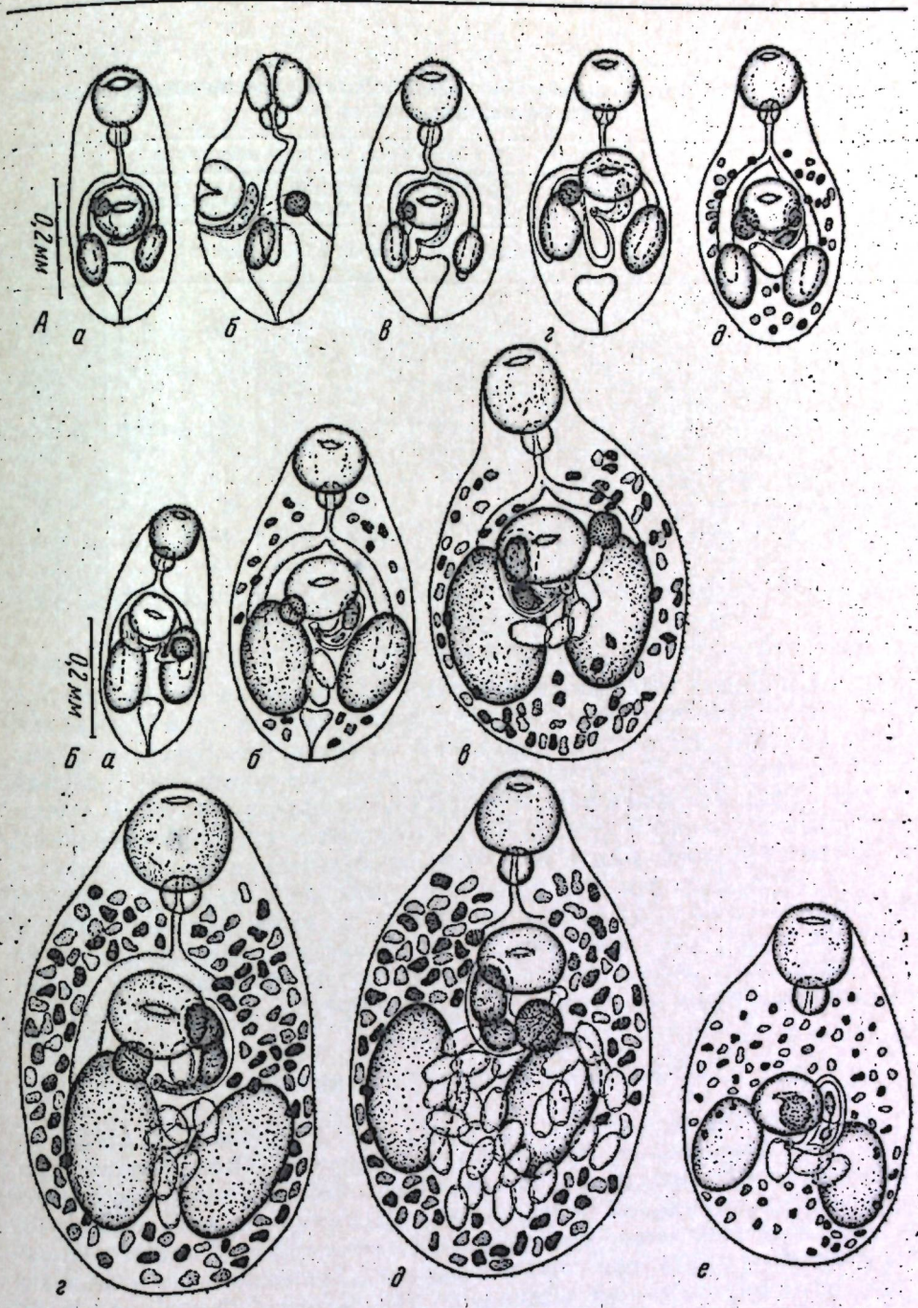


Рис. 3. Развитие трематоды в организме дефинитивных хозяев

А — в кишечнике белой крысы: *а*, *б* — однодневные трематоды; *в* — трехдневная; *г* — пятидневная; *д* — семидневная; *Б* — в кишечнике собаки: *а* — трехдневная трематода; *б* — семидневная; *в* — десятидневная; *г* — восемнадцатидневная; *д* — двадцатидвухдневная; *е* — тридцатидневная

Таблица 3

Распределение трематод *Nanophyetus schikhobalowi* по тонкому кишечнику дефинитивных хозяев

Хозяин	Число трематод в тонком кишечнике						Всего трематод в тонком кишечнике
	передний отдел		средний отдел		задний отдел		
	число	%	число	%	число	%	
Белая крыса	104	86,7	6	5	10	8,3	120
То же	113	73,9	22	14,4	18	11,7	153
» »	110	96,5	3	2,6	1	0,9	114
» »	94	85,5	6	5,4	10	9,1	110
» »	108	65,1	57	34,3	1	0,6	166
» »	68	58,6	38	32,8	10	8,6	116
Собака	1096	98	12	1,1	10	0,9	1118
»	486	73,1	169	25,4	10	1,5	665
»	304	91,2	25	7,6	1	0,2	330
»	846	96,6	20	2,3	10	1,1	876

Брюшная присоска оттесняется половыми органами несколько вперед. У 22-дневных трематод (рис. 3,*Б, д*) немного уменьшаются семенники и яичник, зато матка увеличивается и ее петли приобретают форму буквы W, количество яиц у некоторых экземпляров достигает 54 шт., так что они закрывают пищеварительную систему и другие органы. У трематод 30-дневного возраста (рис. 3 *Б, е*) наблюдается старение организма, уменьшаются размеры тела и всех органов, желточники становятся мелкими, резко уменьшается количество яиц (не более 5 шт.), из семенного пузырька почти исчезает сперма. Абсолютно не виден кишечный тракт. Очевидно, такое состояние приобретают трематоды перед выбросом из кишечника своего дефинитивного хозяина. Результаты измерений трематод различных возрастов из кишечника собак представлены в табл. 4.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ И ВЫВОДЫ

1. По сведениям различных исследователей (Simms, Donham a. Shaw, 1931; Bennington a. Pratt, 1960), яйца второго представителя рода *Nanophyetus* — *Nanophyetus salmincola* (Chapin, 1926) развиваются довольно продолжительное время (от 58 до 200 дней); в большинстве случаев на их развитие при комнатной температуре уходило от 2,5 до 3 месяцев. В наших опытах при комнатной температуре яйца развивались за 5 месяцев и 10 дней. Замечено, что промерзание на протяжении двух суток верхних слоев воды, в которой содержались яйца, ускоряет развитие яиц (при температуре 6—22°) до 35—45 дней. После выдерживания яиц в холодильнике при температуре 3° они развиваются в среднем за 2,5 месяца. При низкой температуре 3° и при слишком высокой температуре 33—37° яйца теряют способность к развитию.

2. Впервые дается описание мирацидия представителя сем. *Nanophyetidae*.

3. Установлено, что все виды рыб из сем. *Salmonidae* и *Thymallidae*, использованные в опыте (кета, кунджа, мальма, амурский сиг, таймень, ленок и амурский хариус), заражаются церкариями *Nanophyetus schikhobalowi*. Отмечены случаи гибели мальков при заражении их церкариями. Уже инцистированные метацеркарии, очевидно, не причиняют особого вреда рыбам. Нам попадались рыбы абсолютно здоровые по внешнему виду, в мышцах и почках которых найдено больше двух тысяч метацеркариев. Однако Вард и Мюллер (Ward a. Mueller, 1926) сообщают, что метацеркарии *N. salmincola*, которых они описали как *Distomulum oregonensis*, являлись причиной гибели большого количества молодых форелей, страдавших от пучеглазия; в мозге и глазных первах рыб авторы нашли инцистированных трематод. Патогенность паразитов для рыб отмечают также Беннитон и Прэтт (1960).

4. Церкарии могут проникнуть в кожу рыб за несколько секунд, по-видимому, на любом участке поверхности тела. Инцистируются они в теле рыбы в течение 1 часа.

5. Метацеркарии в возрасте 11 дней уже способны заражать дефинитивных хозяев.

Таблица 4

Изменение размеров тела и отдельных органов трематоды *Nanophyetus schikhobalowi* с возрастом (в *мк*)

Признак	3-дневные	7-дневные	10—12-дневные	18-дневные	22-дневные	30-дневные
Длина тела	315—389 (362)	504—798 (615,7)	599—904 (732,6)	681—819 (769,4)	714—871 (791,5)	367—682 (559,4)
Ширина тела	157—199 (189)	304—672 (432,4)	325—735 (482,2)	367—514 (459,9)	389—619 (494,5)	284—462 (390,5)
Диаметр ротовой присоски	70—86 (76,5)	86—168 (114,2)	105—198 (144)	126—157 (150,9)	115—146 (123,1)	105—146 (120)
Диаметр брюшной присоски	64—80 (75)	105—190 (123,2)	100—210 (156,5)	130—157 (143,5)	110—142 (127,5)	105—130 (118,2)
Диаметр глотки	26—30 (28)	50—84 (59,8)	44—100 (64,5)	46—54 (49,8)	50—63 (56)	38—60 (47,2)
Длина пищевода	33—40 (36)	30—50 (41)	50—92 (70)	48—80 (62,2)	44—80 (52)	Не видно
Длина кишечника	196—218 (204)	260—330 (283,3)	340—410 (377,5)	270—390 (322,3)	Не видно	Не видно
Длина семенников	100—124 (112,5)	140—367 (222)	100—367 (232,8)	210—262 (243,7)	136—289 (219,5)	90—220 (164)
Ширина семенников	50—86 (68)	100—262 (159,3)	76—252 (152,5)	136—210 (172,5)	60—168 (121,9)	50—150 (112,8)
Диаметр яичника	28—44 (36)	44—110 (61,8)	50—110 (71,8)	60—84 (66,4)	60—62 (61)	40—60 (50,8)
Длина половой бурсы	132—172 (152)	170—294 (214)	126—300 (206,8)	213—290 (243)	196—278 (207)	114—226 (164,5)
Желточники	Нет	Есть у 60% измер. трем.	Есть у всех	Сильно развиты	Сильно развиты	Фолликулы мелкие
Размеры экскреторного пузыря	44—98×50—104 (64×70)					
Число яиц	Нет	1—6 (3)	1—31 (10,7)	3—29 (12)	1—54 (14,2)	0—5 (2)

Примечание. В скобках — среднее.

6. Трематоды начинают выделять яйца на 5—8-е сутки и живут в кишечнике окончательного хозяина (собаки) не более двух месяцев. Наибольшего развития половая система трематод достигает на 10—22-е сутки после заражения. При старении организма наблюдается уменьшение размеров тела, половых органов, количества яиц.

ЛИТЕРАТУРА

Филимонова Л. В. 1960. К биологии трематоды *Nanophyetus schikhobalowi* Skrjabin et Podjapolskaja, 1931. Тезисы докладов научной конференции Всесоюзного общества гельминтологов 15—20 декабря 1960 г. М.

Филимонова Л. В. 1963. Биологический цикл трематоды *Nanophyetus schikhobalowi*.— Труды Гельминтол. лаборатории АН СССР, 13: 347—357.

Филимонова Л. В. 1964. Обнаружение новых промежуточного и дополнительного хозяев трематоды *Nanophyetus schikhobalowi*.— Труды Гельминтол. лаборатории АН СССР, 14: 246—251.

Benningtоn E. and Pratt I. 1960. The life history of the salmon-poisoning fluke *Nanophyetus salmincola* (Chapin, 1926).— J. Parasitol., 46: 91—100.

Simms B. T., Donham C. R. and Shaw J. N. 1931. Salmon poisonning.— Am. J. Hyg., 13: 363—391.

Ward H. B., Mueller J. F. 1926. A new pop-eye disease of trout-fry.— Arch. Sch. Trop. Hyg., 30: 602—609.

АКАДЕМИЯ НАУК СССР

1965 ТРУДЫ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЧЕСКОЙ ЛАБОРАТОРИИ ТОМ XV

В. П. ФРЕЗЕ

СТАДИИ ОНТОГЕНЕЗА И ЦИКЛЫ РАЗВИТИЯ ПРОТЕОЦЕФАЛЯТ *(CESTODA, PROTEOCEPHALATA*

По характеру своего развития все протеоцефаляты — биогельминты, т. е. обязательным условием для завершения их онтогенеза является участие в их жизненном цикле промежуточных, а иногда и дополнительных хозяев.

Представители различных систематических групп внутри подотряда показывают значительное разнообразие как в числе и составе хозяев, включенных в цикл их развития, так и в особенностях онтогенеза.

В гельминтологической литературе имеются сведения о развитии 22 видов протеоцефалят, в число которых входят 9 видов рода *Proteocephalus* [*P. agonis, P. ambloplitis, P. exiquus* (? *В. Ф.*), *P. filicollis. P. pinguis, P. plecoglossi, P. primaverus, P. torulosus* и *P. tumidocollis*], *Corallobothrium fimbriatum, Corallotaenia parva, Megathylacoides giganteum,* 3 вида рода *Ophiotaenia* [*O. perspicua, O. crotaphopeltis, O. europaea* (? *В. Ф.*)], 3 вида рода *Batrachotaenia (B. filaroides, B. ranae* и *B. saphena),* 2 вида рода *Testudotaenia (T. cohospes* и *T. testudo), Rostellotaenia nilotica* и *Kapsulotaenia saccifera* (? *В. Ф.*). Названия паразитов указываются в соответствии с принятой нами (Фрезе, 1963) системой подотряда.

У многих из перечисленных видов жизненный цикл изучен не полностью, и, тем не менее, имеющиеся данные позволяют судить об особенностях развития в отдельных таксономических группах протеоцефалят и могут быть использованы для систематических построений.

Фурманн (Fuhrmann, 1903) отмечает, что цикл развития ихтиотений (род *Proteocephalus*) включает промежуточного (рачки — *Copepoda*) и окончательного (костистые рыбы) хозяев, причем возможны «тупики в развитии» этих цестод, когда молодые формы локализуются в печени и других внутренних органах рыбы, где они никогда не достигают половозрелости.

Фурманн подчеркивает ряд особенностей развития цестод этой группы, указывающих на ее примитивность. Такими чертами являются: 1) простота строения личинки; 2) рост без «отбрасывания части своего организма»; 3) отсутствие специфичности к окончательному хозяину.

В дальнейшем работами целого ряда авторов (см. список литературы) было показано, что:

1) в цикл развития протеоцефалят включены два, либо три хозяина, причем в последнем случае второй хозяин может быть или обязательным, или необязательным для развития паразита;

2) протеоцефаляты-церкомерные формы, отбрасывающие церкомер в промежуточном хозяине:

3) онтогенез протеоцефалят включает стадии онкосферы, процеркоида, плероцеркоида, а иногда и цистицеркоида, т. е. налицо признаки усложнения организации личинки;

4) имеется строгая специфичность по отношению к промежуточному и окончательному хозяевам.

Тем самым были опровергнуты доводы Фурманна о «примитивности» развития протеоцефалят.

По мере накопления фактического материала все яснее вырисовывалась разнокачественность жизненных циклов и онтогенеза у различных видов и родов этих цестод.

Однако господствующие до последнего времени системы этой группы, по которым все многообразие протеоцефалят втискивалось в рамки одного семейства — *Proteocephalidae,* мешали экспериментаторам теоретически осмыслить дифференцирующие особенности жизненных циклов различных видов и родов этих цестод, увязать специфические отличия в развитии со всей системой морфо-биологической координации представителей различных филогенетических ветвей протеоцефалят.

В результате постепенно стало складываться мнение, что особенности онтогенетического развития отдельных видов протеоцефалят не связаны с их систематическим положением и в значительной степени независимы от того, в каком направлении идет эволюция этих форм.

Эта точка зрения никем не высказывалась в определенной форме, однако она явственно выступает из контекста всех работ, посвященных обобщению и онтогенетических, и филогенетических особенностей протеоцефалят. Достаточно сказать, что ни в одной из работ по этой группе (а их опубликовано свыше 1000) нет даже попытки связать онтогенетическое развитие паразитов с историей развития определенных филогенетических групп с вопросами систематики.

Тенденция к анализу жизненного цикла протеоцефалят в отрыве от их систематического положения, т. е. вне связи с общим направлением морфо-биологической эволюции, нашла свое наиболее полное отражение в работе Гопкинса (Hopkins, 1959). Систематизируя сведения о жизненных циклах протеоцефалят, он предлагает следующую схему (терминология Гопкинса).

I. Прямой цикл. Процеркоиды развиваются через плероцеркоидную стадию во взрослых червей непосредственно в организме окончательного хозяина.

II. Непрямой цикл (факультативный). Инвазия окончательного хозяина — плотоядной рыбы, происходит прямо (см. пункт I) или:

1) вследствие каннибализма молоди рыб, содержащей плероцеркоиды;

2) при поедании рыб других видов, зараженных плероцеркоидами.

III. Непрямой цикл (облигатный):

1) плероцеркоиды развиваются из процеркоидов в тканях окончательного хозяина, они активно мигрируют в кишечник при достижении зрелости и там завершают онтогенез;

2) плероцеркоиды развиваются в тканях окончательного хозяина и попадают в кишечник только в результате каннибализма;

3) плероцеркоиды развиваются в тканях других видов рыб, и окончательный хозяин заражается при поедании этих рыб.

Анализируя онтогенезы и жизненные циклы протеоцефалят, мы обратили внимание на то, что они имеют дифференцированный характер, показывая специфические особенности у отдельных систематических групп паразитов. Для целого ряда таксонов общие закономерности онтогенеза выявлены достаточно четко и представляются в следующем виде.

I. ЦИКЛ РАЗВИТИЯ И ОНТОГЕНЕЗ ЦЕСТОД СЕМ. *PROTEOCEPHALIDAE* LA RUE, 1911

А. ПОДСЕМЕЙСТВО *PROTEOCEPHALINAE* MOLA, 1929.

(Рис. 1)

В ходе развития протеоцефалюсы проходят следующие стадии:

1. Стадия шестикрючной личинки.— онкосферы. Развивается внутри яйцевых оболочек и освобождается от них в организме промежуточного хозяина. Онкосфера представляет небольшое округлое или овальное тело, размером обычно 0,01—0,02 *мм.* Эмбриональные крючья, размер которых обычно менее 0,01 *мм,* располагаются тремя парами и являются приспособлением, помогающим зародышу проникнуть из кишечника в полость тела промежуточного хозяина, где они перестают функционировать и переходят в заднюю часть личинки, а затем, по-видимому, отбрасываются вместе с церкомером.

2. Стадия процеркоида. Паразитирует в полости тела промежуточного хозяина. На протяжении этой стадии происходят рост и развитие личинки, в процессе которых она приобретает вытянутую форму, дифференцированную на переднюю и заднюю части тела. На передней части образуются зачатки присосок и апикального органа, на задней — формируется церкомер, который на этой же стадии отторгается от тела.

Образуются зачатки конечного пузырька экскреторной системы, а в теле появляются и располагаются в определенном порядке известковые тельца. На этой стадии развития протеоцефаляты обычно специфичны к узкому кругу хозяев;

3) стадия плероцеркоида. На этой стадии развития протеоцефалюсы паразитируют в кишечнике, тканях различных органов или в полости тела окончательных или резервуарных хозяев.

Морфологически плероцеркоид характеризуется следующими особенностями:

а) фиксаторный аппарат приобретает строение, свойственное зрелым червям;

б) появляется и развивается экскреторная система (включая кольцевые комиссуры в области сколекса и обособление конечного пузырька с мерцательными клетками);

в) дифференцируется мускулатура и нервная система, которые по своему развитию приближаются к таковым имагинальной формы; на этой стадии развития протеоцефалятам свойственна чрезвычайная эвриадаптивность и паразитирование у широкого круга хозяев;

4) имагинальная форма, паразитирует в кишечнике костистых рыб.

Жизненный цикл представителей рода *Proteocephalus* проходит по следующей схеме.

Онкосфера обычно уже в воде прорывает внутренние оболочки яйца и выходит в полость, ограниченную наружной яйцевой оболочкой. Когда яйцо попадает в кишечник промежуточного хозяина, онкосфера выходит из яйцевых оболочек, прорывает стенку кишечника и проходит в ткани тела рачка, где формирует процеркоид. Процеркоид в начале своего развития представляет округлое тело, способное к амебовидным движениям и по всей морфологии напоминает онкосферу [1].

Примерно на 5-й день паразитирования в промежуточном хозяине

[1] Кучковский (Kuczkowski, 1925) отмечает уже у ранних процеркоидов *P. filicollis* образование «lacuna primitiva». Функция этого образования неизвестна, и само оно через несколько дней исчезает.

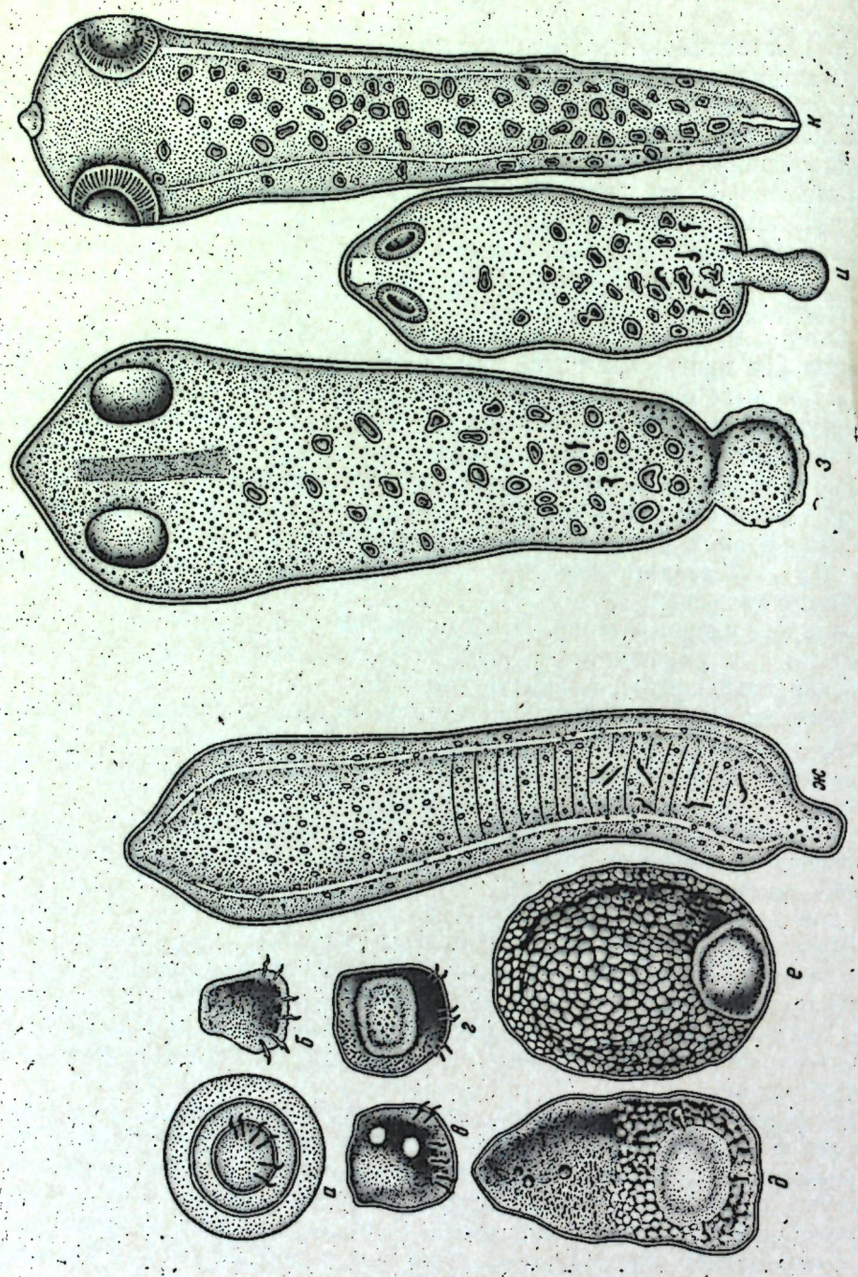


Рис. 1. Стадии развития цестоды *Proteocephalus filicollis* (Rudolphi, 1802) (по Кучковскому, 1925)

а — яйцо; *б* — онкосфера; *в*, *г*, *д*, *е* — ранний процеркоид; *ж*, *з*, *и* — процеркоид с церкомером; *к* — зрелый процеркоид

у личинок уже можно видеть известковые тельца, эмбриональные крючья неправильно рассеиваются в теле процеркоида.

Примерно через полмесяца после проникновения в рачка процеркоид приобретает вытянутую грушевидную форму, размер его увеличивается в 5—10 раз. Эмбриональные крючья локализуются в задней части тела. Значительно увеличивается количество и размер известковых телец, которые обычно концентрируются в средней и задней частях личинки. Появляются зачатки присосок и (иногда) апикального органа. В это же время в задней части личинки появляется отчетливо обособленный церкомер, который у представителей рода *Proteocephalus* формируется и отторгается от тела личинки за очень короткий промежуток времени.

Купер (Cooper, 1915) и Хантер (Hunter, 1928) отмечают, что у процеркоидов *P. ambloplitis* они наблюдали инвагинацию сколекса (вернее, передней части личинки). У других видов рода это явление не отмечалось и сколекс с самого начала его дифференцировки постоянно эвагинирован.

Данные Купера и Хантера нуждаются в проверке и, по-видимому, отражают артефактические явления. Сам Купер подчеркивает, что при фиксации процеркоидов с эвагинированным сколексом последний, как правило, резко втягивается. Попадая в организм рыбы вместе с рачком, личинка переходит на плероцеркоидную стадию развития, при этом она локализуется в кишечнике, полости тела или в тканях органов рыбы.

Если зрелый процеркоид попадает в кишечник окончательного хозяина, он прикрепляется к стенке кишечника, где превращается в плероцеркоид, который растет, стробилизируется и развивается в половозрелую форму. Если же личинка оказывается в кишечнике несвойственного вида хозяев, она может фиксироваться в кишечнике или, пройдя через стенку кишечника, инцистироваться в мезентерии и тканях внутренних органов или свободно располагаться в полости тела. В обоих этих случаях плероцеркоиды могут или сохраняться почти без изменений на протяжении длительного времени, или увеличиваться в размере, иногда достигая длины зрелых цестод. Окончательный размер, достигаемый плероцеркоидом в резервуарном хозяине, зависит у каждого вида протеоцефалюсов от того, в какой именно вид хозяина попадает личинка, в каком органе она локализуется, от размеров хозяина и т. д.

Для того чтобы плероцеркоиды, оказавшиеся в несвойственных хозяевах, развились в зрелого паразита, они должны попасть в кишечник того хозяина (или круга хозяев), к которому данный вид цестод специфичен. Это условие осуществляется при хищничестве или каннибализме.

Таким образом, цикл развития протеоцефалюсов включает в себя двух хозяев — промежуточного и окончательного. В том случае, если окончательным хозяином является хищная рыба, в цикл добавляется резервуарный хозяин, в котором плероцеркоиды могут длительное время сохраняться, а иногда и расти.

Б. ПОДСЕМЕЙСТВО *CORALLOBOTHRIINAE* FRESE, 1963

(Рис. 2—3)

Экспериментально изученные жизненные циклы трех представителей подсемейства (*Corallotaenia parva*, *Corallobothrium fimbriatum* и *Megathylacoides giganteum*) показали значительное сходство между собой и с циклами развития цестод подсем. *Proteocephalinae* (Essex, 1928; Larsh, 1941). Однако онтогенетическое развитие этих форм несколько отличается от описанного выше для протеоцефалюсов. Онкосферы и ранний процеркоид проходят в своем развитии те же этапы, что и протеоцефалинные

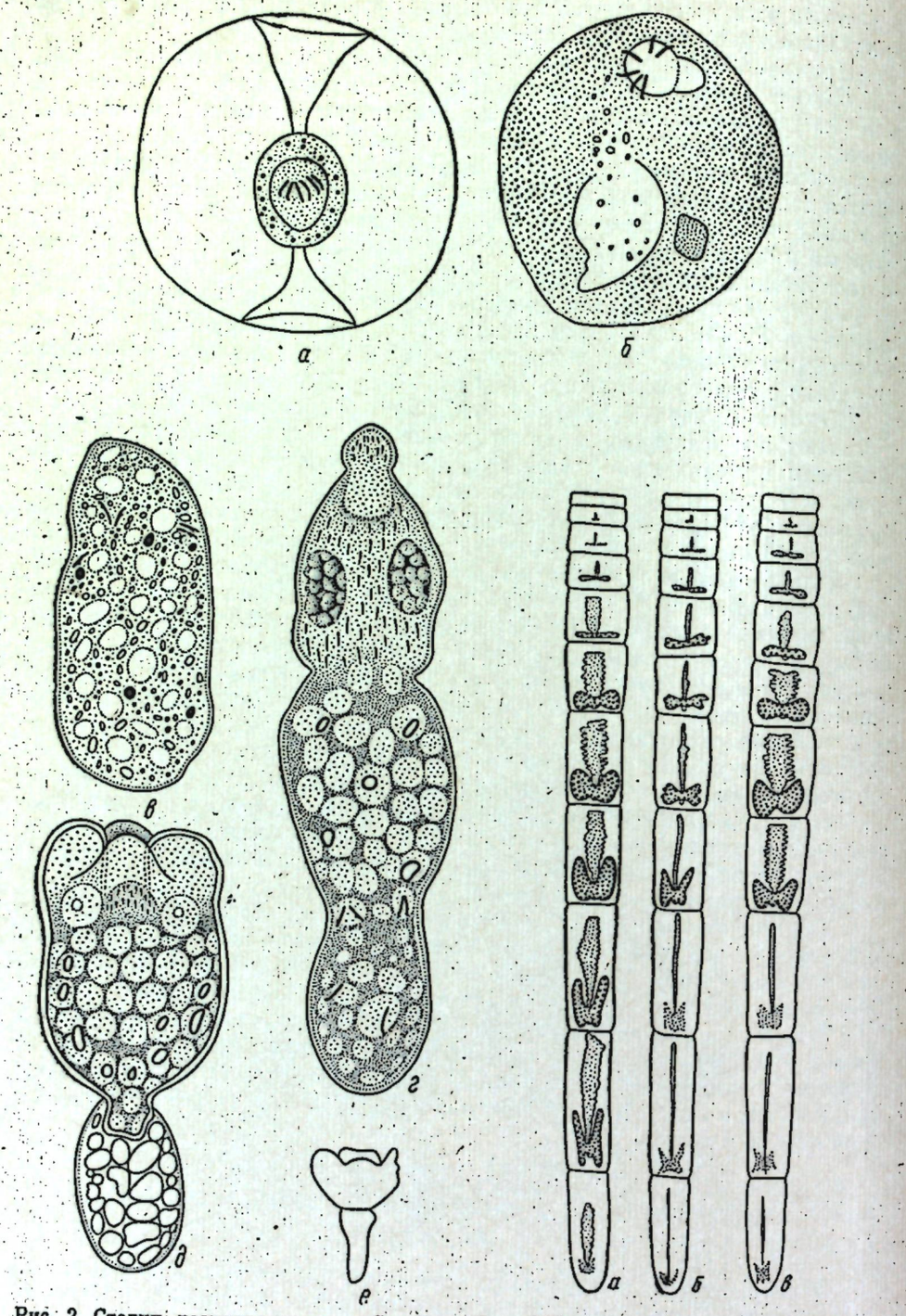


Рис. 2. Стадии развития цестоды *Corallobothrium fimbriatum* Essex, 1928 (по Эссексу, 1928)

а — яйцо; *б* — онкосфера, вышедшая за пределы внутренней яйцевой оболочки; *в*, *г* — процеркоид; *д* — цистицеркоид; *е* — плероцеркоид

Рис. 3. Стробилы *Megathylacoides thompsoni* (Sneed, 1959) (по Снйду, 1959)

а — нормально развивающаяся стробила; *б* — стробила с неспособными к дальнейшему развитию члениками; *в* — стробила, у которой неспособные к дальнейшему развитию проглоттиды сдвигаются назад нормально развивающимися члениками

цестоды. Для процеркоида кораллоботрии характерно, что в период формирования церкомера, т. е. при созревании, происходит обязательная инвагинация сколекса. При этом процеркоид переходит на следующую стадию — на стадию цистицеркоида, отсутствующую у видов подсем. *Proteocephalinae*. Церкомер у кораллоботрии значительно крупнее, он долгое время остается прикрепленным к телу личинки, в отличие от протеоцефалюсов, где церкомер отторгается сразу же после его формирования.

Если зрелый цистицеркоид попадает в окончательного хозяина, то происходит его развитие в плероцеркоид, начинающееся с эвагинации сколекса, а затем сопровождающееся тем же органогенезом, который описан выше для протеоцефалинных форм.

В окончательном хозяине после созревания плероцеркоида гельминт сегментируется и развивается в имаго. Если же цистицеркоид попадает в кишечник резервуарного хозяина, то он также развивается в плероцеркоид, но затем гельминт сохраняется на этой стадии развития или в слизистой кишечника, или в полости тела, или во внутренних органах и не претерпевает дальнейшего метаморфоза до тех пор, пока не попадает в кишечник окончательного хозяина.

Формирование из плероцеркоидов зрелой особи у представителей подсем. *Corallobothriinae* иногда показывает своеобразные особенности.

Снид (Sneed, 1961) (рис. 3) указывает для вида *Megathylacoides thompsoni*, что в кишечнике окончательного хозяина стробила может вырастать до длины в 250—300 *мм*, не образуя половозрелых члеников, хотя в проглоттидах имеются зачатки гонад, половых органов, протоков и матки. При дальнейшей стробиляции такие членики с неспособными к развитию репродуктивными органами отодвигаются назад более молодыми и нормально развивающимися сегментами и, по предположению Снида, отторгаются от стробилы. Насколько широко распространено это явление в пределах подсемейства, сказать трудно. В других группах протеоцефалят его не наблюдали.

Жизненный цикл кораллоботрии включает трех хозяев: двух обязательных (промежуточный и окончательный) и одного резервуарного.

II. ЦИКЛ РАЗВИТИЯ И ОНТОГЕНЕЗ ЦЕСТОД СЕМ. *OPHIOTAENIIDAE* FRESE, 1963

А. ПОДСЕМЕЙСТВО *OPHIOTAENIINAE* FRESE, 1963

Род *Batrachotaenia* Rudin, 1917

(Рис. 4)

Изучалось развитие трех видов рода (La Rue, 1909, Thomas, 1934, 1941; Yamaguti, 1943). Однако не удалось воспроизвести экспериментально замкнутый цикл, поэтому ряд вопросов нуждается в уточнении.

В своем развитии батрахотении проходят следующие стадии развития.

1. Шестикрючная личинка — онкосфера. Морфология онкосферы и ее развитие не показывают отличий по сравнению с таковыми у рассмотренных выше родов.

2. Стадия процеркоида у представителей рода *Batrachotaenia*, как и у остальных офиотениид, принципиально отличается от протеоцефалид тем, что на этом этапе развития паразиты не становятся инвазионными, т. е. не способны заражать ни окончательного, ни резервуарного хозяев. На протяжении этой стадии онкосфера превращается в удлиненную личинку, которая по своей морфологии близка к зрелому процеркоиду протеоцефалюсов.

Правда, у батрахотений несколько резче обособлен сколекс, который на этой стадии всегда эвагинирован и несет четыре присоски и апикальный орган. По-видимому, апикальный орган имеется у всех батрахотений, в том числе и у тех, у которых во взрослом состоянии он не обнаруживается.

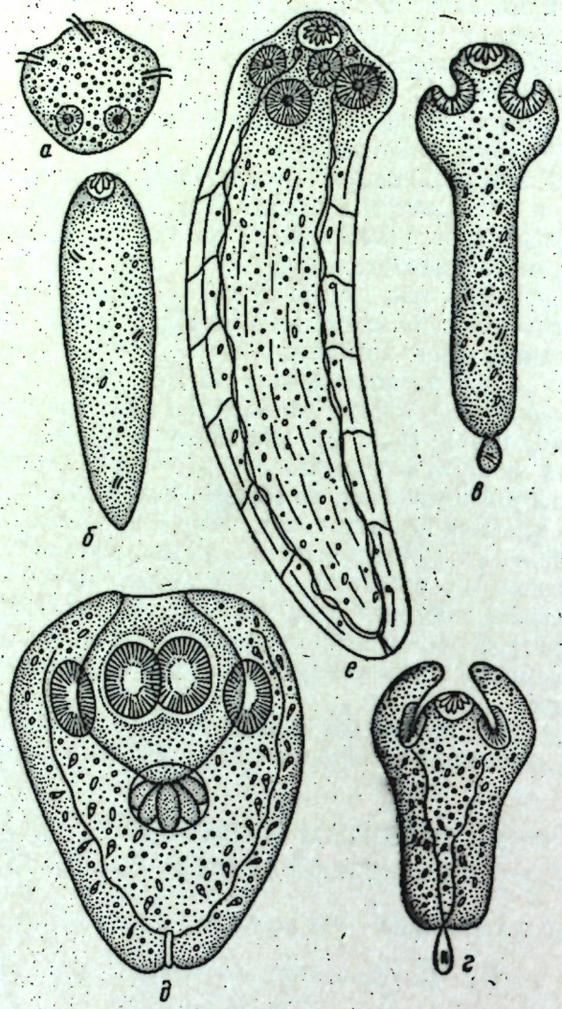


Рис. 4. Стадии развития цестоды *Batrachotaenia ranae* (Yamaguti, 1938) (по Ямагути, 1943)

а — онкосфера; *б*, *в* — процеркоид; *г*, *д* — цистицеркоид; *е* — плероцеркоид

Кроме того, церкомер у личинок батрахотений, в отличие от протеоцефалюсов, сохраняется относительно долго.

3. Стадия цистицеркоида. Обитает в тканях промежуточного хозяина. Морфологически она начинается от втягивания сколекса в расширенную переднюю часть личинки и образования интегумента и сопровождается значительным органогенезом. Появляются латеральные стволы экскреторной системы и ее конечный пузырек, образуются «мерцательные клетки».

Ямагути (Yamaguti, 1943), впервые подметивший наличие этой стадии у батрахотений, делит ее на два отдельных этапа:

а) «хвостатый цистицеркоид»; апикальный орган выступает на вершине сколекса, хотя и окружен интегументом; церкомер имеется; видны зачаточные экскреторные стволы, но «мерцательных клеток» нет, нет и конечного экскреторного отверстия;

б) «бесхвостый цистицеркоид»; апикальный орган опускается на дно втягивания сколекса, интегумент смыкается, прикрывая полость инвагинации; церкомер отторгается и на его месте образуется конечное отверстие экскреторной системы; имеются «мерцательные клетки».

На этой стадии личинка становится инвазионной.

4. Стадия плероцеркоида. По своей морфологии плероцеркоиды батрахотений практически не отличаются от плероцеркоидов протеоцефалюсов. В биологическом отношении плероцеркоидная стадия у двух названных родов принципиально разнокачественна. Так, несмотря на большое количество экспериментов (La Rue, 1909; Thomas, 1931, 1934; Yamaguti, 1943), не удалось получить половозрелых батрахотений, если не выдерживать плероцеркоидов в течение определенного времени в дополнительном хозяине, который у этой группы цестод строго обязателен.

Томас (Thomas, 1934, 1941) высказывает предположение, что зрелые плероцеркоиды батрахотений, которые могут сохраняться длительное время без изменений в организме головастиков, получают толчок к развитию и превращаются в половозрелую форму после метаморфоза головастика в лягушку.

Эта гипотеза Томаса нуждается в экспериментальном подтверждении.

Цикл развития батрахотений представляется в следующем виде:

1) онкосфера, исходная стадия развития (в воде);

2) промежуточный хозяин (рачки *Copepoda*), в котором паразит проходит стадии процеркоида и цистицеркоида;

3) дополнительный хозяин (молодые формы окончательного хозяина, рыбы (? *В. Ф.*)), где развивается инвазионный плероцеркоид;

4) окончательный хозяин, где плероцеркоид развивается в зрелого паразита.

Род *Ophiotaenia* La Rue, 1911

В своем развитии офиотении проходят те же стадии, что и батрахотении. Томас (Thomas, 1941), и Херд (Herde, 1938) отмечают некоторые отличия в органогенезе на стадии цистицеркоида, на протяжении которой у офиотений формируются мелкие шипики на поверхности тела (в том числе в полостях присосок и на церкомере). Томас показал экспериментально для *O. perspicua*, что если плероцеркоиды в дополнительном хозяине не достигают определенной стадии зрелости, то, попадая в окончательного хозяина, они проходят через стенку кишечника и локализуются в полости тела или во внутренних органах (свободно или в инцистированном состоянии) и не способны к развитию во взрослого паразита.

Окончательный хозяин, таким образом, может играть роль дополнительного хозяина в цикле развития.

Эти эксперименты, подчеркивая необходимость дополнительного хозяина, указывают на принципиальную разницу циклов развития офиотениид по сравнению с протеоцефалидами.

Род *Testudotaenia* Frese, 1964

Цикл развития цестод этого рода экспериментально не замыкался.

Развитие и органогенез на стадиях процеркоида и цистицеркоида, исследованные в условиях опыта, не показали отличий сравнительно с типичными офиотениями (Magath, 1929).

Коредо (Coredo, 1946) опубликовал интересные наблюдения. Изучая паразитофауну аргентинской змеишейной черепахи — *Hidromedusa tectifera*, он заметил, что обычные для этой черепахи комменсалы — плоские черви из рода *Temnocephala* — на 50—75% заражены инцистированными личинками протеоцефалят. Коредо считает, что это плероцеркоиды обычного паразита этих черепах — *Testudotaenia cohospes*.

Отсюда Коредо делает вывод, что *Temnocephala* являются дополнительным хозяином *T. cohospes*.

Эта гипотеза вызывает сомнения, так как из описания личинки видно, что речь идет о цистицеркоиде, и, тем самым, если *Temnocephala* и участвует в цикле, то в качестве промежуточных хозяев. Во всяком случае, данные Коредо представляют большой интерес, так как показывают возможность участия в цикле развития цестод рода *Testudotaenia* плоских червей.

ПОДСЕМЕЙСТВО *ACANTHOTAENIINAE* FRESE, 1963

Стадийность развития и органогенез представителей этого подсемейства в промежуточном хозяине не изучались.

Известны дополнительные (амфибии) и окончательные хозяева (вараны), а также развитие на стадии плероцеркоида и органогенез созревающего червя, которые не показывают значительных отличий от онтогенетического развития типичных офиотении.

Роды *Rostellotaenia* и *Kapsulotaenia*, установленные нами (Фрезе, 1963) в составе этого подсемейства, отличаются друг от друга тем, что у капсулотений яйца, проходя через оотип и маточный канал, объединяются в капсулы, содержащие по нескольку яиц каждая.

Изучая развитие *R. nilotica*, Рис (Rees, 1963) отмечает, что плероцеркоиды этого вида локализуются в дополнительном хозяине каждый в отдельной цисте.

Бэйлис (Baylis, 1929), изучая развитие цестод, которые, по-видимому, относятся к виду *Kapsulotaenia saccifera*, нашел в печени у дополнительного хозяина так называемые «гнезда цист», т. е. цисты, содержащие около 10 жизнеспособных плероцеркоидов каждая. Это показывает, что образование яйцевых капсул у рода *Kapsulotaenia* является ценогенетическим приспособлением, помогающим паразиту интенсифицировать заражение и промежуточного, и дополнительного, и, следовательно, окончательного хозяина, т. е. имеет существенный биологический смысл.

Обобщая сведения об онтогенетическом развитии протеоцефалят, можно отметить три принципиально отличающиеся типа циклов их развития.

I. «Протеоцефалиноидный» тип развития.

Онтогенез паразита включает четыре стадии: онкосферную процеркоидную, плероцеркоидную и имагинальную. Первая и вторая стадии паразитируют в промежуточном хозяине, третья — в окончательном или резервуарном и четвертая — в окончательном хозяине.

II. «Кораллоботриноидный» тип развития.

Онтогенез паразита включает пять стадий: онкосферную процеркоидную, цистицеркоидную, плероцеркоидную и имагинальную. Первая, вторая и третия стадии паразитируют в организме промежуточного хозяина, четвертая — в окончательном или резервуарном хозяине и пятая — в окончательном хозяине. На стадии процеркоида личинка не инвазионна, т. е. не может заражать ни окончательного, ни резервуарного хозяина.

III. «Офиотениидоидный» тип развития.

В своем развитии паразит проходит пять стадий: онкосферную, процеркоидную, цистицеркоидную, плероцеркоидную и имагинальную. Первая, вторая и третья стадии завершаются в организме промежуточного хозяина, четвертая стадия протекает в организме дополнительного хозяина и пятая стадия — в организме окончательного хозяина.

Каждый из указанных выше типов развития характерен для представителей определенных филогенетических ветвей протеоцефалятных цестод и является существенным и константным компонентом системы морфобиологических корреляций этих групп цестод.

ЛИТЕРАТУРА

Фрезе В. И. 1963. Краткий анализ системы цестод подотряда *Proteocephalata* Spassky, 1957. Материалы научн. конф. Всесоюзн. об-ва гельминтологов: 155—157.

Baylis H. A. 1929. On larval forms of *Acanthotaenia*.— Ann. Mag. Nat. Hist. (ser. 10) : 4.

Cooper A. R. 1915. Contributions to the life history of *Proteocephalus ambloplitis* (Leidy), a parasite of the black bass.— Contrib. biology, fasc. II: 177—194.

Coredo E. H. 1946. *Ophiotaenia cohospes* n. sp., de la tortuga fluvial *Hydromedusa tectifera* Cope, una larval plerocercoide en el paranquima de *Temnocephala brevicornis* Mont. y su probable metamorfosis.— Comun. Zool. Mus. Hist. Nat. Montevideo, 2 (34): 1—12.

Essex H. E. 1928. The structure and development of Corallobothrium. III.— Biol. Monogr. II (3): 7—74.

Fuhrmann O. 1903. L'evolution des *Tenias* et en particular de la larve de *Ichthyotenias*.— Bull. Soc. Nat. Neuchated, 31: 386—388.

Herde A. 1938. Early development of *Ophiotaenia perspicua* La Rue.— Trans. Am. Micr. Soc., 57: 282—291.

Hopkins C. A. 1959. Seasonal variations in the incidence and development of the cestode *Proteocephalus filicollis* (Rud., 1810) in *Gasterosteus aculeatus* (L., 1766).— Parasitol., 49, N 3, 4: 529—542.

Hunter G. W. 1928. Contribution to the life history of *Proteocephalus ambloplitis* (Leidy).— J. Parasitol., 14: 229—242.

Kuczkowski M. St. 1925. Die Entwicklung im Genus *Ichthyotaenia* Lonnb. Ein Beitrag zur Cercomertheorie auf Grund experementeller Untersuchungen.— Bull. de l'Acad. Polonaise des Sciences et des Lettres, Ser. B: 423—446.

La Rue G. 1909. On the morphology and development of a new cestode of the genus *Proteocephalus* Weinland.— Trans. Am. Micr. Soc., 29: 17—49.

Larsh J. E. 1941. *Corallobothrium parvum* n. sp., a cestode from the common bullhead, *Ameiurus nebulosus*.— J. Parasitol., 27: 221—227.

Magath T. B. 1929. The early life history of *Crepidobothrium testudo* (Magath, 1924).— Ann. Trop. Parasitol., 23: 121—127.

Rees G. 1963. A contribution to the morphology and life history of *Proteocephalus niloticus* (Beddard, 1913) from *Varanus niloticus* (L.) in Chana.— Parasitol., 53: 201—215.

Sneed K. E. 1961. A description of anomalous and atypically developed tapworms (*Proteocephalidae*: *Corallobothrium*) from catfish (*Ictalurus*).— J. Parasitol., 47: 809—812.

Thomas L. J. 1934. Further studies on the life cycle of a frog tapeworm *Ophiotaenia saphena* Osler.— J. Parasitol., 20: 291—294.

Thomas L. J. 1941. The life cycle of *Ophiotaenia perspicua* La Rue, a cestode of snakes.— Rev. med. trop. y parasit. clin. y lab., 7: 74—78.

Yamaguti S. 1943. Life history of a frog tapeworm *Ophiotaenia ranae* Yamaguti, 1938.— Jap. J. Zool., 10: 455—460.

И. Г. ХОХЛОВА

POLYMORPHUS GAVII NOV. SP.— НОВЫЙ ВИД АКАНТОЦЕФАЛ ОТ ГАГАР ЧУКОТКИ

Нами изучены акантоцефалы от гагар Чукотки, собранные экспедицией Гельминтологической лаборатории АН СССР (318 СГЭ) в летние сезоны 1961—1962 гг. Было обследовано 54 экз. гагар трех видов: *Gavia stellata* Pontopp.— краснозобая гагара (39 экз., акантоцефалы найдены у 10); *G. immer* Brünn.— полярная гагара (1 экз., акантоцефалы найдены); *G. arctica* L.— чернозобая гагара (14 экз. акантоцефалы найдены у 5). В изученном материале выявлено 7 видов акантоцефал: *Polymorphus gavii* nov. sp., *P. magnus* Skrjabin, 1913; *P. phippsi* Kostylew, 1922; *Corynosoma strumosum* (Rudolphi, 1802) Luhe, 1904; *C. phalacrocoracis* Yamaguti, 1939; *C. semerme* (Forssell, 1904) Luhe, 1905; *Corynosoma* sp.

Ниже приводим описание нового вида.

Polymorphus gavii Hohlova nov. sp.

(Рис. 1—3)

Хозяева: *Gavia arctica* (у 4 из 14, 1—15 экз.). *Gavia immer* (у единственной вскрытой, 47 экз.).

Локализация: тонкий и толстый кишечник.

Морфология: Скребни средних размеров. Окраска тела оранжево-желтая. Форма тела веретеновидная, хорошо выражена перетяжка позади переднего расширенного участка, покрытого шипиками, длина которых 0,034—0,040 *мм*. Шипики расположены в 50—60 рядов. Хоботок округлый, почти шаровидный, его длина лишь немного больше ширины. Хоботок вооружен 13—14 рядами крючьев по 5—6 крючьев в ряду. Все крючья очень крупные с хорошо развитыми корнями. Наибольших размеров достигает обычно третий крючок. Длина его острия 0,096—0,110 *мм*. Размеры крючьев хоботка приведены в таблице.

Таблица

Размеры крючьев хоботка *Polymorphus gavii* (в *мм*)

№ крючка	Длина острия	Ширина острия	Длина корня	Ширина корня
I	0,058—0,077	0,015—0,019	0,065—0,068	0,031
II	0,080—0,093	0,028—0,031	0,071—0,077	0,034
III	0,096—0,110	0,025—0,034	0,093—0,114	0,025—0,028
IV	0,089—0,092	0,022—0,025	0,086—0,089	0,025
V	0,086—0,089	0,019—0,022	0,083—0,086	0,022
VI	0,083—0,086	0,019	0,074	0,019

Шейка длинная, коническая. В основании хоботка прикрепляется двуслойное мешковидное хоботковое влагалище. Лемниски листовидные, уплощенные.

Было детально изучено 10 самцов и 10 самок данного вида. В качестве типовых экземпляров были выбраны самец и самка от *Gavia immer*. Ниже приводим описание самца и самки. Цифры, стоящие перед скобками, означают промеры типовых экземпляров; цифры, стоящие за скобками, указывают изменчивость признака.

Самец. Длина тела 6,20 (5,75—6,88) *мм*, максимальная ширина 1,500 (1,226—1,60) *мм*. Длина хоботка 0,460 (0,460—0,520) *мм*, максимальная ширина 0,396 (0,351—0,426) *мм*. Шейка 0,796 (0,796—1,38) *мм* длиной. Зона шипов занимает 1,470 (0,995—1,73) *мм*. Длина хоботкового влагалища 1,148 (1,148—1,83) *мм*. Лемниски длиной 1,533 (1,226—1,98) *мм*. Семенники округлые, расположены рядом, чуть наискось, в передней расширенной части тела. Длина семенников 0,766 (0,613—0,920) *мм*, ширина их 0,613 (0,535—0,766) *мм*. Четыре кишкообразные цементные железы 2,73 (2,13—2,88) *мм* длиной, впадают в два протока, длина которых 0,920 (0,856—0,995) *мм*. Половая бурса в форме удлиненного колокола, длина ее 0,766 (0,766—0,920) *мм*, ширина — 0,535 (0,460—0,688) *мм*. Стенки бурсы поддерживают два дивертикула и 17 мышечных ребер.

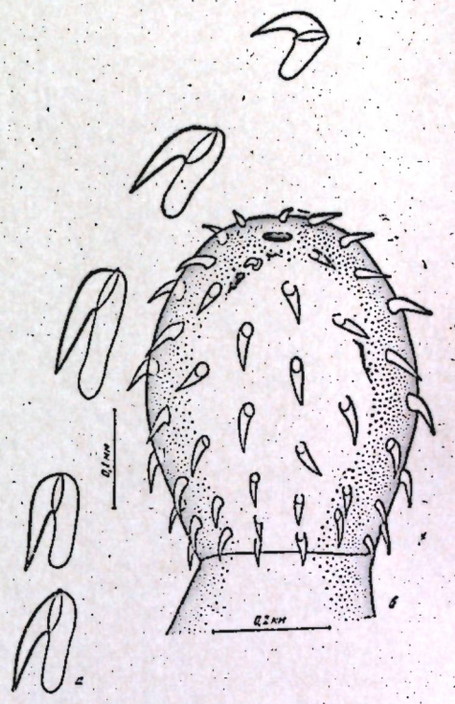


Рис. 1. *Polymorphus gavii* nov. sp.
а — крючья; *б* — хоботок

Самка. Длина тела 6,50 (6,13—7,03) *мм*, максимальная ширина 1,60 (1,50—2,0) *мм*. Длина хоботка 0,505 (0,460—0,535) *мм*, максимальная ширина 0,396 (0,366—0,460) *мм*. Шейка 0,920 (0,766—1,073) *мм* длиной. Зона шипов занимает 1,50 (1,455—1,98) *мм*. Длина хоботкового влагалища 1,533 (1,455—1,98) *мм*. Длина лемнисков 1,610 (1,226—2,13) *мм*. Половая система состоит из маточного колокола, разделенного тонкими перегородками на 2(4?) кармана. Маточный колокол открывается в толстостенную колбовидную матку, которая переходит в короткое влагалище, окруженное 4 крупными железистыми клетками. Железистые клетки находятся также в основании маточного колокола, в месте перехода матки во влагалище и вокруг полового отверстия, расположенного субтерминально. Яйца веретеновидные, овальные. Средняя оболочка образует слабо выраженные, удлиненные выпячивания в полюсы. Снаружи яйцо покрыто сетью фибриллярных волокон, оплетающих яйцо спирально и вблизи полюсов образующих перехлесты в виде петли. Размеры яиц: 0,120—0,130 × × 0,020—0,025 *мм*.

Дифференциальный диагноз. Из описанных к настоящему времени 23 видов рода *Polymorphus* (по сводке Петроченко, 1958), *Polymorphus phippsi* Kostylew, 1922 наиболее близок к *P. gavii*, но отличается

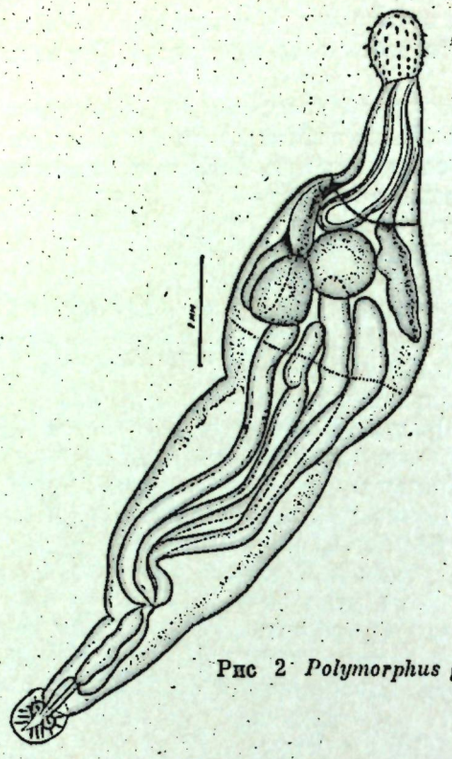


Рис 2 *Polymorphus gavii* nov. sp., самец.

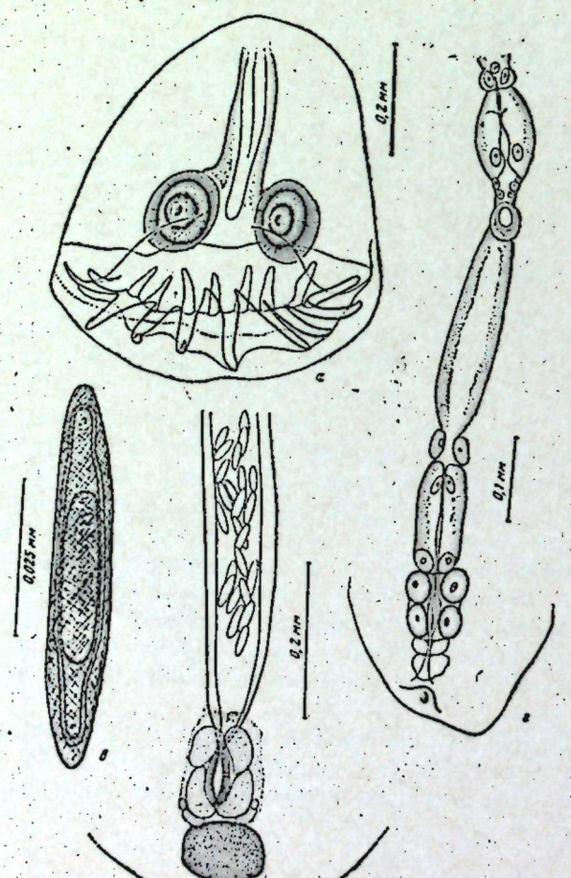


Рис. 3. *Polymorphus gavii* nov. sp.

а — половая бурса самца; *б* — концевые отделы половой системы половозрелой самки; *в* — яйцо; *г* — половая система молодой самки

от него по ряду признаков (данные о морфологии *P. phippsi* по описанию Костылева, 1922):

1. Размеры тела *P. phippsi* больше (самка до 15 *мм*), чем *P. gavii* (5,75—7,03 *мм*);

2. Хоботок *P. phippsi* вооружен 16(14) рядами крючьев, у *P. gavii* на хоботке 13—14 рядов крючьев;

3. Размеры крючьев *P. phippsi* меньше (длина наибольшего крючка 0,0714 *мм*), чем у *P. gavii* (длина наибольшего крючка 0,096—0,110 *мм*);

4. Яйца *P. phippsi* крупнее (0,1321—0,1678 × 0,0224—0,025 *мм*), чем у *P. gavii* (0,120—0,130 × 0,020—0,025 *мм*);

5. В строении яйца двух упомянутых видов имеется различие. В описании Костылева не указывается на наличие фибриллярной оболочки у яйца *P. phippsi*. При изучении нашего материала по данному виду фибриллярной оболочки яйца мы также не обнаружили. У яйца *P. gavii* эта оболочка хорошо развита.

Наиболее существенным диагностическим признаком нового вида является вооружение хоботка: небольшое количество (13—14 рядов по 5—6) очень крупных крючьев (длина острия наибольшего крючка 0,096—0,110 *мм*).

Наименование нового вида дано по родовому названию его хозяев. Типовые экземпляры хранятся в Гельминтологической лаборатории АН СССР.

Интересным является тот факт, что акантоцефалы описанного нами нового вида не были встречены у краснозобой гагары, хотя этих птиц было вскрыто значительно больше, чем полярной и чернозобой гагар. По данным Дементьева, Гладкова и др. (1951), краснозобая гагара связана с морским побережьем меньше, чем другие виды гагар. На перелетах и в зимний сезон краснозобая гагара держится не только на морском побережье, но и на внутренних водоемах. Возможно, промежуточными хозяевами *Polymorphus gavii* являются морские ракообразные, и указанные особенности биологии краснозобой гагары обусловили отсутствие *P. gavii* у этих птиц.

ЛИТЕРАТУРА

Дементьев Г. П., Гладков Н. А. и др. 1951. Птицы Советского Союза. Том II. Изд-во «Сов. наука».

Костылев Н. Н. 1922. Sur les Acanthocephales de L'Eider (*Somateria mollissima*).— J. Parasitol., 14: 372—377.

Петроченко В. И. 1958. Акантоцефалы (скребни) домашних и диких животных. Том II. М., Изд-во АН СССР.

А. А. ШИГИН

О ТАКСОНОМИЧЕСКОМ ЗНАЧЕНИИ ВТОРИЧНОЙ ЭКСКРЕТОРНОЙ СИСТЕМЫ МЕТАЦЕРКАРИЕВ РОДА *DIPLOSTOMUM*

Систематика метацеркариев важной в практическом отношении группы трематод рода *Diplostomum* Nordmann, 1832 — возбудителей диплостоматозов пресноводных рыб — разработана крайне недостаточно. До сих пор применительно к ним не найдены надежные видовые критерии, пользуясь которыми можно было бы точно определить их видовую принадлежность. В результате этого в современной литературе под одним и тем же названием нередко объединяют метацеркарии нескольких видов, что приводит к ярко выраженному несоответствию в географическом распространении одних и тех же видов гельминтов на разных стадиях развития. Так, у рыбоядных птиц Советского Союза к настоящему времени зарегистрировано 13 видов рода *Diplostomum* (Судариков, 1960), в то время как все паразитирующие у рыб метацеркарии этого рода относятся всего лишь к двум видам (Быховская-Павловская и др., 1962). На Рыбинском водохранилище, где проводились настоящие исследования, только у чайковых птиц паразитируют пять видов *Diplostomum*, из которых четыре полностью замыкают здесь свой жизненный цикл (Шигин, 1961), а у рыб этого же водоема определены метацеркарии только одного вида — *D. spathaceum* (Изюмова, 1960; Столяров, 1954).

Приведенные примеры привели нас к мысли, что метацеркарии рода *Diplostomum*, определяемые ихтиопаразитологами как *D.* (=*Diplostomulum*) *spathaceum*, в действительности представляют собой сборный вид, объединяющий в своем составе несколько суверенных видов. Правильность этого предположения была подтверждена постановкой соответствующих опытов: при скармливании птенцам обыкновенной чайки (*Larus ridibundus*) личинок указанного рода, извлеченных из различных частей глаза разных видов рыб, удалось вырастить взрослых трематод трех видов — *D. baeri* Dubois, 1937; *D. indistinctum* (Guberlet, 1923) и *D. spathaceum* (Rud., 1819).

В ходе последующих экспериментов удалось получить чистые культуры метацеркариев каждого из перечисленных видов и детально изучить особенности их анатомо-морфологического строения с целью выявления наиболее надежных и практически приемлемых критериев для их видовой диагностики. При этом основное внимание было обращено на особенности строения вторичной экскреторной системы, в частности на число и размеры известковых телец, располагающихся в концевых вздутиях ветвящихся каналов этой системы.

Как видно из приведенных иллюстраций (рис. 1), метацеркарии всех трех видов наиболее четко отличаются друг от друга по числу известковых телец. Особенно это относится к *D. baeri* и *D. spathaceum*, различия между которыми по этому признаку носят практически абсолютный характер, так как вариационные кривые числа известковых телец этих видов не пересекаются даже при $M \pm 3\sigma$. Видовые различия в двух других парах (*D. baeri* — *D. indistinctum* и *D. indistinctum* — *D. spathceum*) хотя и не

Рис. 1. Метацеркарии рода *Diplostomum* (микрофотографии, ×150), оригинал
а — метацеркарий *D. baeri*; *б* — метацеркарий *D. indistinctum*; *в* — метацеркарий *D. spathaceum*

столь четкие, ибо крайние показатели их числа известковых телец взаимно перекрываются, но и по ним удается без большого труда отделить основную часть одного вида от большей части другого вида.

Таблица 1

Сравнительная характеристика метацеркариев рода *Diplostomum* по числу и размерам известковых телец в экскреторной системе

Вид	Число подсчетов	Число известковых телец		σ	Коэффициент различия			Максимальный диаметр известковых телец, мк
		Лимиты	Средняя арифметическая (M)		*D. baeri*	*D. indistinctum*	*D. spathaceum*	
D. baeri	30	443—664	555,5	64,6	—	1,72	3,28	9—12
D. indistinctum	30	304—449	369,7	43,7	1,72	—	1,77	11—18
D. spathaceum	120	151—309	233,6	33,4	3,28	1,77	—	8—13

Величина этой части определяется коэффициентом различия. Как видно из табл. 1, минимальная величина этого коэффициента, равная 1,72, наблюдается в паре *D. baeri* — *D. indistinctum*. Такой коэффициент различия показывает, что более 95% особей популяции первого вида отличается более чем от 95% особей популяции второго вида (Майр, Линдли, Юзингер, 1956). Для коэффициента различия 1,77, свойственного второй паре видов, этот процент оказывается выше 96. Следовательно, в каждой паре рассматриваемых видов остается лишь незначительная часть особей (соответственно, не более 5 и 4%), которые не могут быть определены на основе только этого признака. Для их диагностики необходимо прибегать к

помощи других критериев, а именно: принимать во внимание максимальные размеры известковых телец, а также характер локализации паразита в глазу рыбы. Размер известковых телец находится в определенной зависимости от их числа. Чем меньше телец закладывается в теле метацеркария, тем размеры их оказываются бо́льшими, приближающимися к самым бо́льшим показателям для данного вида. С учетом этого легко могут быть дифференцированы метацеркарии *D. spathaceum* и *D. indistinctum* с одинаковым или близким числом известковых телец; в этом случае максимальные размеры известковых телец у метацеркариев *D. spathaceum* будут приближаться к 8, а у *D. indistinctum* — к 18 *мк*.

Метацеркарии *D. baeri* легко могут быть отделены от двух других видов по признаку локализации: они паразитируют в донной части глазного яблока рыбы между склерой и ретиной, тогда как *D. spathaceum* и *D. indistinctum* являются типичными паразитами хрусталика глаза.

При решении вопроса о возможности использования отмеченных особенностей строения вторичной экскреторной системы для видовой диагностики метацеркариев важно знать, в какой степени изменяется число известковых телец в зависимости от возраста паразита и его развития в разных хозяевах. Мы имели возможность установить эту зависимость на примере *D. spathaceum*, но думаем, что выявленные при этом особенности могут быть распространены и на другие виды.

Сравнение числа известковых телец у метацеркариев в возрасте от 1 месяца до 3,5 лет показало, что на протяжении всего этого периода число их остается очень постоянным: средняя арифметическая этого числа колеблется в пределах от 233,0 до 239,9 и только у личинок в возрасте 3,5 лет она сократилась до 220,5, что вызвано начавшимся процессом разрушения известковых телец — предшественником предстоящей гибели метацеркариев. Изменчивость числа известковых телец у метацеркариев, развившихся в разных хозяевах, оказалась еще меньшей: у метацеркариев от плотвы их насчитывалось в среднем 233,0, у метацеркариев от густеры — 239,9. Следовательно, ни возраст паразита, ни развитие его в разных хозяевах не оказывают существенного влияния на показатель числа известковых телец в теле метацеркария, что позволяет считать рассматриваемые признаки надежными видовыми критериями метацеркариев рода *Diplostomum*.

Предварительное знакомство с метацеркариями других групп трематод отряда *Strigeidida* позволяет сделать вывод, что изучение вторичной экскреторной системы может оказаться полезным при разработке видовой диагностики и других групп этого отряда, особенно представителей сем. *Diplostomatidae*.

ЛИТЕРАТУРА

Быховская-Павловская И. Е., Гусев А. В., Дубинина М. Н., Изюмова Н. А., Смирнова Т. С., Соколовская И. Л., Штейн Г. А., Шульман С. С. и Эпштейн В. М. Под общим руководством Быховского Б. Е. 1962. Определитель паразитов пресноводных рыб СССР. Изд-во АН СССР.

Изюмова Н. А. 1960. Сезонная динамика паразитофауны рыб Рыбинского водохранилища.— Труды Ин-та биологии водохранилищ, вып. 3 (6): 283—300.

Майр Э., Линсли Э., Юзингер Р. 1956. Методы и принципы зоологической систематики. М., ИЛ.

Столяров В. П. 1954. Динамика паразитофауны промысловых рыб Рыбинского водохранилища.— Труды Ленингр. об-ва естествоиспытателей, 72, вып. 4: 160—189.

Судариков В. Е. 1960. Отряд *Strigeida* (La Rue, 1926). Часть 2. В кн. К. И. Скрябина «Трематоды животных и человека», 17: 155—530. М.

Шигин А. А. 1961. Гельминтофауна чайковых птиц Рыбинского водохранилища.— Труды Дарвинск. гос. заповедника, вып. 7: 309—362.

АКАДЕМИЯ НАУК СССР

1965 ТРУДЫ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЧЕСКОЙ ЛАБОРАТОРИИ ТОМ XX

А. А. ШИГИН

К ИЗУЧЕНИЮ ЖИЗНЕННОГО ЦИКЛА *DIPLOSTOMUM MERGI (TREMATODA, DIPLOSTOMATIDAE)* — НОВОГО ВОЗБУДИТЕЛЯ ДИПЛОСТОМАТОЗА РЫБ

Диплостоматоз — одно из наиболее распространенных и весьма опасных гельминтозных заболеваний многих пресноводных рыб. Оно вызывается паразитированием в рыбах личиночных форм трематод рода *Diplostomum* Nordmann, 1832 и проявляется либо в поражении таких жизненно важных систем рыбы, как центральная нервная система, кровеносная система и т. п., мигрирующими личинками сразу после их внедрения в организм рыбы (острая форма диплостоматоза), либо в поражении глаз рыб, главным образом хрусталиков (хроническая форма диплостоматоза или паразитарная катаракта глаз). Эпизоотии диплостоматоза, приводящие к массовой гибели рыб, неоднократно отмечались в ряде прудовых хозяйств и рыбоводных заводов Ленинградской, Новгородской и Псковской областей, Литовской и Эстонской ССР (Бауер, 1959), в нерестово-выростных хозяйствах (Мусселиус, 1957) и в ряде естественных водоемов (Петрушевский и Шульман, 1958).

До недавнего времени считалось, что единственным возбудителем диплостоматоза в водоемах Советского Союза является *D. spathaceum* (Rud., 1819) — широко распространенный паразит чайковых птиц (Быховская-Павловская и др., 1962). Однако проведенное нами изучение этиологии этого заболевания рыб в условиях Рыбинского водохранилища показало, что к числу основных возбудителей диплостоматоза рыб, кроме *D. spathaceum*, должны быть причислены и некоторые другие виды рода *Diplostomum*, а именно *D. baeri* Dubois, 1937 и *D. indistinctum* (Guberlet, 1923), окончательными хозяевами которых также являются чайковые птицы (Скрябин с соавт., 1963).

На протяжении двух последних лет (1963—1964 гг.) при обследовании рыб дельты Волги на предмет выявления их зараженности метацеркариями рода *Diplostomum* были зарегистрированы еще пять возбудителей диплостоматозов. Один из них привлек наше особое внимание довольно широким распространением, особенно у мальков, и высокими показателями зараженности (экстенсивность заражения у некоторых видов рыб достигала 95% при интенсивности инвазии до 26 паразитов в хрусталиках одной рыбы).

Постановкой ряда экспериментов по заражению птиц указанными метацеркариями удалось установить, что они являются личиночными формами широко распространенного паразита рыбоядных уток (лутков и крохалей). В наших опытах взрослые трематоды этого вида были выращены у молодых

домашних уток. Попытки заразить метацеркариями этого вида белощеких крачек (*Chlidonias hybrida*), ворону (*Corvus corone*) и воробья (*Passer domesticus*) не увенчались успехом.

Положительный результат дали и поиски промежуточных хозяев *D. mergi*; ими оказались ушковый (*Radix auricularia*) и значительно реже обыкновенный (*Limnaea stagnalis*) прудовики. Церкариями этого вида, полученными от ушкового прудовика, были заражены сеголетки воблы и густеры, в которых через месяц при температуре 23—25° развились инвазионные метацеркарии, идентичные тем, которые обнаруживались нами у естественно зараженных рыб дельты Волги.

Ниже приводится краткое описание метацеркария *D. mergi*, который является новым возбудителем диплостоматоза рыб.

МЕТАЦЕРКАРИЙ *D. MERGI*

(Рис. 1)

Хозяева: лещ (*Abramis brama*), синец (*A. bollerus*), плотва (*Rutilus rutilus*), каспийская вобла (*R. r. caspicus*), серушка (*R. r. fluviatilis*), красноперка (*Scardinius erythrophtalmus*), жерех (*Aspius aspius*), уклея (*Alburnus alburnus*), чехонь (*Pelecus cultratus*), сазан (*Cyprinus carpio*), карась (*Carassius carassius*), судак (*Lucioperca lucioperca*), бычок-головач (*Gobio kessleri*) и бычок-кругляк (*G. melanostomum*).

Локализация: глаза (хрусталики).

Места обнаружения: дельта Волги, Рыбинское водохранилище, Шатурские озера (Московская область).

Описание метацеркария (по экземпляру от леща, зафиксированному и окрашенному уксуснокислым кармином).

Тело удлиненно-овальной формы 0,414 *мм* длины и 0,163 *мм* максимальной ширины на уровне брюшной присоски. Задний сегмент относительно хорошо выражен и имеет в длину 0,038 *мм*. Передний конец тела трехлопастной; медианная лопасть его занята ротовой присоской, длина которой 0,043 *мм*, а поперечный диаметр 0,040 *мм*. По бокам ротовой присоски располагаются псевдоприсоски, образующие боковые лопасти переднего конца тела. Брюшная присоска располагается в начале второй половины длины тела; она значительно крупнее ротовой присоски и имеет размеры 0,050 × 0,051 *мм*. Центр брюшной присоски делит тело по длине в отношении 1,37 : 1. Префаринкс имеется, но относительно короткий, всего 0,008 *мм* длины. Следующий за ним фаринкс имеет в длину 0,030 *мм* и 0,020 *мм* в поперечнике. Пищевод имеется, его длина 0,020 *мм*. Ветви кишечника, огибая с боков брюшную присоску и орган Брандеса, простираются до заднего конца переднего сегмента и заканчиваются в заднем сегменте на уровне экскреторного пузыря. Орган Брандеса довольно

Изменчивость размеров метацеркариев *D. mergi* (по промерам 20 экз.)

Орган	Длина	Ширина
	миним. — макс. : среди.	миним. — макс. : среди.
Тело	0,382—0,458 : 0,422	0,155—0,174 : 0,163
Ротовая присоска	0,033—0,050 : 0,043	0,033—0,040 : 0,037
Брюшная присоска	0,045—0,053 : 0,049	0,045—0,055 : 0,050
Орган Брандеса	0,070—0,085 : 0,079	0,070—0,090 : 0,080
Фаринкс	0,025—0,033 : 0,029	0,018—0,023 : 0,020

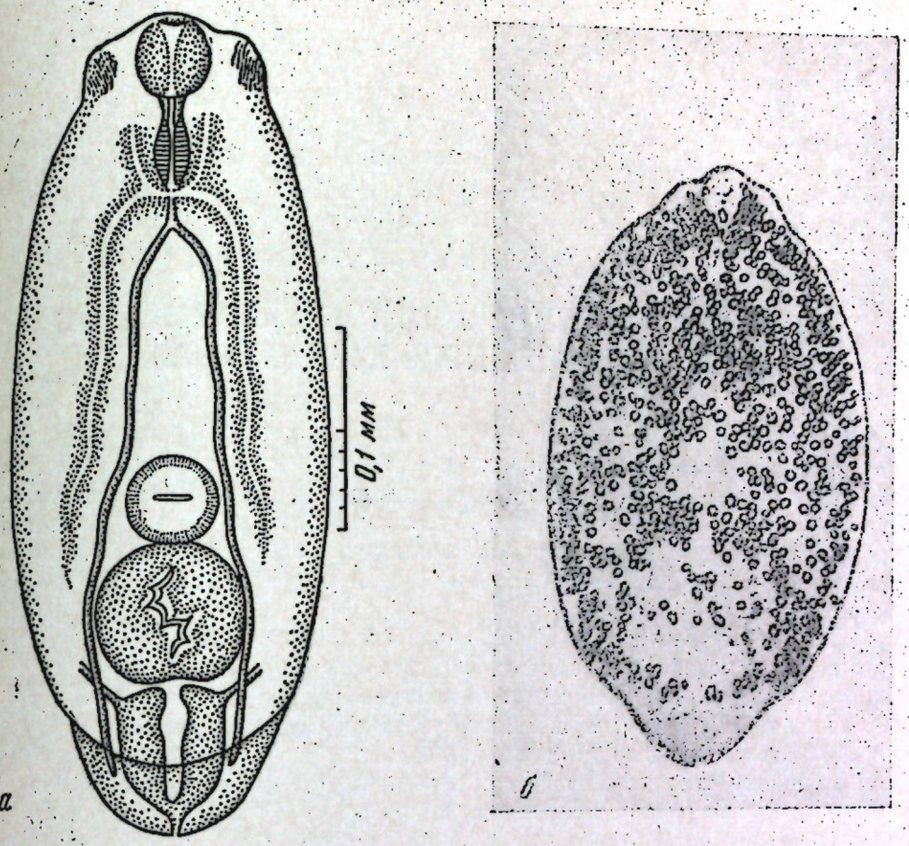


Рис. 1. Метацеркарии *Diplostomum mergi*

а — общий вид (оригинал); *б* — расположение известковых телец (микрофотография)

крупный, округлый с хорошо выраженной медианной щелью. Его размеры 0,078 × 0,078 *мм*.

Вторичная экскреторная система построена по диплостоматоидному типу. Известковые тельца вторичной экскреторной системы округлой формы и довольно крупных (до 0,010—0,014 *мм* в диаметре) размеров. Число их колеблется от 702 до 854, составляя в среднем 772. Располагаются они более или менее равномерно по всему переднему сегменту тела, за исключением области присосок и органа Брандеса, не образуя четко выраженных медианного и латеральных полей.

ЛИТЕРАТУРА

Бауер О. Н. 1959. Экология паразитов пресноводных рыб (взаимоотношения паразита со средой обитания).—Изв. Гос. научно-исслед. ин-та озерн. и речн. рыбн. хозяйства, 49: 5—206.

Быховская-Павловская И. Е., Гусев А. В., Дубинина М. Н. и др. 1962. Определитель паразитов пресноводных рыб СССР. М.— Л.

Мусселиус В. А. 1957. Заболевание глаз лещей в подмосковных водохранилищах.— Рыбное хозяйство, № 9: 62—67.

Петрушевский Г. К. и Шульман С. С. 1958. Паразитарные заболевания рыб в промысловых водоемах СССР. Основные проблемы паразитологии рыб. Изд-во ЛГУ: 301—320.

Скрябин К. И., Шихобалова Н. П., Петров А. М. и Левашов М. М. 1963. Строительство гельминтологической науки и практики в СССР. М.

1965 ТРУДЫ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЧЕСКОЙ ЛАБОРАТОРИИ ТОМ XV

Н. П. ШИХОБАЛОВА, Е. С. ЛЕЙКИНА

ПАРАЗИТИРОВАНИЕ ЛИЧИНОК ГЕЛЬМИНТОВ В НЕ СВОЙСТВЕННЫХ ИМ ХОЗЯЕВАХ

Гельминты, как известно, являются широко распространенными паразитами животных разных таксономических групп, начиная с беспозвоночных и кончая всеми отрядами млекопитающих. Много видов гельминтов зарегистрировано и у человека. Естественно поэтому, что во внешнюю среду ежедневно поступает огромное количество яиц и личинок гельминтов, которые сразу или через некоторое время могут вызывать заражение нового хозяина.

Яйца и личинки попадают не только в организм облигатного для них хозяина, но и хозяина случайного, факультативного.

Заражение несвойственными паразитами происходит теми же путями, что и заражение специфическими гельминтами. Инвазионные яйца и личинки одних видов могут быть проглочены, других — активно проникают через кожу, третьих — вносятся кровососущими насекомыми. Наконец, имеется и такая группа гельминтов, личинки которых попадают в организм хозяина при употреблении в пищу тканей тела другого хозяина (промежуточного, резервуарного).

Известно, что личиночные формы гельминтов менее требовательны к среде обитания, чем взрослые, и потому круг хозяев, у которых они могут паразитировать хотя бы временно, значительно шире.

Судьба личинок гельминтов, проникших в организм не свойственного им хозяина, различна. В одних случаях условия среды оказываются совершенно неподходящими и личинки выделяются, не приступив к развитию. В других эти условия позволяют личинкам пройти некоторую часть онтогенеза. При этом нередко личинки задерживаются в организме нового для них хозяина и оказывают соответствующее патогенное воздействие. Наконец, в отдельных случаях гельминты могут развиться в не свойственном им организме до половозрелого состояния.

Мы не будем касаться всех вопросов паразитирования гельминтов в не свойственных им хозяевах, а остановимся только на некоторых сторонах жизнедеятельности личиночных и юных форм.

Известно, что личинки многих видов гельминтов проходят миграцию того или иного типа в организме хозяина. Вылупление личинки и продвижение в тканях, видимо в определенной мере, стимулируются организмом хозяина (Rogers, 1960, 1962; Sprent, 1963). Работами последних лет показано, что проникание через ткани хозяина облегчается выделением личинками (нематодами) протеолитических ферментов (Sprent, 1963). При этом установлено, что выделяемые личинками субстанции по-разному действуют на ткани различных животных.

Наблюдения показали, что личинки гельминтов, попав в не свойственного им хозяина, проявляют тенденцию к миграции извращенными путями. В результате нередко имеет место значительное усиление патологического воздействия, поскольку личинки при этом попадают в более нежные ткани, чем те, которые им встречаются при обычном пути миграции.

Можно привести ряд примеров более тяжелого течения заболевания, связанного с личиночной стадией паразита у животных, являющихся случайными хозяевами. При этом реакция животных различных видов нередко оказывается не одинаковой. Так у свиней при искусственном заражении их *Toxocara canis* наблюдаются симптомы атаксии и паралича, в то время как у зараженных овец никаких симптомов со стороны нервной системы не было установлено, несмотря на то, что в их мозге были обнаружены личинки токсокар.

Личиночные формы филярий крупного рогатого скота *Setaria digitata* (Linstow, 1906) вызывают иногда тяжелые и подчас смертельные заболевания у лошадей, овец и коз, поражая их головной и спинной мозг (Innes a. Sholo, 1952, 1953). Личинки третьей стадии эустронгилид, паразитирующие в рыбах и попадающие рыбоядным птицам, не вызывают у них резких патологических изменений. Если же эти личинки скормить крысе, они проникают в центральную нервную систему и вызывают значительные повреждения (Brand a. Cullinan, 1943).

Эти данные сигнализируют о том, что далеко не всегда результаты, полученные на экспериментальных животных, инвазированных несвойственными им гельминтами, могут считаться показателями течения ларвальных гельминтозов у человека или домашних животных при инвазии их облигатными паразитами. Очевидно, для решения целого ряда вопросов моделью для экспериментальных исследований целесообразно использовать животных, зараженных их облигатными гельминтами.

Спрент (Sprent, 1963) обращает внимание на то, что болезнетворное действие, вызываемое миграцией личинок, во многом зависит также от их размера. Установлено, например, что личинки большинства аскаридат не увеличиваются в размере в процессе миграции, пока не совершат вторую линьку, поэтому личинки третьей стадии, как правило, более крупные, чем личинки второй стадии, и более патогенны (Tiner, 1953; Sprent, 1955).

С давних пор было известно, что личинки некоторых видов гельминтов животных могут проникать в организм человека через кожные покровы. Таковы, например, личинки ряда анкилостоматид, которые, проникая в кожу, вызывают развитие дерматитов. Дерматиты эти, как правило, сопровождаются сильным зудом и часто именуются «Creeping eruption», «Creeping disease» (повреждения или заболевания, вызываемые ползанием личинок). Для обозначения синдрома кожных заболеваний, вызываемых миграцией проникающих в кожу личинок, был использован и термин Larva migrans — мигрирующая личинка. Несколько позднее исследователи стали обращать внимание на то, что личинки некоторых гельминтов животных, попав в человека, могут вызывать поражения и внутренних органов. Еще в 1921 г. Фюллеборн (Fülleborn, 1921) утверждал, что личиночные стадии разных видов нематод животных могут мигрировать в организме человека, вызывая поражения внутренних органов, а Чэндлер (Chandler, 1925) писал о вполне вероятной миграции у человека личинок аскаридат собак и кошек.

За последние десять лет внимание к заболеваниям человека, вызываемым личиночными формами гельминтов животных, заметно возросло. В результате проведенных наблюдений понятие о комплексе заболеваний, известных под термином Larva migrans, пришлось значительно расширить. В настоящее время исследователи различают две формы Larva migrans — кожную (cutaneus larva migrans) и висцеральную (visceral larva migrans).

Имеется ряд обзоров по вопросу Larva migrans (Beaver, 1956, 1962; Gaillard, 1957; Petter, 1960; Лейкина, 1962; Sprent, 1963).

Многие авторы считают, что в тропических странах при заболеваниях, именуемых тропической эозинофилией и характеризующихся высокой эозинофилией, эозинофильными инфильтратами в легких и спленомегалией, всегда следует помнить о возможности скрытых личиночных нематодозов (Beaver, 1956, 1962; Gaillard, 1957; Danaray, 1959; Harant, 1962; Deschiens, 1962).

КОЖНАЯ ФОРМА ЗАБОЛЕВАНИЙ, ВЫЗЫВАЕМЫХ МИГРИРУЮЩИМИ ЛИЧИНКАМИ

Кожная форма заболеваний характеризуется, как правило, линейным поражением кожи, возникающим по ходу продвижения личинок и обычно ежедневно увеличивающимся на несколько сантиметров (1—5 *см*). При этом наблюдаются уртикарная сыпь и местная воспалительная реакция, которые могут сохраняться в течение ряда месяцев, хотя к этому времени личинок в коже уже может и не быть. В некоторых случаях личинки проникают в более глубокие слои кожи, но затем нередко снова возвращаются в эпидермис (Beaver, 1956; Лейкина, 1962).

Течение кожной формы изучалось путем наблюдений как за больными, заразившимися в естественных условиях, так и за лицами, подвергавшимися экспериментальному заражению личиночными формами нематод и трематод.

Заболевания, вызываемые нематодами. Наиболее подробно кожная форма заболевания изучена в отношении анкилостомид собак: *Ancylostoma braziliense* (Gomer de Faria, 1910), *A. caninum* (Ercolani, 1859), *Uncinaria stenocephala* (Railliet, 1884).

Хунтер и Ворс (Hunter a. Worth, 1945) наблюдали очень резкую кожную реакцию у двух волонтеров, которым на кожу предплечья было нанесено по 100 (или несколько больше) личинок *A. caninum*. У обоих личинки проделали линейную миграцию, но реакция была не одинаковой. У одного из них уртикарное высыпание началось непосредственно после внедрения личинок, держалось две недели и затем периодически возобновлялось в течение шести месяцев. У другого высыпание началось на третий день, но путь продвижения личинок ясно обозначился только с четвертого дня; активная миграция личинок у него продолжалась три недели, после чего в течение последующих нескольких месяцев периодически появлялась припухлость, сопровождавшаяся появлением новых ходов.

Сэндгроунд (Sandground, 1939), производивший биопсию пораженных участков кожи у одного добровольца на 55-й день после его искусственного заражения, выявил личинок анкилостом в подкожном слое на глубине 0,5 *мм*. Личинки оставались жизнеспособными и были окружены плотной массой эозинофиллов.

Наблюдения за поведением личинок *A. braziliense* в коже человека при экспериментальном заражении волонтеров показывают, что через несколько часов после проникания личинок ощущается сильнейший зуд, затем на месте ходов личинок появляются опухолевидные линейные валики, которые местами прерываются вследствие углубления личинок в толщу кожи (Africa, 1932, Maplestone, 1933; Sandground, 1939). В некоторых случаях указанный процесс длится более шести месяцев. Бивер (Beaver, 1956) отмечает, что в тех зонах США, где широко распространено «Creeping disease» — заболевание, вызываемое ползанием личинок, виновником его, очевидно, является *A. braziliense*, поскольку собаки в этих

зонах в большом проценте поражены этими нематодами. В местах, где этот вид не распространен, указанное кожное заболевание встречается редко, если только собаки не оказываются пораженными другими анкилостоматидами. Следует добавить, что по современным воззрениям случаи поражения человека взрослыми формами *A. braziliense*, очевидно, недостаточно достоверны, поскольку по данным Биокка (Biocca, 1951), *A. ceylanicum*, считавшийся синонимом *A. braziliense*, является самостоятельным видом, который и во взрослом состоянии неоднократно регистрировался у человека.

Внедрение в кожу личинок *Uncinaria stenocephala* также может вызвать весь клинический синдром, характерный для Larva migrans. Фюлеборн (Fülleborn, 1926) проводил соответствующие опыты на себе лично и на одном волонтере и наблюдал все стадии воспалительного процесса, вызванного миграцией личинок. Активная миграция личинок продолжалась в течение месяца, но уртикарное высыпание (особенно после почесывания) периодически появлялось в течение шести месяцев. Аструп (Astrup, 1945) описал случай, когда личинки *U. stenocephala* явились причиной тяжелого папулезного поражения кожи. На месте папул развились сотни мелких пустул, в гнойном выделении из которых были обнаружены личинки *U. stenocephala*. Как выяснилось, пациент часто спал вместе с собакой.

Описаны случаи синдрома «мигрирующих личинок» и при попадании на кожу человека личинок *Bunostoma phlebotomum* — нематоды крупного рогатого скота. Мэю (Mayhew, 1947), проводивший экспериментальное заражение телят буностоматозом, неоднократно наблюдал, что на коже его рук при случайном попадании личинок буностом развивался воспалительный процесс. Через 2—3 часа после попадания личинок на кожу появлялись мелкие папулки вдоль боковых сторон пальцев, затем развивалась припухлость, которая принимала линейную форму и постепенно увеличивалась. Через неделю миграция прекращалась, а через 2—3 недели вся пораженная поверхность становилась нормальной.

Как известно, дерматиты могут вызывать и личинки анкилостомид, для которых человек является облигатным хозяином (*Ancylostoma duodenale*). Характерной особенностью этих дерматитов является кратковременность их течения, хотя в остальном поражения кожи вполне типичны для синдрома, обозначаемого зарубежными исследователями Larva migrans.

Поражения оказываются особенно выраженными у лиц, сенсибилизированных в результате предыдущих заболеваний (Beaver, 1956).

Эксперименты Мэплестона (Maplestone, 1933) показали, что нанесение на кожу волонтеров личинок *A. duodenale* и *Necator americanus* вызывает характерное линейное поражение, которое через несколько дней полностью исчезает.

Случаи дерматитов, вызванные личинками другого облигатного паразита человека — *Strongyloides stercoralis*, впервые были описаны Фюллеборном (Fülleborn, 1926), а затем Капланом (Caplan, 1949), Напиер (Napier, 1949), Гайар и Шабо (Gaillard et Chabaud, 1952).

Интересные данные о миграции личинок различных видов рода *Strongyloides* приводит Малыгин (1958). Он отмечает, что личинки *S. ransomi* (паразит кишечника овец), *S. westeri* (жеребят) и *S. papillosum* (овец, коз, телят) могут проникать через кожу ряда других животных, не являющихся обычными хозяевами для данного вида, и совершать миграцию в их организме. При попадании личинок указанных видов на кожу человека наблюдается ярко выраженный дерматит. Малыгин отмечает, что в тех случаях, когда в процессе экспериментального заражения животных личинки случайно попадали ему на руки, уже через 15—20 мин. он ощущал сильный зуд, через 1—2 часа на коже появлялись едва заметные узелки,

а через 2—3 часа вокруг узелков — отечность воспалительного характера. Как правило, чем больше личинок попадало на кожу рук, тем отечность была больше. Иногда она доходила до локтевого сустава. На коже наблюдались многочисленные кровоизлияния зигзагообразной формы и гиперемия. Температура нередко повышалась, регионарные лимфоузлы становились болезненными. Зуд обычно усиливался в ночное время; между пальцами появлялись расчесы. В зависимости от интенсивности инвазии указанные явления длились от нескольких часов до 7 дней.

Буркс и Юнг (Burks a. Jung, 1960) описали 4 случая кожной формы личиночного поражения, названной ими водным дерматитом, этиологию которого они связывают с прониканием в кожу личинок *Strongyloides myopotami* — паразита *Myopotamus coypu*.

Кожная форма Larva migrans может быть вызвана и другими нематодами: спирураты, филяриатами, трихоцефалятами, но поскольку миграция в этих случаях идет через внутренние органы, о них будет сказано ниже.

Заболевания, вызываемые трематодами. С давних пор в жарких странах были известны так называемые «дерматиты купающихся», вызванные прониканием в тело человека церкариев шистозом. Впервые этот факт был выявлен для *Schistosoma japonicum*. Позднее было установлено, что церкарии и других шистозом человека (*S. haematobium, S. mansoni*), проникая через кожу, совершают в организме сложный миграционный путь и, попав к месту своего обитания, вызывают тот или иной симптомокомплекс в зависимости от вида паразита.

Рядом исследователей было установлено, что дерматиты, появляющиеся в некоторых местах у купальщиков или у лиц, погружающих конечности в воду (при полоскании белья, стоянии в воде и т. п.), вызываются прониканием в кожу церкарий различных шистозоматид, нормально паразитирующих у птиц (утки, лебеди, чайки и др.) и у некоторых млекопитающих (грызуны) (Шульц, 1951). К настоящему времени известно свыше двадцати видов шистозоматид, церкарии которых могут проникать в кожу человека и вызывать явления дерматита. Такие дерматиты распространены в Китае, Японии, Южной Америке. Одиннадцать видов церкариев, вызывающих дерматиты у людей, известны в Средней Европе (Португалии, Греции и др.). Наиболее распространенными являются дерматиты, вызываемые прониканием в кожу церкариев шистозоматид птиц (*Trichobilharzia, Giganthobilharzia, Ornithobilharzia* и *Microbilharzia*) и млекопитающих, для которых человек не является дефинитивным хозяином (*Schistosoma spindale, S. mattei, S. douthitti, S. bovis*).

Интенсивные дерматиты были описаны и в некоторых зонах США и в Канаде. Хунтер (Hunter, 1959) проанализировал вспышку дерматитов купающихся (1956 случаев), имевшую место в США (Колорадо) на высоте 9000 *м* над уровнем моря. Изучение церкариев, полученных от моллюсков *Physa propinqua*, позволило отнести их к виду *Trichobilharzia physellae*. Заразив экспериментально этими церкариями 6 волонтеров, автор наблюдал у них явления дерматитов.

В последние годы церкальные дерматиты, вызванные паразитированием личиночных форм шистозоматид птиц, зарегистрированы и в СССР (Чеботарев, 1957; Курочкин и Березанцев, 1960, 1964).

Описаны случаи кожной формы Larva migrans, вызванной парагонимидами животных, в основном паразитами собак и кошек (*Paragonimus skrjabini* Chen, 1959 и *P. westermani* (Kerbert, 1878) (Miyagato, Ando, Nakagawa, 1961).

Интересны сообщения Чунг и Тзао (Chung. a. Wei Tsao, 1960) об обнаружении в Китае в узелковых поражениях кожи человека неполовозрелых

форм *P. szechuaninsis* — нового вида, описанного ими из легких кошек и собак.

Следует различать кожную форму заболевания, вызываемого миграцией личинок гельминтов от аналогичных заболеваний, обусловленных личинками насекомых. Основными возбудителями в данном случае являются личинки оводов и мух, вследствие чего заболевание известно также под названием «Миаза». Характерным для этого заболевания является образование на коже по ходу движения личинок насекомых тонкой извилистой полоски красного цвета, напоминающей свежую царапину. Иногда кожа на месте появления полоски припухает, вследствие чего создается впечатление наличия под кожей извилистого шнуровидного образования. Одновременно у больных наблюдается сильный кожный зуд. Полоска ежедневно увеличивается на несколько сантиметров в соответствии со скоростью продвижения личинки, тогда как старый ход постепенно пигментируется.

Заболевание длится, по-видимому, не более 2—3 месяцев, пока личинки остаются жизнеспособными.

ВИСЦЕРАЛЬНАЯ ФОРМА ЗАБОЛЕВАНИЙ, ВЫЗЫВАЕМЫХ МИГРИРУЮЩИМИ ЛИЧИНКАМИ

Висцеральной формой Larva migrans (visceral larva migrans) зарубежные исследователи обозначили заболевания, вызываемые у человека личинками гельминтов животных, мигрирующими во внутренних органах.

Впервые Бивер с соавторами (Beaver, Snyder, Carrera, Dent a. Lafferty, 1952) детально описал заболевание ребенка, вызванное личинками *Toxocara canis*. Позднее Бивер (1956, 1962) пришел к заключению, что возбудителями висцеральной формы могут быть личинки и других гельминтов животных.

Несколько позднее Спрент (Sprent, 1963), проанализировав синдром, вызываемый миграцией личинок нематод, пришел к заключению, что понятие висцеральной формы Larva migrans может быть еще более расширено и что в него могут быть включены все характерно проявляющиеся случаи миграции личинок, независимо от того, является ли данный хозяин облигатным или факультативным (случайным) хозяином.

С тех пор как на этот вопрос было обращено серьезное внимание, список гельминтов животных, вызывающих в ларвальной и предимагинальных стадиях патогенные процессы у человека, с каждым годом неизменно возрастает. Наибольшее значение имеют в этом отношении нематоды.

Заболевания, вызываемые нематодами. Среди нематод животных, вызывающих висцеральную форму заболевания у человека, зарегистрированы представители аскаридат, стронгилят, спирурат, рабдитат, филяриат, трихоцефалят.

Аскаридаты. Возбудители: *Toxocara canis, T. mystax*.

Многочисленные случаи заболеваний, вызванных личинками токсокар собак и кошек, зарегистрированы в настоящее время в США, Польше, Болгарии, Румынии, Югославии, Англии, Голландии, Турции, Мексике, Филиппинах и в других странах (Beaver, 1962). В СССР зарегистрированы только единичные случаи паразитирования у человека взрослых форм токсокар. Наиболее детально вопрос был изучен в США, где личиночный токсокароз человека зарегистрирован в 22 штатах. Бивер (Beaver, 1962) отмечал, что с того времени, когда *T. canis* был впервые выявлен как возбудитель висцеральной формы ларвального нематодоза, зарегистрировано

около 150 случаев поражения висцеральных органов и 60 случаев эндофтальмитов. При этом большинство случаев описано у жителей восточной части США. Часть диагнозов была подтверждена путем изучения личинок, полученных при биопсии печени (15 случаев), при вскрытии трупов (6 случаев) и энуклеации глаз (15 случаев). Отмечено, что наиболее часто заболевание регистрируется у детей в возрасте от года до трех лет. Значительное распространение личиночного токсокароза у людей в указанных зонах объясняется, по-видимому, интенсивным поражением в соответствующих зонах этими гельминтами собак.

Кошки поражаются токсокарозом значительно реже, чем собаки, вследствие чего случаи поражения человека личинками *T. mystax* встречаются реже, чем личинками *T. canis*.

Накопившийся за ряд лет обширный литературный материал позволяет в настоящее время достаточно подробно охарактеризовать симптомокомплекс висцеральной формы заболевания, вызываемого личинками *T. canis*. Хотя клинически данное заболевание напоминает раннюю фазу аскаридоза, вызываемого *Ascaris lumbricoides*, оно имеет все же ряд особенностей, позволяющих дифференцировать эти два вида лярвальных гельминтозов.

Одним из основных отличий личиночного токсокароза от ранней фазы аскаридоза является тяжесть его течения. По наблюдениям большинства авторов, данное заболевание протекает очень тяжело и в ряде случаев заканчивается летально. Причина этого явления, по мнению Бивера, кроется в интенсивном заражении больных личинками токсокар, что обусловливается обильным загрязнением почвы яйцами *T. canis*. Не исключается также, что личинки токсокар обладают бо́льшей патогенностью, чем личинки *A. lumbricoides*, что может быть связано с их слабой адаптацией к организму человека, который служит для них лишь случайным хозяином. Следует, однако, отметить, что тяжесть течения заболевания, очевидно, зависит также от индивидуальных свойств организма и его наклонности к аллергическим реакциям. Весьма показательны в этом отношении данные Хейнер и Кэви (Heiner a. Kevy, 1956), наблюдавших течение этого заболевания у трех сестер, находившихся в одинаковых условиях риска заражения. У одной из них (в возрасте трех лет) инвазия, сопровождавшаяся спленомегалией, гепатомегалией и пневмонией, едва не закончилась летально, у другой (двух лет) она протекала при тех же явлениях, но выраженных значительно слабее, а у третьей (четырех лет) была бессимптомной (за исключением лейкоцитоза и эозинофилии крови).

Помимо более тяжелых клинических проявлений, личиночный токсокароз отличается от ранней фазы аскаридоза длительностью течения, а также наклонностью к рецидивам. Так, по данным Мерчер с соавторами (Mercher, Lund, Bloomfield a. Caldwell, 1950), Хейнер и Кэви (Heiner a. Kevy, 1956), Брутон и Яффурс (Bruton a. Jaffurs, 1957) и некоторых других авторов, заболевание длится обычно 5—8 месяцев и часто сопровождается рецидивами, наступающими в разные сроки после завершения первого приступа. Что касается длительности течения ранней фазы аскаридоза, то она в большинстве случаев несравненно короче (от нескольких дней до 2—3 недель) и рецидивов при этом заболевании никогда не наступает, конечно, если не происходит повторных заражений.

Клинические проявления лярвального токсокароза довольно разнообразны. Одним из постоянных симптомов этого заболевания можно считать высокую эозинофилию и лейкоцитоз. Другим характерным симптомом является образование эозинофильных инфильтратов и отеков легких, на что указывают многие авторы. Хейнер и Кэви (1956), например, описали 9 случаев заболевания, протекавшего при явлениях резко выраженной инфильтрации и отека легких, высокого лейкоцитоза и эозинофилии. Аналогичные случаи наблюдал также Бивер с соавторами (1962).

Весьма частым явлением, вызываемым миграцией личинок токсокар, можно считать также образование гранулем специфичной структуры в различных органах. Так, например, Бриль, Чург и Бивер (Brill, Churg a. Beaver, 1953) при вскрытии трупа ребенка 2-летнего возраста, погибшего от личиночного токсокароза, обнаружили в печени, почках, сердце и легких многочисленные гранулемы, содержащие личинок токсокар. Образование гранулем сопровождалось дегенерацией и воспалением мышц скелета и диафрагмы.

Аналогичная картина была описана (Dent, Nichols, Beaver, Carrera a. Staggers, 1956) у ребенка 19 месяцев, поступившего в больницу по поводу рецидивирующей лихорадки и погибшего от гепатита, который рассматривался авторами как случайно присоединившееся заболевание. На вскрытии были обнаружены многочисленные гранулемы в печени, селезенке, легких, поджелудочной железе, часть из которых содержала личинок токсокар. Тяжелый гранулематоз внутренних органов на почве миграции личинок токсокар описывают также Карпински, Еверц-Суарез и Савич (Karpinski, Everts-Suarez a. Sawitz, 1956), классифицировавшие данное заболевание как «лярвальный гранулематоз». Брутон и Яффурс (1957) описали случай острого бронхита, лейкоцитоза и высокой эозинофилии крови (65%) у двухлетнего ребенка, у которого при биопсии был обнаружен милиарный гранулематоз печени. Авторы подчеркивают, что в большинстве гранулем имелись личинки токсокар (*T. canis*).

Гранулемы, содержащие личинок *T. canis*, неоднократно описывались и при поражении глаз. Уильдер (Wilder, 1950) подверг тщательному изучению 46 случаев гранулематозного поражения глаз и в 24 из них обнаружил личинок токсокар. Аналогичные поражения описаны Аштон (Ashton, 1960) и некоторыми другими авторами.

Одним из органов, в котором наиболее часто задерживаются личинки токсокар у экспериментальных животных, является мозг. Это говорит о том, что и у человека личиночный токсокароз мозга может быть причиной нервных заболеваний (Beaver, 1956).

Ван Тиль с соавторами (Van Thiel, Knipers a. Roskam, 1960) обнаружили личинок токсокар в мозге при вскрытии трупа больного, погибшего при явлении энцефалопатии, Ботиман и Вульф (Beautyman a. Woolf, 1951) — у больного, погибшего от полиомиэлита. Случаи энцефалита, вызванные личинками токсокар, описаны в США, Англии и других странах (Beaver, 1962).

В основе симптомокомплекса личиночного токсокароза лежит, очевидно, аллергическая реакция организма, сенсибилизированного продуктами обмена и распада мигрирующих личинок. Интересны высказывания Гайара (Gaillard, 1957), который считает, что невыясненные аллергические синдромы, именуемые семейной эозинофилией, хронической эозинофилией, эозинофильной псевдолейкемией и синдромом Лефлера, в тех случаях, когда печень оказывается включенной в общий процесс, очевидно, могут быть связаны с паразитированием личиночных форм токсокар. Он отмечает, что личиночный токсокароз нередко смешивают с пневмонией, милиарным туберкулезом, астмой, коклюшем и с различными другими заболеваниями, протекающими с эозинофильными синдромами. Тем не менее Гайард считает, что характерная гипертрофия печени, а также длительное течение, периодически перемежающиеся с улучшениями в самочувствии, являются признаками, весьма характерными для данного процесса. Заболевание тянется иногда до 12—22 месяцев и даже трех лет.

Точный прижизненный диагноз личиночного токсокароза нередко

бывает затруднен, так как выявление личинок не всегда доступно в практических условиях. В связи с этим в настоящее время внимание многих авторов начали привлекать методы иммунологической диагностики с применением антигенов из токсокар собак и из аскарид человека (Fellers, 1953; Jung a. Pacheco, 1960; Sadun, Norman a. Allain, 1957; Olsen, 1960).

Однако с помощью иммунологических методов дифференциальный диагноз затруднителен вследствие наличия групповых реакций.

Toxascaris leonina. Этот вид паразитирует у собак, кошек и некоторых хищных животных. У нормального хозяина личинки, вылупившиеся из попавших в желудочно-кишечный тракт инвазионных яиц, проходят определенный период развития в тканях кишечника, после чего поступают в просвет кишечника, где и достигают половозрелого состояния (Wright, 1935).

У ненормальных хозяев, таких, как мышь, после вылупления в тонком отделе кишечника, личинки в большинстве своем мигрируют в ткани кишечника и прилежащих органов, где инкапсулируются, но сохраняют инвазионность для нормальных хозяев. Заражение токсаскаридозом человека (особенно детей) осуществляется теми же путями, что и аскаридозом, трихоцефалезом, токсокарозом. Попав в желудочно-кишечный тракт человека, личинки *T. leonina*, как и другие личинки нематод животных, могут вызывать эозинофильные гранулемы.

Lagochilascaris minor (Leiper, 1909). В литературе имеются сообщения о случаях обнаружения у человека *L. minor* — аскаридат диких кошачьих (дикие кошки, леопард). Заболевание характеризуется хроническим течением с периодическим образованием абсцессов в различных участках тела, при вскрытии которых удалось обнаружить этих нематод (Winckel a. Treurniet, 1956; Petter, 1960). Несмотря на то, что аскаридаты указанного вида иногда достигают у человека половозрелой стадии, мы сочли целесообразным привести некоторые сведения и об этом виде, поскольку, очевидно, патогенное влияние оказывалось в основном личиночными формами во время их миграции.

В настоящее время имеются все основания полагать, что список аскаридат животных, которые в личиночной форме могут совершать некоторый этап развития в организме человека, должен быть значительно расширен по сравнению с имевшимся ранее. Об этом свидетельствуют, например, данные Ван Тиль, Книперс и Роскам (Van Thiel, Knipers a. Roskam, 1960), которые описали 11 случаев острых заболеваний человека (взрослых лиц) в Голландии, протекавших с тяжелыми и резкими болями в животе. Состояние больных вызвало необходимость прибегнуть к лапаротомии, при которой во всех случаях были выявлены воспаление и отечность слизистой, кишечника и непроходимость тонких кишок. В стенке вырезанного куска кишки были обнаружены неполовозрелые нематоды, определенные как *Eustoma (Anacanthocheilus) rotundatum* (Rudolphi, 1819). Этот вид был переведен Мозговым в род *Pseudonisakis*. Личинки этой нематоды живут в треске, пикше, селедке, макрели, а взрослые паразиты, видимо, в скате и акуле. Заражение человека произошло, очевидно, в результате употребления в пищу слабо просоленной селедки.

Весьма интересные соображения приводит Петтер (Petter, 1960), которая, проанализировав имеющиеся сведения по биологии аскаридат, пришла к заключению, что у человека могут паразитировать личиночные формы аскаридат рептилий, птиц и млекопитающих.

Остановимся на ее рассуждениях несколько подробнее. Змеи, ползая в садах и огородах, загрязняют землю и овощи яйцами своих гельминтов. Гельминты, например, представителей рода *Hexametra*, нуждаются в промежуточном хозяине, которым является мелкий грызун. В теле последнего

личинки 2-й стадии развиваются до 3-й стадии и могут попасть в организм окончательного хозяина — змеи, если змея съест зараженного грызуна. Петтер полагает, что если указанные личинки 2-й стадии попадут человеку, они тоже могут мигрировать, совершать линьку и в процессе передвижения и развития вызывать повреждения его внутренних органов.

Хищные птицы зачастую оказываются зараженными видами рода *Porrocaecum*, развитие которых происходит с участием различных насекомоядных. Заражение последних происходит при поедании промежуточных хозяев, например дождевых червей. Теоретически, пишет Петтер, человек тоже может оказаться на месте насекомоядного хозяина, если проглотит раздавленного червя, что может случиться при употреблении в пищу сырого салата или некоторых овощей. Петтер обращает внимание и на возможность заражения человека от диких хищных млекопитающих — горностая, ласки, куницы, барсука и других — такими аскаридатами, как *Toxocara melis* и *Ascaris columnaris*. Как известно, эти нематоды требуют для своего развития промежуточного хозяина, которым является мелкий грызун. Человек тоже может заразиться, и в нем, как полагает Петтер, паразит будет претерпевать те же стадии развития, что и в мелких грызунах.

Спирураты. Заражение спируратами может происходить при попадании в желудочно-кишечный тракт человека личинок этих нематод вместе с промежуточными хозяевами (ракообразные и насекомые). У человека были зарегистрированы представители следующих родов спирурат: *Gnathostoma, Gongylonema, Habronema, Physaloptera, Cheilospirura* и *Thelazia*.

Некоторые спирураты были зарегистрированы у человека и в половозрелой форме, но вызываемые ими поражения, по-видимому, были связаны с миграцией личиночных форм (Beaver, 1956). Наиболее часто у человека регистрируются случаи гнатостомоза. Чаще всего гнатостомоз человека вызывается *Gnathostoma spinigerum* (паразит кошек) и значительно реже *G. hispidum* (паразит свиней).

Насколько нам известно, половозрелых гнатостом у человека обнаружено не было. Что касается личиночных форм, то последние могут мигрировать во внутренние органы. Аналогично миграция происходит у резервуарных хозяев (Головин, 1956).

Бивер (Beaver, 1956) обращает внимание на то, что личинки гнатостом могут сохраняться жизнеспособными весьма длительное время (известны случаи 17-летней инвазии), причем инвазия проявляется своеобразным клиническим синдромом, который может исчезать и вновь появляться через неопределенные промежутки времени. При гнатостомозе человека описаны поражения печени (Chandler, 1925), а также случаи поражения кожи (Creeping eruption), связанные с продвижением личинок непосредственно под эпидермисом. Нередко появляются быстро исчезающие опухоли, сопровождающиеся зудом и нерезко выраженной болью. Такие опухолевидные образования бывают на туловище и на лице, особенно часто вокруг глазной орбиты (Beaver, 1956).

Случаи паразитирования у человека *Gongylonema pulchrum* Molin, 1857 (обычный паразит свиней) были констатированы неоднократно. Наиболее часто неполовозрелые формы *G. pulchrum* обнаруживались под слизистой в ротовой полости. Фенг, Тунг и Су (Feng, Tung a. Su, 1955) обнаружили два случая гонгиломатоза у китаянок, причем ими впервые были обнаружены взрослые формы гонгилонем в пищеводе у человека. В СССР первый случай гонгилонематоза человека был зарегистрирован в 1934 г. (Шульц и Иваницкий, 1934). В последние годы были зарегист-

рированы еще несколько случаев, причем обнаружены были только неполовозрелые формы.

У человека зарегистрированы два представителя физалоптерид: *Abbreviata (Abbreviata) caucasica* (Linstov, 1902) и *Physaloptera* sp. *A. caucasica* была обнаружена в 1902 году в тонких кишках человека на Кавказе. В 1907 г. Лейпер (Leiper) обнаружил в кишечнике у ребенка в Африке нематоду, которую описал как новый вид — *Physaloptera mordens*. В дальнейшем он неоднократно находил этот вид у жителей тропической Африки. Описан случай нахождения этой нематоды в печени человека. Позднее установлено, что *Ph. mordens* является синонимом *A. caucasica* (Скрябин, Соболев, 1964).

Индийские ученые Сингх и Рао (Singh a. Rao, 1954) описали случай физалоптероза подкожной клетчатки с формированием множественных абцессов в области шеи у 16-летней девушки. Сингх и Рао не смогли определить найденных ими паразитов до вида и обозначили их как *Physaloptera* sp., высказав предположение, что облигатным хозяином этой нематоды является какое-либо млекопитающее, возможно из отряда грызунов.

Эфрика и Гарсия (Africa a. Garsia, 1936) из опухоли, локализованной в области глаза, у мужчины на Филиппинах извлекли неполовозрелых спирурат и обозначили их как *Cheilospirura* sp., поскольку не могли определить их до вида. Позднее Скрябин, Соболев и Ивашкин (в печати) перевели этого паразита в род *Acuaria*.

Надо полагать, что указанными видами не ограничивается список спирурат, проникающих в организм человека и совершающих в нем первые стадии развития.

Стронгилята. Личинки некоторых анкилостоматид животных, вызывающие кожные поражения, могут проникать и во внутренние органы, обусловливая висцеральную форму заболевания.

В тканях экспериментально зараженных лабораторных животных (мышей, кроликов) личинки анкилостом собак могут сохранять жизнеспособность в течение года и более. В первое время после заражения личинки встречаются во всех органах, включая мозг, а позднее, как правило, находятся только в скелетных мышцах в инкапсулированном состоянии. У человека в висцеральных органах личинки анкилостомид с достоверностью не были обнаружены, но такая возможность не исключена. В некоторых случаях личинки *A. caninum*, вызвав кожную форму заболевания, развиваются у человека и до половозрелого состояния.

Последние годы внимание врачей и биологов привлекли вспышки эозинофильных менингитов, вызываемых метастронгилидами — *Angiostrongylus cantonensis* — нематодой, в норме локализующейся в легких крыс. У человека личиночные формы проникают в головной мозг и вызывают тяжелое, нередко смертельное, заболевание. Сотни случаев этого заболевания зарегистрированы к настоящему времени у населения островов Тихого океана (Гавайские о-ва, Таити), где при вскрытии трупов погибших больных находили неполовозрелых паразитов (Rosen, Laigret a. Bories, 1961; Alicata, 1962; Alicata a. Brown, 1962; Mackerras a. Sandars, 1955; Beaver, 1956). Заражение человека, очевидно, происходило при употреблении в пищу моллюсков или креветок, являющихся промежуточными хозяевами данного паразита (Alicata a. Brown, 1962).

Филяриаты. Повреждения кожи и подкожной клетчатки у человека могут быть вызваны не только личинками обычных для человека филяриат, но и видов, паразитирующих во взрослом состоянии у животных.

Известны случаи поражения кожи и подкожной клетчатки человека личинками филярий *Dirofilaria repens* Railliet et Henry, 1911 — паразита подкожной клетчатки собак и *D. immitis* (Leidy, 1856) — паразита сердца и кровеносных сосудов собак и диких плотоядных. Оба вида передаются комарами и, возможно, мухами, которые могут нападать и на человека (Beaver, 1956).

Были описаны также поверхностные узлы на коже, содержавшие нематод, определенных исследователями как *D. conjunctivae* (Addario, 1885), (Faust, Thomas a. Jones, 1941; Ricci, 1963). Мы полагаем, что правильность этого диагноза вызывает сомнения, поскольку во всех случаях были обнаружены только самки.

В СССР зарегистрирован ряд случаев дирофиляриоза подкожной клетчатки человека, возбудителем которых считался *Loa extraocularis* (Skrjabin, 1917). В 1947 г. Скрябин собрал и проанализировал все эти случаи и пришел к заключению, что возбудителем заболеваний, очевидно, является *D. repens* — частый паразит собак. Он считает, что неполовозрелые самки филярий, описанные зарубежными авторами из подкожной клетчатки человека, тоже, очевидно, относятся к виду *D. repens*.

Зарегистрированы случаи поражения кожи человека и другими филяриатами животных. Дюк (Duke, 1960) наблюдал везикулярные изменения на руке и плече европейца, проживающего на территории бывшего Британского Камеруна. Возбудителем заболевания явились личинки *Dipetalonema streptocerca* Macfie et Corson, 1922.

Лагролет (Lagraulet, 1962) высказывает предположение о возможности поражения глаз человека онхоцерками. Аналогичные поражения, вызываемые *Onchocerca cervicalis* Raillet et Henry, 1910, наблюдались им у лошадей.

В СССР первый случай онхоцеркоза глаза описан в 1965 г. (Азарова, Мирецкий и Сонин).

Трихоцефаляты. Имеются представители трихоцефалят, личинки которых у необычных хозяев мигрируют в ткани. Таковы, например, представители капиллярид, которые были найдены в печени, мочевом пузыре и коже у многих животных.

Hepaticola hepatica Bancroft, 1893, паразит грызунов, неоднократно был обнаружен у человека, в организме которого он очень редко констатировался в имагинальном состоянии. Некоторые авторы трактуют гепатиколез человека как висцеральную форму заболевания, вызываемого личинками нематод животных и характеризующуюся эозинофилией крови и гепатомегалией (Otto, Berthrong, Appleby, Rawlins, Wilbur, 1954; Beaver, 1956). Случай тяжелого заболевания ребенка, протекавший с высокой эозинофилией (68%), лейкоцитозом (38 000) и гепатомегалией, описали Ромеро Гарсиа, Мендиола и Биаги (Romero Garcia, Mendiola, Biagi, 1962). При операции на печени в беловато-желтых узелках были обнаружены яйца *H. hepatica*.

Гупта и Рандава (Gupta a. Randawa, 1960), изучившие патогенез заболевания на экспериментальных животных (крысах), считают, что в Индии во всех случаях, когда у детей наблюдается симптомокомплекс гепатомегалии, спленомегалии, гиперглобулинемии, особенно в сочетании с эозинофилией крови, следует помнить о возможности инвазии *H. hepatica*. Бивер (1956) считает, что гепатиколез бывает трудно дифференцировать от токсокароза.

Несомненный интерес представляют сообщения Свифта, Бутса и Миллера (Swift, Boots a. Miller, 1922), наблюдавших течение весьма характерного ползущего дерматита (Creeping eruption) у экспериментальных обезьян. У животных вначале появились подкожные узлы, отек суставов

ног и рук, а затем поражение распространялось на ладони и подошвы ног, на которых, помимо узелковых образований, имелось и типичное линейное поражение кожи. Указанные изменения, как выяснилось, вызывались трихоцефалятами, среди которых были и половозрелые формы, выделявшие яйца. В подкожных узлах были обнаружены самцы и самки нематод. Авторы наименовали их *Trichosoma cutaneum*. Этот вид был позднее переведен в род *Anatrichosoma* Smith et Chitwood, 1954.

Аналогичные поражения кожи наблюдаются и у жителей Цейлона и Южной Индии, где это заболевание носит название dermatitis macrogyrata. Указанные авторы полагают, что возбудителем этого заболевания является тот же паразит *Anatrichosoma cutaneum*.

Заболевания, вызываемые цестодами. Среди гельминтов животных, паразитирующих у человека в личиночной стадии, числятся и некоторые цестоды. Мигрирующие личинки дифиллоботрид животных неоднократно обнаруживались у человека под кожей.

Известны случаи паразитирования у человека плероцеркоидов *Sparganum mansoni* и *S. proliferum*.

В настоящее время считается (Yamaguti, 1959), что оба вида являются личиночными стадиями одного вида дифиллоботрид (*Spirometra erinacei europei* (Rudolphi, 1819), синонимами которого являются *Diphyllobothrium erinacei europei* (Rud., 1819) и *D. mansoni* (Cobbold, 1882). *S. erinacei europei* во взрослой стадии паразитирует у собак, волков, кошек, тигров.

К настоящему времени зарегистрировано более 60 случаев поражения человека плероцеркоидами, которые были обнаружены в различных органах: почках, плевральной полости, в подкожной клетчатке, глазной орбите (Manson-Baer, 1960). Из других видов дифиллоботрид животных у человека обнаружены плероцеркоиды *Spirometra mansonioides* (Müeller, 1935).

Мюллер, Харт и Уалш (Müeller, Hart a. Walsh, 1963) описали первый случай спарганоза в Нью-Йорке. Больной 43-летний мужчина в течение 5 лет, до того как обратиться к врачу, замечал у себя под кожей зудящее уплотнение, которое постепенно передвинулось с переднебоковой поверхности тела к спине, а затем снова возвратилось на переднюю поверхность тела (область живота). Извлеченный из уплотнения паразит имел длину более 6 *см* и был определен как *Spirometra mansonioides*.

Глизон (Gleason, 1960), наблюдавший узелковое поражение кожи человека, вызванное *S. mansonioides*, рекомендует все жировые образования и цисты, извлеченные из подкожной клетчатки, проверять на наличие в них личиночных форм гельминтов.

В СССР случай спарганоза человека (*Sparganum proliferum*) был зарегистрирован в Иванове (Соколова и Ярощук, 1961).

Приведенный выше материал говорит о том, что личиночные формы гельминтов, видимо, очень часто попадают в несвойственных им хозяев и могут вызывать тяжелые заболевания, которые в большинстве случаев своевременно не диагносцируются ни в медицинской, ни в ветеринарной практике и, очевидно, проходят под другими диагнозами.

Обращает на себя внимание то, что тип повреждений, вызываемых мигрирующими личинками гельминтов, зависит как от вида, стадии развития, величины и активности личинок, так и от реактивности организма хозяина.

Реакция на миграцию личинок во многом зависит от иммунологического состояния хозяина, которое, естественно, подвержено резким индивидуальным колебаниям. Особенно большое влияние оказывает степень аллергизации его в результате предшествующих заражений.

Патогенными для человека могут быть не только живые, но и мертвые, погибшие личинки гельминтов, которые оказываются способными вызывать раздражение, а также и явления сенсибилизации.

О возможном наличии и особенностях миграции личиночных форм гельминтов в организме несвойственных данному виду хозяев следует помнить и при изучении гельминтофауны населения и животных, и при изучении биологии отдельных видов гельминтов.

ЛИТЕРАТУРА

Азарова Н. С., Мирецкий О. Я., Сонин М. Д. 1965. Первый случай обнаружения в СССР у человека нематод рода *Onchocerca* Diesing, 1841.— Мед. паразитол. и паразит. болезни 34: 156—158.

Головин О. 1956. Биология нематоды *Gnathostoma hispidum*.— Докл. АН СССР, 3: 242—244.

Курочкин Ю. В., Березанцев Ю. А. 1960. Шистозоматидные церкариозы. Тезисы докладов научной конференции Всесоюзного общества гельминтологов 15—20 декабря 1960 г.: 64—65.

Курочкин Ю. В. и Березанцев Ю. А. 1964. Церкариозы человека на территории Казахстана. Природная очаговость болезней и вопросы паразитологии. Труды V конференции по природной очаговости болезней и вопросам паразитологии республик Средней Азии и Казахстана. 24—28 сентября 1962 г. Вып. 4: 344—345.

Лейкина Е. С. 1962. Заболевания человека, вызванные миграцией личинок нематод животных (обзор зарубежной литературы).— Мед. паразитол. и паразит. болезни, вып. 1: 100—104.

Малыгин С. А. 1958. Случай кожной формы стронгилоидоза, вызванного личинками *S. ransomi, S. westeri, S. papillosus*.— Мед. паразитол. и паразит., болезни, 27: 446—449.

Скрябин К. И. 1947. Инцистированные филярии в теле человека и их систематическое положение.— Докл. АН СССР, 58, № 7: 1563—1564.

Скрябин К. И., Соболев А. А. 1964. Основы нематодологии, 12. Спирураты животных и человека и вызываемые ими заболевания. Изд-во АН СССР.

Скрябин К. И., Соболев А. А., Ивашкин В. М. 1965. Основы нематодологии, 14 (в печати).

Соколова Л. Н. и Ярощук И. Н. 1961. Случай спарганоза у человека в СССР.— Мед. паразитол. и паразит. болезни, вып. 1: 106.

Чеботарев Р. С. 1957. Шистозоматидный дерматит у человека.— Мед. паразитол. и паразит. болезни, вып. 2.

Шульц Р. С. 1951. Шистосоматозы. В кн.: К. И. Скрябин. Трематоды животных и человека. V: 433—545.

Шульц Р. С. и Иваницкий С. В. 1934. Обзор вопроса о гонгилонематозах человека с описанием собственного случая.— Мед. паразитол. и паразит. болезни, 3, вып. 6: 516—527.

Africa C. M. 1932. Studies on experimental creeping eruption in the Philippines.— Philippine Journal Sci., 48: 89—101.

Africa C. M. and Garcia E. I. 1936. A new nematode parasite *Cheilospirura* sp. of the eye of man in the Philippines.— J. Phillippine, Island, Med. Assn., 15, N 10: 603—607.

Alicata J. E. 1962. *Angiostrongylus cantonensis* (*Nematoda; Metastrongylidae*) as a causative agent of eosinophilic meningitis of man in Hawaii and Tahiti.— Can. J. Zool., 40: 5—8.

Alicata J. E., Brown R. W. 1962. Observations on the method of human infections with *Angiostrongylus cantonensis* in Tahiti.— Canad. J. Zool., 40, 5: 755—760.

Ashton N. 1960. Larval Granulomatosis of the Retina due to *Toxocara*.— Brit. J. Ophthalmol., 44, N 3: 129—148, 24 figs, 32 reps.

Astrup A. 1945. *Uncinaria stenocephala* as a cause of skin disease in Man.— Acta Dermato-Veneriol., 25: 389—392.

Beaver P. C. 1956. Larva migrans.— Exper. Parasitol., 5: 587—621.

Beaver P. C. 1962. Toxocarosis (visceral larva migrans) in relation to tropical eosinophilia.— Bull. de la Société de Pathol. exotique, 55, N 4: 555—576.

Beaver P. C., Snyder C. H., Carrera G. M., Dent F. H. and Lafferty F. W. 1952. Chronic eosinophilia due to visceral larva migrans. Report of three cases.— Pediatrics, 9: 7—19.

Beautyman W. and Woolf A. 1951. An ascaris larva in the brain in association with acute anterior poliomyelitis.— J. Pathol. Bacteriol., 63: 635—647.

Biocca E. 1951. *On Ancylostoma braziliense* (de Faria, 1910) and its morphological differentiation from *A. ceylanicum* (Loos, 1911).— J. Helminthol., 25: 1—10.
Brand T. von and Cullinan R. 1943. Physiological observations upon a larval *Eustrongylides*, V. The behavior in abnormal warm-blooded host.— Proc. Helm. Soc. Wash., 11, N 1: 23—27.
Brill R., Churg I. and Beaver P. 1953. Allergic granulomatosis associated with visceral larva migrans. Case report with autopsy findings of *Toxacara* infection in a child.— Am. J. Clin. Pathol., 23: 1208—1215.
Bruton O. C. and Jaffurs W. J. 1957. Larval granulomatosis diagnosis by needle biopsy of the liver.— U. S. Arm. Forces Med. J., 8, N 7: 1022.
Burks J. W., Jung R. C. 1960. A New Type of Water Dermatihs in Louisiana.— South. Meg. J., 53, N 6, 716—794.
Caplan J. P. 1949. Creeping eruption and intestinal strongyloidiasis.— Brit. Med. J., 1: 396.
Chandler A. C. 1925. The helminthic parasites of cats in Calcutta and the relation of cats to human helminthic infections.— Indian. J. Med. Research., 13: 213—228.
Chandler A. C. 1925. A contribution to the life history of a gnathostome.— Parasitol., 17: 234—244.
Chung Huei Lan and Tsao Wei-Chi. 1962. *Paragonimus westermani* (Szechuan variety) and new species of Lung-Fluke *Paragonimus szechuanensis*. Part I. Studies on Morphology and Life History of *Paragonimus szechuanensis*.— Chin. Med. J. Pek., 81, N 6: 354—378.
Danaray T. J. 1959. Pathologie studies in eosinophilic lung (Tropical eosinophilia).— A. M. A. Arch. Pathol., 67: 515—524.
Dent J., Nichols R., Beaver P. and Carrera G. and Staggers R. S. 1956. Visceral larva migrans. With a case report.— Am. J. Patholog., 32: 777—803.
Deschiens R. 1962. Etude comparée des hyperéosinophilies parasitaire et non parasitaires.— Bull. de la Soc. de Pathol. Exotigree, 55, N 4: 596—620.
Duke B. O. L. 1960. Studies on loaosie in monkeys. III. The pathologie of the spleen in drills (*Mandrillus leucophaeus*) infected with *Loa*.— Ann. Trop. Med. Parasitol., 54, N 2: 141—146.
Faust E. C., Thomas P. and Jones J. 1941. Discovery of human heartworm infection in New Orleans.— J. Parasitol., N 27: 115—122.
Fellers F. 1953. Agglutination studies in visceral larva migrans.— Am. J. Diseases Children, 86: 767—771.
Feng L., Tung M. and Su S. 1955. Two Chinese cases of *Gongylonema* infection. A morphological study of the Parasite and clinical study of the casis.— Chin. Med. J., 73: 149—162.
Fülleborn F. 1921. Askarisinfektion durch Verzehren eingekapselter Larven und über gelungene intrauterine Askaresinfektion.— Arch. Schiffs. u. Trop. Hyg., 25: 367—375.
Fülleborn F. 1926. Experimentelle erzeugte «Creeping eruption».— Dermatol. Wochschr., 83: 1474—1475.
Gaillard H. 1957. Larva migrans viscerale.— La presse medicale, 65: 916.
Gaillard H. 1962. A propos de l'etiologie filarienne de l'eosinophilie pulmonaire tropicale.— Bull. Soc. Pathol. Exot., 55, N 4: 588—594.
Gaillard H. et Chabaud A. 1952. Anomalies s'eteignant par passage chez le chien d'une souche de *Strongyloides stercoralis* isolée d'un cas d'urticaire migrant.— Ann. Parasitol., 27: 597—599.
Gleason Neva N. 1960. Human sparganosis in Alabama.— J. Parasitol., 46, N 2: 230.
Gupta I. M. and Randawa H. S. 1960. Pathological changes in the liver of wild rats due to *Capillaria hepatica* with a note on its probable human occurence in India.— Inden. J. Med. Research., 48, N 5: 565—570.
Harant H. 1962. La Notion d'impasse en parasitologie. Son incidence dans les eosinoprilies tissulaires.— Bull. de la Soc. de Pathol. Exotique. J., 55, N 4: 576—588.
Heiner D. and Kevy S. 1956. Visceral larva migrans. Report of the Syndrome in three siblings. New England.— J. Med., 254: 629—636.
Hunter G. W. 1959. «Swimmer Itch» in Colarado. Assn. Southeastern Biol.— Bull., 6, N 2: 26.
Hunter G. W. and Worth C. B. 1945. Variations in filariform larvae of *Ancylostoma caninum* in the skin of man.— J. Parasitol., 31: 366—372.
Innes J. and Shoho C. 1952. Nematodes, nervous disease, and neurotropic virus infection. Observations in animal pathology of probable significance in medical neurology.— Brit. Med. J., 2: 366—368.
Innes J. and Shoho C. 1953. Cerebrospinal nematodiasis. Focal encephalomyelomalacia of animals caused by nematodes (*Setaria digitata*), a disease which may occur in man.— Arch. Neurol. Psychiat., 70: 325—349.

Jung R. C. and Pacheco G. 1960. Use of a hemagglutination test in visaral larva migrans.— Am. J. Trop. Med. Hyg., 9: 185.
Karpinski F., Everts-Suarez and Sawitz W. 1956. Larval granulomatosis (visceral larva migrans).— Am. J. Diseases Children, 92: 34—40.
Lagraulet J. 1962. L'étude des lésions oculaires dans l'*Onchocerca cervicalis* du cheval, peut-elle apporter des données interssantes sur la pathogenie de l'onchocercose oculaire humaine? — Bull. Soc. Path. Exot., 55, N 3: 417—422.
Leiper R. T. 1907. Two new genera of Nematodes occasionally parasitic in man.— Brit. Med. J., 1: 1296—1298.
Mackerras J. and Sandars D. 1955. The life history of the rat lung worm *Angiostrongulus cantonensis* (Chen). (*Nematoda: Metastrongylidae*).— Australian J. Zool., 3: 1—21.
Manson-Bahr. 1960. Tropical Discases 15-th Edition Cassell.
Manson-Bahr P. 1961. The Histological pattern of Visceral Larva Migrans (Parasitic Granuloma) and its role in diagnosis.— J. Trop. Med. a. Hyg., 64, N 6: 129—136.
Maplestone P. A. 1933. Creeping eruption produced by hookworm larvae.— Indian Med. Gaz., 68: 251—257.
Mayhew R. L. 1947. Creeping eruption caused by the larvae of the cattle hookworm *Bunostomum phlebotomum*.— Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 66: 12—14.
Mercher R., Lund H., Bloomfield R. and Caldwell R. 1950. Larvae ascariasis as a cause of chronic eosinophilia with visceral manifestations.— Am. J. Diseases Children, 80: 46—58.
Miyazato T., Ando S., Nakagawa O. 1961. One case of dermal heterotopic *Paragonimus* parasitism which induced creeping disease — like Symptoms.— Japanese J. Parasitol., 10, N 1: 52—55.
Müeller J. F., Hart E. P. and Walsh W. P. 1963. Human sparganosis in the United States.— J. Parasitol., 49, N 2: 294—296.
Napier L. E. 1949. Strongyloides stercoralis infection. Part. II. Strongyloidiasis among ex. prisoners of War. J. Trop. Med. Hyg., 52: 46—48.
Olsen L. J. 1960. Serology of visceral larva migrans: in vitro larval precipitate test.— Texas Reparts of Biology and Medicene, 18: 473.
Otto G., Berthrong M., Appleby R., Rawlins J. and Wilbur O. 1954. Eosinophilia and hepatomegaly due to *Capillaria hepatica* infection.— Bull. Johns Hopkins Hosp., 94: 319—336.
Petter C. 1960. Etude Zoologique de la Larva migrans.— Ann. Parasitol. Hum. et Comparé, 35, N 1—2: 118—137.
Ricci M. 1963. Un nuovo reperto di *Dirofilaria conjunctivae* (Addario, 1885). Desportes, 1939—1940 nell uomo in Italia.— Riv. Parasitol., 24, N 2: 73—79.
Rogers W. P. 1960. Proceedings royal Society, 152, 367 (Sprent, 1963).
Rogers W. P. 1962. The Nature of Parasitism. The Relationschip of Some Metazoan Parasites of Their Host.— Acad. Press. N. Y. and London.
Romero Garcia F., Mendiola J. and Biagi F. F. 1962. High Eosinophilia with Visceral Manifestations. IV. First Case of *Capillaria hepatica* Infection reported in Mexico.— Bol. Med. Hosp. Infantil. Mexico, 3: 185—190.
Rosen L., Laigret J., Bories S. 1961. Observations on an Outbreak of eosinophilic meningitis on Tahiti, French Polynesia.— Am. J. Hyg., 74, N 1: 26—42.
Sandground J. H. 1939. Creeping eruption in the Netherland East Indies caused by the invasion of the larvae of *Ancylostoma braziliense*.— Geneesk. Tijdschr. Ned. Indic., 13, 805—810.
Sadun E. H., Norman L., Allain D. 1957. The detection of antibodies to infections with nematode *Toxocara canis* a causative agent of visceral larva migrans.— Am. J. of Med. Hyg., 6, N 3: 562—568.
Singh S. and Rao V. 1954. On a species of Physaloptera causing a subcutaneous abscess in the neck of au Indian.— J. Helminthol., 28: 155—158.
Snyder C. H. 1961. Visceral Larva Migrans. Ten Years' Experience.— Pediatrics. July, 28, N 1: 85—91.
Sprent J. F. A. 1955. On the invasion of the central nervous system by nematodes. I. The incidence and pathological significance of nematodes in the central nervous system.— J. Parasitol., 45: 31—40.
Sprent J. F. A. 1955. On the invasion of the central nervous system by nematodes. II. Invasion of the nervous system in ascariasis.— Parasitol., 45: 41—55.
Sprent J. F. A. 1963. Visceral larva migrans.— Austr. J. Sci., 25, N 8: 344—354.
Swift H., Boots R. and Miller C. P. 1922. A cutaneous nematode infection in monkeys.— J. Exptl. Med., 35: 599—620.

Tiner J. 1953. The migration, distribution in the brain, and growth of ascarid larvae in rodents.— J. Infectious Diseases, 92: 105—113.
Thiel P. H. van, Knipers F. C. and Roskam T. H. 1960. Comments on a case of *Toxocara* infection in Netherlands.— Tropic. Geogr. Medic., 12: 97.
Wilder H. C. 1950. Nematode endophthalmitis.— Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Nov. Dec.: 99—100.
Winckel W. E. F. and Treurniet A. E. 1956. Infestation with *Lagochilascaris minor* (Leiper) in Man. Documenta de Medicina geographica et Tropica. Amsterdam, 8: 23—28.
Wright W. H. 1935. Observations on the life history of *Toxascaris leonina* (*Nematoda, Ascaridae*).— Proc. Helminthol. Soc. Washington, 2, N 1: 56.
Yamaguti S. 1959. Systema helminthum, vol. 2. The Cestodes of vertebrates. London, 860.

АКАДЕМИЯ НАУК СССР

1965 ТРУДЫ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЧЕСКОЙ ЛАБОРАТОРИИ ТОМ XV

Н. П. ШИХОБАЛОВА, Л. С. ПАРУЖИНСКАЯ

ОПЫТЫ ИММУНИЗАЦИИ ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ ЛИЧИНКАМИ ВЛАСОГЛАВОВ, ИНАКТИВИРОВАННЫМИ ИОНИЗИРУЮЩЕЙ РАДИАЦИЕЙ

Вопросы иммунитета при трихоцефалезе изучены далеко не достаточно. В экспериментальных условиях было установлено, что в результате переболевания у животных вырабатывается нерезко выраженный иммунитет, который проявляется при последующем заражении. На лабораторной модели мыши, инвазированной *Trichocephalus muris*, нами были установлены следующие основные проявления иммунитета, развивающегося при трихоцефалезе: 1) экстенсивность и интенсивность инвазии (при вторичном заражении) власоглавами снижается, 2) развитие власоглавов происходит медленнее и паразиты достигают меньшего размера; 3) овуляторная функция самок подавляется, яйца начинают выделяться позднее и период выделения их короче; 4) срок жизни власоглавов в организме хозяина сокращается. При этом установлено, что в период пребывания паразитов в организме хозяина иммунитет оказывается более напряженным (иммунитет к суперинвазии), чем после их выделения (иммунитет к реинвазии) (Шихобалова, 1949). Иммунитет против власоглавов может развиться и в результате вакцинации антигенами, приготовленными из власоглавов, но он оказывается значительно менее напряженным, чем иммунитет, формирующийся в результате переболевания (Лейкина, 1944).

Вопрос о том, формируется ли иммунитет при трихоцефалезе в результате паразитирования личиночных или взрослых форм, до настоящего времени не рассматривался.

Работами ряда авторов установлено, что наиболее активные антигены выделяются нематодами в личиночных стадиях особенно в процессе их линек (Soulsby, 1959; Stawart et Soulsby, 1959). Изучение антигенной функции личинок проводилось, в основном, на стронгилятах и аскаридах. Власоглавы относятся к гельминтам, не совершающим гематогенной или лимфогенной миграции в организме хозяина, и вопрос об антигенных свойствах их личиночных форм несомненно заслуживает углубленного изучения. Основываясь на том, что паразитирование личиночных форм гельминтов может вызывать формирование иммунитета к последующему заражению, исследователи пытаются использовать это явление в поисках путей искусственной иммунизации животных. Задачей являлось изыскание способов инактивирования личинок с тем, чтобы они могли проходить в организме только первые стадии развития и погибали, не завершив онтогенеза и не успев произвести выраженного патогенного воздействия. Внимание исследователей привлекла возможность инактивации личинок гельминтов путем воздействия ионизирующей радиацией.

Положительные результаты были получены при иммунизации не только экспериментальных, но и сельскохозяйственных животных. Ряд работ посвящен, в частности, вопросам иммунизации крупного и мелкого рогатого скота облученными личинками *Dictyocaulus viviparus, Haemonchus contortus* и некоторых других трихостронгилид (обзор этих работ дан Шихобаловой, 1964). Радиочувствительность яиц и личинок нематод у представителей различных систематических групп не одинакова, поэтому для облучения личинок, используемых при иммунизирующем заражении, должна быть подобрана соответствующая доза радиации. Наиболее эффективной оказывается та доза, которая не позволяет паразитам развиваться до имагинального состояния и в то же время оказывается не настолько большой, чтобы препятствовать развитию в достаточном количестве личиночных форм.

Проведенные нами опыты иммунизации цыплят личинками *Ascaridia galli* показали, что наиболее подходящей дозой для облучения инвазионных яиц (личинок) является 15 000 *р* (лучи Рентгена) (Шихобалова, Паружинская, 1963). Эта доза значительно меньше, чем применявшаяся исследователями (40 000 *р* — лучи Рентгена) для облучения личинок *D. viviparus, A. contortus* и *Ancylostoma caninum*. Приступая к изучению вопроса о возможности иммунизации лабораторных мышей облученными личинками власоглавов, мы также должны были найти соответствующую дозу ионизирующей радиации.

Проведенное нами изучение радиочувствительности яиц власоглавов на разных стадиях развития показало, что облучение яиц *Trichocephalus muris* на стадии инвазионной личинки оказывает более сильное действие на инвазионную способность и постэмбриональное развитие власоглава, чем облучение на стадии одного бластомера. В результате облучения инвазионных яиц дозами в 20 000—40 000 *р* личинки полностью теряют способность к постэмбриональному развитию: облучение дозами в 5000—10 000 *р* вызывает значительное снижение инвазионной способности личинок (Шихобалова, Паружинская, 1961). Принимая во внимание относительно высокую радиочувствительность инвазионных яиц (личинок) власоглавов в опытах иммунизации мышей инактивированными личинками, мы применяли дозу радиации не выше 5000 *р*.

Методика исследований. Иммунизации облученными личинками власоглавов (*T. muris*) подвергались мыши в возрасте около месяца. Яйца власоглавов добывались из фекалий инвазированных мышей и сохранялись в термостате (в воде, с добавлением нескольких капель формалина) при температуре 28°. Облучению подвергались инвазионные яйца, содержавшие подвижных личинок со сформированным стилетом на головном конце.

Облучение производилось в чашечках из плекситласа диаметром 5 *мм* под слоем воды около 2 *мм* [1] от аппарата РУП (200—20—5) дозами в 3000—5000 *р*. Заражение мышей облученными инвазионными яйцами производилось в день облучения, перорально, через зонд. При проверочном заражении (в зависимости от опыта) мыши получали необлученные яйца, содержавшие инвазионные личинки. В дальнейшем мы будем говорить о заражении не инвазионными яйцами, а облученными или необлученными личинками.

В каждом опыте были предусмотрены следующие группы мышей:

I группа — мыши, получавшие при первом заражении облученные личинки;

[1] Облучение производилось Сектором измерительной и облучательской аппаратуры Института биофизики АН СССР.

II группа — мыши, получавшие при первом заражении облученные личинки и подвергавшиеся вторичному (проверочному) заражению необлученными личинками;

III группа — мыши, получавшие при первом заражении необлученные личинки;

IV группа — мыши, получавшие при первом заражении необлученные личинки и подвергшиеся вторичному (проверочному) заражению необлученными личинками;

V группа — мыши, зараженные необлученными личинками одновременно с вторым (проверочным) заражением мышей групп второй и четвертой.

В каждой группе было по 20 или 25 мышей. Вскрытие мышей (по 8—10 экз.) производилось через 20 дней после иммунизирующего, в день проверочного заражения. После проверочного заражения мыши из каждой группы вскрывались, как правило, на 20-й и 40—50-й дни. Первое из этих вскрытий позволяет судить о том, какое количество власоглавов начинает развиваться в иммунизированных и неиммунизированных мышах, а второе — какое количество власоглавов достигает половозрелого состояния. Собранные при вскрытиях мышей власоглавы определялись и частично измерялись (опыт второй).

Всего было поставлено 5 опытов. В опытах варьировали дозы ионизирующей радиации, примененные для облучения инвазионных яиц (личинок), и число вводимых яиц как при иммунизирующем, так и проверочном заражениях. Опыты проводились в 1962—1964 гг.

Опыт первый. Облучение инвазионных яиц производилось дозой в 5000 *р*. Режим облучения: без фильтра, фокус-центр 7,5 *см*, напряжение на трубке 190 *кв* при токе 15 *ма*, мощность дозы 3300 *р/мин*. Время облучения 1′35″. При первом, иммунизирующем заражении мышам вводилось по 1000 облученных (группы I и II) или необлученных яиц (группы III и IV); при втором (проверочном) заражении, произведенном через 20 дней после первого, мышам групп II и IV вводилось по 1000 необлученных яиц, и одновременно столько же вводилось мышам V группы, не подвергавшимся предварительному заражению (см. табл. 1).

Вскрытие, произведенное в день второго заражения, показало, что у мышей, получивших облученные яйца, в среднем оказалось только по 9 экз. личиночных форм власоглавов (группы I и II), причем 2 мыши из 10 вскрытых оказались незараженными.

В это же время у мышей, получивших необлученные яйца (группы III и IV), было в среднем по 265 власоглавов, причем все 13 вскрытых мышей оказались зараженными.

Вскрытие после проверочного заражения было произведено на 20-й день. В это время в группе второй было по 96 личиночных форм и совсем не было взрослых власоглавов от первого заражения, которых не было и в группе первой, не получившей проверочного заражения. В группе IV было в среднем по 50,1 личинок власоглавов при одновременном наличии в среднем по 43,5 половозрелых форм. У контрольных (группа V) было по 119 личинок власоглавов, т. е. вдвое больше, чем у группы, иммунизированной необлученными личинками (группа IV), и только немного больше, чем у группы второй, иммунизированной облученными личинками.

Мы полагаем, что отсутствие проявлений иммунитета у группы, иммунизированной облученными личинками, явилось результатом того, что доза в 5000 *р* вызвала слишком сильное ослабление личинок, введенных при иммунизирующем заражении; личинки были живы, но, видимо, не смогли нормально развиваться и к 20-му дню из тысячи введенных:

Таблица 1

Результаты иммунизации мышей личинками власоглавов, инактивированными ионизирующей радиацией (лучами Рентгена)

Группа мышей	Заражение: Первое (иммунизирующее) — Доза облучения яиц в рентгенах	Заражение: Первое (иммунизирующее) — Число введенных яиц	Заражение: Второе (проверочное) — Число введенных яиц (необлученных)	Среднее число власоглавов в день проверочного заражения	Среднее число власоглавов при вскрытии мышей после проверочного заражения: на 20-й день — От 1-го заражения	на 20-й день — От 2-го заражения	на 40-й день — От 1-го заражения	на 40-й день — От 2-го заражения
Опыт первый								
I	5000	1000	—	9	0	2		
II	5000	1000	1 000	9	0	96		
III	0	1000	—	265	137 (71,5♀+65,2♂)	—		
IV	0	1000	1 000	265	43,5 (20,1♀+23♂)	50,1		
V	0	—	1 000	—	—	119		
Опыт второй								
I	4000	500	—	10	5,6 (3,7♀+2♂)	—	4,7 (2,7♀+2♂)	—
II	4000	500	500	10	8,2 (5♀+3,2♂)	160	99 (50♀+49♂)	
III	0	500	—	57,2	45,3 (26,4♀+18,9♂)	—	9 (4♀+5♂)	90 (45♀+45♂)
IV	0	500	500	57,2	47,3 (24♀+23,3♂)	67,3	57,7 (35♀+22,7♂)	—
V	0	—	500	—	—	150,2	79 (45♀+34♂) 43 (27♀+16♂) —	36 (18♀+18♂) 122 (63♀+59♂)
Опыт третий								
I	3500	500	—	20,7	9,8 (5,6♀+4,2♂)	—	3,6 (3,1♀+0,5♂)	—
II	3500	500	500	20,7	10,3 (5,5♀+4,8♂)	6,8	18,6 (10,7♀+7,9♂)	
III	0	500	—	122,4	72,2 (43♀+29,2♂)	—	55,3 (25,7♀+29,5♂)	—
IV	0	500	500	122,4	72,7 (40,6♀+32,1♂)	10,4	60,4 (31,8♀+28,6♂)	
V	0	—	500	—	—	34,5		31,2 (18,5♀+12,7♂)

сохранилось в среднем лишь по 9 экземпляров на мышь. В итоге этого опыта мы полагаем, что доза в 5000 *р* является слишком сильно действующей и не может быть использована в опытах по иммунизации животных против власоглавов.

Опыт второй. Облучение личинок проводилось дозой в 4000 *р* при следующем режиме: без фильтра, фокус-центр 10 *см*, мощность дозы 2569 *р/мин*, напряжение на трубке 190 *кв* при токе 15 *ма*; время облучения 1′30″.

При первом иммунизирующем заражении и втором (проверочном) мыши получили по 500 инвазионных яиц (личинок). Вскрытие мышей произведено на 10-й и 20-й дни после первого заражения (в день второго, проверочного заражения), а также на 22-й и 40-й дни после проверочного заражения.

Через 10 дней после заражения облученными личинками у мышей в среднем было обнаружено по 25 личинок, а у мышей, получивших необлученные личинки, в среднем по 100 личинок. Все вскрытые мыши оказались зараженными. При вскрытии на 20-й день (в день второго заражения) у мышей в группах I и II в среднем было обнаружено по 10, а в группах III и IV по 57,2 экземпляров личиночных власоглавов. Зараженными оказались все вскрытые мыши.

При вскрытии на 22-й день после проверочного заражения у мышей второй группы было обнаружено по 160 личиночных форм при наличии в среднем по 8,2 экземпляра взрослых паразитов от первого заражения, а у мышей четвертой группы, получивших необлученные личинки,— по 67,3 личиночных форм и по 47,3 экземпляров половозрелых власоглавов, сохранившихся от первого заражения. В это время у мышей, контрольных к проверочному заражению (группа V), было по 150,2 личиночных форм власоглавов. Таким образом, на 22-й день в группе мышей, иммунизированных личинками власоглавов, облученными дозой в 4000 *р*, иммунитет не проявлялся. Очень слабо он проявился и в дальнейшем, судя по вскрытиям, произведенным через 40 дней после проверочного заражения. К этому времени власоглавы, развившиеся после проверочного заражения, уже достигали имагинального состояния, и их не всегда было легко отделить от паразитов, сохранившихся после первого заражения. У мышей второй группы всего было 99 экземпляров половозрелых власоглавов. Судя по размеру паразитов и степени их половой зрелости, можно было считать, что по 9 экземпляров в среднем было от первого заражения. Длина самок колебалась от 18 до 30 *мм* и в среднем была около 25 *мм*. У тех же мышей было в среднем по 90 экземпляров более мелких и не вполне половозрелых паразитов. Длина самок власоглавов этой группы колебалась в пределах 12—17 *мм*, при средней длине около 15 *мм*.

В группе четвертой было в среднем по 79,3 власоглавов, среди которых от первого заражения, очевидно, было по 43 экземпляра (длина самок в среднем 26,0 *мм*), а от второго по 36,3 экземпляров (длина самок в среднем 13,7 *мм*). В это время в пятой группе было в среднем по 122 экземпляра власоглавов и размер самок был равен 14,7 *мм*. В итоге сопоставление числа паразитов, обнаруженных при вскрытии на 40-й день после проверочного заражения, подтвердило наличие более выраженного иммунитета у мышей, получивших при иммунизирующем заражении необлученные личинки (табл. 1). Мы полагаем, что доза и в 4000 *р* так же, как и доза в 5000 *р*, слишком сильно ослабила личинки власоглавов, введенные при первом заражении, в результате чего сформировался лишь очень слабо выраженный иммунитет.

Опыт третий. Облучение личинок производилось дозой в 3500 *р*. Режим облучения был следующим: без фильтра, фокус-центр 9 *см*, мощность дозы 3300 *р/мин*, время облучения 1′1″, напряжение на трубке 190 *кв* при токе 15 *ма*. При первом иммунизирующем заражении мышам вводилось по 500 яиц, при втором (проверочном) тоже по 500 яиц.

При вскрытии в день проверочного заражения (на 20-й день после первого) у мышей, получивших облученные яйца (группы I и II), в среднем было по 20,7 власоглавов, а у получивших необлученные яйца (группы III и IV) — по 122,4 власоглавов. При вскрытии на 20-й день после проверочного заражения у мышей, подвергнутых иммунизации облученными личинками, обнаружено только по 6,8 личинок (от второго заражения) при наличии в среднем по 10,3 экземпляров от первого заражения. У мышей,

иммунизированных введением нормальных, необлученных яиц, в среднем также было лишь по 10,4 экземпляров от второго заражения. Но в этой группе сохранилось по 72,7 власоглавов от первого заражения. У мышей, контрольных ко второму заражению (группа V), в это время было в среднем по 34,5 юных власоглавов, т. е. приблизительно в три раза больше.

Вскрытие, произведенное на 40-й день после проверочного заражения, подтвердило наличие иммунитета у мышей, подвергавшихся предварительному заражению власоглавами. У мышей, получивших первичное заражение облученными личинками, в среднем было по 18,6 экземпляров власоглавов, среди которых, видимо, по 3,6 экземпляра от первого заражения (сравнить с группой I). У группы мышей, получившей при первом заражении необлученные яйца (группа IV), обнаружено всего по 60,4 власоглава, среди которых, судя по группе III, было по 55,3 власоглавов от первого заражения. В это время у мышей, не подвергавшихся иммунизирующему заражению (группа V), было по 31,2 экземпляра половозрелых власоглавов. Тем самым этот опыт показал, что облучение дозой в 3500 *р* позволяет развиваться достаточному количеству юных власоглавов, которые могут вызвать формирование иммунитета, хотя и нерезко выраженного.

Опыт четвертый. Облучение яиц производилось дозой в 3000 *р*. Режим облучения был следующий: без фильтра; фокус-центр 9 *см*; мощность дозы 3890 *р/мин*, напряжение на трубке 190 *кв* при токе 15 *ма*; время облучения 47″. При иммунизирующем заражении мыши получали по 300 яиц (3 раза по 100 яиц, через 2 дня). При проверочном заражении, произведенном через 20 дней после окончания иммунизации, мыши получили по 300 необлученных яиц (однократной дозой) (см. табл. 2).

Вскрытие, произведенное в день второго заражения, показало, что у мышей, получивших облученные яйца (группы I и II), было в среднем по 33,7 личиночных и юных форм власоглавов, а у мышей, получивших нормальные, необлученные яйца (группы III и IV), их было в среднем по 107 экземпляров. На 20-й день после второго заражения среди 10 мышей, иммунизированных облученными личинками, зараженной оказалась только одна мышь, у которой обнаружена лишь одна личинка. У мышей, получивших иммунизирующее заражение нормальными, необлученными личинками, инвазированными оказались три из восьми и у них было обнаружено всего 15 личинок (в среднем по 2 личинки). Половозрелые власоглавы обнаружены у всех 8 мышей в среднем по 99,7 экземпляров. В это время все 10 контрольных мышей (группы V) оказались интенсивно инвазированными и у них в среднем было обнаружено по 55,1 личинок власоглавов (группа II).

Вскрытие, произведенное на 60-й день после второго заражения, также показало проявление иммунитета у мышей, подвергшихся предварительному заражению облученными личинками. Зараженными оказались 6 мышей из 14 вскрытых, причем у них было обнаружено только 10 экземпляров власоглавов.

У мышей (группа IV), иммунизированных нормальными, необлученными личинками, было обнаружено в среднем по 12,3 власоглавов, но среди них, очевидно, часть была паразитами, сохранившимися от первого заражения. Об этом говорят результаты вскрытия мышей третьей группы, в которой в среднем было по 7,6 экземпляров от первого заражения. За это говорят также и результаты вскрытия на 20-й день, показавшие у мышей IV группы почти полное отсутствие паразитов от второго заражения. У мышей, контрольных ко второму заражению, к 60 дню в среднем было

Таблица 2

Результаты иммунизации мышей личинками власоглавов, инактивированными ионизирующей радиацией (лучами Рентгена) (опыты IV, V)

Группа мышей	Заражение: Первое (иммунизирующее) — Доза облучения яиц в рентгенах	Заражение: Первое (иммунизирующее) — Число введенных яиц на мышь	Заражение: Второе (проверочное) на 20-й день после первого — Число введенных яиц (необлученных) на мышь	Среднее число власоглавов в день проверочного заражения	Среднее число власоглавов при вскрытии мышей после проверочного заражения: на 20-й день — от 1-го заражения	на 20-й день — от 2-го заражения	на 60-й день
Опыт четвертый							
I	3000	(3 раза по 100 яиц через 2 дня) 300	—	33,7	0,6♀	—	0,1♀
II	3000	300	300	33,7	0,2♂	0,1 *	0,7 (0,14♀+0,57♂)
III	0	300	—	107	71,8 (39,2♀+32,6♂)	—	7,6 (1,2♀+6,4♂)
IV	0	300	300	107	99,7 (50,7♀+49♂)	2 **	12,3 (0,4♀+11,9♂)
V	0	—	300	—	—	55,1	17 (9♀+8♂)
Опыт пятый							
I	3000	250	—	25,4	0,4	—	0
II	3000	250	250	25,4	0,8	2	9,8 (5,4♀+4,4♂)
III	0	250	—	78,5	Не вскрывались		
IV	0	250	250	78,5	22,7 (12,9♀+9,8♂)	4,2	Не вскрывались
V	0	—	250	—	—	89,5	54,4 (28,6♀+25,8♂)

Примечание. * Зараженной оказалась одна мышь из 10 и у нее обнаружена 1 личинка.
** Зараженной оказались три мыши из 8 и у них обнаружено 15 личинок.

по 17 власоглавов. Тем самым и в этом опыте у мышей, получивших облученные личинки, проявлялся нерезко выраженный иммунитет.

Опыт пятый. Облучение яиц производилось дозой в 3000 *р*, режим облучения: без фильтра, фокус-центр 19 *см*; мощность дозы 910 *р/мин*, напряжение на трубке 190 *кв* при токе 15 *ма*; время облучения 3′18″.

При иммунизации мышам вводилось по 250 яиц. При проверочном заражении, произведенном через 20 дней, мыши получили по 250 яиц необлученных (см. табл. 2).

Вскрытие в день проверочного заражения показало, что у мышей, получивших при первом заражении облученные яйца, в среднем было по 25,4 экземпляров личиночных форм власоглавов, а у мышей, получивших при иммунизирующем заражении необлученные яйца — по 78,5. Размер паразитов, развившихся из облученных яиц, был значительно меньшим (средняя длина 1,245 ± 0,053 *мм*), чем паразитов, развившихся из

необлученных яиц (средняя длина 3,142 ± 0,093 *мм*). Вскрытие (10 мышей), произведенное через 20 дней после проверочного заражения, показало, что у мышей, получивших при иммунизирующем заражении облученные яйца (группа II), обнаружено только в среднем по 2 личинки от второго заражения. При этом у них сохранилось только по 0,8 экземпляров половозрелых власоглавов от первого заражения. У мышей, иммунизированных нормальными, необлученными личинками, в это время было по 22,7 половозрелых власоглавов от первого заражения и по 4,2 личинок от проверочного заражения. В это время у мышей, контрольных ко второму (проверочному) заражению, было в среднем по 89,5 личинок и юных власоглавов.

Вскрытие, произведенное на 55-й день после проверочного заражения (на 75-й день после первого), подтвердило наличие иммунитета у мышей, подвергшихся иммунизации облученными личинками. У мышей второй группы развилось в среднем по 9,8 экземпляров от проверочного заражения, в то время как у мышей контрольных их оказалось в среднем по 54,4 экземпляра, т. е. приблизительно в 5 раз больше.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Произведенный анализ экспериментального материала позволяет нам сделать следующее заключение.

У мышей, зараженных инвазионными личинками власоглавов (*Trichocephalus muris*), подвергнутыми действию ионизирующей радиации в дозах, бо́льших 3000—4000 *р*, паразиты проходят только первые стадии развития и выделяются, не завершив онтогенеза. При этом у мышей формируется относительный иммунитет, который при последующем заражении нормальными, необлученными личинками проявляется более или менее резким сокращением числа развивающихся паразитов.

Как известно, напряженность формирующегося иммунитета при гельминтозах в большой степени зависит от интенсивности первичной инвазии. Тем самым при иммунизации инактивированными личинками несомненную роль играет доза ионизирующей радиации, примененная при облучении личинок нематод перед их введением в организм хозяина.

Доза в 4000—5000 *р* приводит к очень резкому ослаблению жизнедеятельности личинок власоглавов, в результате чего лишь небольшой процент их оказывается способным прижиться и начать развитие в организме хозяина. При этом большой процент личинок выделяется на ранних стадиях развития и к 20-му дню после заражения в организме, как правило, сохраняется лишь небольшое число паразитов. В результате слабой интенсивности первичной инвазии формирующийся иммунитет оказывается очень слабо выраженным.

Доза облучения в 3000—3500 *р* позволяет значительно большему проценту личинок приживаться в организме хозяина и проходить первые стадии развития, в результате чего формирующийся иммунитет оказывается более напряженным. Полученные результаты показывают, что и при трихоцефалезе, как и при других нематодозах, иммунитет может формироваться в результате паразитирования личиночных или юных форм, не достигших половой зрелости.

Для облучения инвазионных яиц (личинок) власоглавов в целях иммунизации животных должна быть применена доза значительно меньшая (около 3000 *р*), чем доза, применяемая для инактивации личинок стронгилят и аскаридат.

ЛИТЕРАТУРА

Лейкина Е. С. 1944. Опыт специфической вакцинации мышей против *Trichocephalus muris*.— Мед. паразитол. и паразит. болезни, 13, вып. 5: 24—32.

Шихобалова Н. П. 1949. Экспериментальное изучение иммунитета при трихоцефалезе.— Труды Гельминтол. лаборатории АН СССР, 2: 5—23.

Шихобалова Н. П. 1964. Современное состояние вопроса о возможности активной иммунизации животных личинками гельминтов, инактивированными ионизирующей радиацией. В сб. «Экспериментальная и экологическая гельминтология».— Труды Гельминтол. лаборатории АН СССР, 14: 273—287.

Шихобалова Н. П., Паружинская Л. С. 1961. Изучение радиочувствительности яиц власоглавов, облученных на стадии инвазионной личинки.— Труды Гельминтол. лаборатории АН СССР, 11: 332—336.

Шихобалова Н. П., Паружинская Л. С. 1963. Опыт иммунизации цыплят личинками *Ascaridia galli*, инактивированными ионизирующей радиацией. В кн. «Гельминты человека, животных и растений и борьба с ними. Сборник, посвященный 85-летию акад. К. И. Скрябина»: 281—285.

Soulsby E. J. L. 1959. The importance of the moulting period in the stimulation of immunity to helminths. International veterinary Congress (16-th).— Madrid. May 21—27, 2: 571.

Soulsby E. J. L. and Stewart D. F. 1959. Serological studies of the Self-cure reaction in sheep infected with *Haemonchus contortus*.— Australian J. Agric. Research, 2: 595—603.

АКАДЕМИЯ НАУК СССР

1965 ТРУДЫ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЧЕСКОЙ ЛАБОРАТОРИИ ТОМ XV

Б. А. ШИШОВ

ДВИГАТЕЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ ГЕЛЬМИНТОВ И ЕЕ РЕГУЛЯЦИЯ

Двигательная активность является необходимым условием для существования ряда форм гельминтов. Посредством движения черви могут достигнуть тела хозяина, проникнуть в его организм, мигрировать там и т. д. Таким образом, двигательная активность позволяет гельминту выбрать оптимальные условия существования. Естественно предположить, что движения в значительной степени определяются внешними факторами среды. Формирование приспособительных движений осуществляется с участием нервной системы гельминта. Однако вопрос о механизме и регуляции двигательной активности сравнительно мало изучен. Большинство исследований по нервно-мышечной физиологии гельминтов проводится на аскаридах. Тем не менее сопоставление имеющихся немногочисленных физиологических данных и результатов морфологических и фармакологических исследований позволяет сделать предварительные выводы о взаимоотношениях различных нервных и мышечных структур в процессе формирования движения гельминтов.

Гельминтологические наблюдения за двигательной активностью свободноживущих форм гельминтов и миграцией ряда паразитов в теле хозяина являются косвенным доказательством большого значения нервной системы и ее воспринимающих приборов для нормального развития паразитического червя. Так, например, представляют интерес данные о том, что личинки аскариды внедряются в стенки кишечника, затем с током крови попадают в легкие и через ротовое отверстие снова в кишечник. Личинки трихинелл также проходят через стенку кишечника и попадают в лимфатический проток и кровяное русло, но в конце миграции они оказываются в основном в мышцах головы и диафрагмы. Личиночная форма *Gongylonema pulchrum* попадает с пищей в кишечник млекопитающих. Здесь она освобождается и начинает двигаться против тока пищевых масс. Таким образом, личинка достигает пищевода, где она проникает под эпителий и начинает свое развитие. Личинка нематоды *Oxyspirura mansoni* из желудка курицы продвигается вверх по пищеварительному тракту и достигает конъюнктивального мешка (Скрябин, Шульц, 1940).

Примеры различной конечной локализации нематод, личинки которых начинают миграцию из желудочно-кишечного тракта, указывают на различную реакцию гельминтов по отношению к внешней среде. Геллер (1935) высказывает предположение, что локализация личинок трихинелл обусловлена хемотаксисом этих нематод на продукты обмена мышц, в частности на содержание в них кислорода.

Восприятие химических факторов среды определяет направленность движений мирацидиев. Они проявляют положительный хемотаксис на расстоянии нескольких миллиметров по отношению к своему промежуточному хозяину. Множество подобных примеров различных таксисов гельминтов описано в гельминтологической литературе.

Рефлекторный характер реакций нематод на изменения во внешней среде подтверждается не только косвенными данными, но и прямыми экспериментальными исследованиями на аскаридах (Кротов, 1953—1961; Шишов, 1961а). Более того, оказалось, что при искусственном внесении взрослых аскарид в различные участки тонкого кишечника хозяина гельминты активно ориентируются головным концом тела против тока химуса и передвигаются в верхние отделы кишечника, т. е. занимают свое обычное положение (Шишов, 1961б). Таким образом, афферентация и формируемая под ее влиянием адекватная меняющимся условиям двигательная активность являются важным моментом в приспособлении ряда паразитов к существованию в теле хозяина.

Наряду с данными, показывающими, что движение формируется в ответ на изменения в окружающей среде, имеются наблюдения, которые говорят и о том, что двигательная активность ряда видов червей проявляется в относительно постоянных условиях при локализации в различных органах и полостях тела хозяина или in vitro. Сокращения имеют место не только у интактных гельминтов, но и у фрагментов из тела, лишенных ведущих зон рецепции или полностью деафферентированных. В частности, об этом свидетельствует ритмическая активность фрагментов из середины тела аскарид, где, по имеющимся данным, нет экстерорецепторов (Rico, 1926; Baldwin, 1943; Baldwin a. Moyle, 1947; Шишов, 1961а).

В связи с этим некоторые исследователи рассматривают двигательную активность как спонтанную, т. е. как не зависимую от внешней среды. В то же время многочисленные исследования по разработке сред для культивирования гельминтов in vitro и эксперименты по изучению действия антгельминтиков показывают глубокую зависимость движения червей от состава и физико-химических свойств окружающей среды (ионный состав, осмотическое давление, pH, температура и т. д.). Полупроницаемые покровы эндопаразитов ставят в зависимость внутреннюю среду организма от внешней и создают условия для прямого действия ряда веществ непосредственно на нервно-мышечную ткань гельминта.

В связи с рассматриваемым вопросом особый интерес представляют данные о действии серотонина на кишечные формы эндопаразитов. Известно, что серотонин синтезируется у ряда животных в энтерохромаффинных клетках слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта и оказывает влияние на перистальтику кишечника. Оказалось, что это вещество вызывает сходные эффекты как на ритмику кишечника, так и на движение аскариды. Кратковременное влияние серотонина стимулирует сокращения, а длительное, наоборот, тормозит их. При этом показано, что, с одной стороны, серотонин оказывает действие на экстерорецепторы нематоды и, следовательно, включает рефлекторную регуляцию, с другой стороны, он проникает через кутикулу и влияет непосредственно на ганглии и нервно-мышечную систему червя (Александрюк, 1963). Таким образом, устанавливаются тесные регуляторные взаимоотношения между организмом хозяина и гельминтом. Помимо этого, двигательная активность находится во взаимосвязи с обменом веществ и функциональным состоянием различных органов и тканей самого гельминта. В подтверждение этого выступают, в частности, данные о том, что движение аскарид сопровождается значительными колебаниями полостного давления (Кротов, 1956; Harris a. Crofton, 1957). Это, в свою очередь, указывает на то, что при сокращении соматической мускулатуры создаются условия для циркуляции полостной жидкости. Поскольку жидкость омывает различные органы и ткани гельминта, то ее циркуляция может ускорить транспорт обменных продуктов. Состав полостной жидкости, вероятно, оказывает влияние на двигательные отделы нервной и мышечной систем.

Кроме того, на примере микроскопических свободноживущих форм нематод показано, что общая двигательная активность организмов отражается и на функционировании кишечника червя. Она способствует перемешиванию содержимого кишки (Парамонов, 1962). Кольцевые сокращения кишки метацеркариев перемещают ее содержимое, однако перемешивание значительно усиливается при общей двигательной активности гельминтов.

Движение стробилы цестод, живущих в кишечнике хозяина и не имеющих собственной пищеварительной системы, может способствовать перемешиванию пищи около гельминта, особенно при слабом заполнении кишечного тракта. Таким образом, создаются условия для лучшего питания паразита, которое происходит путем проникновения необходимых продуктов через покровы их тела (Rietschel, 1935). В то же время отмечается, что движения у цестод проявляются в наибольшей степени в передней части тела, там, где формируются новые членики и где, соответственно, происходит максимум обменных процессов (Wardle, 1934).

Изменение движений аскарид от уровня углеводного обмена показала Михайлова (1962) в опытах с применением ингибиторов цикла трикарбоновых кислот. Кроме того, сокращения этих нематод изменяются в зависимости от содержания их в аэробных или анаэробных средах (Slater, 1925).

На трематодах показано, что серотонин, действие которого у данных гельминтов связано с углеводным обменом, стимулирует ритмическую активность *Fasciola hepatica* (Mansour, 1959). Приведенные данные о взаимосвязи движений с обменными процессами могут служить объяснением локомоций гельминтов, находящихся в относительно постоянных условиях.

Двигательная активность гельминтов зависит не только от химических компонентов внешней и внутренней среды, но испытывает влияние со стороны физических условий.

В работах, где использовался графический метод регистрации сокращений гельминтов, отмечается большая чувствительность нервно-мышечной ткани к растяжению. Поскольку этот фактор у интактных гельминтов находится в зависимости от полостного давления организма и давления окружающей среды, то, видимо, эти условия также имеют значение в формировании сократительной активности паразитических червей. Однако вопрос о том, каким образом воспринимается растягивающее воздействие, т. е. воспринимается ли оно специальными интерорецепторами или непосредственно двигательными отделами нервной и мышечной систем, остается неизвестным.

Таким образом, имеющиеся данные указывают на то, что регуляция двигательной активности гельминтов может осуществляться двумя путями. С одной стороны, это рефлекторные реакции, возникающие при действии на рецепторный аппарат, с другой — прямые влияния взаимосвязанных факторов внешней и внутренней среды на ткани организма. Указанные свойства, вероятно, развиты в разной степени у различных видов гельминтов и находятся в зависимости от локализации и условий существования эндопаразита.

При рассмотрении функций нервных структур у гельминтов считают, что головные ганглии определяют двигательную активность. Это заключение основывается на морфологических данных о связи указанных образований с рецепторным аппаратом, нижележащими отделами нервной системы и соматической мускулатурой. Наряду с этим известно, что фрагменты из середины тела ряда гельминтов (аскарид, фасциол, скребней, членики и поглоттиды многих цестод), лишенные головных ганглиев, проявляют сократительную активность (Rico, 1926; Baldwin, 1943; Baldwin a. Moyle, 1947; Chance a. Mansour, 1953; Кротов, 1961, и др.). Таким образом, возникает вопрос о значении центральных и периферических отделов нервной системы в формировании акта движения.

Известно, что у гельминтов нейроны образуют не только ганглиозные скопления в головном и хвостовом отделах, но и распространены по всей длине тела. На этом основании можно предположить, что ритмические сокращения фрагментов связаны с их активностью и имеют нейрогенную природу. Высказанное предположение было подтверждено на примере аскарид. Мотонейроны нервных стволов обусловливают сокращения фрагментов и змеевидную форму движения нематоды. Однако в данном случае движения проявляются беспрерывно. Отмеченная форма сокращений под влиянием головных ганглиев приобретает более экономный периодический характер. Эти данные указывают на то, что функция головных ганглиев связана не столько с возникновением двигательного акта, сколько с его регуляцией. Таким образом, головные ганглии принимают участие в формировании тормозно-регуляторных процессов, на основе которых возникает периодика движения (Шишов, 1961б).

Нейроны, расположенные в нервных стволах аскариды, наряду с формированием сократительной активности принимают участие в формировании тонуса соматической мускулатуры. Болдуин и Мейл (1947) отметили, что нервно-мышечные препараты из брюшной стороны аскариды находятся в более сокращенном состоянии по сравнению с препаратами, приготовленными из спинной стороны. Эти данные подтвердились в наших экспериментах. Гистологические исследования показали различие в строении препаратов. В вентральном стволе расположены нервные клетки, а в соответствующем участке дорзального ствола они не обнаружены. Блокирование деятельности мотонейронов фармакологическими агентами вызывает расслабление вентральных препаратов. У дорзальных фрагментов подобных реакций не наблюдалось (Шишов, 1962—1963). Значение головных ганглиев и стволовых нервных клеток в определении тонуса *Ligula intestinales* показано Александрюк (1964). При удалении головных ганглиев или при обработке червя ганглиоблокирующими веществами происходит постепенное снижение тонуса мускулатуры.

Помимо различных форм сокращений нейрогенной природы, у аскарид обнаружена активность, которая не зависит от мотонейронов стволовой части нервной системы и имеет миогенную природу (Шишов, 1962). Пейсмекер миогенной биоэлектрической активности находится над нервным стволом в области слияния мышечных отростков в синцитий (del Castillo и др., 1963). Сокращения миогенной природы, вероятно, более широко распространенное явление среди гельминтов. Так Бредли (Bradly, 1961) предполагает, что активность такого рода существует у *Phocanema dicipiens*.

Миогенная (эволюционно наиболее древняя) форма двигательной активности обнаружена в различных мышечных образованиях беспозвоночных и позвоночных животных (Pringle, 1957).

Возможность проявления у гельминтов сокращений миогенной природы ставит вопрос о том, являются ли эти сокращения необходимым звеном для формирования двигательной активности гельминта, или они могут проявляться только при выключении влияний нервной системы.

Значение мышечных структур для распространения волн сокращений по телу цестод продемонстрировано в опытах Ритчела (Rietschel, 1935). Оказалось, что нарушение целостности продольных нервных стволов не исключает возможности прохождения акта сокращения как в отдельном членике, так и по длине стробилы. Этот механизм обеспечивается тем, что

сокращение мышц одного членика приводит к последующему сокращению нижележащего членика.

Однако координированные приспособительные движения интактного гельминта совершаются с участием нервной системы. Так, на аскариде показано, что ритмическая биоэлектрическая активность мышечных клеток синхронизируется только в условиях целостности нервных связей между ними (Jarman, 1959).

Приведенные данные дают основание считать, что различные отделы нервной и мышечной систем обеспечивают разные формы двигательной активности. Однако указанные виды движений сами по себе еще не могут обеспечивать приспособление паразита к меняющимся условиям среды. Приспособительная (адекватная среде) двигательная активность гельминтов создается с участием головных ганглиев и рецепторных систем.

Дальнейшее исследование различных видов сокращений гельминтов представляет определенный интерес для решения некоторых практических задач гельминтологии. В частности, могут быть найдены объяснения неудачной дегельминтизации при использовании антгельминтиков, действие которых связано с нарушением движения гельминтов. При этом, возможно, происходит неполное выключение нервных структур, определяющих двигательную активность, либо быстро обратимое их поражение. В указанных случаях функция приспособительных движений гельминта может в какой-то степени на некоторое время компенсироваться возникающей иной формой движения.

Рефлекторное и прямое восприятие тканями гельминтов изменений среды, а также способность проявлять различные виды двигательной активности указывают на многообразие путей приспособления паразитов к существованию в неблагоприятных условиях.

При изыскании новых фармакологических препаратов против гельминтов, ведущих подвижный образ жизни, вероятно, целесообразно учитывать различные формы движений. Возможно, что наибольшая эффективность веществ окажется среди агентов с избирательным поражающим действием на мускулатуру гельминтов.

В качестве модели для изучения вопроса о том, на какие структуры действуют используемые в практике антгельминтики, могут быть использованы фрагменты из вентральной и дорзальной сторон тела аскариды. Вентральные препараты содержат нервные клетки, а дорзальные препараты лишены их. В соответствии с этим фрагменты проявляют различную ритмическую активность и по-разному реагируют на некоторые фармакологические вещества.

Приведенные результаты исследований указывают на важную роль рецепторов и ганглиозных нервных клеток в регуляции сокращений гельминтов и, следовательно, в приспособлении к паразитированию в организме хозяина. Таким образом, еще раз на примере паразитических животных подтверждается общее положение сравнительной и эволюционной физиологии о ведущем значении нервной системы и афферентации в формировании функций организма и в системе его приспособлений к взаимоотношению с внешней средой (Коштоянц, 1957). Нарушение приспособительных движений гельминтов в результате блокирования деятельности нервной системы подтверждает общий эволюционный вывод Л. А. Орбели о том, что в процессе функционального развития нервная система приобретает ведущую роль в организме, угнетая автоматизмы и подчиняя себе мышечную ткань.

ЛИТЕРАТУРА

Александрюк С. П. 1963. Влияние серотонина на двигательную активность свиной аскариды. Тезисы докладов гельминтологической конференции пед. ин-тов центральной зоны СССР. Калининград.

Александрюк С. П. 1964. К вопросу о регуляции тонуса у плероцеркоидов *Ligula intestinalis*.— Докл. АН СССР, 157, вып. 3: 695—700.

Геллер М. 1935. К вопросу миграции личинок трихинелл.— Труды по динамике развития, 10: 433—445.

Коштоянц Х. С. 1957. Основы сравнительной физиологии, 2.

Кротов А. И. 1953. Изучение терапии аскаридоза. I. К методике изучения реакции аскарид на противоглистные препараты in vitro.— Мед. паразитол. и параз. болезни, 22 (5): 387—395.

Кротов А. И. 1956. Материалы по изучению физиологии двигательных реакций аскарид.— Мед. паразитол. и параз. болезни, 25, № 1: 58—60.

Кротов А. И. 1961. Экспериментальная терапия гельминтозов. Медгиз.

Михайлова П. 1962. О физиологической основе ритмической мышечной деятельности *Ascaris suum* Goeze.— Докл. Болгарской АН, 15, № 4: 415—418.

Парамонов А. А. 1962. Основы фитогельминтологии. Т. I. М., Изд-во АН СССР.

Скрябин К. И., Шульц Р. С. 1940. Основы общей гельминтологии. М.

Шишов Б. А. 1961а. К вопросу о регуляции и механизме сократительной активности *Ascaris suum*.— Helminthologia, 3: 299—310.

Шишов Б. А. 1961б. Движение аскарид как способ локализации в кишечнике.— Труды Гельминтол. лаборатории АН СССР, 11: 353—355.

Шишов Б. А. 1962. О действии ганглиоблокирующих и курареподобных веществ на аскарид. Тезисы Московской конференции молодых ученых-биологов: 43—44.

Шишов Б. А. 1962—1963. О природе сократительной активности аскариды.— Helminthologia, 4: 446—455.

Baldwin E. 1943. An in vitro method for the chemotherapeutic investigation of anthelminthic potensy.— Parasitol., 35, N 3: 89—111.

Baldwin E. and Moyle V. 1947. An isolated nerve-muscle preparation from *Ascaris lumbricoides*.— J. exp. Biol., 23, N 3: 277—291.

Bradley C. 1961. The effect of certain chemicals on the response to electrical stimulation and the spontaneous rhythmical activity of larvae of *Phocanema dicipiens*.— Canadian J. of Zool., 39, N 2: 129—136.

del Castillo J., de Mello W. C. and Morales T. 1963. The physiological role of acetilcholine in neuromascular sistem of *Ascaris lumbricoides*.— Arch. Intern. de Physiol. et de Bioh., 71, N 5: 741—757.

Chance M. R. A. and Mansour T. E. 1953. A contribution to the pharmacology of movement in the liver fluke.— Brit. J. Pharmacol., 8, N 2: 134—138.

Harris and Crofton. 1957. Structure and function in the nematodes: internal pressure and cuticular structure in *Ascaris*.— J. exp. Biol., 34, N 1: 116—130.

Jarman M. 1959. Electrical activity in the muscle cells of *Ascaris lumbricoides*.— Nature, 184, N 4694: 1244.

Mansour T. E. 1959. The effect of serotonin and related compounds on the carbohydrate metabolism of the liver fluke, *Fasciola hepatica*.— J. Pharmacol. a. theraputics., 126, N 3: 212—216.

Pringle. 1957. Myogenic rhythms. Recent Advances in Invertebrate Physiology. University of Oregon Publication.

Rico I. 1926. Sur L'emploide l-*Ascaris lumbricoides* comme reactif pharmacologique Action de la nicotine.— C. R. soc. Biol., Paris, 94: 918—920.

Rietchel P. 1935. Zur Bewegungsphysiologie der Cestoden.— Zool. Anz., III, 3—4: 109—111.

Slater W. K. 1925. The nature of metabolic processes in *Ascaris*.— Biochem. J., 19: 604—610.

Wardle R. A. 1934. The viability of tapeworms in artifical media.— Physiol. Zool., 7, N 1: 36—61.

А. В. ШЛИКАС

К БИОЛОГИИ *CAPILLARIA ANSERIS* MADSEN, 1945

Нематоды рода *Capillaria* Zeder, 1800 широко распространены как на территории Советского Союза, так и в зарубежных странах. Паразитируют они в желудочно-кишечном тракте представителей всех классов позвоночных животных.

Биология капиллярид изучена слабо. Из имеющихся литературных данных известно, что одни из представителей этой группы гельминтов развиваются с участием промежуточного хозяина (биогельминты), развитие других происходит прямым путем (геогельминты). Кроме того, известен случай, когда развитие паразита (*C. putorii*) может происходить как по типу гео-, так и биогельминтов.

В задачи наших исследований входило изучение биологических особенностей *Capillaria anseris* Madsen, 1945, широко распространенного паразита тонкого отдела кишечника домашних гусей.

По данным Гагарина (1951), яйца *C. anseris* становятся инвазионными на 8—9-й день (при температуре 25—26°). При скармливании яиц *C. anseris* (через 26 дней от начала развития) гусенку у последнего на 15-й день после заражения были найдены личинки 3-й и 4-й стадий. Размеры личинок и степень развития их оказались идентичными таковым *C. obsignata* Madsen, 1945 на 15-й день развития паразита в организме цыплят. Исходя из сказанного, автор делает предположение, что срок развития этих двух видов капилляриий примерно одинаков и равен 20—22 дням.

Попытки Гагарина инвазировать дождевых червей яйцами *C. anseris* оказались безуспешными.

Мы сочли целесообразным проверить предположение автора и выяснить возможные пути заражения гусей *C. anseris*. Результаты наших экспериментов излагаем ниже.

ЭМБРИОНАЛЬНОЕ РАЗВИТИЕ *C. ANSERIS*

Самки паразита, извлеченные из тонкого кишечника только что вскрытых домашних гусей, промывались в физиологическом растворе и наносились на поверхность 0,75—1% агар-агара в чашках Петри, при температуре 26—27°. В каждую чашку Петри помещалось от 30 до 50 экземпляров капиллярид. Просмотр яиц проводился ежечасно в течение первых суток культивирования и далее по нескольку раз в день. Установлено, что *C. anseris* выделяют яйца, у которых через 3—4 часа протопласт отстает от полюсов, а через 12—14 час. делится на два бластомера; один из них всегда почти вдвое больше другого.

Через 20—24 часа происходит деление большого бластомера, а несколько позже каждый из трех бластомеров делится на два, и в яйце таким образом образуется 6 бластомеров. Однако в некоторых яйцах этого возраста заметны лишь 4—5 бластомеров, что указывает на неодновременность дробления.

На 6-е сутки культивирования отмечено появление личинок S-образной формы, которые на 8-е сутки принимают форму правильной восьмерки и активно движутся.

В дальнейшем чашки Петри из термостата были перенесены в комнатные условия, где они сохранялись в течение 52 дней.

Яйца *C. anseris* с развившимися в них личинками (на 10-й день от начала развития) помещались в бюксы объемом 50—60 *мл* с 20 *мл* раствора Тиродэ по методу О'Коннора (O'Connor, 1951) при температуре 37,5°. Через час после помещения бюксов в термостат отмечено вылупление личинок из яйцевых оболочек. При этом разрывается обычно одна или реже две яйцевые пробочки на полюсах, и личинки выходят из яиц, совершая активные движения головным концом. Через три часа наблюдается массовое вылупление личинок из яиц. Эти личинки в основных чертах сходны с таковыми других видов капиллярий. Длина их 0,147—0,159 *мм*, ширина 0,008—0,01 *мм*. Головной конец вооружен стилетом. Тело личинки постепенно утончается к хвостовому концу и заканчивается двухраздельным выростом. Пищевод представлен тонкой трубкой. За пищеводом расположены два ряда четковидных клеток. В теле личинок видна вернистость.

ПОСТЭМБРИОНАЛЬНОЕ РАЗВИТИЕ *C. ANSERIS*

Нами были поставлены опыты по заражению гусей прямым путем и путем скармливания им возможных промежуточных хозяев — дождевых червей.

Опыты по заражению гусей яйцами *C. anseris*

Опыт первый. Пяти гусятам: двум — 10-дневного возраста, двум — 11-дневного возраста и одному — 12-дневного возраста были скормлены яйца *C. anseris*, соответственно, на 7, 8 и 9-й дни развития.

Один гусенок служил контролем.

У всех шести подопытных гусят, начиная с 18-го дня после заражения, проводились исследования помета на наличие яиц капиллярий по методу, разработанному Гагариным (1951).

Через 22 дня положительные результаты исследования помета были получены у трех гусят, которым были скормлены яйца *C. anseris* на 8-й и 9-й дни развития. В тот же день в тонком отделе кишечника этих гусят обнаружены как половозрелые, так и неполовозрелые паразиты.

Развитие *C. anseris* в организме двух гусят, зараженных яйцами через 7 дней культивирования их, не происходило. Результат исследования контрольного гусенка отрицательный.

Таким образом, данным опытом установлено, что заражение гусят возможно прямым путем и что яйца *C. anseris* достигают инвазионности на 8-й день развития их при температуре 26—27°.

Опыт второй. Целью данного опыта было установление сроков достижения *C. anseris* половой зрелости.

В опыте использовались 22 гусенка 10—11-дневного возраста.

18 гусятам были скормлены яйца *C. anseris* на 17-й день культивирования, 2 гусятам — яйца *C. anseris* на 28-й день культивирования и два гусенка служили контролем.

Начиная с 18-го дня по 23-й день заражения проводились исследования помета и последующее вскрытие тонкого отдела кишечника у всех подопытных гусят.

При вскрытии шести гусят на 18-й и 19-й день установлено, что *C. anseris* не достигли половой зрелости. На 20-й день в помете двух гусят начали обнаруживаться яйца *C. anseris*, а при вскрытии в тонком отделе кишечника этих гусят найдены 46 экземпляров паразитов, из которых 7 оказались половозрелыми.

У остальных гусят начало выделения яиц с пометом отмечено на 21-й и 22-й день после заражения. При вскрытии их на 21-й день преобладали неполовозрелые паразиты; напротив, на 22-й день подавляющее большинство *C. anseris* достигли половой зрелости, а днем позже все паразиты оказались половозрелыми.

Контрольные гусята оказались непиразированными.

Опыты по заражению дождевых червей личинками *C. anseris*

Для опыта было собрано по 50 экземпляров дождевых червей видов *Octolasium complanatum* (A. Dug) и *Eisenia rosea* (Sav.) из мест отдаленных от гусиных ферм. Каждому червю из тонкой пипетки было скормлено 10—15 яиц *C. anseris* с личинками (на 12-й день от начала развития). Дождевые черви хранились в банках с землей при температуре 17—19°. Через 30 дней от начала опыта вскрыты 20 червей (по 10 экз. каждого вида). Личинок капиллярий в них не обнаружено. Остальные дождевые черви были скормлены двум гусятам 15-дневного возраста. При вскрытии их на 23-й день после скармливания дождевых червей *C. anseris* не найдены.

Двум другим гусятам 25-дневного возраста были скормлены 400 экземпляров дождевых червей указанных выше двух видов, собранных с выгулов, где капилляриозом, вызванным *C. anseris*, заражено 50% гусей.

Предварительное исследование 100 экз. дождевых червей на наличие в них личинок *C. anseris* дало отрицательные результаты.

Подопытные гусята вскрыты на 23-й день после скармливания им червей. Нематод *C. anseris* в тонком кишечнике птиц не найдено.

ВЫВОДЫ

1. Заражение *C. anseris* возможно прямым путем.
2. Яйца *C. anseris* становятся инвазионными для гусят на 8-й день культивирования на 0,75—1 % агар-агаре при температуре 26—27°.
3. Вылупление личинок из яиц *C. anseris* наблюдается в растворе Тироде при температуре 37,5°.
4. Срок развития *C. anseris* в организме дефинитивного хозяина равен 20—23 дням.

ЛИТЕРАТУРА

Гагарин В. Г. 1951. Возбудители капилляриндозов домашних птиц и вызываемые ими заболевания. Дисс. на соиск. уч. степени канд. вет. наук. М.

O'Connor G. R. 1951. Morphological and environmental studies on the hatching of Ascarid eggs in vitro.— J. Parasitol., 7, 3, N 2: 179—182.

А К А Д Е М И Я Н А У К С С С Р

1965 ТРУДЫ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЧЕСКОЙ ЛАБОРАТОРИИ ТОМ XV

НОВЫЕ ГЕЛЬМИНТЫ, ОПИСАННЫЕ В НАСТОЯЩЕМ ИЗДАНИИ

НОВОЕ СЕМЕЙСТВО

Echinoporidae Krasnolobova et Timofeeva, nov. fam. (*Trematoda*)

НОВЫЕ РОДЫ

Anserilepis Spassky et Tolkatscheva, nov. gen. (*Cestoda*)
Fissurobothrium Roytman, nov. gen. (*Cestoda*)
Ortleppolepis Spassky, nov. gen. (*Cestoda*)
Satyolepis Spassky, nov. gen. (*Cestoda*)
Parornithofilaria Sonin, nov. gen. (*Nematoda*)

НОВЫЕ ВИДЫ

МОНОГЕНЕИ

Neodactylogyrus alaeonchus Achmerov, nov. sp. от подуста-чернобрюшки (*Xenocypris macrolepis*).

ТРЕМАТОДЫ

Dietziella corvi Iljuschina, nov. sp. от серой вороны (*Corvus cornix*)

ЦЕСТОДЫ

Fissurobothrium unicum Roytman, nov. sp. от обыкновенного пескаря (*Gobio gobio*)

Microsomacanthus borealis Ryjikov, nov. sp. от сибирской гаги (*Somateria stelleri*)

Microsomacanthus minimus Ryjikov, nov. sp. от сибирской гаги (*Somateria stelleri*)

Microsomacanthus spasskii Tolkatscheva, nov. sp. от шилохвости (*Anas acuta*)

Microsomacanthus somateriae Ryjikov, nov. sp. от обыкновенной гаги (*Somateria mollissima*)

Wardium lagopi Bondarenko, nov. sp. от белой куропатки (*Lagopus lagopus*)

НЕМАТОДЫ

Ektaphelenchus piniperdae Kakulia et Lasarevskaja, nov. sp. от большого соснового лубоеда (*Blastophagus piniperda*)

Rhabdochona brevispicula Achmerov, nov. sp. от косатки Бражникова (*Liocassis brachnikowi*)

АКАНТОЦЕФАЛЫ

Polymorphus gavii Hohlova, nov. sp. от чернозобой (*Gavia arctica*) и полярной (*G. immer*) гагар

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие 3

С. П. Александрюк. Роль серотонина в регуляции двигательной активности ленточного гельминта *Ligula intestinalis* L. 5

С. П. Александрюк, З. С. Долгун. Серотонин в тканях цестоды *Ligula intestinalis* 26

А. Х. Ахмеров. *Rhabdochona brevispicula* nov. sp.— новая нематода от рыб оз. Ханка 33

А. Х. Ахмеров. *Neodactylogyrus alaeonchus* nov. sp.— новая моногенея от рыб реки Амура 36

Ю. К. Богоявленский. О тонком морфологическом и гистохимическом строении мускульных клеток некоторых аскаридат 38

Ю. К. Богоявленский. Сравнительно-гистологическое и гистохимическое изучение кутикулы и гиподермы власоглавов 45

Ю. К. Богоявленский, З. В. Дрыночкина. Сравнительно-гистологическое изучение ДНК в тканях кожно-мускульного мешка некоторых паразитических нематод 55

Ю. К. Богоявленский, Н. А. Королева. Анализ гистологического строения кожно-мускульного мешка *Ascaridia galli* в процессе онтогенеза (преимагинальные стадии) 60

С. К. Бондаренко. Новая цестода — *Wardium lagopi* nov. sp. (*Hymenolepididae*) от белой куропатки 64

В. М. Вадимов, Л. В. Пискунова. Изучение кальциевого обмена и действия витамина D-2 при ларвальном аскаридозе у экспериментальных животных 67

В. М. Ивашкин, Л. А. Хромова, Г. Я. Шмытова. Значение биологических признаков в систематике некоторых филяриат 79

Т. Л. Илюшина. Новый вид *Dietziella corvi* nov. sp. (*Trematoda, Echinostomatidae*) от птиц 82

Г. А. Какулия, С. Л. Лазаревская. *Ektaphelenchus piniperdae* nov. sp. (*Tylenchida, Aphelenchoididae*)—новая нематода большого соснового лубоеда 84

Е. М. Карманова. Обнаружение промежуточных хозяев нематоды *Eustrongylides excisus*, паразита водоплавающих птиц 86

Т. А. Краснолобова, Т. Н. Тимофеева. Новое семейство трематод *Echinoporidae*. Krasnolobova et Timofeeva nov. fam. 88

С. Л. Лазаревская. Нематоды насекомых — вредителей леса. I. Биологическая характеристика нематод рода *Parasitorhabditis* Fuchs, 1937 (*Rhabditidae, Parasitorhabditinae*) 93

С. Л. Лазаревская. Нематоды насекомых — вредителей леса. II. К биологической характеристике нематод рода *Neodiplogaster* Cobb, 1924 (*Diplogasteridae, Neodiplogasterinae*) 101

З. К. Леутская. Изучение роли витамина А в образовании антител у цыплят к *Ascaridia galli* 105

Н. Г. Лосева. К вопросу о тонком морфологическом строении пищеварительного тракта некоторых нематод и наличии в нем ДНК и РНК 112

Н. В. Пуляевская, Г. М. Балагина. Сравнительно-гистологическое и гистохимическое исследование половых трубок некоторых нематод подотряда *Ascaridata* 120

В. А. Ройтман. *Fissurobothrium unicum* nov. gen., nov. sp. (*Amphicotylidae, Marsipometrinae*) — новая псевдофиллидная цестода от рыб амурского бассейна 127

К. М. Рыжиков. Три новых цестоды от гусиных птиц Чукотки: *Microsomacanthus minimus* nov. sp.; *M. borealis* nov. sp.; *M. somateriae* nov. sp. (*Cyclophyllidae, Hymenolepididae*) 132

М. Д. Сонин. Новый род нематод — *Parornithofilaria* Sonin, nov. gen. (*Filariata, Splendidofilariidae*) и ревизия подсемейства *Splendidofilariinae* . . . 140

А. А. Спасский. Два новых рода гименолепидид птиц: *Ortleppolepis* nov. gen и *Satyolepis* nov. gen. (*Cestoda, Cyclophyllidae*) 145

А. А. Спасский, Л. М. Толкачева. *Anserilepis* nov. gen. (*Cyclophyllidea, Hymenolepididae*) — новый род цестод гусиных птиц 151

В. Е. Судариков. Новая среда для просветления препаратов гельминтов . . 156

В. Е. Судариков, А. А. Шигин. К методике работы с метацеркариями трематод отряда *Strigeidida* 158

Л. М. Толкачева. Новая цестода от гусиных птиц — *Microsomacanthus spasskii* nov. sp. (*Cyclophyllidea, Hymenolepididae*) 167

Л. В. Филимонова. Экспериментальное изучение биологии *Nanophyetus schikhobalowi* Skrjabin et Podjapolskaja, 1931 (*Trematoda, Nanophyetidae*) 172

В. И. Фрезе. Стадии онтогенеза и циклы развития протеоцефалят (*Cestoda, Proteocephalata*) 185

И. Г. Хохлова. *Polymorphus gavii* nov. sp.— новый вид акантоцефал от гагар Чукотки 196

А. А. Шигин. О таксономическом значении вторичной экскреторной системы метацеркариев рода *Diplostomum* 200

А. А. Шигин. К изучению жизненного цикла *Diplostomum mergi* (*Trematoda, Diplostomatidae*) — нового возбудителя диплостоматоза рыб 203

Н. П. Шихобалова, Е. С. Лейкина. Паразитирование личинок гельминтов в несвойственных им хозяевах 206

Н. П. Шихобалова, Л. С. Паружинская. Опыты иммунизации лабораторных животных личинками власоглавов, инактивированными ионизирующей радиацией 223

Б. А. Шишов. Двигательная активность гельминтов и ее регуляция 232

А. В. Шликас. К биологии *Capillaria anseris* Madsen, 1945 238

Новые гельминты, описанные в настоящем издании 241

Вопросы биологии гельминтов
и их взаимоотношений с хозяевами

Труды Гельминтологической лаборатории АН СССР, том XV

Утверждено к печати
Гельминтологической лабораторией
Академии наук СССР

Редактор *М. Д. Сонин*
Редактор издательства *Г. М. Орлова*
Технический редактор *В. В. Тарасова*

Сдано в набор 6/IV 1965 г.
Подписано к печати 4/VIII 1965 г. Формат 70×108¹/₁₆
Печ. л. 15,25 + 5 вкл. (1,375 печ. л.) = 22,5 усл. печ. л.
Уч.-изд. л. 19,5. Тираж 1400 экз.
Т-11413. Изд. № 3852/65. Тип. зак. № 2317
Дополнение к темплану 1965 г. № 297

Цена 1 р. 51 к.

Издательство «Наука»,
Москва, К-62, Подсосенский пер., 21

2-я типография издательства «Наука»,
Москва, Г-99, Шубинский пер., 10