

ББК 28.083
Г49

Рецензенты учебного пособия:

кафедра зоологии Львовского университета
(зав. кафедрой проф. В. И. Здун)
и проф. С. Л. Делямуре
(зав. кафедрой зоологии Симферопольского университета)

Гинецинская Т. А., Добровольский А. А.
Г49 Частная паразитология = Паразитические простейшие и плоские черви: Учеб. пособие для биолог. спец. вузов/
Под ред. Ю. И. Полянского. — М.: Высш. школа, 1978. —
303 с., ил.

В пер.: 1 р. 10 к.

В книге рассматриваются паразитические простейшие и паразитические плоские черви. Наибольшее внимание уделено простейшим. В книгу введены характеристики таких групп, как пироплазмиды, микроспоридии и микроспоридии, описание которых в учебной литературе до сих пор было недостаточным.

Приводятся сведения по морфологии, физиологии, биологии и эволюции; данные о филогении и путях перехода к паразитизму. Рассматриваются вызываемые паразитами заболевания.

ББК 28.083
57.026.1

Г 40903—441 62—78
001(01)—78

© Издательство «Высшая школа», 1978

ПРЕДИСЛОВИЕ

Роль паразитологии как самостоятельной отрасли зоологии чрезвычайно возросла в течение последних десятилетий. Большое внимание уделяется сейчас медико-ветеринарному значению паразитических организмов, изучению их биологии, адаптации к паразитизму, распространению и др.

В материалах XXV съезда КПСС указывается, что необходимо улучшить ветеринарное обслуживание, снизить заболеваемость и падеж животных. Отмечается также необходимость усиления работы по созданию профилактики заболеваний животных и мер борьбы с этими заболеваниями.

В нашей стране, несмотря на наличие большой специальной литературы, учебников по паразитологии очень мало. По сути дела можно назвать лишь несколько книг, сыгравших в свое время огромную роль в развитии отечественной паразитологии. Это широко известный учебник В. А. Догеля «Общая паразитология», посвященный проблемам происхождения и эволюции паразитизма; экологической паразитологии и т. д., не менее известное «Руководство по паразитологии человека», составленное акад. Е. Н. Павловским. Руководство Е. Н. Павловского не переиздавалось с 1948 г. Книга В. А. Догеля, выдержавшая три издания, в последний раз вышла в 1963 г. Обе книги сейчас стали библиографической редкостью. Так же недоступен и труд акад. Маркевича «Основы паразитологии», изданный в 1950 г. В последние годы вышли из печати учебники: «Паразитология человека» (под ред. Г. С. Первомайского и В. Я. Подоляна) и «Медицинская паразитология» К. В. Крашевича и В. В. Тарасова. Эти книги уже разошлись. Все это и заставило авторов взяться за труд по созданию нового пособия, в котором было бы с достаточной полнотой отражено современное состояние знаний в области паразитологии.

Пособие предназначено студентам старших курсов биологических факультетов и медицинских институтов. Книга также будет весьма полезна молодым специалистам многих профилей, а также аспирантам, начинающим преподавателям и др.

В основу книги был положен курс частной паразитологии, который на протяжении многих лет читается авторами в Ленинградском университете.

Учебное пособие традиционно делится на три более или менее самостоятельные части: паразитические простейшие, паразитические черви и паразитические членистоногие. Наибольшее внимание уделено паразитическим простейшим, поскольку в области их изучения за последние годы получено особенно много новых данных. Кроме того, в раздел, посвященный простейшим, авторы ввели подробные характеристики таких важных в практическом отношении групп, как пироплазмиды, микроспоридии и миксоспоридии. До сих пор описанию этих простейших в учебниках паразитологии уделялось очень мало места.

Наличие огромной литературы по гельминтологии позволило ввести ряд новых данных и в этот раздел книги.

Авторы сознательно опустили описание некоторых мелких групп паразитических животных (пентастомиды, язычковые, ортонектиды и др.), так как описание их в объеме учебника по зоологии беспозвоночных не имеет смысла, а углубленная характеристика этих групп может быть дана лишь за счет сокращения основного материала; что представляется нецелесообразным.

Изложение материала ведется в систематическом порядке. В каждом разделе приводятся обобщенная характеристика рассматриваемой группы паразитов, краткие сведения по истории их изучения, особенностям биологии и филогении. Подробно рассматриваются вызываемые ими заболевания. Авторы старались, по возможности, избегать описания отдельных видов паразитов, считая, что такой материал более пригоден для справочного издания, чем для учебной литературы.

Большие трудности вызвали вопросы о системе паразитов. Не секрет, что систематика как наука переживает в настоящее время глубокий кризис. Ведется интенсивная работа по созданию новой, естественной системы, по-разному трактуются ранги таксономических групп, зачастую рушатся привычные представления. Многие современные системы еще «не устоялись», не являются общепризнанными. Поэтому авторы приняли решение в основном придерживаться широко распространенной системы, принимая новые данные лишь там, где они достаточно убедительно обоснованы. В ряде случаев в тексте приведены сноски, поясняющие современное состояние вопроса.

В ходе изложения материала авторы старались унифицировать подчас очень разноречивую терминологию. Так, например, стадии жизненного цикла споровиков, возникающие в результате шизогонии, в пособии везде названы мерозойтами, несмотря на то, что разные исследователи называют их также эндозойтами, цизойтами, зойтами и т. п. В книге не дается специального объяснения терминов и понятий, которые должны быть известны студентам из общебиологических курсов (зоологии, гистологии, отчасти биохимии и др.), до учебного плану предшествующих паразитологии.

В процессе работы над книгой использована обширная литература, но в список рекомендуемой литературы включены только руководства, учебники и специальные монографии. Лишь в исключи-

тельных случаях приводятся отдельные статьи, имеющие принципиально важное значение.

В первой книге излагаются материалы по паразитическим простейшим, кишечнорастворимым и частично плоским червям (трематодам и моногенеям).

Авторы считают своим долгом поблагодарить проф. Ю. И. Полянского, заведующего кафедрой зоологии беспозвоночных Ленинградского университета, за труд по редактированию рукописи. Ряд ценных советов авторы получили от сотрудников Института цитологии АН СССР Т. В. Бейер и Г. А. Штейн, а также от сотрудника Зоологического института АН СССР А. В. Гусева. Всем им авторы приносят свою искреннюю признательность. Авторы благодарны лаборантам и аспирантам кафедры зоологии беспозвоночных Ленинградского университета Б. И. Хари, С. А. Соловьевой, О. Ю. Семенову и И. А. Тихомирову, принимавшим участие в оформлении рукописи.

Авторы

ВВЕДЕНИЕ

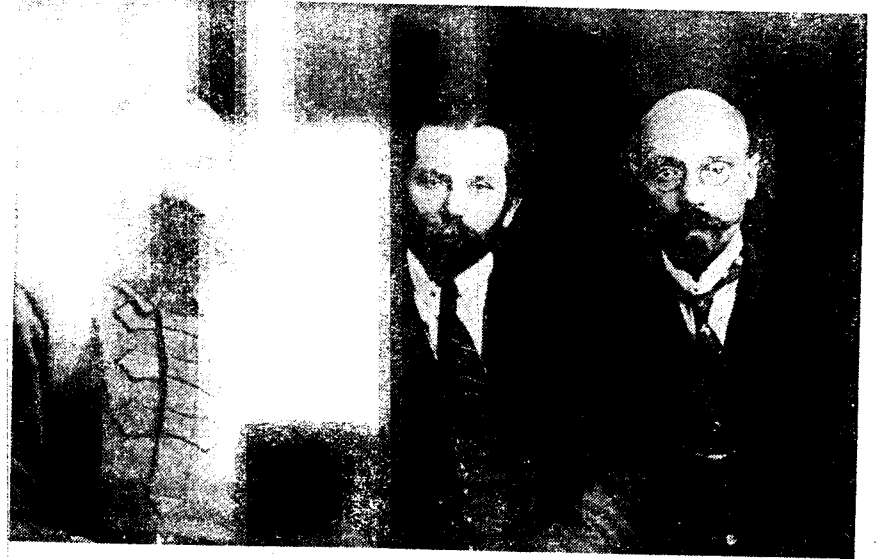
Одной из форм отношений, возникающих между живыми организмами, является паразитизм, широко распространенный как в животном, так и растительном царствах. Переход к паразитическому образу жизни осуществлялся неоднократно в самых различных группах живых существ: начиная с вирусов и бактерий и кончая сложноорганизованными многоклеточными животными и высшими растениями. И хотя человек с древнейших времен знал о паразитах, паразитология как самостоятельная наука сформировалась сравнительно недавно — лишь к середине прошлого века. Рамки современной паразитологии однако значительно уже, чем круг известных нам паразитических организмов. Обусловлено это историческими причинами. Первыми с паразитами столкнулись зоологи и они же первыми начали их изучать. Паразитология, таким образом, формировалась внутри зоологии и по сей день имеет дело главным образом с зоологическими объектами.

В нашей стране в разработке паразитологических проблем ведущая роль принадлежала трем крупным ученым: чл.-корр. АН СССР В. А. Догелю, акад. Е. Н. Павловскому и акад. К. И. Скрябину. Они внесли выдающийся вклад в разработку как медико-ветеринарной практики, так и теории современной паразитологии. В частности, много внимания в их работах уделяется проблеме паразитизма, как биологического явления.

Наиболее полное и всеобъемлющее определение паразитизма принадлежит В. А. Догелю (1947): «Паразиты — это такие организмы, которые используют другие живые организмы в качестве источника пищи и среды обитания, возлагая при этом частично или полностью на своих хозяев задачу регуляции своих взаимоотношений с окружающей внешней средой». В этом определении наиболее ярко отразился подход В. А. Догеля к паразитологии как к экологической науке: своеобразие паразитов прежде всего заключается в том, что средой их обитания (постоянной или временной) является другой живой организм, который выступает в роли посредника, регулирующего отношения паразитов с внешней средой. Ученые

о двойственности среды обитания паразитов наиболее детально разработал Е. Н. Павловский (1934), выделивший понятия среды первого порядка, т. е. организм хозяев, непосредственное место поселения паразита, и среды второго порядка, под которой понимаются условия, окружающие хозяина.

В. А. Догель отчетливо представлял, что широта приводимого им определения позволяет включать в него «не только явления типичного паразитизма, но и ряд явлений, смежных с паразитизмом». К таковым в первую очередь относятся комменсализм и мутуализм. Комменсалами обычно называются такие организмы, которые, поселяясь с другими животными, могут использовать их как субстрат для обитания или как защиту от врагов, поедать остатки или избытки их пищи, перемещаться с их помощью в пространстве и т. д. Выгоду из совместного существования извлекает только комменсал, присутствие которого для партнера остается фактически безразличным. Отношения между организмами в такой



Е. Н. Павловский, К. И. Скрябин, В. А. Догель

системе еще недостаточно глубоки и никакого антагонизма между ними не возникает. Однако отношения с внешней средой одного из них (комменсала) уже осуществляются с помощью посредника и в той или иной степени регулируются им.

«Типичный паразитизм» (по выражению В. А. Догеля) характеризуется значительно более тесными и глубокими контактами, воз-

кающими в системе паразит — хозяин. Паразит в значительно большей степени, чем комменсал, возлагает на хозяина задачу регуляции своих взаимоотношений с внешней средой. Для последнего присутствие сожителя перестает быть безразличным, в результате чего возникают разнообразные защитные реакции, в том числе и иммунологические. Это в свою очередь вызывает ответную реакцию паразита, стремящегося избежать действия защитных механизмов хозяина, а иногда даже подавить или извратить их. В результате отношения между ними принимают антагонистический характер. Необходимо, однако, помнить, что далеко не всегда этот антагонизм проявляется в виде отчетливо выраженной патогенности паразитов.

Мутуалистические отношения характеризуются взаимовыгодностью и взаимнеобходимостью для партнеров. Сочлены такой системы не могут существовать друг без друга. Широко известный пример постоянной связи между раком отшельником *Eupagurus prideauxi* и актинией *Adamsia palliata* великолепно иллюстрирует характер взаимодействия организмов в мутуалистической системе. Совершенно аналогичные по своей природе отношения складываются между термитами и поселяющимися в их кишечнике жгутиконосцами (с. 67).

Необходимо сразу же оговориться, что перечисленные выше типы отношений между двумя различными организмами связаны друг с другом большим количеством постепенных и плавных переходов. Четкие границы, как это часто бывает в природе, отсутствуют¹. Примеры подобного рода можно легко найти в последующих главах этой книги.

Переход к паразитическому образу жизни в разных группах животного царства совершался в разное время и независимо друг от друга. Это длительный и сложный процесс, включающий целый ряд последовательных этапов. Наряду с древними крайне специализированными представителями сохраняются виды, для которых паразитизм еще не стал единственно возможной формой существования. При благоприятных условиях они ведут себя как настоящие свободноживущие организмы, из поколения в поколение обитая и размножаясь во внешней среде. Изменение условий в худшую сторону заставляет их переходить к паразитическому образу жизни. Подобное явление получило название факультативного паразитизма. Примитивная форма последнего — ложнопаразитизм некоторых полностью свободноживущих видов. При случайном попадании в организм другого животного они могут в нем существовать какое-то время, после чего либо выводятся во внешнюю среду, либо погибают. Виды, которые в своем развитии обязательно проходят

паразитическую стадию, хотя бы и очень кратковременную, называются облигатными паразитами.

Паразитические организмы при всем разнообразии могут быть объединены в несколько больших групп, различающихся по своим биологическим особенностям. В качестве основы для такой «паразитологической» классификации обычно используется характер пространственных и временных отношений между паразитом и хозяином. В соответствии с тем, где поселяются паразиты, их разделяют на две большие категории: экто- и эндопаразиты. Эктопаразиты обитают на поверхности тела хозяина, либо непосредственно на коже, либо в толще волосяного или перьевого покровов. К этой же группе относятся виды, паразитирующие на жабрах и в носовых ямках рыб (многие моногенетические сосальщики, целый ряд инфузорий и т. д.). Эндопаразиты всегда живут в теле животного-хозяина. В зависимости от характера локализации их разделяют на полостных (виды, поселяющиеся в полости тела или в полостях различных органов), тканевых, средой обитания которых служат разнообразные ткани (мускульная, покровная, нервная и т. д.), и внутриклеточных. К последним относятся, главным образом, простейшие (некоторые жгутиконосцы и споровики), поражающие отдельные клетки организма хозяина.

Паразиты в зависимости от продолжительности контактов, возникающих с хозяином, подразделяются на временных и стационарных. Временные паразиты большую часть своей жизни проводят во внешней среде. С хозяином, который служит для них главным образом источником пищи, они связаны только в период питания. Временный паразитизм свойствен ряду кровососущих членистоногих — комарам, слепням, аргазовым клещам и т. д. Увеличение продолжительности сроков пребывания на хозяине приводит к появлению стационарных паразитов. Однако и в этом случае у многих видов сохраняются периоды, в течение которых паразит обитает во внешней среде. Эти свободноживущие стадии чаще всего выполняют расселительную функцию и служат для заражения новых особей животных-хозяев. Подобный тип стационарного паразитизма получил название периодического. Наиболее специализированные паразиты полностью теряют способность даже в течение коротких промежутков времени самостоятельно существовать во внешней среде. Все их развитие осуществляется в одном или нескольких животных-хозяевах. В этих случаях мы сталкиваемся с явлением постоянного паразитизма.

Периодический паразитизм в свою очередь включает несколько категорий. Чаще всего смена свободного и паразитического образов жизни осуществляется на протяжении одного поколения. Если паразитами являются взрослые особи, а яйца и личинки развиваются во внешней среде, как это имеет место у многих паразитических ракообразных, кровососущих насекомых и т. д., обычно говорят об имагинальном паразитизме. Противоположный случай — взрослые особи ведут свободный образ жизни, а паразитируют личинки — называется ларвальным паразитизмом. Пример подоб-

¹ Вопрос о соотношении паразитизма, комменсализма и мутуализма подробно рассмотрен в статье С. С. Шульмана и А. А. Добровольского «Паразитизм и смежные с ним явления» (см. «Паразитологич. сб. ЗИН АН СССР», т. XXVI, 1977).

ного рода можно обнаружить у целого ряда насекомых: наездники, оводы и др. У некоторых видов, в частности у ряда нематод, периодичность паразитизма проявляется в чередовании свободноживущих и паразитических поколений, каждое из которых достигает половой зрелости и нормально размножается.

Очень часто сами паразитические организмы становятся средой обитания для других паразитов. Это явление получило название гиперпаразитизма. Гиперпаразиты встречаются среди простейших, личинок сосальщиков, наездников и др.

Заболевание, вызываемое одним и тем же видом паразита, может протекать далеко не одинаково остро. С одной стороны, это во многом определяется физиологическим состоянием животного-хозяина, с другой же — патогенностью и вирулентностью конкретного штамма паразита. Патогенность — это способность паразитов вызывать поражения животных-хозяев. Тяжесть же вызываемого заболевания определяется «степенью» патогенности, т. е. вирулентностью штамма. Патогенные виды и штаммы в силу разных причин могут временно терять свою вирулентность и становиться авирулентными. Это состояние, однако, обратимо, и болезнетворные свойства паразитов относительно легко восстанавливаются. Непатогенные формы в отличие от авирулентных подобным изменениям не подвергаются.

Нормальный ход жизненного цикла очень часто сопровождается сменой хозяев. Животные, в которых поселяются взрослые особи, размножающиеся половым путем, обозначаются как окончательные или дефинитивные хозяева. Развитие же личиночных стадий (а у трематод в виде исключения и партеногенетических поколений — спороцист и редий) осуществляется в промежуточных (дополнительных) хозяевах. Иногда в цикл развития паразита вклинивается еще один — резервуарный, в котором личинки могут переживать длительное время, но не развиваются и соответственно не достигают половой зрелости. В природе резервуарные хозяева служат естественными накопителями инвазионного начала. Они характерны для очень многих цестод, нематод и скребней. Хозяева временных паразитов, на которых последние нападают только для питания, называются животными-прокормителями.

В циркуляции многих паразитов самой различной природы (бактерий, вирусов, простейших, нематод и т. д.) принимают участие кровососущие животные — переносчики. Последними часто служат пиявки, клещи, насекомые и т. д. Перенос может быть специфическим, когда паразит претерпевает в переносчике определенное развитие, и механическим, когда паразиты сохраняются в переносчике лишь непродолжительное время и не развиваются.

Передача инвазионного начала от переносчика к дефинитивному хозяину осуществляется двумя различными путями. В одних случаях переносчик вводит возбудителей в организм животного-хозяина во время питания вместе со слюной через ранку. Этот способ заражения получил название инокулятивного. В других же возбудители выводятся из организма переносчика вместе с фекалиями

или продуктами экскреции. Попадая на поверхность тела хозяина, они уже тем или иным путем проникают через его покровы. Иногда инвазированный переносчик может быть съеден хозяином, что часто служит причиной заражения последнего. Все это контаминативный способ заражения.

Заболевания, вызываемые самыми различными паразитическими организмами, передача которых осуществляется с участием переносчиков или промежуточных хозяев, получили названия трансмиссивных. Если возбудители поражают только животных и в круг их хозяев человек не включается, то болезнь классифицируется как зооноз. Некоторые виды паразитов могут обитать и в животных, и в человеке. В этом случае заболевание называется антропозоонозом. И, наконец, существуют антропонозы — болезни, свойственные только человеку.

Важную роль в развитии наших представлений о путях циркуляции паразитов и возбудителей в природе сыграло детально разработанное Е. Н. Павловским учение о природной очаговости трансмиссивных заболеваний. Согласно этому учению в естественных условиях формируются очаги, в которых те или иные виды патоген-

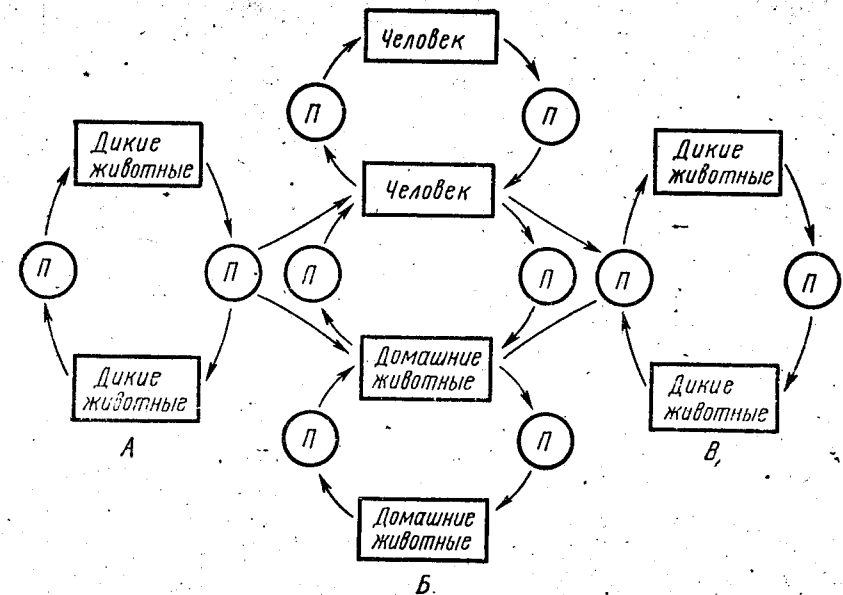


Рис. 1. Схема циркуляции паразитов в природных (А, В) и синантропном (В) очагах инвазий (П — переносчик)

ных паразитов (начиная от вирусов и кончая паразитическими плоскими и круглыми червями) беспрепятственно циркулируют только среди диких животных (рис. 1, А). Попадая в такой первич-

Явление паразитизма довольно широко распространено среди простейших. Общее число паразитических видов составляет несколько тысяч. Простейшие могут поражать самые разные органы хозяина, поселяясь в его кишечнике, полости тела, кровяном русле, половой системе и т. д. Многие из них приспособились к внутриклеточному паразитизму. Среди простейших имеется немало видов, вызывающих тяжелые, иногда смертельные, заболевания человека и домашних животных. Поэтому изучение паразитических простейших является предметом не только зоологии, но также медицины и ветеринарии.

По отдельным систематическим группам Protozoa паразитические виды распределены неравномерно. Так, если классы Sporozoa, Cnidosporidia и Plasmosporidia целиком представлены паразитами, то среди Sarcodina можно назвать лишь небольшое число паразитических амёб (р. *Entamoeba*, *Naegleria*). Довольно много измененных паразитизмом групп (семейств, отрядов) встречается среди инфузорий. В классе жгутиконосцев к паразитическому образу жизни перешли целые отряды, иногда очень многочисленные.

Разнохарактерность морфологических адаптаций и хода жизненных циклов паразитических простейших, разный уровень обусловленных паразитизмом изменений их организации показывают, что переход к паразитическому образу жизни осуществлялся в пределах типа Protozoa неоднократно и в разное геологическое время. Для некоторых групп свободноживущих Protozoa такой переход был, по-видимому, затруднен наличием узких и совершенных адаптаций к определенным условиям среды. Вероятно, именно с этим, как считает В. А. Догель, связано отсутствие паразитов среди фораминифер и радиолярий с их сложно устроенным, специализированным скелетом. Малое число паразитических видов среди Phytomastigina, возможно, обусловлено аутоτροφным способом питания этих жгутиконосцев.

Простейшие могут паразитировать у самых разных представителей животного мира, в том числе и у других простейших. Многие из них гиперпаразиты. Таковы некоторые микроспоридии, поражающие трематод и цестод; амёбы, паразитирующие в опалинах, крупных жгутиконосцах из кишечника амфибий, и т. д. Известны простейшие, паразитирующие в растениях (некоторые жгутиконосцы). Анализируя распространение паразитических простейших по хозяе-

вам, В. А. Догель отмечает, что основная масса видов приурочена к наземным животным — позвоночным и членистоногим. Причину этого он усматривает в огромном разнообразии последних, в особенности насекомых, часто исполняющих роль хозяев для Protozoa.

Адаптации паразитических простейших к распространению и к заражению новых особей хозяина, да и самый ход их жизненного цикла носят совершенно различный характер в условиях водной среды и суши. Так, расселительные стадии паразитов морских и пресноводных животных выводятся из тела хозяина в воду, т. е. в среду, пригодную для существования Protozoa. Наряду с цистами и спорами, которые заглатываются хозяином, это часто очень мелкие подвижные формы, снабженные жгутиками или ресничками. Они заносятся в организм хозяина пассивно, вместе с водой, или активно внедряются в него.

Расселительные стадии простейших, паразитирующие в наземных животных, будучи вынесенными во внешнюю среду, оказываются в условиях, крайне для них неблагоприятных. Им угрожает высыхание, губительное воздействие солнечных лучей, резкая смена температур и концентрации солей. Адаптации к этим неблагоприятным условиям развиваются в двух направлениях. С одной стороны, в ходе эволюции возникают особо плотные и сложные устроенные оболочки спор и цист. У споровиков, например, такие оболочки обеспечивают защиту заключенного внутри ооцисты цитоплазматического тела от вредоносных механических и химических воздействий; с другой стороны, часто развиваются специальные адаптации к непосредственному переносу паразита (например, малярийного плазмодия) от хозяина к хозяину. Это осуществляется с помощью животного переносчика, роль которого часто играют различные кровососущие беспозвоночные (насекомые, клещи). Передача инвазивных стадий может происходить и в случае поедания хозяином другого зараженного животного (некоторые кокцидии ящериц) и при непосредственном контакте двух особей хозяина (*Trypanosoma equiperdum* — возбудитель случной болезни лошадей).

Паразитические простейшие, если это только не внутриклеточные паразиты, характеризуются очень большой сложностью строения. Им не свойственна тенденция к морфо-физиологическому регрессу, столь характерная для всех паразитических Metazoa. Более того, именно паразитические виды нередко оказываются наиболее сложно организованными. Причины этой особенности лежат в различном уровне организации Protozoa и Metazoa (Полянский, 1969). У паразитических Metazoa вызываемые паразитизмом регрессивные изменения затрагивают органы, т. е. сложные многоклеточные системы. Строение же отдельных клеток, входящих в состав органов, не отличается от строения клеток свободноживущих родичей. Простейшие представляют собой организм-клетку. Все их жизненные функции осуществляются на клеточном уровне, поэтому нет оснований ожидать регрессивных изменений в органах, ответственных за основные, необходимые для жизни физиологические и биохимические процессы. В эволюции типа Protozoa,

как было установлено В. А. Догелем (1954), важную роль играют процессы долимеризации (умножение числа) органоидов. У паразитических Protozoa эта закономерность проявляется особенно четко. Паразитический образ жизни, как правило, приводит к увеличению размеров их тела; это обусловлено изобилием пищевых веществ, предоставляемых паразиту организмом хозяина. Увеличение же размеров тела паразитических простейших делает биологически необходимым умножение числа их ядер и органоидов, осуществляющих основные жизненные функции (Шульман). Одним из путей такой полимеризации может служить недоеденное до конца бесполое размножение, в результате которого возникают полиэнергидные особи с несколькими ядрами, кинетосомами и другими органоидами, способными к воспроизведению. Наконец, сложность организации паразитических простейших обусловлена появлением специальных морфологических адаптаций к паразитизму. Например, развитие разнообразных прикрепительных образований (хоботки, кутикулярные крючья и др.); приспособления к перемещению в такой вязкой среде, как кровь или кишечный химус хозяина (ундулирующие мембраны) и т. п.

Совсем иные пути эволюции характерны для тех простейших, которые приспособились к внутриклеточному паразитизму. В этом случае не наблюдается увеличения размеров тела паразита, естественно ограниченного размерами клетки хозяина. Соответственно нет и полимеризации органоидов. За счет ферментных систем клетки хозяина иногда осуществляются важные биохимические процессы в организме паразита (с. 112). Внутриклеточный паразитизм обычно приводит к глубокому морфо-физиологическому регрессу.

В последнее время protozoологи интенсивно работают над улучшением и уточнением системы типа Protozoa. В связи с этим в разных руководствах и учебниках имеется много разночтений. Мы принимаем за основу ту систему, которая предложена в книге Догеля, Полянского и Хейсина «Общая protozoология» (1962), с учетом некоторых позднейших усовершенствований. Тип Protozoa подразделяется на два подтипа: Plasmodroma и Ciliophora. К первому подтипу относятся классы: Sarcodina, Mastigophora, Sporozoa, Cnidosporidia и Plasmosporidia. Ко второму — класс Ciliata.

ТИП PROTOZOA

ПОДТИП PLASMODROMA

КЛАСС SARCODINA — САРКОДОВЫЕ

Класс саркодовые объединяет большое количество видов простейших, обладающих характерными органоидами движения — псевдоподиями. Снаружи тело саркодовых одето тонкой поверхностной мембраной — плазмалеммой. Пелликула отсутствует. Цитоплазма отчетливо подразделяется на две зоны: поверхностно рас-

положенную эктоплазму и занимающую центральное положение эндоплазму. Встречаются как одноядерные, так и многоядерные формы. Сократительная вакуоль имеется, как правило, только у свободноживущих пресноводных видов, у морских и паразитических она отсутствует. Размножение саркодовых осуществляется либо путем деления клетки надвое, либо при помощи множественного деления. Половой процесс описан только у ряда свободноживущих представителей этого класса.

Класс Sarcodina включает три подкласса: Rhizopoda — корнежки, Radiolaria — лучевики и Heliozoa — солнечники. Паразитические формы встречаются почти исключительно среди корнежек, тогда как в других подклассах паразитизм крайне редкое явление (паразитический солнечник *Pseudospora* и др.).

ПОДКЛАСС RHIZOPODA SIEBOLD — КОРНЕЖКИ

В состав подкласса Rhizopoda входят три отряда. Два из них (Testacea и Foraminifera) представлены свободноживущими формами и лишь в отр. Amoebida паразитизм получил достаточно широкое распространение. Среди голых амёб встречаются как типичные свободноживущие виды, так и виды, которые являют собой примеры различной степени адаптированности к паразитическому образу жизни: от копрофильных амёб, лишь временно поселяющихся в организме животного-хозяина, до настоящих облигатных паразитов.

Копрофильные амёбы и факультативные паразиты

Наряду с типичными свободноживущими амёбами, обитающими на дне водоемов, в почве и т. п., встречается довольно значительное число видов, которые вместе с представителями других классов Protozoa входят в состав особой экологической группы — копрофильных простейших. Они поселяются в свежих фекалиях и за короткий срок в массе размножаются в них. При подсыхании фекалий амёбы инцистируются и в таком виде могут попасть в пищеварительную систему какого-либо животного. Обычно в кишечнике этого временного «хозяина» простейшие не выходят из цист. Они быстро выводятся во внешнюю среду с фекальными массами, в которых снова начинают интенсивно размножаться. В некоторых случаях, однако, амёбы могут экзистировать еще в просвете кишечника и на какой-то короткий промежуток времени становиться паразитами.

Постепенно подобный гостепаразитизм приобретает более или менее закономерный характер, что сопровождается увеличением сроков пребывания амёб в пищеварительной системе хозяина. Правда, многие из них сохраняют способность жить и размножаться во внешней среде. Примером может служить целый ряд видов, относящихся к роду *Vahlkampfia*: *V. enterica*, описанная из кишечника индеек (рис. 2, А), *V. lacertae* — из рептилий и т. п. Большинство подобных форм, по-видимому, совершенно непатогенны для своих хозяев. Однако далеко не всегда отношения в такой факультативной системе паразит — хозяин складываются мирно. В ряде случаев у животных-хозяев развиваются тяжелые поражения не только пищеварительной системы, но и других внутренних органов.

Для человека, по-видимому, наиболее опасны представители двух родов: *Naegleria* (рис. 2, Б, В, Г) и *Acanthamoeba* (рис. 2, Д).

в кровеносную систему, разносятся с током крови по телу и могут переходить к паразитированию в самых различных органах. Чаще всего, однако, амёбы поселяются в печени, мозговой ткани и спинномозговой жидкости. Это вызывает некроз окружающих их клеток, возникают абсцессы, приводящие к развитию гепатита или явлениям острого менингоэнцефалита. В наиболее тяжелых случаях заболевание может иметь летальный исход.

Заражение видами рода *Naegleria* (например, *N. fowleri-syn*, *N. aerobia*) встречается значительно чаще, чем видами рода *Acanthamoeba*, что обусловлено наличием у неглерий плавающих в толще воды жгутиковых стадий. Это обстоятельство заметно облегчает контакт человека с инвазионным началом при питье или при купании в водоемах, в которые поступают сточные воды. Амёбидные стадии *Naegleria* и виды рода *Acanthamoeba* (*A. culbertsoni*, *A. astronyxis* и др.), обитающие в придонной части водоемов, вызывают заболевания намного реже.

Naegleria более патогенна для человека, чем *Acanthamoeba*. Однако в обоих случаях различные штаммы одного и того же вида обладают разной вирулентностью, что и определяет в конечном счете тяжесть развивающегося заболевания.

В описанных выше случаях паразито-хозяйинные отношения между амёбами и человеком можно классифицировать как факультативный паразитизм. Среди голых амёб имеются, однако, и облигатные паразиты.

Паразитические амёбы

Паразитические амёбы встречаются в разных систематических группах, но большая их часть относится к сем. Entamoebidae, которое почти целиком представлено облигатными паразитами.

Паразитические амёбы обладают определенным циклом развития. Активно питающиеся и размножающиеся особи получили название трофозонтов. После ряда делений трофозонты перестают питаться и двигаться, что знаменует собой начало новой, так называемой предцистной стадии. Последняя завершается выделением на поверхности паразита оболочки и переходом в состояние цисты. В виде цисты амёбы выводятся во внешнюю среду и служат источником заражения новых хозяев.

Размеры паразитических амёб на стадии трофозонта варьируют в очень широких пределах, иногда даже у одного вида. В среднем, однако, диаметр тела многих амёб не превышает 20—40 мкм, хотя встречаются и более мелкие виды.

В большинстве случаев амёбы обладают почти округлым телом и образуют лишь широкие и короткие псевдоподии (обозначаемые иногда как лобоподии). Последние чаще всего формируются только за счет прозрачной и не содержащей никаких включений эктоплазмы, которая у большинства форм выражена очень хорошо. У ряда видов, однако, четкая граница между экто- и эндоплазмой отсутствует (*Iodamoeba bütschlii* и др.).

Род *Naegleria* характеризуется наличием жгутиковой стадии. Это сравнительно мелкие амёбы, размеры которых не превышают 20—30 мкм. Они образуют короткие и широкие псевдоподии. Цитоплазма отчетливо подразделяется на экто- и эндоплазму. Округлое ядро содержит крупную нуклеолу (ядрышко); имеется небольшая сократительная вакуоль. Во внешней среде под влиянием ряда

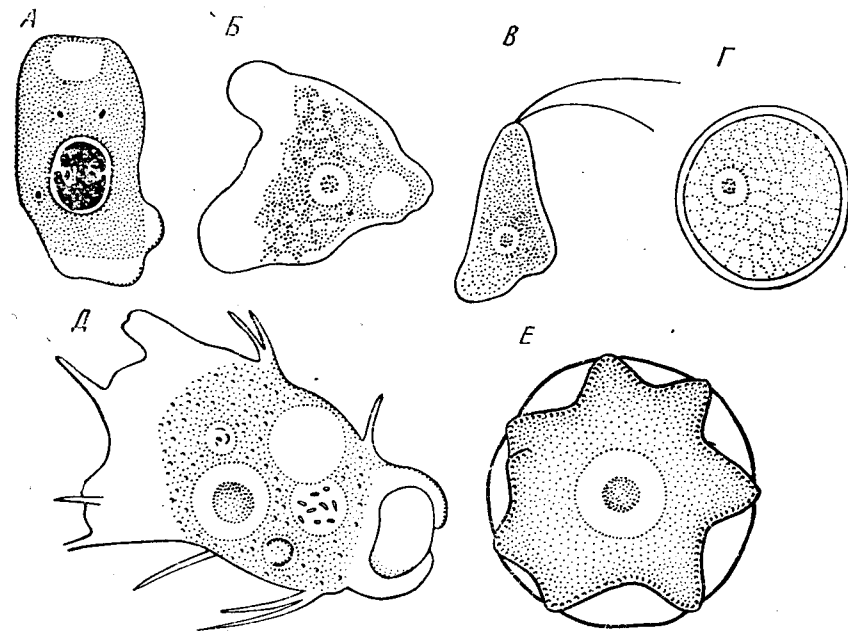


Рис. 2. Факультативные паразиты. А — *Vahlkampfia enterica* — трофозонт; В — *Naegleria* sp. — амёбидная стадия; В — жгутиковая стадия; Г — *Naegleria* sp. — циста; Д — *Acanthamoeba astronyxis* — амёбидная стадия; Е — *Acanthamoeba astronyxis* — циста (А, Д, Е — по Пейджу; В, В, Г — по Кульбертсону с соавт.)

факторов (изменение рН, резкие колебания температуры, снижение осмотического давления и т. п.) амёбы приобретают два жгутика (рис. 2, В) и переходят к активному плаванию. Возвращение к амёбидной форме наблюдается примерно через сутки. При наступлении неблагоприятных условий амёбы легко инцистируются. Представители р. *Acanthamoeba* в отличие от р. *Naegleria* не имеют жгутиковой стадии. Амёбидные формы обладают многочисленными узкими, заостренными на концах псевдоподиями. Цисты *Acanthamoeba* характеризуются наличием многослойной оболочки.

По-видимому, заражение человека амёбами осуществляется главным образом через слизистые носоглотки при попадании простейших в ротовую полость с загрязненной водой либо через открытые ранки на поверхности кожи. Проникая в ткани, они попадают

Крупное пузырьковидное ядро часто располагается слегка эксцентрично. Распределение хроматина в ядрах паразитических амieb весьма характерно. В центральной части ядра или ближе к периферии обычно локализуется крупная эндозома, которая включает не только нуклеолы, содержащие РНК, но и большое количество ДНК. Кроме того, имеется тонкое периферическое хроматиновое кольцо (см. рис. 9). У видов, относящихся к роду *Entamoeba*, эндозома отсутствует, а нуклеолы входят в состав периферического хроматинового кольца. Иногда наблюдается и противоположная картина. У рода *Endolimax* (см. рис. 10, Г), например, в большинстве случаев отсутствует кольцо и весь хроматин собран в очень крупной эндозоме. Ядра некоторых форм (*Iodamoeba bütschlii*) (см. рис. 10, Д), кроме того, содержат еще сильно преломляющие свет тельца — ахроматиновые гранулы, которые не окрашиваются ядерными красителями. Они, как правило, располагаются вокруг эндозомы.

Как показывают электронно-микроскопические исследования, проведенные, в основном, на виде *Entamoeba histolytica*, паразитирующем у человека, некоторые обычные клеточные органеллы либо совсем отсутствуют, либо развиты очень слабо. Не удалось, например, обнаружить митохондрий. Плохо развит эндоретикулум. Типичный аппарат Гольджи отсутствует. Лишь иногда удается наблюдать скопление мембран, отдаленно напоминающее этот органелл. Нет у паразитических амieb и сократительной вакуоли.

Питание амieb осуществляется главным образом путем эндоцитоза (рис. 3). Этот процесс хорошо изучен на паразитических амieb человека (*Ent. histolytica*). Формирование пищеварительной вакуоли начинается с появления «фагоцитарного воротничка» («phagocollar»). Последний представляет собой утолщение эктоплазмы в том месте, где плазмалемма амieбы соприкасается с пищевым объектом. В дальнейшем фагоцитарный воротничок втягивается и постепенно превращается в трубчатый канал, в который и втягивается добыча амieбы. Когда пищевая частица оказывается целиком погруженной внутрь клетки, канал замыкается. Вслед за этим наблюдается рассасывание фагоцитарного воротничка; пока последний существует, переваривания пищи не происходит. С исчезновением эктоплазматической зоны начинается активный пищеварительный процесс.

Пищей для паразитических амieb в большинстве случаев служат бактерии и разнообразные органические частицы, в изобилии имеющиеся в кишечнике животного-хозяина. Иногда, правда, амieбы могут переходить к питанию клетками последнего (*Entamoeba histolytica* фагоцитирует эритроциты, *Hydramoeba hydroxena* поедает эпителиальные клетки гидры и т. д.).

На поверхности трофозонтов *Entamoeba histolytica* часто удается обнаружить небольшие чашевидные углубления (рис. 4, А). Их диаметр не превышает 0,2—2 мкм. Непосредственно под углублением, примыкая к нему, располагается небольшая вакуоль, заполненная тонко гранулированным содержимым. Эта периферическая

вакуоль, в свою очередь, тесно связана с системой обычных лизосомных вакуолей. На дне чашечки часто располагаются двухслойные концентрические мембранные структуры. Предполагается, что

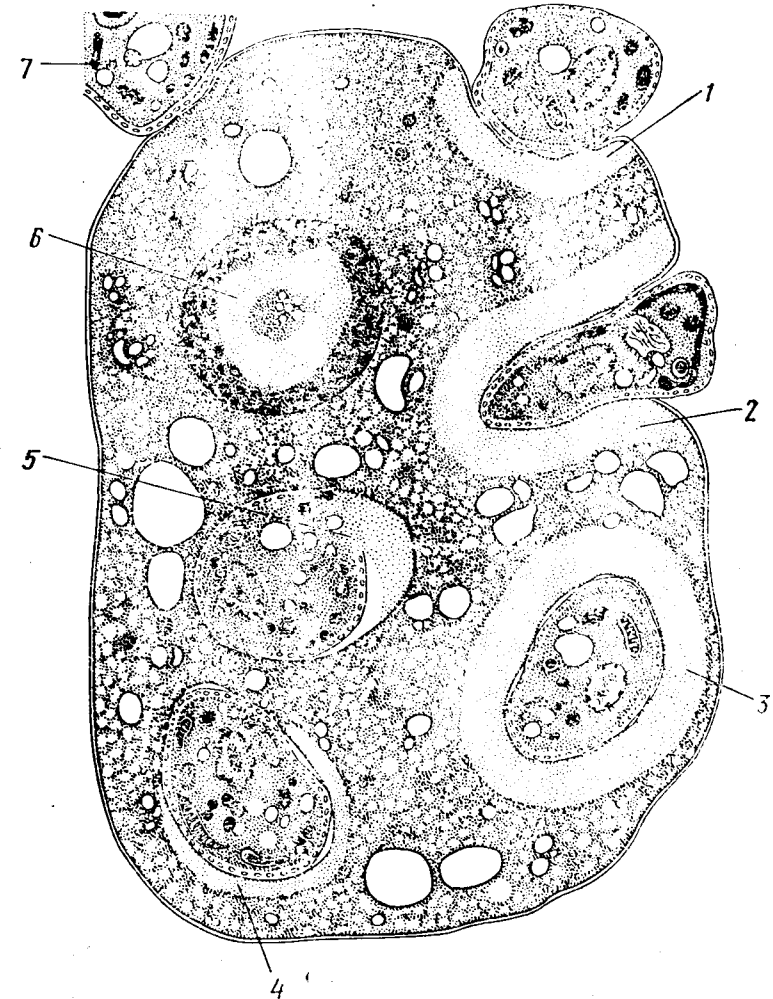


Рис. 3. Схема образования пищеварительных вакуолей у *Entamoeba histolytica* (по Вестфалу с соавт.):

1 — пищевой воротничок, 2 — образование пищевого канала, 3 — пищеварительная вакуоль, 4 — рассасывание пищевого воротничка, 5 — начало переваривания, 6 — ядро, 7 — жгутиконосцы, которыми питаются амieбы

все это образование, содержащее кислую фосфатазу, играет важную роль в механизме патогенеза *Ent. histolytica* (с. 29).

Переход к предцистной стадии характеризуется уплотнением цитоплазмы и уменьшением размеров клетки. Амieбы в этот период перестают питаться и двигаться, округляются и выделяют на своей

поверхности тонкую оболочку. Последняя может быть одно- или двухслойной. Именно в этот период у некоторых видов в цитоплазме появляются хроматидные тельца и так называемая подофильная вакуоль. Хроматидные тельца — это небольшие овальной или палочковидной формы образования, интенсивно окрашивающиеся ядерными красителями. Они представляют собой правильные кристаллоподобные скопления большого числа очень мелких гранул, состоящих из РНК и белков (рис. 4, B). Подобные гранулы имеют

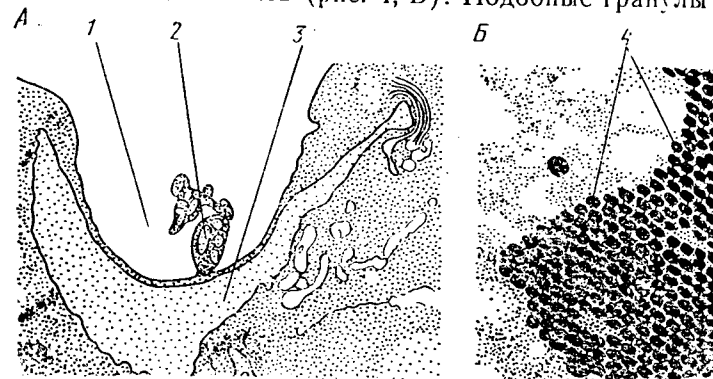


Рис. 4. Тонкое строение *Entamoeba histolytica*. А — «чашечка» и поверхностная вакуоль (по Итону с соавт.); Б — схема строения хроматидного тельца (по Дейчу с соавт.):

1 — чашевидное углубление, 2 — мембранные структуры на дне «чашечки», 3 — поверхностная вакуоль, 4 — рибонуклеопротеидные гранулы

ся и у трофозоитов, у которых они более или менее равномерно распределены в цитоплазме. По мере созревания цисты, по-видимому, наблюдается возврат к этому состоянию. Хроматидные тельца постепенно уменьшаются в размерах и в конце концов полностью исчезают. Специальные эксперименты с использованием методов ауторадиографии показали, что в этих образованиях идет активный синтез цитоплазматической РНК и белков, в частности, фермента кислая фосфатаза.

Иодофильная вакуоль, имеющаяся у ряда видов, представляет собой органоид, в котором накапливается большое количество запасных питательных веществ — полисахаридов. По мере созревания цисты последние расходуются, и в конце концов вакуоль исчезает.

Наиболее характерной особенностью стадии цисты у многих видов является процесс деления ядра, не сопровождающийся, однако, разделением цитоплазмы. Количество образующихся в цисте ядер в большинстве случаев постоянно и широко используется в качестве диагностического признака. Так, у обитающих в кишечнике человека *Entamoeba coli* цисты 8-ядерные, а у *Ent. histolytica* и *Ent. hartmanni* — 4-ядерные. Наряду с этим имеются формы (*Iodamoeba bütschlii*, *Entamoeba suis* и др.), обладающие одноядерными цистами. У некоторых видов (*Entamoeba gingivalis*) способ-

ность к инцистированию оказалась утраченной, и заражение новых хозяев осуществляется при непосредственной передаче активными трофозонтов.

Экцистирование амieb обычно происходит в пищеварительной системе вновь зараженного хозяина. Сначала амeбы активизируются внутри цисты. Они образуют при этом многочисленные прозрачные эктоплазматические псевдоподии, которые в разных местах изнутри давят на стенку цисты. Вскоре, однако, лишь одна из псевдоподий плотно прижимается к внутренней поверхности цисты. В этой точке образуется очень небольшое и вначале плохо различимое отверстие (пора), в которое и выдвигается тонкая и узкий участок псевдоподии. Какие механизмы вызывают нарушение целостности цисты и формирование поры, пока еще не до конца ясно. Не исключено, что этот процесс обеспечивается действием цитолитических ферментов, выделяемых паразитом. После экцистирования амeбы не сразу превращаются в трофозонты, а проходят в своем развитии особую стадию, которая подробно изучена у *Ent. histolytica*. В наиболее простом случае в освобожденном из цисты 4-ядерном организме происходит новое деление ядер, и их число увеличивается до 8. Лишь после этого имеет место обособление 8 одноядерных мелких клеток, которые и превращаются в трофозонты. Иногда деление цитоплазмы начинается еще до завершения деления ядер, что приводит к появлению «промежуточных» форм, содержащих 2, 3, 4, 5, 6 или 7 ядер.

Размножение амeб в организме животного-хозяина осуществляется путем деления надвое.

Паразитические амeбы беспозвоночных животных

У жгутиконосцев из подкласса Opalinina (*Opalina*, *Zelleriella* и др. (с. 74), обитающих в кишечнике и клоаке бесхвостых амфибий, описаны паразитические амeбы *Entamoeba paulista*. Они поселяются в небольших вакуолях эндоплазме клетки хозяина (рис. 5, А). Здесь же происходит и инцистирование. Размеры трофозонтов очень невелики — около 8 мкм. Амeбы, по-видимому, почти не патогенны для жгутиконосцев. Последние нормально размножаются, причем каждая из образующихся дочерних клеток сохраняет в себе паразитов. Амeб присутствуют и в цитоплазме инцистировавшихся опалинид, которые служат для заражения новых поколений головастиков (см. с. 75).

Упоминавшийся выше вид *Hydramoeba hydroxena* паразитирует на пресноводных гидрах. Амeбы обычно обитают на поверхности тела хозяина и питаются эктодермальными клетками. При очень сильном заражении паразиты могут поселяться и в гастральной полости. Весьма широко распространены паразитические амeбы у кольчатых червей и различных членистоногих. В последних встречаются представители р. *Entamoeba*. Известный вред пчеловодству может нанести *Ent. apis*, поражающая пчел. Целый ряд паразитических амeб описан и оболочников (*Tunicata*).

Паразитические амeбы позвоночных животных

Сведения об амeбах из рыб скудны, что объясняется, видимо, недостаточной изученностью этой группы паразитов. В настоящее время описано несколько представителей сем. Entamoebidae из морских и пресноводных рыб, относящихся к различным семействам (Cyprinidae, Salmonidae и др.).

У бесхвостых амфибий (лягушки и жабы) очень широко распространены *Entamoeba galarrum* (рис. 5, Б), сходная с *Entamoeba paulista* из опалин, по о-

личающаяся более крупными размерами и наличием пищеварительных вакуолей. По-видимому, очень богата фауна амёб, паразитирующих в рептилиях. Большое внимание в последние годы уделяют виду *Entamoeba invadens* (рис. 5, В) из

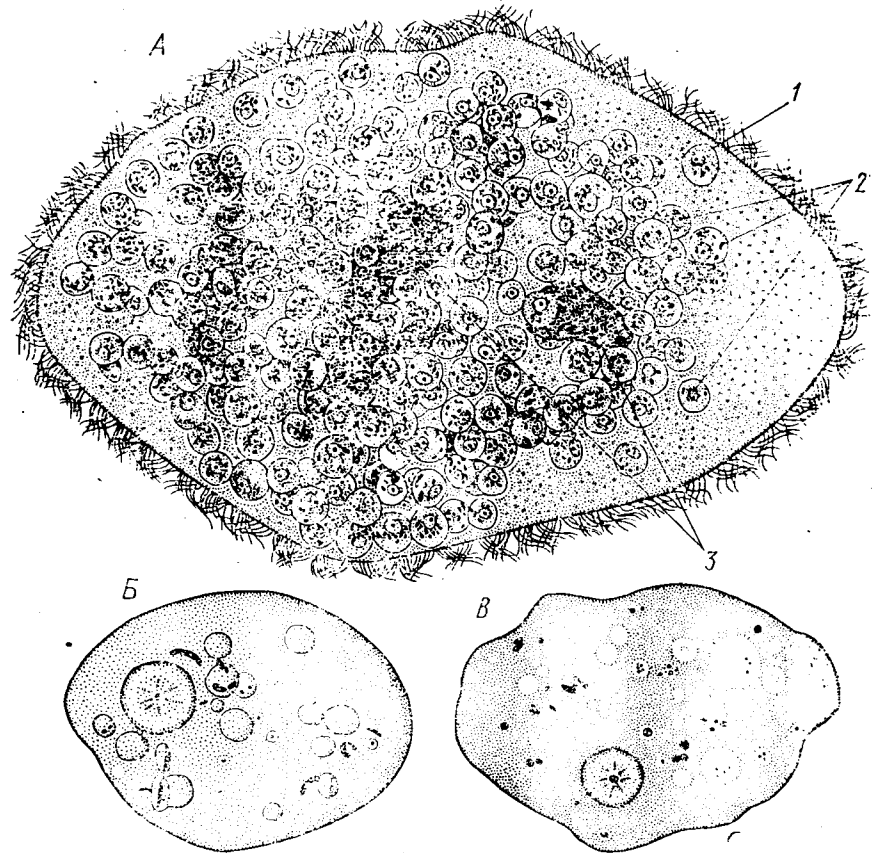


Рис. 5. Представители сем. Entamoebidae, паразитирующие в беспозвоночных и позвоночных животных (по разным авторам). А — *Entamoeba paulista* в паразитическом жгутиконосце *Zelleriella opisthocarya*; Б — трофозонт *Entamoeba ranarum* из амфибий; В — трофозонт *Entamoeba invadens* из рептилий

кишечника черепах и змей, который вызывает иногда острые патологические процессы у своих хозяев. *Ent. invadens* в настоящее время широко используется в качестве модельного объекта для физиологических исследований и изучения механизмов патогенеза паразитических амёб (с. 29). В отличие от своих предков — рептилий и птиц почти не заражены амёбами. Известно всего лишь несколько видов, среди которых имеются и широко распространённые: *Entamoeba gallinarum* — из куриных и *Ent. anatis* — из уток.

Наибольшее количество видов амёб встречается в млекопитающих. Некоторые из них, по-видимому, обладают узкой специфичностью и обитают в очень ограниченном круге хозяев. Многие же, напротив, могут поселяться в самых различных животных. К таким формам относится большинство видов, паразитирующих у человека. Точное определение и видовая идентификация амёб из млекопитающих весьма затруднительны, так как морфологически многие формы почти не различимы. Лучше других изучены паразиты домашних животных: крупного и

мелкого рогатого скота, свиней, собак и т. п. Практическое значение имеет широко распространённый вид *Ent. suis*. Сравнительно крупные трофозонты иногда поражают стенку кишечника хозяина (рис. 6), что, возможно, является причиной заболевания животных, известного под названием свиная лихорадка. Цисты этого вида одноядерны.

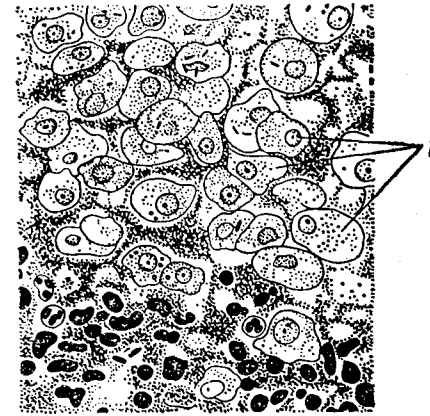


Рис. 6. Участок стенки кишечника свиньи, поражённый *Entamoeba suis* (1 — трофозонты) (по Брумпу)

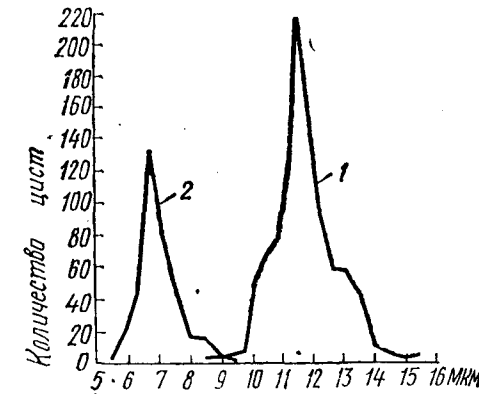


Рис. 7. Соотношение размеров цист *Entamoeba histolytica* (2) и *Entamoeba hartmanni* (1) (по Гнездилову)

Паразитические амёбы человека

В человеке паразитирует 7 видов амёб. Все они связаны с пищеварительной системой, хотя и поселяются в различных ее отделах. Лишь *Entamoeba histolytica* может вызывать очень серьезное заболевание — амёбную дизентерию, или амёбиаз. Остальные же непатогенны и их присутствие, по-видимому, безразлично для хозяина.

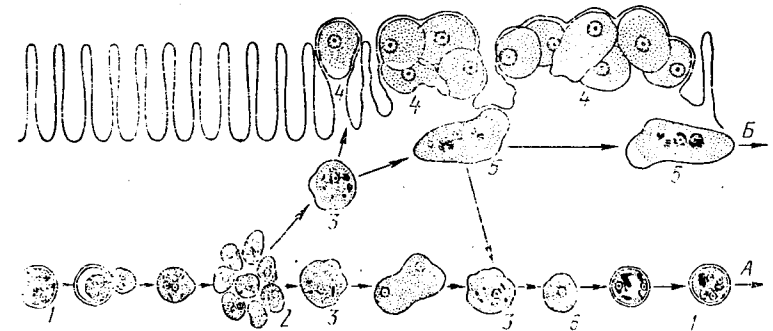


Рис. 8. Схема цикла развития *Entamoeba histolytica* (по разным авторам):

1 — циста, 2 — образование трофозонтов, 3 — «просветная» форма, 4 — «тканевая» форма, 5 — эритрофагия, 6 — предцистная стадия

Entamoeba histolytica Schaudinn, 1903. Паразитические амёбы человека впервые были описаны Ф. Лешем, сотрудником Петербургской Военно-медицинской академии, в 1875 г. Однако только в 1903 г. немецкий исследователь Ф. Шаудинн показал, что в кишечнике человека обитает не один, а по меньшей мере два вида: *Entamoeba histolytica* и *Ent. coli*, из которых патогенен только первый. Еще через десять лет, в 1913 г., американские исследователи Е. Уолкер и А. Селлард (Walker and Sellards) окончательно подтвердили существование двух видов, отличающихся по числу ядер в зрелой цисте (четыре — у *E. histolytica* и восемь — у *Ent. coli*), и показали, что далеко не всегда *Ent. histolytica* вызывает тяжелое заболевание. Во многих случаях она ведет себя как непатогенная форма, подобно *Ent. coli*. Это явление получило название «носительства». И именно оно послужило причиной возникновения огромного числа противоречий во взглядах на природу цикла развития *Ent. histolytica*.

Долгое время в литературе господствовала так называемая «унитарная» теория. Ее создатели и сторонники, среди которых видное место занимал русский исследователь А. А. Филлиппенко, утверждали, что все встречающиеся у человека амёбы с 4-ядерными цистами относятся к виду *Ent. histolytica* и всегда патогенны для своего хозяина, так как вызывают в той или иной степени выраженные изъязвления кишечника. Эта точка зрения, однако, вызвала много возражений. Так, В. Г. Гнездиловым было показано, что самые мелкие формы с 4-ядерными цистами составляют самостоятельный непатогенный вид *Ent. hartmanni*, очень четко отличающийся размерами трофозонтов и цист (рис. 7). Все больше данных накапливалось об отсутствии во многих случаях паразитирования настоящей *Ent. histolytica* каких-либо патологических изменений кишечника. Попытка объяснить это явление была сделана в 1925 г. Э. Брумptom (E. Brumpt), выдвинувшим так называемую «дуалистическую» теорию. По мнению французского паразитолога вид *Ent. histolytica* является сборным и включает в себя два самостоятельных, но морфологически не отличающихся вида, один из которых — патогенный — он назвал *Ent. dysenteriae* и другой — непатогенный — *Ent. dispar*. Первый широко распространен в странах с теплым климатом, второй — в средних широтах и на севере. Постулируя различия географических ареалов обоснованных им видов, Брумptom опирался на огромный фактический материал, собранный к тому времени. Приуроченность амёбной дизентерии к южным районам не вызвала сомнений.

В последние годы эти взгляды получили дальнейшее развитие в работах С. Гоара (C. Hoare). По Гоару, имеется не два, а всего лишь один вид *Ent. histolytica*, представленный двумя расами, соответствующими видам Брумptom и отличающимися по своей способности вызывать заболевание. Однако выдвинутое Гоаром положение о существовании непатогенной расы *Ent. histolytica* вызвало ожесточенную критику со стороны ряда исследователей, в работах которых частично возрождались «унитарная» теория. Признавая существование непатогенного вида *Ent. hartmanni*, они утверждали, что *Ent. histolytica* представлена потенциально патогенными для человека штаммами, отличающимися друг от друга лишь вирулентностью.

Серьезные изменения претерпели и представления о ходе развития амёб в кишечнике человека и о механизме возникновения заболевания. Согласно современным взглядам (рис. 8) в просвете кишечника человека паразитируют мелкие амёбы, размеры кото-

рых не превышают 10—16 мкм (рис. 9, А). Питаются они, по-видимому, главным образом бактериями, которые содержатся в небольших пищеварительных вакуолях. Отношения этой так называемой просветной формы с организмом хозяина может быть определено как носительство.

Однако в некоторых случаях (с. 29) амёбы поражают и стенки кишечника, поселяясь между ворсинками. При этом они усиленно размножаются. Начинается эрозия слизистой и образование

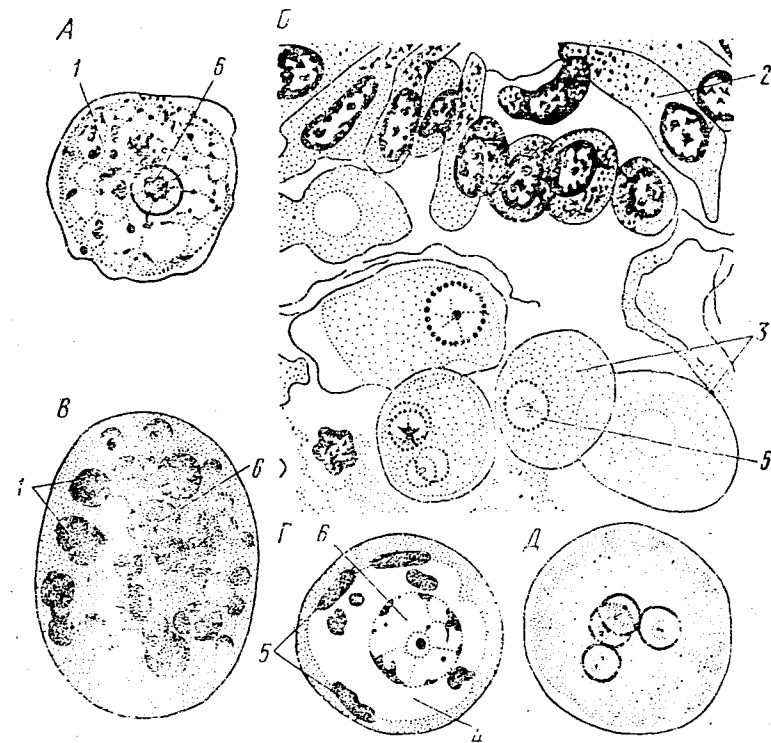


Рис. 9. Основные стадии цикла развития *Entamoeba histolytica*. А — «просветная» форма — *forma minuta*; Б — фистула в стенке кишечника с «тканевыми» формами; В — эритрофаг — *forma magna*; Г — молодая одноядерная циста; Д — зрелая 4-ядерная циста (по разным авторам): 1 — пищеварительные вакуоли, 2 — клетки эпителия кишечника, 3 — трофозонты, 4 — подофильная вакуоль, 5 — хроматидные тельца, 6 — ядро

язвочек. Нарушение целостности эпителия, его гистолит приводит к возникновению кровотечений. Остающиеся в просвете кишечника амёбы в этом случае начинают питаться эритроцитами. Именно переход к эритрофагии вызывает увеличение размеров трофозонтов (до 20—25 мкм), т. е. появление *f. magna* (рис. 9; В). Аналогичное явление было отмечено В. Г. Гнездиловым и для других кишечных простейших и в первую очередь для *Ent. coli* (см. с. 30), никогда

ить

ли-

ли-

це

к появлению крупных экземпляров.

Таким образом, возникновение крупных эритрофагов *Ent. histolytica* является не причиной заболевания, как это считалось ранее, а всего лишь следствием далеко зашедших процессов разрушения слизистой. Более того, крупные амёбы, которых раньше называли «тканевой» формой, почти никогда не встречаются на дне язвочек, где и идет активное разрушение тканей. Амёбы, обитающие в этих местах (действительно «тканевые»), обладают прозрачной, почти гомогенной цитоплазмой и никогда не содержат эритроцитов (рис. 9, Б). Прекращение кровотока и соответственно невозможность питаться эритроцитами снова приводит к уменьшению размеров трофозонтов.

Мелкие просветные формы периодически после нескольких циклов бесполого размножения приступают к инцистированию. На предцистной стадии амёбы перестают двигаться и питаться. Формирование цисты сопровождается появлением хроматоидных телец, имеющих характерную овальную форму, и крупной подофильной вакуоли (рис. 9, Г). Размеры цист колеблются от 10 до 16 мкм. Стенка цист однослойна, что, по-видимому, и обуславливает их относительно малую резистентность к действию факторов внешней среды. Высушивание вызывает быструю гибель цист. При температуре 37° С последние сохраняют свою инвазионность лишь в течение 1—2 суток. Любое понижение температуры ведет к значительному удлинению сроков их выживания. Созревание цисты сопровождается исчезновением хроматоидных телец и подофильной вакуоли. Зрелая инвазионная циста обладает почти гомогенной цитоплазмой и четырьмя крупными пузырьковидными ядрами (рис. 9, Д).

Механизм превращения безобидной просветной формы в опасного возбудителя тяжелого заболевания не до конца ясен. По-видимому, в этом процессе важную роль играет целый ряд факторов.

Общепризнано, например, что развитию заболевания часто способствуют нарушения нормального функционирования пищеварительной системы, которые, в свою очередь, могут быть вызваны различными причинами: резкими температурными колебаниями, постоянным употреблением острой раздражающей пищи, изменением секреторной деятельности пищеварительных органов и т. п. По-видимому, особенно большое значение имеет характер диеты. Экспериментальные исследования, проводившиеся на упомянутой выше *Ent. invadens* (с. 23), показали, что для травоядных черепашек, в пищевом рационе которых много углеводов, амёбы неvirulentны. У змей же, являющихся хищниками, преобладает белковая диета. Соответственно, амёбы у них вызывают очень тяжелые поражения.

В последние годы все больше и больше внимания уделяется изучению взаимоотношений между дизентерийной амёбой и кишечными бактериями. Выяснилось, что при отсутствии бактериальной

флоры в кишечнике амёбы не только не вызывают заболевания, но и вообще не в состоянии прижиться в хозяине. При этом на вирулентность амёб оказывают влияние как патогенные, так и непатогенные кишечные бактерии. К сожалению, однако, самый механизм взаимодействия между бактериальной клеткой и простейшими до сих пор остается не выясненным. Кроме того, необходимо помнить, что способность дизентерийных амёб вызывать серьезные поражения хозяина определяется не только внешними по отношению к амёбам факторами. По-видимому, существуют как патогенные, так и непатогенные расы *Ent. histolytica*. Как уже отмечалось выше, в литературе по этому вопросу имеются серьезные разногласия. Одни авторы (Hoage, Neal, De Carneri и др.) признают существование непатогенных рас и штаммов, тогда как другие (Сченснович, Соловьев и др.) отрицают возможность их существования.

Для экспериментальных животных, используемых в лабораторных опытах, все штаммы *Ent. histolytica* оказываются вирулентными. Правда, разные виды животных подвержены заражению амёбами в различной степени. Так, у котят экспериментальный амёбиаз всегда протекает очень тяжело, независимо от свойств использованного в опытах штамма. Это обстоятельство, в первую очередь, и используется защитниками положения о потенциальной вирулентности вида *Ent. histolytica* в целом. Однако у крыс, которые далеко не столь чувствительны к амёбиазу, как котята, болезнетворные свойства паразитов проявляются значительно менее отчетливо. Штаммы, авирулентные для человека, вызывают у них в большинстве случаев лишь легкие поражения кишечника, а у многих особей заболевание вообще протекает бессимптомно.

Важная особенность штаммов, способных вызывать заболевание, заключается в том, что их вирулентность — величина далеко не постоянная и может сильно изменяться во времени. Например, при длительном культивировании амёб почти всегда наблюдается снижение вирулентности вплоть до полной ее утраты. Этот процесс, однако, можно легко замедлить, заставляя амёб периодически инцистироваться. Более того, он обратим. Вирулентность легко восстанавливается при нескольких повторных пассированиях культуры через печень хомячков. В этой связи очень важно отметить, что все попытки подобным способом превратить истинно непатогенные штаммы в патогенные потерпели полную неудачу.

Таким образом, о патогенности или непатогенности *Ent. histolytica* можно говорить только по отношению к основному хозяину этих паразитов — человеку. И в этом случае, по-видимому, правы С. А. Гоар и его сторонники: лишь утратой рядом штаммов способности вызывать заболевание у человека можно объяснить широчайшее распространение явления носительства и сравнительную редкость случаев клинического проявления острого амёбиаза. Если же рассматривать отношения *Ent. histolytica* со всем кругом животных-хозяев, в которых дизентерийная амёба может существовать, то, по-видимому, более правильна вторая точка зрения. Относительная патогенность *Ent. histolytica* для животных редко от-

личает этот вид от других паразитических амёб человека, ни при каких условиях не вызывающих патологических изменений у своих хозяев.

Сведения о тонком механизме воздействия амёб на ткани кишечника животного-хозяина еще очень скудны. В первую очередь оно связывается с ферментативной активностью паразитов. Обнаруженная у *Ent. histolytica* гиалуронидаза, вероятно, облегчает паразиту гистолиз кишечного эпителия. Рядом исследователей удалось отметить прямую зависимость между вирулентностью штамма и гиалуронидазной активностью. Последняя, как правило, выше у амёб, выделенных от больных, страдающих острыми формами амёбиаза. Снижение вирулентности *Ent. histolytica* сопровождается и снижением активности фермента. Кроме гиалуронидазы, у дизентерийных амёб был выявлен целый ряд гидролитических ферментов (протеолитические энзимы, фосфатазы и т. п.), действие которых, возможно, обеспечивает разрушение отдельных клеток. Важно, что и в этом случае часто наблюдается прямая зависимость между характером вирулентности паразитов и активностью ферментов.

Механизм патогенеза дизентерийных амёб в последнее время связывается с обнаруженными у них поверхностно расположенными вакуолями и, в частности, с концентрическими мембранными структурами, располагающимися на дне чашевидного углубления непосредственно над вакуолью, содержащей кислую фосфатазу (с. 19). По-видимому, это образование функционирует в момент непосредственного контакта амёбы с поражаемой клеткой, ибо у последней сразу же возникают изменения в поверхностной мембране. Клетки же, расположенные совсем рядом с амёбами, но не соприкасающиеся с ними, остаются неповрежденными.

Амёбиаз, или амёбная дизентерия

Амёбная дизентерия, вызываемая патогенными штаммами *Ent. histolytica*, представляет собой серьезное и опасное заболевание, приуроченное, главным образом, к районам с жарким и теплым климатом. Оно сопровождается, как и обычная дизентерия, сильными поносами, обильными кишечными кровотечениями, отделением слизи, острыми болями в области живота. У больного иногда незначительно повышается температура (особенно часто это бывает в начальный период), наблюдаются истощение и приступы слабости. Патологические изменения кишечника, в первую очередь, связаны с сильным изъязвлением его стенок и отчетливо выраженными некротическими процессами. Прорывание изъязвленных участков и проникновение амёб в брюшную полость приводит к одному из самых тяжелых осложнений амёбиаза — перитониту.

Перечисленные выше симптомы свойственны острому течению заболевания. В случаях, когда не развиваются вторичные осложнения, амёбиаз может постепенно затухать. Это не сопровождается, однако, полным излечиванием больного. Довольно часто бо-

лезнь переходит в так называемую хроническую форму, которая может тянуться годами. Снижение работоспособности, постоянные головные боли, мучительные невралгические боли в конечностях, отсутствие аппетита — все это симптомы, сопутствующие хроническому амебиазу.

Хроническая амебная дизентерия так же, как и острая, может сопровождаться тяжелыми осложнениями в виде абсцессов целого ряда внутренних органов. Нарушение целостности стенок сосудов в местах изъязвлений открывает амебам доступ в кровеносную систему. С кровотоком они разносятся по организму и оседают чаще всего в печени. Здесь паразиты начинают интенсивно размножаться, вызывая некроз окружающих тканей. Развивается гнойный абсцесс, который при отсутствии лечения может привести к летальному исходу.

Большое значение в эпидемиологии амебиаза имеют случаи носительства, когда какие-либо клинические проявления заболевания отсутствуют. Необходимо помнить, что это явление может иметь двойную природу: иногда оно обусловлено обитанием в человеке действительно непатогенного штамма, иногда же — штаммами, обладающими в силу тех или иных причин ослабленной вирулентностью. В последнем случае способность амев легко восстанавливать свои болезнетворные свойства представляет серьезную опасность как для самого носителя, так и для окружающих его людей.

Как уже отмечалось выше, в районах с умеренным климатом амебиаз встречается сравнительно редко, хотя случаи носительства очень распространены.

Для лечения амебиаза в настоящее время применяется целый ряд препаратов, в том числе и антибиотиков.

Непатогенные амевы человека

Среди непатогенных кишечных амев человека наиболее широко распространен вид *Entamoeba coli* Lösch (рис. 10, А). Размеры трофозонтов составляют 20—30 мкм. Эндоплазма обычно менее прозрачная, чем у *Ent. histolytica*, и содержит много пищеварительных вакуолей. Пузырьковидное ядро обладает более мощным периферическим кольцом хроматина. Инцистирование амев сопровождается формированием иодофильной вакуоли и хроматидных телец (рис. 10, В). Последние обычно имеют вид узких палочек с заостренными концами. 8-ядерные зрелые цисты (рис. 10, В) одеты двухслойной оболочкой, что делает их более устойчивыми к воздействию неблагоприятных факторов внешней среды, чем это наблюдается у *Ent. histolytica*.

Довольно обычна в кишечнике человека и очень мелкая амeba (размеры трофозонтов составляют 8—12 мкм, а цист 5—9 мкм), которую долгое время включали в вид *Ent. histolytica*. Это уже упоминавшаяся выше *Ent. hartmanni* Prowazek, обладающая 4-ядерными цистами. Различия между этими двумя видами не

ограничиваются только размерами. У *Ent. histolytica* иной набор антигенов, чем у *Ent. hartmanni*, а уровень образования антител при заражении последним видом значительно ниже, чем при заражении дизентерийной амеей.

Небольшие размеры характерны и еще для одного кишечного вида — *Endolimax nana* Wenyon et O'Connor (рис. 10, Г), непатогенная форма, имеющая всеветное распространение. Размеры трофозонтов не превышают 10 мкм. Цито-

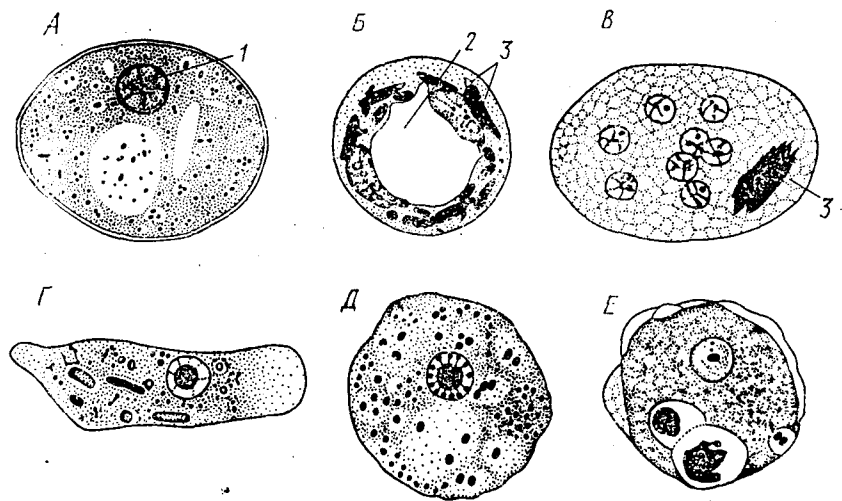


Рис. 10. Непатогенные амевы человека. А — трофозонт *Entamoeba coli*; В — молодая циста *Entamoeba coli*; В — зрелая 8-ядерная циста *Entamoeba coli*; Г — трофозонт *Endolimax nana*; Д — трофозонт *Iodamoeba bütschlii*; Е — трофозонт *Entamoeba gingivalis* (по разным авторам); 1 — ядро, 2 — иодофильная вакуоль, 3 — хроматидные тельца

плазма прозрачная и иногда сильно вакуолизирована. Ядро содержит только крупную эндозому и лишено периферического хроматинового кольца. Зрелые цисты обычно 4-ядерны.

Еще один широко распространенный вид — *Iodamoeba bütschlii* Dobell (syn. *I. williamsi*) (рис. 10, Д). У трофозонтов, размеры которых составляют 10—14 мкм, граница между эктоплазмой и эндоплазмой выражена не очень четко. Эндоплазма сильно вакуолизирована и содержит большое количество включений. Очень своеобразно ядро *I. bütschlii*, в котором крупная эндозома окружена великим ахроматиновым гранулом. Цисты неправильной формы и в большинстве случаев одноядерны. Однако иногда в них удается наблюдать 2, 3 и даже 4 ядра.

Перечисленные выше четыре вида кишечных амев непатогенны для человека. Тем не менее их присутствие в пищеварительной системе само по себе является тревожным симптомом. Оно указывает на неблагоприятные санитарно-гигиенические условия, при которых возможен контакт с цистами, выделяемыми во внешнюю среду с фекалиями. Это обстоятельство обуславливает возможность заражения уже не только безобидными формами, но и весьма патогенными видами паразитов, в том числе и *Entamoeba histolytica*.

Один вид паразитических амев обитает в ротовой полости человека. *Ent. gingivalis* Gross (рис. 10, Е) обладает сравнительно крупными размерами — 35 мкм. Цитоплазма содержит большое количество пищеварительных вакуолей, из-за которых бывает трудно рассмотреть ядро. Цисты у этого вида не описаны —

известны только трофозонты. *Ent. gingivalis* распространена очень широко, но чаще встречается у людей, страдающих теми или иными повреждениями зубов. Однако какие-либо данные о том, что сами амёбы являются агентом, вызывающим заболевание ротовой полости, отсутствуют.

Происхождение паразитических амёб

Возникновение паразитизма в отр. Amoebida, по-видимому, связано с широко распространенной способностью амёб обитать в среде, богатой разлагающимися органическими веществами. Обычно подобного рода биотопы характеризуются обильным развитием бактериальной флоры и связанным с этим недостатком кислорода. Приспособление амёб к существованию в таких условиях должно было, в первую очередь, сопровождаться физиологическими перестройками и выработкой анаксибионтного типа обмена. Возможно, что именно в этот период сформировались и те очень тесные связи между амёбами и бактериями, которые столь характерны для многих представителей сем. Entamoebidae.

Переход амёб к существованию в почве послужил толчком к включению их в экологический комплекс копрофильных простейших, многие из которых легко могут становиться временными паразитами.

В дальнейшем они постепенно приспособились к постоянному обитанию в кишечнике животного-хозяина. На первых порах они используют последнего только как среду обитания и питаются главным образом кишечной микрофлорой. Многие авторы на этом основании считают их комменсалами (эндокомменсалами), а не настоящими паразитами. Ряд видов, однако, вторично приобретает способность инвазировать и ткани хозяина (*Ent. suis*, *Ent. histolytica* и др.). Относительная молодость возникающей системы паразит-хозяин подтверждается ярко выраженной патогенностью подобных форм.

КЛАСС MASTIGOPHORA DIESING — ЖГУТИКОНОСЦЫ

Важнейшая отличительная черта этого класса простейших — наличие органоидов движения в виде жгутиков, которые представляют собой сложно устроенные нитевидные выросты наружного слоя эктоплазмы. Внутри жгутиков проходят девять периферических и две центральные фибриллы. Жгутики отходят от базально-го зерна (кинетосомы), которое погружено в толщу эктоплазмы. Число кинетосом и связанных с ними жгутиков может варьировать от одного до нескольких тысяч. Тело жгутиконосцев одето пелликулой; ее наличие обуславливает определенную и постоянную форму тела, которая может, однако, временно изменяться (метаболизировать). Ядро обычно одно, хотя у некоторых жгутиконосцев может быть два, несколько и даже множество ядер (с. 74). Бесполое размножение в большинстве случаев осуществляется продольным делением. Половой процесс имеется у многих жгутиконосцев.

Система Mastigophora в настоящее время запутана и в работах разных авторов неоднозначна. Мы принимаем подразделение класса Mastigophora на три подкласса: Phytomastigina, обладающие преимущественно аутотрофным питанием и вследствие этого нередко причисляемые к растительному миру; Zoomastigina, характеризующиеся гетеротрофным питанием, и, наконец, Opalinina — небольшая, стоящая особняком группа исключительно паразитических жгутиконосцев.

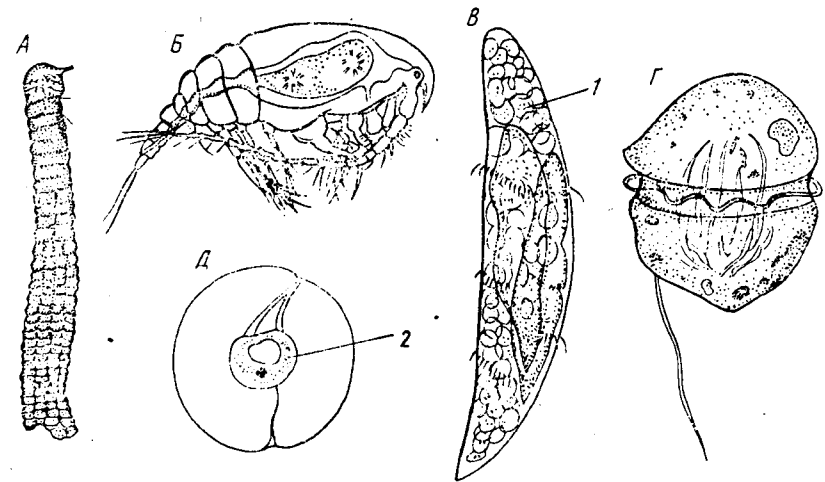


Рис. 11. Паразитические Dinoflagellata. А — *Haploozoon*; Б—Г — *Blastodinium* (Б — трофозит в кишечнике рачка; В — размножение трофозита; Г — расселительная стадия); Д — *Chytridinium* (А, Д — по Догелю; Б—Г — по Шаттону):

1 — спорозисты, 2 — паразит внутри яйца веслоногого рачка

ПОДКЛАСС PHYTOMASTIGINA CALKINS, 1909

Число паразитических видов, относящихся к Phytomastigina, относительно невелико. Почти все они приурочены к отрядам Dinoflagellata Bütschli и Euglenida Blochmann и паразитируют в беспозвоночных. Таковы своеобразные Dinoflagellata рода *Haploozoon*, изучавшиеся В. А. Догелем (1910), паразиты кишечника многих видов полихет. На начальных стадиях развития *Haploozoon* имеет вид крупной клетки (трофозит), прикрепляющейся к стенке кишки хозяина с помощью стилета и пучка эктоплазматических нитей. В результате следующих друг за другом делений трофозита возникает многоклеточная цепочка (рис. 11, А), по внешнему виду напоминающая миниатюрную стробилу цестод. В задних, самых старых клетках цепочки происходит двукратное деление ядер, после чего эти четырехядерные клетки отрываются, одеваются оболочкой и выводятся из кишечника хозяина во внешнюю среду. Здесь они дают начало мелким свободным жгутиконосцам, которые живут в воде, размножаются и в конце концов инцистируются. Заражение происходит при случайном заглатывании цист.

Другие представители паразитических Dinoflagellata (например, *Blastodinium*) описаны Шаттоном (E. Chaffon) как паразиты кишечника веслоногого рачка (отр. Soropoda). В отличие от *Haploozoon* эти паразиты сохраняют способность к фотосинтезу. В трофозитах *Blastodinium* (рис. 11, Б, Г) имеются хроматофоры, которые, по-видимому, могут функционировать благодаря тому, что прозрачные покровы тела хозяина проницаемы для света. Паразиты размножаются, сже-

дневно давая начало нескольким сотням мелких шаровидных телец (спороцистов). Последние по выходе из кишечника хозяина принимают облик типичных жгутиконосцев (рис. 11, Д) и выполняют роль расселительных стадий. Некоторые представители отряда *Dinoflagellata* могут паразитировать в яйцах копепода — например, описанный В. А. Догелем *Chytriodinium* (рис. 11, В). Есть и паразиты медуз, сифонофор, сальп и даже планктонных морских простейших (радиолярий и инфузорий отряда *Tintinnioidea*).

Среди представителей отряда эвгленовых (*Euglenida*) тоже немало паразитических видов (рис. 12). Сейчас их насчитывают свыше 80 (W. Michailow, 1972), и все они паразитируют у *Copepoda*, локализуясь в полости тела и кишечнике

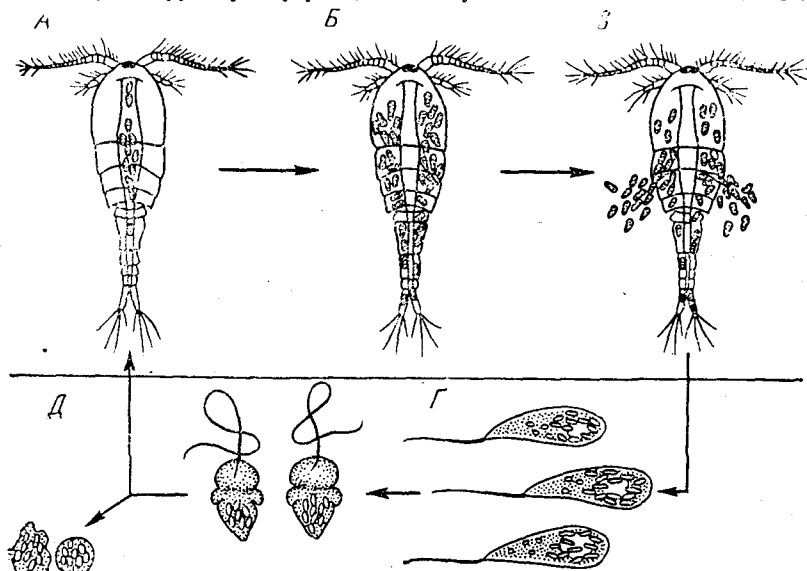


Рис. 12. Паразитические эвглены. Жизненный цикл *Parastasia coelomae*. А, Б — размножение паразитов в кишечнике и полости тела хозяина (циклопа); В — выход жгутиконосцев во внешнюю среду; Г—Д — расселительные стадии (в цитоплазме видны зерна парамила) (по Михайлову)

взрослых рачков, в их яйцах и личинках. Известен вид (*Nauplicola ocelli*), который живет и размножается внутри науплиусова глазка. Организация паразитических стадий отличается крайней простотой. Это округлые или вытянутые тельца, лишенные жгутиков, иногда сохраняющие способность сильно метаболизировать; в их цитоплазме накапливаются значительные запасы углеводов. Размножение паразитических эвгленовых может осуществляться либо после их выхода во внешнюю среду (р. *Astasia*), либо в организме хозяина (р. *Dinema*, *Nauplicola* и др.). Расселительные стадии имеют вид типичных *Mastigophora* с одним или двумя жгутиками.

ПОДКЛАСС ZOOMASTIGINA CALKINS, 1909

ОТРЯД KINETOPLASTIDA HONIGBERG, 1963

Отряд *Kinetoplastida* объединяет мелких свободноживущих и паразитических жгутиконосцев, обладающих особым образованием — кинетопластом. Последний представляет собой участок крайне специализированного митохондриального аппарата клетки, со-

держит значительное количество ДНК и всегда располагается в непосредственной близости от базальной гранулы (кинетосомы) жгутика (с. 39). Количество жгутиков у разных представителей группы варьирует от 1 до 4. У многих представителей проксимальные участки жгутиков проходят внутри глубокого трубчатого вдачивания поверхностной мембраны клетки — так называемого жгутикового кармана. Встречаются формы, вторично утратившие свободный жгутик. Отряд подразделяется на два подотряда.

ПОДОТРЯД BODONINA HOLLANDE, 1952

Представлен свободноживущими и паразитическими видами. Число жгутиков варьирует, но чаще всего их два. Кинетосомы располагаются на переднем конце клетки. Один жгутик направлен вперед, а другой — назад. Типичный кинетопласт может отсутствовать. В этом случае по одной гигантской митохондрии образуются несколько вздутых участков, содержащих ДНК.

Многие представители этой группы паразитируют на рыбах. Особенно широко известен *Ichthyobodo necator* (syn. *Costia necatrix*). Этот опасный паразит пресноводных рыб (рис. 13, А, Б) обладает уплощенным телом 6—15 мкм длиной, двумя жгутиками, проходящими внутри жгутикового кармана, и длинным трубчатым цитостомом, уходящим в глубь цитоплазмы. Поселяясь на поверхности кожи и на жабрах рыб, *Ichthyobodo* внедряет в ткани хозяина участок тела, на котором расположен цитостом (рис. 13, Б). Особенно опасны жгутиконосцы для молодых рыб. Известны случаи массовой гибели мальков карпа в прудовых хозяйствах. Рыбки гибнут от удушья, возникающего в результате разрушения жаберного эпителия.

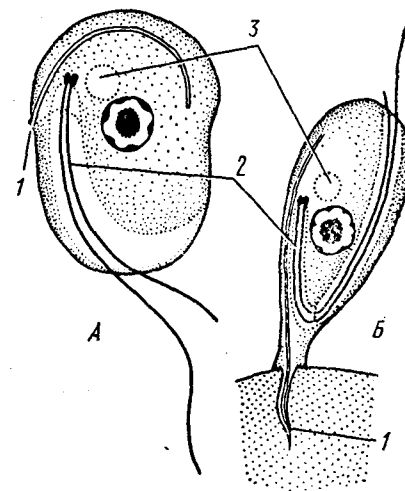


Рис. 13. Паразит рыб *Ichthyobodo necator*. А — свободноплавающий жгутиконосец, вид с вентральной стороны; Б — жгутиконосец на коже рыбы (по Дэйнону и Лому);

1 — цитостом, 2 — жгутиковый карман, 3 — сократительная вакуоль

ПОДОТРЯД TRYPANOSOMATINA KENT, 1880

Подотряд объединяет исключительно паразитические виды, обладающие хорошо развитым кинетопластом и одним жгутиком. Включает только одно семейство.

Семейство Trypanosomatidae (Doflein, 1901) Grobben, 1905

Жгутиконосцы, относящиеся к этому семейству, используют в качестве хозяев позвоночных и беспозвоночных животных. Представители одного рода паразитируют в растениях.

Жизненные циклы трипанозоматид могут протекать как с участием одного, так и с участием двух хозяев. К первым относятся так называемые моногенетические виды, обитающие в пищеварительной системе различных беспозвоночных животных (главным образом насекомых). Новые хозяева заражаются контаминативным способом при поедании цист, выделяемых во внешнюю среду с фекалиями.

Вторые — дигенетические виды — поселяются в плазме крови или внутри отдельных клеток позвоночных животных. Передача паразита от одного хозяина к другому происходит с помощью переносчиков. Функции последних выполняют кровососущие беспозвоночные (насекомые или пиявки), у которых жгутиконосцы обитают в органах пищеварительной системы. Заражение главного хозяина при этом может осуществляться как контаминативным, так и инкулятивным способом (с. 10). К дигенетическим видам относятся и паразиты растений.

Характерная особенность трипанозоматид — их удивительная полиморфность: один и тот же вид на разных этапах своего жизненного цикла представлен весьма непохожими друг на друга формами.

Морфология и физиология

Морфологическое разнообразие жгутиконосцев сем. *Trypanosomatidae* определяется несколькими главными признаками: формой клетки, положением кинетосомы и кинетопласта относительно ядра и наличием или отсутствием ундулирующей мембраны (с. 39). Существует несколько типов строения клетки трипанозоматид — форм, отличающихся именно по этим признакам. Долгое время (до 1966 г.) в научной литературе выделяли четыре такие формы, которые получили название в соответствии с отдельными родами семейства (см. ниже). Однако накопление новых данных об их тонком строении и изменение некоторых родовых названий создали необходимость в выработке новой системы, которая и была предложена С. Гоаром и Ф. Уоллесом (Hoage and Wallace)¹. В настоящее время большинство исследователей выделяют семь основных морфологических типов или форм этих жгутиконосцев (рис. 14).

Трипомастиготная форма — трипомастигота (по старой классификации трипанозомная форма) характеризуется наличием удлиненного и заостренного на концах тела. Кинетопласт и кинетосома располагаются позади ядра, ближе к заднему концу клетки. Жгутик проходит внутри короткого жгутикового кармана, а затем по краю ундулирующей мембраны направляется вперед (рис. 14, 15, А).

Эпимастиготная форма — эпимастигота, ранее обозначавшаяся как критидиальная, отличается от трипомастиготы тем, что кинет-

¹ В этом учебнике мы используем схему, приводимую Гоаром в его книге «Трипанозомы млекопитающих» («The Trypanosomes of Mammals», С. А. Hoage, 1972).

топласт и кинетосома сильно смещаются вперед и располагаются непосредственно перед ядром. Жгутик также проходит сначала внутри неглубокого жгутикового кармана, а затем по краю ундулирующей мембраны, которая соответственно значительно короче, чем у предыдущей формы (рис. 14, 15, Б).

У остальных форм ундулирующей мембраны нет. Опиломастиготная форма — опиломастигота внешне напоминает трипомастиготную.

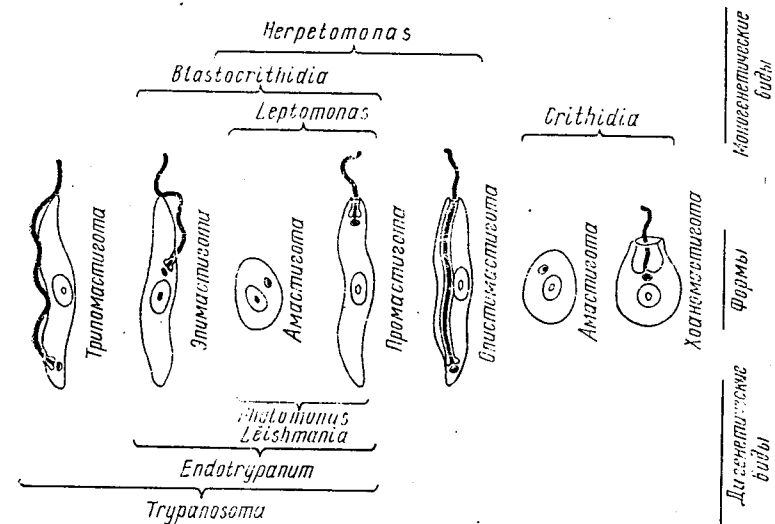


Рис. 14. Схема строения морфологических форм трипанозоматид и их распределение по родам (по Гоару с измен.)

готную. Как и у последней, кинетосома и кинетопласт расположены почти терминально в задней половине тела. Жгутик проходит внутри длинного жгутикового кармана, который тянется вдоль всей клетки и открывается наружу лишь на переднем конце последней (рис. 14). До появления электронно-микроскопических исследований, позволивших точно установить отсутствие ундулирующей мембраны у опиломастигот, они относились к трипанозомной форме.

Промастиготная форма — промастигота (рис. 14), также обладает удлиненным телом. Кинетопласт и кинетосома локализируются у переднего конца клетки. Жгутик выходит через относительно короткий жгутиковый карман, открывающийся терминально. В старой системе эта форма называлась лептомонадной.

Амастиготная форма — амастигота (бывшая лейшманиальная) характеризуется, как правило, очень небольшими размерами и округлым или овальным телом. Свободный жгутик всегда отсутствует (рис. 14).

Сферомастиготная форма — сферомастигота внешне очень напоминает амастиготу. Отличие заключается лишь в том, что име-

ется короткий свободный жгутик. Сферомаситготная форма по сути дела лишь промежуточная стадия между промаститготой и амаститготой.

Хоаномаситготная форма (хоаномаситгота) имеет овальное или грушевидное тело, передний конец которого несет очень широкий жгутиковый карман (рис. 14). Стенки его становятся тонкими и превращаются в своеобразный «воротничок». Кинетопласт и кинетосома

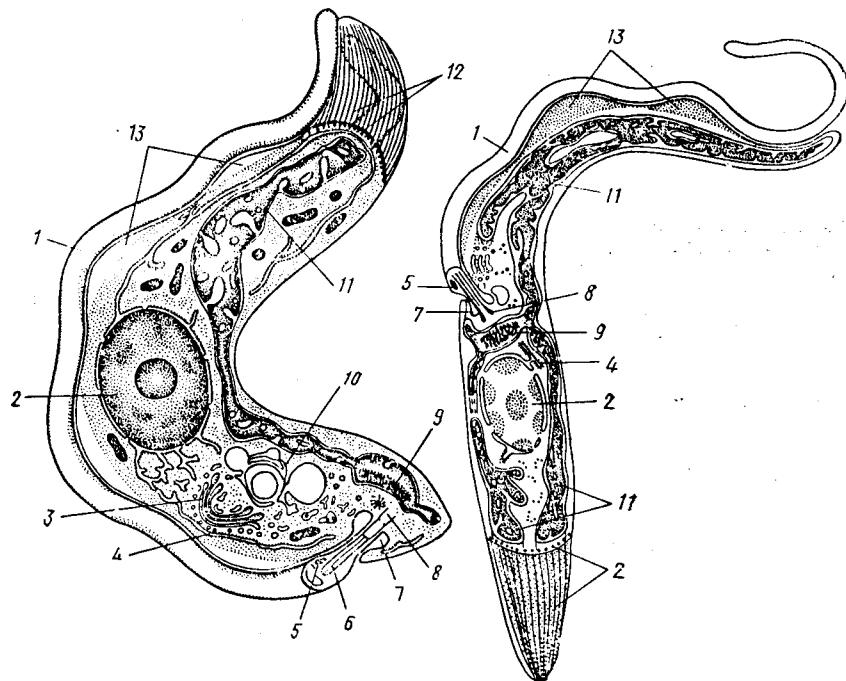


Рис. 15. Строение трипанозом. А — схема строения трипомаситготной формы *Trypanosoma congolense*; Б — схема строения эпимаситготной формы *Trypanosoma brucei brucei* (по Виккерману):

1 — жгутик, 2 — ядро, 3 — аппарат Гольджи, 4 — шероховатый эндоретикулум, 5 — параксиальный тяж, 6 — аксонема, 7 — жгутиковый карман, 8 — кинетосома, 9 — кинетопласт, 10 — гладкий ретикулум, 11 — митохондрия, 12 — микротрубочки, 13 — ундулирующая мембрана

тосома располагаются в передней половине клетки. Последние две формы не имеют аналогов в старой системе.

Размеры трипанозоматид колеблются от 2—4 до 50—60 мкм. Клетка трипанозоматид одета поверхностной мембраной. У стадий, обитающих в кровяном русле и тканях позвоночных животных, снаружи имеется еще один тонкий слой (до 15 нм) из бесструктурного материала, который целиком покрывает всю клетку и жгутик. Он, по-видимому, имеет белковую природу и содержит антигены, вызывающие образование антител у хозяина. У жгутиконосцев, парази-

тирующих в пищеварительной системе беспозвоночных или содержащихся в культуре, этот слой отсутствует.

Непосредственно под поверхностной мембраной располагаются многочисленные тонкие трубочки (микротрубочки) (рис. 15). Последние тянутся от переднего конца клетки к заднему. В средней части клетки располагается крупное пузырьковидное ядро.

Локомоторный аппарат трипанозоматид представлен жгутиком кинетосома которого у разных форм занимает различное положение в клетке (с. 36). Проксимальный конец жгута проходит внутри жгутикового кармана. По выходе из последнего у трипомаситгот и эпимаситгот жгутик направляется к переднему концу тела, располагаясь по свободному краю так называемой ундулирующей мембраны. С помощью электронного микроскопа было показано, что на всем своем протяжении жгутик нигде не «срастается» с телом жгутиконосца, а лишь плотно прилегает к поверхностной мембране. Возможно, что достаточно прочное соединение жгутика с поверхностью тела обеспечивается, во-первых, наличием бесструктурного слоя, о котором уже говорилось выше, и, во-вторых, десмосомоподобными образованиями, расположенными друг против друга под мембраной жгутика и мембраной самой клетки. Во время своего движения жгутик как бы вытягивает за собой несколько продольных складок на поверхности клетки, которые в совокупности и составляют «ундулирующую мембрану». Длина жгутика у разных видов варьирует: иногда он заканчивается у переднего конца клетки (рис. 15, А), иногда же продолжается вперед в виде свободной нити (см. рис. 16). На протяжении той части жгутика, которая прилегает к поверхностной мембране клетки, вдоль аксонемы тянется особый параксиальный тяж (рис. 15).

В тесной связи с кинетосомой находится кинетопласт, под световым микроскопом имеющий вид небольшого овального или палочковидного тельца (см. рис. 22). Это составная часть очень сложно устроенного митохондриального аппарата клетки. Кинетопласт представляет собой небольшую капсулу, в которой располагается рыхлая фибриллярная масса, образованная большим количеством молекул ДНК, близких по природе к митохондриальной ДНК. Именно эта фибриллярная масса и соответствует тому ярко окрашивающемуся тельцу, которое так хорошо видно в световой микроскоп.

У некоторых представителей р. *Trypanosoma* кроме нормальных трипомаситгот встречаются и так называемые акинетопластические формы, т. е. лишённые кинетопласта. В этом случае у жгутиконосцев отсутствует только оформленная ДНК-содержащая масса, тогда как капсула сохраняется.

От кинетопласта берут начало выросты гигантской трубчатой митохондрии (рис. 15, А, Б). Превращение одной формы трипанозоматид в другую сопровождается перемещением кинетосомы и кинетопласта, что влечет за собой и изменение конфигурации митохондрии. Эти морфологические преобразования сопровождаются не менее серьезными функциональными перестройками. Последние

в свою очередь, тесно связаны с изменением среды обитания жгутиконосцев на разных этапах их жизненного цикла. Это отчетливо проявляется у дигенетических трипанозоматид, в частности, у представителей р. *Trypanosoma*, которые у позвоночного животного чаще всего паразитируют в кровяном русле, а у переносчика — в пищеварительной системе.

Сравнительно простая трубчатая митохондрия трипомастиготы, обитающей в крови позвоночного животного, находится в неактивном состоянии и называется промитохондрией. Слабо выраженные кристы в ней либо совсем отсутствуют, либо имеются в небольшом количестве. Не выявляется и активность дыхательных ферментов (ферменты цитохромной системы, днафоразы). Превращения глюкозы — основного пищевого вещества жгутиконосцев, по-видимому, осуществляются двумя способами. Паразиты используют как пентозо-фосфатный, так и гликолитический путь. Во втором случае конечные продукты гликолиза образуются в большом количестве и в дальнейшем не используются организмом. Это, несомненно, говорит об отсутствии или неактивном состоянии ферментов цикла Кребса, также топографически связанных с митохондриями.

Существование у трипанозом столь неэкономичного типа обменных процессов можно объяснить лишь тем, что в среде их обитания — плазме крови — углеводы, необходимые паразиту, присутствуют в количестве, более чем достаточном для удовлетворения его пищевых потребностей. Картина резко меняется, когда трипанозомы из кровяного русла попадают в переносчика, чаще всего кровососущее насекомое. В большинстве случаев они заселяют органы пищеварительной системы. Питание хозяина кровью обуславливает возникновение в его кишечнике совершенно специфических условий, к которым паразитам приходится приспособляться. Во-первых, перерывы между двумя приемами пищи могут быть весьма значительны; во-вторых, кровь, как правило, быстро переваривается и усваивается хозяином, так что в среде, окружающей жгутиконосцев, резко снижается содержание пищевых веществ, в том числе и углеводов. Недостаток последних заставляет паразитов «расходовать» их более экономно, что, в свою очередь, требует существенной физиологической перестройки, в основе которой лежит превращение промитохондрии в активно работающую митохондрию.

Начало этого процесса наблюдается у трипомастигот, еще находящихся в крови позвоночного животного, но уже инвазионных для переносчика. В их митохондриях идет образование крист и выявляется ферментативная активность. У жгутиконосцев, попавших в кишечник переносчика, митохондрия, одновременно с перемещением кинетопласта, разрастается, принимая вид сети, пронизывающей всю цитоплазму клетки. У эпимастигот некоторых видов трипанозом (например, *Trypanosoma brucei*, поселяющихся в слюнных железах переносчика) митохондрия достигает наибольшего развития (рис. 15, Б). Расщепление глюкозы паразитом осуществляется оксидативным путем по циклу Кребса, обеспечивающим максимальный выход энергии.

Во всех этих морфологических и физиологических превращениях важная роль принадлежит ДНК кинетопласта, под контролем которой, по-видимому, находится синтез ферментов цикла Кребса и цитохромной системы дыхания.

Питание трипанозоматид осуществляется двумя различными способами. Частично поглощение пищевых веществ идет путем образования пиноцитозных вакуолей. Процесс этот так или иначе связан со жгутиковым карманом. В наиболее примитивных случаях пиноцитозные пузырьки формируются вдоль стенок последнего. В этой связи следует отметить обнаруженную в полости жгутикового кармана высокую активность кислой фосфатазы — фермента, играющего важную роль в процессах усвоения пищевых веществ. У некоторых же видов описан настоящий клеточный рот, также расположенный в жгутиковом кармане. От него берет начало трубчатое впячивание, уходящее в глубь эндоплазмы (рис. 16).

Иногда цитостом используется паразитом и для настоящего фагоцитоза. В первую очередь это, по-видимому, свойственно амастиготным внутриклеточным стадиям развития трипанозоматид. Они заглатывают цитоплазму пораженной ими клетки. Наряду с пиноцитозом жгутиконосцы способны к активному транспорту пищевых веществ через поверхностную мембрану. Это показано, например, для глюкозы и некоторых других моносахаридов.

В эндоплазме трипанозоматид можно обнаружить типичный набор клеточных органоидов (см. рис. 15, А, Б).

Размножение

Все представители сем. *Trypanosomatidae* размножаются только бесполом путем, в основе которого лежит, как и у других жгутиконосцев, продольное деление. Чаще всего клетки делятся надвое (рис. 17, А). Первым делится кинетопласт, в котором до этого завершаются синтез и репликация ДНК. Рядом с дочерним кинетопластом начинает формироваться новый жгутик. В этот же период митотически делится ядро. Разделение цитоплазмы начинается переднего конца клетки.

Наряду с простым делением надвое у трипанозоматид часто наблюдаются очень разнообразные формы множественного деления.

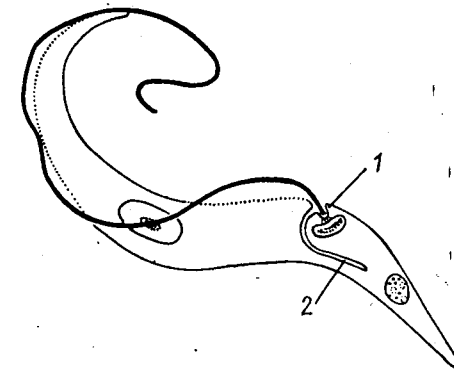


Рис. 16. Схема расположения цитостома у *Trypanosoma raiiae* (по Престону):

1 — жгутиковый карман, 2 — трубчатое впячивание цитостома

В одних случаях та или иная форма одновременно дает начало нескольким одинаковым по своему строению особям (рис. 17, Б, В). В других же случаях такое множественное деление может быть «неравномерным»: возникающее розетковидное скопление клеток содержит различные морфологические формы, например эпимастиготные и промастиготные (рис. 17, Г). Сходная «неравномерность» наблюдается и при делении надвое. Крайние формы неравномерного деления внешне напоминают процесс почкования (рис. 17, Д).

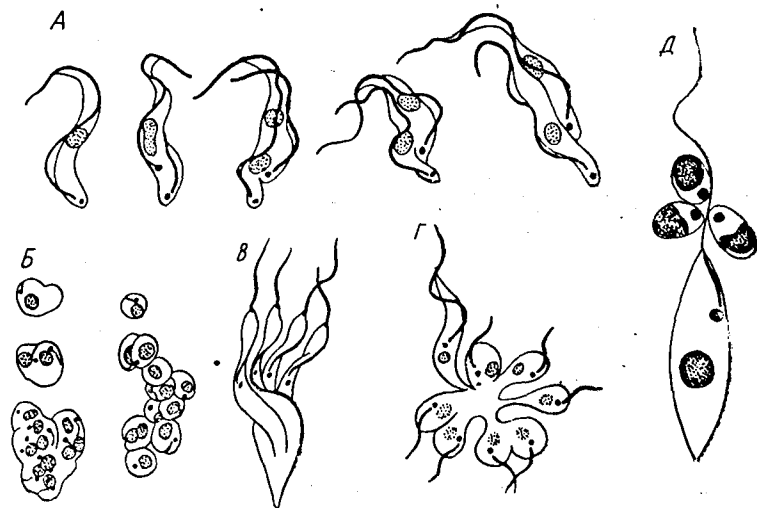


Рис. 17. Размножение трипанозоматид. А — Простое равномерное деление надвое *Trichomonas vivax*; Б — множественное равномерное деление амастиготных форм *Trichomonas zari*; В — множественное равномерное деление промастиготной формы *Phytomonas elmassiani*; Г — множественное неравномерное деление эпимастиготной формы *Blastocrithidia familiaris* с образованием амастигот (А — по Гоару; Б — по Дэвису, В, Д — по Виккерману, Г — из Гоара)

Про- и эпимастиготные формы отделяют от себя таким путем амастигот, которые некоторое время остаются связанными с материнской клеткой. Они по одиночке или гроздьями прикреплены к жгутику последней.

Встречающиеся в старых работах данные о половом процессе у трипанозоматид были опровергнуты серией специальных экспериментальных работ, показавших, что обмен генетической информацией у этих жгутиконосцев отсутствует.

В этой связи заслуживают упоминания исследования, показавшие, что на определенных стадиях жизненного цикла *Tr. cruzi* жгутиконосцы образуют иногда довольно значительные скопления. При этом происходит не просто агглютинация клеток, а слияние их цитоплазмы. По мнению авторов, описавших это явление (Breper; Deane a. Milder), при последующем обособлении отдельных клеток от общей массы может происходить перераспределение ДНК-содержащих

органондов — ядер и кинетопластов. Весьма вероятно, что в результате этого возникает определенный генетический эффект, в какой-то мере компенсирующий отсутствие настоящего полового процесса.

Состав семейства Trypanosomatidae

В состав сем. Trypanosomatidae обычно включают 8 родов, которые различаются между собой как по целому ряду биологических особенностей, так и набором морфологических форм, закономернее сменяющих друг друга по ходу жизненного цикла жгутиконосцев (см. рис. 14). 4 рода являются моногенетическими — они паразити-

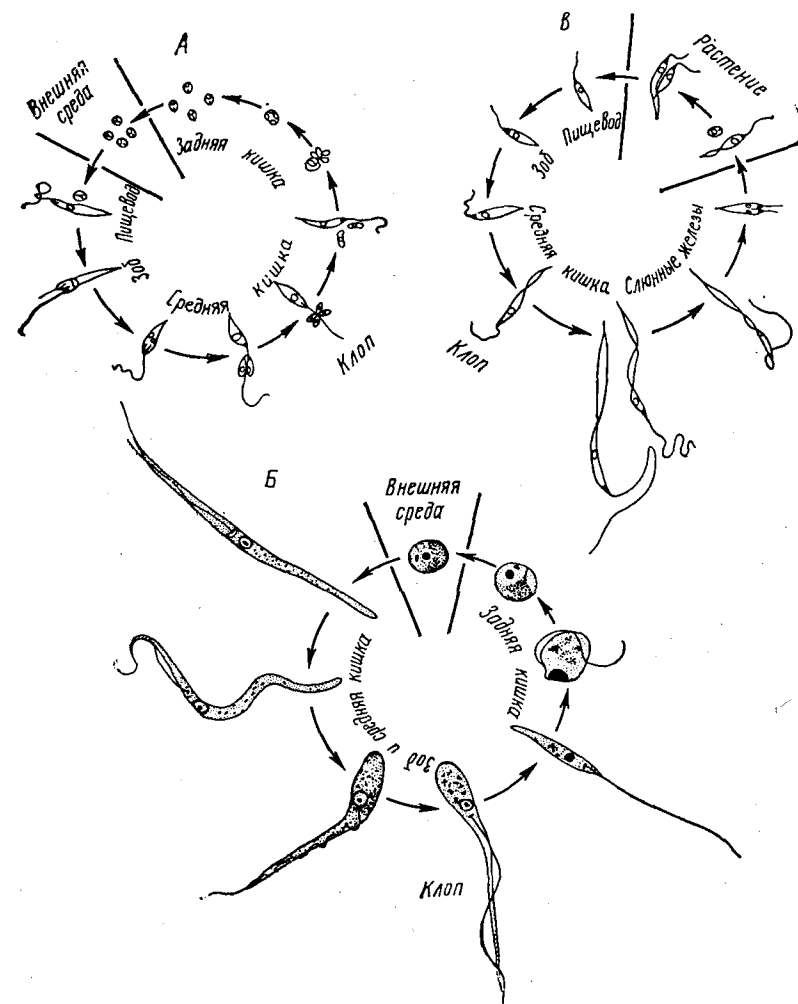


Рис. 18. Жизненные циклы разных представителей сем. Trypanosomatidae. А — *Leptomonas oncopelti*; Б — *Blastocrithidia gerridis*; В — *Phytomonas elmassiani* (А, В — по Мак Ги и Хансону, с измен., Б — по Беккору, с измен.)

руют в различных беспозвоночных животных, главным образом в насекомых.

Род *Leptomonas* Kent, 1880. Жизненный цикл представителей этого рода включает чередование двух форм: промастиготной и амастиготной (рис. 18, А). Первые обитают в кишечнике животного-хозяина, где интенсивно размножаются. Вторые появляются главным образом в задней кишке, откуда в инцистированном состоянии выводятся во внешнюю среду и служат источником заражения новых хозяев. Паразитируют в простейших, нематодах, моллюсках и насекомых.

Род *Crithidia* Léger, 1902. В жизненном цикле критидий чередуются хоаномастиготные и амастиготные формы. Последние так же, как и у рода *Leptomonas*, выводятся во внешнюю среду. Паразиты насекомых.

Род *Blastocrithidia* Laird, 1959. Жизненный цикл представителей этого рода включает в себя смену трех форм: эпимастиготной, промастиготной и амастиготной (рис. 18, Б). Первые две обитают в кишечнике насекомых, последняя является расселительной стадией.

Род *Herpetomonas* Kent, 1880. У видов, относящихся к этому роду, на протяжении жизненного цикла также чередуются три формы. Однако эпимастиготу, характерную для бластокритидий, заменяет опистомастигота, которая в дальнейшем трансформируется в про- и амастигот. Паразитируют в кишечнике насекомых.

Остальные четыре рода трипанозоматид обладают дигенетическими жизненными циклами.

Род *Phytomonas* Donovan, 1909. Виды этого рода обитают в млечном соке некоторых растений (главным образом сем. *Asclepiadacea*). В жизненном цикле, как и у рода *Leptomonas*, представлены амастиготная и промастиготная формы (рис. 18, В). Переносчиками служат растительноядные клопы.

Род *Leishmania* Ross, 1903. Для жизненного цикла лейшманий также характерно чередование двух форм: амастиготы и промастиготы. Первые обитают в позвоночном хозяине, становясь при этом внутриклеточными паразитами, вторые же заселяют пищеварительную систему переносчика (кровососущие двукрылые насекомые).

Род *Endotrypanum* Mesnil a. Brimont, 1908. В жизненном цикле сменяются три формы: в переносчиках (москитах) развиваются промастиготы и амастиготы, а в позвоночном хозяине (ленивцах) — эпимастиготы.

Род *Trypanosoma* Gruby, 1843. Виды этого рода, паразитирующие в самых разнообразных позвоночных животных, обладают наиболее сложным жизненным циклом, в котором представлены четыре формы: амастигота, промастигота, эпимастигота и трипомастигота. У ряда видов, однако, наблюдается вторичное сокращение цикла за счет выпадения отдельных форм. Переносчиками трипанозом служат кровососущие насекомые и пиявки.

Ниже более подробно будут рассмотрены роды *Leishmania* и *Trypanosoma*, в состав которых входит целый ряд возбудителей опасных заболеваний человека и домашних животных.

Род *Leishmania* Ross, 1903

Лейшмании используют в качестве хозяев широкий круг позвоночных животных: рыб, рептилий, млекопитающих, в том числе и человека, у которого они вызывают серьезные заболевания — лейшманиозы.

Переносчиками для большинства видов лейшманий являются мелкие кровососущие насекомые — москиты р. *Phlebotomus* (рис. 19) и близкие к нему представители отряда *Diptera*.

Переносчики, питаясь на позвоночном животном, инокулируют в его ткани подвижные промастиготные формы лейшманий. Послед-

ние заглатываются макрофагами, но не перевариваются, а превращаются в амастигот, переходя таким образом к внутриклеточному паразитированию. В клетках хозяина амастиготы интенсивно делятся. В результате возникают значительные скопления паразитов, которые иногда называются «псевдоцистами»¹. С течением времени пораженная клетка разрушается, жгутиконосцы попадают в окружающие ткани и инвазируют новые еще здоровые клетки (рис. 20, А).

Заражение лейшманиями переносчика осуществляется при питании последнего на больном животном. Вместе с кровью в пищеварительную систему москита поступают и амастиготы. Здесь они превращаются в промастигот, которые расселяются по пищеварительному тракту хозяина и приступают к размножению. Количество паразитов заметно увеличивается. Они постепенно передвигаются в передние отделы пищеварительной системы, а оттуда поступают в хоботок (рис. 20, Б). С этого момента переносчик способен передавать инвазию новым еще не зараженным хозяевам — позвоночным.

Обособление лейшманий в качестве самостоятельного рода и становление дигенетического цикла, по-видимому, происходило независимо от других дигенетических циклов.

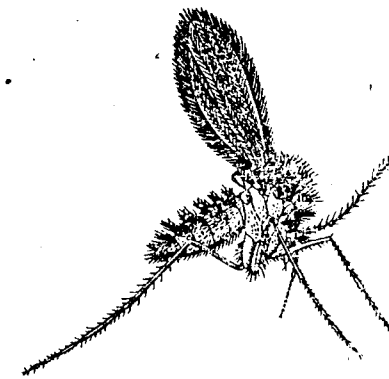


Рис. 19. Москит из рода *Phlebotomus* — переносчик лейшманиозов (Гоара)

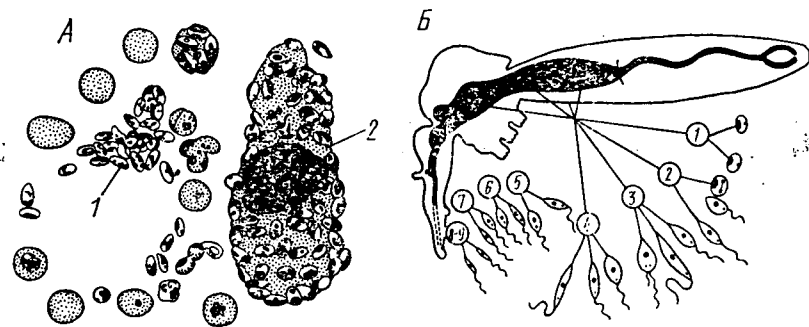


Рис. 20. Развитие *Leishmania donovani*. А — развитие жгутиконосцев в человеке (из кн. Полянского):

1 — свободные амастиготы, 2 — амастиготы в клетке хозяина;

Б — развитие жгутиконосцев в переносчике (из кн. Павловского):

1-4 — превращение амастигот в промастигот в желудке москита, 5-9 — развитие инвазивных промастигот

¹ Употребление термина «псевдоциста» обусловлено тем, что вокруг скопления лейшманий не наблюдается образования каких-либо оболочек ни за самих паразитов (циста), ни за счет тканей и клеток хозяина (капсула).

тических трипанозоматид. Филогенетически лейшмании скорее всего связаны с моногенетическим родом *Leptomonas*.

С. А. Гоар высказал предположение, что первыми хозяевами лейшманий были рептилии (различные ящерицы), ибо именно у них сохранились паразиты с наиболее примитивными циклами развития. Фактически промежуточное положение между лептомонадами и настоящими лейшманиями занимает *Leishmania chamaeleonis*. Этот вид, обитающий в кишечнике и клоаке хамелеонов, представлен промастиготной формой. Заражение рептилий происходит при поедании ими инвазированных москитов, которые независимо от этого передают жгутиконосцев друг другу копрофагическим путем. Лейшмании, паразитирующие у ягуан, также заселяют заднюю кишку, кроме того, проникают и в кровь хозяина. Ряд видов, встречающихся у гекконов, обитает только в кровеносной системе хозяина, откуда они и попадают в кишечник переносчиков-кровососов. В последних более примитивные виды заканчивают свое развитие образованием инцистированных амастиготных форм, которые и расселяются во внешней среде. Ящерицы заражаются, проглатывая цисты. Последующая специализация паразитов привела к тому, что они начинают поселяться и в хоботке переносчиков. В этом случае инвазия позвоночного хозяина осуществляется инокулятивным способом. Видам, паразитирующим у млекопитающих, удалось настолько полно преодолеть защитные механизмы хозяина, что в качестве среды обитания они избирают макрофаги и другие клетки ретикуло-эндотелиальной системы, одной из главных функций которой как раз и является фагоцитирование и уничтожение паразитов.

Лейшманиозы человека

Вопрос о видовом составе группы лейшманий, паразитирующих у человека, до сих пор не может считаться окончательно решенным. Все формы, вызывающие заболевания людей, обладают совершенно одинаковым строением, и если за основу систематики брать чисто морфологический критерий, то их придется отнести к одному виду *Leishmania donovani*. Однако болезни, называемые этими паразитами, далеко не идентичны; имеются весьма существенные различия и в распространении жгутиконосцев. Это дает основание говорить о видовой самостоятельности отдельных форм лейшманий, причем каждый из существующих видов включает в себя большое количество рас, отличающихся географическим распространением, характером вызываемых заболеваний, степенью патогенности и т. д.

Лейшманиозы человека представлены двумя основными типами заболеваний — это так называемый кожный лейшманиоз, при котором паразиты локализируются в клетках ретикуло-эндотелиальной системы кожи и подкожной клетчатки, и висцеральный или общий лейшманиоз с характерным для него широким поражением организма хозяина и более четко выраженной приуроченностью жгутиконосцев к различным внутренним органам.

Кожный лейшманиоз (болезнь Боровского, восточная язва, пендинская язва)

Возбудитель этого заболевания — вид *Leishmania tropica*, открытый в 1882 г. П. Ф. Боровским, представлен двумя подвидами: *L. tropica tropica* и *L. tropica minor*.

Подвид *L. tropica minor* вызывает так называемый поздно изъязвляющийся кожный лейшманиоз (сухая хроническая форма),

для которого характерен очень длинный инкубационный период. Первые внешние проявления заболевания становятся заметными лишь через 3—8 месяцев (а иногда и через 1,5 года) после попадания паразита в организм человека. Сначала на поверхности кожи, преимущественно лица и рук (эти открытые участки тела чаще всего подвергаются нападению москитов), появляется небольшая бугорка, приобретающий буровато-красный цвет. Этот период заболевания сопровождается интенсивным размножением паразитов в подкожной клетчатке. На месте бугорки через 3—6 месяцев раздуется сухая корка, прикрывающая небольшую язву. Заболевание в среднем продолжается около года, после чего язва начинает рубцеваться. Следы от язвы часто сохраняются у человека на всю жизнь.

Заболевание, вызываемое подвидом *L. tropica tropica*, получившее название остро некротизирующегося кожного лейшманиоза (или «рая мокрая форма»). Инкубационный период в этом случае значительно короче — от нескольких дней до месяца. Болезнь развивается быстро и продолжается не более полугода. Вначале, так как и в первом случае, появляется бугорка, в центре которой раздуется некротический участок, в дальнейшем преобразующийся в глубокую язву. Вокруг последней возникает обширный инфильтрат. Язвы быстро увеличиваются в размерах и иногда достигают значительной величины, обильно отделяя при этом гнойную жидкость. Заживление язвы сопровождается образованием грубой рубцовой ткани.

Висцеральный лейшманиоз (детский лейшманиоз, кала-азар, кара-азар)

Возбудитель висцерального лейшманиоза *L. donovani* включает в себя значительное количество биологических рас и штаммов. Инкубационный период продолжается в среднем 3—5 месяцев. Развитие заболевания сопровождается постепенным повышением температуры и принимает характер неправильной перемежающейся лихорадки. Паразиты интенсивно размножаются в различных внутренних органах — печени, селезенке, лимфатических узлах, стенках кишечника и т. п., что вызывает значительное увеличение их размеров. В пораженных участках развиваются некротические процессы, стенки кишечника изъязвляются. Не менее характерны сильная анемия и изменение формулы крови. Часто наблюдаются функциональные расстройства нервной и пищеварительной систем. Кожный покров покрывается сыпью, на слизистых носоглотки появляются очаги гнойного воспаления.

Заражению висцеральным лейшманиозом подвержены взрослые, так и дети, но у последних заболевание протекает особенно остро, и часто при отсутствии серьезного лечения заканчивается смертью. В отдельных случаях *L. donovani* способна ра-

ваться не только во внутренних органах, но и в подкожной клетчатке.

Для лечения лейшманиозов главным образом используются различные препараты, содержащие сурьму.

Природная очаговость лейшманиозов

Все лейшманиозы человека относятся к заболеваниям с природной очаговостью. Распространены они чрезвычайно широко. Некоторые особенности как самих паразитов, так и природных очагов лейшманиозов в разных районах земного шара позволяют восстановить картину эволюции видов лейшманий, встречающихся у человека.

По мнению русских исследователей Н. И. Латышева и А. П. Крюковой, предки лейшманий человека вызывали общее поражение организма, включавшее и внутренние органы и кожу. Возникновение этих форм, по-видимому, было приурочено к полупустынным районам Центральной Азии. Обособление двух рас, из которых одна сохраняет способность инвазировать кожу, а другая — внутренние органы, привело к образованию двух самостоятельных видов: *L. tropica* и *L. donovani*. Этот процесс сопровождается приспособлением паразитов к существованию в более или менее строго определенном круге животных-хозяев. Эволюция возбудителей общего лейшманиоза была связана с приспособлением жгутиконосцев к обитанию в диких представителях сем. *Canidae*, в частности в шакалах. Возбудители же кожного лейшманиоза паразитировали, в основном, в грызунах (суслики, песчанки и т. д.). Переносчиками служили виды москитов, обитающие в трещинах почвы и норах животных (*Phlebotomus papatasi*). Таким образом возникли первичные природные очаги, существующие и по сей день.

Дальнейшее распространение этих двух видов происходило хотя и независимо, но в какой-то степени сходно. *Leishmania tropica* встречается по всей Азии, Южной Европе и Африке. Такой же ареал характерен и для *L. donovani*. Расселение паразитов сопровождалось возникновением более или менее обособленных биологических рас и подвидов. У *L. tropica* этот процесс прослежен довольно подробно. Формы, обитающие в пустынных районах и образующие первичные очаги, составляют подвид *L. tropica tropica*. По мере продвижения в районы, где население сосредоточено в небольших поселках и деревнях, характер очага изменяется мало. Суслики и песчанки сохраняют роль главных источников инвазии. Правда, наряду с ними вторичными хозяевами лейшманий становятся собаки. Функции переносчика переходят к москитам *Ph. caucasicus*. Заболевание приобретает характер устойчивого антропооза: в круг животных-хозяев включается и человек. В густонаселенных районах и в крупных городах дикие животные, составляющие основу первичного очага, исчезают. Собаки становятся единственными резервуарными хозяевами. Переносчики (москиты вида *Ph. sergenti*,

приспособленного к жизни в крупных населенных пунктах) могут передавать возбудителя и непосредственно от человека к человеку.

Все эти изменения очага сопровождаются и трансформацией самого паразита, который в городах представлен подвидом *L. tropica minor*, вызывающим «сухую» форму лейшманиоза.

Расселение вида *L. donovani* происходило, по-видимому, сходным образом. Изменялся видовой состав резервуарных хозяев: шакалов сменили лисы, волки, а в населенных районах — собаки. В условиях большой концентрации людей животные вообще выпадают из путей циркуляции паразита. Особенно в тех случаях, когда переносчиками становятся москиты, не питающиеся на собаках, — например *Ph. argentipes*. Как последний этап обособления лейшманий от природных очагов можно рассматривать появление возможности непосредственной передачи паразита от человека к человеку без участия переносчиков. В литературе описаны случаи венерического и плацентарного заражения кала-азаром. Географическое расселение *L. donovani* сопровождалось возникновением отдельных биологических рас. Последние значительно отличаются друг от друга как по своей вирулентности, так и по клиническим проявлениям вызываемых ими заболеваний. Одни частично сохраняют способность поражать кожу, в то время как другие (например, индийские штаммы) паразитируют исключительно во внутренних органах.

Род *Trypanosoma* Gruby, 1843

Род *Trypanosoma* объединяет большое количество полиморфных видов, обладающих, за единственным исключением (с. 57) дигенетическим жизненным циклом и паразитирующих у представителей всех классов позвоночных животных: от рыб до человека включительно.

Развитие трипанозом в позвоночном животном

В организме хозяина-позвоночного трипанозомы в большинстве случаев обитают в крови. Однако ряд видов может поражать и другие ткани, переходя при этом к внутриклеточному паразитизму.

При сравнении примитивных видов трипанозом с более специализированными отчетливо выявляется тенденция к упрощению хода развития паразитов в хозяине. Примером наиболее полного цикла может служить развитие в человеке и некоторых диких животных вида *Tr. cruzi* (рис. 21, А). Жгутиконосцы, попав в организм хозяина на стадии трипомастиготы, инвазируют клетки внутренних органов (сердце, печень, селезенка и т. п.) и ретикуло-эндотелиальной системы. Перейдя к внутриклеточному паразитизму, они превращаются в амастигот и интенсивно размножаясь, образуют псевдоцисты (с. 45). Амастиготы, в свою очередь, преобразуются в эпимастигот, которые опять дают начало трипомастиготам. Лишь

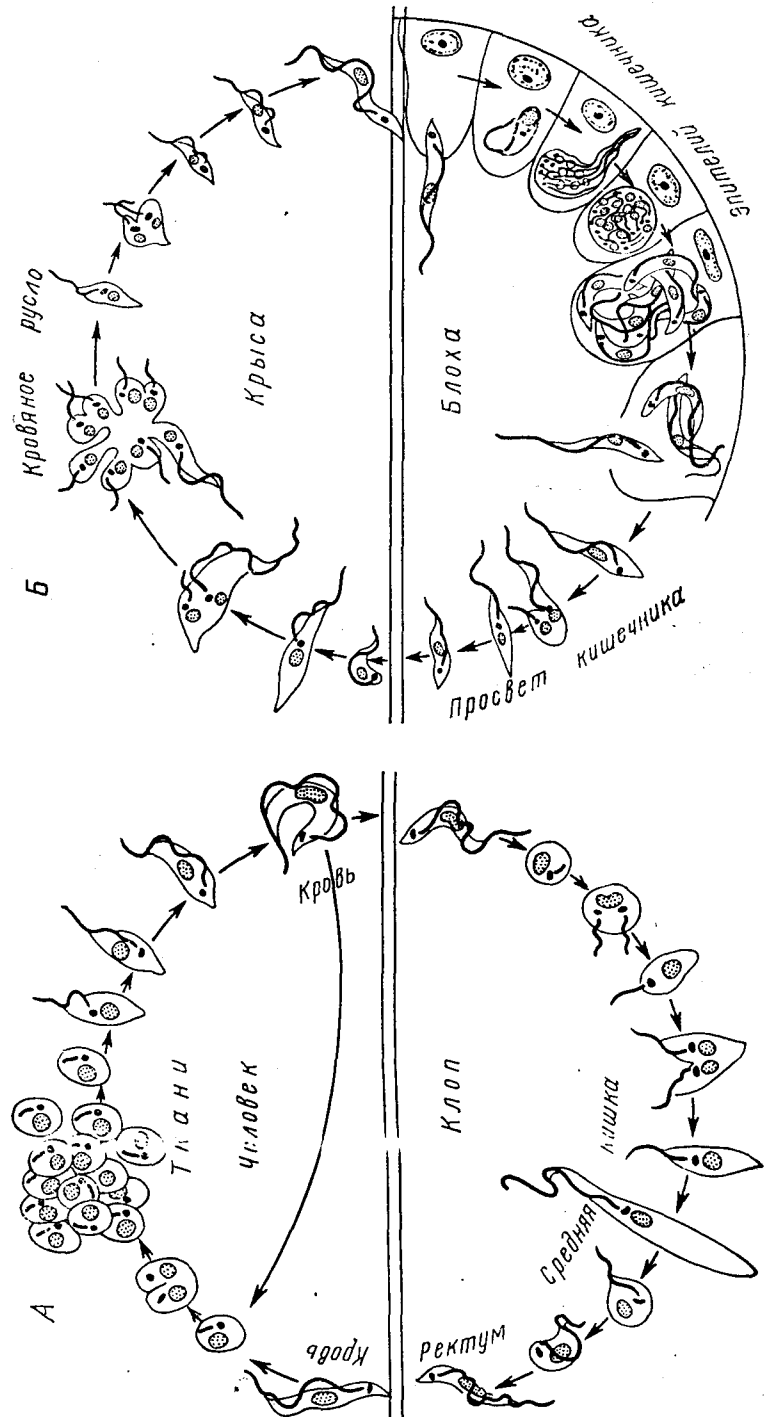


Рис. 21. Жизненные циклы трипанозом секции *Stercoraria*. А — *Tripanosoma cruzi* (по разным авторам); Б — *Tripanosoma lewesi* (по Гоэру)

последние покидают клетки хозяина и выходят в его кровяное русло. Трипомастиготы *Tr. cruzi* не размножаются. Они инвазионны для переносчика и в то же время могут вновь внедряться в клетки своего хозяина-позвоночного и повторять в них все предшествующие стадии развития.

Многие виды не переходят к внутриклеточному паразитированию и обитают только в плазме крови. В таком случае наблюдается сокращение жизненного цикла жгутиконосцев, за счет выпадения отдельных форм (рис. 21, Б).

Характерной особенностью примитивных трипанозоматид является большое разнообразие способов размножения, которое может осуществляться на самых разных стадиях (амастиготной, эпимастиготной и т. д.) и протекать либо по типу простого деления надвое, либо приобретает характер множественного и часто неравномерного деления (с. 42). Трипомастиготы появляются лишь на завершающем этапе развития. Они не способны к дальнейшему размножению и служат для заражения переносчика.

Высшие трипанозомы (*Tr. vivax*, *Tr. brucei*, *Tr. evansi* и др.) обладают более простым почти однотипным циклом развития в позвоночном хозяине (см. рис. 25). Они представлены только трипомастиготами, которые размножаются делением надвое. Все остальные формы выпадают.

Развитие трипанозом в переносчиках

Отмеченная выше тенденция к упрощению хода цикла, связанному с выпадением отдельных форм, характерна и для развития трипанозом в переносчике. Упомянутая выше *Tr. cruzi* в кишечнике переносчиков (некоторые кровососущие клопы — с. 53) проходит весь ряд морфологических преобразований, включающий смену амастиготных, про- и эпимастиготных форм (рис. 21, А), тогда как у других видов наблюдается исчезновение ряда стадий (рис. 21, Б).

Во всех случаях цикл заканчивается образованием так называемых метациклических трипанозом, внешне напоминающих трипомастиготные формы из кровяного русла позвоночного хозяина и являющихся инвазионной стадией. Метациклические трипанозомы большинства примитивных видов формируются в задних отделах пищеварительной системы переносчика (задняя позиция). Они выводятся во внешнюю среду вместе с фекалиями. Заражение позвоночного животного в этом случае осуществляется контаминативно: попадая на поврежденные участки кожи или на слизистые, трипанозомы активно внедряются в них.

Развитие всех высших трипанозом в специфическом переносчике включает смену только двух форм: трипо- и эпимастиготной (см. рис. 25). Так, у вида *Tr. brucei* (с. 55) трипомастиготы сначала размножаются в средней кишке переносчика (муха це-це). Затем они мигрируют в слюнные железы, где и превращаются в эпимастигот. Последние интенсивно делятся и дают начало метацик-

лическим трипомастиготам, локализующимся в протоках слюнных желез и непосредственно в хоботке хозяина (передняя позиция). Заражение позвоночного животного осуществляется только инокулятивным путем.

У ряда видов (*Tr. vivax*, *Tr. evansi*) специфический перенос с обязательным развитием и размножением паразита в организме переносчика вторично замсняется механическим переносом. В этом случае жгутиконосцы лишь временно переживают в ротовых частях насекомого-хозяина, что влечет за собой дальнейшее упрощение цикла — выпадает эпимастиготная форма.

Система рода *Trypanosoma*

Род *Trypanosoma* подразделяется на две большие группы, получившие название «секций»: секция *Stercoraria* и секция *Salivaria*.

Каждая секция включает несколько подродов, объединяющих близкие виды жгутиконосцев.

К секции *Stercoraria* относятся виды, трипомастиготные формы которых всегда обладают свободным жгутиком и крупным кинетопластом, сдвинутым вперед от заднего конца тела. Последний заострен и оттянут (рис. 22, А, Б, В). Жизненные циклы представителей *Stercoraria* характеризуются значительной полиморфностью (рис. 21, А, Б). В переносчике метациклические трипанозомы в большинстве случаев занимают заднюю позицию, и заражение позвоночного животного осуществляется контаминативным путем. В кровяном русле и в клетках позвоночных жгутиконосцы размножаются либо в течение короткого периода, либо этот процесс может повторяться через большие промежутки времени. Делятся только амастиготы и эпимастиготы, тогда как трипомастиготы не размножаются вообще. Трипанозомы, обитающие в кровяном русле, обладают цитохромной системой дыхания, действие которой ингибируется цианидами. Гликолитическое расщепление глюкозы заканчивается образованием молочной и уксусной кислот.

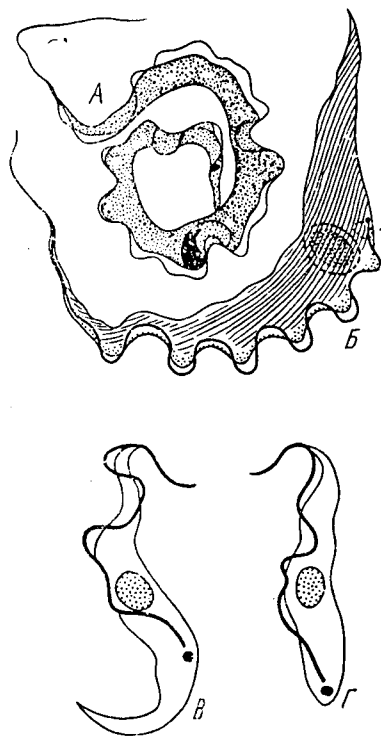


Рис. 22. Представители р. *Trypanosoma*. А — *Trypanosoma granulatum* из рыб; Б — *Trypanosoma grayi* из крокодила; В — *Trypanosoma minasense* из обезьян; Г — *Trypanosoma vivax* из антилона (А — по Минцину, Б, В, Г — из Гоара)

К секции *Stercoraria* относится большое число видов непатогенных трипанозом, обитающих в самых различных млекопитающих животных, в том числе и такой широко распространенный вид, как *Tr. lewesi* — паразиты крыс (рис. 21, Б), ставшие излюбленным лабораторным объектом, на котором проводятся самые разнообразные исследования. У человека паразитируют два вида непатогенная *Tr. rangeli* и весьма патогенная, вызывающая болезнь Чагаса, — *Tr. cruzi* (с. 53). Возможно, что к этой же секции относятся и большинство видов трипанозом из низших позвоночных животных (рыб, амфибий и рептилий) (рис. 22, А, Б). Переносчиками *Stercoraria* служат разнообразные кровососущие животные (насекомые — клопы, блохи, двукрылые; пиявки и возможно некоторые др.).

В состав секции *Salivaria* входит сравнительно небольшое число видов трипанозом, центром происхождения которых является Африка. Они характеризуются следующими морфологическими признаками: свободный жгутик у трипомастигот часто отсутствует, кинетопласт смещен к заднему концу клетки, последний может быть тупым или закругленным, но никогда не бывает оттянутым (рис. 22, Г). Жизненные циклы вторично упрощены. В специфическом переносчике, которым всегда являются мухи це-це (виды рода *Glossina*), метациклические трипанозомы занимают переднюю позицию, что обеспечивает инокулятивное заражение позвоночных животных. Размножение трипомастигот в крови последних осуществляется постоянно без каких-либо перерывов. Трипомастиготы из кровяного русла не обладают цитохромной системой дыхания, что делает их нечувствительными к действию цианидов. Гликолитический путь идет до образования пировиноградной кислоты и глицерола.

К секции *Salivaria* относятся виды, патогенные для своих хозяев и вызывающие серьезные заболевания домашних животных и человека: *Tr. brucei*, *Tr. evansi* и др.

Трипанозомы человека

Болезнь Чагаса. Одно из самых опасных и распространенных заболеваний в Латинской Америке, вызываемое видом *Tr. cruzi* относящимся к секции *Stercoraria*.

Переносчиками *Tr. cruzi* (рис. 21, А) служат кровососущие клопы из сем. Reduviidae (*Panstrongylus megistus*, *Rhodnius prolixus*, *Triatoma infestans* — рис. 23, А и др.). Метациклические трипанозомы локализируются в задней кишке хозяина. Контаминативное заражение человека осуществляется путем активного проникновения паразитов через трещинки и царапины кожи или через слизистые оболочки. Возможность заражения облегчается некоторыми особенностями поведения триатомовых клопов. Последние нападают на спящих людей главным образом ночью и питаются преимущественно на слизистых глаз, носа и губ. Сразу же после питания на том же месте происходит дефекация, так что жгутиконосцы оказываются именно там, где им легче всего проникнуть в хозяина.

Внедрившись в кожу или в слизистые, трипаномы инвазируют отдельные клетки и начинают размножаться. Через 1—2 недели трипаномы попадают в кровяное русло, с чего и начинается острый период заболевания. Жгутиконосцы поражают клетки различных внутренних органов (сердца, нервной системы, пищеварительной системы, ретикуло-эндотелия и т. п.) и интенсивно размножаются на амастиготной стадии (рис. 24). Разные расы *Tr. cruzi* проявляют известную приуроченность к обитанию в клетках одного или нескольких определенных органов. Это создает удивительное разнообразие симптомов, затрудняющее своевременное и правильное диагностирование. Наиболее типичные симптомы — лихорадка, сильное увеличение печени и селезенки, гипертрофия кишечника и связанные с этим нарушения перистальтики. Позднее развивается менинго-энцефалит и острый миокардит с явлениями

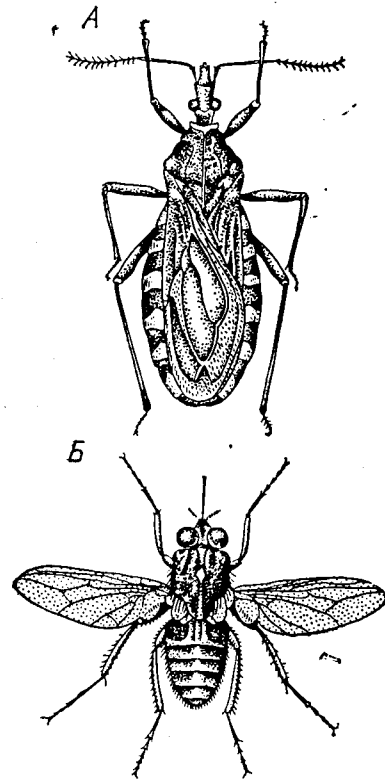


Рис. 23. Переносчики трипаномозов человека. А — клоп *Triatoma infestans* — переносчик возбудителя болезни Чагаса (по Абалосу и Вигодзинскому); Б — муха *Glossina morsitans* — переносчик возбудителя острой формы сонной болезни (по Мэнсон-Бар)

сердечной недостаточности. В наиболее острой форме болезнь Чагаса протекает у детей (до 5 лет), среди которых смертность достигает 14%.

Болезнь Чагаса является типичным антропоозом. Природные очаги поддерживаются за счет самых разнообразных диких животных: броненосцев, опоссумов, грызунов, различных хищников, обезьян и т. п. В населенных пунктах роль резервуарных

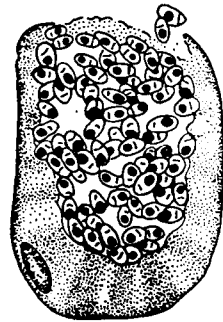


Рис. 24. Мускульная клетка, пораженная амастиготными формами *Trypanosoma cruzi* — псевдоциста (из кн. Гоара)

хозяйев переходит к собакам и кошкам. Кроме того, возможна передача паразитов переносчиком непосредственно от человека к человеку.

Борьба с *Tr. cruzi* осуществляется главным образом путем уничтожения природных очагов и переносчиков. Применяемые лечебные препараты малоэффективны.

Сонная болезнь. Возбудитель широко распространенной в Экваториальной Африке сонной болезни — трипаномы — относится к виду *Tr. brucei* и выделяется в подвид *Tr. brucei gambiense*. До недавнего времени в паразитологической и медицинской литературе принималось существование отдельных видов трипаномозом: *Tr. brucei*, *Tr. gambiense* и *Tr. rhodesiense*. Первый из них паразитирует в жвачных и никогда не встречается в человеке (с. 59). Два последних вызывают соответственно хроническую и острую форму сонной болезни. Морфологически же эти три вида ни на одном этапе жизненного цикла, который у них протекает совершенно одинаково, отличимы, что и послужило основанием для пересмотра вопроса об их самостоятельности. По современным представлениям вид *Tr. brucei* включает два подвида: *Tr. brucei brucei* (с. 57) и *Tr. brucei gambiense*, причем второй подвида представлен двумя вариациями: собственно «gambiense», вызывающей хроническую форму сонной болезни, и «rhodesiense» — возбудителем острой формы той же заболевания.

Хотя сонная болезнь была известна очень давно, природа этого недуга была выяснена лишь в начале нашего столетия. Ведущую роль в этих исследованиях принадлежит Д. Даттону (J. Dutton), который в 1902 г. в Западной Африке обнаружил трипаномоз, паразитирующий в крови человека, и назвал их *Tr. gambiense*; А. Кастеллани (A. Castellani), впервые (1903) установившему связь между трипанозомами и сонной болезнью, и, наконец, Давид Брюсу (D. Bruce), расшифровавшему цикл развития жгутиконосцев в организме человека и доказавшему участие мух це-це в распространении заболевания.

Tr. brucei gambiense в переносчике развивается, проходя две стадии (рис. 25, А): трипомастигот, размножающихся в кишечнике мухи, и эпимастигот, поселяющихся в ее слюнных железах. Эпимастиготы делятся, а затем дают начало метациклическим трипанозомам, занимающим «переднюю позицию».

Заражение человека, в котором паразитируют только трипомастиготы, осуществляется инокулятивным способом. Первые 9—10 дней жгутиконосцы обитают в подкожной клетчатке, а затем постепенно проникают в кровеносную и лимфатическую системы. Временем они поселяются в спинномозговой жидкости, откуда попадают в мозговую ткань, поражая центральную нервную систему. Такой путь расселения паразитов в организме человека объясняет особенности течения сонной болезни.

Как уже отмечалось выше, это заболевание представлено двумя формами — острой и хронической, отличающимися друг от друга характером симптомов и скоростью развития.

Инкубационный период длится от 1,5—3 недель до двух лет и более. Первые клинические проявления заболевания связаны с локализацией паразитов в подкожной клетчатке. Место инокуляции трипанозом воспаляется и часто образуется «трипанозомный шанкр». Миграция паразитов в кровь и лимфатическую систему сопровождается появлением лихорадки и воспалением лимфатических узлов. Наблюдается потеря аппетита, головокружение, умень-

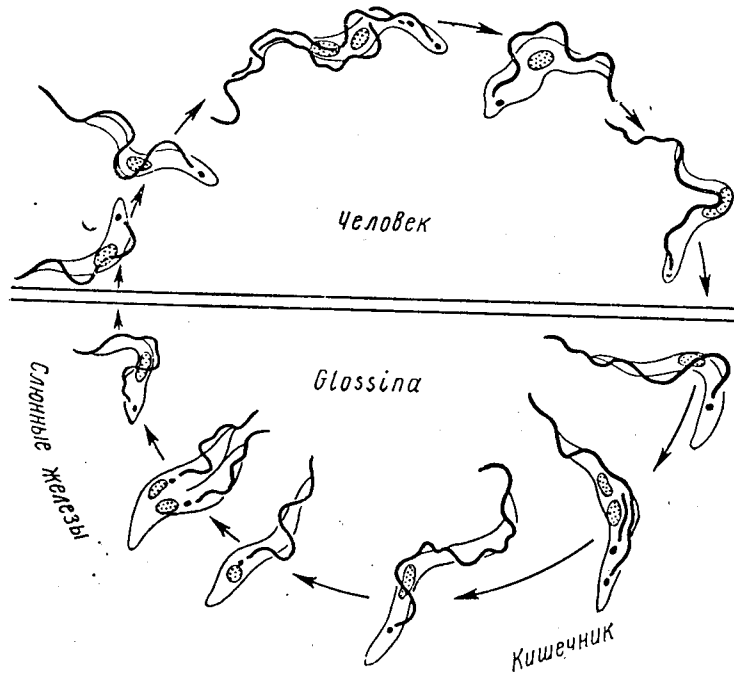


Рис. 25. Жизненный цикл *Trypanosoma brucei gambiense* (по разным авторам)

шается частота пульса. При хронической форме этот период продолжается от нескольких месяцев до нескольких лет, при острой — всего несколько недель. Последующее поражение нервной системы проявляется в виде психических нарушений, головных болей, усиления апатии. Хроническая форма часто сопровождается развитием менинго-энцефалита и коматозного состояния. Продолжительность болезни при хронической форме составляет несколько лет, при острой — не более 6—9 месяцев. При отсутствии лечения больной чаще всего погибает.

Хроническая и острая формы заболевания заметно отличаются по своей эпидемиологии. Первая является антропоозом; распространение ее приурочено, главным образом, к берегам крупных рек. Возбудитель (*Tr. brucei gambiense* var. *gambiense*) передается от человека к человеку видами мух це-це, относящихся к группе «Pal-

palis», — *Glossina palpalis* и *Gl. tachinoides*. Острая форма заболевания представляет типичный антропооз. Возбудитель (*T. brucei gambiense* var. *rhodesiense*) циркулирует в природных очагах, приуроченных к зоне саванн. Резервуарными хозяевами служат антилопы, переносчиками — мухи це-це из группы «Morsitans» — *Gl. morsitans* (рис. 23, Б), *Gl. pallidipes*, *Gl. swynnertoni* обитающие в саванных лесах.

Лечение сонной болезни наиболее эффективно на ранних стадиях заболевания до поражения нервной системы. Широкое распространение начинает получать химиопрофилактика населения

Трипанозомозы животных

Трипанозомозы домашних животных вызываются несколькими видами трипанозом из секции *Salivaria*: *Tr. vivax*, *Tr. congolense*, *Tr. brucei brucei*, *Tr. equiperdum*.

Заболевания, обусловленные паразитированием первых трех видов, сходны по своим клиническим проявлениям и часто объединяются под общим названием «нагана». Переносчиками служат различные виды мух це-це. От «наганы» страдают почти все породы домашнего скота — лошади, крупный и мелкий рогатый скот, верблюды и т. д. Течение болезни, которая проявляется после довольно значительного инкубационного периода (до 4—5 недель), сопровождается лихорадкой и острым малокровием. Кератиты и конъюнктивиты часто приводят к слепоте животных, развиваются симптомы поражения нервной системы, параличи. Нагана может протекать либо в острой форме, заканчивающейся быстрой смертью животного через 6—12 недель после заражения, либо в подострой, продолжающейся несколько месяцев. Вся эта группа трипанозомозов представляет собой заболевания с природной очаговостью. Резервуарными хозяевами чаще всего служат различные дикие копытные животные. За пределами ареала мух це-це перенос возбудителей (*Tr. vivax* и *Tr. congolense*) может осуществляться механическим путем с помощью других кровососущих насекомых.

В Северной Африке, на огромной территории Южной Европы и Азии очень широко распространен еще один трипанозомоз — «сурра» («су-ауру»), в основном поражающий лошадей и верблюдов. Клинически «сурра» очень близка к «нагана». Возбудитель — вид *Tr. evansi*. Циркуляция паразитов обеспечивается за счет механического переноса трипомастигот слепнями (сем. Tabanidae, о. Diptera).

Очень широкое распространение в Средиземноморье, Азии и Америке получают трипанозомоз лошадей — «дуррина», или случайная болезнь, вызываемая *Tr. equiperdum*. В жизненном цикле этого паразита отсутствует переносчик, и передача возбудителя осуществляется непосредственно от одного хозяина к другому при случке. У животного-хозяина развивается либо хроническая, либо острая форма заболевания. На ранних этапах воспаляется слизистая половых органов, так и жгутиконосцы размножаются непосредственно в мукозе. В дальнейшем они попадают в кровяное русло, разносятся по всему телу и локализуются в подкожной клетчатке и коже. Этот период сопровождается образованием многочисленных воспалительных очагов, в экссудате которых и обитают трипанозомы. На поздних стадиях развиваются анемия, нервные расстройства, параличи. При хронической форме болезнь может тянуться до 4—5 лет, при острой животные погибают в течение 2—3 месяцев.

Филогения рода *Trypanosoma*

Происхождение рода *Trypanosoma* большинство исследователей связывает с родом *Blastocrithidia*, многочисленные представители которого паразитируют в кишечнике различных насекомых (с. 4

Переход насекомых от растительноядности и детритофагии сначала к хищничеству, а затем и к гематофагии, наблюдающийся во многих отрядах Insecta, обусловил возникновение постоянных контактов их паразитов — жгутиконосцев с позвоночными животными. Попадая в последних, предки современных трипанозом, по-видимому, могли лишь какое-то время переживать в необычных для них условиях. Однако кровь и другие ткани новых хозяев оказались для паразитов настолько благоприятной средой обитания, что со временем они приобрели способность не только переживать в них, но и размножаться.

Приспособление жгутиконосцев к новым условиям существования сопровождалось глубокой физиологической и морфологической перестройкой. Одной из таких адаптаций, несомненно, можно считать появление в жизненном цикле трипомастиготной формы: удлинение ундулирующей мембраны было вызвано необходимостью усиления локомоторной функции жгутикового аппарата в связи с переходом к существованию в такой вязкой среде, как кровь и тканевая жидкость. Эта вновь появившаяся морфологическая форма у примитивных видов еще не была способна к размножению. Обитая в кровяном русле, она служила вначале только для заражения новых клеток хозяина (как, например, у вида *Tr. cruzi*, см. рис. 21, А) и для передачи инвазии кровососущим насекомым, которые теперь превратились из основного и единственного хозяина паразитов в переносчика. Лишь в ходе последующей эволюции трипомастиготы приобретают способность к размножению.

Наиболее древними трипанозомами, несомненно, являются виды, составляющие секцию *Stercoraria*. Исключительное разнообразие жизненных циклов, их неустановившийся характер и ярко выраженная полиморфность, несовершенный континентальный способ передачи жгутиконосцев от переносчика к позвоночному животному — все это, по мнению С. А. Гоара, черты, свойственные именно примитивным группам, стоящим в основании той или иной филогенетической ветви животных. Древность *Stercoraria* хорошо подтверждается и характером их взаимоотношений с позвоночными и беспозвоночными хозяевами. Для первых они практически не патогенны (исключение составляет только вид *Tr. cruzi*, с. 53). Переносчиков трипанозомы секции *Stercoraria* заражают в 100% случаев.

Секция *Salivaria* характеризуется почти альтернативными признаками: значительная стабильность жизненных циклов, инокулятивный способ заражения, обеспечивающий надежную передачу паразита позвоночному животному, антагонистический характер отношений между жгутиконосцами и их хозяевами, выражающийся в высокой патогенности трипанозом для позвоночных животных и очень низкой заражаемости переносчиков — мухи р. *Glossina* (с. 59). Все это вместе взятое, несомненно, говорит о вторичном и значительно более позднем происхождении *Salivaria*. Однако конкретные филогенетические связи между секциями не очень ясны. Пожалуй, наиболее аргументированной является точка зрения

Гоара, согласно которой *Salivaria* произошли от каких-то стерильных предков, обитавших в Африке. Последние утратили свои древние специфические переносчиков, но зато приобрели новых. Ими оказались мухи рода *Glossina*, которые, по-видимому, вначале осуществляли чисто механический перенос жгутиконосцев. Трипанозомы постепенно приспособлялись к своим новым хозяевам, которых они начали размножаться и проходить часть цикла развития. Однако отношения между этими двумя компонентами системы паразит — хозяин еще очень далеки от совершенства. Мухи це-це, как уже отмечалось выше, заражаются жгутиконосцами очень плохо. *Tr. vivax* заражает мух только в 20% случаев; *Tr. congolense* — 5—8%, *Tr. brucei* — в 0,01—1,4%. Очень показательна в этом отношении и локализация паразитов в пищеварительной системе переносчика. Наиболее примитивный вид *Salivaria* — *Tr. vivax*, как и при механическом переносе, поселяется только в хоботке мухи; активная среда кишечника для жгутиконосцев губительна. *Tr. congolense* осваивает кишечник. Еще более «молодой» вид *Tr. brucei* поселяется не только в кишечнике, но и в слюнных железах, в которых и заканчивает свое развитие в переносчике.

В литературе высказываются и другие предположения относительно происхождения *Salivaria*. Некоторые авторы связывают их с трипанозомами рептилий. П. Ву (Woo, 1970), например, считает, что *Salivaria* произошли от трипанозом, паразитирующих в крокодилах и передаваемых от хозяина к хозяину пиявками. Переход на млекопитающих, по его мнению, мог осуществляться двумя путями. Во-первых, животные могли заражаться от пиявок на водоеме. Включение глоссин в качестве переносчика паразитов на суше в этом случае произошло несколько позднее. Во-вторых, именно глоссины с самого начала взяли на себя функцию переносчика. Многие виды этих мух охотно питаются не только на млекопитающих, но и на рептилиях, из которых они и черпали предков современных *Salivaria*. Гипотеза Ву хорошо подтверждается большим фактическим материалом и поэтому заслуживает самого пристального внимания.

Освоение новых хозяев и быстрое распространение по огромным территориям приводит сначала к сложной внутривидовой дифференциации, а потом и к образованию новых видов.

Вид *Tr. brucei*, по-видимому, первоначально паразитировал только в животных, так как сыновотка крови человека оказывала на него трипанозидное действие. Преодоление этого барьера жгутиконосцев привело к обособлению двух подвидов — *Tr. brucei brucei* и *Tr. brucei gambiense*. Первый из них сохраняет исходные свойства вида и вызывает заболевание животных — нага (с. 57), второй же становится возбудителем сонной болезни человека и в свою очередь подвергается дальнейшей дифференциации. В зоне саванн, где нет постоянного населения и основными хозяевами паразита остаются антилопы, сохраняется группа «rhodesiense», вызывающая у попадающих сюда людей острую форму сонной болезни (антропозоноз) (с. 57). В густо заселенных районах, как правило, приуроченных к берегам рек, циркуляция паразита осуществляется без участия резервуарных хозяев. Заболевание приобретает черты антропозоноза. Длительное паразитирование то

ко в человеке привело к некоторому сглаживанию отношений между хозяином и его паразитом. Обособляется новая группа «gambicense», вызывающая хроническую форму сонной болезни (с. 56).

Распространение трипанозом за пределами ареала мух рода *Glossina* привело к замене специфического переноса механическим. Именно так произошло образование вида *Tr. evansi*, родственные отношения которого с видом *Tr. brucei* не вызывают сомнений. Последний, по-видимому, был вынесен зараженными верблюдами по караванным путям на север Африки. Здесь, приспособившись к механическому переносу слепнями (с. 57), он и дал начало виду *Tr. evansi*. Из Средиземноморья этот вид, в свою очередь, широко распространился по странам Южной Европы, Центральной и Южной Азии.

Выпадение переносчика и переход к непосредственному заражению животных-хозяев при контакте друг с другом обусловило становление еще одного вида — *Tr. equiperdum*, который в настоящее время получил повсеместное распространение.

ОТРЯД POLYMASTIGIDA (BLOCHMANN) EMEND. REICHENOW

Отряд Polymastigida объединяет группу исключительно паразитических жгутиконосцев. Основными признаками отряда считаются наличие трех — пяти и более (иногда множества) жгутиков и особого опорного образования — аксостилья, который проходит по центральной оси тела. В цитоплазме этих жгутиконосцев имеется одно или несколько парабазальных тел — органондов, соответствующих аппарату Гольджи клеток Metazoa. Среди семейств, входящих в состав отряда, наибольший интерес представляет семейство Trichomonadidae, к которому относятся паразиты беспозвоночных и позвоночных животных, нередко являющиеся возбудителями серьезных заболеваний. Их изучению посвящены (в нашей стране) работы Ю. Х. Тераса, А. Ф. Тумки и других исследователей.

В настоящее время имеются разные взгляды на систему этой группы жгутиконосцев. Так, Ф. Дофлейн и Е. Райхенов (F. Doflein und E. Reichenow, 1953) очень убедительно обосновывают единство отряда Polymastigida, в который включают и группу Hypermastigina. Б. Хонигберг (B. Honigberg, 1964) разбивает Polymastigida на три отряда: Trichomonadida, Oxymonadida и Hypermastigida. Однако признаки, положенные им в основу этого разделения, не достаточны для обоснования самостоятельных отрядов. Признавая отряд Polymastigida в понимании Райхенова, мы считаем, что он должен включать три подотряда в соответствии с теми группировками семейств, которые предложены Хонигбергом в качестве отрядов.

ПОДОТРИАД TRICHOMONADINA (HONIGBERG, 1964)

Семейство Trichomonadidae Wernon, 1926

Обширное семейство, к которому относятся жгутиконосцы, обладающие четырьмя — шестью жгутиками. Один из них всегда направлен назад и окаймляет идущую вдоль тела ундулирующую мембрану (рис. 26).

Морфология. Типичный род *Trichomonas* (рис. 26, 27) характеризуется наличием на переднем конце тела четырех свободных жгутиков. Жгутиконосцы с тремя свободными жгутиками объеди-

нены в род *Trichomonas*, а с пятью — в род *Pentastichomonas*. Представители всей этой группы близких родов (см. рис. 28) обладают овальным, грушевидным или вытянутым телом 5—30 мкм длиной. В передней трети тела расположено крупное пузырьковидное ядро с небольшим ядрышком. Впереди ядра находится группа тесно сближенных кинетосом, иногда соединенных с оболочкой

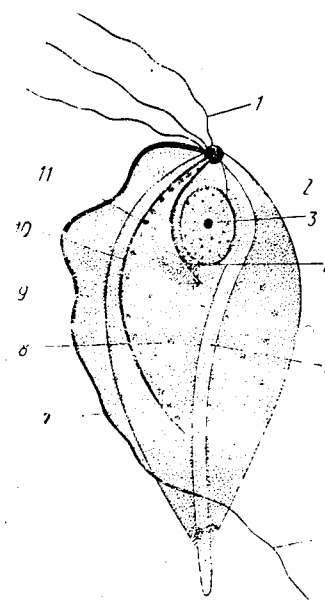


Рис. 26. Схема строения жгутиконосца *Trichomonas* на светооптическом уровне (из Догеля, Полянского и Хейсина):

1 — свободные жгутики, 2 — ядро, 3 — ядрышко, 4 — парабазальная опорная фибрилла, 5 — аксостиль, 6 — рулевой жгутик, 7 — краевая нить, 8 — гранулы гликогена, 9 — ундулирующая мембрана, 10 — коста, 11 — парабазальное тело

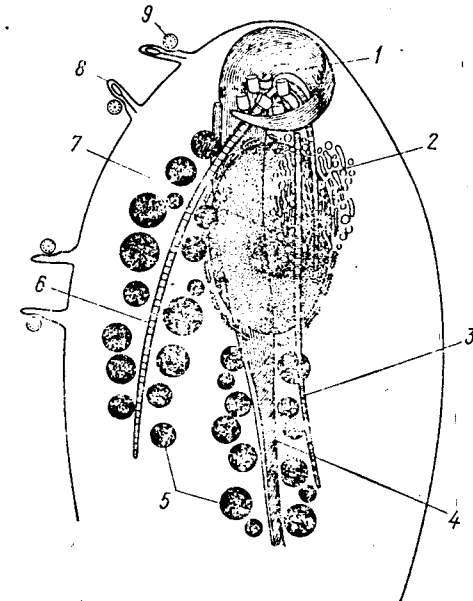


Рис. 27. Схема строения *Trichomonas* на ультраструктурном уровне (по Хонигбергу):

1 — пельта, 2 — парабазальное тело, 3 — парабазальная опорная фибрилла, 4 — аксостиль, 5 — PAS — положительные гранулы, 6 — коста, 7 — ядро, 8 — ундулирующая мембрана, 9 — краевая нить

ра при помощи тонких фибрилл. От кинетосом отходят 3—5 жгутиков, направленных вперед, и один, идущий назад. Этот последний соединен (но не срастается!) со свободным краем ундулирующей мембраны (рис. 27) и на этом отрезке получает наименование краевой нити. У многих видов краевая нить переходит на заднем конце тела в свободный жгутик, называемый хвостовым или рулевым. В ундулирующей мембране залегают тонкие продольные фибриллы, параллельно ее свободному краю проходит эластичная опорная фибрилла, а параллельно основанию — особое опорное образование, называемое костью (costa). Последняя начинается в теле комплекса кинетосом и построена из чередующихся колец ра-

личной электронной плотности. Непосредственно позади ядра или сбоку от него лежит довольно крупное парабазальное тело. Есть данные, что в нем сецернируются ферменты, ответственные за синтез полисахаридов.

По продольной оси тела трихомонад проходит аксостиль, имеющий вид плотного стержня. По данным электронной микроскопии, это полая трубка, стенки которой состоят из тончайших микротрубочек. Аксостиль иногда ложкообразно расширяется дорзально от ядра и как бы поддерживает его. На переднем конце тела небольшое вздутие аксостыля соприкасается с так называемой пельтой (рис. 27). Это тоже опорный органоид, состоящий из микротрубочек и имеющий вид воронкообразной петли, в центре которой заключен комплекс кинетосом. В цитоплазме жгутиконосцев разбросаны крупные PAS — положительные гранулы, значение которых пока неясно. Имеются элементы эндоплазматического ретикулума; митохондрии у трихомонад не обнаружены.

Питание, обмен веществ, размножение. Кишечные трихомонады обычно питаются бактериями, тогда как виды, паразитирующие в ротовой полости и во влагалище позвоночных, захватывают лейкоциты. В цитоплазме жгутиконосцев можно видеть пищеварительные вакуоли, для некоторых видов описан клеточный рот (цитостом). Однако эти данные иногда оспариваются, так как на ультраструктурном уровне цитостом пока не обнаружен. У *Trichomonas vaginalis* и некоторых других видов, заведомо лишенных этого образования, захват пищевых частиц осуществляется псевдоподиеобразными выпячиваниями цитоплазмы; доказана также способность трихомонад к восприятию жидких органических веществ путем пиноцитоза. При содержании в культурах *in vitro* трихомонады воспринимают различные сахара: глюкозу, фруктозу, галактозу и мальтозу. Главным источником энергии для них служат внутриклеточные запасы углеводов, расщепление которых осуществляется преимущественно анаэробно. Трихомонады, по-видимому, способны и к аэробному обмену, но высокое напряжение кислорода губительно для них. Ход белкового и липидного обмена не изучен.

Половой процесс у трихомонад не известен. При бесполом размножении деление цитоплазмы может значительно отставать от деления ядер, и тогда возникают крупные многоядерные формы (рис. 28). Существуют они, однако, не долго и вскоре распадаются на нормальные одноядерные особи. Цисты у трихомонад до сих пор не обнаружены. Из кишечника хозяина выводятся наружу подвижные вегетативные стадии, которые живут в воде и фекалиях от 10—30 мин до нескольких суток.

Распространение и патогенность. Семейство Trichomonadidae представлено большим числом видов, среди которых имеются паразиты амфибий (*Tritrichomonas batrachorum*, *T. angusta*), рептилий (*Tritrichomonas lacertae*), птиц (*Trichomonas gallinae* — частый патогенный паразит кур и голубей), млекопитающих (широко распространенный паразит грызунов *Tritrichomonas muris* и др.) и человека. Трихомонады чаще всего паразитируют в кишечнике

и обычно не причиняют своим хозяевам существенного вреда. Поселение же трихомонад в других органах (печень, половая система), несомненно, носит вторичный характер, и, возможно, именно с этим связана патогенность внекишечных видов.

Большое ветеринарное значение имеет паразит крупного рогатого скота *Tritrichomonas foetus* Riedelmüller, 1928 (рис. 29, В). Это жгутиконосцы, достигающие 24 мкм в длину. Они паразити-

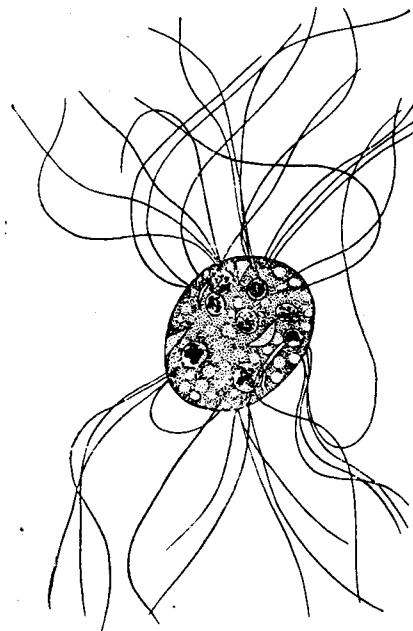


Рис. 28. Делящаяся особь *Monocercomonas* с 8 комплексами ядер и жгутиков (из кн. Дофлейна и Райхенова)

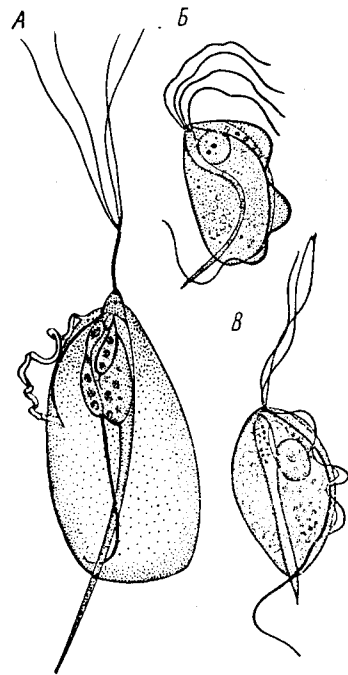


Рис. 29. Представители семейства Trichomonadidae. А — *Trichomonas vaginalis* (по Хонигбергу); В — *Pentatrichomonas hominis*; В — *Tritrichomonas foetus* (из кн. Е. Нобель и Г. Нобель)

руют в выводных путях женской половой системы хозяина, но могут попадать из влагалища в матку, вызывая аборт или временное бесплодие. В период беременности хозяина эти жгутиконосцы иногда проникают в околоплодные оболочки и даже в пищеварительную систему плода. Несколько видов трихомонад известны как специфические паразиты человека. Среди них заслуживает упоминания *Pentatrichomonas hominis* Davaine, 1860 — маленький жгутиконосец (рис. 29, В), тело которого вследствие способности метаболить сильно изменяет форму. Размеры его колеблются от 5 до 15 мкм. *P. hominis* питается бактериями, способен погло-

щать и эритроциты. Локализуется в толстых кишках человека, но иногда (при пониженной кислотности) может попадать в желудок. Заражение происходит при случайном заглатывании живых жгутиконосцев с загрязненной водой или пищей. Известную роль в их распространении могут играть мухи. Вопрос о патогенности *P. hominis* не ясен. Обнаружение их у лиц, страдающих кишечными расстройствами, еще не может служить доказательством вредности, тем более, что жгутиконосцы часто встречаются и у совершенно здоровых людей. Большинство авторов склоняются к тому, что этот широко распространенный паразит человека не вызывает серьезных заболеваний. Однако в литературе описаны колиты, причиной которых считаются трихомонады.

Другой распространенный паразит человека — *Trichomonas vaginalis* Donne, 1836, несомненно, патогенен. Это жгутиконосцы довольно крупного размера (15—30 мкм), с широкоовальным или грушевидным телом и очень короткой ундулирующей мембраной (рис. 29, А). Локализуются они в мочеполовой системе как у женщин, так и у мужчин и распространены повсеместно. Зараженность женщин составляет в среднем 20—40%, мужчин — 15%. Паразитирование *Tr. vaginalis* вызывает у женщин серьезные заболевания типа вагинитов; поражение уретры всегда бывает вторичным. У мужчин заболевание проходит по большей части бессимптомно, как паразитоз, хотя в отдельных случаях возможны осложнения в виде острых или хронических трихомонадных уретритов. Заражение человека *Tr. vaginalis* осуществляется только при половом общении. Довольно часто высказываемые предположения о заражении через воду (в бане, в плавательных бассейнах и т. п.) не подтвердились, так как установлено, что *Tr. vaginalis*, попавшие в воду, гибнут в течение 10—30 мин.

ПОДОТРЯДЫ OXYMONADINA (HONIGBERG, 1964) И HYPERMASTIGINA (GRASSI ET FOA, 1911)

Чрезвычайно своеобразные и богатые представителями группы паразитических жгутиконосцев (рис. 30), особенности строения и биологии которых были раскрыты в результате исследований целого ряда известных ученых — протистологов (В. А. Догель, L. Cleaveland, H. Kirby, P. Grasse и др.). К этим подотрядам относятся крупные (до 0,5 мм длиной) жгутиконосцы, которые обитают в задней кишке термитов и питающихся древесиной тараканов *Cryptocercus*.

Морфология. Для этих жгутиконосцев очень характерна тенденция к полимеризации тех или иных органоидов, чаще всего жгутиков и парабазальных тел (*Hypermastigina*), а в отдельных случаях и ядер (некоторые *Oxymonadina*). Особенно многочисленны бывают жгутики, которые в числе многих сотен, а иногда и тысячи располагаются на переднем конце тела (*Barbulanympha*), простираются до его середины (*Trichonympha*) или достигают заднего конца (*Teratonympha*). Крупное ядро в большинстве случаев

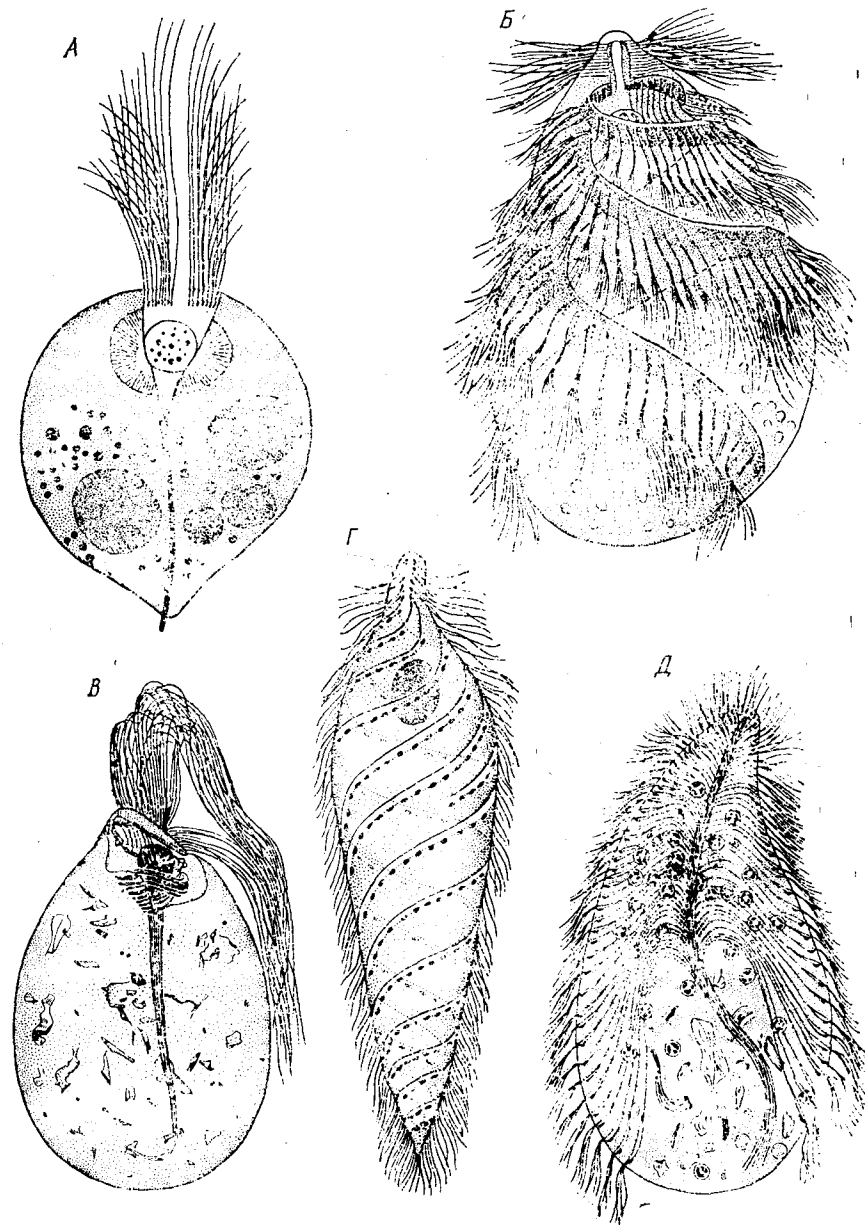


Рис. 30. Разные жгутиконосцы из кишечника древесных тараканов и термитов. А — *Lophomonas*; Б — *Leptospironympha*; В — *Joenia*; Г — *Spirotrichonympha*; Д — *Snyderella* (по Яницкому, Кирби и Клевеленду)

находится в передней трети тела. Парабазальные тела многочисленны. Аккостиль обычно хорошо развит у представителей *Oxypodina*. У *Hypermastigina* он иногда имеет вид полой трубки, в передней расширенной части которой помещается ядро (сем. *Lophotomadidae*). Органонд, играющий опорную роль, становится, таким образом, еще и защитным образованием для ядра. Но в ряде семейств аккостиль представлен отдельными фибриллами (сем. *Spi-*

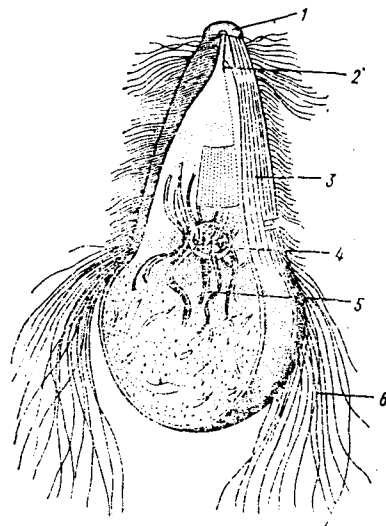


Рис. 31. Стростие *Trichonympha collaris* (по Курби):

1 — шапочка, 2 — хоботок, 3 — продольные эктоплазматические складки, 4 — ядро, 5 — парабазальные тела, 6 — жгутики

gotrichonymphidae) или совсем отсутствует (сем. *Trichonymphidae*). Передний конец тела нередко очень сложно дифференцирован. Так, у представителей сем. *Trichonymphidae* он преобразован в хоботок (рис. 31), ограниченный от тела глубокой перетяжкой. По центральной оси хоботка проходит тонкая трубка. В прилежащем к ней внутреннем слое эктоплазмы находятся многочисленные кинетосомы. Наружный слой эктоплазмы кажется ребристым из-за множества тонких, тесно сближенных продольных складок, расположение которых напоминает сложенные листы книги. Из щелевидных промежутков между ними выходят наружу ряды жгутиков. Вершина всего этого сложного образования прикрыта плоской шапочкой.

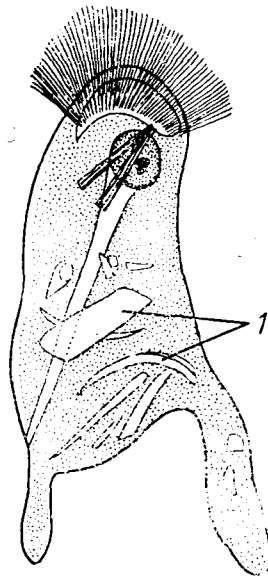


Рис. 32. Жгутиконосец *Jovinia intermedia* в стадии образования цитоплазматических выростов для захвата пищевых частиц (по Догелю):

1 — захваченные частицы древесины из содержимого кишечника хозяина

Питание, размножение и жизненный цикл. Наиболее обстоятельно изучены на примере *Hypermastigina*. У этих жгутиконосцев нет цитостома. Тем не менее они питаются оформленными пищевыми частицами — кусочками древесины из содержимого кишечника хозяина. Процесс поглощения этих частиц подробно описан Кливлендом. Кусочки древесины приклеиваются к заднему концу тела жгутиконосца, где вслед за тем образуется впячивание в виде глубокой чаши (рис. 32). Края чаши вскоре смыкаются, и пищевые частицы оказываются заключенными внутри большой вакуоли, в которой и происходит их переваривание. Некоторые *Hypermastigina* питаются подобно амебам, захватывая пищевые частицы с помощью псевдоподий.

В период линьки термитов и древесоядных тараканов большая часть жгутиконосцев выбрасывается из кишечника вместе с хитиновой выстилкой прямой кишки. Однако непосредственно после линьки хозяина наблюдается вспышка размножения жгутиконосцев. Интересно, что в промежутках между линьками жгутиконосцы почти не размножаются. Это один из примеров весьма распространенного явления — строгой приуроченности жизненного цикла паразита к жизненному циклу хозяина (Догель, 1947, 1962). *Hypermastigina* не могут существовать вне кишечника хозяина, но и хозяева не могут жить без своих паразитов. Как было установлено Кливлендом, дефаунированные, т. е. освобожденные от жгутиконосцев, термиты быстро гибнут, так как не способны без их участия переваривать клетчатку, которой питаются. Жгутиконосцы же вырабатывают фермент целлюлазу, гидролизующий клетчатку. Огромное количество жгутиконосцев (в кишечнике термитов их насчитывают до 25 000!), «работающих» на хозяина, по-видимому вполне обеспечивает его потребности в пище. Вот почему в послеличинный период так важно быстрое восстановление численности жгутиконосцев. У термитов и тараканов эти процессы осуществляются по-разному. *Hypermastigina* из тараканов способны, подобно огромному большинству простейших, образовывать цисты. Сам процесс инцистирования стимулируется личинными гормонами хозяина, и цисты обычно появляются в период, предшествующий линьке. Благодаря этому во внешнюю среду выбрасывается большое количество цист, сохраняющих жизнеспособность при неблагоприятных условиях. Перелинявшие тараканы и их личинки заново заражаются необходимыми для них паразитами, заглатывая рассеянные во внешней среде цисты. Иначе обстоит дело у термитов. Паразитирующие в них виды *Hypermastigina* не способны инцистироваться и, попадая во внешнюю среду, сразу же погибают. Личинки термитов, только что вышедшие из яиц, или перелинявшие и потому лишенные жгутиконосцев, заражаются, слизывая капельки экскрементов, выступающие из анального отверстия других термитов.

В экскрементах всегда имеется некоторое количество жгутиконосцев. Однако прежде чем попасть в прямую кишку заглотившего их термита, они должны пройти его желудок и средний отдел ки-

щечника, где условия могут быть неблагоприятны и даже губительны для них. В связи с этим у *Hypemastigina*, паразитирующих в термитах, выработались особые приспособления, в известной мере заменяющие инцистирование. По наблюдениям В. А. Догеля, жгутиконосцы могут выталкивать из цитоплазмы все пищевые частицы, иногда даже целиком отделять заднюю часть тела. Цитоплазма их при этом сжимается, жгутики сбиваются в пучки и покрывают все сохшееся тело. Такие, по выражению Догеля, «мумифицированные» жгутиконосцы всегда есть в прямой кишке

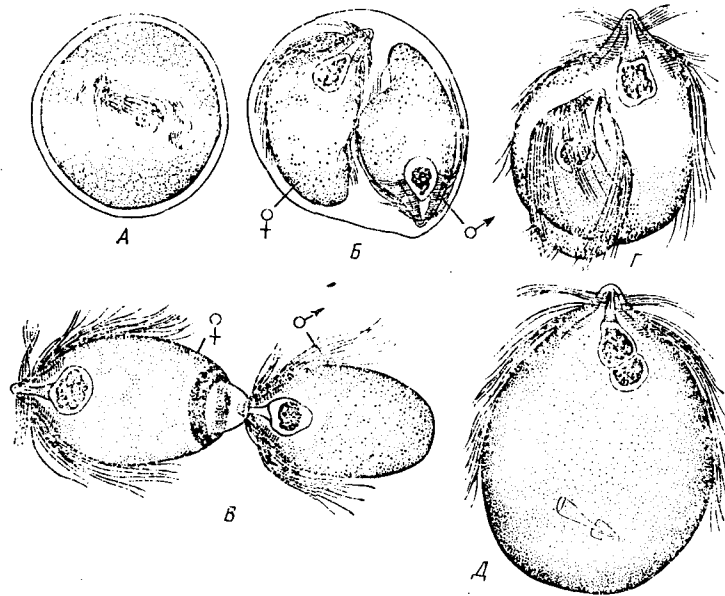


Рис. 33. Стадии полового процесса у жгутиконосца *Trichonympha* (по Кливленду). А — циста (деление ядра инцистированной особи); Б — сформированные гаметы, заключенные в оболочке цисты; В — втягивание мужской гаметы в цитоплазму женской гаметы; Г—Д — слияние мужского и женского ядер

термитов. По-видимому, именно они и служат источником заражения новых особей хозяина. Будучи заглочены, они без вреда для себя проходят через весь пищеварительный тракт термита и, попадая в прямую кишку, возвращаются там к активной жизни.

Размножение *Hypemastigina* осуществляется путем продольного деления, причем у них, как и у трихомонад, могут временно возникать формы с несколькими наборами органоидов. Половой процесс (рис. 33) известен только для тех видов жгутиконосцев, которые паразитируют в кишечнике древесных тараканов. По Кливленду, половому процессу, который по времени связан с линькой хозяина, обязательно предшествует инцистирование. Органоиды инцистировавшейся особи разрушаются, а ядро делится кардио-

кинетическим путем. Вокруг ядер обособляется цитоплазма; формируются две гаметы — женская и мужская. Они остаются заключенными в цисте и внешне почти не отличимы. Лишь при эксцистировании происходит морфологическая дифференцировка гамет. В цитоплазме женской гаметы скапливаются интенсивно окрашивающиеся гранулы, которые образуют в последней треть тела широкое кольцо. Позади него находится подвижный и клейкий цитоплазматический бугорок. Мужская гамета, лишенная этих образований, прилипает к клейкому бугорку женской гаметы и в некоторое время втягивается внутрь ее цитоплазмы. Вслед за этим происходит разрушение всех органоидов мужской гаметы и слияние мужского и женского ядер. Синкарион претерпевает метаморфическое деление.

ОТРЯД DIPLOMONADIDA WENYON, 1926

Жгутиконосцы этого отряда обладают двойным набором органоидов и характеризуются билатеральной симметрией — особенностью, довольно редкая среди простейших. У *Diplomonad* всегда имеется два ядра, два комплекта жгутиков, а у немногих свободных представителей — и два цитостома. Иными словами, это как бы «сдвоенные организмы», и происхождение всей группы нередко связывают с недоконченным до конца продольным делением.

Из числа паразитических дипломонадид наибольший интерес представляет род *Lambliа* Blanchard, 1888, относящийся к семейству Hexamitidae. Долгое время этот род рассматривали как синоним описанного несколько ранее рода *Giardia* Künstler, 1858. Однако сейчас большинство исследователей считают оба рода самостоятельными, основываясь на значительных морфологических различиях между ними и на приуроченности их к разным группам хозяев.

Представители рода *Giardia*, отличающиеся сильно вытянутым узким телом (рис. 34), известны только от амфибий. Тело жгутиконосцев рода *Lambliа* укорочено и расширено в передней трети. Это паразиты разных позвоночных. Один вид описан из рептилий, известно несколько видов из птиц, но главным образом это паразиты млекопитающих, особенно грызунов (*L. duodenalis*, *L. microti* и др.) и человека (*L. intestinalis*). Лямблии локализуются в кишечнике хозяина.

Морфология лямблий (рис. 34, 35). Тело лямблий имеет характерную грушевидную форму с расширенным передним и суженным задним концом. Спинная сторона тела выпуклая, на брюшной стороне имеется отчетливо выраженная впадина (присасывательный диск или присоска), ограниченная опорными фибриллами. Этот органоид прикрепления жгутиконосца. Пелликула присасывательного диска имеет сложную ультраструктуру и несет систему трехчатых фибрилл, снабженных гребнями. Последние лежат перпендикулярно к поверхности тела жгутиконосца. Гребень краевых

микрофибрилл, серповидный в поперечном сечении, образует заостренный краевой выступ диска, который и закрепляется между микроворсинками щеточной каймы клеток кишечного эпителия (рис. 35, Г).

На уровне присасывательного диска в цитоплазме жгутиконосцев строго симметрично располагаются два ядра с крупными карисомами. Между ядрами лежит группа базальных гранул, от которых берет начало 4 пары жгутиков — переднебоковые, заднебоковые, брюшные и хвостовые (рис. 35, А). Все жгутики начинаются

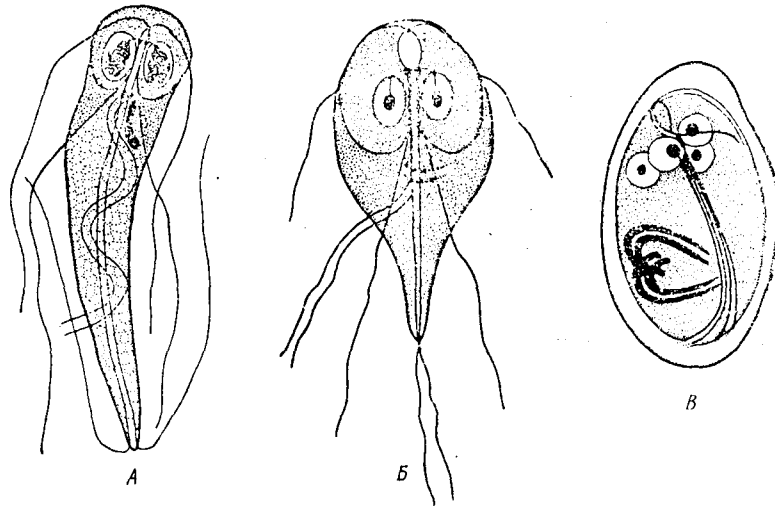


Рис. 34. Жгутиконосцы отр. Diplomonadida. А — *Giardia agilis* (А — из кн. Дофлейна); Б — *Lamblia*; В — циста (из кн. Е. Нобля и Г. Нобля)

длинными, проходящими в толще цитоплазмы аксонемами, которые в сочетании с опорными фибриллами составляют «скелетную» основу, обеспечивающую постоянство своеобразной формы тела лямблий. Длинные аксонемы хвостовых жгутиков, проходящие вдоль центральной части тела жгутиконосца и окруженные микротрубочками, нередко описывались как аксостиль. По современным представлениям этот органод у Diplomonadida отсутствует. Очень характерно для лямблий наличие двух вытянутых, интенсивно окрашивающихся телец, которые расположены непосредственно позади присасывательного диска, почти перпендикулярно к продольной оси тела. Обычно их называют парабазальными телами, однако ультраструктура этих образований совершенно не соответствует таковой парабазальных тел жгутиконосцев отр. Polymastigida (с. 60) и не имеет ничего общего с аппаратом Гольджи. Эти органоды, построенные из трубчатых фибрилл и, очевидно, представляющие собой один из элементов скелетных структур, теперь именуются медиальными телами.

Питание, размножение, биология. Лямблии локализуются главным образом в двенадцатиперстной кишке и других участках переднего отдела кишечника. Они сидят на поверхности клеток кишечного эпителия, прикрепившись к ним с помощью присасывательного диска. Благодаря тому, что пелликула диска имеет куполообразную форму, между телом жгутиконосца и поверхностью

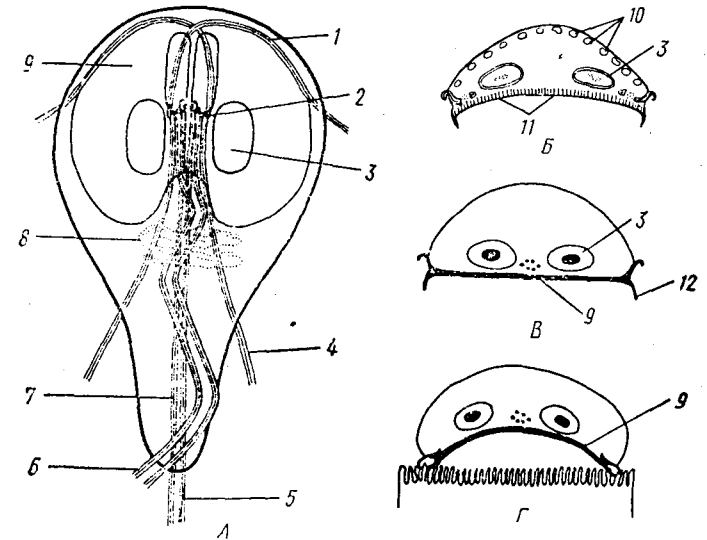


Рис. 35. Схема строения лямблий. А — строение лямблий по Хейсину; Б — схема поперечного среза; В, Г — схема, поясняющая механизм прикрепления лямблий к кишечнику хозяина (по Соловьеву):

1 — передне-боковой жгутик, 2 — группа кинетосом, 3 — ядро, 4 — задне-боковой жгутик, 5 — хвостовые жгутики, 6 — брюшные жгутики, 7 — аксонемы хвостовых жгутиков, 8 — медиальные тела, 9 — прикрепительный диск, 10 — пиноцитозные вакуоли, 11 — гребень на пелликулярных микротрубочках прикрепительного диска, 12 — заостренный краевой выступ прикрепительного диска

эпителиальных клеток образуется замкнутая полость (рис. 35, Г) внутри которой энергично работают выкачивающие отсюда жидкость брюшные жгутики. Obligатные паразиты, лямблии питаются, по-видимому, целиком за счет конечных продуктов гидролиза пищевых веществ, извлекаемых из области щеточной каймы хозяина, которые воспринимаются жгутиконосцами путем пиноцитоза. Многочисленные пиноцитозные вакуоли можно видеть на дорзальной поверхности их тела.

Некоторые экспериментальные исследования дают основание полагать, что лямблии в результате адаптации к паразитизму утратили ряд ферментных систем и находятся в полной зависимости от пищеварения хозяина, в частности, от процессов пристеночного пищеварения (А. М. Уголев). Интенсивность этих процессов в разных участках кишечника различна и, как правило, выше в переднем его отделе. Эти процессы не остаются постоянными в хо-

онтогенеза и у молодых животных они всегда проходят более интенсивно. Не исключено, что именно эти особенности пристеночного пищеварения обуславливают и локализацию лямблий, и их приуроченность к возрасту хозяина (с. 73). Известное значение, по-видимому, имеют величины рН и осмотического давления. Перистальтические движения кишечника, связанные с перемещением кишечного содержимого, отрывают лямблий от эпителиальных клеток, на которых они сидят. Жгутиконосцы при этом выносятся в нижние отделы кишечника и там, под влиянием неблагоприятного для них значения рН, инцистируются. При этом сначала жгутиконосцы теряют подвижность, на поверхности их тела появляются псевдоподиеобразные выпячивания цитоплазмы, жгутики один за другим отбрасываются. Тело лямблий принимает овальную форму, происходит деление ядер. Цисты (см. рис. 34, В), одетые плотной оболочкой, имеют овальную, реже округлую форму. На переднем полюсе видны 4 ядра, тесно прилегающие друг к другу, аксонемы и серповидно изогнутые фибриллы, по-видимому, поставляющие материал для построения пелликулы присасывательного диска. Как правило, из кишечника хозяина выносятся наружу только цисты. Вегетативные стадии могут попадать во внешнюю среду лишь при очень сильных кишечных расстройствах. Лямблии размножаются продольным делением. Сначала делятся ядра, потом присасывательный диск и кинетосомы. Жгутики дочерних особей формируются заново. Расщепление цитоплазмы начинается с расширенного переднего конца тела.

Значительный интерес представляют данные о взаимоотношении лямблий с различными представителями микрофлоры кишечника хозяина. Так, лямблии находятся в антагонистических отношениях с грам-отрицательными бактериями; напротив, грам-положительные бактерии и дрожжеподобные грибки создают особо благоприятные условия для размножения лямблий. Последнее связано, по-видимому, с характером гидролитических процессов, осуществляемых дрожжеподобными грибами, на поверхности оболочек которых сконцентрированы ферменты, компенсирующие отсутствие соответствующих ферментных систем у самих лямблий. Эти данные, полученные *in vitro* при содержании лямблий в культуре, позволяют понять значение отдельных факторов в распространении лямблиозов. Так, уже давно отмечалось, что зараженную лямблиями особенно подвержены травоядные животные и животные, содержащиеся на углеводной диете. В то же время мясная диета препятствует заражению лямблиями. Как оказалось, мясная диета стимулирует рост грам-отрицательных бактерий, которые подавляют размножение грам-положительных бактерий и дрожжеподобных грибов, создающих благоприятные условия для размножения лямблий. Изменения в общем состоянии хозяина (ослабление организма вследствие авитаминоза, перенесенных инфекций или нерационального применения антибиотиков) могут нарушить равновесие в состоянии микрофлоры его кишечника и тем самым способствовать бурному размножению лямблий.

Патогенность лямблий; лямблиоз человека. В кишечнике человека паразитирует *Lambliа intestinalis* Lambie, 1859. По-видимому, этот вид был известен еще Левенгуку, но первое подробное его описание было дано в середине прошлого века профессором Харьковского университета Лямблем. Жгутиконосцы очень мелкие и имеют всего 19—20 мкм в длину. Заражение происходит при заглатывании цист, переносимых загрязненными руками на пищу или посуду. Экцистирование осуществляется под воздействием желудочного сока. Продолжительности жизни лямблий невелика при отсутствии повторных заражений равна 30—40 дням. Лямблиоз чрезвычайно широко распространен среди населения земного шара. Особенно подвержены этому заболеванию дети, зараженность которых составляет 50—80%. С возрастом зараженность падает, и к 16—17 годам достигает уровня, обычного для взрослых (10—15%). Интенсивность заражения лямблиями очень высока. На 1 см² поверхности слизистой кишечника насчитывают до 1 миллиона лямблий. Есть данные, что с фекалиями зараженного человека ежедневно выносятся до 300 миллионов цист. Такая интенсивность инвазии наряду с широким распространением лямблий наводит на мысль о возможной патогенности их для человека. Однако до сих пор нет достаточно убедительных и однозначных данных по этому вопросу.

Несомненно, что лямблии очень часто встречаются у совершенно здоровых людей; поэтому обнаружение этих жгутиконосцев в кале больного само по себе еще ничего не доказывает. Симптомы лямблиоза как заболевания очень неопределенны и обычно проявляются в форме общих недомоганий и незначительных кишечных расстройств. Существует мнение о наличии тканевых форм лямблий, отличающихся патогенностью и служащих источником рецидивов при лямблиозе. Специальные исследования (М. М. Соловьев) показали, однако, что лямблии хотя и встречаются в толще тканей, но представлены единичными экземплярами, не размножаются там и вряд ли могут иметь серьезное значение как возбудители лезни.

Особого внимания заслуживает вопрос о роли лямблий в этиологии холецистита. Частое обнаружение этих жгутиконосцев в желчи при дуоденальном зондировании послужило поводом считать одним из возбудителей холецистита и других заболеваний печени. Однако по данным ряда ученых (Е. Reichenow, А. Е. Карапет Б. В. Сценснович и др.) лямблии не живут ни в желчном пузыре, ни в желчных протоках человека. Да и трудно ожидать, чтобы паразитические простейшие, столь тонко адаптированные к прикреплению в зоне щеточной каймы и к питанию конечными продуктами пристеночного пищеварения, могли нормально существовать в каких-либо других органах, кроме кишечника. Интересен тот факт, что добавление желчи к культуре лямблий *in vitro* тормозит их размножение, а в чистой желчи жгутиконосцы гибнут в течение 2—12 ч.

Сейчас считается, что обнаружение лямблий в желчи, получаемой при зондировании, объясняется методическими погрешностями. По-видимому, жгутиконосцы механически заносятся в желчный пузырь в самом начале зондирования, так как гипертонический раствор магнесии ($MgSO_4$), вводимый в двенадцатиперстную кишку, способствует отторжению слизи, а вместе с ней и лямблий, которые смешиваются с желчью и поступают в зонд. Вместе с тем было бы неправильно говорить о полной безобидности лямблий. Жгутиконосцы, сидящие на поверхности клеток кишечного эпителия, по-видимому, затрудняют секреторную деятельность этих клеток. Есть данные, что они механически препятствуют абсорбции углеводов. Нарушается нормальное функциональное состояние слизистой, что находит свое отражение и в угнетении процессов транспорта липидов. Отсасывая продукты гидролиза пищевых веществ из щеточной каймы, лямблии воздействуют и на самый процесс пристеночного пищеварения хозяина. Наконец, постоянные движения жгутиков и работа присасывательных дисков вызывает механическое раздражение клеток кишечного эпителия. Возможно, что одним из следствий этого является увеличение числа митозов в кишечной стенке хозяина. Лямблии, по-видимому, активно потребляют витамины, в связи с чем у лямблиозных больных нередко отмечаются авитаминозы.

Лечение лямблиоза предусматривает комплекс мероприятий, включающих определенный характер диеты. Используются препараты, которые подавляют размножение лямблий. Рекомендуется также нистатин, действующий не только на лямблий, но и на дрожжеподобные грибки.

ПОДКЛАСС OPALININA

Этот подкласс, включающий лишь одно семейство Opalinidae Claus, в течение длительного времени относили к инфузориям. Однако строение ядерного аппарата и характер размножения этих простейших убедительно показывают, что от инфузорий они, в сущности, очень далеки.

Все Opalinidae паразиты. Большая часть их паразитирует в кишечнике амфибий Анига. Отдельные виды известны из хвостатых амфибий, рептилий и рыб. Opalinidae характеризуются широко-овальной или вытянутой уплощенной формой тела (рис. 36). Это, как правило, очень крупные жгутиконосцы, достигающие 300—500 мкм в длину. Цитостома у них нет, и питание осуществляется путем пиноцитоза. Вдоль всего тела правильными рядами располагаются кинетосомы, от которых берут начало многочисленные и короткие жгутики. Характер их расположения напоминает ресничный покров инфузорий. В толще эктоплазмы проходят многочисленные продольные и поперечные фибриллы, играющие роль опорных образований. В пределах подкласса Opalinina можно проследить процесс полимеризации ядер. Так, у примитивных Protoopalina и Zelleriella имеется всего два ядра; для *Cepedea* характерно нали-

чие четырех ядер, а род *Opalina* объединяет виды с многочисленными и совершенно одинаковыми по структуре ядрами.

Опалинины размножаются бесполом (деление) и половым путем. Жизненные циклы (рис. 37) их осуществляются в полном соответствии с жизненными циклами хозяина. Так, *Opalina ranarum* — обычный паразит кишечника лягушек, размножается на протяжении всего года только бесполом путем. С наступлением же весны, когда лягушки уходят в воду для икрометания, начинается подготовка к половому процессу. Простейшие интенсивно делятся, причем деления так быстро следуют друг за другом, что молодые особи не успевают достичь нормальных размеров (палинтомия). Образуется множество очень мелких предцистных форм с небольшим числом ядер (3—12), которые вскоре инцистируются и выводятся из кишечника хозяина наружу. По времени этот процесс обычно совпадает с появлением первых головастиков, которые заражаются опалинами, проглатывая цисты. Часть особей, эксцистировавшихся в кишечнике

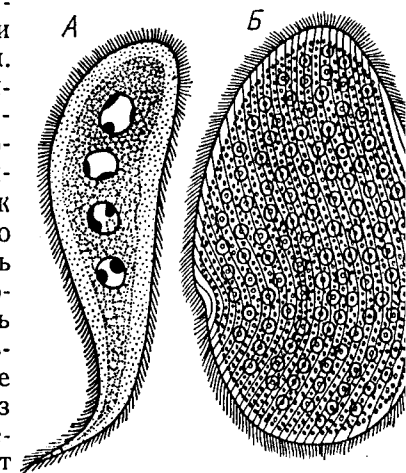


Рис. 36. Представители сем. Opalinidae. А — *Cepedea* sp. Б — *Opalina ranarum* (из кн. Дофлейна)

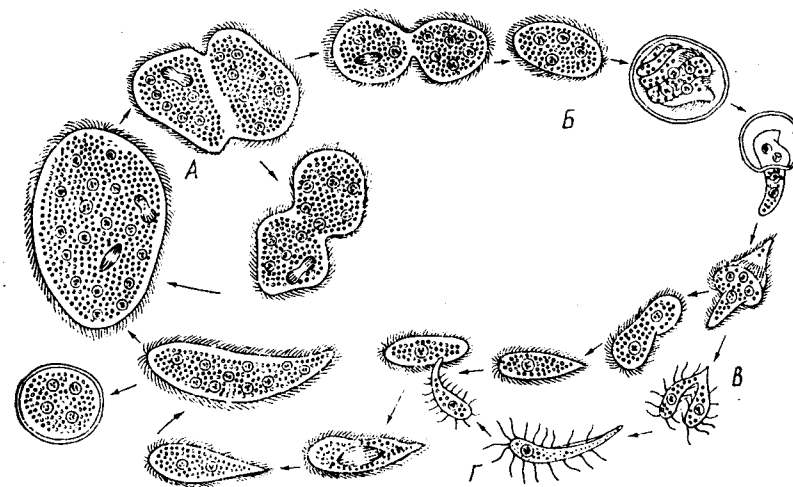


Рис. 37. Жизненный цикл опалины (по Раабе). А — размножение путем деления надвое; Б — образование предцистных форм и инцистирование; В — образование гамет во внешней среде; Г — копуляция и образование зиготы

головастиков, растет, достигая нормальных для опалин размеров. Другая же часть снова проделывает ряд быстро следующих друг за другом делений, давая начало одноядерным гаметам. Образовавшаяся в результате слияния микро- и макрогамет зигота одевается плотной оболочкой и выводится во внешнюю среду, где служит источником заражения головастиков.

Происхождение и эволюция паразитических Mastigophora

Отсутствие каких бы то ни было палеонтологических данных не позволяет решить вопрос о путях и времени перехода жгутиконосцев к паразитизму. Тем не менее на основании особенностей организации паразитических Mastigophora и их взаимоотношений с животными-хозяевами можно высказать некоторые более или менее оправданные предложения по этому поводу.

Вероятно, переход разных групп жгутиконосцев к паразитизму осуществлялся независимо друг от друга и в разное время. Установление паразито-хозяйинных отношений могло идти совершенно различными путями даже в пределах близко родственных групп. Хороший пример в этом отношении дает отряд Kinetoplastida. Так, жгутиконосцы *Ichthyobodo* (= *Costia*), паразитирующие на коже рыб, эволюционировали иначе, чем эндопаразитические трипанозомы. Эктопаразитизм *Ichthyobodo* мог развиться из случайного поселения жгутиконосцев на поверхности тела рыб или из симбиоза типа эпийкии. Трипанозомы же, по-видимому, сначала приспособились к жизни в кишечнике насекомых, и лишь позднее перешли к паразитированию в крови и внутренних органах позвоночных животных (с. 57). Разный ход эволюции паразито-хозяйинных отношений у названных жгутиконосцев привел к формированию различных морфологических адаптаций. У *Ichthyobodo* особого развития достиг передний конец тела, приспособленный к внедрению в покровы хозяина. У трипанозоматид, паразитирующих в крови и кишечнике, развилась ундулирующая мембрана как адаптация к передвижению в вязкой среде.

Значительная часть рассматриваемых нами отрядов паразитических жгутиконосцев, по всей вероятности, связана в своем становлении с беспозвоночными, тогда как их паразитирование в позвоночных скорее всего следует считать вторичным. В пользу этого предположения говорит, например, факт широкого распространения среди беспозвоночных современных представителей отр. Polymastigida. Большая часть семейств, входящих в состав этого отряда, а также подотряды *Hypermastigina* и *Oxymonadina* целиком паразитируют только в беспозвоночных. Особенно интересны в этом плане паразиты древоядных тараканов и термитов. Сложная организация, узкая специфичность по отношению к виду хозяина и строгая пищевая специализация этих жгутиконосцев (с. 67), безусловно, указывают на длительный путь их совместной эволюции с хозяевами-насекомыми. В беспозвоночных паразитируют и

некоторые представители отр. Diplomonadida, относящиеся к менее специализированному, чем лямблии р. *Hexamita*. Наконец, пред современных трипанозом и лейшманий, по всей вероятности, то были первоначально паразитами кишечника насекомых.

Таким образом, перечисленные группы жгутиконосцев, по-видимому, имели изначальные связи с беспозвоночными, главным образом с наземными насекомыми. Это дает нам основание высказать предположение о времени перехода этих жгутиконосцев к паразитизму. Скорее всего этот процесс мог начаться не ранее кембрия, т. е. уже после появления наземных членистоногих. Переход к паразитизму других групп жгутиконосцев мог быть связан с другими геологическими эпохами. Так, жгутиконосцы, впоследствии давшие начало современным *Ichthyobodo*, могли стать паразитами, вероятно, только после появления костистых рыб (*Telcostei*), коже которых они поселились, т. е. не ранее триаса — юры.

На примере жгутиконосцев хорошо прослеживаются две основные тенденции эволюции паразитических простейших — упрощение внутриклеточных паразитов, с одной стороны, и усложнение организации кровяных и в особенности кишечных форм — с другой. О первой тенденции можно судить по простоте строения жгутиконосцев рода *Leishmania* и амастиготных стадий других трипанозоматид (с. 37). Усложнение, связанное с появлением ундулирующей мембраны и некоторых других особенностей кровяных жгутиконосцев, рассмотрено выше (с. 36).

Несомненно, наибольший интерес представляет усложнение организации кишечных жгутиконосцев. Для эволюции рассматриваемых нами отрядов очень характерно возникновение новых органонидов и полимеризация уже имеющихся. Интересны в этом отношении представители отряда Diplomonadida. Их сложно дифференцированный присасывательный диск, несомненно, являясь новообразованием. Характерно, что у примитивных представителей Diplomonadida (например, у жгутиконосцев рода *Hexamita*, паразитирующих в насекомых и пиявках) присасывательного диска нет. Этот органонид появляется только у паразита амфибий — *Schistosoma*, но еще слабо развит и занимает лишь очень небольшую часть тела жгутиконосца (см. рис. 34, А). Полного развития присасывательный диск достигает у лямблий, филогенетически более молодых и более специализированных паразитов, занимая большую часть их тела (см. рис. 35, 34, Б). Этот органонид является выражением совершенной адаптации паразита к особым условиям обитания в зоне щеточной каймы кишечного эпителия млекопитающих. Возникновение новых органонидов характерно и для других кишечных жгутиконосцев. Так, в отр. Polymastigida развиваются парабазальные тела и присущее только этой группе опорное образование — аккостиль.

Важную роль в усложнении строения жгутиконосцев играет полимеризация органонидов (Догель, Шульман). В качестве примера можно назвать представителей отр. Diplomonadida, особенности организации которых позволяют видеть в них как бы «удвоенные»

жгутиконосцев. Наличие двух ядер и двойного набора симметрично расположенных кинетосом и жгутиков указывает на возможный путь возникновения таких форм: это незавершенное размножение, процесс деления, не доведенный до конца. Та же причина, по Дoffлейну и Райхену, лежит в основе еще более значительных усложнений организации отряда Polymastigida. Характерно, что многим представителям этой группы свойственна способность к временному образованию сложных особей (см. рис. 28), которые могут иметь до 16 ядер и соответствующее число жгутиковых комплексов. Такие «временные особи» возникают в процессе размножения вследствие того, что деление цитоплазмы может сильно отставать от деления ядер и кинетосом. Это, по-видимому, и есть один из путей полимеризации органоидов у жгутиконосцев. Наглядной иллюстрацией могут служить виды, тело которых в сущности представляет собой совокупность нескольких особей, неразшедшихся в процессе деления. Таковы представители р. *Coronympha* (сем. Calonymphidae), как бы «составленные» из 8 (*C. octonaria*) или 16 (*C. cleavelandi*) «особей» (кариомастигонтов), каждая из которых обладает ядром, аксостилем, парабазальным телом и четырьмя жгутиками. У других близких видов (например, в р. *Stephanonympha*) можно насчитать от 40 до 150 кариомастигонтов. Однако в большинстве случаев полимеризация заходит так далеко, что подсчитать число интегрированных особей уже невозможно.

Основываясь на материалах и обобщениях, представленных в известной монографии Дoffлейна и Райхена (1953), можно расположить рассматриваемых жгутиконосцев в морфологический ряд (рис. 38), иллюстрирующий возможные пути возникновения многообразия форм в пределах отряда Polymastigida. В основании этого ряда, который ни в коем случае не следует рассматривать как эволюционный, может быть поставлен жгутиконосец типа *Monocercomonas*. Следующим звеном между ним и более сложно организованными жгутиконосцами, вероятно, можно считать представителей сем. Devescovinidae, от которых можно «вывести» все остальные (кроме трихомонад) типы строения жгутиконосцев, отличающихся друг от друга лишь разной степенью полимеризации ядер и тех или иных органоидов. Так, в одних случаях (некоторые Oхутомнадidae) полимеризуются ядра, аксостили и жгутики, тогда как парабазальные тела исчезают. В других — идет интенсивная полимеризация ядер и всех органоидов (сем. Calonymphidae); наконец, для третьих (сем. Trichonymphidae и др.) типична полимеризация только жгутиков и парабазальных тел, в то время как аксостиль стоит на пути к исчезновению, а ядро остается в единственном числе.

Особую линию эволюции паразитических жгутиконосцев представляют опалиниды. В пределах этого подкласса можно проследить процесс полимеризации ядер (от двухъядерных *Protoopalina* к многоядерным *Opalina*). У *Opalinida* насчитываются тысячи кинетостилей, очень многочисленные митохондрии. Это колоссальное умножение числа ядер и органоидов, несомненно, обусловлено очень

крупными размерами опалин. Оно не сопровождается, однако, дифференцировкой и усложнением организации. И в этом смысле *Opalinida*, как подчеркивает Ю. И. Полянский, еще очень примитивны.

КЛАСС SPOROZOA LEUCKART — СПОРОВИКИ

Все представители класса споровиков — паразиты, подавляющее большинство которых приспособилось к обитанию внутрищитоплазмы или, реже, ядра различных клеток животного-хозяина. Споровики паразитируют как у беспозвоночных, так и у позвоночных, до человека включительно. Их наиболее характерной особенностью считается наличие сложных жизненных циклов, нередко связанных со сменой среды обитания, со сменой хозяев и форм размножения (бесполого и полового). Особи бесполого поколения называются трофозонтами или шизонтами. Они размножаются путем шизогонии (с. 89), давая начало мелким одноядерным телам — мерозонтам. У некоторых групп споровиков (многие грегарины, протококцидии) бесполое размножение отсутствует.

Половые особи — гамонты — дают начало гаметам: одинаковым (изогамия) или отличающимся друг от друга (анизогамия). Половой процесс завершается слиянием гамет и образованием зиготы (ооцисты). Когда же зигота выводится во внешнюю среду (грегарины, кокцидии), она одета плотной защитной оболочкой и получает наименование ооцисты. В зрелой ооцисте обычно заключены капсулы с плотной оболочкой — споры, в которых содержится несколько одноядерных телец — спорозонтов, образующихся в результате деления зиготы. Хозяин заражается, проглатывая ооцисты со спорозонтами. У многих Sporozoa (например, у кровяных споровиков) зигота никогда не попадает во внешнюю среду, и передача паразитов от одной особи хозяина к другой осуществляется в помощи переносчика. В таких случаях ни плотная оболочка, споры не образуются.

В состав Sporozoa входят два подкласса: Coccidiomorpha и Gregarinina, отличающихся друг от друга по способу образования гамет (гаметогонии).

ПОДКЛАСС COCCIDIOMORPHA DOFFLEIN

Этот подкласс объединяет большую группу споровиков, главной отличительной чертой которых можно считать характер процесса гаметогонии. Женский гамонт, называемый макрогамонтом (или макрогаметоцитом) дает начало только одной макрогамете. Процесс ее формирования сопровождается увеличением размера с накоплением в цитоплазме запасных питательных веществ, но каких ядерных преобразований при этом не происходит. Напротив, для мужского гамонта, называемого микрогамонтом (или микрогаметоцитом), характерно многократное деление ядра; в результате один микрогамонт дает начало множеству микрогамет. Таким образом, у Coccidiomorpha в процессе гаметогенеза всегда возник

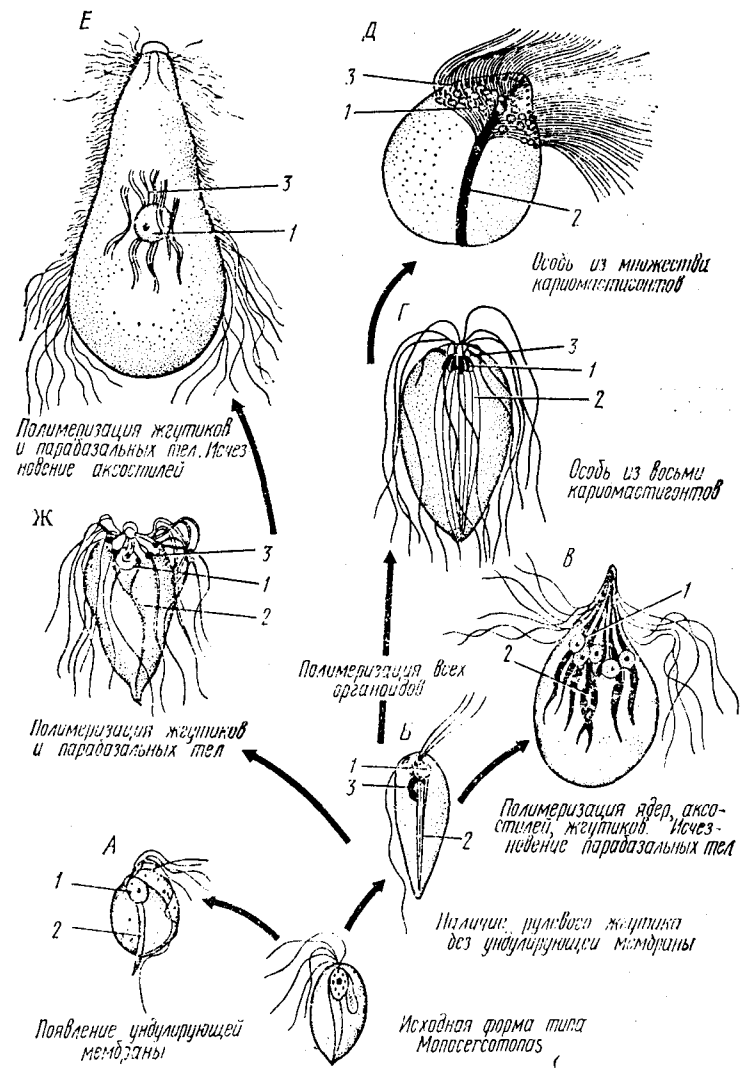


Рис. 38. Морфологический ряд, иллюстрирующий направления эволюции в пределах отряда Polymastigida. А — *Trichomonas* (сем. Trichomonadidae); Б — *Devescovina* (сем. Devescovinidae); В — *Microrhophaloidina* (сем. Oxymonadidae); Г — *Coronympa*; Д — *Calonympa* (сем. Calonymphidae); Е — *Trichonympa* (сем. Trichonymphidae); Ж — *Torquenympha* (сем. Lophomonadidae):

1 — ядро, 2 — аксостиль, 3 — паразитальные тела

неравное число мужских и женских гамет, морфологически неодинаковых.

Подкласс Coccidiomorpha включает три отряда: Protococcidiida, Adeleida и Coccidiida.

Особого упоминания заслуживает отряд Protococcidiida Cheissin, 1956, изученный сравнительно недавно. Представители этой группы споривиков паразитируют в морских беспозвоночных, главным образом в полихетах. В отличие от всех остальных Coccidiomorpha — это не внутриклеточные, а полостные паразиты, локализующиеся в целоме или в кишечнике хозяина.

В жизненном цикле Protococcidiida (рис. 39) нет бесполого размножения. Заключенные хозяином спорозонты обычно проникают через стенку его кишечника в целом и там, минуя стадию шизонты, сразу дают начало гамонтам. Макрогамонт превращается в макрогамету, а микрогамонт дает начало 32 микрогаметам. После копуляции гамет образуется ооциста, в которой формируется 25 спор со спорозонтами. Ооцисты выводятся во внешнюю среду. Заглотивший такую ооцисту хозяин сразу получает около 1,5 тысяч спорозонтов.

Для других отрядов Coccidiomorpha характерно наличие не только полового, но и бесполого размножения, осуществляющегося по типу шизогонии (с. 89). Отр. Adeleida Leger, 1911, отличается своеобразным ходом полового процесса. Микрогамонты этих кокцидий, соединяясь попарно с макрогаметами, одеваются общей оболочкой и образуют подобие сизигия грегарины (с. 145). Число формирующихся при этом микрогамет невелико (2—4), но вполне достаточно для того, чтобы обеспечить оплодотворение макрогаметы на поверхности которой они лежат.

Подавляющее большинство Adeleida — специализированные внутриклеточные паразиты беспозвоночных и позвоночных животных. В последнем случае кокцидии часто становятся кровепаразитами (роды *Karyolysus*, *Haemogregarina*). Жизненные циклы многих видов проходят со сменой животных хозяев (рис. 40). Так, например, у *Karyolysus lacertae* одним хозяином служит кровососущий гамазовый клещ *Liponyssus saurorum*, а другим — ящерица. Бесполое размножение (шизогония) осуществляется в организме ящерицы, в клетках эндотелия капилляров. Шизонт дает начало 8—30 довольно крупным мерозонтам, которые, внедряясь в другие эндотелиальные клетки, повторяют цикл бесполого размножения. Мерозонты следующих поколений, более мелкие, внедряются в эритроциты и дают начало гамонтам.

Дальнейшее развитие паразитов происходит в кишечнике второго хозяина — клеща, который с кровью ящерицы получает зараженные эритроциты. В кишечнике клеща последние перевариваются, а высвободившиеся при этом макрогаметы и микрогаметы, объединяясь попарно, внедряются в клетки кишечника эпителия. В организме клеща осуществляется половой процесс — спорогония. Ящерицы заражаются, проглатывая нападающих на них зараженных клещей.

Этот отряд споровиков особенно важен в практическом отношении, так как к нему относятся многие возбудители тяжелых болезней человека и домашних животных. Отр. Coccidiida распадается на два подотряда: собственно кокцидий (Eimeriidea) и кровяных споровиков (Haemosporidiidea). Почти все они внутриклеточные паразиты. Представители подотр. Eimeriidea приурочены преимущественно к органам пищеварительной системы позвоночных и беспозвоночных животных. К подотр. Haemosporidiidea относятся паразиты крови позвоночных. Оба отряда филогенетически очень

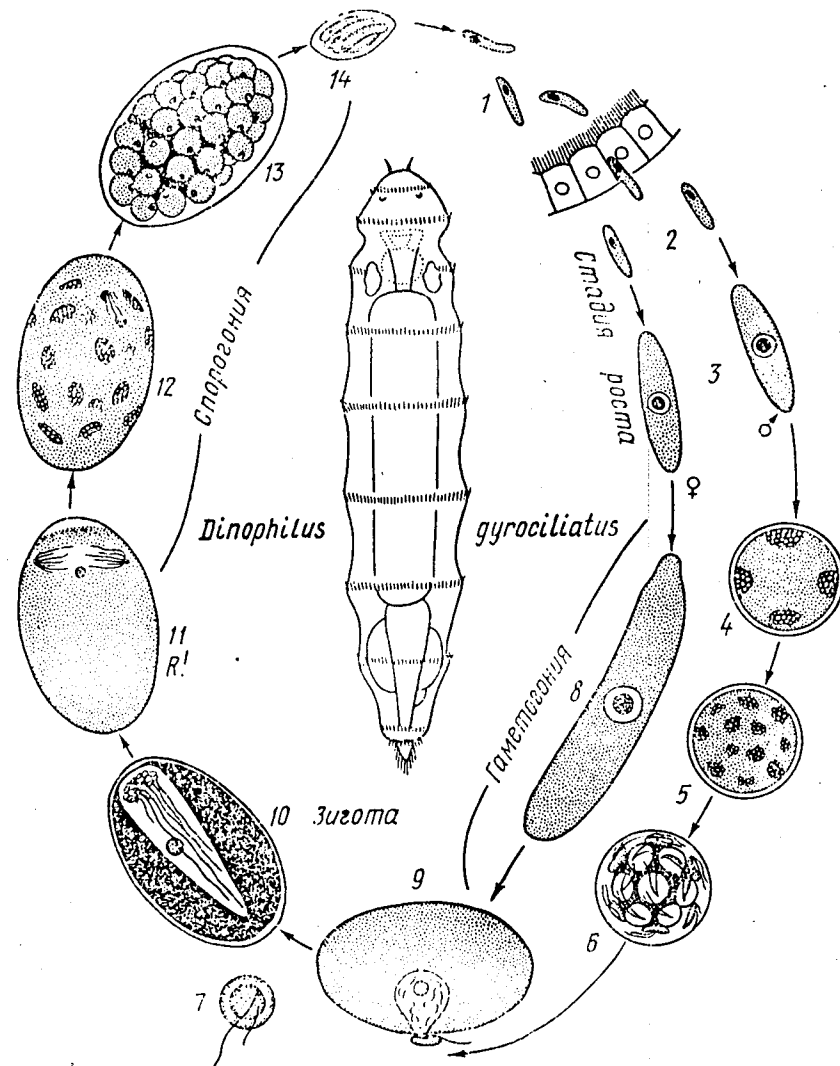


Рис. 39. Цикл развития *Grellia dinophili* (отр. Protococcidiida) (по Греллю): 1 — спорозонт проникает через стенку кишечника в полость тела (2); 3 — образование микро- и макрогаметов, 4-6 — микрогаметогенез, 7 — микрогамета, 8 — сигаровидная макрогамета, 9 — оплодотворение, 10 — веретено оплодотворения в зиготе (ооцисте), 11 — мейоз (R1 — момент редукции), 12-13 — деление ядер и образование спор внутри ооцисты, 14 — зрелая спора с 6 спорозонтами

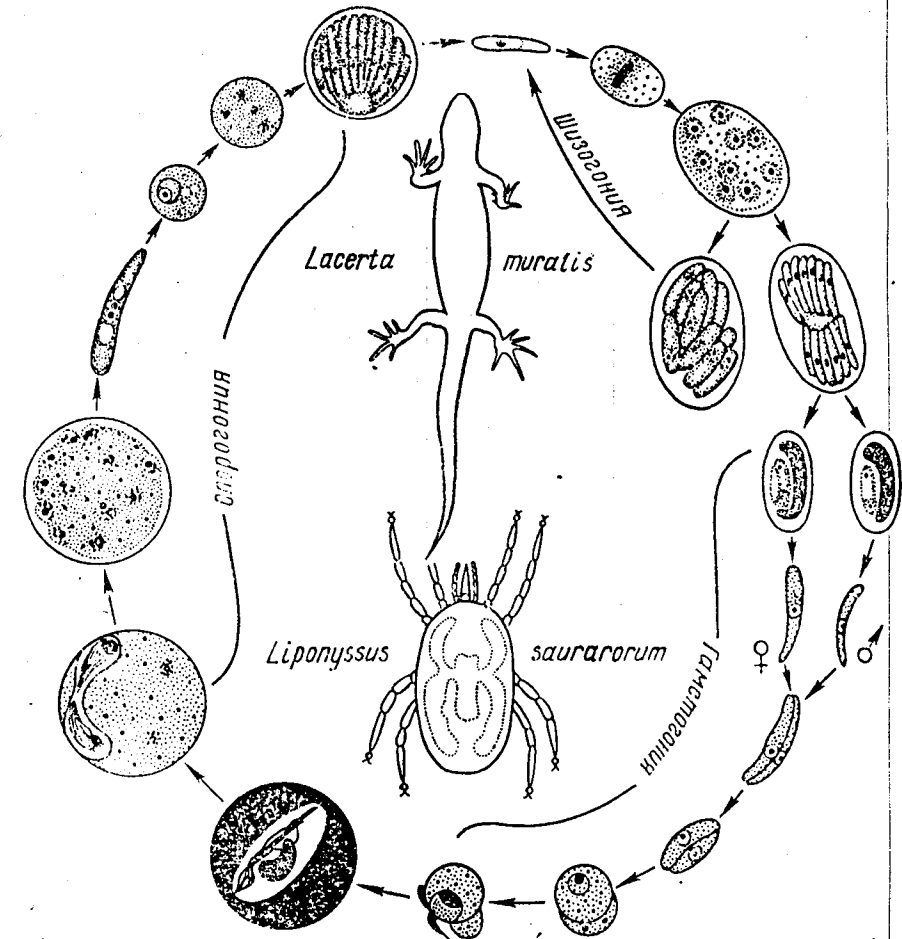


Рис. 40. Цикл развития *Karyolysus lacertae* (отр. Adeleida). Шизогония идет в клетках эндотелия сосудов, гаметогония — образование гаметов — в эритроцитах ищерицы. Оплодотворение и процесс шизогонии — во внутренних органах клеща (по Греллю)

близки друг к другу. В пределах Eimeriidea известны отдельные виды и даже целые семейства (Lankesterellidae), обнаруживающие тенденцию к паразитированию в крови. Сравнительное изучение жизненных циклов разных Eimeriidea позволяет проследить возможные пути их постепенного перехода от паразитирования в кишечнике к кровепаразитизму и установить связи между подотрядами.

ПОДОТРИД EIMERIIDEA LEGER, 1911

Этой группе споровиков посвящена огромная литература, в том числе немало сводок и монографий. Среди русских работ следует назвать капитальный труд В. Л. Якимова «Ветеринарная протозоология», изданный в 1931 г., который теперь, однако, значительно устарел. За последние десятилетия очень многое было сделано трудами профессора Е. М. Хейсина и его школы. На современном этапе особое место принадлежит экспериментальному изучению кокцидий, электронно-микроскопическим и гистохимическим исследованиям, которые позволили по-новому подойти к пониманию строения, физиологии и филогенетических связей кокцидий. Среди исследователей, много сделавших в этой области, назовем лишь некоторые имена. Это Шолтизек (E. Scholtzyek), Френкель (J. K. Frenkel), Сийм (J. C. Siim), Вивье (E. Vivier), Хэмонд (D. Hammond), а в нашей стране — Е. М. Хейсин, Т. В. Бейер, М. И. Галузо, Д. Н. Засухин.

Жизненный цикл кокцидий (рис. 41) начинается с заражения хозяина, проглотившего ооцисту со спорами и заключенными внутри них спорозонтами. Последние высвобождаются (эксцистируются) в кишечнике хозяина и внедряются в клетки кишечного эпителия, печени или других органов. После краткого периода роста спорозонт превращается в вегетативную стадию. Это трофозонт или шизонт, который размножается только бесполом путем. Формирующиеся при этом мерозонты внедряются в клетки хозяина, давая начало новому поколению (генерации) шизонтов. Бесполое размножение обычно повторяется несколько раз, после чего потенция мерозонтов меняется, и, внедрившись в клетки хозяина, они дают начало не шизонтам, а гамонтам.

Для Eimeriidea (как и для всех Coccidiomorpha) характерна оогамия. Макрогамета неподвижна и во много раз крупнее мелких подвижных микрогамет, снабженных жгутиками. Возникшая в результате слияния гамет зигота одевается плотной оболочкой (на этой стадии она получает наименование ооцисты) и выводится из организма хозяина во внешнюю среду. При наличии кислорода и оптимальных условий температуры и влажности внутри ооцисты формируются споры, а в них спорозонты (спорогония). Таким образом, жизненный цикл кокцидий отчетливо распадается на две части. В клетках тканей хозяина осуществляются шизогония, гаме-тогония и половой процесс — эндогенная часть цикла. Спорогония же, как правило, проходит во внешней среде. Эта часть цикла называется экзогенной.

Описанная схема типичного жизненного цикла кокцидий характерна для большинства представителей сем. Eimeriidae. Однако имеется немало отклонений от этой схемы как в пределах названного семейства (с. 97), так и в других семействах, относящихся к отр. Eimeriidea.

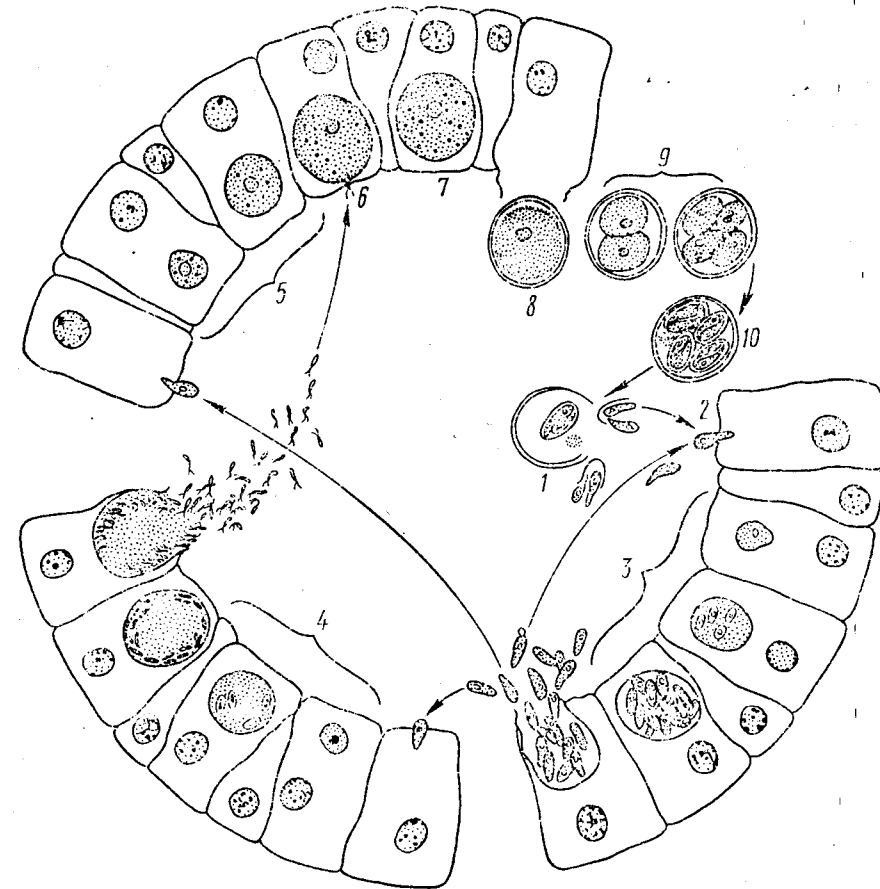


Рис. 41. Схема жизненного цикла кокцидий р. Eimeria: 1 — эксцистирование спорозонта в кишечнике хозяина, 2 — спорозонт внедряется в клетки кишечного эпителия, 3 — шизогония, 4 — гаме-тогония (образование микрогамет), 5 — гаме-тогония (развитие макрогаметы), 6 — оплодотворение, 7 — зигота, 8 — ооциста выходит просвет кишечника, 9 — процесс спорогонии во внешней среде, 10 — инвазивная ооциста со спорами (по Е. Ноблю и Г. Ноблю)

В сем. Aggregatidae Reichenow, 1921, цикл усложнен за счет обязательного участия второго хозяина. Так, например, у *Aggregata eberthi* (рис. 42) первый хозяином служат крабы из рода *Portunus*, которые заражаются, поедая ооцисты со спорами. Высвободившиеся спорозонты внедряются в клетки кишечного эпителия краба, где и осуществляется шизогония. Гаме-тогония же происходит только в кишечнике второго хозяина — каракатицы (*Sepia officinalis*), которые охотятся и поедают крабов, получая вместе с пищей мерозонтов *A. eberthi*. Последни

внедряются в стенку кишечника каракатицы и дают начало гамонтам. Здесь же происходит формирование ооцист и весь процесс спорогонии. Зрелые ооцисты выводятся наружу вместе с отторгающимися участками некротизированной ткани кишечника и поедаются крабами.

У кокцидий другого семейства, Lankesterellidae Reichenow, 1921, все фазы цикла (шизогония, гаметогония, спорогония) происходят в одном хозяине. Экзо-

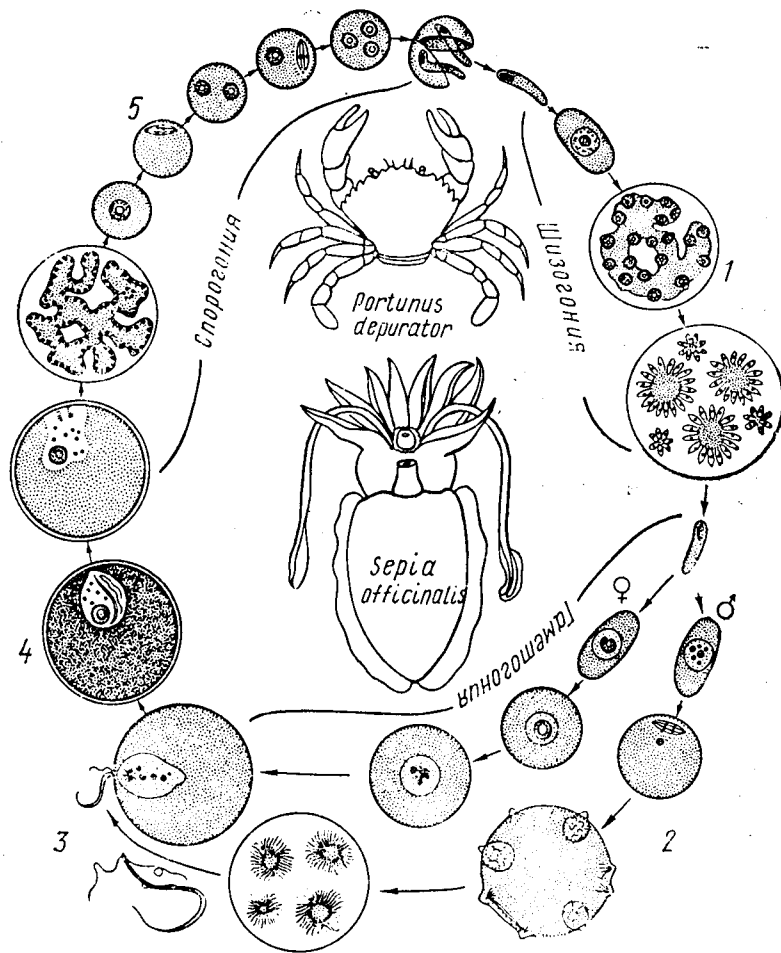


Рис. 42. Схема жизненного цикла *Aggregata eberthi*:

1 — шизогония в клетках кишечника краба, 2 — гаметогония в клетках кишечника каракатицы, 3 — оплодотворение, 4 — зигота, 5 — формирование ооцист и процесс спорогонии в клетках кишечника каракатицы (по Греллю)

генная часть цикла при этом полностью выпадает, а заражение новых особей хозяина осуществляется только с помощью переносчика. Меняется и локализация паразита. Так, у *Lankesterella minima* — паразита лягушек, шизогония первоначально проходит в клетках кишечного эпителия. Однако образовавшиеся мерозонты проникают в кровеносную систему и током крови разносятся по телу лягушки. Шизогония может происходить во всех внутренних органах хозяина,

а на 20—25-й день от начала заражения начинается процесс гаметогонии, осуществляющийся главным образом в тканях поджелудочной железы, мезентерия и почек. Здесь же образуются зиготы (ооцисты) и проходит спорогония. Зрелые ооцисты вымываются кровью из разрушенных клеток, вскрываются, и вышедшие из них спорозонты внедряются в красные кровяные тельца.

Дальнейшее развитие спорозонтов приостанавливается до тех пор, пока они вместе с эритроцитами не попадут в кишечник пиявки *Hemiclepsis marginata*, нападающей на лягушек для сосания крови. Спорозонты *L. minima*, высвободившиеся из переваренных пиявкой эритроцитов, внедряются в кишечный эпителий нового хозяина, но не развиваются там. Они могут превратиться в шизонтов лишь в кишечнике лягушки, проглотившей зараженную пиявку. Таким образом, пиявка играет в этом жизненном цикле роль переносчика.

Семейство Eimeriidae Poche, 1913

Семейство Eimeriidae насчитывает около 800 видов, паразитирующих преимущественно у позвоночных¹. Наибольшее медико-ветеринарное значение имеют многие представители родов *Eimeria* и *Isospora* — возбудители тяжелых заболеваний, известных под общим наименованием кокцидиозов (с. 101).

Распространение кокцидий и условия заражения ими хозяина. Кокцидии поселяются чаще всего в клетках кишечного эпителия хозяина. При этом большая часть видов локализуется в цитоплазме и лишь очень немногие внутри ядра клеток (например, паразит хамелеона *Isospora mesnili*, *Eimeria ranarum* из кишечника лягушки и др.). Известно несколько видов, которые локализуются не внутри клеток, а на их поверхности. Таковы, например, *Eimeria anguillae* из кишечника угря. Эти кокцидии располагаются в области щеточной каймы. Такая локализация позволяет паразитам использовать продукты пищеварения хозяина.

Некоторые кокцидии паразитируют в печени позвоночных. Таковы *Eimeria stidae* из желчных протоков кролика, паразиты желчного пузыря ящериц, несколько видов, поражающих печень рыб. Небольшое число видов приспособилось к паразитированию в органах выделительной системы, например *Eimeria truncata* из почечных канальцев птиц. Ооцисты вида *Eimeria sardinae* локализуются в семенниках рыб. Однако развитие кокцидий в этом органе, по-видимому, не происходит, там лишь накапливаются ооцисты, выводимые наружу со спермой.

Патогенность многих представителей сем. Eimeriidae послужила причиной очень тщательного и подробного изучения их биологии и хода жизненного цикла. Заражение кокцидиями обычно происходит алиментарным путем — ооцисты попадают в кишечник хозяина с пищей, загрязненной фекалиями больных животных. В пищеварительном тракте хозяина ооцисты и заключенные внутри них споры вскрываются и наружу выходят спорозонты.

Процесс эксцистирования обусловлен воздействием на ооцисту пищеварительных ферментов хозяина, в первую очередь трипсина

¹ Есть и паразиты беспозвоночных, например *Eimeria schubergi*, обитающая в клетках кишечного эпителия многоножек.

и желчи. Разрушая внутреннюю протеиновую (белковую) оболочку ооцисты (с. 95), трипсины изменяют ее проницаемость, что разрешает доступ протеолитическим ферментам внутрь ооцисты. Под их воздействием раскрываются споры.

Обычно считается, что освободившиеся спорозонты тотчас же проникают внутрь клеток кишечного эпителия, где и поселяются. Однако специальные исследования показали, что это не всегда так. Спорозонты некоторых видов *Eimeria*, хотя и внедряются в клетки кишечного эпителия, но вскоре покидают их и через несколько часов после заражения, пройдя через стенку кишечника, сосредотачиваются в соединительной ткани. Немалое количество спорозонтов поглощается при этом макрофагами. В цитоплазме последних паразиты остаются, однако, живыми, макрофаги же разрушаются и гибнут. Высвободившиеся из них спорозонты опять проникают в клетки кишечного эпителия, но уже не со стороны просвета кишечника, а со стороны соединительной ткани. Эта миграция спорозонтов растягивается на несколько дней.

Бесполое размножение

Шизонт и шизогония. Спорозонт, проникший в эпителиальную клетку, округляется, растет и превращается в молодого трофозонта. Самый процесс внедрения в клетку хозяина удалось проследить с помощью электронного микроскопа. Оказалось, что спорозонт разрывает наружную мембрану клетки и протискивается внутрь через образовавшееся отверстие. Вокруг паразита вскоре появляется довольно обширная вакуоль, отделяющая его от цитоплазмы клетки хозяина. Эта вакуоль получила наименование паразитофорной; ограничивающая ее мембрана образуется за счет клетки хозяина. По-видимому, она играет важную роль в механизме взаимодействия клетки и поселяющегося в ней паразита. Сам паразит (трофозонт) одет тончайшей мембраной, в которой имеется точечное отверстие, так называемая микропора, связанная с коротким, уходящим в цитоплазму канальцем. По мере роста трофозонта число микропор увеличивается, а на концах канальцев образуются прозрачные пузырьки, содержащие кислую фосфатазу. Это обычно считают доказательством участия микропор и канальцев в процессе питания трофозонта (шизонта), а самые микропоры рассматривают как своеобразные «клеточные рты» — ультрацитостомы. Пищевые вещества воспринимаются шизонтом непосредственно из паразитофорной вакуоли, в которую они поступают из цитоплазмы клетки хозяина. По-видимому, именно в связи с этим интенсивность обмена зараженной клетки возрастает. Вокруг паразитофорной вакуоли возникает шероховатый эндоплазматический ретикулум, концентрируются митохондрии. Сама клетка и ее ядро значительно увеличиваются в размерах.

Трофозонт тоже интенсивно растет. Подсчитано, что зрелый шизонт почти в 100 раз крупнее молодого трофозонта. Размножение осуществляется бесполом путем, по типу шизогонии.

До недавнего времени этот процесс рассматривался лишь как множественное деление клетки, приводящее к возникновению одноядерных тел — мерозонтов (рис. 43). Однако исследования последних лет показали, что шизогония представляет собой довольно сложный процесс. Сначала происходит деление ядра и шизонт

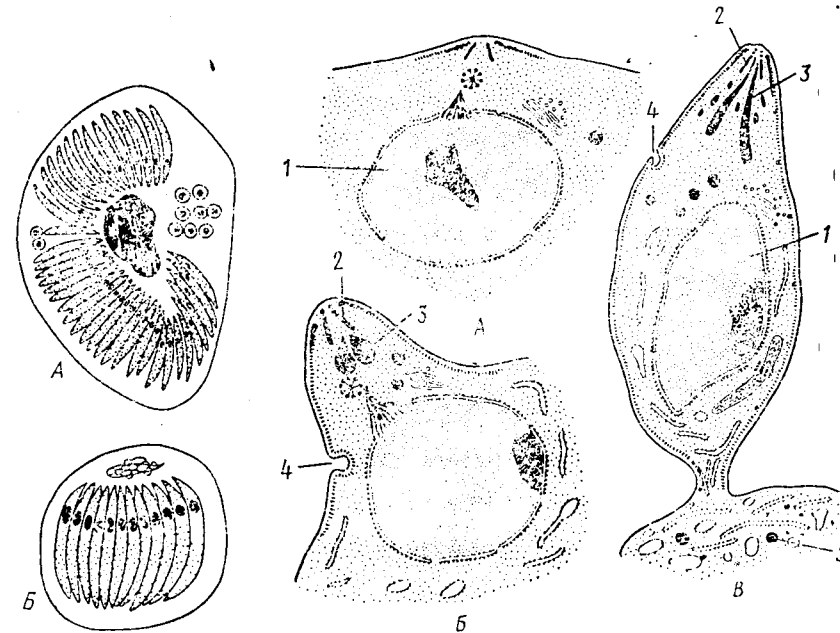


Рис. 43. Шизогония кокцидий р. *Eimeria*. А, Б — мерозонты разных генераций *Eimeria intestinalis* (по Хейсину, с измен.)

Рис. 44. Схема формирования мерозонтов в процессе шизогонии (по данным электронной микроскопии). А — начало образования почки; Б — закладка органоидов мерозонта; В — сформировавшийся мерозонт, еще связанный с остаточным телом: 1 — ядро, 2 — коноид, 3 — роптрии, 4 — микропора, 5 — остаточное тело

становится многоядерным. Вокруг ядра обособляются участки цитоплазмы, которые образуют хорошо заметные выпячивания (наружные почки). В дальнейшем ядро каждой такой почки делится надвое и внутри нее закладываются два одноядерных тела. Эти и есть будущие мерозонты. В течение некоторого времени они остаются связанными с центральной частью цитоплазмы шизонта, которая получает наименование остаточного тела. Группа на конце сформированных мерозонтов напоминает связку бананов или дольки апельсина. Полностью созревшие мерозонты отрываются от остаточного тела, разрывают паразитофорную вакуоль и выходят в просвет кишечника (рис. 44).

У некоторых представителей р. *Eimeria* бесполое размножение может проходить в два этапа: сначала формируются одноядерные тельца, потом в каждом из них путем внутреннего почкования возникает по два мерозонта (см. рис. 52, с. 99).

Размеры шизонтов и число отпочковавшихся от них мерозонтов сильно различаются у разных видов кокцидий. Самые мелкие шизонты (5—8 мкм) характерны для паразитов угря *Eimeria anguillae*. Наиболее обычен размер 20—30 мкм, но встречаются и «гигантские» шизонты, например у паразита рогатого скота *Eimeria bovis*, где они достигают 300—400 мкм. Такие шизонты дают начало огромному числу мерозонтов (до 120 тыс.), тогда как у большинства видов число образующихся мерозонтов колеблется от нескольких десятков до нескольких сотен.

За последние годы появились данные, позволяющие судить о характере обмена кокцидий. Выяснилось, что шизонт в период его роста характеризуется высокой метаболической активностью. Отмечен интенсивный синтез белка, обеспечиваемый высокой концентрацией РНК в рибосомах и ядрышке трофозонта. Материалом для построения РНК служат ее предшественники — свободные пуриновые нуклеотиды (СПН), извлекаемые паразитом из клетки хозяина. Одноядерный и молодым многоядерным шизонтам, по-видимому, свойствен анаэробный тип обмена. Это предположение подтверждается отсутствием митохондрий, иногда почти совсем лишенных крист и отсутствием сукцинатдегидрогеназы (СДГ), одного из важных ферментов цикла Кребса. По-видимому, на первых порах энергетические потребности паразита вполне удовлетворяются анаэробным расщеплением углеводов, извлекаемых из цитоплазмы клетки хозяина. Однако по мере роста и развития шизонта углеводные ресурсы постепенно истощаются и к моменту распада шизонта на мерозонты паразиты переходят на более выгодный в энергетическом отношении аэробный тип обмена.

Строение и физиология мерозонта. Мерозонты представляют собой внеклеточную «расселительную» стадию, которая обеспечивает распространение паразитов в пределах пораженного органа хозяина. Они обладают удлиненным, слегка изогнутым телом, напоминающим по форме банан. Ядро, чаще всего одно, расположено в средней части тела. У разных видов кокцидий размеры мерозонтов довольно сильно различаются (от двух до тридцати микрометров). Мерозонты подвижны и перемещаются в кишечном содержимом хозяина со скоростью 5—7 мкм в секунду.

Тело мерозонтов одето пелликулой, состоящей из трех элементарных мембран. Наружная мембрана отделена узким пространством от двух внутренних, которые могут быть сближены друг с другом. Кпереди от ядра в пелликуле имеется точечное отверстие — микропора, выполняющая роль ультрацитостома. На самом переднем конце мерозонта расположен коноид. Это органод, имеющий форму усеченного конуса, стенки которого образованы плотно прилегающими друг к другу спирально закрученными фибриллами (рис. 45). На вершине коноида лежат два плотных преконоидальных или полярных кольца. Коноид является опорным

образованном и играет важную роль в процессе внедрения мерозонта в клетки кишечного эпителия. В передней трети тела располагаются особые органоды — роптрии (рис. 46). Они открываются на переднем конце, имеют характер железистых образований и, по-видимому, ответственны за процесс внедрения мерозонта.

Сейчас показано, что роптрии выделяют особый секрет проникновения, представляющий собой белки с относительной молекулярной массой 1 тыс. Под пелликулой мерозонта лежат тонкие микротрубочки, проходящие вдоль всего тела (рис. 46). Предполагается, что это сократимые элементы, обеспечивающие движение. Наконец, имеются многочисленные, сильно извитые (по некоторым данным ветвящиеся) нити — микронемы. Функция их неясна, есть предположение, что они выполняют роль, аналогичную роли роптрий.

Мерозонты обладают аэробным типом обмена, на что указывает наличие митохондрий с плотно упакованными кристами и высокая активность СДГ

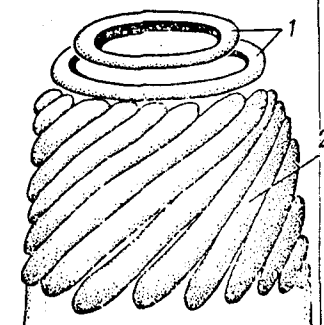


Рис. 45. Схема строения коноида (по Геллеру):
1 — преконоидальные (полярные) кольца, 2 — спирально закрученные фибриллы, образующие конус

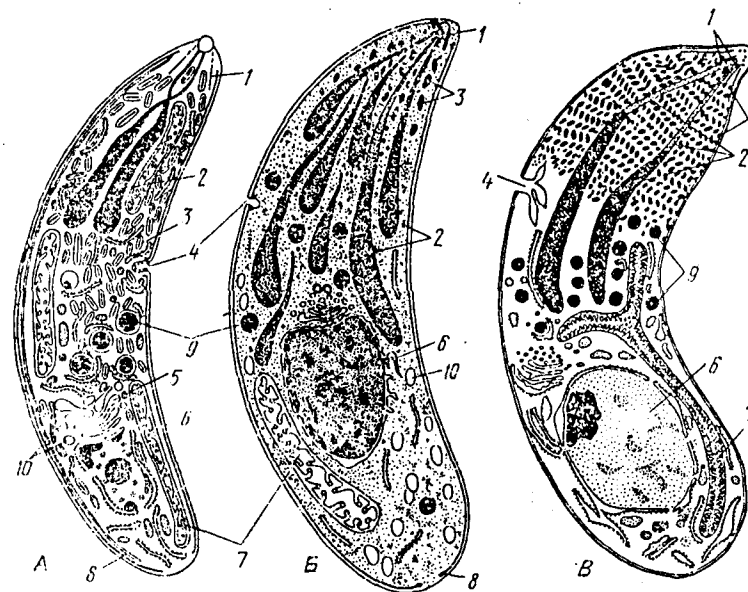


Рис. 46. Ультраструктура мерозонтов, схема (по Вивье, Шолтисеку, Пекарскому). А — *Eimeria*; Б — *Toxoplasma*; В — *Sarcocystis*:
1 — коноид, 2 — роптрии, 3 — микронемы, 4 — ультрацитостом, 5 — аппарат Гольджи, 6 — ядро, 7 — митохондрии, 8 — микротрубочки, 9—10 — запасные питательные вещества: липиды (9), амилопектин (10)

и других ферментов цикла Кребса. Запасы углеводов, выполняющих энергетическую роль, сконцентрированы в передней части тела. В цитоплазме содержится некоторое количество РНК. По-видимому, это запас, необходимый для того, чтобы паразит мог начать расти сразу же после своего внедрения в клетку хозяина.

Половой процесс

Шизогония у кокцидий идет более или менее асинхронно, и поэтому в организме зараженного хозяина одновременно растут и размножаются шизонты разных поколений. Потенция развивающихся из них мерозонтов неодинакова. Мерозонты первой генерации обычно могут превращаться только в новых шизонтов. Мерозонты же последующих поколений частично (а иногда и все) превращаются в гамонтов. Образование гамет (гаметогенез, гаметогония, или гамогония), оплодотворение и, наконец, формирование зиготы (ооцисты) относится к половому процессу.

Гаметогенез. Формирование и строение микрогамет. Часть мерозонтов, внедряющихся в клетки кишечного эпителия, дают начало микрогаметам, которые на ранних стадиях своего развития трудно отличимы от трофозонтов. В одевающей их мембране имеются микропоры, в цитоплазме разбросаны мелкие митохондрии, содержатся запасы углеводов.

Микрогамонты интенсивно растут, размер их увеличивается, а объем цитоплазмы возрастает в 80—400 раз. Рост сопровождается делением ядер, перемещающихся в поверхностный слой цитоплазмы; число их обычно во много раз больше, чем у многоядерного шизонта. Так, например, в микрогаметах *Eimeria magna* образуется около 1000 ядер. Самый процесс формирования микрогамет осуществляется путем почкования. Каждое из ядер, вышедших на поверхность микрогамонта, представляет собой ядро будущей микрогаметы. Формирование ее начинается с развития кинетосомы, с которой связано образование жгутиков. Затем возле каждого ядра располагается крупная митохондрия. Само ядро заметно вытягивается в длину и в этом месте на поверхности микрогамонта появляется выпячивание (почка). Почти сформированные микрогаметы некоторое время продолжают быть связанными с остаточным телом своими передними концами, а затем отрываются от него. В остаточном теле сохраняются микропоры и лишенные крист мелкие митохондрии. Остаются также избытки РНК и не использованные в процессе формирования микрогамета углеводы. Строение микрогамет удалось детально изучить с помощью электронного микроскопа (рис. 47). Размер их не превышает 5—8 мкм. Передний конец уплотнен и представляет собой перфораторий — приспособление, облегчающее процесс внедрения в макрогамету. В передней трети микрогаметы располагается крупная митохондрия и две кинетосомы, от которых отходят длинные направленные назад жгутики. Почти весь объем тела занят крупным сильно вытянутым ядром, вокруг которого обособляется тонкий слой цитоплазмы.

В последней удается обнаружить незначительные запасы углеводов.

Формирование и строение макрогаметы. Женский гамонт (или макрогамонт), дающий начало макрогамете, очень быстро приобре-

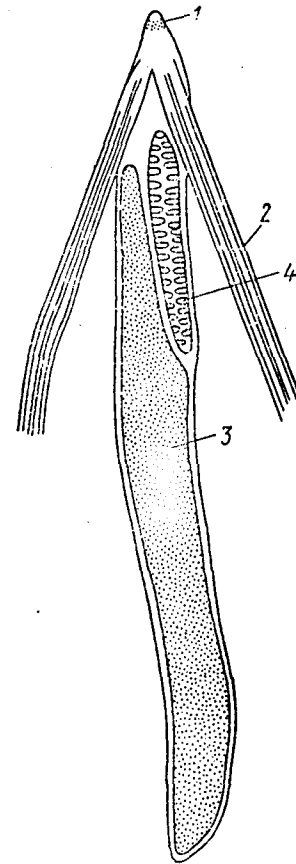


Рис. 47. Ультраструктура микрогаметы, схема (по Хейсину):

1 — перфораторий, 2 — жгутики, 3 — ядро, 4 — митохондрия

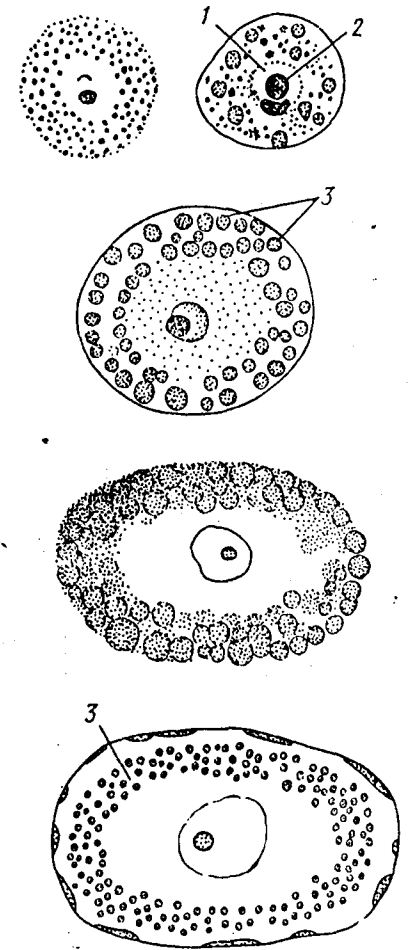


Рис. 48. Разные стадии развития макрогаметы (по Хейсину):

1 — ядро, 2 — ядрышко, 3 — гранулы, за счет которых формируются оболочки

тает характерные черты, позволяющие отличить его и от микрогамонта и от трофозонта. Ядро макрогамонта растет значительно быстрее, чем цитоплазма, в результате чего становится непропорционально большим. В дальнейшем темпы роста цитоплазмы и ядра выравниваются.

Зрелая макрогамета имеет овальную форму. Она достигает крупных размеров от 10—15 до 35—90 мкм. Предел ее роста до известной степени лимитируется размерами клетки хозяина, вся цитоплазма которой в конце концов полностью вытесняется паразитом. Наибольших размеров достигают макрогаметы тех видов кокцидий, которые локализируются субэпителиально, в клетках соединительной ткани. Таковы паразит лошади *Eimeria leuckarti*, кролика — *E. magna* и др. Подобно шизонтам, макрогаметы одеты наружной мембраной, пронизанной многочисленными микропорами, которые служат для поступления питательных веществ. Благодаря интенсивному питанию за счет клетки хозяина в цитоплазме макрогаметы откладываются значительные запасы углеводов, которые используются после того, как оплодотворенная макрогамета (ооциста) выносятся из организма хозяина во внешнюю среду.

В цитоплазме макрогаметы формируются многочисленные белковые (хроматоидные) и глюко-протеиновые (пластиноидные) гранулы. Они располагаются в периферической части цитоплазмы макрогаметы (рис. 48) и в дальнейшем используются для формирования оболочек ооцисты. Ядро макрогаметы характеризуется наличием очень крупного ядрышка. В нем содержится много РНК, свободных пуриновых нуклеотидов, кислая и щелочная фосфатазы, цистин и другие соединения, наличие которых указывает на интенсивно идущие в клетке процессы синтеза белка. Много РНК и других веществ, необходимых для белкового синтеза, накапливается и в цитоплазме макрогаметы, что связано не только с ее интенсивным ростом, но и с формированием белковых гранул. Вокруг ядра растущих макрогамет накапливается также незначительное количество липидных гранул.

Формирование ооцисты и спорогония. Процесс оплодотворения у кокцидий изучен еще недостаточно, но, по-видимому, микрогаметы способны проникать в любой точке внутрь цитоплазмы макрогаметы. Слияние ядер происходит не сразу, а лишь после формирования защитных оболочек ооцисты. Первое деление диплоидного ядра зиготы является редукционным. Таким образом, кокцидиям свойственна зиготическая редукция, а все стадии их жизненного цикла характеризуются гаплоидным набором хромосом.

Защитные оболочки зиготы формируются за счет слияния гранул, заключенных в ее цитоплазме. Глюко-протеиновые гранулы, сконцентрированные в самом поверхностном слое, образуют наружную оболочку. Входящие в ее состав белки в дальнейшем претерпевают химические превращения, в результате которых возникает очень прочный склеропротеин. Белковые гранулы, сливаясь, образуют вторую, внутреннюю, оболочку ооцисты, в которую впаиваются и липидные гранулы. Часть гранул сохраняется в цитоплазме зиготы. Они используются позднее для построения спор (с. 96).

Сформированные оболочки предохраняют зиготу от неблагоприятного воздействия факторов внешней среды. Наружная оболочка служит защитой от механических повреждений, внутренняя — от воздействия различных химических веществ. Так, ооцисты

не подвергаются плазмолизу в гипертонических растворах. Через неповрежденную внутреннюю оболочку не проникают щелочи и слабые кислоты. В растворах органических кислот (молочной, янтарной, щавелевой и др.) и в 5%-ном формалине может даже идти спорогония. Тем не менее спирт, хлороформ и другие вещества, растворяющие липиды, делают внутреннюю оболочку проницаемой. Через нее проходит также аммиак, вызывающий быструю гибель зиготы.

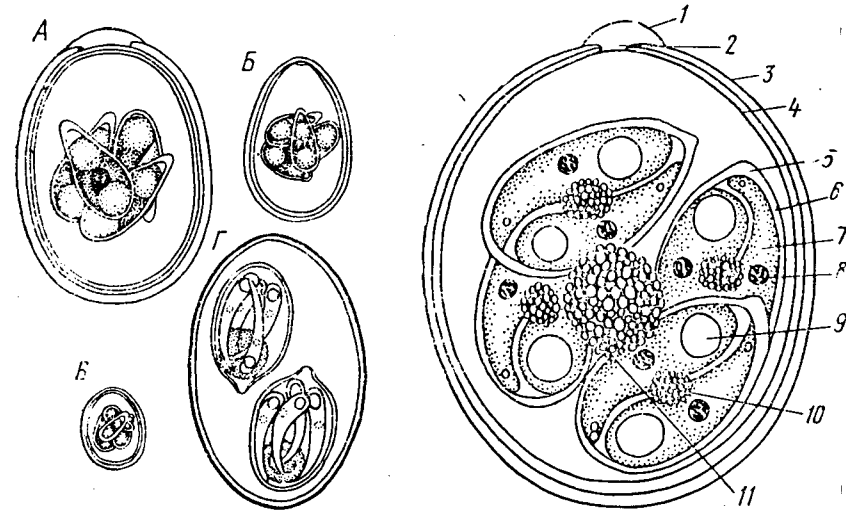


Рис. 49. Типы строения ооцист кокцидий (по Крылову из кн. Хейсина; по Чендлеру). А — *Eimeria intricata*; Б — *E. faurei*; В — *E. parva*; Г — *Isospora* sp.

Рис. 50. Схема строения ооцисты (по Ливайну из кн. Хейсина):

1 — полярная шапочка, 2 — микропиле, 3 — наружная оболочка, 4 — внутренняя оболочка, 5 — штилевское тельце, 6 — спора, 7 — спорозонт, 8 — ядро спорозонта, 9 — светопреломляющее тельце спорозонта, 10 — остаточное тело споры, 11 — остаточное тело ооцисты

Ооцисты разных видов кокцидий сильно отличаются друг от друга по форме и размерам (рис. 49). Чаще всего они овальные имеют 15—30 мкм в длину. Наружная оболочка бывает пигментированной. На одном из полюсов ооцисты обычно имеется точечное отверстие или истонченный участок оболочки — микропиле; принято считать, что это место для выхода спорозонтов. На микропиле иногда располагается специальная полярная шапочка или колпачок (рис. 50).

Ооциста, выведенная из организма хозяина, представляет собой расселительную стадию, которая может длительное время существовать во внешней среде. Однако формирование спор и спорозонтов (спорогония, споруляция) осуществляется лишь при условии подходящей температуры и влажности, а также при свободном доступе кислорода (как правило, ооцистам свойствен аэробный обмен). Спорогония некоторых кокцидий (*Eimeria carpellii*, *Sarco*

cystis и др.) осуществляется в организме хозяина, т. е. в условиях дефицита кислорода. У представителей рода *Eimeria* спорообразование осуществляется в строго определенных температурных границах — от 10 до 30° С. Оптимум, различный для разных видов, колеблется между 20 и 29° С. Повышение температуры выше 30° С губительно для ооцист. В то же время они довольно устойчивы к низким температурам и сохраняют жизнеспособность даже при замораживании (ооцисты отдельных видов выдерживают понижение температуры до -25° С). Очень большое значение имеет влажность. При недостатке влаги оболочки ооцист сморщиваются, зигота сдавливается ими и спорогония не может идти нормально. Особенно чувствительны ооцисты кокцидий рыб, нормально спорулирующие в воде. При недостатке влаги они гибнут в течение часа.

Ооцисты большей части видов кокцидий выводятся во внешнюю среду еще до начала образования спор. В этот период происходит некоторое обезвоживание цитоплазмы зиготы, которая сжимается в шар и отстает от стенок ооцисты. Самый процесс спорогонии начинается с того, что ядро зиготы делится и вокруг образовавшихся ядер обособляются участки цитоплазмы; таким путем возникают шарообразные споробласты. Между ними обычно бывает заключено довольно крупное остаточное тело, в котором сохраняются запасные питательные вещества — амилопектин и липиды. На поверхности споробластов, за счет слияния хроматидных и пластидных гранул формируются довольно плотные оболочки. Ядра же делятся, и вокруг каждого из них обособляются участки цитоплазмы: одноядерные споробласты превращаются в споры со спорозонтами.

Количество спор в ооцисте может быть различным у разных кокцидий. Так, в ооцистах р. *Eimeria* всегда четыре споры (рис. 49, А—В), для р. *Isospora* характерно наличие двух спор (рис. 49, Г) и т. д. Различным может быть и число заключенных в каждой споре спорозонтов.

Споры одеты двойной оболочкой, которая плохо пропускает различные химические вещества, хотя и легче проникаема, чем оболочка ооцисты. У многих видов имеется микропиле, через которое спорозонты выходят наружу. Оно закрыто так называемым Штидевским тельцем, по виду напоминающим пробочку. Последняя состоит из основных белков и легко разрушается протеолитическими ферментами.

Спорозонты имеют грушевидную или червеобразную форму. Пузырьковидное ядро находится в центре тела, имеются митохондрии. В расширенной части спорозонта располагаются крупные, светопреломляющие тельца белковой природы. Возможно, что они представляют собой экскреторные образования. Организация спорозонтов на ультраструктурном уровне близко напоминает таковую мерозонтов. Здесь также имеются ронтрии, коноид, микротрубочки, микропора и т. д. Между сформированными спорозонтами заключено остаточное тело.

Кокцидии семейства Eimeriidae, развивающиеся с участием промежуточных хозяев

Исследования последних лет позволили понять систематическое положение некоторых паразитических простейших, оставшихся загадочными до недавнего времени. Мы имеем в виду широко распространенного паразита млекопитающих и птиц — *Toxoplasma gondii* Nicoll et Manseaux, 1908, и своеобразных паразитов, локализуемых в мышцах разных позвоночных и известных под названием саркоспоридий. Как теперь выяснилось, и те и другие относятся к кокцидиям.

Вид *Toxoplasma gondii* был впервые описан в 1908 г. из внутренних органов североафриканских грызунов *Stenodactylus gundi*. Принадлежность обнаруженных внутриклеточных паразитов к типу Protozoa не вызвала сомнений. Однако своеобразный способ бесполого размножения (с. 98) и отсутствие полового процесса не давали возможности определить их систематическое положение. Впоследствии токсоплазмы были обнаружены не только у грызунов, но и у многих других животных, в том числе и домашних. Паразиты из разных хозяев большей частью описывались как самостоятельные виды, однако опыты по перекрестному заражению показали, что все это один вид — *Toxoplasma gondii*. Началось серьезное изучение вызываемой этим паразитом болезни — токсоплазмоза, интерес к которому особенно возрос после того, как выяснилась возможность заболевания человека (с. 102). Однако только в 1970 г., т. е. более чем 60 лет спустя после первого описания *T. gondii*, была экспериментально доказана принадлежность этого вида к кокцидиям (Hutchinson et al., 1970; Frenkel et al. 1970; Overduve, 1970; Галузо и Кривкова, 1970).

Жизненный цикл *Toxoplasma gondii* (рис. 51) проходит с участием двух хозяев. Окончательным служат представители сем. Felidae (домашняя кошка, тигр, леопард и др.), промежуточным — многие виды млекопитающих и птиц. Все они (грызуны, зерноядные птицы, травоядные млекопитающие и др.) берут пищу с поверхности почвы, которая может быть загрязнена фекалиями зараженных кошек, содержащими ооцисты. Последние вместе с пищей попадают в кишечник промежуточного хозяина, где из них высвобождаются спорозонты. Они проходят через кишечную стенку и внедряются в клетки ретикуло-эндотелиальной системы (чаще в макрофаги), в которых растут и размножаются бесполом путем. Образовавшиеся при этом мерозонты проникают в различные внутренние органы животного и паразитируют в клетках печени, почек, альвеол легких, нервных и мышечных клетках, в мышце сердца и т. д.

Бесполое размножение трофозонтов во внутренних органах хозяина (пролиферация) осуществляется путем особого внутреннего почкования, при котором в материнской клетке закладывается две дочерние особи (рис. 52). Такой способ бесполого размножения, получивший название эндодигонии, долгое время считали харак-

cystis и др.) осуществляется в организме хозяина, т. е. в условиях дефицита кислорода. У представителей рода *Eimeria* спорообразование осуществляется в строго определенных температурных границах — от 10 до 30° С. Оптимум, различный для разных видов, колеблется между 20 и 29° С. Повышение температуры выше 30° С губительно для ооцист. В то же время они довольно устойчивы к низким температурам и сохраняют жизнеспособность даже при замораживании (ооцисты отдельных видов выдерживают понижение температуры до -25° С). Очень большое значение имеет влажность. При недостатке влаги оболочки ооцист сморщиваются, зигота сдавливается ими и спорогония не может идти нормально. Особенно чувствительны ооцисты кокцидий рыб, нормально спорулирующие в воде. При недостатке влаги они гибнут в течение часа.

Ооцисты большей части видов кокцидий выводятся во внешнюю среду еще до начала образования спор. В этот период происходит некоторое обезвоживание цитоплазмы зиготы, которая сжимается в шар и отстает от стенок ооцисты. Самый процесс спорогонии начинается с того, что ядро зиготы делится и вокруг образовавшихся ядер обособляются участки цитоплазмы; таким путем возникают шарообразные споробласты. Между ними обычно бывает заключено довольно крупное остаточное тело, в котором сохраняются запасные питательные вещества — амилопектин и липиды. На поверхности споробластов, за счет слияния хроматондных и пластиноидных гранул формируются довольно плотные оболочки. Ядра же делятся, и вокруг каждого из них обособляются участки цитоплазмы: одноядерные споробласты превращаются в споры со спорозонтами.

Количество спор в ооцисте может быть различным у разных кокцидий. Так, в ооцистах р. *Eimeria* всегда четыре споры (рис. 49, А—В), для р. *Isospora* характерно наличие двух спор (рис. 49, Г) и т. д. Различным может быть и число заключенных в каждой споре спорозонтов.

Споры одеты двойной оболочкой, которая плохо пропускает различные химические вещества, хотя и легче проницаема, чем оболочка ооцисты. У многих видов имеется микропиле, через которое спорозонты выходят наружу. Оно закрыто так называемым Штидевским тельцем, по виду напоминающим пробочку. Последняя состоит из основных белков и легко разрушается протеолитическими ферментами.

Спорозонты имеют грушевидную или червеобразную форму. Пузырьковидное ядро находится в центре тела, имеются митохондрии. В расширенной части спорозонта располагаются крупные, светопреломляющие тельца белковой природы. Возможно, что они представляют собой экскреторные образования. Организация спорозонтов на ультраструктурном уровне близко напоминает таковую мерозонтов. Здесь также имеются ронтрии, коноид, микротрубочки, микропора и т. д. Между сформированными спорозонтами заключено остаточное тело.

Кокцидии семейства Eimeriidae, развивающиеся с участием промежуточных хозяев

Исследования последних лет позволили понять систематическое положение некоторых паразитических простейших, оставшихся загадочными до недавнего времени. Мы имеем в виду широко распространенного паразита млекопитающих и птиц — *Toxoplasma gondii* Nicoll et Manseaux, 1908, и своеобразных паразитов, локализуемых в мышцах разных позвоночных и известных под названием саркоспоридий. Как теперь выяснилось, и те и другие относятся к кокцидиям.

Вид *Toxoplasma gondii* был впервые описан в 1908 г. из внутренних органов североафриканских грызунов *Ctenodactylus gundi*. Принадлежность обнаруженных внутриклеточных паразитов к типу Protozoa не вызвала сомнений. Однако своеобразный способ бесполого размножения (с. 98) и отсутствие полового процесса не давали возможности определить их систематическое положение. Впоследствии токсоплазмы были обнаружены не только у грызунов, но и у многих других животных, в том числе и домашних. Паразиты из разных хозяев большей частью описывались как самостоятельные виды, однако опыты по перекрестному заражению показали, что все это один вид — *Toxoplasma gondii*. Началось серьезное изучение вызываемой этим паразитом болезни — токсоплазмоза, интерес к которому особенно возрос после того, как выяснилась возможность заболевания человека (с. 102). Однако только в 1970 г., т. е. более чем 60 лет спустя после первого описания *T. gondii*, была экспериментально доказана принадлежность этого вида к кокцидиям (Hutchison et al., 1970; Frenkel et al. 1970; Overdulse, 1970; Галузо и Кривкова, 1970).

Жизненный цикл *Toxoplasma gondii* (рис. 51) проходит с участием двух хозяев. Окончательным служат представители сем. Felidae (домашняя кошка, тигр, леопард и др.), промежуточным — многие виды млекопитающих и птиц. Все они (грызуны, зерноядные птицы, травоядные млекопитающие и др.) берут пищу с поверхности почвы, которая может быть загрязнена фекалиями зараженных кошек, содержащими ооцисты. Последние вместе с пищей попадают в кишечник промежуточного хозяина, где из них высвобождаются спорозонты. Они проходят через кишечную стенку и внедряются в клетки ретикуло-эндотелиальной системы (чаще в макрофаги), в которых растут и размножаются бесполом путем. Образовавшиеся при этом мерозонты проникают в различные внутренние органы животного и паразитируют в клетках печени, почек, альвеол легких, нервных и мышечных клетках, в мышце сердца и т. д.

Бесполое размножение трофозонтов во внутренних органах хозяина (пролиферация) осуществляется путем особого внутреннего почкования, при котором в материнской клетке закладывается две дочерние особи (рис. 52). Такой способ бесполого размножения, получивший название эндодигонии, долгое время считали харак-

терным только для *T. gondii* и противопоставляли шизогонию. Однако, судя по последним данным, у кокцидий р. *Eimeria* тоже имеет место эндодиогения, тесно связанная с процессом шизогонии, которая протекает в два этапа (с. 89). Сначала идет множественное деление ядер шизонта. Потом в каждой из сформировавшихся одноядерных почк ядро делится еще раз и образуется по два мерозонта, т. е. по существу происходит эндодиогения.

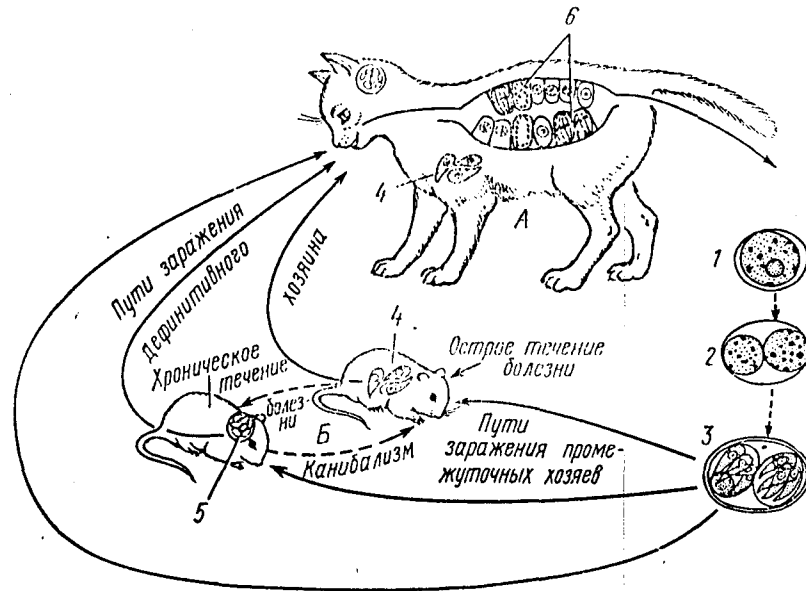


Рис. 51. Жизненный цикл и пути заражения хозяина *Toxoplasma gondii* (по Френкелю). А — definitivoный хозяин — кошка; Б — промежуточные хозяева — грызуны.

1-3 — спорогония во внешней среде, 4 — трофозонты во внутренних органах, 5 — цисты, 6 — шизогония и гаметогония в клетках кишечного эпителия

У зараженных животных в период острого течения болезни идет массовое и быстрое размножение токсоплазм. При этом в цитоплазме зараженных клеток нередко скапливается большое количество мерозонтов, которые после гибели клетки высвобождаются. Такие временные скопления мерозонтов называются исевдоцистами. Постепенно интенсивность размножения токсоплазм в тканях больного животного затухает и болезнь становится хронической. К этому времени приурочено образование покоящихся стадий — цист: токсоплазмы в макрофагах или других клетках хозяина размножаются, но образующиеся мерозонты не покидают клетку. Остатки ее цитоплазмы, окружающие скопление паразитов, образуют плотную стенку — оболочку цисты. Кошки заражаются, поедая промежуточных хозяев, инвазированных такими цистами. Возможно

и непосредственное заражение кошек ооцистами, рассеянными во внешней среде, но такой путь относительно редок у хищников, не имеющих постоянного контакта с почвой.

В кишечнике кошки спорозонты *T. gondii* высвобождаются, но вскоре покидают кишечник и внедряются в клетки различных внутренних органов. Здесь они растут и размножаются путем эндодиогении. Образовавшиеся при этом пролиферативные стадии через некоторое время вновь переселяются в кишечник хозяина и проникают в клетки кишечного эпителия. В них осуществляют бесполое размножение, гаметогония и формирование ооцист, которые выводятся во внешнюю среду. Они почти не отличимы от ооцист *Isospora* (см. рис. 49, Г), что дало повод некоторым исследователям оспаривать самостоятельность р. *Toxoplasma*.

Жизненный цикл *T. gondii* усложнен за счет циркуляции паразита в промежуточных хозяевах, круг которых очень широк. Зарегистрировано природное заражение крыс, мышей, кроликов, свиней, овец, голубей, кур и многих других животных; нередко и заражение человека. В естественных условиях циркуляция бесполой стадии развития *T. gondii* поддерживается за счет свойства некоторым грызунам каннибализма, поедания свиными крыс, употребления человеком в пищу плохо прожаренного мяса зараженных животных и т. д. Способность проглоченных цист приживаться в организме новых особей промежуточных хозяев многократно проверена и экспериментальным путем. Токсоплазмоз животных и человека может вызывать серьезные поражения (с. 102).

Вторая, еще недавно загадочная группа простейших — саркоспоридии (*Sarcosporidia* Balbiani), описанная во второй половине прошлого столетия, обычно рассматривалась как подкласс в классе споровиков или даже как самостоятельный класс. Характерной особенностью саркоспоридий считалось отсутствие в их жизненном цикле полового процесса.

Саркоспоридии представлены единственным родом — *Sarcocystis* Lankester, 1882. Они широко известны как паразиты мускулатуры позвоночных, главным образом млекопитающих. Наиболее распространены виды, поражающие рогатый скот и свиней. Паразиты, имеющие вид крупных (от 1 до 5 см) мешковидных или вытянутых цист, локализируются в скелетной мускулатуре, и мышцах гортани,

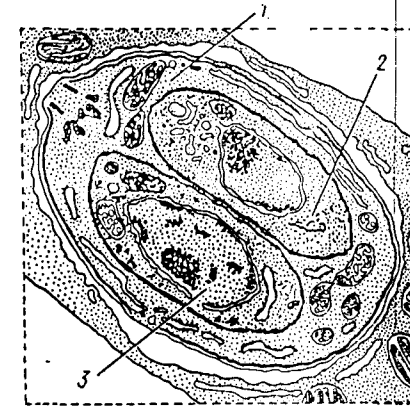


Рис. 52. Эндодиогения у *Toxoplasma gondii* (по Вивье, схема):

1 — материнская клетка с двумя формирующимися мерозонтами (эндозонтами), 2 — мерозонты, 3 — ядра мерозонтов

пищевода и диафрагмы или в сердечной мышце хозяина. Эти цисты одеты снаружи плотной соединительнотканной оболочкой. Внутри них заключено множество капсул (рис. 53), заполненных серповидно изогнутыми мерозонтами, ультраструктура которых полностью соответствует таковой мерозонтов и спорозонтов других кокцидий (см. рис. 46). При скармливании мяса с цистами саркоспоридий различным лабораторным животным происходит заражение последних. Мерозонты, высвобождающиеся из цист, внедряются в саркоплазму мускульных волокон и становятся внутриклеточными

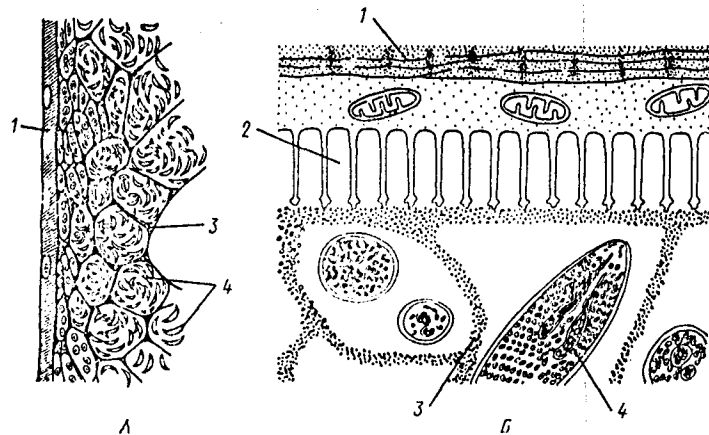


Рис. 53. Строение цист *Sarcocystis*. А — продольный срез через участок капсулы *Sarcocystis fusiformis* (из кн. Дюфлейна и Райхенова); Б — схема ультраструктурного строения цисты саркоспоридий:

1 — прилегающее к цисте мускульное волокно, 2 — оболочка цисты, 3 — перегородки между капсулами, 4 — мерозонты

паразитами. Это — трофозонты, которые интенсивно растут, разрушая мускульную клетку. Происходит множественное деление ядра, сопровождающееся обособлением участков цитоплазмы. Каждый из таких одноядерных участков дает начало капсуле, в которой формируется бесчисленное множество мерозонтов (рис. 53). Полный ход жизненного цикла саркоспоридий удалось установить совсем недавно. М. Роммель и его соавторы (Rommel u. Heudorn, 1972) экспериментально показали принадлежность саркоспоридий к кокцидиям. Они скармливали цисты саркоспоридий из мяса овец и свиней стерильным собакам и кошкам. В фекалиях подопытных животных через некоторое время появились ооцисты, морфологически идентичные ооцистам кокцидий р. *Isospora*. Теперь уже стало ясно, что цисты вида *Sarcocystis tenella*, паразитирующие у овец, заканчивают свое развитие в кишечнике собак и кошек, а *S. fusiformis* — из мышц крупного рогатого скота — в кишечнике кошки, собаки, волка и человека. В результате экспериментального заражения людей (добровольцев), которым был предложен сырой сви-

ной фарш с цистами *Sarcocystis misheriana*, были получены ооцисты кокцидий, близко напоминающие по размерам и форме ооцисты распространенного паразита человека *Isospora hominis* (с. 103). Однако для установления точной видовой принадлежности этих кокцидий необходимы еще дальнейшие исследования.

Итак, жизненный цикл саркоспоридий осуществляется при участии двух хозяев. Дефинитивным хозяином служат хищники и человек, промежуточным — травоядные животные или животные, подбирающие пищу с земли. Как и у токсоплазм, у саркоспоридий экспериментально доказана возможность циркуляции стадий бесполого размножения среди промежуточных хозяев. Особенность жизненного цикла саркоспоридий заключается в том, что в кишечнике дефинитивного хозяина (собаки, кошки) идет только половой процесс, тогда как типичная для огромного большинства кокцидий шизогония в клетках кишечного эпителия не имеет места. Второй особенностью следует считать сокращение экзогенной части цикла. Весь процесс спорообразования осуществляется в кишечнике дефинитивного хозяина, и наружу выводятся ооцисты с уже сформированными спорами и спорозонтами.

Кокцидиозы

Кокцидии относятся к числу очень патогенных паразитов, вызывающих тяжелые, часто смертельные заболевания. В случаях сильного заражения хозяина нарушается нормальное функционирование кишечника, возникают, иногда кровавые, поносы. Больные животные теряют аппетит, худеют, слабеют, перестают двигаться. Спустя несколько дней после начала заболевания наступает смерть. Особенно трудно переносят кокцидиозы молодые животные. Поголовное заражение и массовая гибель молодняка — довольно частое явление в кроличьих и птицеводческих хозяйствах, если в них не применяются необходимые меры профилактики. Нередко отмечается гибель телят. Известны случаи кокцидиозных эпизоотий среди диких животных. Так, например, в дельте Волги была зарегистрирована массовая гибель молоди серых цапель, вызванная кокцидией *Isospora ardeae*. Лечение кокцидиозов мало эффективно главным образом потому, что отчетливо выраженные симптомы часто проявляются лишь в последние дни болезни, когда применение лекарства уже бесполезно. Тем не менее ряд препаратов широко применяется с лечебной и профилактической целью, особенно в бройлерных хозяйствах. Важное значение имеют и меры по предупреждению заболеваний и прежде всего чистота помещений, в которых содержатся животные. Полезна обработка помещений аммиаком, быстро убивающим ооцисты. Для предупреждения кокцидиоза овец и рогатого скота важное значение имеет рационально проводящаяся смена пастбищ. Благодаря чувствительности ооцист к высокой температуре, сухости и солнечной радиации в южных районах (особенно в горах) удается за летние месяцы очистить пастбища от кокцидий.

В числе особо патогенных и важных в практическом отношении возбудителей кокцидиозов домашних животных следует назвать несколько видов, относящихся к роду *Eimeria* Schneider, 1875. Так, около 10 видов *Eimeria* поражают овец и коз, вызывая разрушение кишечного эпителия, поносы, потерю в массе и смерть. Тяжелое заболевание крупного рогатого скота наступает при заражении кокцидией *E. bovis*. Болезнь особенно опасна для телят и плохо поддается лечению. Опустошения в кроличьих хозяйствах вызывают кокцидии нескольких видов (*E. stidaei*; *E. intestinalis* и др.). Заражение ими приводит к массовой, иногда поголовной гибели крольчат. Высокой степенью патогенности характеризуются и кокцидии птиц. Нужно особо подчеркнуть губительную роль *E. tenella*, которая паразитирует в слепых отростках кишечника цыплят и становится причиной их гибели. Для молодняка гусей не меньшее значение имеет *E. truncata*, локализующаяся в эпителии почечных канальцев.

Особый интерес представляет токсоплазмоз, заболевание промежуточных хозяев — человека, различных диких и домашних животных и птиц, вызываемое кокцидией *Toxoplasma gondii* (с. 97). Инвазия может передаваться от одного промежуточного хозяина к другому или распространяться кошками. Заражение далеко не всегда приводит к болезни с ярко выраженными симптомами, и очень часто животные остаются лишь паразитоносителями. Причины этого, по-видимому, кроются в различной степени вирулентности отдельных штаммов *T. gondii*. Кроме того, одни животные обладают повышенной чувствительностью по отношению к этому паразиту, другие — нет. Так, например, мыши очень тяжело переносят токсоплазмоз и при экспериментальном заражении гибнут на 5—6-й день. У крыс и хомяков болезнь принимает скорее хронический характер. Собаки переносят инвазию очень легко, и она проходит у них почти бессимптомно.

Большое внимание к токсоплазмозу объясняется в значительной мере тем, что это распространенное заболевание человека. Так, паразитоносительство, выявляемое методом серологической диагностики, составляет 30—40%. Однако клинические проявления заболевания отмечены сравнительно редко. В острый период токсоплазмоз человека проявляется в виде лимфаденита, очень обычны также миозиты, анемия, повышение температуры, сильные головные боли. Печень и селезенка увеличены. В особенно тяжелых случаях может развиваться пневмония, миокардит и даже энцефалит. Дети переносят заболевание тяжелее, чем взрослые.

Заражение человека может быть связано со случайным проглатыванием ооцист, распространяемых кошками. Но, по-видимому, более частым источником заболевания служит употребление в пищу мяса зараженных животных, подвергнутое недостаточной термической обработке. Возможны и случаи плацентарного заражения плода, отмеченные у 30—40% беременных женщин, больных токсоплазмозом. Заражение плода приводит к выкидышам или рождению слабых, больных детей, значительная часть которых (около

24%) почти сразу же умирает. Известны случаи очень тяжелых заболеваний и даже слепоты новорожденных, обусловленные локализацией токсоплазм в мозгу. Все это заставляет с особым вниманием относиться к профилактике токсоплазмоза. Беременные женщины должны избегать тесного контакта с кошками, тщательно мыть руки после приготовления мяса, не пробовать сырой фарш.

К числу распространенных кокцидиозов относятся также заболевания, вызываемые саркоспоридиями (с. 100), — саркоспоридиозы. Разные виды *Sarcocystis*, локализующиеся в мышцах животных — промежуточных хозяев, относительно мало патогенны. Однако известны случаи гибели телят в результате сильного поражения сердечной мышцы цистами *Sarcocystis fusiformis*. Цисты *S. tenella* иногда в таком количестве локализируются в мышцах гортани овец, что животные гибнут от удушья. Мешковидные цисты *S. mischeriana*, локализующиеся в мускулатуре свиней, могут быть патогенны для хозяина, иногда вызывая хромоту или паралич задних конечностей. Сильно зараженное мясо свиней становится непригодным вследствие разрушения и перерождения мускульных волокон. Человек заражается при употреблении в пищу плохо прожаренного мяса или сырого свиного фарша. Заболевание проходит относительно легко. Кокцидиоз человека, вызываемый *Isoospora hominis* (возможно идентичной *Sarcocystis mischeriana*), по-видимому, не представляет особой опасности. Главные симптомы (потеря аппетита, исхудание, понос) проявляются в течение недели, после чего постепенно затухают.

ПОДОТРЯД НАЕМОСПОРИДИДЕА DANILEVSKIJ, 1885

Подотряд Наемоспоридиidea, или кровяные споровики, объединяет сравнительно небольшое число видов, которые на той или иной стадии своего развития обитают в кровяном русле позвоночных животных. В последних идет бесполое размножение паразитов — шизогония, и формируются гамонты. Передача кровяных споровиков от одного позвоночного животного к другому осуществляется с помощью специфических переносчиков, функции которых выполняют различные кровососущие насекомые из отряда Diptera. В переносчиках протекает половой процесс и формируются спорозонты. Дефинитивный хозяин заражается инкулятивным способом.

В состав подотряда Наемоспоридиidea входят три семейства: сем. Plasmodiidae, сем. Haemoproteidae и сем. Leucocytozoidae.

Семейство Plasmodiidae Mesnil, 1903

Семейство Plasmodiidae представлено одним обширным родом *Plasmodium*, который насчитывает в настоящее время около 100 видов, паразитирующих у млекопитающих, птиц и рептилий. У человека встречаются 4 вида плазмодиев: *Plasmodium vivax* (Grassi et Feletti, 1890) Labbé, 1899; *Pl. falciparum* Welch, 1897; *Pl. malariae* Grassi et Feletti, 1890 и *Pl. ovale* Stephens, 1922. Все они вызы-

вают тяжелые заболевания, известные под общим названием малярии.

История изучения малярии охватывает огромный период времени, начиная с древнейших времен и кончая нашими днями. Лишь к середине пятидесятых годов нашего столетия удалось окончательно расшифровать жизненный цикл плазмодиев; однако и по сей день многие вопросы, связанные с биологией паразитов, их взаимоотношением с организмом хозяина, явлениями патогенеза, ждут еще своего решения. Малярия — одно из самых опасных заболеваний, от которого страдают миллионы людей на нашей планете.

Первые упоминания о малярии мы находим в папирусах древнего Египта. Однако античные медики причиной заболевания считали сырость, насыщенный испарениями воздух и связывали вспышки малярии с периодическими разливами Нила. Само название «малярия» означает «плохой воздух». Эта точка зрения просуществовала вплоть до новейших времен: еще в первой половине XIX в. она принималась многими исследователями. «Теория миазмов», как ее часто называют, сыграла известную положительную роль; она вполне справедливо связывала распространение малярии с сырими болотистыми местностями. Тем не менее лишь открытие малярийного пигмента в крови заболевших людей явилось первым шагом к научному решению этой проблемы. Впервые малярийный пигмент был описан итальянским врачом Г. М. Ланчизи (G. M. Lancisi) в 1716 г., а затем русским исследователем П. Шютцем (1846). Последний, хотя и обнаружил пигмент в крови людей, погибших от малярийной лихорадки, не связывая эти два явления вместе. Через год эти наблюдения были повторены немецким ученым Меккелем (Meckel), который, по-видимому, был первым человеком, увидевшим малярийного плазмодия. Изучая гранулы пигмента в крови больного человека, он отметил, что они лежат внутри «протоплазматических масс». В 1879 г. еще один русский зоолог В. И. Афанасьев высказал предположение, что именно эти тела и являются возбудителем заболевания.

Однако честь достоверного обнаружения плазмодия и его подробного описания принадлежит французскому полковому врачу А. Лаверану (A. Laveran), первые наблюдения которого относятся к 1878 г.

Огромную роль сыграли работы известного русского биолога и физиолога В. Я. Данилевского, который занимался, независимо от Лаверана, изучением малярии птиц. Признавая заслуги Данилевского в этой области, крупнейший современный английский исследователь малярии П. Гарнем (P. Garnham) писал в своей сводке по кровяным споровикам, что он испытывает удовлетворение, сознавая, что «его собственная книга явилась лишь более поздним изданием большой работы Данилевского «La parasitologie Comparée du Sang» (1889), так как русский физиолог был первым, кто продемонстрировал широкое распространение этих паразитов в животном царстве».

Важный этап в развитии наших знаний о малярии связан с именем еще одного выдающегося русского биолога П. И. Мечникова, который впервые установил родство малярийного паразита с кокцидиями.

В последние годы XIX столетия со всей остротой встает вопрос о путях передачи малярии от одного больного к другому. Еще на заре изучения малярии некоторые исследователи высказывали предположение о возможной роли кровососущих насекомых в этом процессе. Однако только экспериментальная проверка могла подтвердить правильность подобных гипотез. Это и было сделано почти одновременно с английскими и итальянскими учеными. В 1897 г. Д. Росс, работавший в Индии, заразил комаров при кормлении их на людях, страдавших малярией. Однако полностью изучить развитие паразитов в переносчике он смог только год спустя в опытах с плазмодиями, паразитирующими в птицах. В том же 1898 г. итальянским ученым Б. Грасси, Бастиаселли и Биньяни удалось до конца проследить судьбу возбудителя малярии человека в комарах.

Таким образом, общая схема жизненного цикла малярийного плазмодия была установлена. Однако один вопрос еще оставался нерешенным: необходимо было выяснить судьбу паразита в первые дни после заражения хозяина позво-

ночного. Дело в том, что между моментом инокуляции паразита в кровяное русло хозяина и проявлением первых признаков заболевания проходит определенное время, в течение которого обнаружить плазмодиев в эритроцитах не удастся. Первые шаги к решению этой проблемы были сделаны еще в самом начале XX в. и опытах с птицами. Было установлено, что у видов, близких к р. *Plasmodium*, бесполое размножение протекает не в форменных элементах крови, а в клетках тканей рода внутренних органов (с. 127). Однако несколько раньше (1902 г.) выдающийся немецкий протозоолог Ф. Шаудинн (F. Schaudinn), очень много сделавший для правильного понимания природы жизненного цикла споровиков вообще и малярийного плазмодия, в частности, выступил с утверждением, что спорозонты *Plasmodium vivax* проникают непосредственно в красные кровяные тельца. Авторитет Шаудинна был столь высок, что эта, как выяснилось позднее, ошибочная точка зрения была принята многими специалистами без критической проверки и прореджалась в научной и медицинской литературе несколько десятков лет. Лишь в тридцатых годах нашего столетия наблюдения над плазмодиями, паразитирующими в птицах, показали, что спорозонты сначала проникают в клетки ретикуло-эндотелиальной системы, а не в эритроциты. В 1947 г. упоминавшийся выше английский паразитолог Гарнем установил, что спорозонты *Plasmodium kochi*, паразитирующего в обезьянах, поражают клетки печени хозяина. В течение следующих двух-трех лет этот этап в изучении жизненного цикла кровяных споровиков завершился блестящими работами Г. Шорта (H. Shortt) и Гарнема, детально изучившими ход развития плазмодиев в человеке.

Жизненный цикл малярийного плазмодия

Согласно современным представлениям жизненный цикл видов рода *Plasmodium* состоит из трех основных этапов: экзоэритроцитарная шизогония — бесполое размножение в клетках внутренних органов, эндоэритроцитарная шизогония — размножение в эритроцитах позвоночного хозяина и развитие паразита в переносчике (рис. 54). Заражение позвоночного животного начинается с инокуляции в его кровяное русло спорозонтов, дальнейшая судьба которых у видов, паразитирующих в птицах и млекопитающих, различна. В первом случае спорозонты внедряются в клетки ретикуло-эндотелиальной системы, во втором — в клетки печени. Перейдя к внутриклеточному паразитированию, они превращаются в трофозонтов, часто называемых криптоспонтами¹. Размножение последних представляет собой первичную экзоэритроцитарную шизогонию. Большая часть образующихся после ее завершения мерозонтов внедряется в эритроциты и дает начало эндоэритроцитарным шизонтам. Наряду с этим у многих видов плазмодиев сохраняются и тканевые стадии, получившие название фанерозонтов. Они могут обитать в клетках пораженных органов в течение длительного времени. Периодически повторяющееся размножение фанерозонтов составляет так называемую вторичную экзоэритроцитарную шизогонию.

В кровяном русле позвоночного животного после смены нескольких поколений эндоэритроцитарных шизонтов часть образующихся мерозонтов, внедряясь в эритроциты, дает начало микро- и макрогамонтам. Дальнейшее развитие гамонтов осуществляется только

¹ Термин криптоспонта был предложен для обозначения экзоэритроцитарных шизонтов при малярии птиц и означает «скрытая стадия» (от греч. *κρυπτός* — тайный).

в организме насекомого-переносчика, которыми чаще всего являются комары р. *Anopheles*. В кишечнике последних происходит образование гамет и копуляция. Зигота подвижна, чем и обусловлено ее название — оокинета. Оокинеты внедряются в стенку кишечника комара и на наружной ее поверхности превращаются в округлую

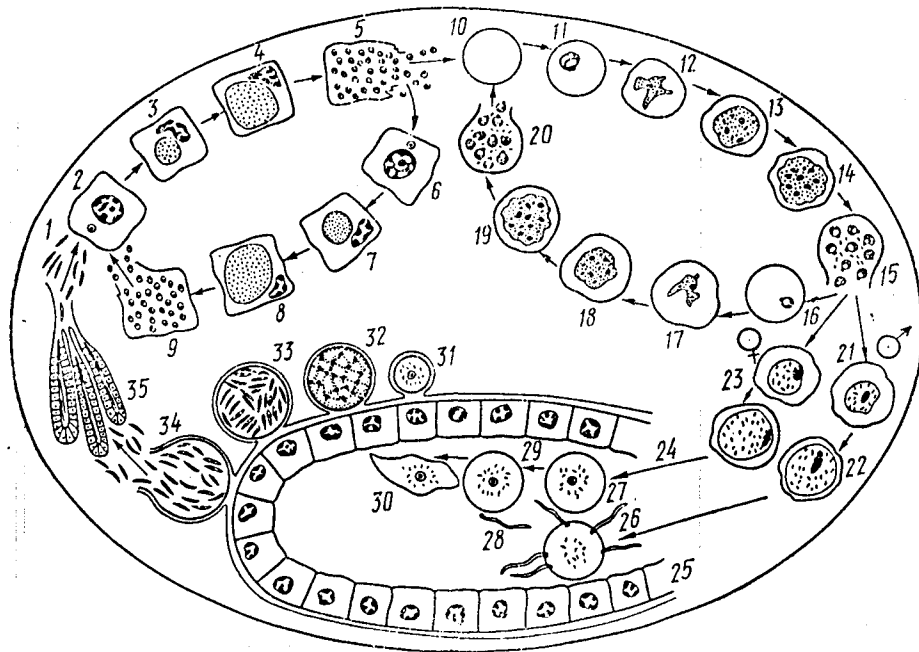


Рис. 54. Жизненный цикл малярийного плазмодия (по Гарнему):

1 — спорозонты, 2 — одноядерный первичный экзоэритроцитарный шизонт в клетке печени, 3-4 — последовательные стадии развития экзоэритроцитарного шизонта, 5 — выход мерозонтов из печеночной клетки, 6-9 — последовательные стадии вторичной экзоэритроцитарной шизогонии, 10 — эритроцит, 11-14, 16-19 — последовательные стадии развития эндоэритроцитарных шизонтов, 15 и 20 — выход мерозонтов из эритроцитов, 21 и 22 — формирование микрогамета, 23 и 24 — формирование макрогамета, 25 — стенка желудка комара, 26 — образование микрогамета, 27 и 29 — макрогамета, 28 — микрогамета, 30 — оокинета, 31-33 — развитие ооцисты, 34 — выход спорозонтов в гемоцель переносчика, 35 — спорозонты в слюнных железах переносчика

ооцисту. Дополнительные защитные образования — споры — у кровяных спорозонтов отсутствуют. Процесс спорогонии завершается формированием огромного числа спорозонтов, которые через разрывы стенки ооцисты попадают в гемоцель хозяина. Они мигрируют в передний конец тела комара и проникают в клетки слюнных желез. При питании переносчика на теле позвоночного — хозяина они вместе со слюной инокулируются в кровяное русло последнего.

Морфология и биология стадий развития

Экзоэритроцитарная шизогония. Спорозонты, инокулируемые в кровяное русло позвоночного животного, обладают стрессом, типичным для соответствующих стадий жизненного цикла класса

спорозонтов (с. 90). Как уже отмечалось выше, они дают начало экзоэритроцитарным шизонтам, строение и локализация которых в организме хозяина определяются особенностями конкретных видов.

Спорозонты сохраняются в кровяном русле примерно в течение часа после заражения хозяина, однако при этом количество их заметно уменьшается. Они проникают в клетки ретикулоэндотелия и печени. Висдрившись в клетку, спорозонт округляется и превращается в криптозонта. В течение первых двух суток это, как правило, небольшое округлое или овальное тельце, размеры которого не превышают 2—2,5 мкм. В дальнейшем наблюдается быстрый рост криптозонта. Для многих форм характерно образование крупных вакуолей, которые, однако, у зрелых, готовых к размножению особей полностью исчезают. Размеры зрелых криптозоитов могут достигать нескольких десятков микрон, а форма их сильно варьирует в зависимости от типа клеток, в которых они паразитируют. Криптозоиты, развивающиеся в паренхиматозных клетках печени, чаще всего имеют неправильную округлую или овальную форму; виды, поселяющиеся в эндотелии капилляров, обладают вытянутой, колбасовидными шизонтами (рис. 55, Б).

В одних случаях (например, у *Pl. vivax*) зрелый, ставший многоядерным шизонт дает начало множеству небольших одноядерных телец — мерозонтов. В других же шизонт вначале делится на несколько довольно крупных частей, от которых уже в свою очередь отпочковываются мерозонты. Именно таким способом размножаются криптозоиты *Pl. falciparum*, паразитирующего у человека (рис. 55, А).

Количество циклов бесполого размножения в тканевых клетках варьирует у разных видов. Формы, паразитирующие у птиц, обладают двумя поколениями первичных экзоэритроцитарных шизонтов, и лишь вторая генерация паразитов дает начало мерозонтам, способным инвазировать эритроциты. У видов, вызывающих малярию млекопитающих, в том числе и человека, имеется только один цикл первичной шизогонии, после чего мерозонты в большинстве случаев поступают в кровь. Из криптозоитов плазмодиев млекопитающих образуется до нескольких десятков тысяч мерозонтов (*Pl. vivax* — около 10 000, *Pl. falciparum* — 30 000 и т. п.).

Сроки развития первичных экзоэритроцитарных шизонтов, соответствующие скрытому латентному периоду заболевания, различаются у разных видов, но для каждого конкретного вида относительно постоянны. Появление первых мерозонтов в кровяном русле у *Pl. vivax* наблюдается через 8 дней после заражения, у *Pl. falciparum* через 5,5 дней. Первичная шизогония плазмодиев птиц протекает несколько быстрее: так, развитие двух поколений шизонтов *Pl. gallinaceum* занимает всего 120 ч.

Как уже отмечалось выше, большинство видов р. *Plasmodium* обладает вторичной экзоэритроцитарной шизогонией.

Фанерозонты могут существовать длительное время (иногда годами) и служат постоянным источником новых мерозонтов, посту-

пающих в кровь хозяина. Именно этим явлением обуславливается способность ряда видов плазмодиев (у человека, например, *Pl. vivax*) вызывать так называемые отдаленные рецидивы (с. 123). Исключение составляют лишь виды, объединяемые в подр. *Laverania*: паразит человека *Pl. falciparum* и паразит высших обезьян

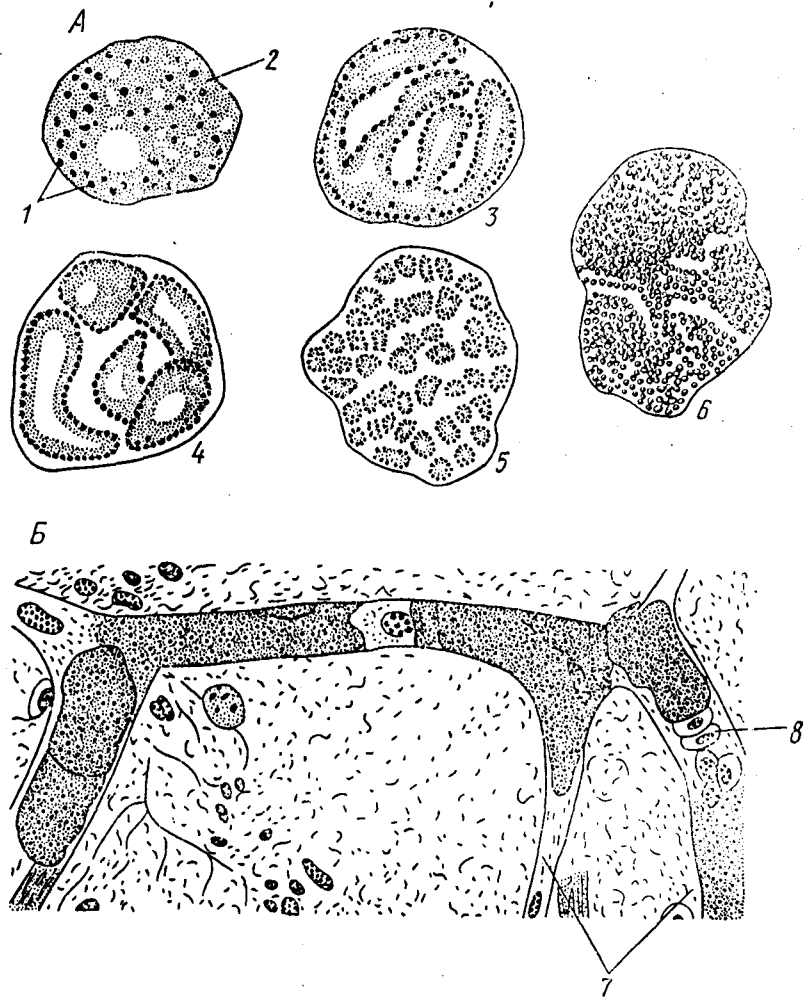


Рис. 55. Экзоэритроцитарные шизонты. А — последовательные стадии развития экзоэритроцитарного шизонта *Plasmodium falciparum* (по Гарнему); Б — вторичный экзоэритроцитарный шизонт *Plasmodium gallinaceum* в капиллярах головного мозга (по Брумнту):

1 — ядра шизонта, 2 — цитоплазма, 3—5 — последовательные стадии фрагментации шизонта, 6 — образование мерозонтов, 7 — капилляры головного мозга, 8 — эритроциты

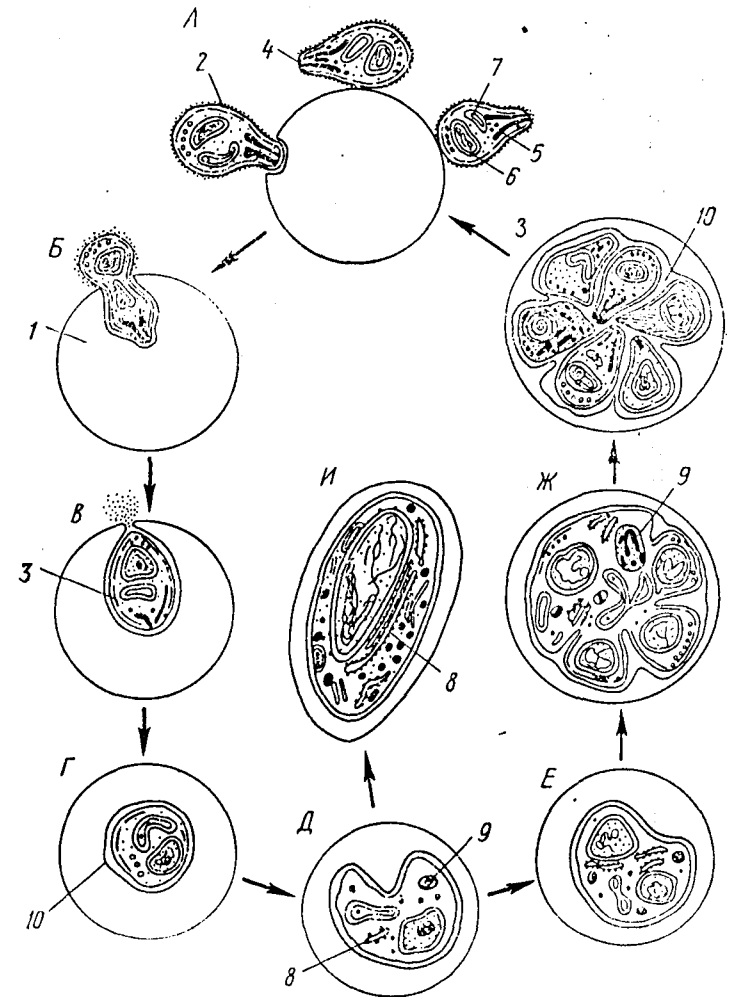


Рис. 56. Эндоэритроцитарная шизогония (из кн. Е. Нобля и Г. Нобля). А — начало проникновения мерозонта в эритроцит; Б, В — последовательные стадии проникновения мерозонта; Г — молодой трофозонт в паразитоформной вакуоли; Д, Е — развитие трофозонта; Ж — начало шизогонии; З — скопление мерозонтов в эритроците; И — гамонт:

1 — эритроцит, 2 — пелликула, 3 — микротрубочки, 4 — полярное кольцо, 5 — роптрии, 6 — ядро, 7 — двойные мембранные структуры, 8 — зернистый эндоретикулум, 9 — гранулы гемозонна, 10 — паразитоформная вакуоля

Pl. reichenovi, у которых вторичная экзоэритроцитарная шизогония полностью отсутствует.

Своеобразной особенностью обладают виды плазмодиев, поражающие птиц. Фанерозонты у них имеют двойное происхождение: как и у видов из млекопитающих, часть из них представляет собой прямых потомков первичных шизонтов, сохранивших способность развиваться в тканях, другая же часть возникает вторично из мерозонтов, поступающих из кровяного русла обратно в ткани внутренних органов. У плазмодиев млекопитающих подобная картина никогда не наблюдается.

Эндоэритроцитарные шизонты. Большая часть мерозонтов, образующихся из тканевых шизонтов, инвазирует эритроциты и дает начало целому ряду сменяющих друг друга поколений эритроцитарных шизонтов (рис. 56). Процесс проникновения паразитов в клетки хозяина очень своеобразен. Мерозонт своим передним концом прикрепляется к эритроциту. Это соединение обеспечивается различием поверхностного заряда их мембран: по отношению к отрицательно заряженной мембране эритроцита пелликула мерозонта ведет себя как обладающая положительным зарядом. После этого и начинается собственно внедрение паразита. Поверхностная мембрана красного кровяного тельца не разрушается, как это происходит при внедрении в клетки животного-хозяина мерозонтов кокцидий (с. 88), а впячивается. Мерозонт погружается в образующееся углубление и в конце концов оказывается заключенным внутри замкнутой паразитофорной вакуоли (рис. 56, А—Г). Мембрана последней таким образом берет свое начало непосредственно от поверхностной мембраны клетки хозяина.

В большинстве случаев в эритроците развивается лишь один трофозонт. У ряда видов, однако, довольно часто наблюдаются случаи множественного заражения клеток хозяина, когда в эритроците поселяется сразу несколько (2—5) паразитов. Среди плазмодиев человека это явление чаще других наблюдается у *Pl. falciparum*.

Преобразование мерозонта, имеющего довольно сложное строение, в трофозонт сопровождается существенными изменениями. Паразит округляется, размеры его не превышают 1—2 мкм. Почти сразу же около ядра появляется крупная вакуоль, которая быстро увеличивается в размерах. Ядро при этом смещается на периферию, а сама цитоплазма приобретает вид тонкого ободка (рис. 57, А). Эта очень характерная фаза развития трофозонта получила название стадии кольца. Дальнейший рост паразита сопровождается образованием многочисленных псевдоподий. Трофозонт становится очень подвижным (особенно у вида *Pl. vivax*). Эта стадия часто обозначается как амёбовидный шизонт или амёбовидный зародыш.

В цитоплазме паразита появляются первые гранулы малярийного пигмента — гемозоина (с. 113), количество которых со временем неуклонно возрастает. Последующие изменения трофозонта сводятся к постепенному исчезновению вакуоли и втягиванию псевдоподий. Он увеличивается в размерах и занимает большую часть объема клетки хозяина. В этот период начинается деление

ядра. Число образующихся дочерних ядер различно у разных видов плазмодиев (12—18 — *Pl. vivax*; 6—12, чаще 8, — *Pl. malariae*; 12—24, чаще около 16 — *Pl. falciparum* и т. д.). Вокруг ядер обособляются участки цитоплазмы: это и есть процесс формирования нового поколения мерозонтов. Остается небольшое остаточное тело, содержащее многочисленные гранулы гемозоина. Мерозонты еще некоторое время располагаются внутри клетки хозяина в виде компактного скопления (рис. 57, В). Разрушение эритроцита приводит к освобождению мерозонтов. Последние вместе с остатками

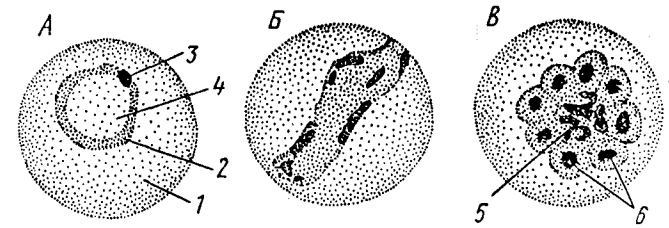


Рис. 57. Эндоэритроцитарная шизогония *Plasmodium malariae* (из кн. Дюфлейна и Рейхенова). А — стадия «кольца»; В — стадия «амёбовидного зародыша»; В — скопление мерозонтов в эритроците:

1 — эритроцит, 2 — цитоплазма, 3 — ядро, 4 — пищеварительная вакуоль, 5 — гранулы гемозоина, 6 — мерозонты

клеток хозяина и гранулами пигмента поступают в кровяное русло. Такова классическая картина развития трофозонта и процесса эндоэритроцитарной шизогонии, которую удается наблюдать на светоптическом уровне.

За последние годы, однако, накопилось много данных по ультра-тонкому строению трофозонтов и их физиологии, позволивших выявить целый ряд особенностей кровяных спорозоитов, свойственных им как очень специализированным внутриклеточным паразитам.

По своему строению клетка трофозонта на первый взгляд мало отличается от клеток других простейших. Снаружи она одета поверхностной мембраной, под которой непосредственно располагается цитоплазма. Трофозонты обладают микропорой, столь характерной для всех спорозоитов (рис. 58, А). В строении ядра плазмодиев, паразитирующих в птицах и млекопитающих, имеются существенные различия. У первых ядро всегда обладает хорошо выраженной нуклеолой, тогда как вторые полностью лишены ее. В цитоплазме клетки имеется зернистый эндоретикулум и большое количество свободных рибосомоподобных частиц. Характерные для простейших митохондрии с трубчатыми кристами имеются только у плазмодиев птиц. Виды, паразитирующие в млекопитающих, обладают особыми мембранными образованиями, которым и приписывается роль митохондрий (рис. 58, В). Во-первых, это так называемые двойные мембранные структуры, представленные двумя замкнутыми, вло-

женными одна в другую мембранами вытянутой, овальной или округлой формы. Во-вторых, это концентрические полимембранные структуры. Последние несколько напоминают мезосомы — примитивные мембранные образования бактерий, в которых содержатся, однако, типичные митохондриальные ферменты.

Питание трофозоитов осуществляется главным образом за счет цитоплазмы клетки хозяина. Паразиты фагоцитируют цитоплазму эритроцита, в результате чего образуются крупные пищеварительные вакуоли. Самая первая пищеварительная вакуоль обычно является и самой большой по объему. Именно ее можно наблюдать под световым микроскопом у паразитов, находящихся на стадии «кольца». Заглатывание стромы эритроцита, по-видимому, может происходить как через микропоры, так и в любой точке поверхности трофозонта.

Основным источником энергии для паразитов является глюкоза или близкие к ней сахара, поступающие из сыворотки крови животного-хозяина. Потребность в глюкозе эритроцитов, несущих трофозонты, в 25—100 раз превышает аналогичные потребности неинфицированных клеток. Большая часть поглощаемой глюкозы утилизируется, однако, самим эритроцитом, в котором накапливается АТФ. Тем не менее, как показали специальные исследования, паразиты способны использовать эту резервную АТФ клетки хозяина для удовлетворения собственных энергетических потребностей.

Глюкоза, используемая непосредственно самим паразитом, подвергается гликолитическому расщеплению. Значительная часть образующейся при этом пировиноградной кислоты превращается в молочную кислоту и лишь частично включается в цикл Кребса и окисляется до CO_2 и воды. Так как трофозонты до молочной кислоты расщепляют в среднем 4—6 молекул глюкозы и лишь одну окисляют полностью, то выход энергии за счет гликолиза и за счет цикла Кребса оказывается примерно одинаковым.

Однако, как показали специальные исследования, использование продуктов гликолиза в цикле Кребса может происходить только в том случае, если паразит находится внутри эритроцита. Это связано с неспособностью плазмодиев самостоятельно синтезировать особое вещество — кофермент А (КоА), без участия которого нормальный ход углеводного обмена оказывается невозможным. По-видимому, трофозонты вынуждены использовать КоА, синтезируемый клетками хозяина. Уже только один этот биохимический «дефект» делает плазмодиев облигатными внутриклеточными паразитами.

Окисление глюкозы в цикле Кребса теснейшим образом связано с дыханием паразита, которое осуществляется с участием цитохромной системы ферментов. Об этом говорит ингибирующее действие цианидов (специфических ингибиторов цитохромов) на аэробное окисление энергетических веществ трофозонтами.

Потребность последних в аминокислотах, необходимых для синтеза белков, удовлетворяется за счет нескольких источников. Главным из них, по-видимому, является фагоцитируемый плазмодием

гемоглобин, который, однако, утилизируется паразитом только частично.

Долгое время считалось, что малярийный плазмодий расщепляет молекулу гемоглобина на две составные части: белковую — глобин и железосодержащую — гематин (железопорфирин), первый из которых гидролизует до свободных аминокислот, второй же в виде коричневатых-бурых гранул накапливается в пищеварительных вакуолях. Однако, как показал специальный анализ, эти пищеварительные гранулы не могут быть идентифицированы с гематином. Малярийный пигмент, получивший название гемозонна, обладает значительно большим молекулярным весом, содержит пептиды полностью отсутствующие в гематине, и в отличие от последнего не ингибирует ферменты цикла Кребса (в частности, сукциндегидрогеназу). Гемозонн рассматривается как продукт частичной денатурации гемоглобина, вызываемой действием специальных протеолитических ферментов, продуцируемых плазмодием.

Из сыворотки крови трофозонты получают всего лишь одну аминокислоту — метионин. И, наконец, ряд аминокислот (аспарагиновая кислота, аланин и т. п.) плазмодии способны синтезировать сами.

О липидном обмене трофозонтов известно очень немного. Количество липидов в клетке паразита весьма значительно (до 30% сухой массы). По-видимому, наиболее активно паразиты синтезируют фосфолипиды.

Активное питание паразита, соответствующее периоду быстрого роста, прекращается незадолго до начала шизогонии. Как уже отмечалось выше, трофозонты в это время уже не образуют псевдоподий и перестают заглатывать гемоглобин. Шизогония начинается с быстрой фрагментации ядра. Этому процессу предшествует весьма растянутый во времени период синтеза ДНК: он начинается еще на стадии кольца и заканчивается лишь у зрелого, готового к делению паразита. Количество ДНК возрастает в 10—20 раз, что соответствует числу образующихся дочерних ядер, между которыми и происходит распределение гаплоидных наборов хромосом.

Процессы синтеза нуклеиновых кислот трофозонтами обладают некоторыми характерными особенностями. Эти специализированные внутриклеточные паразиты могут самостоятельно синтезировать только пиримидиновые основания (цитозин, тимин и урацил), тогда как их способность к синтезу пуринных оснований (аденин и гуанин) весьма ограничена. Большую их часть паразит в готовом виде получает из клетки хозяина.

Ядра, образовавшиеся в результате деления, располагаются по периферии клетки. Между ними возникают глубокие вмятины: поверхность мембраны, так что формирующиеся мерозонты оказываются почти полностью отделенными друг от друга (см. рис. 56, Ж). Именно в этот период в них закладываются характерные для этой стадии органеллы, отсутствовавшие у трофозонта. Центральная безъядерная часть материнской клетки, в которой скапливаются гранулы гемозонна, представляет собой остаточную

тело. После отделения мерозонтов от остаточного тела эритроцит, который к этому времени приобретает вид узкой каемки, окружающей паразитофорную вакуоль, окончательно разрушается.

Продолжительность развития трофозонтов между двумя периодами бесполого размножения различна у разных видов плазмодиев, но в пределах одного вида характеризуется высокой степенью постоянства. У большинства возбудителей малярии птиц этот срок составляет 24 ч, у *Pl. gallinaceum* — 36 ч. Для видов, паразитирующих в высших обезьянах и человеке, как правило, требуется больше времени для завершения эритроцитарной шизогонии: *Pl. vivax* и *Pl. falciparum* — 48 ч, *Pl. malariae* — 72 ч и т. п. Характерной особенностью паразитирования плазмодиев в эритроцитах является удивительная синхронность их развития, приводящая к почти одновременному формированию и выходу большого числа мерозонтов в кровяное русло животного-хозяина.

Взаимоотношения трофозонта с клеткой хозяина сложны. Несомненно, однако, что влияние паразита на эритроцит очень велико. Примером может служить судьба мембраны, ограничивающей паразитофорную вакуоль и являющейся производной поверхностной мембраны эритроцита. Под действием трофозонта она резко меняет свои свойства и превращается в образование, обеспечивающее транспорт некоторых веществ (например, АТФ), необходимых паразиту, из окружающей цитоплазмы. Характер локализации соответствующих ферментов говорит о том, что изменяется «полярность» мембраны, которая, по сути дела, функционально становится «частью» самого паразита.

С паразитофорной мембраной также, по-видимому, связаны особые образования, о существовании которых было известно очень давно. При окраске по Гимза-Романовскому в цитоплазме инфицированных эритроцитов выявляются небольшие участки, имеющие вид мелких точек, пятен и т. п. Для каждого вида плазмодиев форма, размеры, количество этих структур — довольно постоянные признаки. Это позволило использовать их в диагностических целях и присвоить им специальные названия: зернистость Шюффнера, зернистость Цимана, пятнистость Маурера и т. д. Электронно-микроскопические исследования показали, что все эти пятна и зерна представляют собой вытянутые в длину или сферические участки, ограниченные параллельными или концентрическими мембранами. Во многих случаях они непосредственно связаны с мембранами, окружающими паразита (рис. 58, В). Высказывается предположение, что подобные структуры служат для увеличения площади поверхности, через которую осуществляется поступление пищевых веществ и выделение продуктов обмена.

Мерозонты. Размеры мерозонтов малярийных плазмодиев не превышают 1,5—2 мкм. Экзоэритроцитарные и эндоэритроцитарные мерозонты несколько отличаются друг от друга по форме тела (рис. 59). Первые вытянуты в длину, тогда как вторые почти шаровидны. Снаружи клетку одевает пелликула, состоящая из поверхностной мембраны и двух подстилающих мембран. Под пеллику-

лой, как и у мерозонтов кокцидий, располагаются микротрубочки. Передний конец несет так называемые полярные кольца, соответствующие преконоидальным кольцам кокцидий. В отличие от грегаринов и кокцидий мерозонты плазмодиев полностью лишены коноида (с. 91). Имеются хорошо выраженные роптрии и микронемы. Крупное ядро занимает центральную часть клетки. Цитоплазма

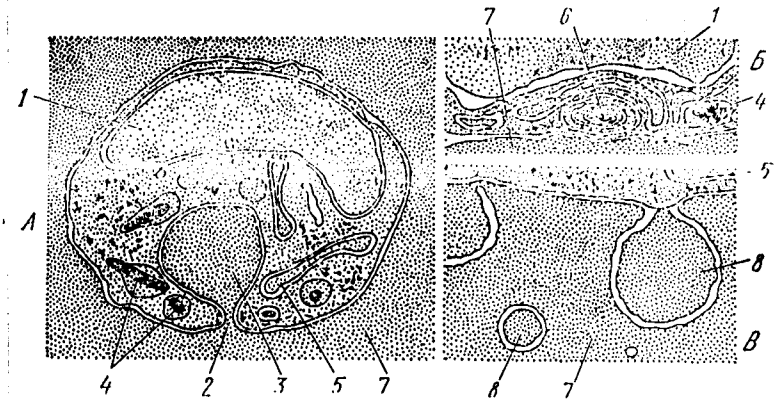


Рис. 58. Тонкое строение трофозонта *Plasmodium coatneyi*, схема (по Рудзницкой и Трагеру). А — молодой трофозонт; В — мембранные структуры трофозонта; В — мембранные структуры в цитоплазме эритроцита:

1 — ядро, 2 — микропора, 3 — пищеварительная вакуоль, 4 — гранулы гемоглобина, 5 — двойные мембранные структуры, 6 — концентрические полимерные мембранные структуры, 7 — цитоплазма эритроцита, 8 — мембранные структуры в цитоплазме эритроцита

пронизана каналами зернистого эндоретикулома. У мерозонтов плазмодиев, паразитирующих в птицах, в заднем конце располагается крупная митохондрия. В средней части клетки находится микропора. Превращение мерозонта в трофозонт после проникновения в эритроцит сопровождается исчезновением роптрий, внутренних пелликулярных мембран, микротрубочек и полярных колец.

Дальнейшая судьба мерозонтов различна. Часть из них дает начало новым поколениям трофозонтов, другая же часть превращается в гамонты.

Половой процесс, спорогония

Макро- и микрогамонты. В большинстве случаев макро- и микрогамонты у представителей р. *Plasmodium* появляются только после нескольких (минимум 1—2) циклов бесполого размножения. На ранних стадиях развития они весьма напоминают трофозонты, однако позднее различия становятся совершенно очевидными. Зрелые гамонты представляют собой в большинстве случаев округлые или овальные тела, лишённые псевдоподий и вакуолей. Цитоплазма макрогамонтов окрашивается более интенсивно, чем у мик-

рогамонтов. Имеются характерные различия и в строении ядер: у первых эксцентрично расположенное ядро компактно и обладает сравнительно небольшими размерами ($1/8-1/10$ диаметра паразита), тогда как у вторых оно более рыхлое и крупное ($1/3-1/2$ диаметра клетки) и занимает центральное положение (рис. 60, А, В).

Форма и размеры гамонтов довольно постоянны в пределах вида. Так, среди видов, паразитирующих в человеке, *Pl. vivax*

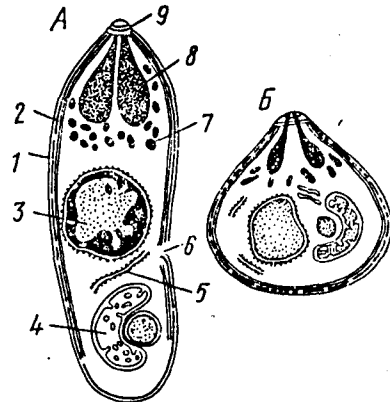


Рис. 59. Мерозонты малярийного плазмодия (по Порше-Хенне и Вивье). А — экзоэритроцитарный мерозонт паразита птиц *Plasmodium fallax*; Б — эндоэритроцитарный мерозонт:

1 — пелликула, 2 — микротрубочки, 3 — ядро, 4 — митохондрия, 5 — зернистый эндо-ретикулум, 6 — микропора, 7 — микропемы, 8 — роптрии, 9 — полярные кольца

и *Pl. ovale* характеризуются крупными округлыми гамонтами, занимающими весь объем эритроцита. Размеры последнего сильно увеличены по сравнению с незараженными клетками. Гамонты *Pl. malariae* имеют такую же форму, но значительно меньших размеров: присутствие паразита не вызывает заметного увеличения клетки хозяина. Очень своеобразной формы гамонты *Pl. falciparum*, получившие название «полулунный Лаверана» (рис. 60, В, Г).

Гамонты р. *Plasmodium* обладают ограниченным сроком жизни, и поступление их в периферическую кровь животного-хозяина осуществляется за счет постоянно повторяющихся циклов бесполого размножения паразита.

В тонком строении гамонтов имеется много общего с другими стадиями жизненного цикла плазмодиев. В эритроците гамонты располагаются внутри паразитофорной вакуоли. Так же, как и трофозонты, они вызывают появление в цитоплазме клетки хозяина мембранных структур — зернистости Шюффена, пятнистости Маурера и т. п.

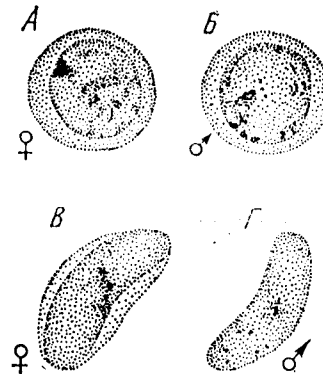


Рис. 60. Гамонты малярийного плазмодия. А — макрогамеонт *Plasmodium malariae*; Б — микрогамеонт *Plasmodium malariae*; В — макрогамеонт *Plasmodium falciparum*; Г — микрогамеонт *Plasmodium falciparum* (А, Б — по Дюфлейну и Рейхенову; В, Г — из кн. Грассе)

Гамонты одеты снаружи поверхностной мембраной, под которой располагаются внутренние мембраны пелликулы. Последние лучше развиты у микрогамонтов, тогда как у макрогамонтов они имеются лишь на отдельных небольших участках. Питание гамонтов на ранних стадиях осуществляется так же, как и у трофозонтов, путем образования пищеварительных вакуолей, в том числе и через хорошо развитую микропору. У зрелых гамонтов этот процесс, по-видимому, приостанавливается, так как пищеварительные вакуоли обнаружить не удается. Об интенсивности питания развивающихся паразитов может свидетельствовать большое количество гранул гемозина в их цитоплазме.

Макро- и микрогамонты различаются по количеству рибосом и степени развития эндоплазматического ретикулума. У первых шероховатый ретикулум хорошо развит и имеется большое количество рибосом, тогда как у вторых они почти полностью отсутствуют. Более интенсивная окраска цитоплазмы макрогамонтов на препаратах объясняется, по-видимому, именно этим обстоятельством. Кроме того, у макрогамонтов удалось еще обнаружить и микропемы.

Гамонты представляют собой последнюю фазу жизненного цикла малярийного плазмодия в организме позвоночного животного — все дальнейшее развитие паразитов осуществляется в переносчиках.

Гаметогенез и копуляция. Толчком к началу гаметогенеза служит попадание зрелых гамонтов в пищеварительную систему переносчика. Как уже отмечалось, переносчиками служат комары сем. Culicidae. Паразиты птиц чаще всего используют представителей р. *Culex* и *Aedes*. Переносчиками плазмодиев млекопитающих почти всегда являются комары р. *Anopheles*.

Молодые, еще не сформировавшиеся гамонты, а также прочие стадии развития паразитов, случайно попавшие в кишечник комара вместе с кровью, перевариваются хозяином. Зрелые же гамонты освобождаются из остатков эритроцитов и дают начало гаметам. Макрогамонты, по-видимому, не претерпевают никаких существенных изменений и целиком превращаются в макрогамету, сразу же готовую к оплодотворению.

Значительно сложнее протекает процесс микрогаметогенеза. Он начинается с того, что в цитоплазме микрогамонта в течение нескольких минут сначала образуются кинетосомы, а затем формируются и аксонемы. Последние почти сразу же начинают производить активные идиулирующие движения в толще цитоплазмы и передвигаются к поверхностной мембране клетки. Вслед за этим наблюдается деление ядра. 8 образовавшихся мелких ядер также мигрируют к поверхности клетки и располагаются рядом с аксонемами. Вокруг каждого такого комплекса обособляется участок клеточной мембраны. Возникает очень характерная фигура: крупное остаточное тело, от которого в разные стороны отходят 8 очень подвижных жгутовидных выростов (рис. 61). Полным отделением последних и завершается формирование микрогамет. Зрелая мик-

рогамета имеет весьма простое строение. Это длинное жгутовидное образование, в средней части которого сбоку от аксонемы располагается сильно вытянутое ядро.

Подвижная микрогамета целиком проникает в макрогамету. Некоторое время в цитоплазме последней удается обнаружить как отдельно лежащее ядро микрогаметы, так и ее аксонему. В результате слияния ядер формируется

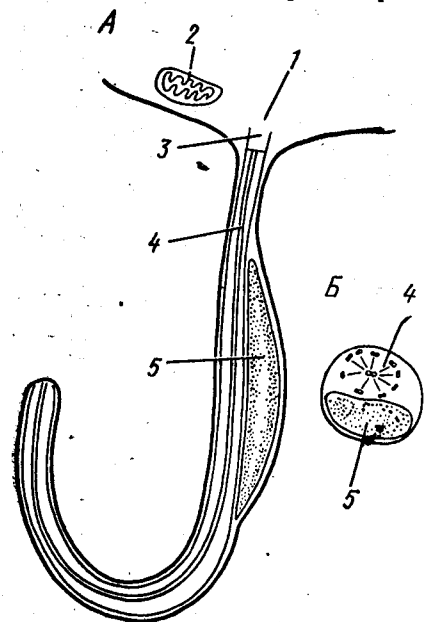


Рис. 61. Образование микрогаметы *Plasmodium berghei* (из кн. Гарнема). А — обособление зрелой микрогаметы от остаточного тела; Б — схема поперечного среза через микрогамету в области ядра:

1 — остаточное тело, 2 — митохондрия, 3 — кинетосома, 4 — аксонема, 5 — ядро

диплоидная зигота, которая вскоре преобразуется в оокинету. Это особая подвижная стадия, способная к миграции в организме комара. Зрелая оокинета вытянута в длину и передний конец ее заострен (рис. 62, А). Имеется ряд органоидов, характерных для спорозоитов, — микротрубочки, микронемы и т. п.

Оокинеты внедряются в стенку кишечника комара. Иногда они проникают в клетки эпителия и располагаются в паразитофорных вакуолях. Однако довольно часто паразиты локализуются между эпителиальными клетками. В последнем случае развитие оокинеты идет несколько быстрее.

В стенке кишечника переносчика происходит инцистирование оокинеты. На ее поверхности выделяется тонкая оболочка — циста. Паразит заметно увеличивается в объеме и постепенно начинает выпячиваться на наружную поверхность кишечника (рис. 62, Б). Это стадия ооцисты, которая заканчивается формированием спорозоитов.

Ооциста, формирование спорозоитов, спорозоиты. Молодая ооциста, одетая тонкой, но плотной оболочкой, по своей организации заметно отличается от оокинеты. Исчезают микротрубочки, микронемы. Начинается деление ядра, протекающее, по-видимому, очень своеобразно. Первый этап этого процесса представляет собой эндомитоз, приводящий к значительному увеличению плоидности ядра. Последнее быстро увеличивается в размерах и становится лопастным, приобретая причудливую разветвленную форму. Ядерная оболочка, однако, сохраняет свою целостность. В дальнейшем ядро распадается на отдельные фрагменты, причем в каждом из них содержится гаплоидный набор генетическо-

го материала. Наряду с мембранными структурами, столь характерными для трофозоитов плазмодиев из млекопитающих, появляются настоящие митохондрии. Огромное количество рибосом и изобилие РНК в цитоплазме ооцисты говорят об интенсивности процессов синтеза, протекающих на этой стадии развития паразита. Поступление пищевых веществ в ооцисту, по-видимому, осуществляет-

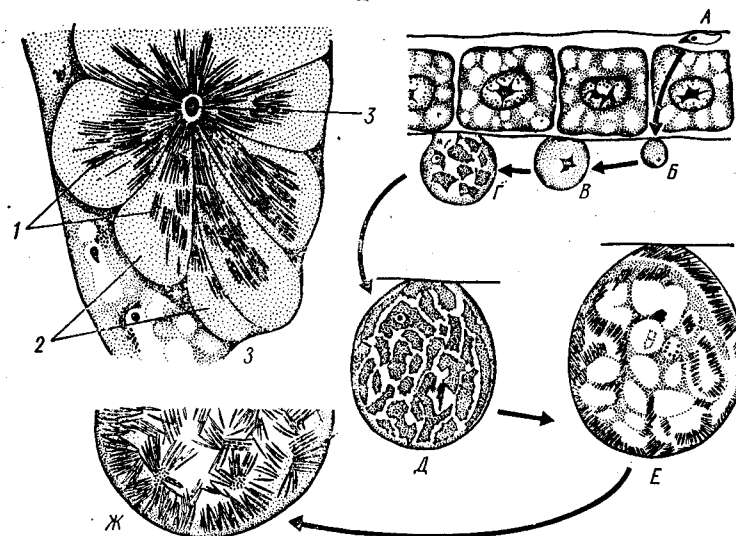


Рис. 62. Развитие ооцисты *Plasmodium falciparum* на стенке желудка комара (из кн. Грассе, с измен.). А — оокинета; Б — молодая ооциста; В—Д — последовательные стадии развития ооцисты; Е — формирование спорозоитов в ооцисте; Ж — участок зрелой ооцисты со сформированными спорозоитами; З — спорозоиты в железистых клетках слюнной железы комара:

1 — спорозоиты, 2 — клетки слюнной железы, 3 — проток слюнной железы

ся через ее оболочку. Во всяком случае, последняя легко пропускает аминокислоты, в дальнейшем используемые паразитом для построения собственных белков. В ооцисте сохраняются также гранулы гемозоина и откладываются многочисленные капли жира.

На поверхности цитоплазмы под наружной оболочкой появляются узкие и глубокие складки, что придает паразиту своеобразный «губчатый» вид.

Формирование спорозоитов начинается с того, что под поверхностной мембраной закладываются внутренние мембраны пелликулы, а немного позднее и микротрубочки (рис. 63). Они располагаются не сплошным слоем, а отдельными участками, которые вскоре начинают выпячиваться наружу. В образующуюся почку мигрируют ядро, митохондрии и другие клеточные органоиды, формируются роптрии (рис. 63). В ооцисте развивается огромное ко-

личество спорозонтов, которые располагаются вокруг одного или нескольких небольших остаточных тел с сильно вакуолизированной цитоплазмой.

Полностью сформированные спорозонты, заполняющие полость зрелой ооцисты, по своему строению очень сходны с мерозонтами (рис. 64). Они обладают узким, сильно вытянутым в длину и слегка изогнутым телом, покрытым плотной пелликулой. На самом переднем конце имеется небольшое углубление, по краям которого

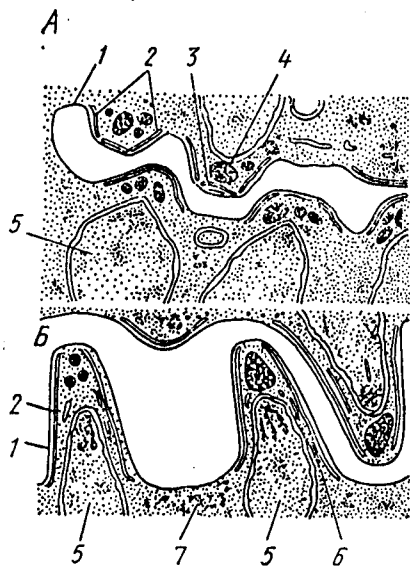


Рис. 63. Формирование спорозонтов в ооцисте *Plasmodium cynoptolgi*, схема (по Терзакису). А, Б — последовательные стадии развития спорозонтов:

1 — поверхностная мембрана цитоплазматического тела ооцисты, 2 — закладка пелликулярных мембран, 3 — полярные кольца, 4 — роптрии, 5 — ядро, 6 — микротрубочки, 7 — остаточное тело

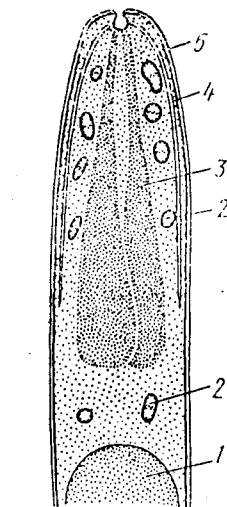


Рис. 64. Схема строения зрелого спорозонта *Plasmodium gallinaceum* (по Гарнему):

1 — ядро, 2 — микронема, 3 — роптрии, 4 — микротрубочки, 5 — пелликула

расположены полярные кольца. Коноид отсутствует. В передней половине клетки расположены хорошо развитые роптрии и микронемы. Перед ядром, почти вплотную примыкая к нему, располагается аппарат Гольджи, а позади ядра — неправильной формы митохондрии. В цитоплазме спорозонта имеются многочисленные рибосомы. Гистохимически в ней выявляется большое количество РНК, что можно рассматривать как своего рода преадаптацию к паразитированию в позвоночном хозяине: превращение спорозонта в экзоэритроцитарный шизонт сопровождается очень быстрым ростом, который просто невозможен без интенсивного синтеза белков.

Оболочка зрелой ооцисты, содержащей сформированные спорозонты и небольшое остаточное тело, сильно истончается. Такая

ооциста легко разрывается, спорозонты при этом попадают в гемолимфу комара. Они мигрируют по гемоцеллу хозяина в передний конец тела и постепенно скапливаются в слюнных железах (см. рис. 62, 3). Большое количество паразитов проникает непосредственно в железистые клетки, в которых они располагаются радиально вокруг протока. Из клеток они попадают в проток, откуда уже при укусе комаром позвоночного животного инкулируются в кровяное русло последнего.

Малярия — опасное заболевание человека

У человека, как уже отмечалось выше, паразитируют 4 вида рода *Plasmodium*: *Pl. vivax*, *Pl. malariae*, *Pl. falciparum* и *Pl. ovale*. Заболевания, вызываемые ими, известны под общим названием малярия, хотя между ними имеются некоторые существенные различия. *Pl. vivax* — возбудитель так называемой трехдневной малярии (*malaria tertiana*), *Pl. malariae* — возбудитель четырехдневной малярии (*malaria quartana*); тропическая, или злокачественная малярия (*malaria tropica*) вызывается *Pl. falciparum* и, наконец *Pl. ovale* вызывает малярию типа трехдневной. Перечисленные выше виды отличаются друг от друга рядом морфологических признаков и биологических особенностей. Кроме того, каждый из этих видов представлен большим количеством морфологически идентичных штаммов, для которых характерны, однако, различная степень патогенности, сроки развития в животных-хозяевах, чувствительность к химиотерапевтическим препаратам и т. п.

Между моментом инвазии человека спорозонтами и первыми клиническими проявлениями заболевания протекает известный промежуток времени — инкубационный период. Длительность последнего определяется, главным образом, сроками развития первичных экзоэритроцитарных шизонтов (8—12 дней у *Pl. vivax*, 5—6 дней у *Pl. falciparum* и т. д.). Иногда, однако, в пределах одного вида встречаются штаммы, очень сильно отличающиеся друг от друга по продолжительности инкубации. Так, например у *Pl. vivax* наряду с формами, развитие которых в печени человека идет всего 8—12 дней (короткий тип инкубации), встречаются штаммы, для которых характерен весьма длительный период инкубации — до 6 месяцев. Первые приурочены к южным районам, зона распространения вторых — области с умеренным климатом. По-видимому, такое различие в продолжительности инкубации может рассматриваться как адаптация к обитанию в разных климатических зонах — в северных районах, где лето начинается достаточно поздно и сравнительно коротко, непродолжительный срок инкубации биологически невыгоден. Гамонты в кровяном русле хозяина начнут появляться лишь в конце летнего сезона, когда количество комаров заметно снижается. Вероятность успешного завершения цикла при этом очень невелика. При длительном типе инкубации гамонты в крови человека появятся лишь в следующем летний сезон, но зато не в конце, а в первой половине, когда численность

комаров достаточно велика, а высокие среднесуточные температуры позволяют паразиту успешно развиваться в переносчике.

После окончания инкубационного периода у больного начинается подниматься температура и появляются первые признаки лихорадки. Однако в начале заболевания колебания температуры еще не обладают строгой периодичностью. Это обусловлено одновременным развитием первичных экзоэритроцитарных шизонтов, в результате чего мерозонты попадают в кровяное русло отдельными сравнительно небольшими порциями. На мазках крови, взятых у больного в это время, можно обнаружить паразитов, находящихся на самых разных стадиях развития. В результате первые генерации эритроцитарных мерозонтов выходят из разрушающихся эритроцитов неодновременно. Постепенное увеличение числа паразитов приводит к приобретению организмом иммунитета. Количество антител в крови больного быстро растет. Развивающийся иммунитет вызывает гибель отдельных небольших партий мерозонтов, что, в свою очередь, приводит ко все большей и большей синхронизации развития выживающих паразитов по мере повышения уровня иммунологического барьера. Так заболевание постепенно приобретает характер «правильной» лихорадки. Продолжительность промежутка, протекающего между двумя приступами, определяется временем, необходимым для развития трофозонтов и последующей шизогонии (с. 110). При заражении *Pl. vivax* и *Pl. ovale* приступы наступают через 48 ч, а при *Pl. malariae* — через 72 ч. Наиболее остро протекает малярия, вызываемая *Pl. falciparum*: приступы часто сильно растянуты и плохо отграничены один от другого. Состояние больного, страдающего тропической малярией, все время остается достаточно тяжелым.

Малярийный приступ начинается обычно сильным ознобом, который сменяется быстрым подъемом температуры. Приступы, особенно в случае тропической малярии, сопровождаются головными болями, общей слабостью, тошнотой, рвотами и т. п. В конце приступа наблюдается резкое снижение температуры и обильное выделение пота. Состояние больного улучшается. Характерная особенность малярии (кроме заражения *Pl. ovale*) — строгая приуроченность приступов к первой половине суток: наиболее тяжелое состояние больного приходится на утренние часы.

Приступ, сопровождающийся повышенным температурой (рис. 65), является мощной ответной реакцией организма на поступление в кровяное русло в течение короткого промежутка времени большой массы мерозонтов, малярийного пигмента — гемозонна, свободного гемоглобина, «обломков» эритроцитов и т. д. Для удаления всего этого инородного материала используются лимфоидные и ретикулярные клетки. Увеличение печени и селезенки, наблюдающееся при малярии, в первую очередь связано с усиленным размножением именно этих клеточных элементов и проростом ретикуло-эндотелиальной ткани.

Весьма характерно для течения малярии и прогрессирующее малокровие, которое развивается, однако, не только в результате

массовой гибели инвазированных эритроцитов. Иногда, особенно при заражении человека тропической малярией, наблюдается явление гиперсенсibilизации. Организм начинает вырабатывать аутоантитела. Появление последних приводит к агглютинации и гемолизу непораженных эритроцитов. В плазму крови поступает огромное количество свободного гемоглобина, причем одним из последствий этого, кроме усиления малокровия, может быть час-

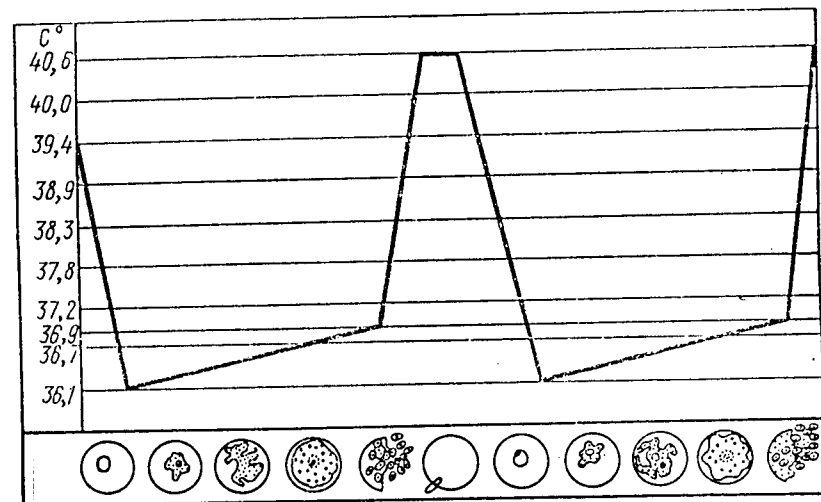


Рис. 65. Температурная кривая больного, страдающего малярией, и ее связь с процессом размножения паразита в кровяном русле (из кн. Грассе)

тичная или полная блокада почек. В этом случае летальный исход иногда наступает в течение 2—3 дней.

Не менее тяжелой формой протекания тропической малярии является развитие малярийной комы, сопровождающееся потерей сознания и нарушением рефлекторной деятельности организма. Причиной комы, по-видимому, являются закупорка капилляров головного мозга инфицированными эритроцитами и нарушение проницаемости стенок сосудов. В этих участках иногда наблюдается дегенерация мозговой ткани. Кома, как правило, приводит к смерти больного.

Один из характерных признаков малярии — ее рецидивирующее течение. По времени, протекающему между первичным проявлением болезни и последующими рецидивами, различают два типа последних: ближние рецидивы, развитие которых наблюдается в течение 6 месяцев после заражения, и отдаленные, наступающие в следующем сезоне, т. е. через год и более. Эти два типа рецидивов имеют различную биологическую основу.

С момента поступления паразитов в кровяное русло в крови больного появляются антитела и вырабатывается иммунитет. Сна-

чала это приводит, как уже отмечалось выше, к синхронизации развития эндоэритроцитарных стадий, а позднее и к почти полному прекращению их размножения. Клинические картины, свойственные малярии, постепенно исчезают; наступает видимое выздоровление больного, в крови которого, однако, остается небольшое количество паразитов. Последние при ослаблении иммунологического барьера вновь начинают интенсивно размножаться, что сопровождается очередной вспышкой заболевания. Таким образом, через какой-то промежуток времени (от нескольких недель до нескольких месяцев) развивается ближний рецидив. Такого типа рецидивы, постепенно затухая, повторяются несколько раз. При доброкачественном течении малярии, не сопровождающимся каким-либо серьезными осложнениями, больной в конце концов полностью выздоравливает.

Отдаленные рецидивы имеют другую природу. Они обусловлены сохранением в клетках печени вторичных экзоэритроцитарных шизонтов (с. 108). Под действием приобретенного иммунитета паразиты со временем совсем исчезают из кровяного русла, в то же время экзоэритроцитарные стадии не подвергаются действию иммунных механизмов. С утратой или при значительном ослаблении иммунитета за счет этих шизонтов возобновляется поступление мerozoитов в кровь, и болезнь вспыхивает с новой силой.

Ближние рецидивы характерны для всех форм малярии человека, отдаленные же могут иметь место только у тех видов, у которых сохраняется вторичная экзоэритроцитарная шизогония. Именно этим обстоятельством объясняется отсутствие отдаленных рецидивов при заражении тропической малярией (*Plasmodium falciparum*), тогда как для трехдневной малярии (*Pl. vivax*) они весьма типичны.

Распространение малярии. Малярия была и остается одним из самых распространенных заболеваний человека на земном шаре. Ареал малярии захватывает все климатические пояса, за исключением арктического. Наиболее широко встречающимся видом является возбудитель трехдневной малярии — *Pl. vivax*, самый ограниченный ареал у возбудителя *Pl. ovale*, приуроченный к тропической Африке. Целенаправленная борьба с малярией привела за последние годы к значительному сужению границ ее распространения. Во многих районах, ранее считавшихся традиционно малярийными, это заболевание полностью ликвидировано. Наиболее показательны в этом отношении достижения Советского Союза. В начале века на территории России количество заболевших малярией людей устойчиво держалось на уровне 3,5 млн. человек ежегодно. Несмотря на две мировые войны и трудности послевоенного экономического развития, планомерное проведение противомаларийных мероприятий привело к значительному снижению заболеваемости населения: в 1949 г. число больных малярией сократилось до 1 063 536 человек. 1960-й год можно считать годом полной ликвидации малярии на всей территории Советского Союза. Сейчас ежегодное количество заболеваний не превышает нескольких де-

сятков, причем в основном это случаи, когда малярия бывает завезена из-за рубежа.

Успешное наступление на малярию разворачивается в настоящее время по всему миру. Практически полностью завершено уничтожение малярийных очагов в странах Европы и Северной Америки. Малая Азия, Ближний Восток, Индостан, Центральная Америка — районы земного шара, в которых малярия еще встречается, однако благодаря широкой системе противомаларийных мероприятий ликвидация ее — дело ближайшего будущего.

Однако и до сих пор имеются обширные территории, на которых борьба с малярией только разворачивается, где, по сути дела, сохраняются еще почти нетронутые очаги этого опасного заболевания. Юго-Восточная Азия, Центральная Африка, центральные районы Латинской Америки (в особенности огромная площадь, занимаемая бассейном р. Амазонки) и в наше время дают до 100 млн. случаев заболевания малярией в год. Причины такого положения имеют не столько биологический, сколько социальный характер и кроются в экономической отсталости государств, расположенных в перечисленных выше районах.

Борьба с малярией. Борьба с малярией представляет собой сложный комплекс мероприятий, направленных на решение трех основных задач: 1) воздействие на источник инвазии и борьба с возбудителем, 2) борьба с переносчиком на всех фазах его развития и 3) защита населения от массовых нападений комаров. Только комплексная работа, охватывающая все эти три направления, могла привести и привела к победе над малярией. Воздействие на источник инвазии предусматривает, с одной стороны, тщательное и быстрое лечение уже заболевших людей, с другой же — массовые профилактические мероприятия для предупреждения распространения заболевания.

Набор препаратов, использовавшихся и используемых в настоящее время для лечения малярии, чрезвычайно широк. Одни из них подавляют процессы бесполого размножения паразитов в эритроцитах. Другие активно действуют на экзоэритроцитарные стадии, что особенно важно при лечении трехдневной малярии с отдаленными рецидивами. Третьи вызывают гибель гамонтов. С эпидемиологической точки зрения их роль особенно велика. При уничтожении гамонтов в кровяном русле больного исчезает возможность заражения переносчиков, а следовательно, и дальнейшего распространения малярии.

Наряду с активным лечением больных не менее важную роль играет массовая химиопрофилактика. В нашей стране, например, эти мероприятия широко проводились среди тех групп населения, которые подвергались реальной опасности заражения.

Борьба с переносчиками малярии — комарами р. *Anopheles* также включает комплекс мероприятий. К ним относятся, с одной стороны, использование инсектицидов и биологических методов борьбы со взрослыми насекомыми и их личинками, с другой — широкое проведение гидромелиоративных работ, обеспечивающих уничтоже-

ние мест вышлода комаров. Радикальное оздоровление ряда районов в СССР (Закавказье, Средняя Азия, Белоруссия и т. д.) было достигнуто именно вторым путем.

Использование различных химических веществ для борьбы с личинками комаров имеет давние традиции. Долгое время для этой цели применялись нефтяные водоемы, распыление различных ядов (парижская зелень, гексахлоран, ДДТ и т. п.). Весьма эффективными оказались и биологические методы борьбы — в частности, получившее широкое распространение заселение водоемов маленькой личинкоядной рыбкой гамбузией. У нас в стране «гамбузирование» водоемов успешно применялось в Закавказье и Средней Азии.

Внедрение в практику борьбы с насекомыми (и в частности с комарами) ДДТ ознаменовало крутой поворот в судьбе малярии как одного из самых широко распространенных заболеваний человека. Использование ДДТ позволило в очень короткий срок оздоровить огромные территории, на которых проживают сотни миллионов людей. Оружие это оказалось, однако, обоюдоострым. Стойкость ДДТ и аналогичных препаратов приводит к тому, что при неумеренном использовании они длительное время сохраняются в природе и, что самое главное, накапливаются в живых организмах (в том числе и в организме человека), оказывая на них разрушительное действие. Наряду с этим комары приобретают устойчивость по отношению к инсектицидам, что, естественно, резко снижает эффективность использования последних. Если в начальный период борьбы с малярией применение ДДТ и его аналогов было вполне оправдано, то в будущем главенствующая роль, несомненно, перейдет к биологическим и генетическим методам борьбы, не оказывающим столь катастрофического воздействия на живую природу.

В уже существующих очагах заболевания наряду с мероприятиями, описанными выше, важное значение приобретает защита населения от нападения и укусов комаров. В свое время большую положительную роль сыграл метод зоофилактики. Суть его заключается в том, что между местами вышлода комаров и жилыми помещениями располагается барьер в виде скотных дворов и хлевов. Домашние животные привлекают и задерживают значительную часть вылетающих на кормление самок. Важное значение имеют и методы индивидуальной защиты, из которых в последнее время наиболее широкое распространение получило использование репеллентов — веществ, отпугивающих комаров, и, в частности, диметилфталата.

Успехи в борьбе с малярией несомненны. Однако необходимо помнить, что малейшее ослабление внимания, преждевременное прекращение осуществления противомаларийных мероприятий в районах, где природные условия благоприятны для существования паразитов, могут привести к возникновению новых очагов заболевания.

Семейство Haemoproteidae Doflein, 1916

Видовой и родовой состав семейства Haemoproteidae в настоящее время ни в коей мере нельзя считать окончательно установленным. По мнению одних специалистов, семейство насчитывает 7 различных родов, другие же считают, что это число не превышает 2—3.

В настоящее время многими признается самостоятельность трех родов: *Hepaticystis* — паразитов млекопитающих (обезьян, летучих мышей, белок,

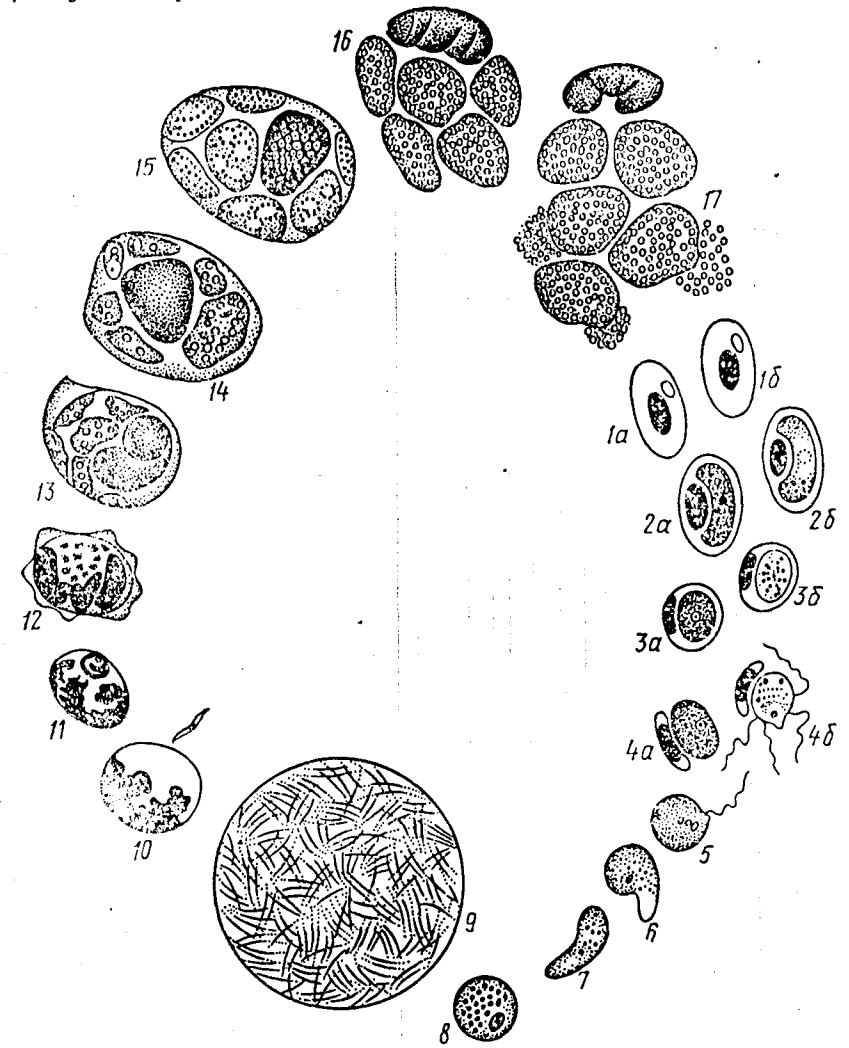


Рис. 66. Схема жизненного цикла *Haemoproteus columbae* (из кн. Грассе): 1a—4a — последовательные стадии формирования макрогамонта, 1b—4b — последовательные стадии формирования микрогамонта и образования микрогамета, 5 — копуляция, 6, 7 — формирование ооцисты, 8 — молодая ооциста, 9 — зрелая ооциста со спорозонтами, 10 — проникновение спорозонта в клетку эндотелия, 11, 12 — ранние стадии развития экзозитрофитарного шизонта, 13—16 — фрагментация экзозитрофитарного шизонта, 17 — образование мерозонтов

и т. п.); *Haemoproteus*, представители которого обитают в птицах и рептилиях, и *Parahaemoproteus* — паразитов птиц. Жизненные циклы всех гемопротеид характеризуются отсутствием эритроцитарной шизогонии (рис. 66).

Спорозонты, обладающие типичным для кровяных спорозитов строением, после инкуляции в кровяное русло дают начало экзоэритроцитарным шизонтам. У *Hepaticystis* последние локализуются в паренхимных клетках печени и могут достигать огромных размеров — до 2 мм. Для паразитов птиц (например, *Haemoproteus*) характерна локализация шизонтов в эндотелии легких, печени, селезенки и других внутренних органов. У некоторых видов наблюдается вторичная экзоэритроцитарная шизогония. В кровяное русло поступают мерозонты.

Проникнув в эритроциты, мерозонты превращаются в гамонтов. Последние растут, питаются гемоглобином, в их цитоплазме откладываются гранулы гемозоина. Зрелые гамонты родов *Haemoproteus* и *Parahaemoproteus* имеют характер-

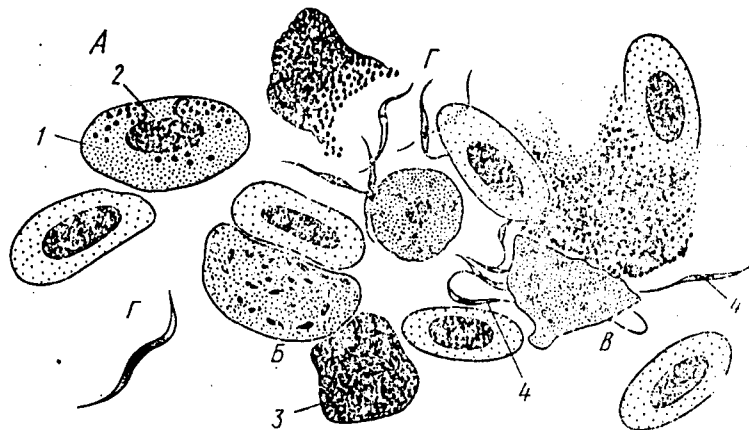


Рис. 67. Последовательные стадии образования микрогаметы *Parahaemoproteus velans*, схема (по Дессеру). А — зрелый микрогамета в эритроците; Б — образование остаточного тела; В — образование микрогаметы; Г — свободные микрогаметы, отделившиеся от микрогамета;

1 — микрогамонт, 2 — ядро эритроцита, 3 — остаточное тело, 4 — микрогаметы

ную С-образную форму: в эритроците они располагаются сбоку и своими концами охватывают его ядро. Образование гамет имеет место в пищеварительной системе переносчика. Роль последних играют кровососущие двукрылые (отр. Diptera). Виды родов *Hepaticystis* и *Parahaemoproteus* переносятся мокрецами (р. *Culicoides* сем. Ceratopogonidae); *Haemoproteus* используют для этой цели кровососущих мух из сем. Hippoboscidae.

Образование гамет в переносчике у *Haemoproteidae* имеет некоторые особенности по сравнению с аналогичным процессом у р. *Plasmodium*. Как показывают наблюдения над *Parahaemoproteus*, после освобождения из эритроцита гамонт принимает гантелевидную форму: две его половинки соединяются узкой перетяжкой (рис. 67). В одной из частей сохраняются гранулы гемозоина, митохондрии, аксономы будущих микрогамет (у микрогамонта), небольшой участок ядра и другие клеточные органеллы. Другая же половина содержит большую часть ядра, окруженную узкой каемкой цитоплазмы. Этот участок, представляющий собой своеобразное остаточное тело, быстро отделяется и со временем резорбируется. Оставшаяся часть гамонта либо целиком превращается в микрогамету (если речь шла о макрогамонте), либо дает начало микрогаметам. Последние по самым новым электронно-микроскопическим данным, как и микрогаметы р. *Plasmodium*, содержат одну аксоному, сбоку от которой располагается ядро.

Образующаяся после копуляции подвижная зигота — оокинета мигрирует в стенку кишечника переносчика. У *Haemoproteus* ооциста располагается на наружной стенке кишечника, у *Hepaticystis* оокинета обычно достигает головы насекомого, и ооциста располагается между глазами и дорзальной поверхностью ганглия. Созревание спорозонтов продолжается от 5 дней (*Hepaticystis*) до полутора недель (*Haemoproteus*). Сформированные спорозонты могут поражать слюнные железы и уже оттуда поступать в просвет хоботка при укусе позвоночного хозяина, или же прямо инфицировать хоботок, как это наблюдается у *Hepaticystis*.

Представители семейства *Haemoproteidae*, как правило, мало патогенны для своих хозяев.

Семейство *Leucocytozoidae* Fallis et Bennett, 1961

Представители этого семейства паразитируют в птицах. Наиболее широко распространен род *Leucocytozoon*. В их жизненном цикле, так же как и у гемопротеид, отсутствует эритроцитарная шизогония (рис. 68).

Экзоэритроцитарные шизонты могут развиваться в самых различных внутренних органах: печень, почки, сердечная мышца, селезенка, мозг, стенки кишечника и т. п. Паразиты достигают крупных размеров и часто распадаются на более мелкие отдельные.

Мерозонты *Leucocytozoidae* в отличие от других представителей кровяных спорозитов поражают различные форменные элементы крови: в первую очередь лимфоциты и макрофаги, но могут развиваться и в эритроцитах. Они дают начало макро- и микрогамонтам. Последние в процессе питания никогда не образуют гранул гемозоина, в каких бы клетках они ни паразитировали. Это наиболее характерная и отличительная черта сем. *Leucocytozoidae*.

Переносчиком для рода *Leucocytozoon* служат мошки (р. *Simulium*, сем. Simuliidae). В последних в течение 5 дней формируются маленькие ооцисты, содержащие около 30—50 спорозитов. Созревшие спорозонты либо инвазируют слюнные железы, либо прямо проникают в хоботок переносчика, откуда и инкулируются в кровяное русло животного-хозяина.

Виды р. *Leucocytozoon* очень патогенны для своих хозяев. Они довольно часто вызывают массовый падеж домашней птицы. Заболевание сопровождается явлениями анемии и лейкоцитоза, увеличением селезенки, некротическими процессами в печени. Обычная смерть хозяина наступает в течение суток после появления первых симптомов.

ПОДКЛАСС GREGARININA DUFOUR — ГРЕГАРИНЫ

Грегарины — очень своеобразная группа спорозитов, паразитирующих в различных беспозвоночных животных, главным образом в членистоногих. Большинство грегариин обитает в просвете кишечника своих хозяев. Некоторые виды поселяются в полостях других внутренних органов и в полости тела. У многих грегариин обязательен период внутриклеточного паразитирования, который может быть, однако, очень кратковременным.

Жизненный цикл подавляющего большинства представителей этого подкласса характеризуется отсутствием бесполого размножения — шизогонии и включает в себя только половой процесс и спорогонию. Лишь у небольшого числа видов шизогония имеет место. Развитие грегариин в этом случае осуществляется по обычной схеме, характерной для многих кокцидий (с. 84). В строении грегариин теснейшим образом переплетаются признаки, свойственные всем спорозитам, с признаками далеко зашедшей специализации.

Разработка естественной системы подкл. *Gregarinina* еще очень далека от своего завершения. Долгое время принималось, а неко-

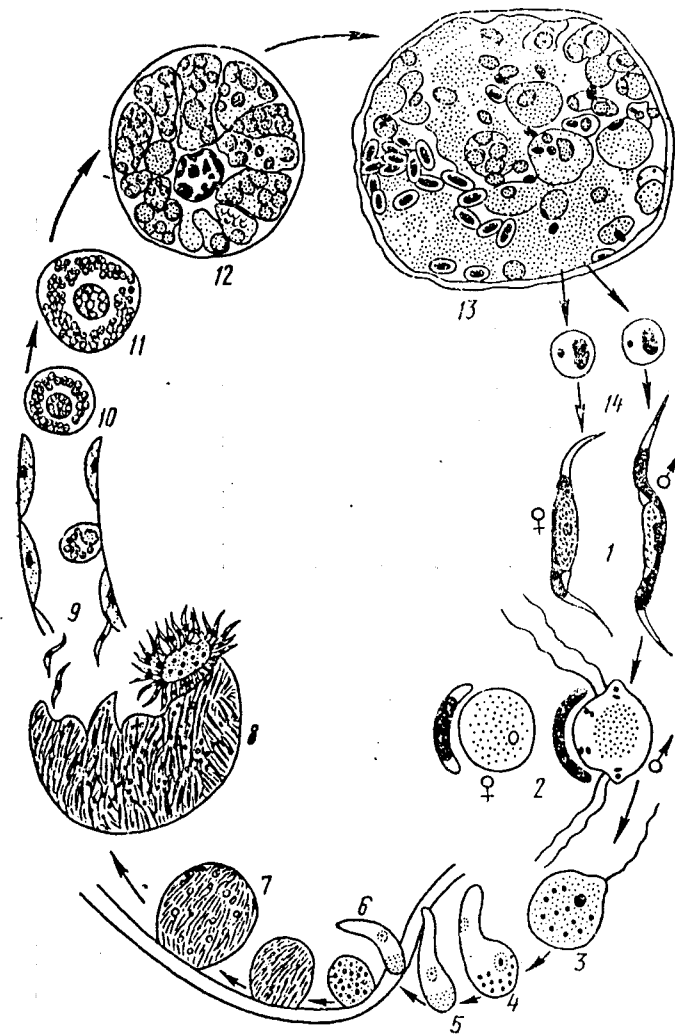


Рис. 68. Схема жизненного цикла *Leucocytozoon simondi* (из кн. Грассе):

1 — микро- и макрогамет в эритроцитах, 2 — образование микрогамет и макрогаметы, 3 — копуляция, 4—6 — миграция ооцисты, 7 — последовательные стадии развития ооцисты, 8 — выход спорозонтов из ооцисты, 9 — внедрение мерозонта в эндотелиальную клетку, 10—12 — последовательные стадии развития экзоэритроцитарного шизонта, 13 — выход мерозонтов в просвет кровеносного сосуда, 14 — эритроциты с проникшими в них мерозонтами

торыми исследователями принимается и до сих пор, деление подкласса на 2 отряда: Schizogregarinida, объединяющий виды, в жизненном цикле которых имеется шизогония, и Eugregarinida (настоящие грегарины), у которых шизогония отсутствует.

В 1953 г. французский зоолог П. Грассе (P. Grassé) предложил новую систему, согласно которой грегарины объединяются в 3 отряда: Archigregarinida, Eugregarinida и Neogregarinida. С некоторыми уточнениями, внесенными позднее, эта система и принимается в настоящее время большинством протозологов.

Отр. Archigregarinida — архигрегарины включает в себя наиболее примитивных грегаринов, которые почти на всем протяжении своего развития сохраняют морфологические особенности, свойственные спорозонтам остальных споровиков. У отдельных видов встречается шизогония. Паразитируют главным образом в кишечнике полхет.

Отр. Eugregarinida — настоящие грегарины. Самый большой отряд, объединяющий виды, развитие которых всегда осуществляется без шизогонии. Паразитируют в различных беспозвоночных животных, но в основном приурочены к членистоногим. В состав отряда входят такие широко распространенные роды, как *Gregarina*, *Monocystis* и др.

Отр. Neogregarinida — неогрегарины представлен сравнительно небольшим числом видов, обладающих бесполом размножением — шизогонией. Последняя, по-видимому, возникла в жизненном цикле этих паразитов вторично. Встречаются только в насекомых.

Жизненные циклы грегаринов

Наиболее распространенным и типичным может считаться жизненный цикл, свойственный представителям отр. Eugregarinida (рис. 69,70). Инвазионным началом служит ооциста, содержащая сформировавшиеся спорозонты. При заглатывании ооцисты животным хозяином освободившиеся из нее спорозонты внедряются в стенку кишечника и в большинстве случаев переходят к внутриклеточному паразитированию. Однако эта стадия, как правило, очень непродолжительна и паразиты снова возвращаются в просвет кишечника. Спорозонты тех видов, которые обитают в полости тела или в других органах хозяина, совершают миграцию к месту окончательной локализации.

Спорозонты превращаются в гамонтов (с. 36). Интенсивно питающиеся и растущие гамонты часто называются трофозонтами. Первой стадией своеобразного полового процесса грегаринов можно считать образование сизигия: две грегарины прочно соединяются друг с другом и в таком виде могут довольно длительное время существовать в хозяине, продолжая двигаться, питаться и расти. Дальнейшие преобразования сизигия заключаются в том, что особи округляются и, не теряя собственной целостности и индивидуальности, выделяют на поверхность общую оболочку. Эта стадия называется гаметоцистой. Внутри гаметоцисты начинается форми-

отдельные ооцисты выходят во внешнюю среду по семяпроводам хозяина (рис. 70).

Схема жизненного цикла представителей отр. Archigregarinida в подавляющем большинстве случаев не отличается от вышеприведенной. Лишь у некоторых, по-видимому, наиболее примитивных видов имеет место шизогония. В этом случае спорозонты внедряются в толщу стенок кишечника и приступают к бесполому размножению. В результате образуются большие скопления мерозонтов.

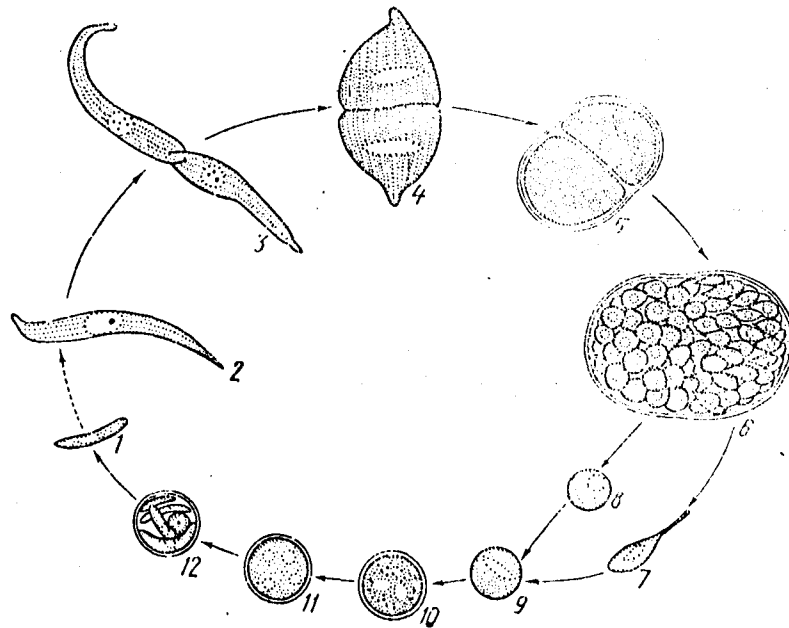


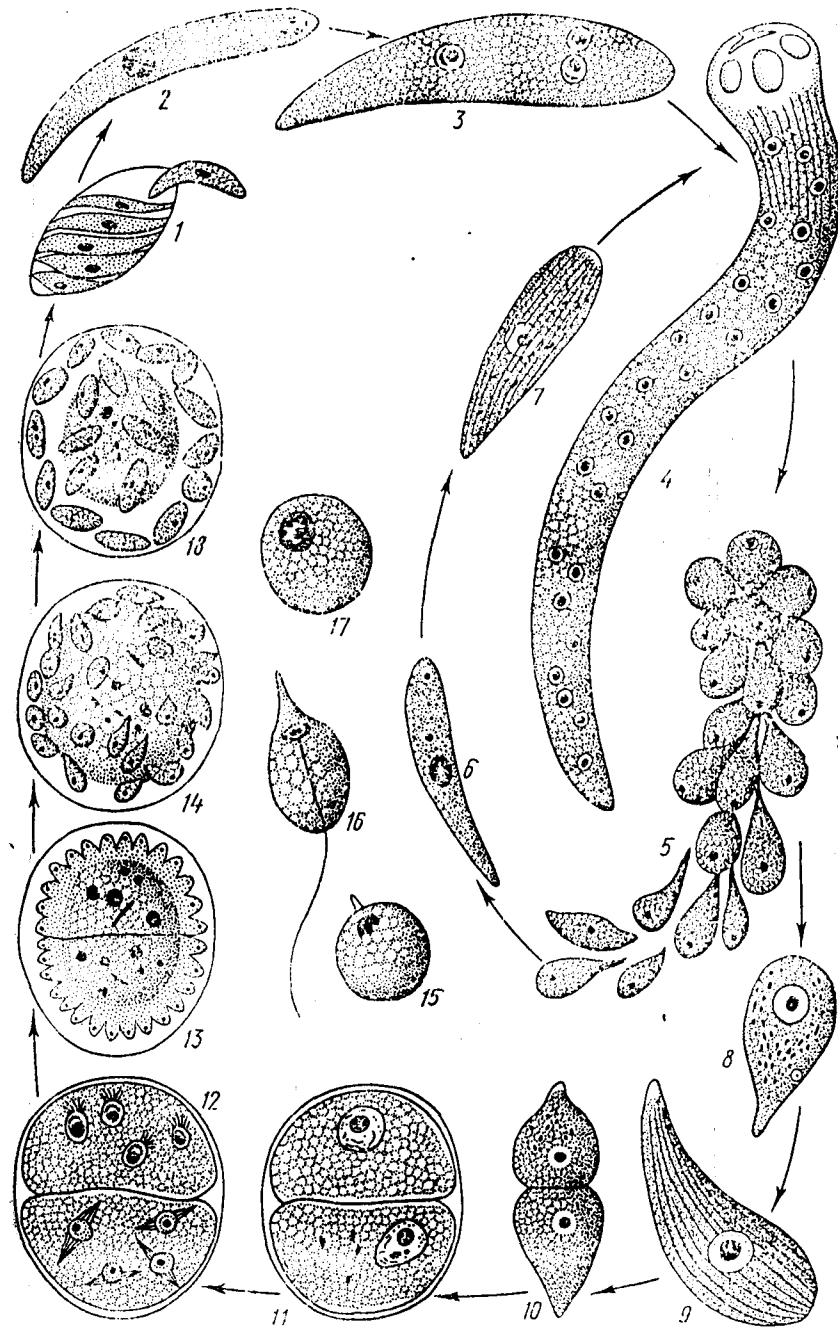
Рис. 71. Жизненный цикл гregarин р. *Selenidium* (по Шревелю, с измен.):
1 — спорозонт, 2 — гамонт, 3 — сизигий, 4 — начало образования гаметоцисты, 5 — деление ядер гамонтов в гаметоцисте; 6 — образование гамет, 7 — мужская гамета, 8 — женская гамета, 9 — зигота, 10—12 — последовательные стадии спорогонии

Последние и дают начало гамонтам, объединение которых в сизигий знаменует собой начало полового процесса (рис. 71).

Совсем иная картина наблюдается у представителей отр. Neogregarinida. Неогregarинны, будучи филогенетически связаны в своем происхождении с утратившими шизогонию настоящими гregarиннами (с. 131), по-видимому, вторично приобрели бесполое раз-

Рис. 72. Жизненный цикл *Schizocystis gregarinoides*, паразита мокрецов (Diptera) (из кн. Грассе):

1 — выход спорозонтов из ооцисты, 2 — одноядерный шизонт, 3, 4 — многоядерные шизонты, 5 — обособление мерозонтов, 6, 7 — повторное развитие шизонтов, 8, 9 — развитие гамонта, 10 — сизигий, 11—14 — последовательные стадии гаметогенеза, 15 — женская гамета, 16 — мужская гамета, 17 — зигота, 18 — гаметоциста с молодыми ооцистами



множение, несколько циклов которого у них обязательно предшествуют половому процессу (рис. 72). Спорозонты этих гregarии таким образом превращаются не в гамонтов, а в пизонтов. Судьба же мерозонтов может быть различной. Одни из них снова дают начало бесполому поколению, другие превращаются в гамонтов и приступают к половому процессу.

Морфология и биология стадий жизненного цикла. Гамонты

Спорозонты, освободившиеся из ооцист в просвете кишечника животного-хозяина, обладают строением, характерным для этой стадии жизненного цикла всех спорозонок (с. 90). Превращение спорозонтов в гамонты в большинстве случаев сопровождается серьезной перестройкой их организации: утратой одних органондов и развитием совершенно новых.

Многие виды гregarии в своем развитии проходят этап внутриклеточного паразитирования (рис. 73, А). Спорозонты внедряются в клетки эпителия кишечника, округляются и начинают расти. Постепенно увеличиваясь в размерах, они занимают значительную часть объема пораженной клетки. При последующем развитии большая часть тела формирующегося гамонта выходит из клетки хозяина и оказывается лежащей непосредственно в просвете кишечника. Лишь самый передний участок тела паразита остается закрепленным в стенке этого органа. Гамонт продолжает увеличиваться в размерах и приобретает черты строения, характерные для данного вида гregarии.

Период внутриклеточного развития иногда может сильно удлиняться. Существуют виды (*Lankesteria* и др.), гамонты которых вплоть до начала полового процесса обитают в клетках хозяина (рис. 73, В); по выходе из последних они сразу же приступают к образованию сизигиев. Часто, однако, наблюдается и противоположная картина. У некоторых гregarии спорозонты не внедряются целиком в клетки эпителия кишечника, а только закрепляются в них передним концом (рис. 73, В). Все развитие паразита протекает, таким образом, внеклеточно.

Строение зрелых гамонтов гregarии очень разнообразно. Наиболее примитивные виды, относящиеся к отр. Archigregarinida, на протяжении всей своей активной жизни в просвете кишечника полихет сохраняют черты организации, свойственной спорозонтам, но достигают при этом очень больших размеров (до 300—400 мкм). Зрелые гамонты архигregarии обладают вытянутым в длину телом, самый передний конец которого отделен от остальной части плавным сужением (рис. 74, А). Этот участок, с помощью которого паразиты могут закрепляться в эпителии кишечника, называется мукроном (mucron). Вдоль всего тела паразита тянутся широко расставленные неглубокие борозды (рис. 74, В). Под хорошо развитой пелликулой, образованной, как и у других спорозонок, тремя мембранами, располагаются многочисленные микротрубочки. Последние, по-видимому, обеспечивают подвижность паразитов: ра-

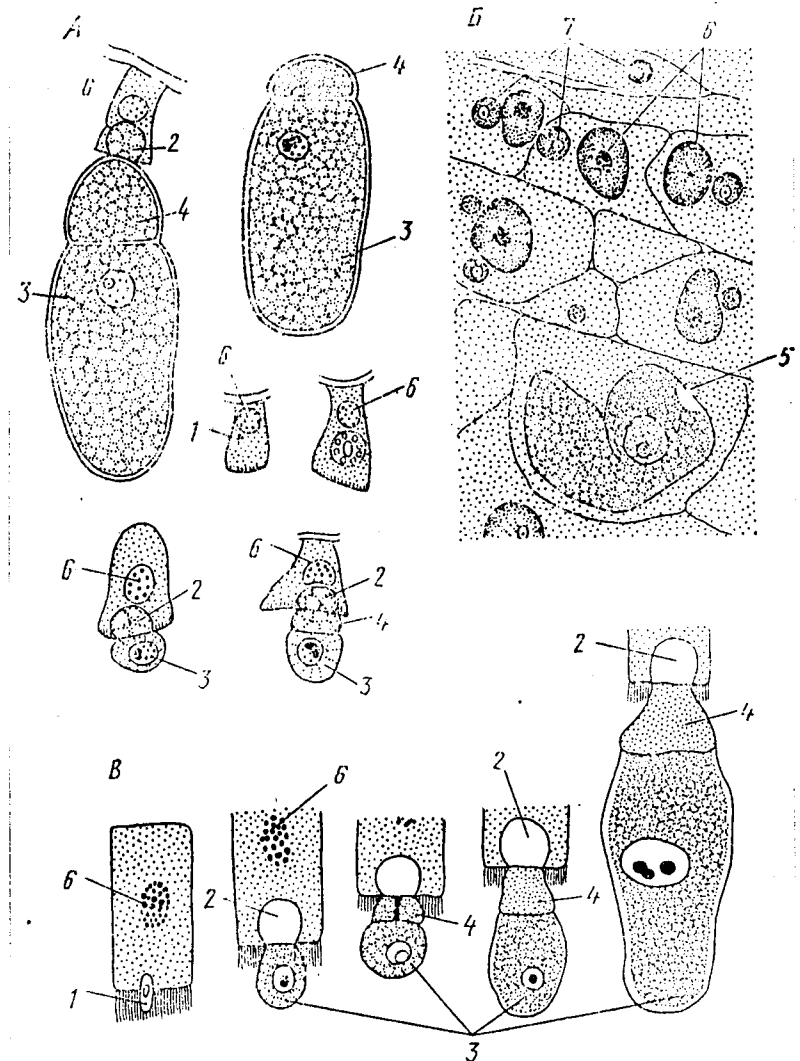


Рис. 73. Развитие гамонтов. А — развитие гамонта *Gregarina fernandoi* в эпителии кишечника таракана *Pycnoscelus surinamensis* (по Маносабаратнам); В — развитие гамонта *Lankesteria clarki* в эпителии кишечника комара *Aedes sierrensis* (по Сандерсу и Пойнару); В — развитие гамонтов *Gregarina garhami* в кишечнике саранчи *Schistocerca gregaria* (по Харри):

1 — спорозонт, 2 — эиммерит, 3 — дейтомерит, 4 — протомерит, 5 — мукрон, 6 — ядро эпителиальной клетки, 7 — развивающиеся гамонты

стущие и зрелые гамонты способны активно изгибаться из стороны в сторону.

Передний конец — мукрон (у развивающихся паразитов он обычно погружен в клетки эпителия кишечника хозяина) несет отчетливо выраженный коноид и 2—3 преконоидальных кольца, кото-

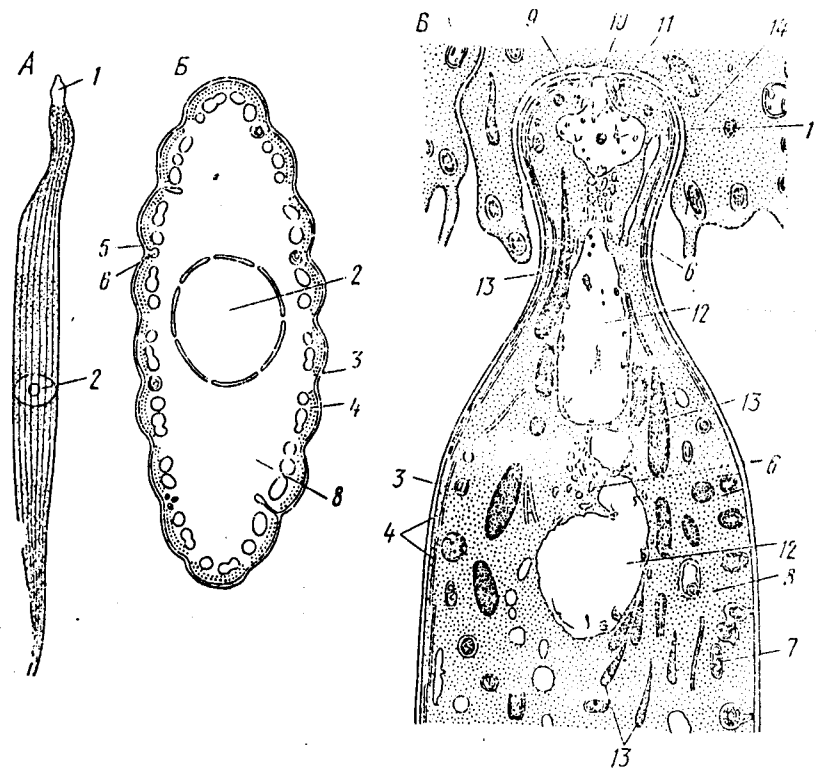


Рис. 74. Строение гамонта р. *Selenidium faushaldi* (по Левайну); Б — схема поперечного разреза через тело гамонта (по Вивье и Шревелю); В — схема строения переднего конца тела гамонта (по Шревелю):

1 — мукрон, 2 — ядро, 3 — пелликула, 4 — микротрубочки, 5 — микропора, 6 — пиноцитозная вакуоль, 7 — митохондрия, 8 — эндоплазма, 9 — коноид, 10 — преконоидальные кольца, 11 — мукрональная вакуоль, 12 — пищеварительные вакуоли, 13 — роптрии, 14 — клетка эпителия кишечника

рые, по-видимому, соответствуют аналогичным образованиям других споровиков (с. 90) (рис. 74, В). Сюда же направляются крупные многочисленные роптрии.

У примитивных грегариин коноид играет роль цитостома, через который осуществляется поглощение пищевых веществ. Внутри коноида проходит широкий канал, на конце которого образуется крупная пищеварительная вакуоль. Обычно еще 2—3 такие же вакуоли располагаются в передней половине тела паразита. На их поверхности в свою очередь образуются многочисленные пиноци-

тозные пузырьки, которые и поступают в эндоплазму паразита. Роптрии, по-видимому, участвуют как в лизисе эпителиальных клеток кишечника хозяина, так и в процессах внутриклеточного пищеварения. В пользу последнего предположения говорит наличие в роптриях большого количества кислой фосфатазы и их тесный контакт с пищеварительными вакуолями. Важную роль в питании

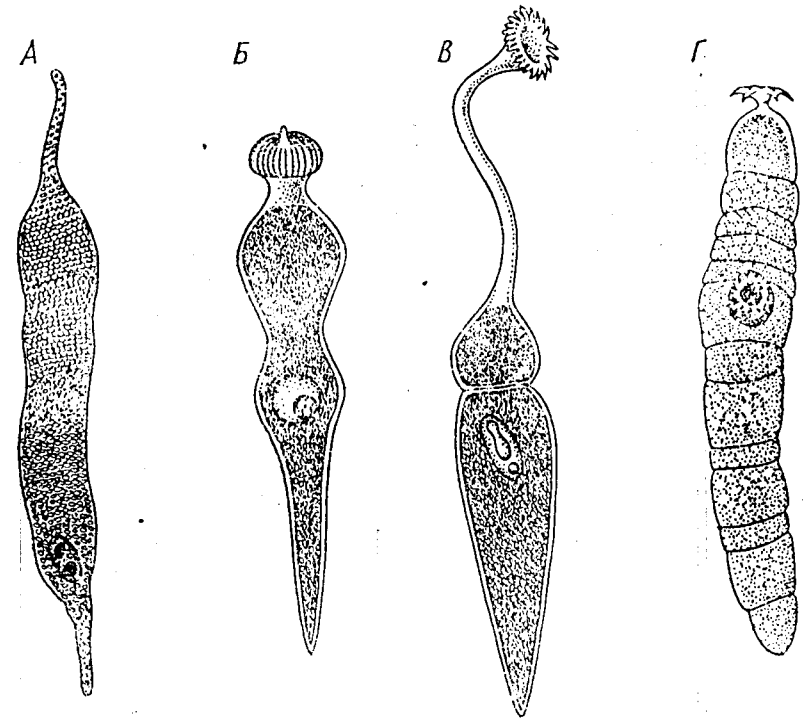


Рис. 75. Различные типы гамонтов отр. *Eugregarinida* (из кн. Грассе). А — *Monocystis proteiformis* из олигохет; Б — *Schneideria mucronata* из личинок двукрылых; В — *Menospora polyacantha* из личинок стрекоз; Г — *Taeniocystis mira*

Archigregarinida; вероятно, играют и микропоры, количество которых может быть весьма значительным. Они также принимают участие в образовании пиноцитозных вакуолей (рис. 74, В).

В центральной части клетки располагается крупное пузырькообразное ядро. В цитоплазме разбросаны многочисленные митохондрии. Весьма значительно и количество аппаратов Гольджи. Хорошо развит зернистый ретикулум. Гранулы запасных питательных веществ — парагликогена заполняют практически всю эндоплазму паразита. По своей химической природе парагликоген представляет собой полисахарид амилопектин, свойственный, по-видимому, другим споровикам.

Наибольшего разнообразия строение гамонтов достигает в отр. Eugregarinida (рис. 75). Самые примитивные представители этого отряда сохраняют определенные черты сходства с архигрегаридами. Они обладают цельным нерасчлененным телом, на переднем конце которого располагается отчетливо выраженный мукрон. Тонкое строение этого образования, однако, подвергается заметным изменениям. Коноид, а в некоторых случаях и роптрии исчезают (рис. 76). Сохраняются лишь преконоидальные кольца и огромная вакуоль, получившая название мукрональной. Она, по-видимому,

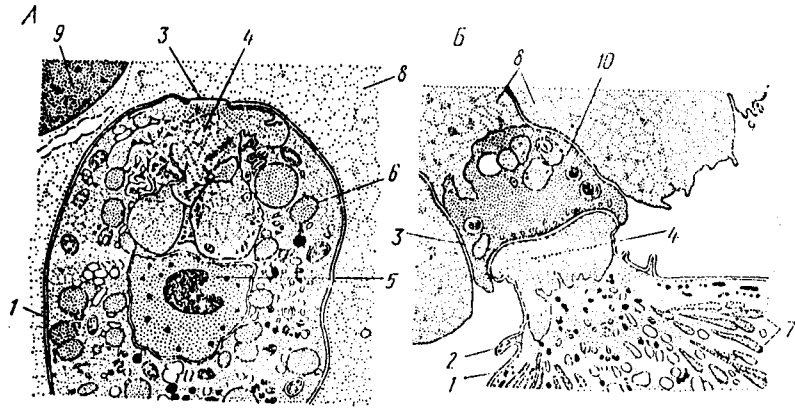


Рис. 76. Строение мукрона у представителей отр. Eugregarinida, схема. А — передний конец тела гамонта *Lankesteria barretti* (по Вапра); В — прикрепление гамонта *Lecudina pellucida* к клетке эпителия кишечника при помощи мукрона (по Шревелю и Вивье):

1 — пелликула, 2 — пелликулярные гребни, 3 — поверхность мукрона, 4 — мукрональная вакуоль, заполненная фибриллами, 5 — ядро, 6 — гранулы парагликогена, 7 — роптрии, 8 — клетки эпителия кишечника хозяина, 9 — ядро эпителиальной клетки, 10 — участок измененной цитоплазмы эпителиальной клетки

соответствует пищеварительной вакуоли архигрегарины, хотя и отличается от последней целым рядом признаков. Участок поверхности тела, ограниченный преконоидальным кольцом, как правило, одет не пелликулой, а обычной поверхностной мембраной. Именно к нему и примыкает мукрональная вакуоль. Последняя при помощи системы каналов и перемычек соединяется еще с несколькими крупными вакуолями, расположенными глубже в эндоплазме паразита. От поверхностной мембраны мукрона в глубь этого сложного вакуолярного аппарата отходят тончайшие фибриллы, напоминающие по своей структуре мионемы некоторых инфузорий.

У видов, развитие гамонтов которых целиком протекает внутри клеток хозяина, мукрон так же, как и у Archigregarinida, выполняет, по-видимому, трофическую функцию и служит для сорбции пищевых веществ. Иная картина наблюдается у полостных паразитов, например у представителей р. *Lecudina*, которые лишь удерживаются на эпителиальных клетках кишечника при помощи пе-

реднего конца тела. Их мукрон становится органом прикрепления. Его мягкая и эластичная поверхность используется паразитом в качестве присоски. Сохраняется, по-видимому, и трофическая функция, о чем говорит сильное изменение участка клетки, к которому прилежит мукрон. Цитоплазма клетки хозяина в этом месте вакуолизируется, тончайшие клеточные органеллы исчезают, а в области непосредственного контакта поверхностной мембраны клетки с мукроном появляются многочисленные мелкие пузырьки (рис. 76 В). Все эти изменения могут быть вызваны только действием специфических энзимов, выделяемых паразитом.

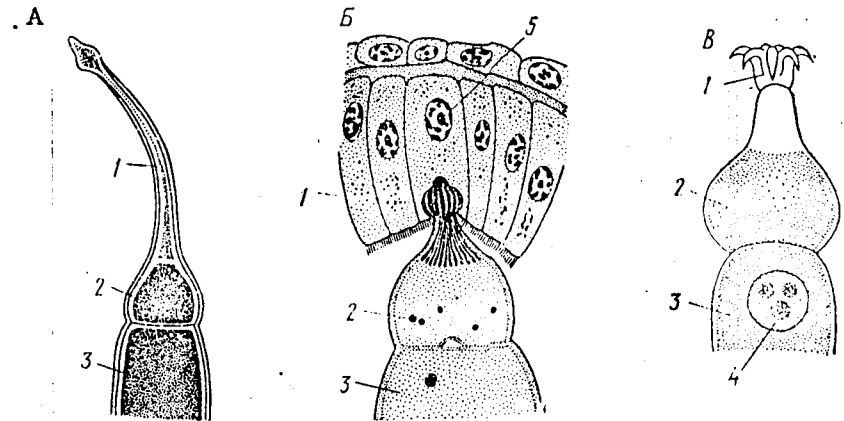


Рис. 77. Различные типы эпимеритов у настоящих грегариин (из кн. Грассе). А — *Stylocephalus longicollis*; Б — *Puxinoides balani*; В — *Corycella armata*:

1 — эпимерит, 2 — протомерит, 3 — дейтомерит, 4 — ядро, 5 — клетки эпителия кишечника

подавляющее большинство настоящих грегариин обладает несколько иным строением. Они полностью утратили мукрон, а тело их отчетливо подразделяется на 2 или 3 отдела. Передний конец грегарины преобразуется в так называемый эпимерит, при помощи которого паразит постоянно или временно, только на определенном этапе развития, закрепляется на стенке кишечника хозяина. В отличие от мукрона эпимерит всегда четко отделен от остального тела грегарины глубокой перетяжкой и, по-видимому, не содержит никаких сократительных элементов. Прикрепление паразита к стенке кишечника осуществляется только по принципу закоркивания. Форма эпимерита очень разнообразна. В одних случаях он может быть шаровидным, в других вытягивается в длинный хоботок, глубоко погружающийся в ткань хозяина, иногда эпимерит превращается в настоящий «якорь», снабженный острыми направленными назад зубцами (рис. 77). У молодых растущих грегариин эпимерит, по-видимому, обладает высокой метаболической активностью. Об этом говорит наличие в его цитоплазме большого количества риб-

сом, аппаратов Гольджи, сложной вакуолярной системы и т. д. В литературе высказывается предположение о том, что на этой стадии развития эпимерит играет важную роль в поглощении пищевых веществ паразитом. Механизм этого процесса, однако, еще совершенно неясен.

Судьба эпимерита у разных видов грегариин различна. Иногда он сохраняется длительное время. Однако у очень многих видов

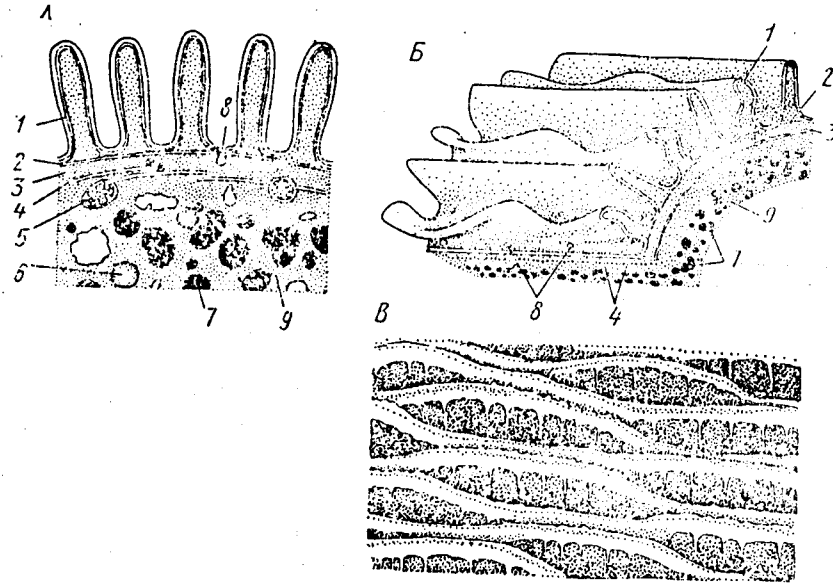


Рис. 78. Строение пелликулярных гребней гамонтов настоящих грегариин. А — схема строения поверхностного участка тела *Lecudina pellucida*; Б — схема движения пелликулярных гребней *Lecudina pellucida* (по Вилье, с измен.); В — схема работы пелликулярных гребней *Pileocephalus blaberae* (по Вавра):

1 — пелликула, 2 — «базальная мембрана», 3 — эктоплазма, 4 — кольцевые фибриллы, 5 — митохондрия, 6 — гранулы парагликогена, 7 — капли жира, 8 — микропора, 9 — эндоплазма

переход к существованию в просвете кишечника сопровождается полной утратой этого образования (см. рис. 73, А). Следующее за эпимеритом тело гамонта может быть либо цельным (*Schneidegia*, *Stylocystis* и др.; см. рис. 75, Б), либо состоит из двух отделов — протомерита и дейтомерита, что свойственно очень многим видам (см. рис. 73, А, В; 75, В). Протомерит значительно меньше дейтомерита и отделен от последнего отчетливо видимой перегородкой — септой. У некоторых видов грегариин дейтомерит может за счет образования неглубоких перетяжек разбиваться на несколько «члеников» (см. рис. 75, Г).

Очень далеко заходящей специализации у всех представителей отр. *Eugregarinida* подвергаются поверхностные структуры клетки — пелликула и прилегающий к ней слой эктоплазмы. У боль-

шинства настоящих грегариин пелликула образует узкие и высокие гребни, тянущиеся вдоль всего тела (рис. 78). В верхней части каждого такого гребня проходит по несколько продольных фибрилл. Очень часто зона гребней отделяется от остальной эктоплазмы хорошо выраженным плотным слоем — «базальной мембраной».

Между гребнями располагаются продольные ряды многочисленных микропор. Субпелликулярные микротрубочки у еугрегариинид, как правило, отсутствуют. Они заменяются системой расположенных в эктоплазме фибрилл, которым некоторые авторы приписывают сократительную функцию. Соответственно в литературе их часто называют мионемами. У ряда видов, паразитирующих в полости семенных мешков олигохет, эта фибриллярная система может достигать большой сложности и состоять как из продольных, так и кольцевых волокон (рис. 79). У многих кишечных паразитов чаще всего сохраняются только кольцевые фибриллы, залегающие в толще эктоплазмы (рис. 78, А).

Описанные выше особенности строения поверхностных образований грегариин из отр. *Eugregarinida* позволяют понять механизмы питания и движения этих крайне специализированных простейших.

Усвоение пищевых веществ молодыми гамонтами, как уже отмечалось выше, по-видимому, частично осуществляется за счет физиологически активного эпимерита. После отделения эпимерита и перехода грегарины к жизни в полости кишечника этот путь поступления пищи в организм паразита становится невозможным. Вероятно, как и у других споровиков, многочисленные микропоры представляют собой настоящие ультрацитостомы, служащие для поглощения пищи.

Много споров в научной литературе было связано с попыткой объяснить механизм очень своеобразного скользящего способа движения, свойственного большому числу видов настоящих грегариин.

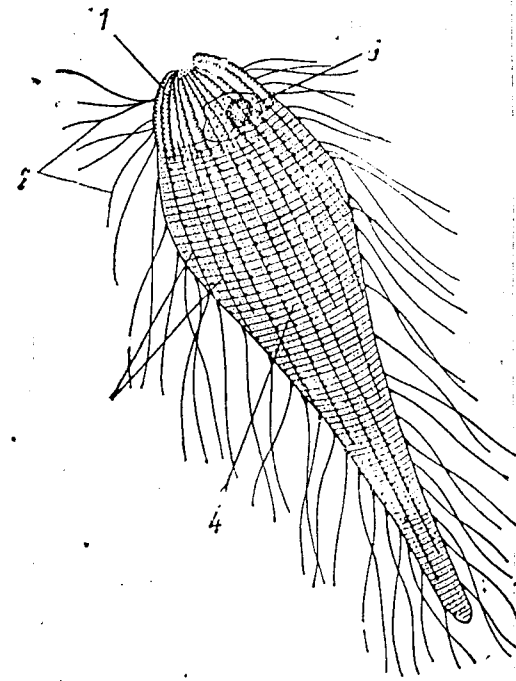


Рис. 79. Строение гамонта *Rhynchocystis pilosa* из семенных мешков олигохет (по Варнеру):

1 — пелликулярные гребни, 2 — интравидные выросты пелликулы, 3 — продольные фибриллы, 4 — кольцевые фибриллы, 5 — ядро

рии, обитающих в кишечнике хозяина. Без каких-либо видимых изменений формы тела (изгибаний, скручиваний и т. п.) простейшие медленно перемещаются в окружающей их среде.

Еще в конце прошлого века русский зоолог В. Т. Шевяков связывал этот тип движения грегариин с выделением слизи через многочисленные поры в пелликуле. Стекая по узким бороздкам пелликулы к заднему концу тела, слизь застывает здесь в виде тонкого стебелька. Постоянно нарастая за счет все новых и новых порций слизи, стебелек проталкивает грегариину вперед. Б. Ф. Соколов уже в начале XX в. модифицировал гипотезу Шевякова. Он считал, что слизь не просто вытекает из пор, а с силой выбрасывается оттуда. При этом возникает реактивная тяга, обуславливающая перемещение организма.

Специальные наблюдения, проведенные позднее, показали, однако, что далеко не всегда скольжение сопровождается выделением слизи гамонтами. Более того, искусственное разрушение слизи нагреванием или удалением ее путем тщательного отмывания простейших почти не влияют ни на характер, ни на скорость движения. В этой связи было высказано предположение, что скольжение грегариин возможно только при соприкосновении их с твердым субстратом. Оно является результатом перистальтического сокращения, обращенного к субстрату участка поверхности тела, которое вызывается действием эктоплазматического мюном. Выделяемая же паразитом слизь лишь способствует уменьшению трения. Таким образом, в соответствии с этими взглядами механизм скользящего движения настоящих грегариин оказался в какой-то мере сходным с механизмом движения брюхоногих моллюсков.

Широкое использование просветной и сканирующей электронной микроскопии позволило объяснить тонкий механизм для скользящего движения. Целый ряд исследователей (Vivier, Vavra и др.) считают, что главная роль принадлежит упоминавшимся выше пелликулярным гребням. В одних случаях, как, например, у паразита полихет *Lecudina pellucida*, на поверхности тела грегариини чередуются неподвижные гребни и гребни, способные к ундулирующему движению (рис. 78, Б). Благодаря действию последних в узких промежутках между неподвижными гребнями могут возникнуть токи жидкости, направленные к заднему концу тела, что и обеспечивает перемещение грегарины вперед. У большинства же видов грегариин к ундуляции способны, по-видимому, все гребни. Движение двух соседних гребней всегда осуществляется в противоположных фазах (рис. 78, В), так что между ними возникают более или менее изолированные камеры. Последние, перемещаясь от переднего конца тела к заднему, проталкивают и содержащуюся в них жидкость, которой может быть как окружающая грегариину среда (содержимое кишечника хозяина, культуральная жидкость и т. п.), так и слизь, продуцируемая самим паразитом. Для выделения слизи на поверхность тела, по-видимому, используется часть микропор. Описанный выше механизм хорошо объясняет способность грегариин передвигаться в толще жидкости, а не только по твердому субстрату. Становится понятным и скользящее движение тех видов, которые выделяют мало слизи (например, упоминавшаяся выше *L. pellucida*). Ундуляция гребней, по-видимому, возникает в результате сокращения фибрилл, расположенных в вершинах гребней.

У видов, не обладающих способностью к скользящему движению, изменяется и строение поверхностных образований клетки. Примеров подобного рода особенно много среди представителей

упомянувшегося выше сем. Monocystidae — паразитов семенных мешков олигохет. Иногда гребни у них сохраняются лишь на самом переднем конце тела, служащим для прикрепления паразитов к скоплениям развивающихся половых клеток; остальная же поверхность несет многочисленные тонкие волосовидные выросты (рис. 79).

Граница между экто- и эндоплазмой определяется зоной распространения многочисленных и разнообразных вакуолей и включений. Среди последних доминируют парагликогеновые гранулы, количество которых может быть очень велико. У зрелых гамонтов они целиком заполняют всю эндоплазму, из-за чего под световым микроскопом эти простейшие кажутся совершенно непрозрачными. В эндоплазме же располагаются и многочисленные клеточные органеллы: аппараты Гольджи, каналы эндоретикулума, митохондрии. Крупное пузырьковидное ядро у форм, тело которых подразделяется на прото- и дейтомерит, всегда локализуется в последнем.

Гамонты небольшого специализированного отр. Neogregarinida имеют округлое или вытянутое тело, не расчлененное на отдельные участки. Они долгое время, вплоть до образования сизигия, сохраняют черты организации типичных споровиков. Передний конец гамонтов несет коноид, роптрии, мукрональную вакуоль, преконоидальные кольца и т. д.

Половой процесс

Сизигий. Объединение гамонтов в сизигий представляет собой первый этап полового процесса этих простейших. Форма сизигиев очень разнообразна. В большинстве случаев две грегарины соединяются цепочкой: одна особь своим передним концом — эпимеритом — прикрепляется к заднему концу дейтомерита другой (рис. 80, А). Передняя грегарина при этом обозначается как примит, а задняя — как сателлит.

Очень часто особи, образующие сизигий, соединяются передними концами, как это имеет место у многих Eugregarinida и Neogregarinida (рис. 80, Б). Для Archigregarinida, напротив, часто свойственно объединение грегариин задними концами (см. рис. 71). И, наконец, у ряда видов при образовании сизигия особи прикрепляются друг к другу боковыми поверхностями тела (рис. 80, В).

Сроки образования сизигиев варьируют у разных видов. В тех случаях, когда все раз-

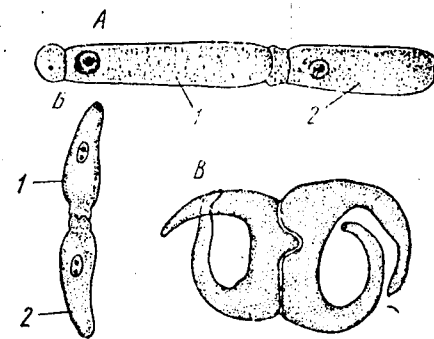


Рис. 80. Сизигии грегариин. А — *Gregarina* sp. (из кн. Грассе с измен.); Б — *Stylocephalus longicollis* (из кн. Грелля); В — *Selenidium sabellariae* (по Шревелю); 1 — примит, 2 — сателлит

витне гамонтов протекает внутриклеточно, как, например, у представителей р. *Lankesteria*, сизигии формируются очень поздно, лишь после освобождения паразитов из клеток хозяина. Почти сразу же происходит образование гаметоцисты. Иная картина наблюдается у видов, которые рано переходят к существованию в просвете кишечника. В этом случае объединяться в сизигий могут очень молодые незрелые гамонты, рост и развитие которых после этого еще продолжается длительное время.

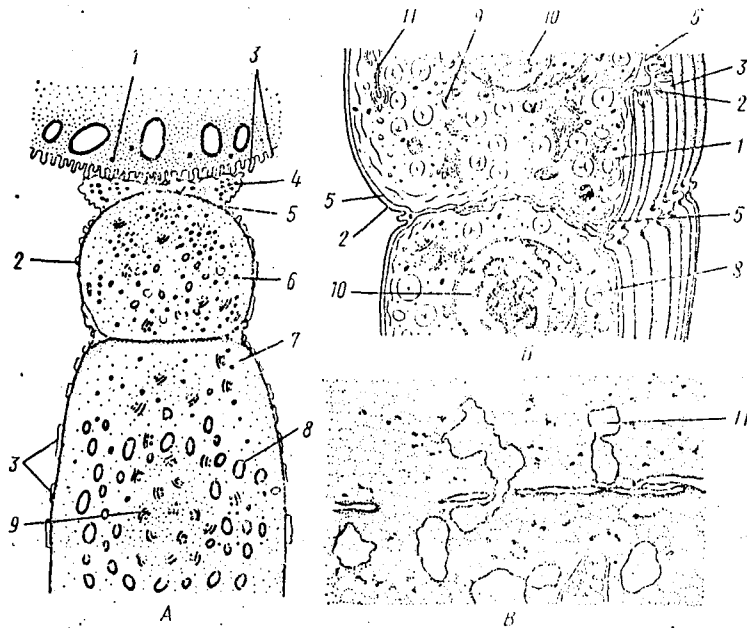


Рис. 81. Различные типы соединения гамонтов в сизигии. А — *Gregarina polymorpha* (по Девоселю); Б — *Enterocystis jungoides* (по Де-порту); В — *Diplauxis hatti* (по Вивье с соавт.):

1 — задний конец тела примита, 2 — пелликула, 3 — пелликулярные гребни, 4 — разросшийся участок пелликулярных гребней сателлита, 5 — «базальная мембрана», 6 — протомерит, 7 — дейтомерит, 8 — гранула паразитического аппарата Гольджи, 9 — аппарат Гольджи, 10 — ядро, 11 — каналы эндоретикулома

Прочное прикрепление одной особи к другой сопровождается серьезными изменениями поверхностных структур грегариин в зоне контакта. При образовании сизигия классического типа наибольшие перестройки затрагивают сателлит (рис. 81, А). На переднем конце его протомерита происходит сильное разрастание зоны пелликулярных гребней, которые при этом теряют свои правильные очертания и сглаживаются. Поверх упоминавшейся выше «базальной мембраны» (с. 143), которая не меняет своей формы, образуется своеобразная «присоска». Последняя плотно прикрепляется к гребням заднего конца тела примита. Образующиеся при этом замкнутые пространства заполняются многочисленными включениями, природа которых пока не известна.

Интеграция особей, входящих в состав сизигия, иногда заходит очень далеко. В первую очередь это, по-видимому, наблюдается у тех видов, сизигии которых образуются молодыми гамонтами. У паразита поденок *Enterocystis jungoides*, например, происходит слияние зоны пелликулярных гребней двух особей, так что пелликула одной непосредственно переходит в пелликулу другой (рис. 81, Б). Базальная мембрана паразитов и подлежащие слои эктоплазмы, однако, в это объединение не включаются. Примером же еще более тесного взаимодействия грегариин в сизигии может служить обитающая в полнхетах *Diplauxis hatti*. У этого вида пелликула в зоне контакта двух особей постепенно резорбируется (рис. 81, В), так что между последними возникают широкие цитоплазматические «мостики». По ним из одной особи в другую проникают каналы эндоретикулома, что говорит о глубокой физиологической интеграции организмов.

Следующий этап полового процесса — это формирование гаметоцисты. Образующие сизигий особи округляются, причем каждая из них принимает форму полусферы. У видов, тело которых разделено на прото- и дейтомерит, септа между этими двумя отделами исчезает. На поверхности сизигия выделяется оболочка, имеющая довольно сложное строение и состоящая из нескольких слоев, самый наружный из которых часто имеет слизистую природу.

Гаметогенез всегда начинается с митотического деления ядер гамонтов. В большинстве случаев этот процесс многократно повторяется, так что число дочерних ядер может быть очень велико. Процесс дифференциации последних приводит к образованию ядер двух типов: соматических и генеративных. Первые сравнительно немногие; они характеризуются крупными размерами и в дальнейшем сохраняются в остаточном теле. Вторые представляют собой ядра будущих гамет; они значительно более многочисленны и обладают небольшими размерами. Вокруг генеративных ядер образуются участки плотной цитоплазмы (рис. 82, А, Б), которые в дальнейшем отпочковываются от гамонтов. Таким образом завершается формирование гамет. Неиспользованная цитоплазма гамонтов, содержащая соматические ядра, превращается в первичные остаточные тела. Количество гамет в гаметоцисте у грегариин как правило, весьма значительно. Исключение составляют лишь некоторые виды, относящиеся к отр. Neogregarinida (*Ophryocystis Mattesia* и др.), у которых вторично происходит уменьшение числа гамет, формирующихся из каждой особи, до 1—2. Это, очевидно, связано с наличием в их жизненном цикле шизогонии, соответственно компенсирующей столь низкую половую «продуктивность».

Важной и характерной особенностью полового процесса грегариин, отличающей их от Coccidiomorpha, является образование равного числа гамет из каждого гамонта, входящего в состав сизигия. Объясняется это в первую очередь тем, что половой процесс грегариин осуществляется в замкнутом и сравнительно небольшом объеме гаметоцисты, где практически все гаметы имеют реальную возможность конулировать.

Копуляция грегариин может быть как изогамной, так и аннзогамной. В типичной форме изогамная копуляция встречается у сравнительно небольшого числа видов и чаще всего у *Neogregarinida* (*Ophryocystis*, *Mattesia*, *Lipocystis* и др.). Аннзогамия распространена значительно более широко, причем наблюдается весь переход от случаев, когда она едва заметна (рис. 82, Г), до появ-

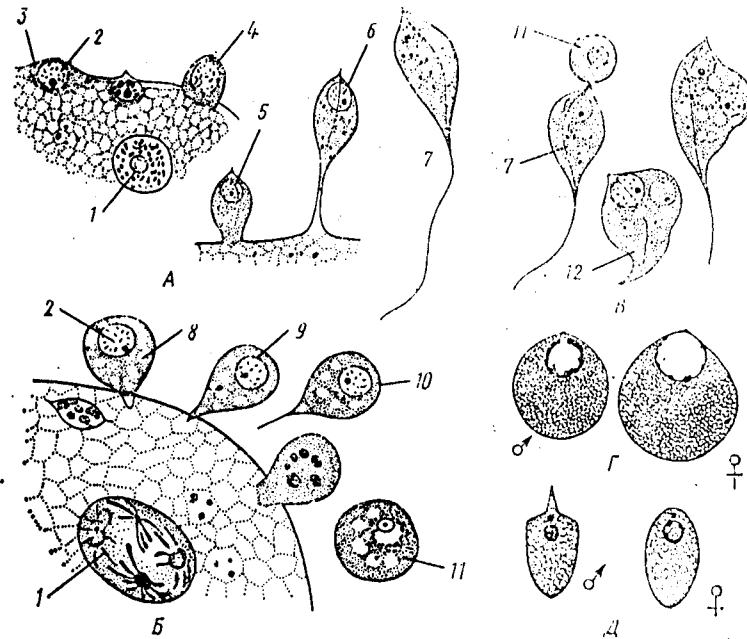


Рис. 82. Образование гамет и зрелые гаметы грегариин (из кн. Грассе). А — образование мужских гамет *Stylocephalus longicollis*; Б — образование женских гамет *Stylocephalus longicollis*; В — аннзогамная копуляция *Stylocephalus longicollis*; Г — гаметы *Monocystis* sp.; Д — гаметы *Gonospora testiculi*:

1 — соматическое ядро, 2 — генеративное ядро, 3—6 — последовательные стадии обособления мужских гамет, 7 — зрелая мужская гамета, 8—10 — последовательные стадии обособления женских гамет, 11 — зрелая женская гамета, 12 — зигота

ления глубоких различий в строении гамет (рис. 82, В, Д). У представителей рода *Monocystis* мужская и женская гаметы по сути дела отличаются лишь размерами: (рис. 82, Г).

Слияние гамет — копуляция (рис. 82, В) приводит к образованию зиготы, которая почти сразу же одевается плотной оболочкой и превращается в ооцисту¹.

Ооцисты грегариин очень разнообразны. Они могут быть округлой или овальной формы и часто снабжены одним или двумя отвер-

¹ В литературе ооцисты иногда называются спорами.

стиями, расположенными на полюсах и закрытыми специальными пробочками. Через эти отверстия и осуществляется выход спорозонтов в кишечнике животного хозяина, проглотившего зрелые ооцисты. У некоторых видов грегариин один из полюсов ооцисты несет один или два тонких нитевидных выроста — филамента.

Внутри ооцисты начинается образование спорозонтов. Как и у всех спорозонтов, у грегариин имеет место зиготическая редукция: первое метагамное деление ядра зиготы — мейотическое. У большинства видов далее следует еще два деления, в результате которых образуется 8 дочерних гаплоидных ядер. Вокруг них обособляются участки цитоплазмы и формируются спорозонты. Как уже отмечалось выше, споры, внутри которых располагаются спорозонты кокцидий, у грегариин отсутствуют.

У большинства грегариин ооциста содержит восемь спорозонтов. Однако имеются виды, у которых количество спорозонтов в ооцисте сокращается до четырех (*Selenidium*) или, наоборот, возрастает до нескольких десятков (*Meroselepidium*).

Спорогония у грегариин чаще всего протекает во внешней среде, куда в большинстве случаев выводится гаметоциста, заполненная молодыми ооцистами. Освобождение последних из гаметоцисты после завершения формирования спорозонтов может осуществляться несколькими различными способами. Почти всегда, однако, важную роль в этом процессе играет остаточное тело гаметоцисты, которое возникает в результате слияния первичных остаточных тел гамонтов.

В наиболее простых случаях при повышении влажности окружающей среды остаточное тело быстро набухает и увеличивается в размерах. В результате давление внутри гаметоцисты возрастает, стенки ее лопаются, и зрелые ооцисты разлетаются в разные стороны (рис. 83, А).

У многих специализированных форм, в частности у рода *Gregarina*, за счет остаточного тела образуется дополнительный слой, прилегающий к стенке гаметоцисты. На нем, в свою очередь

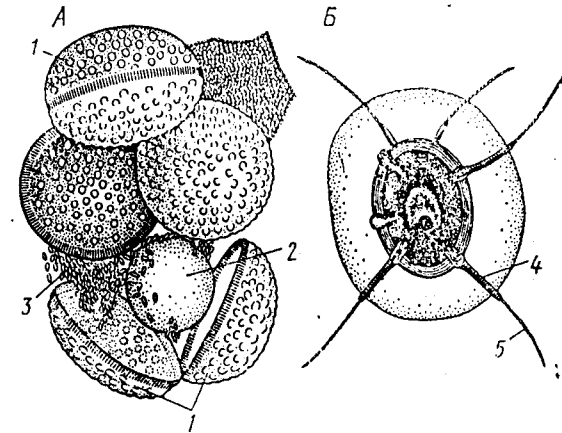


Рис. 83. Выведение зрелых ооцист из гаметоцисты (из кн. Грассе). А — *Trichorhynchus pulcher*, вскрытие гаметоцисты по экваториальному шву; Б — *Gregarina muniteri* гаметоциста с вывернутыми спородуктами:

1 — стенка гаметоцисты; 2 — остаточное тело, 3 — ооциста, 4 — вывернутые спородукты, 5 — цепочки выходящих ооцист

формируется несколько слепозамкнутых и направленных внутрь трубочек — спородуктов. Набухание дополнительного слоя или его резкое сокращение приводит к увеличению внутреннего давления в гаметоците. При этом спородукты выворачиваются наружу наподобие пальца перчатки, пронизывают стенки гаметоцита и прорываются на своем свободном конце. Созревшие ооциты со спорозонтами выбрасываются по спородуктам во внешнюю среду в виде длинных цепочек (рис. 83, Б).

Спорозонты. Спорозонты грегарины по своему строению очень близки к спорозонтам остальных *Sporozoa*. Снаружи они одеты пелликулой, подстилаемой слоем микро-трубочек. Передний конец тела несет коноид, преконоидальные кольца и рогитрии. На боковых поверхностях тела располагается несколько микропор. Отличие же заключается в том, что у некоторых видов имеется обширная мукрональная вакуоль, проток которой проходит внутри коноида. О функциях этого образования у спорозонтов пока ничего не известно.

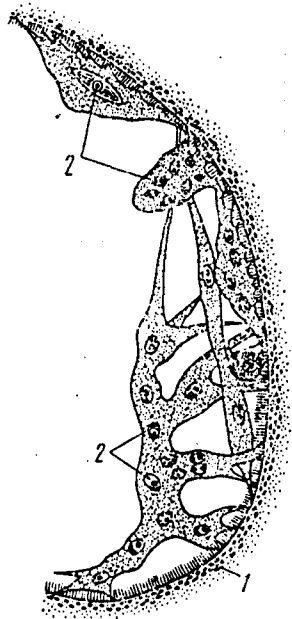


Рис. 84. Шизонты *Ophryocystis hagenmülleri* в мальпигиевом сосуде жука (по Леже):
1 — стенка мальпигиевого сосуда, 2 — ядра шизонтов

Как уже отмечалось выше, у подавляющего большинства грегарины спорозонты превращаются в гамонтов и только в относительно немногочисленных случаях они дают начало шизонтам.

Шизогония и мерозонты. Облигатная шизогония имеет место лишь у представителей отряда *Neogregarinida*. Данные о широком распространении шизогонии в отряде *Archigregarinida* в последние годы не подтвердились: бесполое размножение, по-видимому, сохранилось лишь у единичных видов этой группы.

Шизонты грегарины могут локализоваться как внутри, так и внеклеточно в полости кишечника или мальпигиевых сосудов. Форма и размеры их тела у разных видов варьируют в очень широких пределах (рис. 72, 84). По своему тонкому

строению шизонты неогрегарины очень близки к шизонтам других споровиков, хотя и обладают некоторыми признаками, которые встречаются только у грегарины. Одним из таких наиболее важных признаков можно считать сохранение у шизонтов мукрона, сходного с мукроном примитивных *Eugregarinida*. Мукрональная вакуоль, так же как и у последних, содержит тонкие фибриллы. Преконоидальные кольца сохраняются, тогда как коноид во время превращения спорозонта в шизонт редуцируется. Питание шизонтов, по-видимому, осуществляется через многочисленные микропоры, расположенные на поверхности их тела.

Образование мерозонтов идет путем шизогонии. Сами мерозонты, обладая типичным для этой стадии строением, на своем переднем конце (так же, как и спорозонты) несут мукрональную вакуоль. Последующее развитие мерозонтов может быть двояким. Одни снова дают начало бесполом поколениям, другие же превращаются в гамонтов.

Взаимоотношения грегарины с животными-хозяевами

Несмотря на то что грегарины являются очень широко распространенными паразитами различных беспозвоночных животных, вопрос о характере отношений между ними и их хозяевами до сих пор не имеет однозначного ответа. Большинство авторов склонны рассматривать грегарины как комменсалов, не вызывающих никаких патологических изменений у животных-хозяев. В подтверждение приводятся данные о нормальном развитии насекомых (в частности, саранчи) даже в тех случаях, когда интенсивность заражения грегаринами была исключительно велика. Простейшие целиком заполняли кишечник насекомого-хозяина и по сути дела должны были бы полностью блокировать его.

Неоднократно высказывалось мнение и о мутуалистическом характере отношений в рассматриваемой системе «паразит — хозяин». Американская исследовательница Р. Самнер (R. Sumner), работавшая с «мучными червями» (личинки жука *Tenebrio molitor*), пришла к выводу, что присутствие грегарины необходимо для нормального роста и способствует увеличению продолжительности жизни их хозяев. Последние, по ее предположению, используют витамины и ферменты, вырабатываемые простейшими. Эта гипотеза нашла поддержку у ряда паразитологов.

Анализ полученных Самнер результатов показал, однако, что они не могут считаться достоверными. Было установлено, что грегарины при определенных условиях оказываются весьма патогенными для своих хозяев. В тщательно поставленных опытах с теми же «мучными червями» любое отклонение условий, в которых содержались насекомые, от оптимальных приводило к гибели и задержке развития в первую очередь зараженных особей.

Таким образом грегарины, по-видимому, необходимо рассматривать как очень специализированных и древних паразитов. Их отношения с хозяевами в результате длительной совместной эволюции характеризуются отсутствием внешних проявлений антагонизма. Однако любые достаточно серьезные изменения физиологического состояния животного-хозяина, которые могут быть вызваны самыми различными причинами (голодание, изменение температуры окружающей среды и т. п.), приводят к нарушению этого неустойчивого равновесия.

Дополнение к классу *Sporozoa*

ОТРЯД PIROPLASMIDA WENYON, 1926, — ПИРОПЛАЗМИДЫ

Отряд *Piroplasmida* — очень своеобразная группа простейших, систематическое положение которых и родственные связи с другими *Protozoa* долгое время оставались неясными.

Все пироплазмиды — внутриклеточные паразиты. Их развитие протекает со сменой хозяев. В позвоночных животных паразиты поселяются в эритроцитах и в клетках ретикуло-эндотелиальной системы. У переносчиков, которыми чаще всего бывают иксодовые или аргасовые клещи, они поражают клетки различных внутренних органов. Пироплазмиды, по-видимому, обладают только беспо-

лым размножением. Достоверные данные о наличии в их жизненном цикле полового процесса отсутствуют.

Впервые представители этой группы были обнаружены в 1888 г. В. Бабесом (V. Babes) в крови животных (крупного рогатого скота), страдающих гемоглобиноуриной лихорадкой.

Пять лет спустя в 1893 г. американским ученым Т. Смитом и Ф. Кильборну (T. Smith and F. Kilbourne) удалось проследить пути циркуляции в природе возбудителя так называемой техасской лихорадки крупного рогатого скота — опасного заболевания, свирепствовавшего в те годы на территории США и наносившего огромный ущерб животноводству. Они установили, что передача паразитов от одного животного к другому осуществляется с помощью переносчиков — иксодовых клещей. В том же 1893 г. К. Старкович (C. Starcovici) показал, что кровепаразиты, описанные Бабесом, и организмы, вызывающие техасскую лихорадку, очень близки. Он предложил называть их в честь первооткрывателя бабезиями (р. *Babesia* — syn. *Piroplasma*). Позднее этот род вместе с несколькими другими вошел в состав сем. Babesiidae.

С самого начала изучения бабезиид в литературе оживленно дискутировался вопрос об их систематической принадлежности. Обитание в эритроцитах послужило причиной объединения этих простейших с кровяными спорозоитами. Некоторые авторы в своих работах описывали в цикле развития бабезий жгутиковые стадии и соответственно предлагали рассматривать последних как видоизмененных жгутиконосцев. АмебOIDное движение паразитов и наличие только бесполого способа размножения заставили ряд ученых сближать бабезиид с корненожками.

Практически все исследователи связывали решение вопроса о положении этих кровепаразитов в системе простейших с вопросом о наличии у них полового процесса. Еще в самом начале нашего столетия в ряде работ указывалось, что в организме клеща-переносчика у бабезий имеет место половой процесс. Впоследствии многие паразитологи, среди которых видное место принадлежит Е. Деннису (E. Dennis), подтверждали эти наблюдения. Сам Деннис, который описал изогамную копуляцию и образование ооцисты, обнаружил у обследованного им вида *Babesia bigemina* элементы жгутикового аппарата (кинетиозомы и ризопласт). На этом основании он высказал предположение, что бабезия — это очень примитивные спорозоиты, занимающие промежуточное положение между специализированными гемоспоридиями и жгутиконосцами.

В то же время многие исследователи не смогли обнаружить никаких признаков, подтверждающих реальное существование полового процесса в жизненном цикле бабезий. В этой связи большое значение имела работа немецких зоологов П. Регенданца и Э. Рейхенова (P. Regendanz und E. Reichenow), изучивших развитие *Babesia canis*. Они же первыми высказали предположение о родстве бабезиид с саркодовыми. Позднее сходные данные были получены и многими советскими паразитологами — Е. М. Хейсиным, Е. А. Муратовым, М. В. Крыловым и др. Сейчас уже большинство зоологов считают, что в цикле развития бабезиид половой процесс отсутствует.

История изучения представителей другого семейства — сем. Theileriidae, включаемого ныне в состав отр. Piroplasmida, аналогична истории изучения бабезиид. Первым в 1897 г. обнаружил тейлерий в крови больных коров выдающийся немецкий биолог Р. Кох (R. Koch). Он принял их, однако, за бабезий. Через 6 лет, в 1903 г., им были найдены в клетках ретикуло-эндотелиальной системы зараженных животных крупные цитоплазматические включения, которые в дальнейшем получили название «коховских шаров» или гранатных тел. Кох также считал их одной из стадий развития бабезий. Лишь в 1907 г. было установлено, что эти паразиты отличаются от настоящих бабезий. Их выделили в самостоятельный род *Theileria*, а позднее было обосновано и отдельное семейство.

Развитие тейлерий в позвоночных животных исследовалось многими авторами. Особых противоречий при этом не возникало. Что же касается развития паразитов в клещах-переносчиках, то здесь, как и в случае с бабезиями, мнения ученых разделились. Паразитологи Р. Гондер (R. Gonder), Э. Коудри (E. Cowdry), Э. Серджент (Ed. Sergent) и другие описывали половой процесс, завершающийся образованием зиготы, и даже спорозоно. В то же время многие

исследователи, среди которых видное место принадлежит Э. Рейхенову, не смогли обнаружить никаких признаков, подтверждающих наличие полового процесса в цикле развития тейлерий. В литературе первая точка зрения получила более широкое распространение, чем вторая. Однако за 40 с лишним лет, прошедших со времени опубликования результатов исследования Серджента с соавторами, никаких серьезных доказательств в пользу того, что в цикле развития тейлерий половой процесс действительно имеет место, не появилось. Количество же работ, авторы которых приходят к выводу, что полового процесса у Theileriidae нет, заметно возросло.

Отсутствие полового процесса у пироплазмид долгое время служило главным и фактически единственным доводом против объединения этих кровепаразитов со спорозоитами. Положение резко изменилось после опубликования первых электронно-микроскопических работ. В результате этих исследований было выявлено удивительное сходство ультраструктуры пироплазмид и типичных спорозоитов. Более того, некоторые особенности их организации весьма напоминают таковые кровяных спорозоитов (с. 114). Филогенетическая связь отр. Piroplasmida с классом Sporozoa признается большинством современных исследователей.

В настоящее время в состав отряда Piroplasmida включаются несколько семейств. Однако бесспорным можно признать лишь существование трех из них: сем. Babesiidae Poche, 1913, — syn. Piroplasmidae Franca, 1910, сем. Theileriidae, Du Toit, 1918, и сем. Dactylosomidae Jakowska et Nigrelli, 1955.

Жизненный цикл пироплазмид

Развитие паразитов в позвоночном животном

В настоящее время пироплазмиды описаны у представителей всех классов позвоночных животных, однако наибольшее количество известных видов приурочено к млекопитающим. Наиболее подробно изучены циклы развития представителей двух семейств: Theileriidae и Piroplasmidae, на которых мы остановимся более подробно.

Инвазионным началом у пироплазмид служат мелкие одноядерные тельца, инкулируемые переносчиком-клещом в кровяное русло позвоночного животного. В литературе эти образования очень часто, хотя и не совсем точно, называются спорозонтами¹. Их судьба у представителей разных семейств различна. Спорозонты Theileriidae для дальнейшего развития проникают в клетки ретикулоэндотелиальной системы. Как правило, они локализируются в лимфатических узлах, печени, селезенке и других внутренних органах. Попадая в клетку, паразит окружается, превращается в трофозонт и начинает расти. В дальнейшем путем шизогонии из трофозонта образуется большое количество одноядерных мерозонтов, которые вновь поражают клетки ретикуло-эндотелия. Относительно крупные одноядерные шизонты, размеры которых могут достигать 10—20 мкм, и получили название коховских шаров или гранатных тел (рис. 85). После смены нескольких поколений подобных экзозитроцитарных шизонтов вновь образующиеся мерозонты тейлерий проникают в эритроциты животного хозяина.

В цикле развития бабезиид тканевые стадии, как считают большинство исследователей, полностью отсутствуют. Спорозонты, по-

¹ Спорозонты пироплазмид возникают в результате обычной шизогонии, а не спорогонии, как это имеет место у всех остальных Sporozoa.

павшие в кровяное русло позвоночного, сразу же проникают в эритроциты.

Превращение спорозитов и мерозитов в трофозиты у пироплазмид сопровождается известным упрощением строения. Этот процесс весьма сходен с аналогичным процессом у кровяных споровиков (с. 110). Исчезают пелликулярные мембраны паразита и роптрии. Трофозит округляется (рис. 86, А). В цитоплазме на этой стадии хорошо выражены каналы шероховатого эндоретикула.

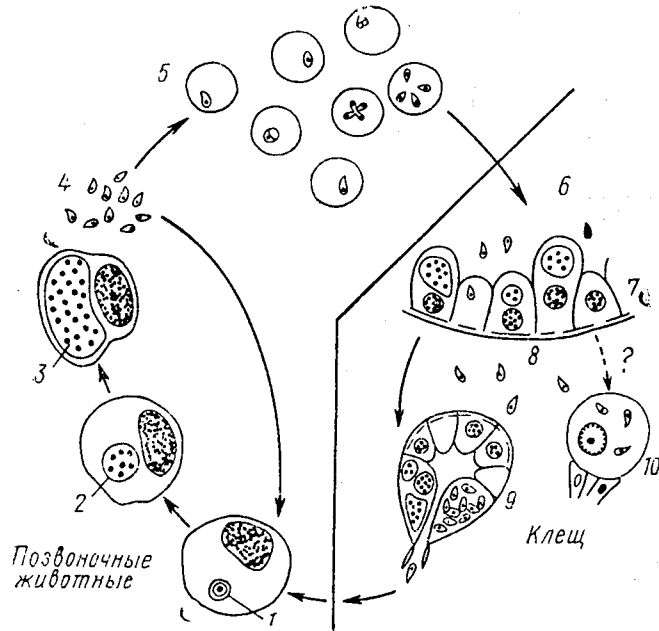


Рис. 85. Схема цикла развития *Theileria*:

1 — трофозит в клетке ретикуло-эндотелия, 2, 3 — последовательные стадии формирования «гранатного тела», 4 — свободные мерозонты, 5 — эндозитроцитарные стадии развития паразита, 6 — мерозонты в просвете кишечника, 7 — шизонты в эпителиальных клетках кишечника клеща, 8 — мерозонты в гемолимфе клеща, 9 — мерозонты и шизонты в клетках слюнных желез клеща, 10 — мерозонты в яйцеклетках клеща

люма. Типичные митохондрии и аппарат Гольджи у паразитов отсутствуют. Но зато так же, как и у ряда видов р. *Babesia*, имеются вакуолеподобные образования, ограниченные двумя мембранами и полимембранные концентрические структуры (с. 111).

Спорным является вопрос о способе питания трофозитов, которые локализуются не внутри паразитофорной вакуоли, а непосредственно в плазме эритроцита. На обычных микроскопических препаратах молодые трофозиты часто имеют вид кольца, сходного с соответствующей стадией развития трофозита малярийной плазмодия. Обширные вакуоли, содержащие гемоглобин клетки хозяина, были описаны и в первых электронно-микроскопических рабо-

тах (рис. 86, А). Образование вакуолей первоначально связывали с процессом заглатывания гемоглобина, а сами вакуоли рассматривались как пищеварительные.

Позднее, однако, выяснилось, что эти образования представляют собой лишь очень глубокие впячивания поверхностной мембраны паразита. Обособления этих впячиваний в замкнутые вакуоли никогда не происходит. Ряд авторов на основании детальных электронно-микроскопических исследований приходят к выводу, что

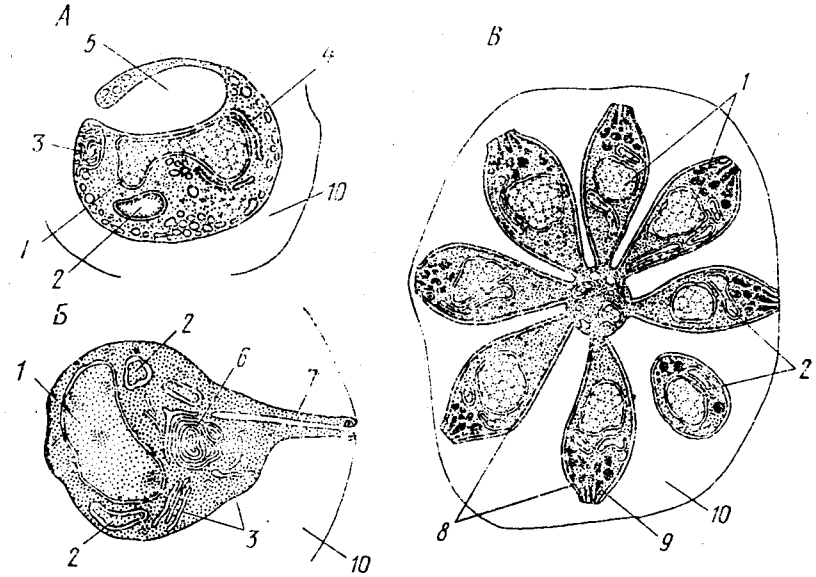


Рис. 86. Строение эндозитроцитарных стадий пироплазмид. А — молодой трофозит *Anthemosoma garnhami*; Б — трофозит р. *Babesia*; В — формирование мерозонтов *Anthemosoma garnhami* (по разным авторам):

1 — ядро, 2 — двойные мембранные структуры, 3 — скопление микротрубочек, 4 — шероховатый эндоретикулум, 5 — вакуолеподобные впячивания поверхностной мембраны паразита, 6 — полимембранные структуры, 7 — трубчатое выпячивание трофозита, 8 — пелликулярные мембраны, 9 — роптрии, 10 — цитоплазма эритроцита

главным способом поглощения пищевых веществ пироплазмидами является пиноцитоз. Образующиеся пиноцитозные вакуоли поступают в систему ограниченных мембранами трубочек, имеющих в цитоплазме паразита. Последние часто связаны с упоминавшимися выше полимембранными концентрическими структурами. Предполагается, что именно здесь завершается процесс переваривания проглоченной пищи.

Кроме того, у трофозитов р. *Babesia* описаны особые трубчатые образования (рис. 86, В), которые далеко выдаются из тела паразита и открываются на поверхности эритроцита. Одни исследователи рассматривают их как приспособление для заглатывания плазмы крови. Другие же приписывают им экскреторные функции. Во всяком случае неоднократно удавалось наблюдать, что через

трубчатые выросты в плазму крови удаляются скопления мембран. Так или иначе по способу питания трофозонты пироплазмид заметно отличаются от трофозонтов малярийного плазмодия. Это выражается, однако, не только в существовании разных способов поступления пищевых веществ в клетку паразита. Различен, по-видимому, и химизм процессов пищеварения. При переваривании гемоглобина пироплазмиды никогда не образуют гемозоии, что очень характерно для подавляющего большинства спорозоитов.

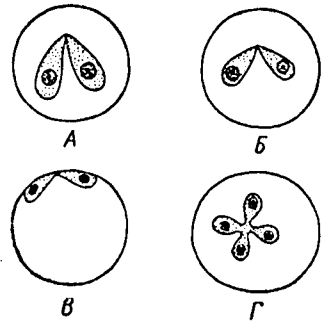


Рис. 87. Эритроцитарные формы представителей сем. Babesiidae. А — *Babesia bigemina*; Б — *Babesia bovis*; В — *Babesia divergens*; Г — *Nuttallia* sp. (по Хейсину)

Для р. *Nuttallia*, также относящегося к сем. Babesiidae, при бесполом размножении характерно образование 4 мерозоитов, располагающихся в виде мальтийского креста (рис. 87, Г). Еще более отчетливо множественный характер шизогонии выражен у некоторых представителей сем. Dactylosomidae. У *Anthemiosoma*, например, формируется 8 мерозоитов (см. рис. 86, В).

Деление ядра во время шизогонии пироплазмид осуществляется тем же способом, что и у кровяных спорозоитов. Ядро значительно увеличивается в размерах и принимает сложную лопастную форму. Одновременно наблюдается синтез ДНК, сопровождающийся эндомитотическим увеличением числа хромосом. Выросты материнского ядра, содержащие необходимый генетический материал, заходят в формирующиеся почки и обособляются.

Полностью сформированные мерозоиты пироплазмид близки по строению к мерозоитам остальных Sporozoa (рис. 88). Они обладают хорошо развитыми роптриями, полярными кольцами, пелликулярными мембранами. У *Theileria* и *Anthemiosoma* удалось обнаружить и типичную микропору. Как и у Haemosporididae, у мерозоитов пироплазмид отсутствует коноид. Многие виды из этой ста-

Размножение трофозонтов в эритроцитах осуществляется только бесполом путем. Хотя у разных представителей пироплазмид оно приобретает различные формы, в его основе, по мнению ряда исследователей, всегда лежат различные типы шизогонии. У видов, относящихся к р. *Babesia*, трофозоит дает начало двум дочерним клеткам — мерозоитам. Последние имеют грушевидную форму и располагаются в эритроците под углом друг к другу, образуя при этом довольно постоянную для каждого вида фигуру (рис. 87).

Долгое время считалось, что существуют три самостоятельных рода: *Babesia* (рис. 87, Б), *Piroplasma* (рис. 87, А) и *Babesiella* (рис. 87, В), отличающиеся друг от друга размерами эритроцитарных стадий и их положением в клетке животного хозяина. Сейчас все виды, относившиеся ранее к этим родам, включены в один род *Babesia* (Крылов, 1974).

дни, очевидно, утратили и микротрубочки (рис. 86, В, 88, Б), столь характерные для мерозоитов и спорозоитов других спорозоитов. Зрелые мерозоиты заражают эритроциты, в которых повторяется весь цикл развития паразита.

У представителей сем. Babesiidae бесполое размножение в эритроцитах, по-видимому, представляет собой главный способ увели-

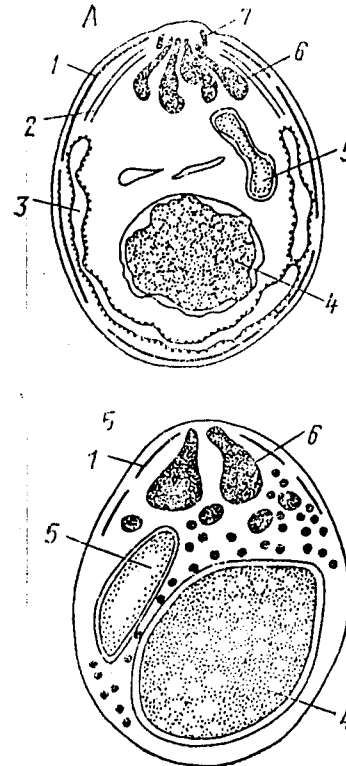


Рис. 88. Мерозоиты пироплазмид (Порше-Хеннере и Вивье). А — *Babesia canis*; Б — *Theileria parva*: 1 — пелликулярные мембраны, 2 — микротрубочки, 3 — шероховатый эндо-ретikulum, 4 — ядро, 5 — двойные мембранные структуры, 6 — роптрии, 7 — полярное кольцо



Рис. 89. Экзоэритроцитарная шизогония *Babesia bigemina* в просвете капилляров (по Крылову)

чения числа паразитов в организме позвоночного животного. Что же касается тейлериид, то у них наиболее интенсивное размножение осуществляется, как уже говорилось выше, в клетках ретикулоэндотелия. Способность же эритроцитарных форм к бесполому размножению скорее всего сильно ограничена. Лишь в очень незначительном количестве эритроцитов (у некоторых видов эта величина составляет 1% от общего числа инфицированных клеток) удается

наблюдать крестообразные формы (см. рис. 85), сходные с мальтийскими крестами размножающихся нутталлий.

В последние годы М. В. Крыловым было показано, что бабезиды могут размножаться непосредственно в плазме крови. В капиллярах внутренних органов, хорошо снабжаемых кислородом (чаще всего в легких), паразиты образуют крупные шизонты (рис. 89). Последние дают начало большому количеству одноядерных особей.

Передача паразитов от одного позвоночного животного к другому осуществляется, как уже говорилось выше, с помощью переносчиков. Инвазионными для последних являются эритроцитарные стадии развития пироплазмид.

Развитие паразитов в переносчике

Специфическими переносчиками пироплазмид в большинстве случаев служат клещи надсем. Ixodoidea, причем, главную роль, несомненно, играют собственно иксодовые клещи (сем. Ixodidae). Роль аргасовых клещей (сем. Argasidae) в распространении пироплазмид, по-видимому, весьма ограничена. Перенос представителей сем. Dactylosomatidae, паразитирующих в водных позвоночных животных (рыбах и амфибиях), возможно, осуществляется паразитическими рачками р. *Argulus* (отр. Branchiura).

Развитие в организме клеща-переносчика в настоящее время изучено только у нескольких видов пироплазмид. Как уже отмечалось выше, данные эти весьма противоречивы. В последнее время, однако, ряд исследователей приходит к выводу, что в основе размножения паразитов в переносчике, так же как и в позвоночном хозяине, лежат разные типы шизогонии.

Освобождение пироплазмид из эритроцитов происходит в просвете кишечника клеща. Большинство авторов указывают, что значительная часть паразитов при этом погибает. Наиболее интенсивно размножаются в организме переносчика представители р. *Babesia*. Уже в просвете кишечника клеща удается обнаружить небольшие шизонты (рис. 90). Каждый из них распадается на несколько (2—6) мерозонтов булавовидной формы, которые в свою очередь проникают в эпителиальные клетки кишечника и снова приступают к бесполому размножению. При этом формируются значительно более крупные шизонты. В результате асинхронного почкования они дают начало нескольким десяткам (до 50) одноядерных булавовидных особей (рис. 90). Последние либо снова поражают эпителиальные клетки, либо проникают в полость тела хозяина. В гемолимфе паразиты сохраняют способность к размножению, однако, процесс этот идет менее интенсивно. Из гемолимфы булавовидные формы паразитов проникают в различные внутренние органы: слюнные железы, гонады, гиподерму и т. д. Размножение бабезий в клетках слюнных желез, также протекающее путем шизогонии (рис. 90), приводит к образованию мелких грушевидных мерозонтов, которые инвазионны для позвоночного животного. Они несколько

отличаются от аналогичных стадий, образующихся при агамном размножении паразита в других органах клеща, как морфологически, так и физиологически. Грушевидные мерозонты почти в два раза мельче булавовидных, а главное они физиологически «преадаптированы» к обитанию в кровяном русле позвоночного животного.

В гонадах паразиты прежде всего поражают яйцеклетки, которые при этом не теряют способности к нормальному развитию. Таким образом осуществляется трансвариальная передача бабезий.

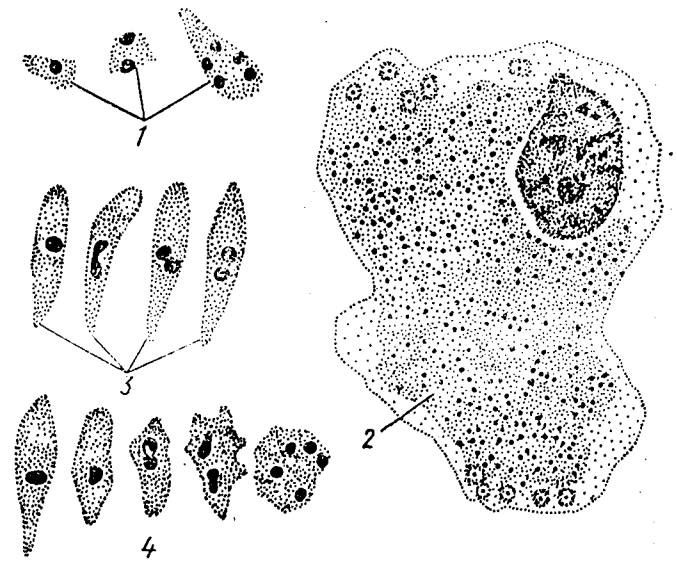


Рис. 90. Развитие *Babesia bigemina* в клеще-переносчике (по Муратову и Хейспну):

1 — шизонт из просвета кишечника клеща, 2 — шизонт из эпителиальных клеток кишечника клеща, 3 — булавовидные мерозонты из гемолимфы, 4 — шизонт и грушевидные мерозонты из слюнных желез клеща

зний. Сформировавшиеся из таких зараженных яиц клещи несут в клетках своих внутренних органов, в том числе и в слюнных железах, большое количество паразитов. При нападении на позвоночных животных для питания они инокулируют в его кровяное русло инвазионные мерозонты.

Развитие в переносчиках представителей р. *Nuttallia* протекает в основном сходным образом.

Однако трансвариальной передачи у них обнаружить не удалось.

Сведения о развитии тейлерий в переносчике очень противоречивы. Большинство исследователей сходится на том, что паразиты размножаются в слюнных железах клеща (во многих работах этот процесс рассматривается как спорогония). По-видимому, паразиты способны размножаться и в просвете кишечника и в его эпители-

альных клетках, хотя и то и другое некоторыми авторами оспаривается. Инвазируют они и другие внутренние органы клещей.

Очень спорен вопрос и о возможности трансвариальной передачи тейлерий. Долгое время большинством исследователей принималось, что у этой группы пироплазмид передача простейших от одного поколения переносчиков к другому отсутствует. В последние годы, однако, появился ряд работ, в которых экспериментально показано существование такого пути циркуляции паразитов. Вероятно, что трансвариальная передача свойственна лишь отдельным видам тейлерий, а может быть, даже и отдельным штаммам.

Заболевания, вызываемые пироплазмидами

К отр. *Piroplasmida* относятся возбудители очень серьезных и опасных заболеваний домашних животных. В соответствии с родовыми названиями пироплазмид они обозначаются как бабезиозы (пироплазмозы), нутталлиозы и тейлерриозы. Хотя в клиническом проявлении этих заболеваний имеется некоторое сходство, каждое из них характеризуется своими диагностическими признаками. От бабезиозов (возбудители: *Babesia bigemina*, *B. bovis*, *B. ovis* и др.) и тейлерриозов (возбудители: *Theileria annulata*, *T. parva*, *T. mutans* и др.) страдает в основном крупный и мелкий рогатый скот; нутталлиоз же (*Nuttallia equi*) главным образом поражают представителей сем. *Equidae* — лошадей, ослов и т. п.

Все эти заболевания наносят огромный ущерб животноводству. Особенно широко они распространены в районах с теплым климатом, где часто принимают характер опустошительных эпизоотий. Экономические потери обуславливаются не только падежом скота, но и резким снижением его продуктивности. Например, у коров, переболевших тейлерриозом, надой восстанавливаются лишь на 70—75%.

Клинические признаки проявляются не сразу после инкуляции паразитов в кровяное русло животного, а через определенный промежуток времени. Продолжительность инкубационного периода в среднем составляет 10—15 дней. Заболевание сопровождается сильным подъемом температуры, увеличением внутренних органов — печени, селезенки. При заражении тейлерриями набухают лимфатические узлы. Развивается анемия. Последняя усиливается благодаря гемолизу эритроцитов. При бабезиозах, часто называемых «кровоочкой», это сопровождается отчетливо выраженной гемоглобинурией, которая проявляется уже на 2—3-й день после заражения животного. Для тейлерриозов характерно заметное повышение проницаемости кровеносных сосудов, что приводит к возникновению многочисленных кровоизлияний как во внутренних органах, так и на открытых участках кожи и слизистых. Серьезные морфологические и функциональные нарушения наблюдаются в пищеварительной, выделительной и нервной системах. Все это вызывает ослабление больного животного, угнетение, потерю аппетита.

Сильное истощение и кишечная атрофия приводят к потере подвижности. При отсутствии лечения больные животные часто погибают.

При спонтанном выздоровлении животных, когда всякие клинические проявления заболевания исчезают, полного освобождения организма хозяина от паразитов не происходит. Простейшие еще долго остаются в кровяном русле. Именно такое паразитопосительство, по мнению многих авторов, является причиной невосприимчивости животных к повторным заражениям. В районах, неблагополучных по заболеваниям, вызываемым пироплазмидами, страдает привозной скот. Местные же животные в основном переболевают

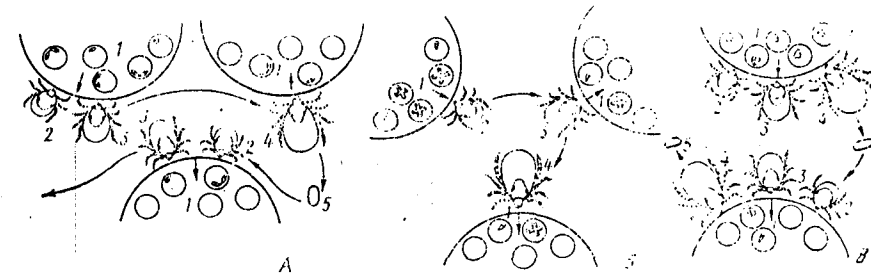


Рис. 91. Пути передачи пироплазмид от одного позвоночного животного к другому в природе. А — передача бабезий клещами с двуххозяиным циклом развития (*Rhipicephalus*); Б — передача бабезий клещами с однохозяиным циклом развития (*Boophilus*); В — трансфазная передача нутталлий клещами с треххозяиным циклом развития (*Dermacentor*):
1 — эритроцитарные стадии развития паразитов, 2 — личинка, 3 — нимфа, 4 — имаго, 5 — яйцо

еще в молодом возрасте. Возможность длительного сохранения паразитов в кровяном русле и последующая ревакцинация при повторных нападениях инвазированных клещей поддерживают устойчивый иммунитет, который не дает развиваться тяжелому заболеванию.

Характер развития пироплазмид в переносчиках определяет и некоторые особенности природных очагов заболеваний. Представители р. *Babesia*, для которых свойственна трансвариальная передача паразитов от одного поколения клещей к другому, могут сохраняться в природе длительное время даже при отсутствии позвоночных животных. В литературе имеются данные о сохранении клещами паразитов на протяжении 50 поколений. Таким образом, даже прекращение выпаса скота в том или ином опасном районе не приводит к исчезновению возбудителей. Наличие трансвариальной передачи, кроме того, позволяет паразитам использовать в качестве переносчиков клещей как с двух- и треххозяиными циклами развития (виды р. *Rhipicephalus*, *Haemaphysalis*, *Ixodes* и др.), так и виды, все развитие которых от личинки до имаго осуществляется только на одном животном хозяине. В первом случае, если личинки и нимфы питаются на животных того же вида,

что и имаго, передача паразитов может осуществляться трансфазно (рис. 91, А). Неполовозрелые стадии развития клещей заражаются пироплазмами при попадении на большое животное. После линьки половозрелая фаза имаго уже способна заражать новых хозяев. Во всяком случае, при однохозяином цикле развития переносчика (виды р. *Boophilus*) заражение новых позвоночных животных осуществляется клещами следующего поколения (рис. 91, Б).

Нутталли и, по-видимому, большинство тейлерий, у которых отсутствует трансвариальная передача, способны использовать в качестве переносчиков лишь клещей с двух- и треххозяиными циклами развития (*Dermacentor*, *Hyalomma*, *Haemophysalis*, *Rhipicephalus*, *Ixodes*). У них передача паразитов протекает только трансфазно (рис. 91, В).

Борьба с заболеваниями, вызываемыми пироплазмами, состоит из комплекса мероприятий. Специфические химиопрепараты, воздействующие на паразитов в позвоночном животном, отсутствуют. В различных сочетаниях с антибиотиками, витаминами, кофеином, глюкозой и пр. применяются такие препараты, как акаприн, аминоакрихин, гемоспоридин, бигумаль, беренил и др.

Трудность лечения этих заболеваний резко повышает значение профилактических мероприятий, большинство из которых основано на создании условий, исключающих возможность контакта клещей и домашних животных. Создание культурных пастбищ и загонный выпас скота на них, стойловое содержание молодняка, использование акарицидных препаратов для уничтожения клещей, питающихся на животных, и для обработки помещений, в которых содержится скот,— все это позволяет добиться резкого снижения заболеваемости. В последние годы все шире и шире используется метод химиопрофилактики кровепаразитарных заболеваний скота. Важное значение приобретает и метод иммунизации скота тканевыми культурами паразитов.

Положение пироплазмид в системе простейших

Относительно положения пироплазмид в системе Protozoa до сих пор нет единого мнения. Наличие филогенетической связи между пироплазмами и споровиками подвергалось сомнению многими авторами. Основным доводом против включения пироплазмид в класс Sporozoa было и остается отсутствие у первых полового процесса. Вместе с тем сходство в организации обеих групп так велико, что объяснить его лишь конвергенцией не представляется возможным. Существует ряд внутриклеточных паразитов; однако никто из них под влиянием образа жизни не приобрел сложного устроенного апикального комплекса органелл, столь характерного для споровиков. Не встречается в других группах и своеобразный способ бесполого размножения — шизогония. Все это подтверждает точку зрения тех исследователей, которые рассматривают пироплазмид как настоящих Sporozoa, утративших, однако, половой процесс и обладающих абберантным жизненным циклом.

О том, что такая возможность реально существует, говорит пример токсоплазм и саркоспоридий (с. 97), которые могут неограниченно долгое время паразитировать только в промежуточных хозяевах, размножаясь агамным путем.

Из всех представителей класса Sporozoa пироплазмиды, по-видимому, ближе стоят к кровяным споровикам. Это подтверждается общими чертами строения и особенностями деления ядра (с. 106). В то же время они обладают и рядом очень своеобразных признаков, говорящих о еще более глубокой специализации, чем это имеет место у кровяных споровиков. Наблюдается дальнейшее упрощение морфологии расселительных и инвазивных стадий — мерозонтов. Паразиты локализируются непосредственно в строме эритроцита, а не в паразитофорной вакуоли. Они обладают иным типом переваривания гемоглобина, и, наконец, самое главное, у них исчезает половой процесс. Все это не позволяет объединять пироплазмид с какой-либо другой известной группой Sporozoa. Их приходится рассматривать как самостоятельный отряд подкласса Coccidiomorpha. Piroplasmida, по-видимому, имели общих предков с кровяными споровиками.

Основные направления эволюции споровиков

Споровики — цельная и единая по своему происхождению группа паразитических простейших. Для них характерна однотипность своеобразных морфологических структур и способов бесполого размножения. Единным, несмотря на многочисленные вариации и отклонения, представляется и ход жизненного цикла споровиков, включающий чередование бесполого размножения (шизогонии), полового процесса и спорогонии.

Эволюция жизненного цикла споровиков осуществляется по трем основным направлениям. Это вторичное сокращение хода жизненного цикла, его вторичное же усложнение и изменение соотношений эндогенной и экзогенной частей цикла.

В отдельных случаях ход жизненного цикла упрощается за счет выпадения стадий бесполого размножения (отр. Eugregarinida, отр. Protococcidiida). Высокая плодовитость паразитов, необходимая для существования вида, поддерживается при этом за счет появления «компенсаторных механизмов», обеспечивающих увеличение числа формирующихся ооцист, например образование сизигиев и т. п. (с. 147).

Усложнение жизненного цикла споровиков происходит за счет включения промежуточного хозяина. Появление последнего может быть обусловлено особенностями биологии definitive хозяина, например его хищничеством. Definitивный хозяин — хищник — не имеет прямого контакта с почвой или придонным илом (у водных споровиков), где обычно сосредотачиваются выведенные наружу ооцисты. Это затрудняет возможность его заражения. Передача инвазии осуществляется в таких случаях по пищевой цепи в системе

хищник — жертва. Роль же промежуточного хозяина исполняют животные, непосредственно контактирующие с грунтом (например, грызуны, травоядные животные и т. п.). Жизненные циклы такого типа свойственны р. *Sarcocystis* и р. *Toxoplasma* (с. 97), морским кокцидиям *Aggregata* (с. 86) и т. д. В других случаях роль промежуточного хозяина могут выполнять различные кровососущие беспозвоночные (пиявки, клещи, насекомые), передающие паразитов от одного позвоночного животного к другому. У примитивных видов (сем. Lankesterellidae, с. 86) это, в сущности, еще переносчик, в котором паразиты не претерпевают никакого развития. В то же время у более специализированных групп (отр. Adeleida, отр. Piroplasmida, подотр. Haemosporidiidea) в промежуточном хозяине протекает значительная часть жизненного цикла (гаметогенез, копуляция, спорогония).

Для большинства споровиков характерно чередование эндогенной и экзогенной частей цикла (с. 84). Однако, как и у других паразитов, у споровиков отчетливо проявляется установленная В. А. Догелем тенденция ко вторичному сокращению тех стадий, развитие которых осуществляется во внешней среде.

По-видимому, наиболее примитивным в этом отношении следует считать жизненный цикл р. *Eleutheroschizon* (отр. Protococcidiida), у которого в кишечнике хозяина (полихета) осуществляется только оплодотворение и развиваются гаметы. Последние выводятся во внешнюю среду, где и протекает формирование гамет, копуляция и спорогония. У всех же остальных споровиков половой процесс, как правило, смещается на период пребывания паразитов в теле хозяина. У некоторых кокцидий это смещение идет еще дальше и даже ооциты полностью созревают в организме хозяина и выводятся наружу инвазионными, т. е. содержащими спорозонтов (р. *Sarcocystis*, р. *Aggregata* и др.). Длительность экзогенной стадии при этом резко сокращается. Наконец, в ряде случаев экзогенная часть цикла полностью выпадает, и передача инвазионных стадий от одной особи хозяина к другой осуществляется при помощи переносчика-кровососа. Типичным примером может служить жизненный цикл малярийного плазмодия.

Предки современных споровиков, по-видимому, были паразитами беспозвоночных животных, скорее всего каких-то первичных Coelomata, от которых в дальнейшем произошли кольчатые черви и членистоногие. Характерно, что именно у кольчатых червей паразитируют наиболее примитивные представители Sporozoa (*Archigregarinida*, Protococcidiida и др.). Почти исключительно с членистоногими связана и эволюция грегарин. Coccidiomorpha тоже довольно широко представлены в членистоногих, но становление этой группы, по-видимому, совершалось преимущественно в позвоночных животных.

Большая часть споровиков — внутриклеточные паразиты, т. е. специализированные организмы, способные существовать лишь при строго определенных условиях. Такая узкая специализация вряд ли может быть первичной. Предки современных споровиков, вероят-

но, были полостными паразитами, локализовавшимися скорее всего в целоме или в просвете кишечника хозяина. Такая локализация сохранилась у представителей примитивного отряда Protococcidiida паразитирующих в морских беспозвоночных.

Переход споровиков к внутриклеточному паразитизму, несомненно, результат постепенной и длительной эволюции. О ее последовательных этапах до известной степени можно судить по аберрантному ходу жизненных циклов некоторых современных видов, по характеру миграции паразитов в организме хозяина и т. п. Особый интерес в этом плане представляет жизненный цикл *Toxoplasma gondii* и некоторых видов р. *Eimeria*. Высвободившиеся из ооцистов спорозонты этих видов не задерживаются в кишечнике хозяина и, минуя кишечный эпителий, мигрируют в субмукозу, где и захватываются макрофагами. Дальнейшая судьба спорозонтов различна. Подавляющее большинство их, покинув через некоторое время макрофаги, возвращается обратно в кишечник и поселяется в клетках кишечного эпителия. Незначительная же часть внедряется в клетки внутренних органов, где превращается в трофозонтов и дает начало ряду сменяющих друг друга агамных поколений. Спорозонты *T. gondii*, попавшие в организм промежуточного хозяина (грызуны и др.), вообще не возвращаются в кишечник, оставаясь внутриклеточными паразитами различных органов (с. 97).

Интересно, что участие макрофагов в качестве клеток-хозяев на первом этапе жизненного цикла описано не только для споровиков, но и для других простейших. Например, для микроспоридий (с. 183) и лейшманий. Это нельзя рассматривать как случайное совпадение. Вероятнее всего во всех перечисленных случаях мы имеем дело с рекапитуляцией одного из начальных этапов перехода простейших к внутриклеточному паразитизму. Вполне естественно ожидать, что филогенетически первыми «хозяевами» для них должны были стать именно клетки-фагоциты, активно захватывающие все инородные тела, попадающие в макроорганизм. Процесс же адаптации простейших к внутриклеточному паразитизму, очевидно, шел по пути преодоления защитной реакции макрофагов и использования их в качестве среды обитания.

Переход споровиков от поселения в полости тела к внутриклеточному паразитизму мог осуществляться в результате случайного попадания спорозонтов в кишечник животного хозяина. Вероятно паразиты стремились уйти из кишечника, как из среды неблагоприятной («реакция бегства», по определению В. Догеля. Оказавшись за пределами кишечной полости, в лимфе или ретикуло-эндотелиальной системе, они неизбежно должны были стать «жертвами» макрофагов. Большая часть паразитов при этом, конечно, уничтожалась, но немногие выжившие могли дать начало ряду поколений постепенно адаптировавшихся к жизни в цитоплазме макрофагов. Отсюда нетрудно представить и переход паразитов к поселению в клетках других типов. Первоначально паразиты, вероятно, проникали в самые различные клетки. Такая «неразборчивость» сохранилась и у некоторых современных споровиков — *Toxoplasma gondii*.

Lankesterella minima и др. Это, несомненно, очень примитивная черта названных видов.

Дальнейшая эволюция предковых форм Sporozoa, по-видимому, шла по пути специализации и закрепления способности паразитировать в клетках лишь строго определенного типа. Мы знаем виды, избирательно поселяющиеся в саркоплазме мускульных клеток (*Sarcocystis*), в эндотелии сосудов (*Haemoproteus* и др.), в форменных элементах крови (все кровяные споровики, некоторые *Adeleida* и др.), в эпителии почечных канальцев (*Eimeria truncata*) и, наконец, в клетках кишечного эпителия (подавляющее большинство кокцидий).

Приуроченность споровиков к клеткам тех или иных тканей позвоночного связана с проблемой расселения вида. Для паразитов, которые локализируются во внутренних органах, изолированных от внешней среды, расселение может иметь место только при поедании одного хозяина другим. В то же время локализация паразитов в органах, связанных с внешней средой (например, в кишечнике), обеспечивает возможность свободного выхода наружу расселительных стадий. Вероятно, именно поэтому паразитирование споровиков в кишечнике приобрело столь широкое распространение. Почти также часто встречаются споровики, паразитирующие в клетках крови. В этом случае «проблема расселения» паразитов решается участием в их жизненном цикле кровососущих беспозвоночных — переносчиков. Биологическая роль последних в процессе осуществления цикла может быть различной у разных видов споровиков.

Анализ особенностей жизненного цикла современных кишечных кокцидий и грегарин помогает понять пути перехода споровиков к паразитированию в клетках кишечного эпителия хозяина. По-видимому, древние споровики, уже на самых ранних этапах их эволюции, были не просто паразитами кишечника, а вступали в тесную связь с клетками кишечного эпителия. На это указывает, например, тот факт, что трофозонты архигрегарин питаются за счет эпителиальных клеток, погружая в них микрон; то же характерно для примитивных представителей Eugregarinida. Гамонты, упоминавшегося уже р. *Eleutheroschizon* (отр. Protococcidiida), поселяются непосредственно на поверхности клеток кишечного эпителия хозяина (полихет). Даже среди таких специализированных споровиков, как кокцидии сем. Eimeriidae, встречаются виды (*Cryptosporidium*), весь жизненный цикл которых проходит в области «щеточной каймы». Биологически подобная приуроченность паразитов к зоне микроворсинок легко объяснима. Именно здесь осуществляется пристеночное пищеварение хозяина, что обуславливает высокую концентрацию в этой зоне как пищевых веществ, так и ферментов.

Переход от жизни на поверхности клеток к внутриклеточному паразитированию, вероятно, осуществлялся постепенно. Сначала образовывалось глубокое впячивание наружной мембраны клетки, в которое паразиты погружались лишь частично. Позднее оно превратилось в замкнутую паразитофорную вакуоль. Последовательные этапы этого процесса можно понять на примере хода жизнен-

ных циклов некоторых современных кокцидий р. *Eimeria*. Показателен в этом отношении вид *Eimeria anguillae* (паразит угря). Трофозонты этих кокцидий живут и размножаются на поверхности эпителиальных клеток, в зоне «щеточной каймы». Там же происходит и формирование микрогамет. Иначе расположены микрогаметы, которые на половину своего диаметра погружены в клетки кишечного эпителия. На поверхности последних образуются чашевидные впячивания. После оплодотворения зигота целиком уходит в глубь эпителиальной клетки и превращается там в ооцисту. Иллюстрацией следующего этапа перехода к внутриклеточному паразитизму может служить жизненный цикл *Dobellia* (отр. Adeleida), паразитирующей в кишечнике синукулид. У этого вида только низогония осуществляется на поверхности эпителиальных клеток. Развитие же гамонтов, гаметогенез и формирование ооцист протекает внутриклеточно. Непосредственные причины, обусловившие переход кишечных споровиков к внутриклеточному паразитизму, могли иметь двойкий характер. Во-первых, частичное, а тем более полное погружение паразитов в глубь клеток исключает опасность быть вынесенными из кишечника во внешнюю среду. Во-вторых, существование внутри клеток хозяина позволяет простейшим наиболее полно использовать их для обеспечения собственных потребностей.

Переход споровиков к внутриклеточному паразитизму связан с глубокой специализацией и вторичными изменениями морфологии и физиологии паразитов. Особенно отчетливо прослеживаются эти изменения у тех видов, которые приспособились к паразитированию в эритроцитах (Haemosporidiidae, Piroplasmida). Их спорозонты и мерозонты утратили коноид, микротрубочки развиты у них значительно слабее, чем у других споровиков, у некоторых видов исчезают митохондрии и т. д. Физиологическая специализация этих паразитов заходит столь далеко, что некоторые из них (например, малярийный плазмодий) теряют способность к осуществлению собственных обменных процессов и получают жизненно необходимые ферменты только из клеток хозяина (с. 112).

Подводя итоги, можно выделить несколько основных направлений, по которым шла эволюция споровиков.

1. Возникновение единого, характерного только для споровиков плана строения (в особенности для расселительных и инвазионных стадий).
2. Переход от паразитирования в беспозвоночных животных к позвоночным.
3. Переход от обитания в полости тела или в просвете кишечника хозяина к внутриклеточному паразитизму.
4. Стабилизация жизненных циклов, которые в наиболее полном виде включают чередование половых и агамно размножающихся поколений. Отклонения от этой схемы, приводящие либо к упрощению цикла (выпадение бесполого размножения), либо к его усложнению (появление дополнительного бесполого размножения в промежуточных хозяевах) носят вторичный характер.
5. Сокращение сроков развития экзогенных расселительных стадий во внешней среде и, в конечном счете, полное их выпадение в связи с появлением переносчиков-кровососов.

КЛАСС CNIDOSPORIDIA (DOFLEIN)

До недавнего времени Cnidosporidia относились к классу Sporozoa. Однако ряд принципиально важных особенностей их организации и хода жизненного цикла послужили основанием для выделения этой группы в самостоятельный класс. К числу характерных черт книдоспоридий следует отнести наличие у них многоядерных вегетативных стадий, дифференциации ядер на половые (генеративные) и соматические (вегетативные) и наличие сложно устроенных многоклеточных спор.

Класс Cnidosporidia включает два подкласса: Actinomyxidia Stole, 1899, — паразиты кольчатых червей. Это немногочисленная группа, характеризующаяся слабым развитием вегетативной стадии. Половой процесс у них неизвестен. Второй подкласс — Muxosporidia Bütschli, 1881, — паразиты рыб, имеющие важное практическое значение.

ПОДКЛАСС МУХОСПОРИДИИ

Микоспоридии (слизистые споровики) стали известны с середины XIX в. Первое серьезное описание этих простейших и обсуждение вопроса об их положении в системе принадлежит немецкому зоологу Бючли (Bütschli). В начале нашего столетия большую роль в изучении микоспоридий сыграли исследования Кудо (Kudo), 1920, который не только описал морфологию спор, но и предложил основанную на этом признаке систему группы. Позднее изучению микоспоридий были посвящены работы многих исследователей, из которых назовем американского паразитолога Е. Нобля (E. Noble), давшего трактовку жизненному циклу микоспоридий, и Лома (Lom), которому принадлежат работы по изучению их ультраструктуры. В СССР, начиная с 30-х годов, этой группой простейших занимался В. А. Догель (1932), а в последнее время С. С. Шульман, автор обширной монографии о микоспоридиях фауны СССР (1966).

Жизненный цикл микоспоридий (см. рис. 94) целиком проходит в организме хозяина, который заражается, проглатывая рассеянные во внешней среде споры. Последние устроены довольно сложно (см. рис. 96). Они многоклеточны и имеют две или несколько соединенных между собой створок. У полюсов споры лежат особые образования — капсулы, называемые полярными или стрекательными. Внутри них заключены скрученные в спираль стрекательные нити, которые при раздражении выбрасываются наружу и служат для прикрепления споры к стенке кишечника хозяина. В полости споры заключено крошечное цитоплазматическое тельце — амебонный зародыш или спороплазма с двумя (позднее сливающимися) гаплоидными ядрами (с. 173). После того как створки споры раскрываются под воздействием пищеварительных ферментов хозяина, амебонный зародыш выходит в просвет кишечника, а оттуда тем или иным путем попадает к месту своего паразитирования. Он дает

начало довольно крупному многоядерному плазмодию (рис. 92), в котором в результате своеобразного внутреннего почкования образуются так называемые панспоробласты (с. 171). В них, в свою очередь, формируются споробласты и споры. Последние выводятся во внешнюю среду и служат для заражения новых особей хозяина.

В настоящее время известно около 800 видов микоспоридий. Основная часть их (около 700 видов) паразитирует в костистых

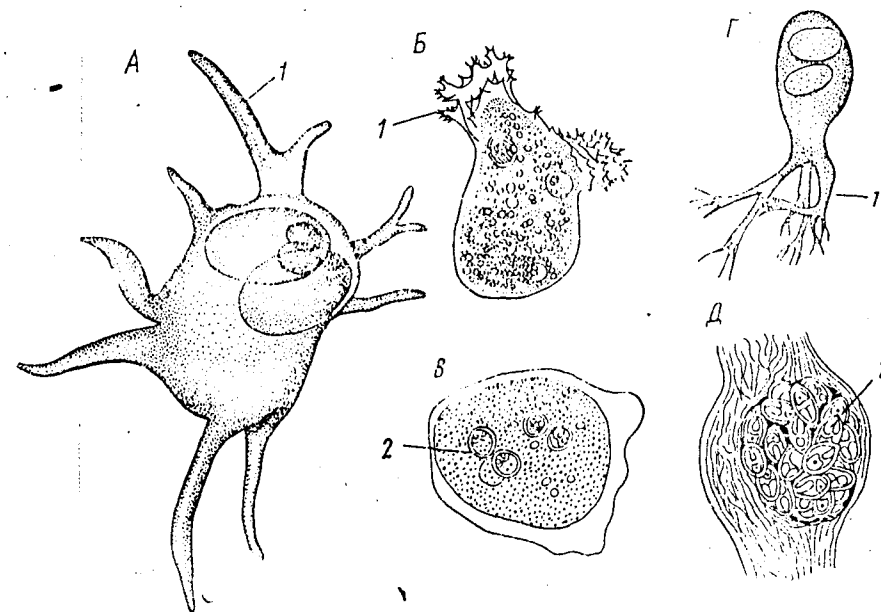


Рис. 92. Типы строения плазмодиев микоспоридий (из кн. Шульмана, по разным авторам). А—Г — малоспоровые плазмодии из желчного и мочевого пузыря рыб; Б — тканевые плазмодии (А — *Sphaerospora irregularis*; Б — *Chloromyxum leydigi*; В — *Ortholinea divergens*; Г — *Ceratomyxa racemosa*; Д — *Muxobolus neurobius*); 1 — псевдоподии, 2 — споры

рыбах. Система слизистых споровиков основывается на особенностях строения их спор. Те виды, споры которых образованы двумя створками, объединены в подкласс Bivalvulea (двустворчатые). Виды, характеризующиеся наличием многостворчатых спор (см. рис. 96, Д), составляют второй подкласс — Multivalvulea. Это немногочисленная группа, представленная в основном паразитами морских рыб.

Жизненный цикл и распространение микоспоридий

Строение и физиология вегетативных стадий. Вегетативная стадия микоспоридий представляет собой плазмодий, размеры которого у разных видов варьируют в широких пределах — от 15 мк до 11 мм. Самой характерной особенностью микоспоридий явля-

ется разнокачественность их ядер. Более крупные ядра — соматические, или вегетативные, — регулируют жизнедеятельность самих плазмодиев. Мелкие — генеративные, или половые ядра, — становятся ядрами споробластов, которые в дальнейшем превращаются в споры. Еще недавно плазмодии микроспоридий рассматривались как многоклеточные организмы. Однако электронно-микроскопические исследования показали, что вокруг половых ядер обособляются участки цитоплазмы, отделенные от цитоплазмы плазмодия настоящей клеточной мембраной. В цитоплазме плазмодия заключены, таким образом, обособленные генеративные клетки, а сам он фактически представляет собой многоклеточный организм.

Плазмодии, паразитирующие в полости внутренних органов и в тканях хозяина, морфологически довольно сильно отличаются друг от друга. Так, плазмодии из желчного или мочевого пузыря рыб обычно имеют неправильную или округлую форму (рис. 92, А—Г). Наружный слой их эктоплазмы прозрачен. В зернистой эндоплазме располагаются довольно многочисленные (до нескольких сотен) ядра и генеративные клетки, элементы эндоплазматической сети, мелкие митохондрии и различные включения. Эти плазмодии напоминают амёб своей подвижностью и способностью образовывать псевдоподии. Последние чаще носят характер широких лоподий, но иногда могут ветвиться и анастомозировать. Плазмодии, локализующиеся в мышцах и других тканях хозяина, обычно неподвижны, очень крупны (несколько миллиметров в диаметре), имеют шаровидную, овальную или веретеновидную форму (рис. 92, Д). Число содержащихся в них ядер и генеративных клеток может достигать нескольких десятков тысяч. Крупные плазмодии часто бывают окружены плотной соединительнотканной оболочкой — капсулой, изолирующей паразита от организма хозяина, и называются цистами. Термин «циста», прочно укоренившийся в литературе, в данном случае употребляется условно. Описанное сложное образование не имеет ничего общего с цистами покоя или с цистами размножения других простейших.

Возможна и внутриклеточная локализация плазмодиев. Примером может служить *Henneguya oviperda*, плазмодии которого поселяются внутри икринок щуки. Однако в большинстве случаев внутриклеточный паразитизм свойствен лишь ранним стадиям развития. Так, многие микроспоридии, паразитирующие в мышцах, локализируются сначала в саркоплазме мускульных волокон, т. е. внутриклеточно. Но после того как пораженное мускульное волокно разрушается и гибнет, плазмодии оказываются вне саркоплазмы и становятся тканевыми паразитами. Питаются плазмодии за счет хозяина. Полостные паразиты воспринимают пищевые вещества через поверхность тела. У них описан пиноцитоз и, по-видимому, имеют место процессы пристеночного пищеварения. Об этом можно судить по наличию на поверхности тела плазмодия многочисленных тонких выростов — микроворсинок, на которых локализована кислая фосфатаза. У тканевых видов питание может осуществляться различным путем. Так, например, плазмодий *Myxobolus ranae*,

паразитирующий под кожей лягушки, способен к активному фагоцитозу и захватывает отдельные клетки хозяина. Плазмодии *Myxobolus exiguus*, *Henneguya psorospermica* и других микроспоридий, локализующихся в капиллярах жабр, питаются эритроцитами. Некоторые виды (*Myxosoma cerebralis*, *Myxobolus muscoli* и др.) вызывают гистолит прилежащих тканей и усваивают продукты их распада.

Плазмодиям свойственно бесполое размножение. Началом его можно считать первое деление ядра амебонидного зародыша, гаплоидные ядра которого к этому времени сливаются, образуя одно диплоидное ядро (с. 173). Последующие деления ядер, которые сразу же дифференцируются на полиплоидные соматические и диплоидные половые, сильно опережают процесс разделения цитоплазмы. Вследствие этого в течение некоторого времени происходит не размножение, а только увеличение размеров плазмодия. Однако такой рост не может быть бесконечным. В конце концов плазмодий распадается на неравные части (плазмотомия). Крупные плазмодии могут размножаться путем наружного или внутреннего почкования (рис. 93). В отпочковывающихся участках попадает разное число соматических и генеративных ядер. Наружные почки легко отрываются от материнского организма, внутренние же высвобождаются только после его гибели. Существует и еще один своеобразный способ внутреннего почкования, при котором почки (дочерние плазмодии) вообще не отделяются от материнского организма, а остаются внутри его цитоплазмы. В каждом из таких дочерних плазмодиев, называемых панспоробластами, формируются споробласты (с. 172), которые в дальнейшем дают начало спорам. Количество формирующихся в данном панспоробласте спор обусловлено числом заключенных в нем генеративных клеток (с. 170). В одном материнском плазмодии может развиваться множество панспоробластов

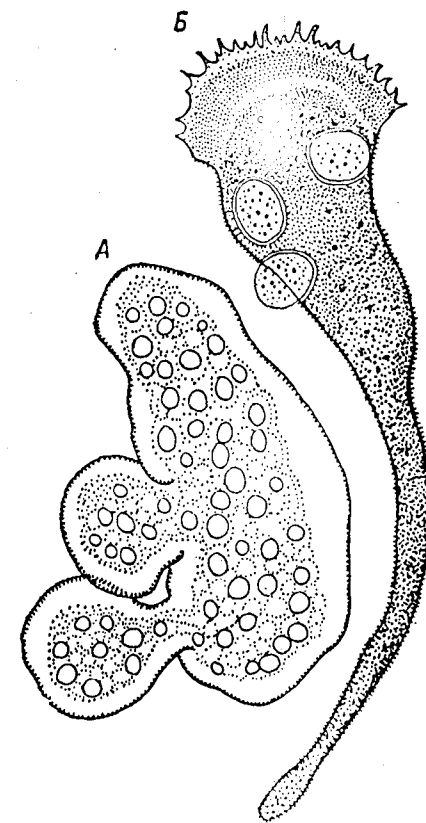


Рис. 93. Бесполое размножение плазмодиев (из кн. Дюфлейна и Райхенова). А — наружное почкование (*Sphaerospora cyprini*), Б — внутреннее почкование (*Myxidium lieberkühni*)

Но они никогда не становятся самостоятельными организмами. Эти особи, образовавшиеся в результате внутреннего почкования, низведены до уровня органов размножения многоклеточного материнского плазмодия (С. С. Шульман).

Формирование спор и половой процесс. Панспоробласт (в простейшем случае) может развиваться из одной генеративной клетки (рис. 94). Ядро последней делится митотическим путем, давая начало двум диплоидным ядрам (рис. 95), каждое из которых, в свою очередь, делится дважды. В результате в цитоплазме панспоробласта образуется 8 диплоидных ядер. Два из них с этого

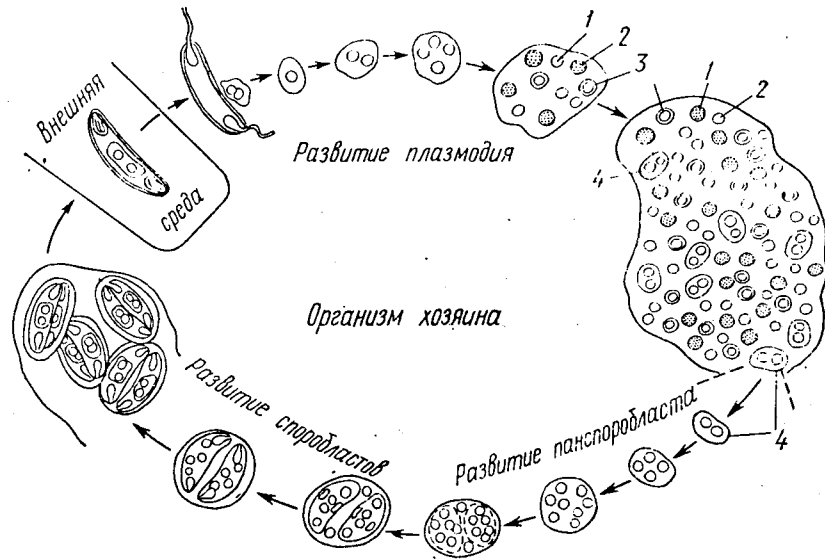


Рис. 94. Схема жизненного цикла микоспоридий:

1 — генеративное ядро, 2 — вегетативное (соматическое) ядро, 3 — генеративная клетка, 4 — панспоробласт

момента перестают делиться — это соматические ядра панспоробласта, «заведующие» его вегетативными функциями. Остальные 6 ядер претерпевают еще одно, на этот раз мейотическое деление, в результате которого возникает 12 гаплоидных ядер. Они группируются по 6 в двух, обособляющихся к этому времени споробластах. Характерной особенностью последних является отсутствие в них (в отличие от панспоробластов) соматических ядер. Вокруг ядер споробласта обособляются участки цитоплазмы, и споробласты становятся многоклеточными. Каждый дает начало одной споре.

Процесс формирования споры связан с дифференцировкой клеток споробласта. Так, две клетки, располагающиеся поверхностно, преобразуются в створки споры. После их сформирования ядра этих клеток разрушаются. Две другие клетки смещаются к полюсам споробласта. За их счет развиваются полярные капсулы, в которых

закладывается полярная (стрекательная) шить. Ядра этих клеток выталкиваются в полость споры, где впоследствии дегенерируют. Ближе к центру споробласта лежит амебодный зародыш, имеющий два гаплоидных ядра. У некоторых видов (*Myxobolus* и др.) в цитоплазме амебодного зародыша закладывается довольно крупная йодофильная вакуоль, содержащая углеводы, близкие к гликогену и, вероятно, представляющая собой резервуар запасного энергетического

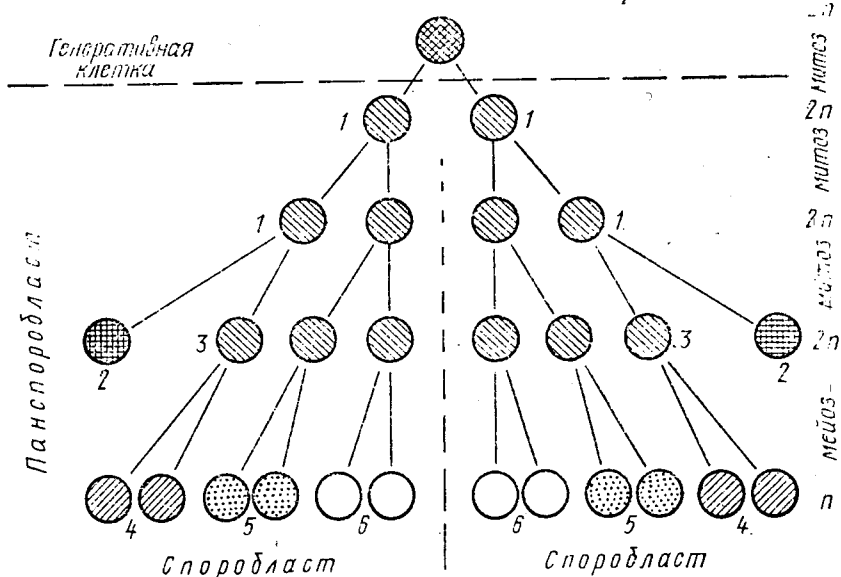


Рис. 95. Схема ядерных преобразований в процессе формирования спор (по А. В. Успенской с измен.):

1 — ядра панспоробласта, 2 — остаточные (вегетативные) ядра панспоробласта, 3 — ядра споробласта, 4 — гаплоидные ядра створок, 5 — гаплоидные ядра полярных капсул, 6 — гаплоидные ядра амебодного зародыша

ческого материала. После завершения процесса формирования споры все цитоплазматические структуры панспоробласта и его соматические ядра разрушаются.

Особый интерес представляет вопрос о характере полового процесса микоспоридий. Долгое время этот вопрос оставался спорным. Сейчас считается, что половой процесс идет по типу аутогамии и осуществляется в момент слияния гаплоидных ядер амебодного зародыша. Слияние это обычно происходит после окончательного формирования споры, а иногда и после того, как амебодный зародыш высвобождается из споры в кишечнике хозяина. В результате слияния образуется диплоидный синкарion. Перекрестное оплодотворение у микоспоридий нет.

Функциональная морфология спор. Внешний облик споры микоспоридий определяется числом и формой ее створок. В простейшем случае это две полусферы, соединенные швом по экватору (рис. 96, B). Изгибание швной линии (линии соединения створок

сужение переднего полюса, уплощение (в плоскости шва или в плоскости, перпендикулярной шву) и т. п. привели в ходе длительной эволюции к возникновению большого разнообразия спор (рис. 97). Широко распространены линзообразная, веретеновидная или сигарообразная форма. Створки могут быть уплощены и вытянуты или образуют на полюсах длинные и тонкие выросты. У представителей отряда Multivalvulea споры, образованные тремя — шестью створками, становятся более или менее звездчатыми и т. п.

Створки спор, основное назначение которых — защита амебидного зародыша, отличаются исключительной механической прочностью. В значительной мере это обусловлено строением створок. Они очень тонкостенны, но имеют сводчатую форму, которая позволяет выдерживать большую нагрузку в момент приложения силы к выпуклой стороне. Малая толщина стенок (0,1 мкм) компенсируется также утолщением по линии соединения створок — шва, образующего так называемый шовный валик (рис. 96, Б—В). Последний играет роль пояса жесткости, на который собственно и опирается сама створка. Такое строение особенно важно для тканевых микоспоридий, у которых развиваются мильионы спор, тесно сжатых в плазмодии, окруженном плотной соединительнотканной капсулой. Последняя

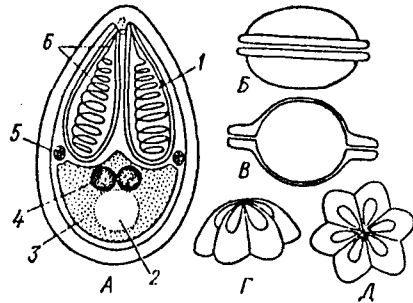


Рис. 96. Строение спор (по Шульману). А—В—схемы строения споры типа *Myxobolus* (А—в плоскости шва, Б, В—схема створки споры с развитым шовным валиком, Б—общий вид, В—разрез); Г, Д—споры *Multivalvulea* (*Hexacapsula*) (Г—сбоку, Д—сверху):

1—полярные капсулы, 2—подофильная вакуоль, 3—амебидный зародыш, 4—ядра амебидного зародыша, 5—ядра клеток — образовательниц полярных капсул, 6—стрекательная нить

в свою очередь сдавливается окружающими тканями, и споры постоянно испытывают сильное давление извне, которому успешно противостоят благодаря своей линзообразной форме.

Амебидный зародыш надежно защищен створками и от высыхания. Интересны в этом отношении данные известного немецкого паразитолога Шеперклауса (Schäperclaus), отметившего, что споры вида *Myxosoma cerebralis* (с. 179) 12 лет остаются живыми на дне высохшего пруда. Споры многих микоспоридий, высушенные при комнатной температуре, сохраняют жизнеспособность в течение двух лет. Створки спор микоспоридий хорошо выдерживают и различные химические воздействия. В условиях эксперимента споры не перевариваются пепсином и трипсином, не подвергаются плазмолизу в гипертонических растворах, сохраняют жизнеспособность в 70°-ном спирте (до 24 ч) и т. п. Разрушить створки удается лишь кипячением спор в концентрированной серной кислоте. Химический состав створок до сих пор не известен; установлено, что в состав

их не входят ни хитин, ни целлюлоза, ни мукополисахариды. Обнаружение следов РНК и ДНК, по-видимому, следует отнести за счет остатков дегенерировавших ядер клеток — образовательниц створок.

Характерной особенностью строения спор микоспоридий является наличие полярных (стрекательных) капсул. Последние представляют собой округлые, грушевидные или овальные образования, расположенные на одном или на обоих полюсах споры (рис. 96, А, 97). Чаще всего имеется по две полярные капсулы, хотя число

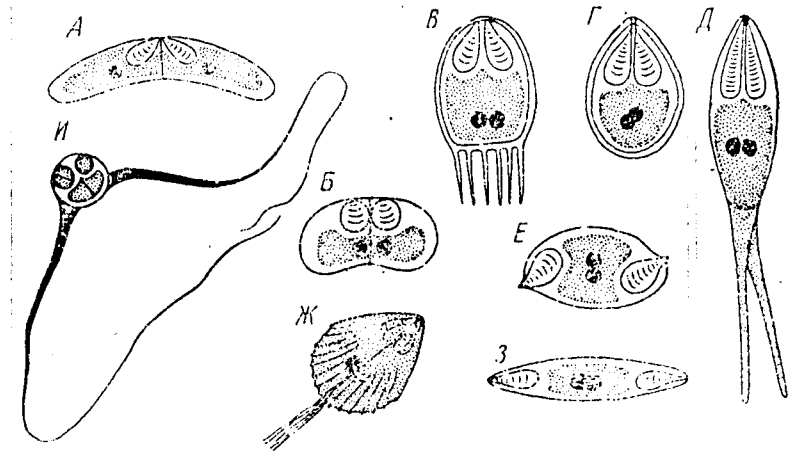


Рис. 97. Типы спор микоспоридий (по Е. Ноблю и Г. Ноблю с измен.): А—*Ceratomyxa*; Б—*Leptotheca*; В—*Mitrospora*; Г—*Myxobolus*; Д—*Hennequya*; Е—З—*Myxidium*; Ж—*Chloromyxum*; И—*Davisia*

их у разных видов может быть различным. Вся полость сформированной капсулы занимает вакуоль, внутри которой лежат, плотно прилегающие друг к другу, обороты спирально скрученной полярной нити. Один конец ее свободен, другой прикреплен к переднему полюсу капсулы. Нить стремительно выбрасывается (выстреливается) при химическом или механическом раздражении. О строении ее до сих пор нет единого мнения, но, по-видимому, она полая внутри и в момент «выстреливания» выворачивается, как палец перчатки.

На переднем суженном конце капсулы находится небольшая крышечка, закрывающая вход в полость капсулы. В центре крышечки различается участок, вероятно, иного химического состава, получивший название «пробочка». Крышечки обоих полярных капсул выдаются наружу через специальные отверстия в стенках створок, обычно вблизи линии шва (рис. 98). Благодаря такому расположению крышечка (после попадания споры в кишечник хозяина непосредственно подвергается воздействию пищеварительных ферментов, разрушающих пробочку. Это, видимо, важно для выстрели

вания полярной нити, хотя сам механизм процесса до сих пор остается неясным.

Выстреливание нитей обеспечивает прикрепление споры к стенке кишечника хозяина, так как длинная нить запутывается вокруг ворсинок. Только после этого освобождается амебoidalный зародыш, хотя подготовка его к выходу начинается уже во время прохождения споры через желудок рыбы. Зародыш округляется и уменьшается в размерах (рис. 99, А). Одновременно происходит слияние его

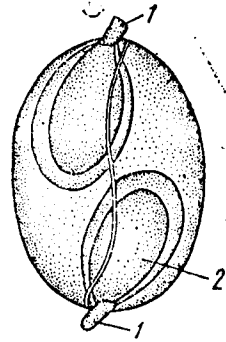


Рис. 98. Расположение крышечек (1) полярных капсул (2) в споре (*Myxidium laticurvum*) (из кн. Шульмана)

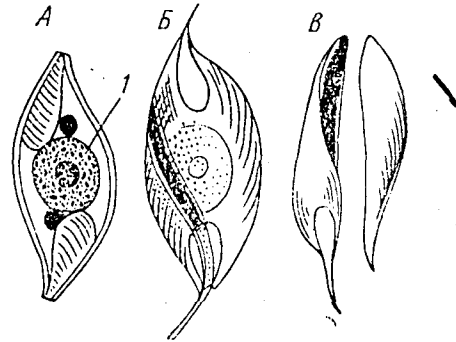


Рис. 99. *Myxidium bergense*, выход амебoidalного зародыша из споры (из кн. Шульмана). А — споры после пребывания в желудке сайды; Б — раскрывающаяся спора; В — пустые створки: 1 — округлившийся амебoidalный зародыш

ядер и образование синкарiona. В кишечнике хозяина створки споры (вероятно, под воздействием желчи) раскрываются (рис. 99, Б) и амебoidalный зародыш выходит в просвет кишечника хозяина. К месту своего постоянного обитания он попадает либо через желчные протоки (если это паразит желчного пузыря), либо по кровяному руслу.

Адаптация к заражению хозяина

Заражение рыбы микоспоридиями происходит пассивно, при случайном заглатывании спор, рассеянных во внешней среде. В связи с этим у слизистых споровиков вырабатывается ряд морфологических и биологических адаптаций, способствующих попаданию паразита в организм хозяина.

Особенно большое значение в этом плане имеет морфология спор. Внимательный анализ показывает, что в каждом конкретном случае споры адаптированы к тому, чтобы хозяин мог легко проглотить их. Поэтому споры тех видов микоспоридий, которые паразитируют в рыбах, берущих пищу из толще воды, имеют специальные приспособления к парению. Таковы *Hennequya*, *Davisia* (рис. 97) и др., створки которых образуют длинные и тонкие выросты; *Ceratomyxa* с вытянутыми уплощенными створками; споры мно-

гих видов *Myxobolus*, отличающиеся очень тонкими стенками и малыми размерами или окруженные толстой студенистой оболочкой и т. п. Все эти особенности формы и размеров уменьшают удельный вес или увеличивают поверхность спор, облегчая тем самым возможность их парения в толще воды. Такие медленно опускающиеся споры легко могут быть проглочены вместе с пищей или водой рыбами планктофагами. У тех микоспоридий, которые паразитируют в бентофагах, подобных адаптаций нет. Поэтому споры их опускаются быстро и скапливаются в придонной зоне, где и проглатываются рыбами, которые, взмучивая ил, берут пищу у дна водоема.

Одна из важных биологических адаптаций микоспоридий — приуроченность их жизненного цикла к жизненному циклу хозяина. У многих микоспоридий период образования спор приурочен по времени к нересту. Большая скученность рыб на нерестилищах создает условия, способствующие их заражению микоспоридиями. Особенно часто такой тип жизненного цикла встречается у паразитов желчного и мочевого пузыря. Это обусловлено скорее всего тем, что плазмодии полостных микоспоридий часто отличаются малыми размерами и относительно низкой продуктивностью. При иных условиях их немногочисленные споры имели бы слишком мало шансов попасть в организм хозяина. Характерно, что у тканевых микоспоридий, производящих огромное количество спор, подобной приуроченности к периоду нереста обычно не бывает.

Большое влияние на распространение микоспоридий могут оказывать гидрологические и гидрохимические факторы. Важную роль играет движение воды. Сильное течение сносит споры микоспоридий, особенно те, которые обладают приспособлениями к парению. Это препятствует заражению рыб. Споры, быстро опускающиеся на дно водоема, подвержены влиянию течений в меньшей степени. Немалое значение в распространении микоспоридий имеют также грунт и глубина водоема, а отчасти и химический состав воды.

Патогенность микоспоридий и их важнейшие представители

Практически все виды микоспоридий вызывают в организме животного-хозяина те или иные поражения. Как правило, микоспоридии приводят к нарушению целостности тканей и органов, в которых паразитируют. Однако их патогенность не ограничивается локальным воздействием и часто выражается в явлениях тяжелой общей интоксикации. Полостные микоспоридии обычно менее патогенны, чем тканевые. Так, например, плазмодии *Myxidium lieberkühni*, паразитирующие в мочевом пузыре щуки, производят лишь незначительное разрушение стенок пузыря, что никак не отражается на общем состоянии хозяина. Паразит желчного пузыря не столь безобиден: *Chloromyxum truttae* (паразит форелей) вызывает резкое увеличение размеров желчного пузыря, нарушение его функций, желтуху. В тяжелых случаях наступает гибель рыбы. Локализация плазмодиев в просвете узких протоков (желчных или

мочевых) приводит к их закупорке, истончению стенок. Плазмодии *Hoferellus cyprini*, паразитирующие в мочевых канальцах карпа, нередко бывают причиной гибели рыб, наступающей при явлениях общей интоксикации. Особенно тяжелые последствия для хозяина влечет за собой паразитирование тканевых микоспоридий. Так, плазмодии *Myxobolus talievi* (паразиты бычков), локализуясь в глазах, вызывают пучеглазие (рис. 100, В) и полную слепоту

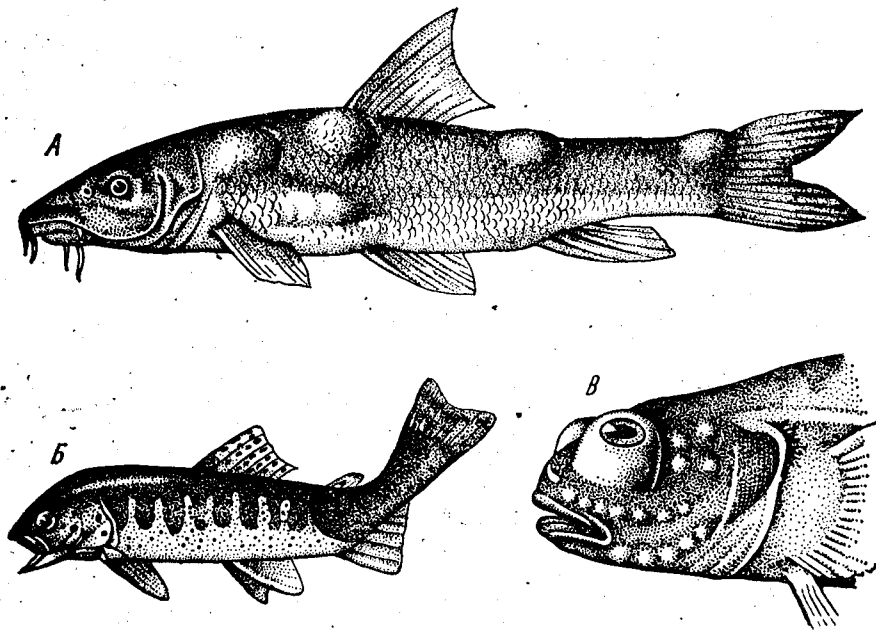


Рис. 100. Поражения, вызываемые микоспоридиями. А — усач, пораженный шишечной болезнью (из кн. Дофлейна и Райхенова); Б — искривление позвоночника форели, вызванное *Myxosoma cerebralis* (из кн. Плена); В — широколобка, зараженная *Myxobolus talievi* (из кн. Догеля)

рыбы. Поражение жаберных лепестков микоспоридиями *Myxobolus exiguus*, *Henneguya psorospermica* и др. значительно снижает интенсивность дыхания и может послужить причиной гибели хозяина. Плазмодии, локализуясь в мышцах (*Telohanellus pyriformis*, *Myxobolus pfeifferi* и др.), разрушают мускульную ткань. На пораженных участках образуются опухоли (рис. 100, А) и язвы, которые нередко становятся местом проникновения вторичной инфекции. К числу наиболее опасных заболеваний этого рода относится бубонная или шишечная болезнь усачей (возбудитель *M. pfeifferi*). Плазмодии поселяются в саркоплазме мускульных волокон, в результате чего происходит перерождение мышц и образование огромных опухолей размером от грецкого ореха до куриного яйца, наполненных миллионами спор и продуктами распада тканей. На местах опухолей отпадает чешуя, рыба становится мало-

подвижной, вялой и в конце концов гибнет. Мясо зараженных рыб непригодно в пищу. Известны случаи массовой гибели усачей от *M. pfeifferi*. Большое значение имеют также представители рода *Kudoa* (отр. Multivalvulea) — паразиты многих морских промысловых рыб, вызывающие разрушение мускульной ткани. Интересно, что даже длительное хранение зараженной рыбы в холодильнике не убивает этих паразитов, разрушительная деятельность которых после размораживания рыбы усиливается.

Наконец, следует остановиться на еще одном, очень патогенном представителе микоспоридий — *Myxosoma (-Lentospora) cerebralis*. Плазмодии этого вида паразитируют в хрящевой ткани молодых форелей и других лососевых рыб. Амебовидный плазмодий разрушает хрящ и внутри образовавшихся лакун активно двигается и питается. В результате нарушается нормальное функционирование органов, защищенных хрящевым скелетом. Особенно опасно разрушение капсулы, окружающей орган равновесия. Больные рыбы теряют способность к ориентированному движению («вертеж» форелей) и погибают. Наблюдается также характерное искривление позвоночника (рис. 100, Б), деформация головы и челюстей, наконец, общая интоксикация и гибель. *M. cerebralis* поражает в основном молодых рыб, у которых еще хорошо развита хрящевая ткань. Патогенное значение микоспоридий особенно велико в прудовых хозяйствах, где скученность рыбы, а следовательно, и возможность их заражения гораздо выше, чем в естественных водоемах.

Происхождение и эволюция микоспоридий

Микоспоридии, судя по характеру вегетативных стадий, связаны в своем происхождении с классом саркодовых и, по-видимому, ведут начало от каких-то паразитических амёб¹. Древние слизистые споровики, еще близкие к амёбам, вероятно, имели вид мелких, подвижных плазмодиев, в которых формировалось небольшое количество просто устроенных спор. Такие формы до наших дней не сохранились, но среди микоспоридий, паразитирующих в желчном пузыре рыб, встречаются виды, характеризующиеся рядом очень примитивных признаков. Таковы представители рода *Ceratomyxa*, мелкие плазмодии которых содержат всего три-четыре ядра. Для другого рода — *Sphaeromyxa* — характерно примитивное строение спор (рис. 101), которые одеты грубыми толстыми створками. В их капсулах, расположенных на противоположных полюсах споры, заключены свернутые в рыхлую спираль толстые и короткие полярные нити.

Микоспоридии, паразитирующие в тканях, имеют, по-видимому, вторичное происхождение. На это указывают, прежде всего, гигантские размеры их плазмодиев, производящих миллионы спор (результат «отбора на плодовитость», столь характерного для па-

¹ В этой главе излагаются взгляды на эволюцию микоспоридий, развиваемые С. С. Шульманом (1966).

разитов). Да и само строение спор, которые благодаря совершенной форме успешно противостоят давлению окружающих тканей (с. 174), а попадая в кишечник хозяина, надежно закрепляются там с помощью длинных и тонких стрекательных нитей, говорит о проделанной ими эволюции.

Судя по тому, что морфологически наиболее примитивные микроспоридии локализируются в желчном пузыре рыб, можно думать, что древние микроспоридии паразитировали именно в этом органе. Высказанное предположение подтверждается и тем, что желчный

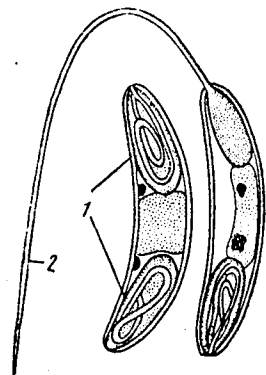


Рис. 101. Примитивное строение споры *Sphaeromuxa cottidarum* (по Жукову, из кн. Шульмана): 1 — полярные капсулы, 2 — выброшенная стрекательная нить

пузырь анатомически связан с двенадцатиперстной кишкой. Благодаря этому, проглоченные рыбой паразиты могли легко попадать в желчный пузырь, перемещаясь по протокам. Освоение же микроспоридиями других эндостаций, расселение их по организму рыбы представляет собой результат длительной эволюции. Вероятно, первым шагом следует считать переход микроспоридий к паразитированию в мочевом пузыре. В этом органе, морфологически сходным с желчным пузырем, паразиты нашли более или менее «привычные» условия существования. «Освоение» мочевого пузыря, а затем и связанных с ним протоков (мочеточников и мочевых канальцев) открыло для паразитов еще один путь расселения — переход к паразитированию в мальпигиевых клубочках. Это и был, по существу, переход к тканевому паразитизму, облегчен-

ный особенностью самой ткани почек — рыхлой и хорошо снабжаемой кровью, а потому богатой питательными веществами. Следующим этапом эволюции микроспоридий могло быть поселение их на жабрах, органах с гораздо более плотными тканями, но физиологически близких к почкам (известно, что через жабры рыб удаляются мочевая кислота и аммиак, осуществляется активный транспорт ионов натрия).

Дальнейшее расселение микроспоридий, уже адаптированных таким путем к тканевому паразитизму, не представляет собой ничего неожиданного. Биологически более выгодная локализация в тканях, поставляющих паразитам неисчерпаемые пищевые ресурсы, естественно привела к вспышке видообразования. Не удивительно поэтому, что именно отр. *Platysporea*, к которому относится большинство тканевых видов, является едва ли не самым многочисленным отрядом микроспоридий.

Описанный путь эволюции перехода микроспоридий к тканевому паразитизму, по-видимому, мог иметь место только у пресноводных рыб. С. С. Шульман связывает это с особенностями физиологии пресноводных и морских рыб. Известно, что все морские рыбы гипотоничны по отношению к внешней среде (морской

воде), тогда как пресноводные — напротив, гипертоничны. Это находит свое отражение и в строении их почек, органов, обеспечивающих не только удаление экскретов, но и водно-солевое равновесие (А. Г. Гинесинский). Почки пресноводных рыб, в организм которых через кожные покровы непрерывно поступает вода, выделяют большое количество гипотоничной мочи. В связи с активной фильтрацией воды в почках хорошо развиты и очень многочисленны мальпигиевы клубочки. Такая морфология органа по всей вероятности облегчила возможность перехода полостных микроспоридий к паразитированию в своеобразной почечной ткани. Совсем иная картина характерна для морских рыб, у которых вода постоянно уходит из организма. В связи с этим у них преобладает не фильтрационная, а секреторная деятельность почек, направленная на сохранение воды. Почки морских рыб, выделяющие очень небольшое количество мочи, характеризуются малым числом, а подчас и полным отсутствием мальпигиевых клубочков. Органы такого строения навряд ли могли служить подходящим субстратом для поселения в них паразитов. И действительно, у морских рыб преобладают полостные виды микроспоридий, тогда как тканевые представлены лишь небольшой по объему группой *Multivalvulea*. Огромное же большинство тканевых микроспоридий приурочено к пресноводным рыбам.

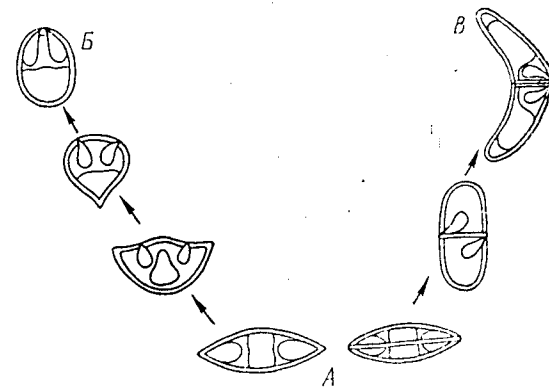


Рис. 102. Схема эволюции спор микроспоридий. Переход от спор типа *Bipolaria* (А) к спорам типа *Platysporea* (Б) и *Eurysporea* (Б) (по Шульману)

Паразитирование в тканях, оказывающих механическое давление на плазмодий и заключенные в нем споры, вызвало к жизни появление специальных адаптаций в строении спор. Эти адаптации выражаются в приобретении линзообразной формы и сводчатых створок, прочность которых усиливается наличием толстого шовного валика (с. 174). Эволюция строения спор идет и в других направлениях. Это изменение формы створок и появление выростов, обеспечивающих парение в толще воды (с. 175), а также тенденция к смещению полярных капсул. У более примитивных видов (отр. *Bipolaria*) полярные капсулы лежат на противоположных полюсах споры. Однако необходимость усиления функции капсул, заключающейся в прикреплении споры к стенке кишечника хозяина, требует изменения в положении полярных капсул.

Если выстреленные полярные нити направлены в одну точку, они обеспечивают более надежное прикрепление споры, чем нити, направленные в противоположные стороны. Эволюционная тенденция к сближению полярных капсул в спорах микроспоридий может быть проиллюстрирована морфологическим рядом (рис. 102), который позволяет приблизительно судить о направлении этого процесса в филогенезе. Сближение капсул могло осуществляться в плоскости шва (вдоль него). Это должно было привести к появле-

нию спор типа *Muxobolus* (отряд *Platysporaea*). Другим путем могло быть смещение капсул в плоскости, перпендикулярной шву, что могло также сопровождаться изгибанием створок и вытягиванием их в поперечном направлении, как у *Ceratomyxa* (отр. *Eugysporaea*). Наконец, полимеризация створок такого типа могла послужить основой для возникновения многостворчатых спор (подкл. *Multivalvulea*).

Таким образом, основными направлениями эволюции микроспоридий следует считать тенденцию к увеличению продуктивности, способом осуществления которой явился переход к тканевому паразитизму, и тенденцию к совершенствованию строения спор, наилучшим образом обеспечивающих заражение хозяина.

КЛАСС PLASMOSPORIDIA SPRAGUE

Сюда относятся паразитические простейшие, прежде входившие в состав *Sporozoa* или объединившиеся вместе со слизистыми споровиками в классе *Cnidosporidia*. В последние годы все большее распространение приобретает идея о самостоятельности класса *Plasmosporidia*. Он отличается от книдоспоридий строением вегетативной стадии, которая характеризуется наличием морфологически и функционально одинаковых ядер и одноклеточностью спор. Класс объединяет 2 подкласса — *Microsporidia* и *Haplosporidia*, каждый из которых представлен одним отрядом того же наименования. Все *Plasmosporidia* — внутриклеточные паразиты беспозвоночных, реже позвоночных животных.

ПОДКЛАСС MICROSPORIDIA ISSI AND SCHULMAN, 1968

ОТРЯД MICROSPORIDIA VALBIANI, 1892

Специализированная группа внутриклеточных паразитов, насчитывающая около 400 видов. Наличие в их жизненном цикле спор со стрекательными нитями считалось главным доказательством близости микроспоридий к миксоспоридиям. Однако электронно-микроскопические исследования показали, что различия в строении спор обеих групп весьма значительны.

Первые сведения о микроспоридиях и вызываемых ими заболеваниях относятся к середине XIX в. Их положение в системе было уточнено лишь в конце столетия Бальбиани (*Balbani*), который отнес микроспоридий к споровикам. В начале XX в. большой вклад в изучение микроспоридий был сделан известным японским протозоологом Кудо (*Kudo*, 1924). В настоящее время интерес к этой группе простейших значительно возрос и им посвящена довольно обширная литература. Многие для понимания организации и систематического положения микроспоридий дали электронно-микроскопические исследования. Особо следует упомянуть работы чешских протозологов Лома и Вавры (*Lom and Vavra*), немало сделавших в этом отношении. Серьезные исследования по микроспоридиям принадлежат Вайзеру (*Weiser*), Спрагу (*Sprague*) и др. В нашей стране большую роль в изучении микроспоридий сыграли работы И. В. Иссы, особенно в связи с перспективной возможностью использования их для биологической борьбы с насекомыми-вредителями.

Жизненный цикл, распространение и патогенность микроспоридий

Распространение микроспоридий. Микроспоридии известны как внутриклеточные паразиты самых разных животных. Помимо насекомых, составляющих главный круг их хозяев, они описаны от простейших, от разных типов червей, мшанок и ракообразных. Из числа позвоночных чаще всего микроспоридиями поражаются рыбы, но отмечены серьезные заболевания самых различных млекопитающих и даже человека. Многие микроспоридии — гиперпаразиты. Они поселяются в цитоплазме паразитических простейших и червей. Таковы *Nosema franzelinae* и *Perezia lankesteriae* из грегаринов; *Nosema balantidii* из паразитических инфузорий лягушек. Есть микроспоридии, приспособившиеся к паразитированию в плазмодиях микроспоридий из желчного пузыря рыб. Так, споры *Nosema malionis* можно обнаружить в плазмодиях *Ceratomyxa coris* наряду с ее собственными спорами; а *Nosema notabilis* вызывает гибель плазмодиев *Sphaeromyxa polymorpha*. Ряд видов р. *Nosema* паразитирует в паренхиме трематод и цестод. нередки заражения паразитов и личинок трематод, паразитирующих в моллюсках. Наконец, микроспоридии обнаружены у многих кровососущих насекомых (блох, комаров, клопов и др.).

Локализация микроспоридий очень разнообразна. В момент заражения хозяина паразиты оказываются сначала в клетках кишечного эпителия, откуда могут выходить в кровяное русло и тогда разносятся кровью или гемолимфой по всему телу хозяина. У насекомых они чаще всего локализуются в кишечнике, жировом теле, мальпигиевых сосудах и других органах. У асцидий — в кишечнике, у мшанок — в половых железах и полости тела, у рыб — в покровах, мускулатуре, половых железах, нервной системе; у кроликов, собак и человека — в сердечной мышце и мозгу. Микроспоридии могут также паразитировать в захватывающих их фагоцитах.

Заражение микроспоридиями чаще происходит при случайном заглатывании спор. Последние попадают во внешнюю среду с фекалиями хозяина, а также в результате повреждения его покровов или гибели. У насекомых споры могут иногда концентрироваться на поверхности яиц, откладываемых зараженными особями. Это имеет значение для распространения микроспоридий среди бабочек, только что вылупившиеся личинки которых нередко пожирают яйцевые скорлупки. Некоторым насекомым свойствен канibalизм. Поедание зараженных микроспоридиями особей своего вида приводит к заражению здоровых насекомых. Споры микроспоридий распространяются птицами, которые склеивают больных или погибших от микроспоридиоза насекомых.

Для многих видов микроспоридий характерна трансвариальная передача инвазии (с. 159). В этих случаях личинки, развивающиеся из яиц зараженного хозяина, уже несут в себе паразита. Споры могут быть заключены и в сперматофорах, и в таком случае проникают в яйцо хозяина в момент оплодотворения. Хотя

в жизненном цикле микроспоридий нет промежуточных хозяев, существенную роль в их распространении могут играть переносчики. Так многие наездники механически переносят споры от больных гусениц к здоровым в момент откладывания своих яиц в тело хозяина.

Жизненный цикл. Жизненный цикл микроспоридий начинается с попадания споры в кишечник хозяина и завершается образованием новых спор. В отличие от микоспоридий споры микроспоридий (рис. 103) одноклеточны и очень мелки (2—25 мкм). Они одеты плотной оболочкой, в состав которой, по-видимому, входят мукополисахариды. На переднем конце споры имеется особое образование — полярная шапочка, которой иногда приписывается чувствительная функция. Шапочка соединена с полярной нитью, скрученной в тугую спираль и занимающей около двух третей внутреннего пространства споры. Длина нити может в десятки раз превышать размер споры. Так, у *Nosema bombyci*, споры которой имеют 2—4 мкм в длину, выстреленная нить достигает 72 мкм. Внутри споры, обычно в центре ее, находится амeboидный зародыш (спороплазма) с одним или двумя ядрами. Впереди располагается органоид фибриллярного строения — полярoplast, позади — вакуоль. Освобождение амeboидного зародыша, происходящее в кишечнике хозяина, тесно связано с процессом выстреливания полярной нити, механизм которого

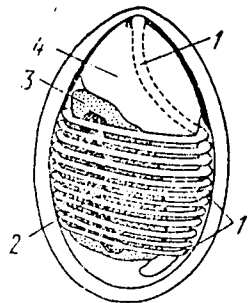


Рис. 103. Строение споры микроспоридий (по Кудо и Даниэлсу, из кн. Е. Нобля и Г. Нобля): 1 — полярная нить, 2 — ядро спороплазмы, 3 — спороплазма, 4 — полярoplast

несколько прояснился после электронно-микроскопических исследований. На переднем конце споры имеется истонченный участок оболочки, который легко поддается воздействию пищеварительных ферментов хозяина. После разрушения этого участка в спору извне поступает влага, впитываемая полярoplastом. Он сильно разбухает, оттесняя назад амeboидный зародыш, который оказывается плотно прижатым к вакуоли. Давление внутри споры при этом резко возрастает, что и вызывает раскручивание и выстреливание полярной нити. Весь процесс занимает около 10 с. Полярная нить, полая внутри, выворачивается в процессе выстреливания (рис. 104), как палец перчатки, и амeboидный зародыш проникает внутрь нее.

Полярная нить действует подобно иррицу, благодаря чему амeboидный зародыш непосредственно вводится в цитоплазму клетки кишечного эпителия, избежав воздействия пищеварительных фер-

ментов. Зародыш (на этой стадии он называется планонтом) вскоре начинает размножаться. Возникающие при этом трофозонты часто выстраиваются в одну линию, в результате чего образуются типичные для микроспоридий лентовидные комплексы (рис. 105), обычно состоящие из 8 одноядерных телец. Каждое из них дает

начало плазмодию (споронту), который с того момента, как в нем закладываются споробласты, получает название панспоробласта. Следует помнить, однако, что по своему происхождению эта стадия ничего общего не имеет с панспоробластом микоспоридий (с. 171). По мере формирования спор панспоробласт разрушается и готовые споры оказываются лежащими непосредственно в цитоплазме клетки хозяина.

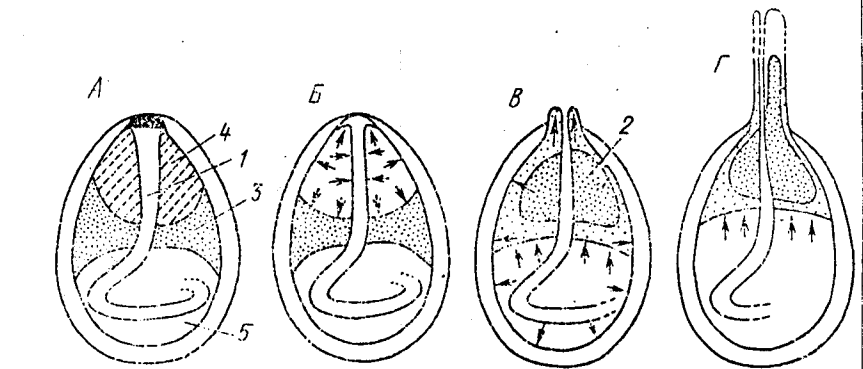


Рис. 104. Последовательные стадии выстреливания полярной нити и выхода спороплазмы микроспоридий (А — Г) (по Лому и Вавра, из кн. Шульмана): 1 — полярная нить, 2—3 — спороплазма, 4 — полярoplast, 5 — вакуоль. Стрелками обозначено давление внутри споры

Зараженные микроспоридиями клетки, как правило, увеличены в размерах; цитоплазма их вакуолизирована, ядра гипертрофированы. Размножающиеся паразиты постепенно полностью замещают цитоплазму клетки, оттесняя ядро к периферии. Образовавшиеся при этом споры высвобождаются только после гибели пораженной клетки. Половой процесс микоспоридий недостаточно изучен. Имеются данные, по которым ядро каждого трофозонта делится, и образовавшиеся при этом тесно сближенные

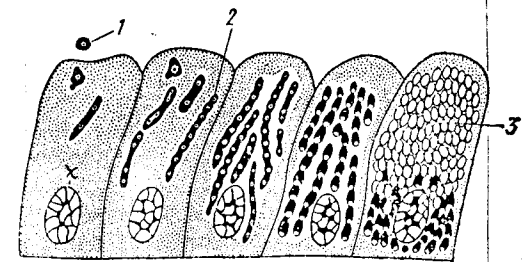


Рис. 105. *Nosema apis* в клетках кишечного эпителия пчелы (из кн. Дюфлейна и Райхенова): 1 — внедряющийся планонт, 2 — восьмиядерный трофозонт, 3 — споры

ядра сливаются еще до начала спорогонии. По другим данным образование спикариона происходит в амебондном зародыше до или после внедрения его в цитоплазму клетки хозяина.

Воздействие микроспоридий на организм хозяина

Микроспориозы довольно широко распространены. В природных условиях они обычно носят характер хронических заболеваний. Эпизоотии отмечаются относительно редко. Тем не менее известны случаи гибели рыб (камбал, колюшек), пораженных *Glugea*, массовая гибель непарного шелкопряда, саранчи и др. Среди насекомых, культивируемых человеком, микроспоридии могут вызывать серьезные эпизоотии, принимающие иногда катастрофический характер (с. 187).

Микроспориозы, даже при хроническом течении заболевания, оказывают влияние на плодовитость, а следовательно, и на численность популяции хозяина. При этом имеет значение не только снижение собственно плодовитости, т. е. числа откладываемых яиц, но и повышенная смертность в потомстве зараженных самок. Больные животные хуже переносят неблагоприятные условия (например, колебания температуры и др.); зараженные насекомые особенно часто гибнут во время линьки или в период диапаузы.

Патогенное воздействие микроспоридий прежде всего связано с непосредственным разрушением пораженных клеток и тканей. Так, при сильном заражении пчел *Nosema apis* нарушается вследствие гибели клеток кишечного эпителия, функционирование кишечника. Разные виды р. *Thelohania*, локализующиеся в мускулатуре брюшка речного рака и креветок (*Crangon* и *Palaeomon*), настолько разрушают мышцы, что движение животных затрудняется и при сильном заражении они гибнут. Микроспориозы речного рака (так называемая фарфоровая болезнь) могут наносить большой ущерб численности популяции раков, что неблагоприятно отражается на их промысле. Микроспоридии р. *Plistophora* вызывают тяжелые разрушения мускульной ткани у усачей, бычков и других рыб. Течение микроспориозов может осложняться и целым рядом сопутствующих явлений. Так, при разрушении шелкоотделительных желез у гусениц эти насекомые не только теряют способность плести кокон, но часто гибнут вследствие нарушения белкового обмена, так как аминокислоты, нормально идущие на построение шелковых нитей, накапливаются в гемолимфе в избыточном количестве. Нарушение нормальной деятельности мальпигиевых сосудов приводит зараженных насекомых к гибели вследствие интоксикации продуктами обмена.

Микроспоридии оказывают воздействие и на эндокринную систему хозяина. У насекомых это проявляется в нарушении нормального течения метаморфоза. Увеличивается число линек, рост личинок ускоряется, но превращение в имаго задерживается или даже совсем не происходит. У рачков бокоплавов (*Gammaridae*) паразитирование микроспоридий, по-видимому, подавляет развитие

андрогенных желез. Вследствие этого все потомство экспериментально зараженных гаммарусов представлено только самками. Такой характер воздействия на хозяина представляет известные выгоды для паразита, так как самки обеспечивают трансвариальную передачу микроспоридий. Наконец, микроспориозы могут проявляться в изменении таксисов и поведения хозяина. Примером может служить утрата больными пчелами инстинкта постройки сотов, неспособность зараженной саранчи к миграциям и т. п. Интересны данные о влиянии на паразита пола хозяина. В организме самок насекомых развитие паразита идет замедленно. Зараженные самки лучше переносят неблагоприятные условия зимовки, чем зараженные самцы. Такие факты известны в отношении комаров и паразитирующих на них микроспоридий рода *Thelohania*; бабочек капустниц и микроспоридии *Nosema mesnili* и т. д.

Важнейшие микроспориозы

Нозематоз шелкопрядов (побрина). Возбудителем так называемой побрины — тяжелого заболевания гусениц тутового шелкопряда и других бабочек — является *Nosema bombycis* Naegeli, 1857. Паразиты локализируются в клетках эпителия кишечника, жирового тела, мальпигиевых сосудов, половой системы и других органов хозяина. При экспериментальном заражении уже через 3 дня отмечается массовое размножение паразита, а через 8 дней все органы гусеницы переполнены разными стадиями развития микроспоридий.

Внешнее заболевание выражается в появлении на поверхности тела гусениц черных пятен (результат поражения клеток эпидермиса), гусеницы становятся вялыми и при сильном заражении гибнут еще до окукливания. Если гусеницы и окукливаются, они, как правило, не способны плести кокон, так как микроспоридии наряду с другими органами поражают и шелкоотделительные железы. Слабо зараженные гусеницы способны завершить метаморфоз. Но в таком случае все органы вылупившейся бабочки поражены ноземой. У самок споронты проникают в яичник и таким образом оказываются заключенными внутри откладываемых яиц. Трансвариальная передача обеспечивает заражение гусениц нового поколения, которые расселяют споры *N. bombycis*, начиная с момента своего выхода из яйца. Распространяемое таким образом заболевание легко принимает характер эпизоотии, захватывающей не только отдельные шелководческие хозяйства, но и целые области. Широко известна история эпизоотии, охватившей в прошлом веке юг Франции и грозившей полным уничтожением шелководства. Еще неизвестная в то время причина гибели гусениц была установлена трудами Пастера. Великий ученый раскрыл особенности хода жизненного цикла *N. bombycis* и, основываясь на этом, предложил простой и эффективный метод борьбы с эпизоотией: отбор и уничтожение пораженной спорами грены.

Нозематоз пчел. Возбудитель болезни — *Nosema apis* Zander, 1909, паразитирует в клетках кишечного эпителия пчел (рис. 105). При нормальном содержании улья этот микроспоридиоз не представляет особой опасности, так как помещение улья редко загрязняется фекалиями пчел — источником распространения инвазии. Однако при плохой погоде и других неблагоприятных условиях, препятствующих вылету пчел из улья, заболевание может принять характер эпизоотии. При сильных инвазиях пчелы гибнут в результате снижения ферментативной активности кишечника и разрушения большого количества клеток кишечного эпителия. У боль-

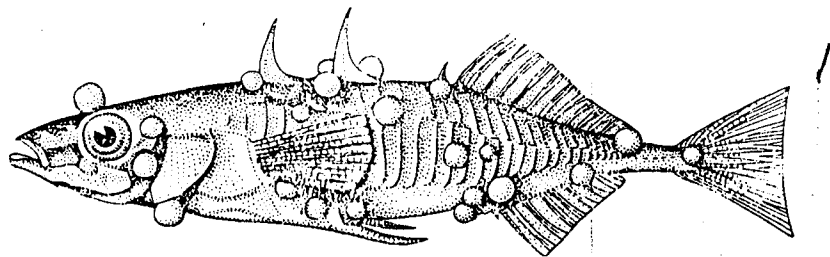


Рис. 106. Колюшка, пораженная цистами *Glugea anomala* (из кн. Шульмана)

ных пчел атрофируются маточные железы, секретирующие маточное молочко, что ведет к гибели расплода, не получающего полноценной пищи. Нарушаются инстинкты и характер поведения пчел. *N. apis* отличается довольно широкой специфичностью и может паразитировать на других перепончатокрылых и даже на бабочках.

Микроспоридиозы рыб. Заболевания рыб вызываются в основном представителями рода *Glugea Thelohan*, 1891. Как и другие микроспоридии, *Glugea* могут паразитировать в любых органах хозяина, но особенно часто они локализируются в мускулатуре и покровах. Зараженные клетки сильно увеличиваются в размерах. Ядра их делятся, опережая нормальное деление цитоплазмы, что в конце концов приводит к образованию гигантских многоядерных клеток. Снаружи эти клетки одеваются соединительнотканной капсулой, в результате чего формируются характерные для этого микроспоридиоза цисты.

Типичный представитель рода *Glugea* — *G. anomala* Moniez — широко распространенный паразит колюшек (рис. 106), нередко вызывающий эпизоотии. Заражение рыбок происходит при заглатывании спор. Освободившийся амебонидный зародыш внедряется в лейкоциты или в клетки ретикуло-эндотелиальной системы, в которых и происходит интенсивное размножение паразита. Вокруг центовидных восьмиядерных трофозонтов возникает вакуоль, обособляющая паразита от цитоплазмы хозяина. В результате непрекращающегося роста зараженной клетки и непрерывного размножения паразитов образуется циста, содержащая миллионы спор.

Цисты очень крупны, хорошо заметны невооруженным глазом и локализуются в подкожной соединительной ткани, в стенках кишечника, в печени и других органах хозяина. Размеры цист достигают 3—6 мм в диаметре.

ПОДТИП CILIOPHORA DOFFLEIN

КЛАСС CILIATA PERTU — РЕСНИЧНЫЕ, ИЛИ ИНFUЗОРИИ

Инфузории, хотя бы на одной из стадий своего развития, обладают органоидами движения в виде ресничек. Последние либо равномерно покрывают все тело простейшего, либо сгруппированы на отдельных его участках. Подобно жгутикам Mastigophora, реснички отходят от базальных зерен (кинетосом), связанных между собой тонкими нитями — кинетодесмами. За счет последних формируется сложная фибриллярная сеть, играющая роль опорного образования. В различных систематических группах инфузорий ресничный аппарат претерпевает значительные изменения и усложнения. Так, ряды ресничек могут сливаться, образуя разного рода тонкие пластинки (мембраны и мембранеллы), или соединяются в пучки — цирры.

Тело инфузорий, покрытое пелликулой, имеет постоянную и подчас довольно сложную форму. Хорошо развита система органоидов пищеварения, представленных клеточным ртом (цитостом), глоткой, пищеварительными вакуолями и порошицей (цитопрокт). Сократительные вакуоли устроены довольно сложно и состоят из центрального резервуара и системы приводящих канальцев. У многих инфузорий есть особые органоиды нападения и защиты — трихоцисты, выбрасываемые наружу при механическом или химическом раздражении. Выброшенные трихоцисты (имеющие вид длинных нитей) вонзаются в тело жертвы (или врага), убивая или парализуя его.

Для инфузорий характерен ядерный дуализм. Крупное соматическое ядро (макронуклеус), как правило, полиплоидно. Маленькое генеративное ядро (микронуклеус) обычно диплоидно. Размножаются инфузории бесполом путем, при помощи поперечного деления надвое. В отдельных случаях возможны паллиотомия и почкование. Половой процесс (конъюгация) связан со сложными перестройками ядерного аппарата.

Класс инфузорий разделяется на два подкласса¹ — ресничных (Euciliata) и сосущих (Suctoria). Последние во взрослом состоянии лишены ресничек, которые свойственны только бродяжкам.

¹ Существует несколько вариантов системы инфузорий. Мы придерживаемся широко распространенной системы, принимаемой в ряде современных учебников (Grell, 1973; Догель, 1975, и др.).

Паразитические инфузории, их жизненные циклы и распространение

Большая часть паразитических инфузорий относится к собственно ресничным (Euciliata).

Сосущие инфузории (Suctororia) преимущественно хищники. Они ведут прикрепленный образ жизни, поселяясь на различном субстрате, в том числе и на поверхности тела многих беспозвоночных.

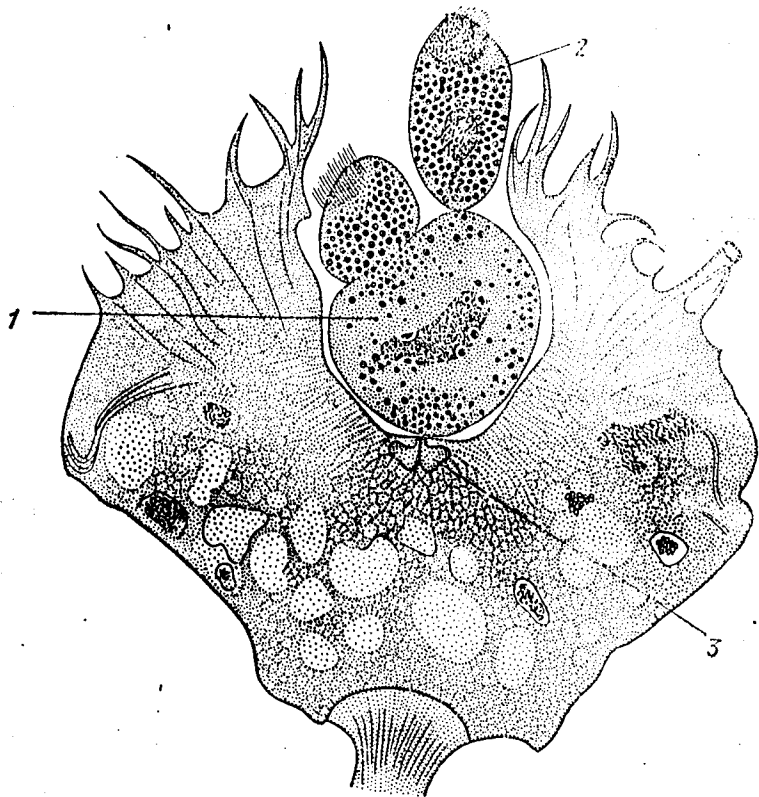


Рис. 107. Паразитические сосущие инфузории *Tachyblaston ephelotensis* на инфузории *Ephelota gemmipara*:

1 — паразит с почкой, 2 — сформированная бродяжка, 3 — «щупальца» паразита, проникающие в цитоплазму хозяина (по Греллю)

Незначительное число паразитических Suctororia живут за счет простейших других видов. Таков, например, *Tachyblaston ephelotensis* Martin (рис. 107) — эктопаразит морской сосущей инфузории *Ephelota gemmipara*. Бродяжки *Tachyblaston* оседают на поверхности тела хозяина. В точке их прикрепления возникает глубокое впячивание эктоплазмы, на дне которого и располагается паразит, внедряющий в цитоплазму хозяина сосущие щупальца.

Изобилие получаемых таким способом пищевых веществ способствует интенсивному росту паразитической особи и она вскоре начинает размножаться, отделяя одну почку за другой. Почки превращаются в ресничных бродяжек, которые оседают на субстрат, давая начало новому, на этот раз свободному поколению. Последнее в свою очередь размножается почкованием, и образовавшиеся бродяжки заражают новые особи хозяина. Таким образом жизненный цикл *Tachyblaston* связан с чередованием паразитического и свободноживущего поколений.

ОТРЯД HOLOTRICHA STEIN — РАВНОРЕСНИЧНЫЕ

Обширная и довольно разнородная группа инфузорий, характеризующаяся наиболее простым типом ресничного покрова, который в большинстве случаев равномерно одевает все тело простейшего.

В этот отряд входит большое число паразитических видов, встречающихся в самых разных хозяевах, от беспозвоночных до млекопитающих включительно.

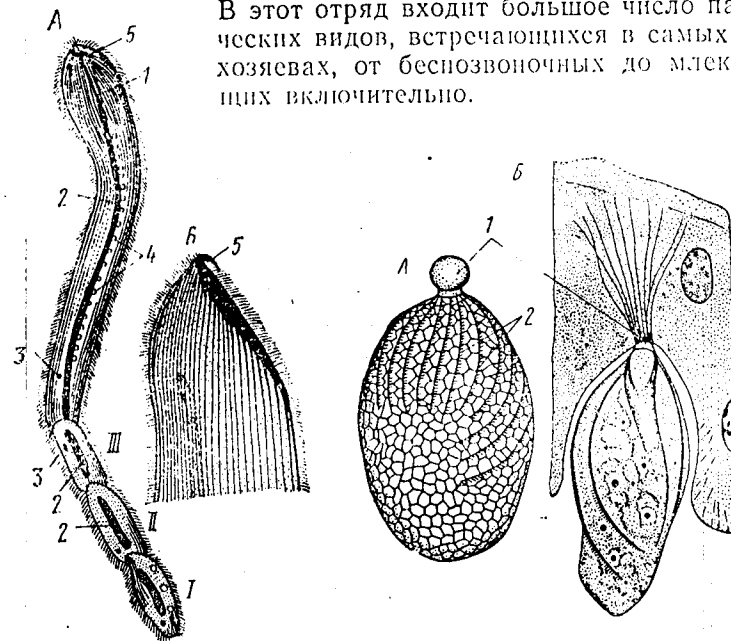


Рис. 108. *Radiophrya hoplites* (по Хейсину). А — цепочка особей (римскими цифрами отмечена последовательность образования почек); Б — передний конец (вид сбоку):

1 — присоска, 2 — макронуклеус, 3 — микронуклеус, 4 — сократительные вакуоли, 5 — кутикулярные крючья

Рис. 109. *Hypocomella cardii* (отр. Thigmotricha) (по Шаттону и Львову). А — общий вид инфузории; Б — инфузория, прикрепившаяся к жабрам моллюска (срез):

1 — хоботок, служащий для внедрения в ткани хозяина, 2 — расположение кинетосом

Особого упоминания заслуживает подотр. Astomata (рис. 108). Это паразиты беспозвоночных, чаще олигохет. Инфузории локализуются главным образом в кишечнике хозяина. Они имеют вытя-

нутое тело, по центру которого проходит лентовидный макропуклеус. Вдоль него располагается ряд сократительных вакуолей. У многих инфузорий (р. *Hopliophrya*, *Radiophrya*, *Mesnilletia* и др.) на переднем конце тела развивается прикрепительный аппарат (рис. 108, Б) в виде присоски, снабженной мнемемами и укрепленной опорными фибриллами. Нередко имеются кутикулярные шипы или крючья, которые воззаются в стенку кишечника хозяина, обеспечивая прочное закоривание паразита. Цитостом, цитопрокт и пищеварительные вакуоли отсутствуют. По-видимому, исчезновение у *Astomata* органондов пищеварения обусловлено паразитическим образом жизни. У видов, паразитирующих в кишечнике хозяина, описан своеобразный тип бесполого размножения — линейное почкование. При этом дочерние особи, отделяемые от первичной материнской инфузории, сохраняют с ней связь, образуя цепочку особей (рис. 108, А), «членики» которой возникают только за счет деления первичной особи. Чем старше членик, тем ближе он расположен к заднему концу цепочки, которая, по существу, представляет собой временную колонию.

Сильно видоизменены паразитизмом инфузории подотр. *Thigmotricha* (рис. 109), в состав которого входят эктокомменсалы и паразиты пластинчатожабрных моллюсков. Многие представители этой группы утратили, подобно *Astomata*, органонды пищеварения, а некоторые и реснички. Паразитический подотр. *Apostomata* приурочен к морским беспозвоночным, часто к ракообразным. Тело этих инфузорий опоясано параллельно расположенными, спиральными рядами ресничек. У паразитической стадии (трофонт) отсутствуют трихоцисты.

Для *Apostomata* характерен сложный жизненный цикл, изученный французскими исследователями Шаттоном и Львовым (Chatton et Lwoff). Созревший трфонт выходит из хозяина во внешнюю среду и инцистируется, образуя особую «цисту размножения». Под ее оболочкой идет интенсивное деление типа палинтоми, приводящее к формированию множества мелких особей, называемых бродяжками. Это свободные расселительные стадии, снабженные ресничками и трихоцистами. Бродяжки оседают на поверхности тела хозяина (обычно ракообразного) и инцистируются. Дальнейшее развитие их связано (в зависимости от вида инфузорий) с линькой хозяина или с его гибелью. В первом случае инфузории выходят из цисты и проникают в только что сброшенную шкурку рачка, где питаются экзувальной жидкостью и интенсивно растут. Если же цикл связан с гибелью хозяина, инфузории внедряются в разлагающиеся ткани и питаются ими. Достигнув определенной стадии развития, трфонты выходят во внешнюю среду и вновь приступают к размножению.

У инфузорий *Foettingeria actinarum* жизненный цикл усложнен явлением смены хозяев. В этом случае рачки с инцистировавшимися на них бродяжками поедаются актиниями или гидрондными полипами. Инфузории эксцистируются в гастральной полости полипов и становятся их эндопаразитами; для размножения они вы-

ходят, однако, во внешнюю среду. Филогенетически близок к *Apostomata* другой подотряд, богатый паразитическими видами, — *Hymenostomata*. Особый интерес представляет относящийся сюда *Ichthyophthirius multifiliis* (с. 202), паразитирующий на рыбах и вызывающий опустошительные эпизоотии.

ОТРЯД SPIROTRICHA BUTSCHLI, EMEND. КАНЛ — СПИРАЛЬНОРЕСНИЧНЫЕ

Инфузории, характеризующиеся наличием спирально закрученной зоны адоральных (околоротовых) мембранелл, которые окаймляют передний конец тела с расположенным на нем ротовым отверстием. Каждая мембранелла представляет собой результат слияния нескольких расположенных в один ряд ресничек. Остальная часть тела инфузории нередко несет ряды очень мелких ресничек (подотр. *Heterotricha*) или же остается почти голой, так как реснички сливаются в отдельные, редко распо-

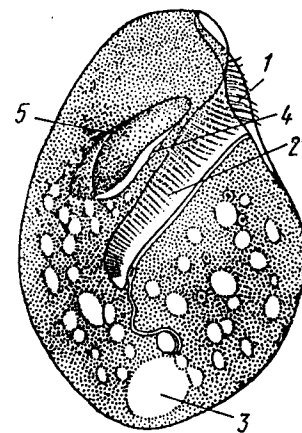


Рис. 110. *Nyctotherus cordiformis* из кишечника головастика (из кн. Нобля):

1 — цитостом, 2 — глотка, 3 — сократительная вакуоль, 4 — микропуклеус, 5 — макропуклеус

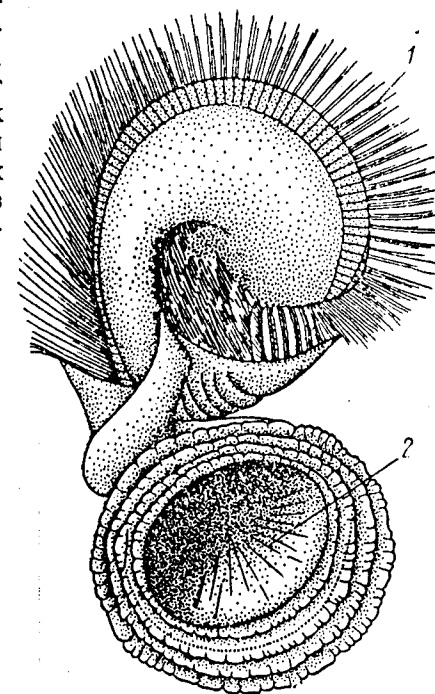


Рис. 111. *Licnophora* sp. (из кн. Корлисса):

1 — адоральные мембранеллы, 2 — присоска

женные пучки — цирры (например, подотр. *Hypotricha*, *Entodiniomorpha*).

Отряд *Spirotricha* включает множество паразитических видов, значительная часть которых относится к разноресничным инфузориям (*Heterotricha*). Среди последних интересны многочисленные представители р. *Nyctotherus* (рис. 110). Тело этих инфузорий слег-

ка уплощено и часто имеет характерную обовидную форму. Цитостом ведет в длинную воронковидную глотку, уходящую в глубь цитоплазмы. Возле глотки находится крупный (овальный или вытянутый) макронуклеус с прилежащим к нему микронуклеусом. Сократительная вакуоль (на заднем конце тела) связана с внешней средой тонким каналцем. Разные виды р. *Nyctotherus* паразитируют в кишечнике многоножек, а также тараканов, термитов,

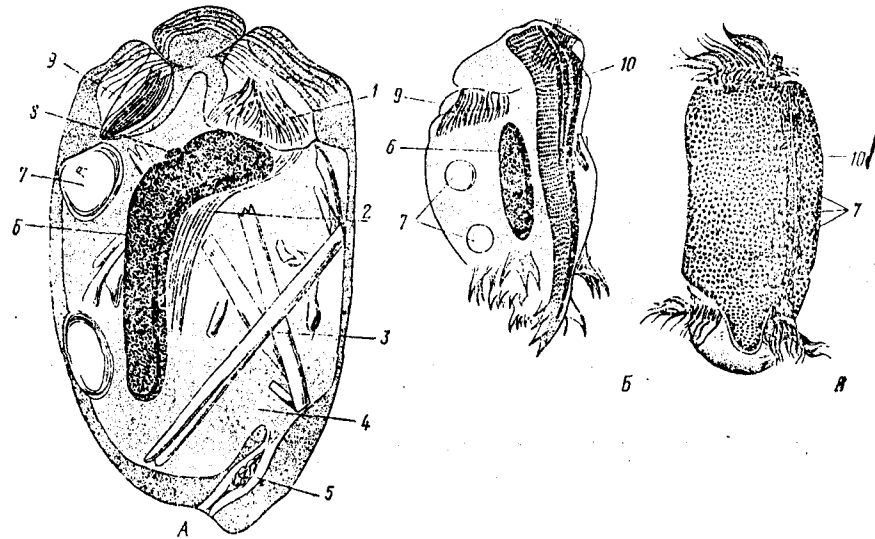


Рис. 112. Представители Entodiniomorpha. А — *Diplodinium cameli*; Б — *Ophryoscolex purkinjei* (по Догелю); В — *Cycloposthium edentatum* (по Стрелкову):

1 — адоральные циррии, 2 — глотка, 3 — заглоченные пищевые частицы, 4 — эндоплазматический мешок, 5 — анальная трубка, 6 — макронуклеус, 7 — сократительные вакуоли, 8 — микронуклеус, 9 — дорзальные циррии, 10 — скелетные пластинки

личинки жуков и других насекомых. У позвоночных они встречаются чаще в амфибиях, реже в черепашках и рыбах.

Широко распространены и представители другого паразитического рода *Balantidium* (см. рис. 115). Это, как правило, довольно крупные инфузории, овальное или вытянутое тело которых несет многочисленные ряды мелких ресничек. Ядерный аппарат расположен в центре тела, имеется несколько сократительных вакуолей, органы пищеварения (цитостом, пищеварительные вакуоли) хорошо развиты. Представители р. *Balantidium* встречаются в кишечнике беспозвоночных (ракообразные, некоторые насекомые, моллюски) и позвоночных (главным образом, амфибий Апуга). У человека паразитирует вид *B. coli*, вызывающий серьезное кишечное заболевание (с. 199).

Некоторые Heterotricha приспособились к существованию на поверхности тела или в кишечнике морских беспозвоночных. Это не

паразиты, а скорее экто- и эндокомменсалы. Некоторые из них (например, инфузории р. *Melopus* из кишечника морских ежей) по своему строению не отличаются от свободноживущих инфузорий. Напротив, представители р. *Licnophora*, обитающие на теле голотурий и других иглокожих, а также на полихетах и моллюсках, характеризуются наличием специализированных органов прикрепления в виде присосок (рис. 111).

Очень своеобразную группу составляет подотр. Entodiniomorpha (рис. 112), представители которой обитают в желудке и кишечнике травоядных млекопитающих. Это крупные инфузории с несколько уплощенным, лишенным ресничек телом. Их ресничный аппарат представлен лишь адоральной и дорзальной зонами цирри (сем. Ophryoscolecidae) или пучками цирри, расположенных возле переднего и заднего концов тела (сем. Cycloposthiidae). Очень плотная пелликула обеспечивает постоянство подчас причудливой формы тела Entodiniomorpha (рис. 112). У многих Ophryoscolecidae на заднем конце имеются простые или разветвленные выросты, форма и размер которых могут сильно варьировать в зависимости от условий. Характерная особенность Entodiniomorpha — наличие у них сложного внутреннего скелета, образованного системой фибрилл и своеобразными скелетными пластинками (рис. 112), которые лежат непосредственно под пелликулой. Эти образования укрепляют, главным образом, глотку, что позволяет инфузориям заглатывать довольно крупные пищевые частицы (В. А. Догель). Скелетные пластинки, имеющие мозаичную структуру, состоят из многочисленных многогранных призмочек, построенных из гликогена и впаянных в ячеистую фибриллярную сеть. Таким образом, скелетные пластинки одновременно представляют собой запасы энергетического полисахарида, которые полностью расходуются при голодании инфузорий (Dofflein and Reichenow, 1953). В прилежащем к пелликуле слое эктоплазмы находятся и сократительные вакуоли в числе от одной до пятнадцати. Ядерный аппарат, представленный толстым колбасовидным макронуклеусом и овальным микронуклеусом, лежит в наружной части эндоплазмы. Внутренняя часть ее резко отграничена и называется эндоплазматическим мешком. Это центральный отдел пищеварительного аппарата Entodiniomorpha, отличающегося большой сложностью строения. Ротовое отверстие, расположенное на переднем конце тела, ведет в длинную глотку, глубоко вдающуюся внутрь цитоплазмы. Заглатываемые пищевые частицы поступают из глотки в эндоплазматический мешок, где и перевариваются. На заднем конце тела, за счет выщипывания эктоплазмы, окружающей порошницу (цитопрокт), образуется так называемая анальная трубка. Она вдается в эндоплазматический мешок, выполняя роль задней кишки. В теле инфузорий имеется также сложная система мионем, которые частично связаны с пищеварительным аппаратом, частично же обеспечивают возможность втягивания цирри адоральной зоны (рис. 112). Entodiniomorpha — постоянные обитатели сетки и рубца жвачных (сем. Ophryoscolecidae) или кишечника лошадей (сем. Cycloposthiidae).

В отличие от большинства паразитических простейших они не образуют цист покоя. Заражение ими происходит через пищу, загрязненную слюной или фекалиями животных — носителей инфузорий. Количество *Entodiniomorpha*, поселяющихся в желудке или кишечнике хозяина, огромно. Так, у овец и коз в 1 см³ содержимого желудка насчитывается 1—4 млн. инфузорий. По-видимому, они играют известную роль в жизнедеятельности хозяина, возможно, участвуя в процессах ферментативного расщепления гемцеллюлозы, а может быть, механически способствуя размельчению пищевых частиц. Высказывалось также мнение о том, что огромное количество инфузорий, попадающих из рубца в кишечник хозяина, переваривается там, являясь дополнительным источником белковой пищи. Однако экспериментальное изучение зараженных инфузориями и дефаврированных животных, проведенное Ю. И. Полянским и А. А. Стрелковым, не показало сколько-нибудь существенных различий в их состоянии. Накапливаемые в теле инфузорий запасы углеводов, возможно, все же играют некоторую роль в жизнедеятельности организма хозяина. В последнее время появились данные об участии инфузорий в синтезировании комплекса витаминов В. Очевидно, что сложные взаимоотношения *Entodiniomorpha* с организмом хозяина еще нуждаются в дополнительных исследованиях.

ОТРЯД PERITRICHA STEIN — КРУГОРЕСНИЧНЫЕ

Отличительной чертой этого отряда инфузорий считается наличие закрученной влево адоральной (околоротовой) спирали ресничек, расположенных в три ряда. Реснички могут полностью или частично сливаться, образуя мембраны. Большинство *Peritricha* — сидячие, прикрепленные формы, нередко образующие колонии. В процессе бесполого размножения от них отделяются особи, несущие венчик ресничек на заднем конце тела. Это плавающие раселительные стадии — бродяжки.

Среди сидячих *Peritricha* (подотр. *Sessilia*) имеются виды, поселяющиеся на коже и жабрах рыб, моллюсков и других животных. Тело этих инфузорий (*Apiosoma*, *Ellobiophrya* и др.) имеет форму бокала, несущего на переднем конце адоральный венчик ресничек (рис. 113). Задний конец тела преобразован в стебелек, присоску или снабжен цитоплазматическими выростами. Последние могут сливаться, образуя замкнутое кольцо (рис. 113, В), которое выполняет роль органа прикрепления, удерживающего инфузорию на жаберных лепестках хозяина, подобно скобе замка, сидящего на петлях. *Apiosoma* и близкие к ним роды используют тело хозяина лишь в качестве субстрата для поселения и поэтому обычно рассматриваются как эктокомменсалы. Питаются они микропланктоном, который улавливают из толщи воды.

Подвижные *Peritricha* (подотр. *Mobilia*) представлены семейством *Urceolariidae*, в основном приспособившимся к жизни на по-

верхности тела и жабрах животных хозяев. На морских и пресноводных беспозвоночных (турбеллярии, сидячие полихеты, моллюски) поселяются преимущественно инфузории р. *Urceolaria*. Обширный и важный в практическом отношении р. *Trichodina* и близкие к нему р. *Trichodinella* и *Tripartiella* и другие большей частью паразитируют на водных позвоночных. Многие виды известны как возбудители опасных заболеваний рыб. (с. 203).

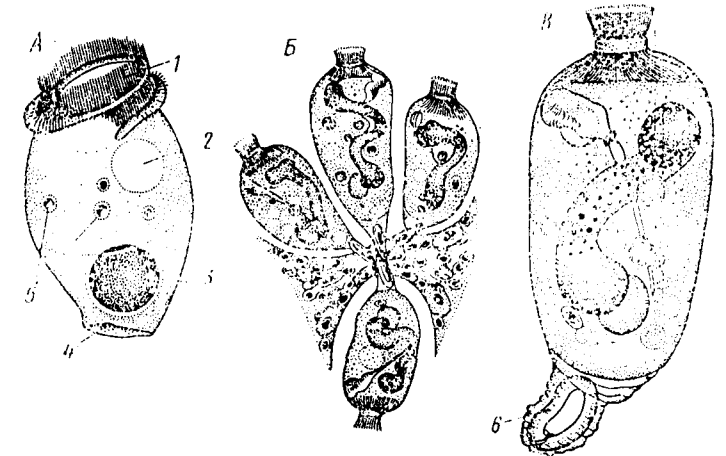


Рис. 113. Кругоресничные инфузории подотр. *Sessilia*. А — *Apiosoma doliaris* (по Тимофееву); Б — *Galiperia brevipes* — инфузория, прикрепившаяся к жабрам хозяина; В — отдельная особь (из кн. Нобля):

1 — адоральная спираль, 2 — сократительная вакуоль, 3 — макронуклеус, 4 — присоска, 5 — пищеварительные вакуоли, 6 — цитоплазматические выросты, преобразованные в прикрепительное кольцо

По сравнению с сидячими *Peritricha*, тело всех *Urceolariidae* более или менее уплощено (рис. 114). В его центральной части располагается макронуклеус, имеющий, как правило, характерную форму незамкнутого кольца. На переднем конце тела находится адоральная спираль, на заднем — венчик ресничек, который считают гомологичным заднему венчику бродяжки сидячих *Peritricha*; задний конец тела преобразован в сложно устроенную присоску. Она снабжена системой мюлем и окаймлена кольцевой цитоплазматической мембраной, которая играет важную роль в момент прикрепления инфузорий к телу хозяина. В центральной части присоски расположено прикрепительное кольцо (венчик), состоящее из ряда соединенных между собой звеньев. У р. *Urceolaria* это кольцо почти гладкое. У *Trichodina* и близких родов каждое звено представляет собой нередко изогнутые или снабженные отростками зубцы (рис. 114, В). До недавнего времени считалось, что эти образования имеют хитиноидную природу и служат для внедрения паразита в ткани хозяина. Однако электронно-микроскопические исследования показали, что это кольцо представляет собой сложно дифференцированные участки эктоплазмы, играющие в про-

цессе прикрепления совсем иную роль. Благодаря тому, что отдельные звенья, составляющие кольцо, подвижны по отношению друг к другу, инфузория может очень плотно прижиматься к субстрату, используя все его неровности. Последующее расслабление мионем и изменение формы тела инфузории обуславливает увеличение полости присоски. Это в свою очередь создает разницу давлений между полостью присоски и внешней средой. Таким образом обеспечивается прочное присасывание инфузории к поверхности тела хозяина.

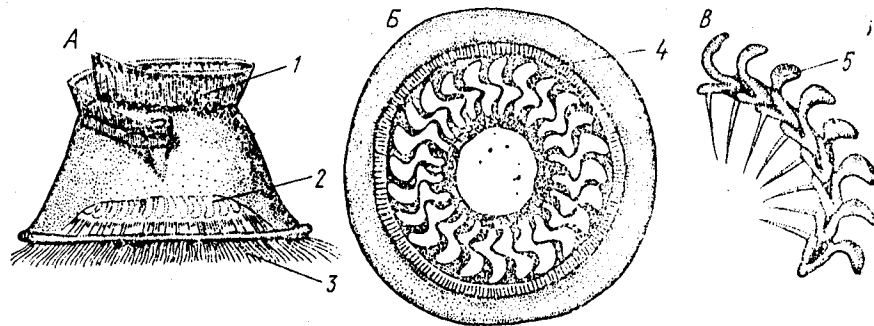


Рис. 114. Кругоресничные инфузории подотр. Mobilia (по разн. авторам). А — *Trichodina urinicola*, вид сбоку; Б — *Tr. domergui*, вид со стороны присоски; В — *Tr. strekowi*, фрагмент прикрепительного кольца: 1 — адоральная спираль, 2 — полость присоски, 3 — задний венчик ресничек, 4 — прикрепительное кольцо, 5 — зубцы звеньев прикрепительного кольца

Триходины и другие *Urceolariidae* подвижны. Они могут ползать, легко скользя по субстрату и вращаясь при этом вокруг продольной оси тела, или, полностью отрываясь от хозяина, плавают с помощью заднего венчика ресничек. Эктопаразитические триходины, подобно апиозомам, питаются как свободноживущие инфузории, загоняя в ротовое отверстие пищу (бактерий, частицы детрита и т. п.) биением адоральных ресничек. Но они захватывают также слизь и остатки разрушенных клеток эпителия хозяина. Некоторые виды триходин (*Trichodina urinaria* и др.) перешли к эндопаразитизму. Они локализуются в мочевом пузыре, почечных канальцах, яйцеводах и даже в кишечнике рыб (скатов). Разрушая эпителий стенок названных органов, триходины питаются образующимся при этом тканевым детритом.

Болезни, вызываемые паразитическими инфузориями

Среди заболеваний, обусловленных паразитированием инфузорий, наибольшее распространение имеют болезни рыб, нередко принимающие характер опустошительных эпизоотий. Они представляют особую опасность для молоди рыб, выращиваемых в прудовых рыбоводных хозяйствах, а также для аквариумных рыб.

Лишь немногие виды инфузорий служат возбудителями болезней других животных и человека.

Балантидиаз. Заболевание человека, обусловленное паразитированием *Balantidium coli* (Malmsten, 1857) Stein. Это крупные инфузории (рис. 115, А), размер которых варьирует от 30 до 200 мкм. Тело их одето спиральными рядами ресничек. Перистом, имеющий вид короткой щели, расположен на переднем конце. Ротовое отверстие ведет в воронкообразную глотку. В цитоплазме разбросаны

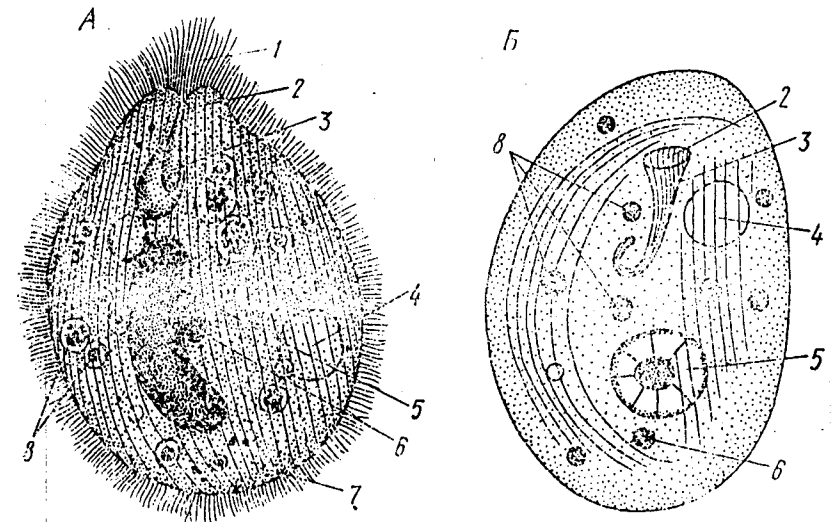


Рис. 115. Паразитические инфузории. А — *Balantidium coli* (из кв. Нобля); Б — *Chilodonella cyprini* (из кв. Чена):

1 — перистомальные мембранеллы, 2 — цитостом, 3 — глотка, 4 — сократительная вакуоль, 5 — макронуклеус, 6 — микронуклеус, 7 — цитопрокт, 8 — пищеварительные вакуоли

ны многочисленные пищеварительные вакуоли, на заднем конце тела находится порошица. Сократительных вакуолей две. Крупный макронуклеус имеет овальную или почковидную форму, к нему вплотную прилегает микронуклеус. Инфузории способны инцистироваться, образуя крупные шаровидные цисты (диаметром 50—70 мкм) с плотной двуслойной оболочкой. Как сами инфузории, так и их цисты могут довольно длительное время сохранять жизнеспособность вне тела хозяина. В водопроводной и сточной воде инфузории выживают до 7 суток. Цисты остаются живыми во влажной среде (при комнатной температуре) до двух месяцев.

B. coli — распространенный паразит человека, локализирующийся в толстой кишке, реже в нижнем отделе тонкой. Известны отдельные случаи паразитирования балантидия в органах пищеварения человека. Инфузории питаются оформленными частицами содержимого кишечника, главным образом углеводами. Они заглатывают также бактерий, эритроциты, лейкоциты и эпителиальные клетки хозяина. Балантидии локализуются в просвете кишечника, однако

при определенных условиях они легко переходят к тканевому паразитизму, поселяясь в толще кишечной стенки. Какие именно факторы стимулируют этот переход, приводящий к резкому возрастанию степени патогенности паразита, остается пока неясным. По данным В. А. Догеля и В. Г. Гнездилова, важную роль играет изменение диеты хозяина, в частности уменьшение количества углеводов. Недостаток этих веществ, необходимых для нормального существования инфузорий, и рассматривается как причина их перехода к паразитированию в тканях.

У балантидиев обнаружена гялуроонидаза. Очевидно, наличие именно этого фермента и обеспечивает способность инфузорий внедряться в слизистую и, раздвигая эпителиальные клетки, свободно перемещаться в ней. Нередко инфузории используют для внедрения в кишечную стенку просвет лимфоидных желез. Падая затем в подслизистый слой балантидии, начинают интенсивно размножаться, в результате чего образуются иногда очень значительные скопления инфузорий. В местах таких скоплений происходит разрушение и некроз тканей и возникают язвы кишечной стенки. В зависимости от интенсивности и длительности инвазии, образующиеся язвы могут быть либо очень мелкими, либо достигают 3—4 см в диаметре. При сильном заражении количество язв значительно увеличивается, что приводит к серьезным нарушениям в функционировании кишечника. Балантидиозные язвы имеют характерный вид. Они обладают валкообразными, подрытыми краями, нередко покрыты беловатым налетом, на дне виден гной. Но периферии язвы окаймлены красным пояском (результат капиллярных кровоизлияний). Участки слизистой между ними обычно бывают в хорошем состоянии.

Балантидиаз может протекать как острое или как хроническое заболевание. В последнем случае симптомы бывают иногда сглаженными, почти незаметными, и проявляются лишь в периоды обострений. При этом обычно преобладают дистрофические явления. Нередки случаи очень легко протекающих заболеваний (субклиническая форма). Острый балантидиаз проходит обычно тяжело. Заболевание проявляется резкими болями в животе, сопровождающимися неправильной лихорадкой, ознобами и мышечной слабостью. Обязательным симптомом болезни являются кишечные расстройства. Последние носят характер тяжелых изнурительных поносов или дизентерии и приводят к истощению и общему упадку сил. Прогноз при остром балантидиозе всегда серьезный, а при отсутствии специфического лечения — неблагоприятный. Еще относительно недавно смертность при этом заболевании составляла 29% и более. Известен случай (описанный еще в конце прошлого века), когда из 16 заболевших 13 человек умерло. Сейчас опасность летальных исходов значительно уменьшилась, так как балантидиаз хорошо лечится антибиотиками.

Балантидии, паразитирующие в кишечнике человека, крайне редко образуют цисты. Поэтому диагноз ставится на основании обнаружения в фекалиях большого подвижных инфузорий. Главным

источником распространения балантидиаза служат свиньи, чрезвычайно сильно зараженные *B. coli*. В отличие от балантидиев, паразитирующих в кишечнике человека, балантидии в кишечнике свиньи образуют большое количество цист. Последние выводятся наружу с фекалиями и при благоприятной влажности сохраняют жизнеспособность на протяжении нескольких недель. Заражение человека происходит при занесении цист в пищеварительный тракт с грязными руками или пищей. Жители сельских местностей болеют балантидиозом чаще, чем горожане. Особенно распространено заболевание среди лиц, работающих на свинофермах, бойнях, в цехах по производству колбас и т. п. Таким образом, балантидиаз можно отнести к числу профессиональных заболеваний. В то же время достоверно известны случаи возникновения очагов балантидиаза при полном отсутствии контакта со свиньями. Это служит указанием на возможность передачи инфузорий от человека к человеку. В экспериментальных условиях балантидиями легко заражаются обезьяны. Балантидиозом могут болеть крысы, собаки и некоторые крупные животные. Однако их роль в распространении этого заболевания, по-видимому, незначительна.

Хилодониазис. Заболевание карпов, форелей и других рыб, вызываемое равноресничной инфузорией *Chilodonella cyprini* (Mogoff, 1902). Паразиты (рис. 115, Б) локализуются на жабрах, коже и плавниках, питаются слизью и разрушенными эпителиальными клетками. Тело больных рыб почти сплошь покрывается голубовато-белым налетом, так как массовое размножение инфузорий приводит к усиленному выделению слизи. Это нарушает дыхательную функцию кожи, вследствие чего рыбы поднимаются в поверхностные слои воды. При сильных заражениях наступает гибель.

Паразиты легко переходят с одного хозяина на другого, осуществляя таким путем заражение здоровых особей. При наступлении неблагоприятных условий инфузории инцистируются. *Ch. cyprini* — холодолюбивые паразиты. Оптимальной для них является температура 5—10° С, но размножение инфузорий продолжается и при более низких температурах. Поэтому летом хилодониазис практически не опасен и его можно назвать болезнью зимовальных прудов. Особенно чувствительны к заражению слабые, истощенные рыбки, которые массами гибнут от хилодониазиса. В связи с этим важное значение приобретает проблема подкормки молоди рыб в зимнее время. Распространение и лечение заболевания в значительной мере зависят от плотности посадки молоди в зимовалах. Чем выше плотность, тем сильнее заражены рыбы. Очень важно создание в зимовалах условий, при которых паразиты не смогут размножиться. В точных водоемах паразиты размножаются особенно интенсивно.

В качестве одного из важных мероприятий по борьбе с хилодониазисом рекомендуется обязательно пропускать молодь рыб перед посадкой их в зимовалы через дезинфицирующие ванны. Пруды, подготовляемые под зимовалы, полезно летом обработать негашеной известью и просушить, с тем чтобы уничтожить цисты *Ch. cyprini*.

Ихтиофтириазис. Опасное заболевание рыб, вызываемое равноресничной инфузорией *Ichthyophthirius multifiliis* Fouquet, 1876. Паразиты локализуются в толще покровного эпителия хозяина. Это очень крупные, до 500—800 мкм, инфузории, равномерно одетые ресничками (рис. 116). В центре тела находится ядерный аппарат. Крупный макронуклеус имеет подковообразную форму. Цитостом очень маленький, расположен на переднем конце. В цитоплазме

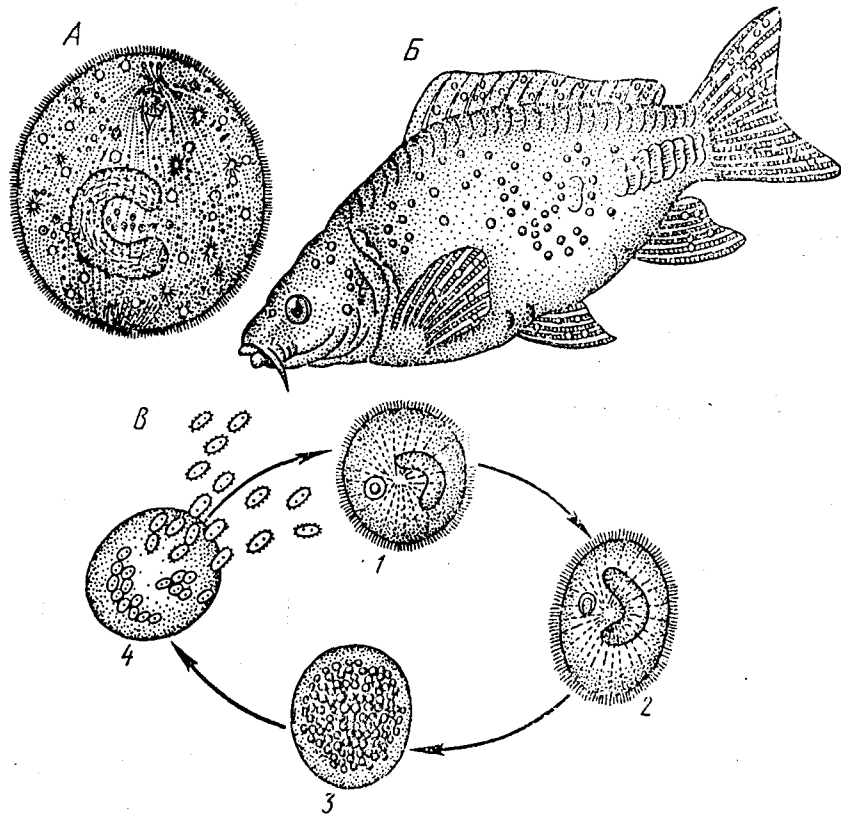


Рис. 116. *Ichthyophthirius multifiliis*. А — строение трофонта; Б — рыба, пораженная ихтиофтириозом; В — жизненный цикл (по Бауэру): 1 — трофонт из кожи рыбы, 2 — свободный трофонт, 3 — циста размножения, 4 — выход бродяжек из цисты

разбросаны многочисленные пищеварительные и сократительные вакуоли. Трихоцист нет.

Инфузории характеризуются высокой активностью фермента гиалуронидазы, разрушающей межклеточный цемент. Это позволяет паразитам глубоко внедряться в толщу тканей хозяина. Питаются они клетками разрушенного эпителия и эритроцитами. За время активного питания инфузории (трофонты) растут. В их цитоплазме накапливаются большие запасы гликогена и нейтрального

жира, используемые в период размножения. На определенной стадии развития инфузории покидают хозяина и выходят во внешнюю среду. Здесь они оседают на субстрат (водоросли, раковины моллюсков и т. п.) и иницируются, образуя цисты размножения.

Под прикрытием оболочки в такой цисте происходят быстро следующие друг за другом деления, в результате чего образуется до 2 тыс. бродяжек, размеры которых не превышают 30—40 мкм. Это маленькие инфузории с заостренным передним концом. В их цитоплазме содержатся запасы гликогена и жира, которые служат источником энергии во весь период непродолжительной свободной жизни. Бродяжки, которым также свойственна высокая гиалуронидазная активность, оседают на поверхности тела рыбы и быстро внедряются в толщу ее тканей, где через некоторое время превращаются во взрослых инфузорий (трофонтов). Этот процесс занимает от трех дней до трех и более недель, в зависимости от температуры окружающей среды. Оптимальная для развития *I. multifiliis* температура воды — 25—27° С. *I. multifiliis* характеризуется широкой специфичностью и может поселиться на разных видах рыб, иногда вызывая значительные опустошения в прудовых хозяйствах и среди аквариумных рыбок. Особенно большое значение имеет ихтиофтириазис карпов, заболевание которых проходит очень тяжело. Вся поверхность тела больных рыб усыпана инфузориями, которые имеют вид бесчисленных белых точек. С особенно сильно пораженных участков клочьями сходит кожа; жабры становятся бескровными и разрушаются. Паразиты могут поселиться и в роговице глаз, в результате чего рыбы слепнут. Гибель личинок и мальков карпа в выростных прудах иногда достигает 90—100%.

В качестве лечебного мероприятия предлагается помещать заболевших рыб в слабый раствор (0,002%) хиновых солей, триптофлавина (0,001%) и других веществ, которые убивают бродяжек; таким образом предотвращается возможность дальнейшего роста интенсивности инвазии. Гораздо важнее, однако, проведение профилактических мероприятий. К их числу следует отнести своевременное удаление из перестовых прудов производителей, которые могут быть носителями инвазии; предотвращение доступа дикой рыбы в выростные пруды, обеспечение их проточности, создание хорошей кормовой базы для молоди рыб и т. п. Для обеспечения безопасности декоративных рыбок следует избегать использования в аквариумах водорослей, камней, раковин и т. п., взятых из естественных водоемов.

Триходиназис. Тяжелое, иногда смертельное заболевание рыб, могут вызывать триходины (*Trichodina domerguei* и др.), поселяющиеся на коже и жабрах. Вследствие механического раздражения, вызываемого присасыванием и передвижением инфузорий, клетки жаберного эпителия, сначала выделяющие обильную слизь, гибнут и слущиваются. В местах прикрепления триходины нередко наблюдаются кровотечения. Все эти явления особенно опасны для мальков карпа, пеляди и других рыб, выращиваемых в прудовых хозяйствах.

При сильном заражении на поверхности тела больных рыб появляются беловатые пятна, в области которых лоскутами отпадает кожа. Нарушается дыхание. Края плавников приобретают характерный растрепанный или бахромчатый вид. Все тело затягивается мутной пленкой, состоящей из слизи, разрушенных клеток эпителия и множества триходин. Зараженные рыбы в конце концов погибают. Для предотвращения эпизоотий следует избегать чрезмерно плотных посадок молоди; важно создание обильной кормовой базы для рыб и обеспечение проточности водоема. Главное же — не допускать попадания в пруды инвазионного начала, обычно заносимого с производителями. Последних следует удалять из прудов сразу же после нереста. В качестве лечебного мероприятия рекомендуются ванны из 2%-ного раствора поваренной соли или 0,01%-ной $KMnO_4$ в течение 10—20 мин.

Некоторые триходины, паразитирующие на прудовых рыбах, способны переходить и на беспозвоночных. В этой связи следует назвать вид *Trichodina pediculus* Ehrenb., поселяющийся на гидрах. Появление этих инфузорий в аквариумах с лабораторными культурами гидр представляет для них большую опасность.

Основные направления эволюции паразитических инфузорий

Паразитические инфузории не составляют цельной группы, которая характеризовалась бы единой эволюционной тенденцией. В состав класса инфузорий входит большое число паразитических и комменсальных видов, которые относятся к разным отрядам и семействам. Эти виды отличаются разнообразием строения и разной степенью адаптированности к жизни на хозяине. Среди паразитических инфузорий есть виды, в основном сохраняющие черты организации свободноживущих форм (например, паразит человека *Balantidium coli* и др.). В еще большей степени это относится к многочисленным экто- и эндокомменсалам, которые часто мало чем отличаются от своих свободноживущих родичей. Поселяясь на поверхности или внутри тела животных-хозяев, комменсальные инфузории нередко составляют своеобразные биоценозы. Примером могут служить обитатели кишечника морских ежей. Это разнообразная группа инфузорий, питающихся растительными остатками, бактериями или более мелкими инфузориями. Большая часть их широко специфична по отношению к виду хозяина, но имеет определенный и часто узкий ареал (виды тихоокеанской фауны не встречаются в Атлантике). Переход этих инфузорий к жизни в кишечнике морских ежей происходил неоднократно и в разных частях мирового океана.

Другие энтокомменсальные инфузории более специализированы. Такими *Entodiniomorpha*, неизменные обитатели рубца жвачных. *Взаимоотношения этих инфузорий с хозяином сравнительно устойчивы (с. 166)*. Своеобразие же строения *Entodiniomorpha*, возможно, связано с их жизнью в пищеварительном тракте хозяина, т. е. в среде, богатой пищевыми веществами. Это, как уже го-

ворилось (с. 15), нередко приводит к увеличению размеров тела простейших и к усложнению их организации. Для некоторых эктокомменсалов характерно развитие специализированных органоидов прикрепления (с. 195).

Более или менее глубокие изменения в строении и биологии, как правило, характерны для тех инфузорий, которые паразитируют на рыбах и, в особенности, на беспозвоночных. Изменения эти прежде всего проявляются в исчезновении органоидов, присутствующих у свободноживущим инфузориям и в появлении новых органоидов, которые носят характер специальных адаптаций к паразитическому существованию. У многих паразитов беспозвоночных отмечается тенденция к исчезновению органоидов пищеварения. Так, у представителей *Apostomata* цитостом недоразвит, а у *Astomata* полностью отсутствует. На примере инфузорий из подотр. *Thigmotricha*, живущих в мантийной полости моллюсков, можно проследить разные стадии редукции цитостома, вплоть до его полного исчезновения. У этих сильно измененных паразитизмом инфузорий, органом восприятия пищи становится особый сосущий хоботок, глубоко погруженный в ткани хозяина (рис. 109, Б).

У некоторых инфузорий, паразитирующих на беспозвоночных, исчезают реснички. Последовательный ряд редукции этих органоидов в связи с прикреплением к стенке тела хозяина тоже дают представители *Thigmotricha*. В ряде случаев могут исчезать и трихоцисты, роль которых как органоидов нападения и защиты при паразитическом образе жизни утрачивает свой биологический смысл. Трихоцисты лишены, например, паразитирующие на рыбах *Chilodonella cyprini* и *Ichthyophthirius multifiliis*. У некоторых *Apostomata* (*Foettingeria*) трихоцисты отсутствуют лишь на паразитической стадии, тогда как у свободно плавающих бродяжек эти органоиды имеются.

Переход к паразитическому образу жизни способствует развитию органоидов прикрепления, обеспечивающих инфузориям возможность удержаться в кишечнике или на поверхности тела хозяина. Чаще всего это присоски, подчас имеющие довольно сложное строение. Они снабжены мюнемами и укреплены опорными фибриллами (*Apostomata*) или несут, кроме того, специализированные прикрепительные образования (*Trichodina*). У некоторых *Astomata* (*Radiophrya* и др.) прикрепительный аппарат усиливается наличием кутикулярных шипов и крючьев, которые вонзаются в стенку кишечника хозяина. У многих инфузорий эктокомменсалов, сидящих на поверхности тела беспозвоночных или рыб, тоже развиваются специализированные органы прикрепления в виде присосок (*Licnophora*, *Apiosoma*) или цитоплазматических выростов заднего конца тела (с. 197), иногда соединенных в кольцо (*Ellobiophrya* и др.).

Паразитический образ жизни может обуславливать изменение характера размножения и в особенности его частоты. Хорошим показателем в этом отношении *Ichthyophthirius* и *Foettingeria* (с. 192), у которых вместо обычного для инфузорий деления надвое

возникает палинтония, благодаря чему возрастает численность потомства и одна особь, в результате быстро следующих друг за другом делений, дает начало тысячам бродяжек. Своеобразный способ размножения *Astomata*, который приводит к возникновению цепочек особей, по-видимому, следует рассматривать как одну из адаптаций к жизни в кишечнике хозяина (Догель, 1947).

ТИП COELENTERATA, ИЛИ CNIDARIA

Кишечнополостные — примитивные многоклеточные животные, характеризующиеся наличием радиальной симметрии. Тело их состоит из двух слоев клеток: наружного — эктодермы и внутреннего — энтодермы, разделенных бесструктурной мезоглеей. Последняя может сильно (до 99%) насыщаться водой, и в таком случае превращается в довольно толстый желеобразный слой.

Кишечнополостным свойственно чередование поколений (метазенез). Особи бесполого — полипоидного — поколения размножаются путем почкования, обычно образуя колонии. Тело каждого отдельного полипа имеет вид двухслойного мешка, на переднем конце которого располагается ротовое отверстие, ведущее в гастральную полость. Рот окружен венчиком подвижных щупалец, на которых сосредоточены характерные для типа кишечнополостных стрекательные клетки. С их помощью хищные полипы парализуют или убивают добычу. Половое поколение — медузы — устроены более сложно. Тело их имеет вид колокола или зонтика, несущего по свободному краю щупальца со стрекательными клетками. В центре зонтика на конце вытянутого, иногда сложно устроенного ротового хоботка находится ротовое отверстие. Оно ведет в гастроваскулярную систему — совокупность желудка и отходящих от него радиальных каналов, которые впадают в расположенный по краю зонтика кольцевой канал. Медузы подвижны (это расселительная стадия) и являются активными хищниками. Размножаются половым путем. Из оплодотворенных яиц развиваются ресничные личинки — планулы, которые, оседая на субстрат, дают начало полипоидному поколению.

У многих кишечнополостных метазенез может быть подавлен за счет исчезновения медузоидного или полипоидного поколений.

Современные кишечнополостные группируются в три класса: гидродных (*Hydrozoa*), сцифоидных медуз (*Scyphozoa*) и коралловых полипов (*Anthozoa*). Паразитические виды приурочены в основном к гидродным.

В пределах типа кишечнополостных известно небольшое число паразитических форм. Среди них следует назвать гидродных полипов р. *Hydrichthyes*, паразитирующих на морских рыбах. Несколько видов приурочено к отряду *Trachylida* (трахимедузы). Для представителей р. *Cunina* и *Cunoclantha* характерен личиночный паразитизм. Планулы медузы *Cunoclantha octonaria* Naekel оседают на край зонтика медузы-хозяина — *Turritopsis nutricula* и превращаются в двухщупальцевую полнообразную личинку (рис. 117, Б), которая, перемещаясь по поверхности субумбреллы хозяина, достигает его ротового хоботка. К этому времени у личинки развиваются еще одна пара щупалец и длинный хоботок, который она запускает непосредственно в гастральную полость хозяина, извлекая оттуда необходимые пищевые вещества. Паразитические личинки способны размножаться почкованием, но, достигнув определенной стадии развития, покидают хозяина, претерпевают метаморфоз, связанный с развитием зонтика, и превращаются в свободноплавающих медуз. Последние размножаются половым путем.

Наибольший интерес представляет паразит икринок стерляди и других осетровых — *Polypodium hydriforme* Ussov, 1885. Паразит впервые обнаружен и описан в конце прошлого века учеными Петербургского университета М. М. Усовым и Ф. В. Овсянниковым. В дальнейшем были получены важные данные о строении и жизненном цикле паразита (А. Н. Линин, Е. В. Райкова), однако способ его попадания в организм хозяина и положение в системе кишечнополостных так и остались нераскрытыми.

Икринок, пораженные *P. hydriforme*, значительно крупнее и прозрачнее здоровых. Они кажутся полосатыми из-за просвечивающего белого тела паразита, представляющего собой стolon, от которого отпочковываются многочисленные,

крошечные полипы. Каждый из них как бы вывернут наизнанку и обращен к желтку икринок энтодермой, тогда как эктодерма и вполне развитые щупальцы находятся внутри почки (рис. 117, А). По меткому выражению В. А. Догеля, «паразит питается через вывороченные наружу стенки своего кишечника».

Развитие паразита внутри икринок начинается с появления в ней планулообразной личинки, одетой ресничками. По мере развития личинка вытягивается в длину и превращается в стolon, на котором вскоре образуются почки. К концу лета в почках закладываются щупальцы, а длинный стolon спирально закручи-

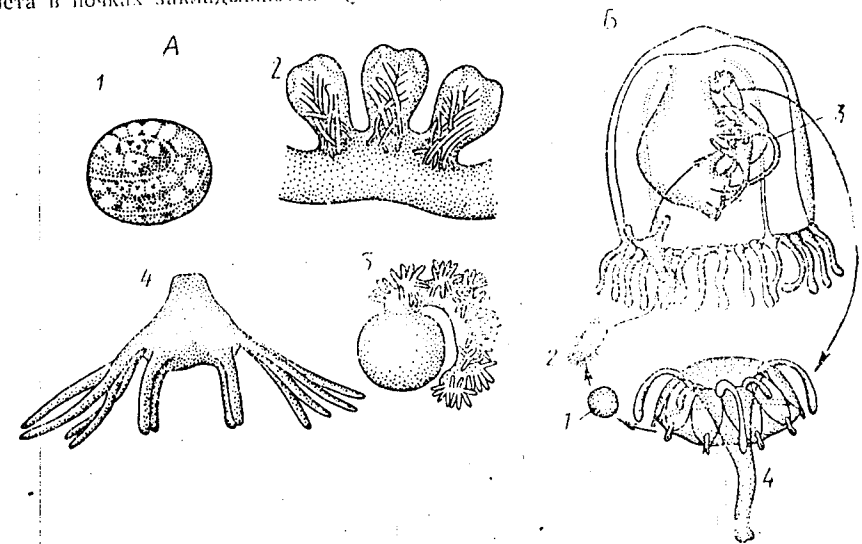


Рис. 117. Паразитические кишечнополостные: А — *Polypodium hydriforme* (из кн. Догеля);

1 — икринка стерляди со скрученным внутри нее столоном, 2 — участок столона с тремя почками, щупальца которых вывернуты внутрь столона, 3 — стolon, выходящий из икринок, 4 — оторвавшийся от столона свободный полип с нормально развитым зонтиком;

Б — жизненный цикл *Cunoclantha octonaria* (по Д. В. Наумову):

1 — яйцо, 2 — планула, 3 — паразитические личинки на ротовом хоботке медузы хозяина, 4 — половозрелая медуза

вается внутри икринок. В таком виде паразит зимует. Весной же, незадолго до начала нереста стерляди, происходит выворачивание полипов эктодермой наружу, и они принимают вид, характерный для кишечнополостных. Во время нереста зараженные икринки выметываются вместе со здоровыми, но, попав в воду, лопаются, и стolon выходит наружу. Он распадается на множество (несколько десятков) особей, которые сразу же оседают на субстрат. Полипы активно питаются мелкими планктонными организмами и растут. Увеличивается число их щупалец (до 24), которые располагаются билатерально симметрично. В течение лета полипы размножаются бесполом путем, а к осени на них формируются мужские и женские гонады (полипы разделительнополюсы). Дальнейшая судьба полипов и способ заражения хозяина неизвестны.

P. hydriforme обнаружены как паразиты осетровых в реках, впадающих в Черное, Каспийское и Аральское моря, а также в Северной Двине.

ПАЗАРИТИЧЕСКИЕ ЧЕРВИ

Под названием паразитические черви, или гельминты¹, объединяется несколько самостоятельных типов беспозвоночных, прежде входивших в один сборный тип *Vermees* (черви). Морфологически все они характеризуются билатерально-симметричным трехслойным телом и наличием кожно-мышечного мешка. Большое число видов паразитических червей (около 9 тыс.) относится к типу плоских червей (*Plathelminthes*); в типе круглых червей — *Nemathelminthes* на долю паразитов приходится не менее 100 тыс. видов и, наконец, маленький тип скребней (*Acanthocephala*), представленный только паразитами, насчитывает около 500 видов.

В половозрелом состоянии гельминты, как правило, паразитируют у позвоночных. Относительно небольшое число видов (в сущности только один класс *Monogeneoidea*) поселяется на коже и жабрах рыб как эктопаразиты. Подавляющее же большинство гельминтов — эндопаразиты. Чаще всего они локализируются в кишечнике хозяина, хотя могут поселяться и в других органах. Большинству гельминтов свойственна строгая приуроченность как к месту обитания в организме хозяина, так и к виду самого хозяина. Эта приуроченность или специфичность у разных видов паразитических червей выражена в различной степени. Одни виды могут использовать широкий круг хозяев, тогда как другие приурочены только к одному роду или даже виду животных-хозяев. Специфичность бывает особенно узкой на тех фазах развития паразита, на которых осуществляются процессы органогенеза, метаморфоз или половое размножение. Отчасти в связи с этим у гельминтов со сложными циклами развития степень специфичности по отношению к разным категориям хозяев может быть совершенно различной. Гельминты одного и того же вида, узко специфичные к окончательному хозяину, могут быть широко специфичны по отношению к промежуточному или резервуарному хозяину, если в них паразитирует покоящаяся личиночная стадия.

По характеру жизненного цикла паразитические черви разделяются на две большие группы — биогельминты и геогельминты.

¹ Изучению гельминтов посвящена специальная отрасль паразитологии — гельминтология, основанная в СССР академиком К. П. Скрибиным.

Жизненные циклы биогельминтов (трематоды, цестоды, скребни, часть нематод) обязательно связаны со сменой животных-хозяев. Заражение окончательного хозяина чаще всего происходит при поедании им промежуточного, в котором паразитирует личиночная стадия данного вида червей. Наличие промежуточных хозяев — важная адаптация, обеспечивающая распространение гельминтов и их попадание в организм дефинитивного хозяина (с. 240). Жизненные циклы геогельминтов (значительная часть видов нематод) проходят без участия промежуточных хозяев. Дефинитивный хозяин заражается непосредственно, поедая яйца гельминта или подвергаясь активному нападению со стороны его свободных личинок.

Паразитические черви хотя и относятся к разным типам беспозвоночных и сильно отличаются друг от друга своей морфологией, составляют единую экологическую группу. Все они объединяются характером адаптаций к той своеобразной среде обитания, которую представляет собой живой организм хозяина. Именно поэтому можно выявить ряд общих морфологических и физиологических особенностей, конвергентно возникающих у гельминтов разных систематических групп, а также общее направление их эволюции, обусловленное паразитическим образом жизни (Догель, 1947, 1962).

Рассматривая особенности эволюции паразитических простейших, мы отмечали тенденцию к усложнению их организации (с. 14). Для паразитических червей, напротив, характерен морфофизиологический регресс, обусловленный упрощением взаимоотношений паразита со средой (Шмальгаузен, 1946). Одновременно возникает ряд адаптаций, которые делают возможным существование гельминтов в той необычной среде, какую представляет собой организм хозяина.

Регресс проявляется, например, в значительном упрощении нервной системы и органов чувств (исчезают глаза истатоцисты); в отчетливо выраженной тенденции к рудиментации кишечника, которая находит свое окончательное выражение в полной утрате пищеварительной системы (ленточные черви, партениты трематод, скребни) и т. п. Примером специфических адаптаций могут служить морфологические и физиологические изменения покровов у паразитов, утративших кишечник. Восприятие ими пищевых веществ осуществляется всей поверхностью тела (с. 230).

В эволюции паразитических червей значительная, может быть даже главенствующая, роль принадлежит явлению гетерохронии (А. Н. Северцов), т. е. ускорению или замедлению эмбрионального развития какого-либо органа. Одним из самых частых случаев гетерохронии у гельминтов является ускоренное развитие половых органов, обуславливающее способность животного размножаться иногда уже на стадии личинки (с. 239). Наряду с интенсивным развитием половой системы это приводит к очень высокой половой продуктивности. Особенность эта, получившая наименование «закона большого числа яиц и зародышей» (Догель, 1947), возникает в результате присущего паразитическим организмам «отбора на

плодовитость» (Шмальгаузен, 1946). Одновременно наблюдается отчетливо выраженная у многих гельминтов тенденция к возникновению живорождения, а нередко и партеногенеза.

Характерной чертой эволюции паразитических червей следует считать развитие у них органов прикрепления, обеспечивающих пространственную связь паразита с организмом хозяина. Это главным образом различные образования типа присосок и ботрий или кутикулярные крючки. Последние могут располагаться либо непосредственно на поверхности тела гельминтов, либо на вытяжных или вворачивающих хоботках. Загнутые назад острия крючков обеспечивают надежное закрепление паразита в тканях хозяина.

Немаловажную роль в эволюции гельминтов играет возникновение ценогенезов, многообразных морфологических и биологических адаптаций, развивающихся у личинок и на стадии яйца.

К числу защитных ценогенезов относится, например, строение скорлупки яйца, состоящей из нескольких слоев и предохраняющей зародыш от различных внешних воздействий. Ценогенезы, обеспечивающие питание зародыша, проявляются в самом строении сложного яйца трематод и цестод, внутри которого заключены богатые гликогеном или жиром желточные клетки. Среди ценогенезов, обуславливающих возможность выхода личинок из тела хозяина во внешнюю среду и проникновения их в организм нового хозяина, важное место принадлежит развитию различных железистых образований. Это железы вылупления (секрет которых расходуется в процессе выхода личинок из яйца) и железы проникновения (с. 236), в секрете которых содержится множество ферментов (гиалуронидаза, протеаза и др.), облегчающих нарушение целостности покровов хозяина. Важным приспособлением к внедрению личинок гельминтов в тело хозяина служат разнообразные стилеты и крючки, широко распространенные у личинок гельминтов. Важное значение имеют также ценогенезы, обуславливающие движение личинок. Сюда можно отнести как наличие самих органов движения (реснички мирацидиев и корацидиев, хвост церкарий), так и адаптации, обеспечивающие получение необходимой для движения энергии (появление клеточных резервуаров гликогена и т. п.).

Обмен веществ гельминтов-эндопаразитов, обитающих, как правило, в среде, бедной кислородом, осуществляется по типу анаксиибиоза (с. 222). Характерно, что при этом необходимая для жизни организма энергия получается главным образом за счет превращения углеводов в жиры, а не жиров в углеводы, как то имеет место в аэробных условиях. Главным источником энергии служит гликоген, продукты анаэробного расщепления которого представлены жирными кислотами. Эти вредные для организма вещества перестраиваются в нейтральные жиры, которые откладываются в тканях червей или выносятся наружу через экскреторную систему. Это так называемый «экскреторный жир», который не может быть использован в качестве источника энергии из-за дефицита кислорода в среде обитания гельминтов. Процессы анаэробного расщепления в энергетическом отношении крайне невыгодны.

Поэтому в тканях гельминтов откладываются запасы гликогена, расходуемого в огромных количествах. Источником его служит организм хозяина, который поставляет паразитам практически неисчерпаемые запасы углеводов.

Способность паразитических червей к анаэробным ферментативным реакциям расщепления углеводов не является новобретенным. Она присуща многим свободноживущим беспозвоночным, обитающим в условиях дефицита кислорода (в почве, на больших глубинах, в разлагающихся органических веществах и т. п.), и, по-видимому, послужила одной из преадаптаций, облегчивших переход к паразитическому образу жизни. Гельминты не утратили способность использовать кислород и в зависимости от его парциального давления в среде их обитания могут частично (или даже полностью) вновь переходить к аэробному обмену. Необходимо заметить, что в тканях и в полостной жидкости многих гельминтов содержится гемоглобин, отличающийся очень высоким сродством к кислороду. Это позволяет им извлекать кислород даже из среды с очень низким парциальным давлением.

Выше указывалось, что большая часть гельминтов паразитирует в кишечнике хозяина. Это обусловило необходимость появления ряда специальных адаптаций, предохраняющих паразитов от воздействия пищеварительных ферментов. На поверхности тела многих гельминтов обнаружены ингибиторы ферментов (антипепсин и антитрипсин). Эти вещества изучены довольно подробно, известны их молекулярный вес, оптимальные для их активности значение pH, и температуры и т. д. Однако антиферменты, по-видимому, не единственная защита. В последнее время их роль в этом плане подвергается сомнению, так как теперь они обнаружены не только в покровах, но и в полостной жидкости (у аскарид), яичниках и даже кишечнике гельминтов. Поверхность тела паразитов очень часто одета тонкой пленкой мукополисахаридов, которые тоже рассматриваются как ингибиторы протеолитических ферментов. Однако и это, вероятно, не единственный защитный фактор, хотя одно время ему придавалось очень важное значение. Сейчас считается, что главную роль играют собственно химическая природа и состояние белковых молекул, входящих в состав покровных тканей. Не менее важна и специфичность воздействующих на разные белки ферментов. Интересно, что покровы гельминтов устойчивы по отношению к протеиназам пищеварительного тракта животных, но легко перевариваются протеиназами растительного происхождения, например папавина. Все это говорит о высокой степени адаптивности паразитических червей к обитанию в организме хозяина.

Многие гельминты, поселяясь в различных тканях и органах хозяина, вызывают глубокие патологические изменения. Патогенное воздействие гельминтов складывается из совокупности ряда факторов. К важнейшим из них можно отнести механическое разрушение органа (путем давления, внедрения вооруженных крюч-

средственное отнятие пищевых веществ и витаминов и отравление организма хозяина ядовитыми продуктами жизнедеятельности. Механизм и характер этих воздействий, различных в каждом конкретном случае, будут отдельно рассмотрены в соответствующих разделах книги.

ТИП PLATHELMINTHES — ПЛОСКИЕ ЧЕРВИ

Плоские черви характеризуются вытянутым или листовидным телом, сплюснутым в дорзовентральном направлении. Их кожно-мускульный мешок хорошо развит и (у свободноживущих форм) представлен ресничным эпителием, подстилаемым базальной мембраной, за которой следуют слои кольцевых, диагональных и продольных мускульных волокон. У некоторых бескишечных турбеллярий и у всех паразитических плоских червей покровы построены по типу погруженного эпителия. Этот своеобразный тегумент складывается из двух частей. Снаружи расположен слой цитоплазмы, лишенной ядер и клеточных границ (цитоплазматическая пластинка). Этот слой соединен тончайшими выростами с погруженными в паренхиму участками цитоплазмы, в которых заключены ядра (см. рис. 120). Цитоплазматическая пластинка обычно подстлана базальной мембраной, за которой следуют слои мускульных волокон. Полость тела у плоских червей отсутствует, и промежутки между органами заполнены рыхлой паренхимой.

Выделительная система построена по типу протонефридиев; нервная — носит характер ортогона. Из органов чувств имеются инвертированные пигментные глазки и сенсиллы (преимущественно хемо- и механорецепторы). Пищеварительная система (если она развита) представлена мускулистой глоткой и мешковидным или разветвленным кишечником. Анального отверстия нет. Гермафродитная половая система характеризуется большой сложностью строения.

К типу Plathelminthes относятся 6 классов, из числа которых только ресничные черви (Turbellaria), в основном свободноживущие¹. Остальные плоские черви ведут паразитический образ жизни.

КЛАСС TREMATODA RUDOLPHI — ТРЕМАТОДЫ, ИЛИ СОСАЛЬЩИКИ

Один из наиболее обширных классов плоских червей, насчитывающий около 4000 видов. Все трематоды — эндопаразиты, обитающие преимущественно в разных отделах пищеварительного тракта позвоночных. Немалое число видов приспособилось к паразитированию и в других органах хозяина — в легких, почках, полости тела, кровеносной системе и т. п.

¹ Среди турбеллярий имеются отдельные виды и даже целые семейства (Graffillidae, Fecampidae), являющиеся симбионтами и паразитами как беспозвоночных, так и позвоночных животных.

Трематоды — возбудители многих серьезных заболеваний человека и животных. Первые сведения о них относятся к середине XVII в., когда известный итальянский ученый Редди описал сосальщика из печени рогатого скота. Линнеем уже было известно 40 видов трематод, которых он объединил в один род *Fasciola*. Обоснование самостоятельного класса Trematoda принадлежит К. А. Рудольфу (Rudolphi), который в своем знаменитом труде *Entozoorum synopsis* (1819), посвященном паразитическим червям, дал описание 220 видам трематод, отнесенных им к 5 различным родам.

Во второй половине XIX в. изучение трематод продвинулось очень сильно благодаря трудам Р. Лейкарта, К. Бэра, Зибольда, Я. Стеенструпа и других ученых. Особенно важное значение имели работы Р. Лейкарта (R. Leuckart, 1882) и А. Томаса (A. Thomas, 1883), почти одновременно раскрывших сложный ход жизненного цикла печеночной двуустки (*Fasciola hepatica*). Большую роль сыграли также фаунистические исследования, проводившиеся в конце XIX — начале XX столетий А. Лоосом (A. Looss), М. Брауном (M. Braun) и др., преимущественно немецкими зоологами. В настоящее время изучению фауны трематод, их морфологии, физиологии, жизненных циклов и болезнетворного воздействия на организм хозяина посвящена огромная литература. Назовем здесь лишь многолетнее издание «Трематоды животных и человека», выходящее под редакцией акад. К. И. Скрябина (в осуществлении этого издания принимали участие многие советские гельминтологи — В. В. Судариков, Е. Я. Башкирова, Д. Н. Антипин, М. М. Белопольская, В. П. Коваль и др.), сводки Б. Дауэса (B. Dawes, 1946) и Дж. Смита (J. Smyth, 1966), монографии И. Е. Быховской (1962) и Т. А. Гиенцинской (1968).

Морфологическая характеристика трематод в основном соответствует общей характеристике типа Plathelminthes. Однако трематоды резко обособлены от всех остальных классов плоских червей наличием сложного жизненного цикла (рис. 118), который связан с чередованием поколений и со сменой животных хозяев.

Половозрелые гермафродитные трематоды (мариты) паразитируют в теле позвоночных животных. Оплодотворенные яйца марит выводятся из организма хозяина во внешнюю среду, где дают начало свободно плавающим личинкам — мирацидиям. Эти личинки внедряются в моллюсков, которые служат для трематод первым промежуточным хозяином. В теле моллюска мирацидия претерпевает метаморфоз и превращается в половозрелую фазу развития, называемую материнской спороцистой. Последняя характеризуется простотой организации и представляет собой мешок, заполненный половыми продуктами. Размножаясь партеногенетическим путем, материнская спороциста дает начало особям следующего, тоже партеногенетического поколения — редиям. Эти несколько более сложно устроенные организмы отрождают новое поколение редий, в которых развиваются подвижные церкаррии, представляющие собой личинок гермафродитного поколения, т. е. мариты. У некоторых групп трематод (отр. Plagiorchiida, Strigeidida и др.) поколение редий отсутствует и материнская спороциста отрождает червеобразные или мешковидные организмы, просто устроенные и получившие наименование дочерних спороцист. Это, тоже партеногенетическое, поколение гомологично редиям (с. 229) и подобно им отрождает церкаррий.

Церкаррии, покинув тело родительской особи, выходят из моллюска в воду. Это свободно плавающие расселительные личинки, которые либо инцистируются на различных подводных предметах

(превращаясь в адолескарцию), либо внедряются в тело второго промежуточного хозяина (насекомого, головастика, рыбу) и в таком случае получают наименование метацеркарии. Окончательный хозяин заражается, заглатывая адолескарцию или метацеркарию, которая достигает в его теле половой зрелости.

Таким образом, в жизненном цикле трематод имеет место смена по меньшей мере трех различных поколений. Первое поколение —

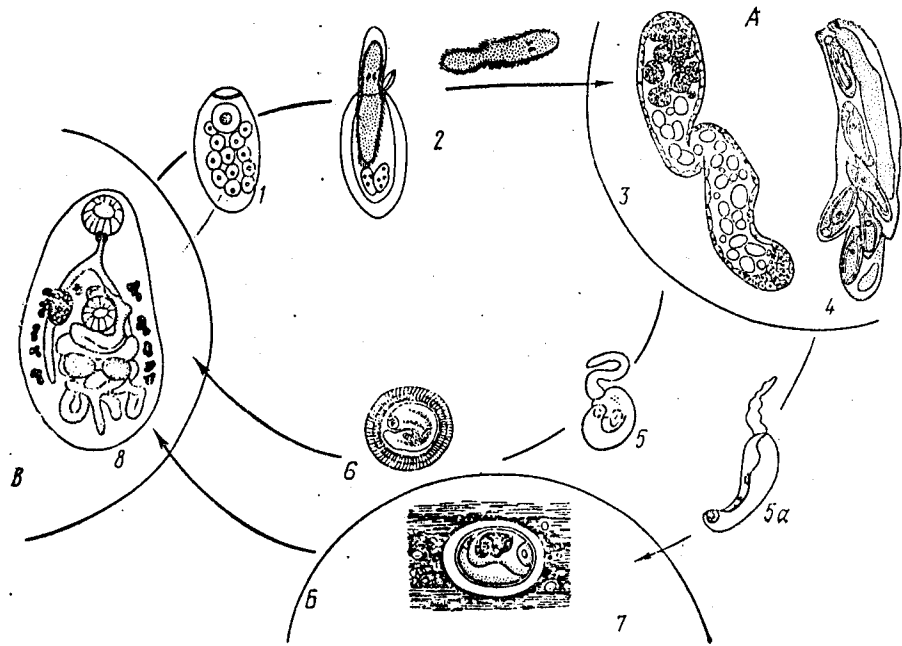


Рис. 118. Схема жизненного цикла трематод:

1 — сложное яйцо во внешней среде, 2 — вылупление мирацидия и внедрение его в организм первого промежуточного хозяина моллюска (А), 3 — материнская спороциста, 4 — редия, 5 — выход церкарии во внешнюю среду, 6 — инцистированная церкария (adolескарция), 5а — церкария, внедряющаяся во второго промежуточного хозяина (Б), 7 — метацеркария в тканях второго промежуточного хозяина, 8 — марита в definitivoном хозяине (В)

материнская спороциста развивается с метаморфозом (личинка — мирацидий) и размножается партеногенетическим путем. Второе поколение (редия, или дочерние спороцисты), тоже партеногенетическое, развивается без метаморфоза (не имеет личинки). Для третьего гермафродитного поколения характерен метаморфоз. В их развитии имеются две личиночные фазы — церкария и метацеркария (или адолескарция). Этому поколению свойственно амфигенное размножение. Чередование двух способов полового размножения — партеногенетического и обоеполого — позволяет считать, что жизненный цикл трематод осуществляется по принципу гетерогонии.

Строение и физиология мариты

Морфология мариты

Тело мариты обычно уплощенное, листовидное. Размеры варьируют от 0,3—0,4 (представители сем. Microphallidae) до 30—76 мм (*Fasciola gigantica*). Имеются специальные органы прикрепления

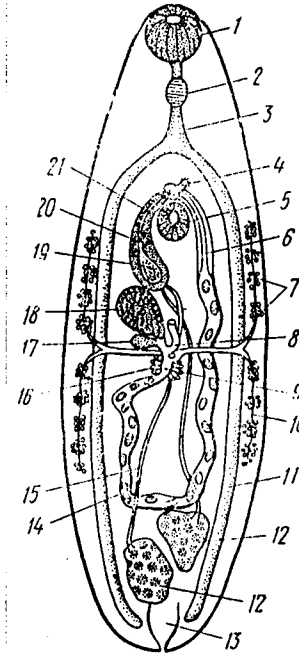


Рис. 119. Схема строения мариты (по Смитту):

1 — ротовая присоска, 2 — глотка, 3 — пищевод, 4 — циррус, 5 — брюшная присоска, 6 — матка, 7 — желточники, 8 — лауреров канал, 9 — оэти, 10 — желточные протоки, 11 — кишечник, 12 — семенники, 13 — мочевой пузырь, 14 — матка с яйцами, 15 — семяпровод, 16 — тельце Мелиса, 17 — семяприемник, 18 — яичник, 19 — семенной пузырь, 20 — простатические железы, 21 — сумка цирруса

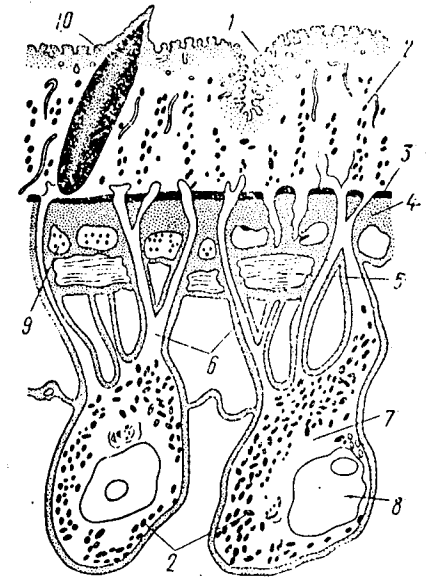


Рис. 120. Схема строения покровов мариты по данным электронной микроскопии (по Тредгольду):

1 — цитоплазматическая наружная пластинка, 2 — митохондрии, 3 — базальная мембрана, 4 — межклеточное вещество, 5 — продольные мышцы, 6 — цитоплазматические отростки, соединяющие наружную пластинку с погруженной частью тегумента (7), 8 — ядра погруженного эпителия, 9 — кольцевые мышцы, 10 — кутикулярный шипик

в виде присосок, которые представляют собой кольцеобразные мускульные валики, слагающиеся из кольцевых и радиальных мышечных волокон. За счет последовательных сокращений и расслаблений мускулатуры присосок осуществляется прикрепление паразитов к стенкам внутренних органов хозяина.

Как правило, у трематод имеются две присоски (рис. 119). Одна из них расположена на переднем конце тела и пронизана рото-

вым отверстием (ротовая присоска). Вторая (брюшная) — функционирует только как орган прикрепления. Она располагается в средней части тела или может быть смещена к его заднему концу. Степень развития присосок в значительной мере обусловлена локализацией паразита. У трематод, обитающих в кишечном тракте хозяина, имеются крупные присоски с сильной мускулатурой. Напротив, у трематод из кровеносной системы или полости тела, откуда паразит не может быть выброшен при отпадении физиологических функций хозяина, присоски недоразвиты или даже совсем отсутствуют.

Кожно-мускульный мешок имеет типичное для паразитических Plathelminthes строение (рис. 120). Как и все плоские черви, трематоды лишены полости тела. Промежутки между их внутренними органами заполнены паренхимой, которая играет важную роль в жизни организма. Паренхиму рассматривают прежде всего как опорную ткань. Электронно-микроскопические исследования показали, что в ней интенсивно развито межклеточное вещество, пронизанное многочисленными фибриллами. По-видимому, именно они и имеют значение опорных образований. Клетки паренхимы расположены очень рыхло и между ними остаются щелевидные и лакунарные пространства, заполненные жидкостью. Это позволяет думать о наличии трофической функции паренхимы, т. е. о выполнении ею роли посредника в передаче продуктов пищеварения от кишечника к внутренним органам. Одновременно осуществляется, вероятно, и перенос продуктов обмена к экскреторной системе. В последнее время это подтверждается и данными электронной микроскопии; как оказалось, клетки паренхимы обладают псевдоподиеобразными выростами, которые проникают и в тегумент, и в эпителий кишечника, и в экскреторные сосуды. Очевидно, таким путем осуществляется интимный контакт между паренхиматозными клетками и внутренними органами червя. Паренхима служит местом отложения запасов гликогена. Быстрота, с которой осуществляются синтез и (в случае голодания червей) расщепление этого углевода, указывает на высокую активность метаболических процессов в паренхиматозной ткани. Наконец, в паренхиме имеются особые подвижные клетки — гемциты, способные к фагоцитозу. Нагруженные экскретами, они проникают в просвет протонефридиальных канальцев и выносятся наружу. Таким образом, паренхима причастна и к экскреторной функции.

Мариты имеют, как правило, хорошо развитую пищеварительную систему (рис. 121). Она начинается ротовым отверстием, которое ведет в мускулистую глотку, пищевод и слепо замкнутый двуветвистый кишечник. Анальное отверстие, возникающее в результате слияния ветвей кишечника с мочевым пузырем, описано лишь для нескольких видов. У крупных трематод (*Fasciola* и др.) кишечник бывает сильно разветвлен, что имеет, по-видимому, адаптивное значение. Дело в том, что при отсутствии транспортной системы доставка продуктов пищеварения к внутренним органам у крупных форм особенно затруднена. Это в известной мере ком-

пенсруется разветвленностью кишечника, отростки которого пронизывают буквально все тело червя. Напротив, у мелких трематод (сем. *Microphallidae* и др.) кишечник часто рудиментарен, а иногда и совсем отсутствует.

Мариты питаются кишечным содержимым, плотными тканями и кровью хозяина. Некоторые низшие трематоды из сем. *Paramphistomatidae*, паразитирующие в рубце жвачных, заглатывают обитающих там инфузорий, т. е. являются на этой стадии своего

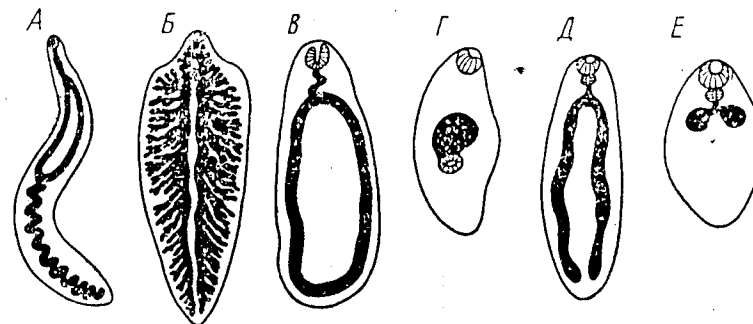


Рис. 121. Типы строения пищеварительной системы мариты (по Гиневичской). А — слияние кишечных ветвей с образованием непарного участка (*Bilharzia*); Б — разветвленный двуветвистый кишечник, (*Fasciola*); В — замкнутый кольцевидный кишечник (*Cyclocoelum*); Г — мешковидный кишечник (*Bucephalus*); Д — двуветвистый кишечник (*Plagiorchis*); Е — недоразвитый кишечник (*Microphallus*)

развития эндокомменсалами. Пищеварение трематод осуществляется в просвете их кишечника, куда поступает довольно богатый набор ферментов, выделяемых клетками кишечного эпителия. Наряду с этим распространено внутриклеточное пищеварение. Своеобразной адаптацией к паразитическому образу жизни следует считать появление у некоторых групп трематод (отр. *Strigeida*) способности к внекишечному пищеварению. Этот процесс осуществляется благодаря особому железистому органу, называемому органом Брандеса. У одних сосальщиков этот орган по внешнему виду напоминает большую присоску (сем. *Diplostomatidae*, *Cyathocotylidae* и др.), у других (сем. *Strigeidae*) — это лопасти, вдающиеся в полость своеобразного прикрепительного бокала (рис. 122, А). Участки слизистой кишечника хозяина втягиваются в полость этого бокала и зажимаются между лопастями (рис. 122, Б). Железистый аппарат органа Брандеса состоит из множества одноклеточных желез, выделяющих протеолитические ферменты. Под их воздействием ткани хозяина перевариваются, а продукты пищеварения воспринимаются специализированными участками покровов. Всасывающая поверхность последних увеличена за счет многочисленных микроворсинок (рис. 122, Г). Мариты помимо активного питания способны воспринимать растворенные органические вещества (мо-

люсахара, аминокислоты) непосредственно через покровы. В опытах по содержанию трематод в искусственных средах (in vitro) показано, что проникновение глюкозы через тегумент происходит быстро и не зависит ни от количества глюкозы в тканях червей, ни от концентрации ее в среде. Это процесс активный, который может идти даже против градиента концентрации. В тегументе трематод

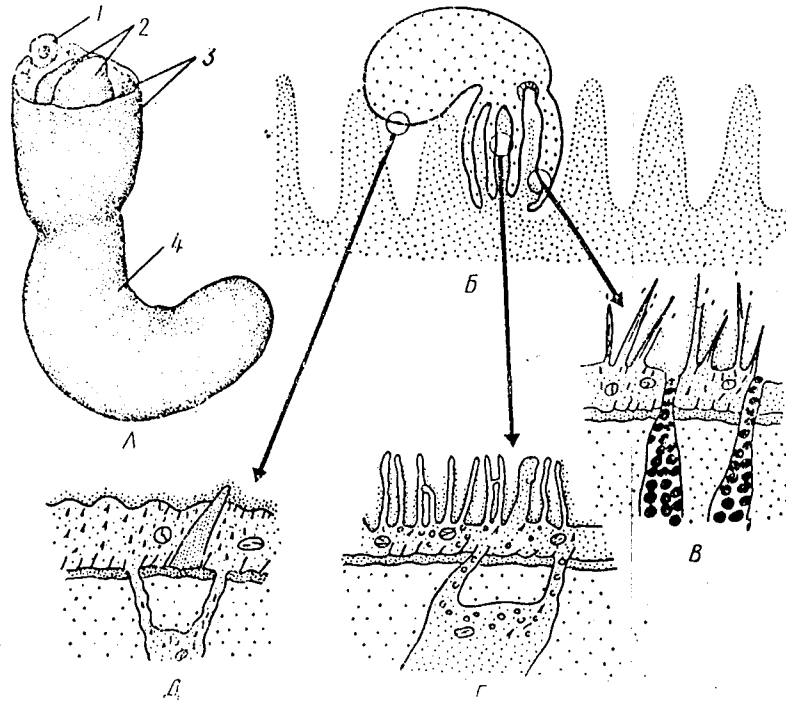


Рис. 122. Строение прикрепительного бокала у трематод сем. Strigeidae (по Эразмусу). А — схема строения прикрепительного бокала (у *Apotemon gracilis*); Б — положение сосальщика на ворсинках кишечника хозяина; В — схема ультраструктуры покровов стенки прикрепительного бокала; видны протоки железистых клеток с зернистым содержимым; Г — схема ультраструктуры внутренних лопастей прикрепительного бокала; видны микроворсинки, увеличивающие всасывающую поверхность тегумента; Д — ультраструктура покровов задней части тела, лишенная микроворсинок и железистых образований:
1 — ротовая присоска, 2 — внутренние лопасти прикрепительного бокала, 3 — прикрепительный бокал, 4 — задняя часть тела сосальщика

обнаружена щелочная фосфатаза, фермент, участвующий в транспорте веществ.

Экскреторная система (рис. 123, А) построена по типу протонефридиев и состоит из мерцательных клеток, связанных с системой собирательных канальцев и мочевого пузыря. Последний снабжен мускульными волокнами и сообщается с внешней средой при помощи экскреторной поры, через которую и выводятся наружу продукты обмена. В стенках собирательных канальцев отмечена актив-

ность щелочной фосфатазы; составляющие их клетки носят железистый характер и снабжены микроворсинками. Все это заставляет полагать, что фильтрация и транспорт веществ в протонефридиях — процесс активный. В стенках канальцев обнаружена и аскорбиновая кислота, которая может играть роль катализатора

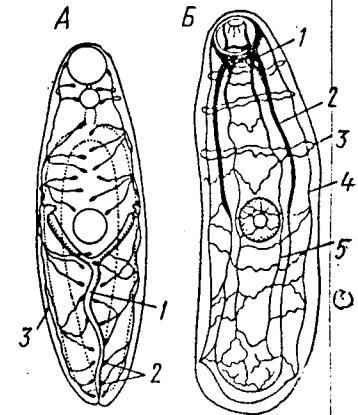


Рис. 123. Строение нервной и экскреторной системы мариты (р. *Haematoloechis*). А — экскреторная система (по Оденнгу):
1 — мочевого пузыря, 2 — мерцательная клетка, 3 — собирательные канальцы;
Б — нервная система (по Гинецинской):
1 — мозговой ганглий, 2 — вентральные нервные стволы, 3 — кольцевые перемычки, 4 — латеральные стволы, 5 — дорзальные стволы

внутриклеточных ферментативных реакций. Данных об осморегуляции трематод очень мало. Известно лишь, что они способны выдерживать довольно резкие изменения осмотического давления.

Нервная система (рис. 123, Б) состоит из мозгового ганглия и трех пар отходящих от него нервных стволов. Вперед отходят стволы, иннервирующие ротовую присоску и передний конец тела. Концевые участки их, разветвляясь, заходят в наружную цитоплазматическую пластинку покровов. Назад от ганглиев направляются два вентральных (отличающихся значительной толщиной), два латеральных и два дорзальных нервных ствола. Все продольные стволы соединены поперечными комиссурами, опоясывающими тело червя и имеющими вид колец или полуколец. Основная масса их обычно сконцентрирована в передней (двигательной) части тела червя. Физиологический механизм движения трематод изучен недостаточно. Однако сейчас уже можно сказать, что у них имеется система ацетилхолин — холинэстераза, а ацетилхолин играет роль медиатора в передаче нервного импульса.

Половая система мариты (см. рис. 119), как правило, гермафродитна. Исключение составляют только кровяные двуустки (сем. *Schistosomatidae*), раздельнополость которых, по-видимому, носит вторичный характер. Мужская половая система представлена двумя (реже несколькими) семенниками, от которых отходят семяпроводы, образующие при слиянии семенной пузырек. Нередко очень крупный и извитой, он либо свободно лежит в паренхиме, либо заключен внутри мускулистого мешка сумки цирруса (рис. 124, Б). В последней находится и пронизанный семяизвергательным каналом совокупительный орган, называемый циррусом (если он вворачивается внутрь сумки) или пенисом (если он втя-

гибается в нее). В семяизвергательный канал впадают протоки многочисленных одноклеточных желез (pars prostata). Выводные протоки мужской половой системы открываются на дне небольшого кармана — половой клоаки, которая чаще всего находится возле брюшной присоски. У крупных трематод семенники могут быть лопастными или сильно изрезанными. Этот признак, обычно совпадающий с разветвленностью кишечника, является адаптивным, так как способствует лучшему обеспечению половой железы питательными веществами (с. 216). В отдельных случаях изрезанность семенников приводит к их фрагментации и к умножению числа семенников (полимеризация).

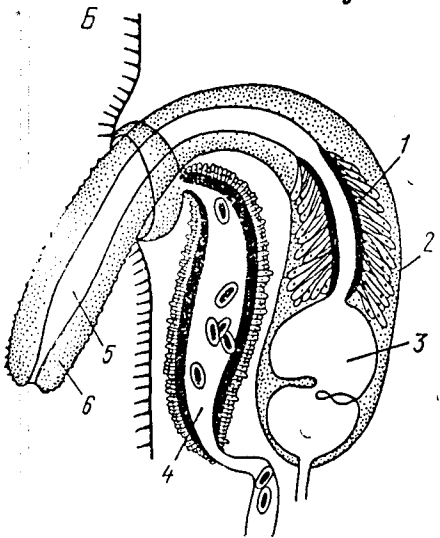
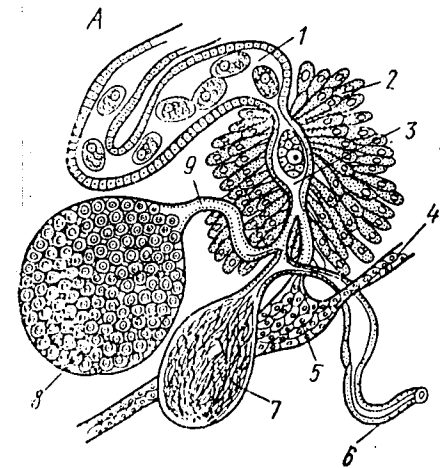


Рис. 124. Половая система трематод. А — схема строения центральной части женской половой системы (по Озаки):

1 — матка со сложными яйцами внутри, 2 — яичник, 3 — протоки желточных желез, 4 — семенной пузырь, 5 — желточный резервуар, 6 — лауреров канал, 7 — семяприемник, 8 — яйцевод, 9 — матка.

Б — схема строения выводных путей мужской половой системы (по Е. Ноблю и Г. Ноблю):

1 — простатические железы, 2 — сумка цирруса, 3 — семенной пузырек, 4 — матка с метратермом, 5 — семяизвергательный канал, 6 — вывернутый циррус.

В состав женской половой системы (рис. 124, А) входят яичник, яйцевод, желточные железы и их протоки, тельце Меллиса, оотип, лауреров канал и матка. Яичник обычно один, округлый, реже лопастной или разветвленный, располагается впереди или позади семенников или между ними. Короткий яйцевод ведет в небольшую камеру — оотип, в которой происходит процесс оплодотворения и формирования яиц. Сюда же открываются проток семеприемника, многочисленные одноклеточные железы, составляющие тельце Меллиса, и проток желточного резервуара, в котором скапливаются желточные клетки — продукция желточных желез, обычно лежащих по обеим сторонам тела червя. От оотипа отходят лауреров канал, который открывается на спинной стороне тела, и длинная извитая трубка — матка, отверстие которой распо-

гается на дне половой клоаки рядом с отверстием сумки цирруса. Через лауреров канал выводятся наружу избытки семени и желточных клеток, накапливающихся в оотипе. Матка же служит для выведения во внешнюю среду сформированных яиц. Кроме того, концевой участок матки (метратерм) выполняет роль влагаллица. Спермии, попавшие в него при копуляции (трематодам свойственно перекрестное оплодотворение), проходят по всей длине маточной трубки в оотип, а оттуда в семеприемник. Последний служит резервуаром, в котором спермии сохраняются живыми в течение длительного времени.

Ооциты по мере своего созревания выталкиваются из яичника в яйцевод, а оттуда в оотип, где они оплодотворяются семенем, поступающим из семеприемника. Вокруг ооцита группируются желточные клетки, в цитоплазме которых заключены запасы гликогена и множество скорлуповых гранул. За счет последних образуется плотная белковая оболочка, которая и окружает весь этот клеточный комплекс, получивший наименование сложного яйца. В процессе его формирования целиком участие принимают железы Меллиса, роль которых не до конца понятна. Считается, что их секрет, дающий положительную реакцию на мукополисахариды, участвует в построении одного из слоев оболочки сложного яйца. Кроме того, он играет, по-видимому, роль смазки, облегчающей перемещение яйца по выводным протокам.

Функционирование органов женской половой системы трематод можно охарактеризовать как безостановочную работу живого автомата. Прямыми наблюдениями показано, что каждые 20—30 с формируется и поступает из оотипа в матку новое сложное яйцо. Стенки матки снабжены мускульными волокнами, за счет сокращения которых осуществляются перистальтические движения, необходимые для проталкивания яиц к выводному отверстию. Во время пребывания яиц в матке скорлупка яиц уплотняется и склеротизируется, превращаясь в защитную оболочку, которая предохраняет яйцеклетку от воздействия неблагоприятных факторов внешней среды.

Степень развития матки и желточников коррелятивно связана между собой и непосредственно зависит от характера жизненного цикла того или иного вида трематод. В тех случаях, когда эмбриональное развитие яиц целиком осуществляется во внешней среде, матка, как правило, представлена относительно короткой, слабо извитой трубкой. Ее функции сводятся к роли выводного протока, по которому проходят яйца, прежде чем попасть наружу. Зато желточники достигают очень сильного развития (рис. 125, Б). Они продуцируют множество желточных клеток, по несколько десятков которых заключено в каждом сложном яйце. Имеющийся в них запас гликогена полностью обеспечивает энергетические потребности не только развивающегося зародыша, но и сформированного мирацидия на все время его свободного существования (с. 226).

Те трематоды, яйца которых развиваются не во внешней среде, а в теле материнского организма, обладают длинной сильно изви-

той маткой, так как каждое поступившее из оотния яйцо задерживается в матке на весь срок эмбрионального развития. Из протока, служащего для выведения яиц, матка превращается в орган, обеспечивающий штигмную связь между материнским организмом и развивающимися зародышами. Энергия, необходимая для процесса эмбрионального развития, по-видимому, образуется за счет расщепления гликогена, содержащегося в прилегающей к матке паренхиме червя.

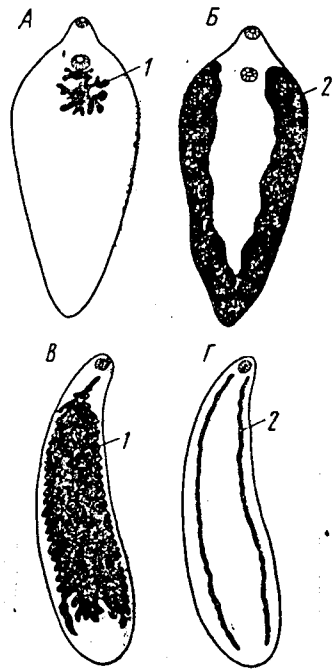


Рис. 125. Соотношение степени развития матки и желточников у сосальщиков с разным типом жизненного цикла (по Гинецкинской). А—Б— развитие яиц происходит во внешней среде (*Fasciola hepatica*); В—Г— развитие яиц происходит в матке родительской особи (*Haematotrepes* sp.).

1 — матка, 2 — желточники

сосредоточено очень много гликогена, значительно больше, чем у свободно живущих организмов. Это обычно объясняют недостатком кислорода в среде обитания трематод. Действительно, анаэробное расщепление гликогена — процесс, в энергетическом отношении очень невыгодный. Поэтому для обеспечения энергетических потребностей организма расходуется значительно больше углеводов, чем при аэробнозе. Накопление гликогена связано, кроме того, с необыкновенно высокой половой продуктивностью мартиты и соответственно большой потребностью в углеводах в процессе размножения. Необходимый для них гликоген мартиты извлекают из

организма хозяина. У паразитов кишечника этот процесс находится в непосредственной зависимости от наличия или отсутствия углеводов в диете хозяина. Для червей, локализующихся в тканях или кровяном русле, состав пищи хозяина имеет меньшее значение. Основным материалом для синтеза гликогена в организме мартиты служит глюкоза. Однако разные виды трематод могут использовать и другие моносахариды в зависимости от наличия их в организме хозяина. Способность червей воспринимать те или иные углеводы изучалась при содержании их в искусственных средах. При этом выяснилось, что печеночная двуустка, например, синтезирует гликоген лишь из глюкозы (изымая из среды 90% глюкозы) и фруктозы, тогда как паразиты кровяного русла р. *Schistosoma* воспринимают, кроме того, и маннозу. Использование методов ауторадиографии показало, что синтез гликогена наиболее активно идет в паренхиме и в мышцах переднего конца тела червей, т. е. именно в тех тканях, где концентрация его обычно наиболее значительна. Несколько менее интенсивно идет этот процесс в глотке и присосках; в половых железах гликоген не синтезируется.

В опытах по голоданию мартиты удалось показать, что расходование гликогена из разных органов происходит в определенной последовательности. Прежде всего расходуется гликоген паренхимы — главного «депо» запасных веществ, потом мускульной ткани и ткани присосок. В то же время гликоген желточников и желточных клеток, заключенных в сложном яйце, остается без изменений даже при длительном голодании червей. Эту особенность можно рассматривать как адаптацию, обеспечивающую сохранение жизнеспособности яиц, которые дают начало новому поколению.

Углеводный обмен трематод характеризуется высокой интенсивностью. Данные, полученные на многих видах, показывают, что в среднем за один час трематоды расходуют 50 г сахара на каждые 100 г сухого веса. Обмен регулируется различными факторами. По-видимому, известное значение имеет размер червей: крупные виды обладают меньшей интенсивностью обмена, чем мелкие. Ход процесса зависит также от стадии развития червей, от голодания, от напряжения кислорода в среде и т. п. Сведения о ферментных системах, обеспечивающих процессы расщепления и синтеза гликогена у трематод, немногочисленны. По-видимому, гликолитические ферменты мартиты не идентичны таковым млекопитающих и отличаются от них силой действия, оптимальным значением pH, степенью специфичности к субстрату действия и т. п. Конечные продукты углеводного обмена трематод могут быть разнообразными. Так, например, у *Sch. mansoni* главный продукт обмена — молочная кислота, в которую переходит до 90% воспринимаемой червем глюкозы. Напротив, у *Fasciola hepatica* образуется ничтожное количество молочной кислоты и основные продукты обмена представлены пировиноградной и янтарной кислотами.

Жировой обмен у трематод изучен очень слабо. Известно лишь, что сосальщики, обитающие в условиях аноксии, не могут

Обмен веществ мартиты

Мартиты паразитируют чаще в кишечнике позвоночных, т. е. в среде, характеризующейся острым дефицитом кислорода. В этих условиях метаболизм червей осуществляется по типу аноксибиоза (Brand, 1972). Это означает, что в обмене трематод имеют место как аэробные, так и анаэробные процессы. Преобладание тех или иных в каждом конкретном случае обусловлено напряжением кислорода в среде обитания.

Энергетической основой жизненных процессов на стадии мартиты является углеводный обмен, и в тканях трематод

использовать жир как источник энергии; это экскрет¹, подлежащий удалению из организма. У многих трематод (например, у *Fasciola hepatica*) экскреторный жир регулярно выводится из тела червя через выделительную пору. Вероятно, именно с этим связано относительно небольшое количество липидов в теле *Fasciola* (всего 12% сухого веса). У тех трематод, у которых выведение жира не происходит, процентное содержание его значительно выше (например, у *Opisthorchis felineus* общая фракция липидов составляет 32,1% сухого веса). В таких случаях не удается заметить топографической связи жировых капель с экскреторными каналами. Экскреторный жир сосредотачивается в клетках паренхимы и, по-видимому, накапливается в них по мере старения организма.

Данные о белковом обмене у трематод очень отрывочны. Конечным продуктом его по большей части является аммиак, иногда мочевая кислота и некоторые аминокислоты.

Трематоды, как уже было сказано, анаэробны, но в зависимости от напряжения кислорода в среде обитания они могут частично или даже полностью переходить к аэробному обмену. Организм позвоночного животного как среда обитания предоставляет паразиту условия, довольно разнообразные в отношении кислородного режима. Естественно, что трематоды, локализуясь в легких, получают больше кислорода, чем те, которые живут в кишечнике. Это отражается на количестве запасных веществ, накапливающихся в тканях червей. Так, в паренхиме сосальщиков из легких ушей и лягушек сосредоточено неизмеримо меньше гликогена, чем у трематод, паразитирующих в кишечнике тех же животных-хозяев. В то же время экскреторный жир, в большом количестве содержащийся в паренхиме кишечных паразитов, у легочных трематод почти отсутствует. Причины этих различий лежат в аэробизме легочных трематод. Аэробное расщепление гликогена дает, как известно, значительно больший выход энергии (соответственно уменьшается используемое организмом количество гликогена), а конечными продуктами оказываются не жирные кислоты (материал для синтеза нейтральных жиров), а углекислота и вода.

Фазы жизненного цикла трематод

Поколение материнской спороцисты

Мирацидий (рис. 126). Это личинка материнской спороцисты, по большей части свободно плавающая, характеризующаяся очень малыми размерами (в среднем 0,02—0,34 мм). Мирацидии одеты крупными ресничными клетками (эпителиальными пластинками), число и расположение которых строго постоянно в пределах отдельных систематических групп. В цитоплазме этих клеток сосредоточены большие запасы гликогена, которые составляют энергетиче-

¹ Нейтральные жиры синтезируются в организме червей за счет жирных кислот, возникающих в результате углеводного обмена.

ский материал, необходимый для работы ресничек. Поступательное движение мирацидия обеспечивается их биением. Под эпителиальными пластинками находятся цитоплазматический тегумент (гиподерма) и слои кольцевых и продольных мускульных волокон.

Свободно плавающие мирацидии обладают хорошо развитыми органами чувств, которые иннервируются мозговым ганглием. В передней трети тела обычно имеется пара инвертированных глаз.

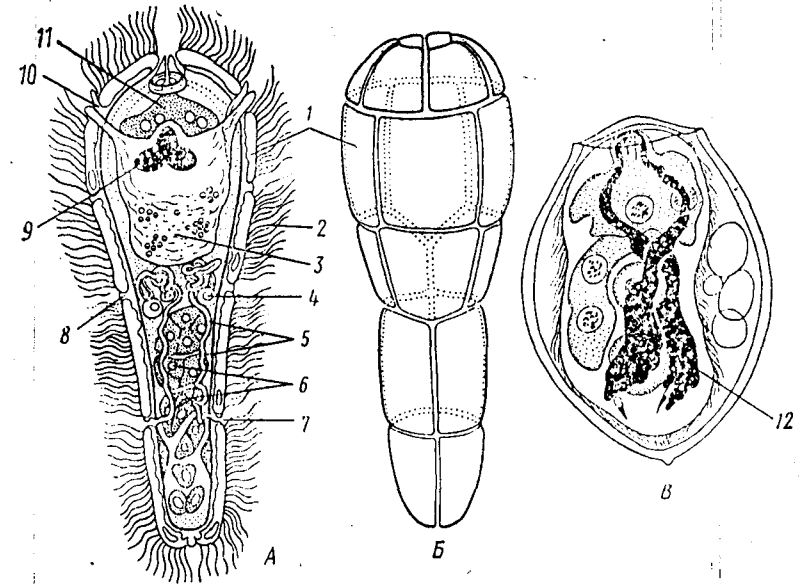


Рис. 126. Строение мирацидиев. А—Б—мирацидий печеночной двуустки. А—внутреннее строение, Б—расположение эпителиальных пластинок, В—мирацидий *Opisthiglyphe ranae*, заключенный внутри яйцевой скорлупы (А—по А. Д. Наумову); Б—по Кое; В—по Гинесинской и Добровольскому):

1—эпителиальные пластинки, 2—реснички, 3—мозговой ганглий, 4—мерцательные клетки, 5—экскреторный канал, 6—зародышевые клетки, 7—экскреторное отверстие, 8—гиподерма в месте соединения эпителиальных пластинок, 9—глаза, 10—сенсилла, 11—апикальная железа, 12—железы выплывания

На границе между первым и вторым рядами эпителиальных пластинок расположены сенсиллы—по-видимому, хеморецепторы и органы тактильного чувства. На переднем конце тела мирацидия имеется подвижный мускулистый хоботок, играющий важную роль в процессе внедрения личинки в тело моллюска хозяина. На вершине хоботка открываются протоки апикальной железы, обычно представляющей собой симпласт с четырьмя ядрами. Секрет этой железы содержит набор ферментов, которые разрушают целостность покровов моллюсков, и тем самым обеспечивает возможность внедрения мирацидия. Таким образом, апикальная железа пред-

ставляет собой орган проникновения¹. В теле мирацидия имеется и ряд других железистых образований, в том числе так называемые железы вылупления (см. ниже). Экскреторная система представлена двумя протонефридиями, каждый из которых открывается самостоятельной экскреторной порой. Общее число мерцательных клеток не превышает четырех. В задней трети тела мирацидия имеется небольшая полость, в которой заключены крупные зародышевые клетки, представляющие собой партеногенетические яйца.

Биология мирацидия. Сформированные мирацидии могут длительное время находиться внутри скорлупки яйца, оставаясь почти неподвижными. Их выход происходит под воздействием различных факторов внешней среды, в первую очередь света и температуры. Считается, что эти факторы стимулируют деятельность специальных желез вылупления (рис. 126, В), выделяющих секрет, в котором содержатся протеолитические ферменты. Они разрушают узкую протеиновую полосу, соединяющую скорлупку яйца с терминально расположенной крышечкой. Последняя откидывается (см. рис. 118), и вода устремляется внутрь яйца вследствие разности осмотического давления между внешней средой и жидкостью, которая находится в яйце. Образовавшийся при этом ток воды выталкивает наружу заключенную в скорлупке личинку.

Освободившийся таким путем мирацидий сразу же начинает активно плавать. Скорость его движения составляет около 2 мм/с. Мирацидий не питается, и срок его жизни (в среднем 12—24 ч) определяется временем, в течение которого могут быть израсходованы заключенные в его теле запасные питательные вещества. Большое влияние на продолжительность жизни личинок оказывает температура. При ее повышении активность мирацидиев возрастает, темп расходования запасных веществ ускоряется и гибель личинок, не способных пополнять свои энергетические ресурсы, наступает быстрее. Воздействие других абиотических факторов (рН среды, освещение) выражено не так резко. Мирацидии характеризуются аэробным типом обмена. Доказано, что они потребляют кислород, растворенный в воде.

Мирацидий — личинка расселительная, назначение которой состоит в отыскании моллюска хозяина и внедрении в него. На это и направлены все биологические и физиологические адаптации мирацидиев. По-видимому, особенно важную роль играют таксисы, обуславливающие попадание личинок в зону обитания промежуточного хозяина. Так, для мирацидиев многих видов характерно наличие отрицательного гео- и положительного фототаксисов. Их сочетание приводит к тому, что личинки собираются у поверхностной пленки воды, куда регулярно поднимаются для дыхания легочные моллюски — первые промежуточные хозяева этих трематод. Важную роль играет и ответная реакция личинок на химические воз-

¹ Крупные размеры и мешковидная форма этой железы дали в свое время повод ошибочно трактовать ее как кишечник.

действия. Так, добавление в воду низших кислот жирного ряда, входящих в состав слизи малого прудовика, резко стимулирует активность мирацидиев *Fasciola hepatica*. При внесении в сосуд кусочков тканей моллюска-хозяина или даже обрывка фильтровальной бумаги, смоченной слизью моллюска, личинки тотчас же собираются вокруг этих частиц. По-видимому, привлекающие мирацидиев химические вещества содержатся в основном в слизи моллюсков, выделяемой железистыми клетками эпителия. Интересно, что на кусочки тканей, вырезанные из толщи ноги моллюска и лишенные эпителия, мирацидии совсем не реагируют.

Наткнувшись в своих «исканиях» на моллюска, мирацидий прежде всего закрепляется на нем с помощью мускулистого хоботка. После этого начинается выделение секрета апикальной железы, в котором кроме протеолитических ферментов содержится еще и гиалуронидаза. Воздействие последней позволяет мирацидию раздвигать группы клеток эпителия и протискиваться между ними. Самый процесс осуществляется путем ритмичных мышечных сокращений тела мирацидия и занимает в среднем около 30 мин. В момент внедрения эпителиальные пластинки мирацидия отбрасываются и находящаяся под ними гиподерма становится тегументом молодой материнской спороцисты.

Мирацидии многих видов трематод (сем. Opisthorchiidae, Plagiorchiidae и др.) в воде не вылупляются. У этих видов отсутствует стадия свободно плавающей личинки и заражение моллюсков происходит в результате поедания ими яиц, содержащих сформированного мирацидия. Последний выходит из яйца в кишечнике моллюска.

Материнская спороциста. После проникновения в организм хозяина мирацидий претерпевает метаморфоз и становится половозрелой материнской спороцистой (рис. 127, А). Метаморфоз связан с утратой личиночных органов (эпителиальных пластинок, глаз и т. п.) и приводит к упрощению организации паразита.

Полностью сформированная материнская спороциста обычно локализуется в гемоцеле или в мантии моллюска. Тело спороцисты представляет собой мешок, в котором заключены зародышевые клетки и возникающие в результате их дробления эмбрионы («зародышевые шары»). Из них впоследствии развиваются особи следующего поколения партенит. Материнская спороциста имеет округлую или червеобразную форму, иногда бывает разветвленной. Она лишена кишечника и питается, воспринимая пищевые вещества всей поверхностью своего тела; механизм этого питания не изучен. Центральная нервная система и органы чувств развиты слабо.

Материнская спороциста размножается партеногенетическим путем. У высших трематод (отр. Plagiorchiida, Strigeidida) ранние стадии дробления партеногенетических яиц сопровождаются распадением их на отдельные бластомеры, каждый из которых дает начало самостоятельному эмбриону. Этот процесс (называемый полнэмбрионией) приводит к колоссальному увеличению числа зародышей, развивающихся в материнской спороцисте. Сформиро-

вавшиеся особи дочернего поколения разрывают тело материнской спороцисты. Высвободившись таким путем, они мигрируют в печень моллюска.

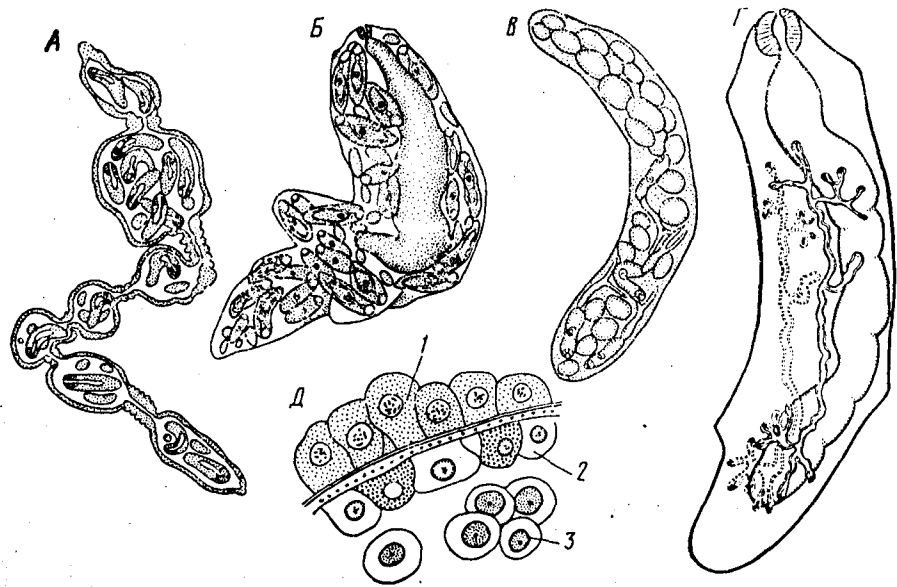


Рис. 127. Партениы трематод. А — материнская спороциста с редиями внутри (по Дышицкому); Б — редия с церкариями; В — дочерняя спороциста; Г — строение экскреторной и пищеварительной систем редии; Д — участок стенки тела дочерней спороцисты, покрытой мантией, образовавшейся за счет амёбоцитов моллюска (по Гиенцинской и Добровольскому):

1 — клетки мантии, 2 — клетки стенки тела спороцисты, 3 — зародышевые клетки

Дочерние партеногенетические поколения

Редии. Из зародышевых шаров, формирующихся в полости тела материнской спороцисты, развиваются особи дочернего поколения — редии. Редия (рис. 127, Б—Г) — подвижный организм с хорошо развитым кожно-мышечным мешком. В передней части тела нередко имеется кольцевой валик, на котором находится половое отверстие («родильная пора»). Через это отверстие выходят наружу отрождаемые особи следующего поколения. В задней трети тела обычно располагаются два латеральных локомоторных выроста, служащих для движения. У редий хорошо развита центральная нервная система, представленная парным мозговым ганглием и продольными нервными стволами. Органы чувств развиты слабо. Это сенсиллы, имеющие вид коротких ресничек и связанные с нервными окончаниями. Сенсиллы располагаются на переднем конце тела, вокруг ротового отверстия. Протонефридии парные, каждый из них

открывается наружу самостоятельной экскреторной порой. Пищеварительная система состоит из мускулистой глотки и мешковидного кишечника. У некоторых видов в глотку открываются протоки железистых клеток, возможно, принимающих участие в пищеварении. Редии питаются активно, пожирая ткани печени моллюска. Кроме того, они, по-видимому, способны воспринимать пищевые вещества всей поверхностью тела, что подтверждается обнаружением в их тегументе щелочной фосфатазы. Фермент этот, как известно, принимает участие в процессе активного транспорта веществ.

Уровень метаболизма редий довольно высок. Источником энергии, необходимой для их жизнедеятельности, служит гликоген, который откладывается в паренхиме, локомоторных придатках и мускулистой глотке.

Размножение редий осуществляется партеногенетическим путем. В полости их тела¹, так же как в полости тела материнской спороцисты, лежат зародышевые клетки, которые дробятся, давая начало эмбрионам следующего поколения. Продуктивность редий обычно не очень велика; одновременно в ней можно видеть две-три дочерние редии или 6—10 сформированных церкарий. За сутки из зараженного моллюска выходит в воду несколько десятков, реже сотен церкарий. Как правило, сначала развивается несколько поколений редий, что в конечном счете приводит к увеличению инвазии моллюска хозяина, только после этого редии начинают отрождать церкарий. Продолжительность жизни одной редии обычно не превышает 2—2,5 месяцев.

Дочерние спороцисты. Во многих группах трематод (отр. Plagiorchiida, Strigeidida и др.) дочернее партеногенетическое поколение, развивающееся в материнских спороцистах, имеет вид просто устроенных мешковидных тел, заполненных зародышевыми клетками и эмбрионами. Это так называемые дочерние спороцисты — поколение, гомологичное редиям. Дочерних спороцист, по-видимому, следует рассматривать как недоразвитых редий, которые приобрели способность размножаться еще не будучи до конца сформированными. Такое выпадение последних стадий онтогенеза, связанное с ранним началом размножения и приводящее к увеличению плодовитости (гипоморфоз по Шмальгаузену), закрепляется в эволюции и широко распространено среди паразитических животных.

Дочерние спороцисты (рис. 127, В) могут быть мешковидными, червеобразными или шпигельными. В молодом возрасте они бывают иногда очень подвижны, имеют хорошо развитый кожно-мышечный мешок и расположенные на переднем конце сенсиллы. Их нервная система представлена парным ганглием и продольными нервными стволами. С возрастом спороцисты становятся менее активными, а некоторые и вовсе утрачивают подвижность, буквально

¹ Полость тела редий и других партеногенетических поколений трематод, по-видимому, представляет собой схизоцель — слившиеся лакунарные пространства между клетками паренхимы.

но в растая в ткани печени моллюска, которую они пронизывают во всех направлениях.

В отличие от материнских дочерние спороцисты имеют на переднем конце тела небольшое отверстие — «родильную пору», через которую выходят наружу отраждаемые спороцистой особи следующего поколения. Как и редии, дочерние спороцисты способны отраждать и подобных себе дочерних спороцист, и церкарий. В процессе развития зародышей имеет место полиэмбриония, что чрезвычайно увеличивает численность потомства спороцист. Подсчитано, что из одного зараженного моллюска в течение суток могут выходить десятки тысяч церкарий.

В паренхиме и стенке тела дочерних спороцист откладывается гликоген и экскреторный жир. Интенсивность накопления этих веществ зависит от локализации паразита. Если спороцисты омываются гемолимфой, в которой всегда имеется растворенный кислород, то в них тканей почти нет экскреторного жира, а запасы гликогена незначительны. Напротив, в теле спороцист, паразитирующих в печени моллюска, где, по-видимому, имеет место дефицит кислорода, гликоген и жир откладываются в большом количестве.

В отличие от редий дочерние спороцисты (так же как и материнские) полностью лишены пищеварительной системы. Для понимания механизма их питания много дали опыты по содержанию спороцист *in vitro*, а также гистохимические и электронно-микроскопические исследования. Теперь доказано, что дочерние спороцисты способны расщеплять находящийся вне их тела гликоген и переводить его в глюкозу, которую и воспринимают. Необходимые для этого ферменты выводятся через покровы спороцист. Синтез ферментов, по-видимому, осуществляется непосредственно в погруженных клетках тегумента (на это косвенно указывает их высокая метаболическая активность). Капли фермента скапливаются в вакуолях, которые перемещаются в цитоплазматическую пластинку, а оттуда поступают в особые резервуары, выдающиеся над поверхностью тегумента спороцисты в виде тонкостенных пузырей (рис. 128). Из них через особое отверстие ферменты изливаются наружу, т. е. непосредственно в ткани хозяина. В настоящее время описан довольно большой набор пищеварительных ферментов, выделяемых спороцистами. Это неспецифичные эстеразы, ксиаза и щелочная фосфатаза, аминокептидазы и др. Под их воздействием и перевариваются прилежащие к спороцисте ткани печени хозяина. Вокруг спороцист образуются зоны разрушенных тканей, в которых наряду с клеточным детритом обнаруживаются свободные аминокислоты и глюкоза. Последние воспринимаются через покровы паразита, в которых удается видеть многочисленные пиноцитозные вакуоли. Важную роль в питании спороцист играет, по-видимому, и структура цитоплазматической пластинки тегумента, которая несет на своей поверхности бесчисленные пальцевидные выпячивания — микроворсинки (рис. 128), напоминающие щеточную кайму кишечного эпителия. В зоне микроворсинок обнаружена

щелочная фосфатаза, способствующая активному транспорту пищевых веществ. Не исключено, что микроворсинки не только увеличивают всасывающую поверхность тела спороцисты, но и служат структурной основой пристеночного пищеварения. Таким образом,

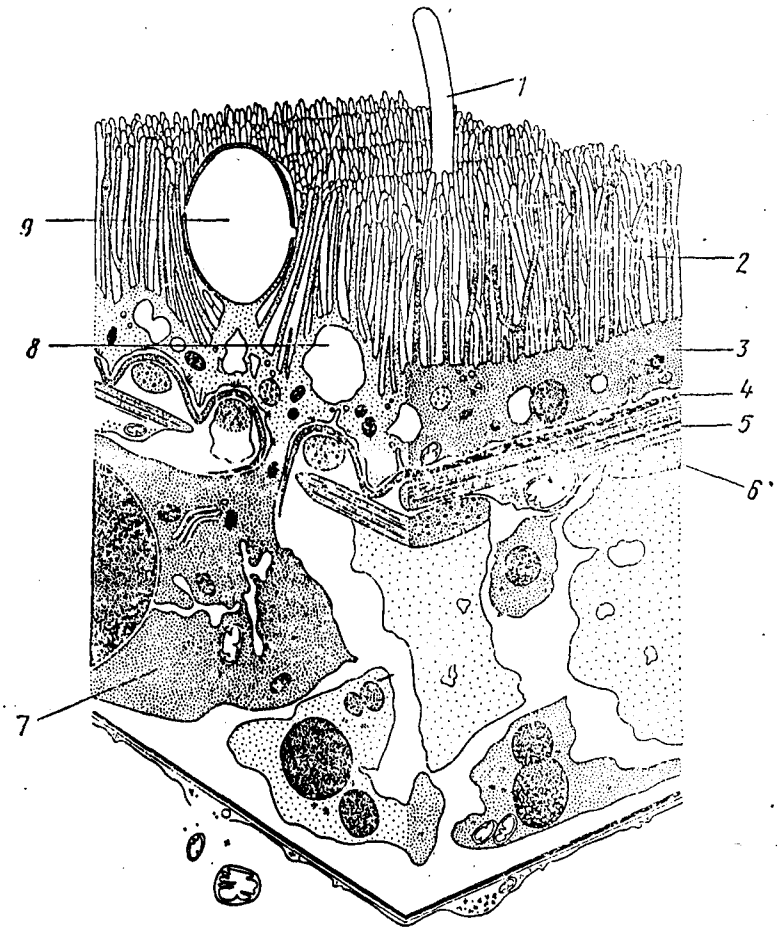


Рис. 128. Схема ультраструктуры стенки тела дочерней спороцисты (по М. Коле):

1 — чувствительная ресничка (сенсилла), 2 — микроворсинки, 3 — наружный цитоплазматический слой тегумента, 4 — базальная мембрана, 5 — кольцевые мышцы, 6 — продольные мышцы, 7 — погруженные клетки тегумента, 8 — вакуоли, 9 — резервуары с отверстиями для выхода наружу секрета (фермента)

можно полагать, что питание спороцист осуществляется в два этапа. Сначала происходит внеорганизменное дистантное пищеварение, а затем пристеночное пищеварение и всасывание.

Поселение спороцист в организме моллюска вызывает со стороны хозяина ответные защитные реакции. Это могут быть иммуноло-

гические, клеточные и тканевые реакции, основное назначение которых сводится к тому, чтобы обезвредить паразита, сделать его присутствие наименее опасным для хозяина. Однако длительная совместная эволюция паразита и хозяина нередко приводит к извращению этих защитных реакций, которые в конечном счете становятся полезны не столько для хозяина, сколько для паразита. Красивый пример в этом отношении дают спороцисты отряда Plagiogchiida. Локализация спороцист этого отряда обычно такова, что паразиты в тот или иной период своего развития непосредственно омываются гемолимфой моллюска. На поверхности тела паразита начинают оседать клеточные элементы гемолимфы — амeboциты (см. рис. 127, Д). Сначала они оседают беспорядочно, потом, покрывая тело спороцисты сплошным слоем, приобретают вид столбчатого эпителия. Совокупность этих клеток получила наименование мантии. Как показали гистохимические исследования, в клетках мантии накапливаются большие запасы гликогена, отмечается активность фосфатаз. Наличие в них сукцинат-дегидрогеназы может служить показателем их высокой метаболической активности. Все это позволяет высказать предположение, что мантия принимает на себя роль своеобразного посредника между организмом хозяина и паразита и, по-видимому, имеет большое значение для жизнедеятельности спороцист.

Личиночные стадии гермафродитного поколения

Церкарии. Морфология церкарий. Церкарии, развивающиеся в теле редий или дочерних спороцист, представляют собой личинок мантии. Подобно мирацидиям это свободно плавающие расселительные личинки. Они очень подвижны. Тело их размером 0,1—0,8 мм несет хвост — орган движения. Хвост снабжен хорошо развитой, нередко поперечнополосатой мускулатурой. Он может быть виллообразно расщеплен на конце или нести многочисленные придатки, увеличивающие его общую поверхность (рис. 130). Такое строение хвоста позволяет церкариям не только быстро плавать, но и парить в толще воды.

Собственно тело церкарии во многом напоминает тело мантии. Имеются присоски; почти сформированная, но не функционирующая пищеварительная система; органы выделения, отличающиеся от таковых мантии лишь меньшим числом мерцательных клеток. Зачаток половой системы в большинстве случаев недифференцирован. Нервная система хорошо развита (рис. 129, Б). Органы чувств представлены многочисленными сенсиллами, которые воспринимают химические и механические раздражения. Преобладающее количество сенсилл сосредоточено на физиологически активном переднем конце тела церкарий. У многих видов есть глаза, топографически и функционально связанные с мозговым ганглием.

Для церкарий очень характерно интенсивное развитие железистого аппарата (рис. 129, В—Г). Различают несколько типов желез. У личинок, инцистирующихся во внешней среде, особого развития

достигают цистогенные железы. Их секрет идет на построение толстой оболочки цисты, под прикрытием которой адолескария может переживать неблагоприятные условия. У тех церкарий, которые внедряются в тело второго промежуточного хозяина и инцистируются в нем, цистогенные железы выражены слабее. Число железистых клеток уменьшается, выделяемая ими оболочка цисты ста-

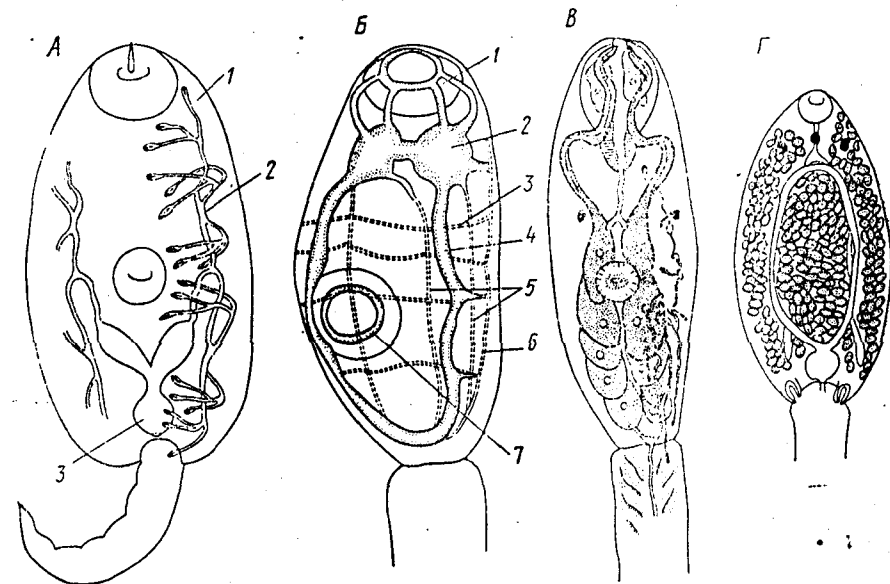


Рис. 129. Морфология церкарий (по Гинецкиной)

А — экскреторная система:

1 — мерцательные клетки, 2 — собирательные канальцы, 3 — мочевой пузырь;

Б — нервная система:

1 — иннервация ротовой присоски, 2 — мозговой ганглий, 3 — поперечные комиссуры, 4 — вентральные стволы, 5 — дорзальные стволы, 6 — латеральные стволы, 7 — нервное кольцо брюшной присоски;

В — железы проникновения (церкария сем. Schistosomidae); Г — цистогенные железы (церкария *Notocotylus*)

новится более тонкой, а иногда и совсем отсутствует. Зато появляются железистые клетки иного типа, составляющие комплекс желез проникновения. С помощью выделяемого ими секрета церкарии легко преодолевают тот барьер, который представляет собой покровные ткани животных хозяев (с. 236). Характеристика железистых образований церкарий была бы неполной, если бы мы не упомянули еще об одной категории желез, которых можно назвать чехлообразующими. Их слизистый секрет одевает тело церкарий тонкой пленкой или чехлом, который, по-видимому, защищает личинку от вредного воздействия пищеварительных ферментов моллюска хозяина, в теле которого личинки нередко совершают миграции.

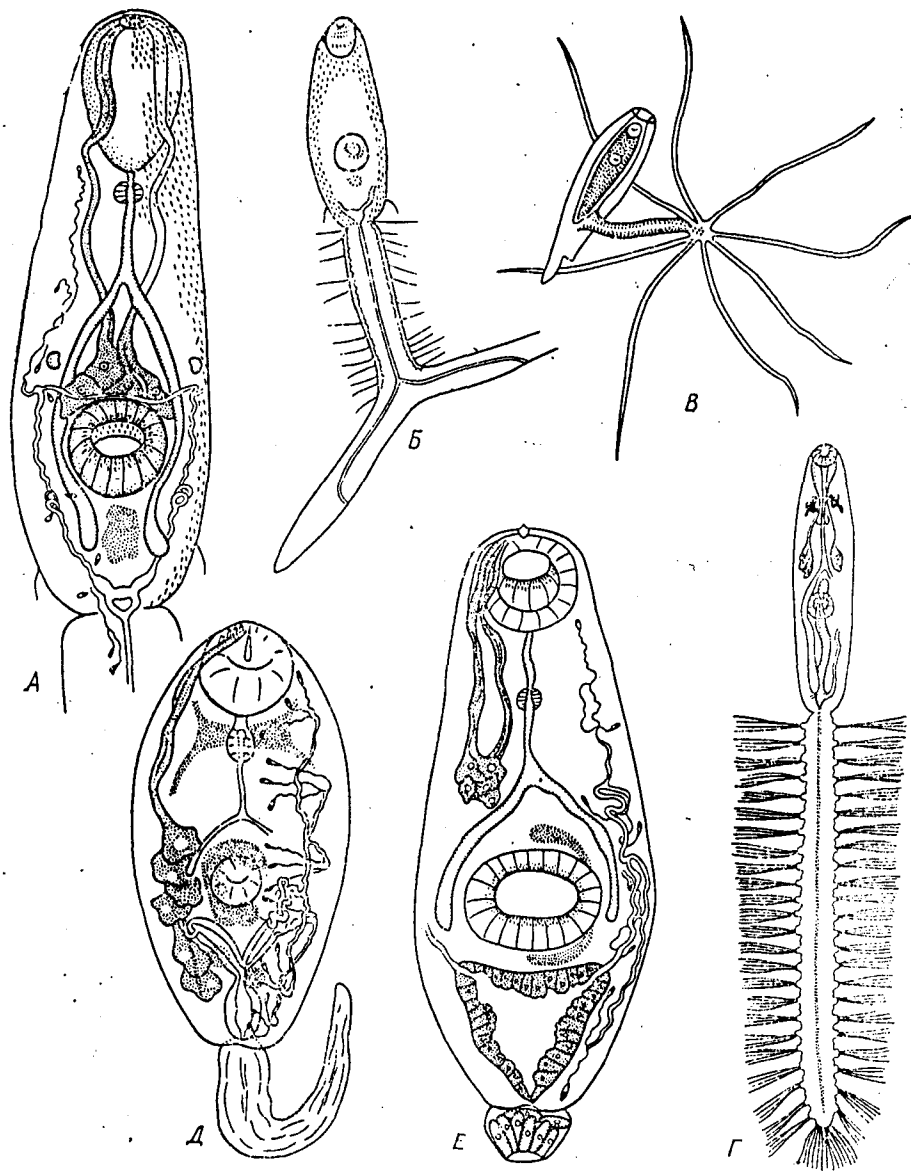


Рис. 130. Разные типы строения церкарий (из кн. Гиневичской). А—Б — вилхвостая церкария (сем. Strigeidae); В—Г — морские планктонные церкарии (сем. Nemiuridae и сем. Lerosceadidae) со специальными приспособлениями для парения в толще воды; Д — стилетная церкария (сем. Plagiorchiidae); Е — короткохвостая церкария (*Sphaerostomum*)

Биология и физиология церкарий. Сформировавшиеся церкарии выходят из тела моллюска-хозяина в воду лишь при строго определенных и постоянных для каждого вида трематод условиях. Чаще это сочетание условий освещения и температуры. Церкарии одних видов покидают моллюска только в темноте, других — при ярком солнечном свете. Биологический смысл этих особенностей выявляется при сопоставлении их с конкретными условиями обитания самих церкарий и их хозяев в природе. Наблюдения показывают, что время интенсивного выхода церкарий того или иного вида, как правило, совпадает с периодом активности хозяина, благодаря чему вероятность их встречи резко возрастает.

Церкарии, вышедшие из моллюска в воду, не питаются. Они живут за счет тех запасов гликогена, которые откладываются в их тканях еще в период развития. Обычно накопление гликогена осуществляется после завершения морфогенеза церкарий, непосредственно перед выходом во внешнюю среду. Гликоген откладывается в их теле неравномерно. Особенно много его в хвосте, где он сосредоточен в крупных клетках — резервуарах (каудальных телах). Большое количество гликогена в тканях хвоста несомненно связано с высоким уровнем метаболизма в этом органе. Хвост плывущей церкарии совершает непрерывные резкие сокращения, которые обеспечивают быстрое поступательное движение личинки.

Церкарии аэробийонты и активно потребляют растворенный в воде кислород. Сроки их жизни, определяемые запасом гликогена, зависят от температуры окружающей среды. В среднем церкарии живут 24—48 ч. Личинки, не нашедшие в течение этого времени хозяина, в которого они могли бы внедриться, погибают. У тех видов трематод, развитие которых осуществляется без участия второго промежуточного хозяина, церкарии плавают очень непродолжительное время и, оседая на любой подходящий субстрат, инцистируются там.

Большую роль в биологии церкарий играют адаптации, обеспечивающие поиски второго промежуточного хозяина и внедрение в него. По-видимому, немалое значение имеют таксисы (особенно разные сочетания фото- и геотаксисов), благодаря действию которых личинки паразита сосредотачиваются в тех зонах водоема, в которых контакт их с хозяином может оказаться наиболее вероятным. Так, например, церкарии, вторым промежуточным хозяином которых служат рачки бокоплавы (*Gammarus*), обладающие отрицательным фототаксисом, тоже характеризуются отрицательным фототаксисом. Напротив того, некоторые церкарии из сем. Echinostomatidae, внедряющиеся в моллюсков из р. *Lymnaea*, имеют положительный фототаксис, что в сочетании с отрицательным геотаксисом приводит церкарий к самой поверхности водоема. Здесь собираются и моллюски, которые поднимаются к поверхности, чтобы забрать воздух в отверстие легочной полости. Некоторые виды церкарий характеризуются наличием резко выраженного хемотаксиса. Таковы, например, некоторые представители сем. Strigeidae,

внедряющиеся только в тело пиявок определенного вида и реагирующие на выделяемую ими слюзу.

Хеморецепция играет важную роль и в процессе внедрения церкарий, активность которых резко стимулируется такими веществами, как холестерол, аспарагиновая, глутаминовая, молочная кислоты и др. Очевидно, наличие хеморецепторов на переднем конце тела церкарий позволяет им определить «пригодность» субстрата.

Самый процесс внедрения церкарий в покровы хозяина осуществляется благодаря наличию у них специальных органов проникновения.

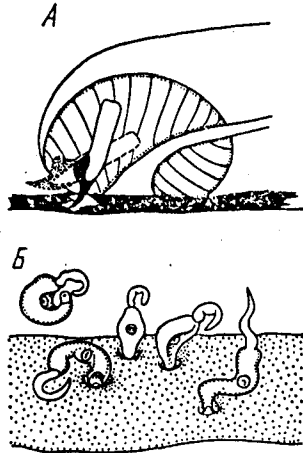


Рис. 131. Проникновение церкарий в организм хозяина. А — передний конец тела церкарии, прорезающей хитин насекомого, — схема движения стилета (по Мак Интошу); Б — церкарии, проникающие в тело головастика (по Брумпу)

По большей части это разного рода кутикулярные образования, расположенные на переднем конце тела. У личинок трематод отряда Plagiorchiida таким органом является кутикулярный стилет, который находится перед ротовым отверстием и снабжен мышцами, приводящими его в движение. Орудие стилетом как скальпелем, церкарии разрезают (рис. 131, А) хитин насекомых или кожу амфибий и рыб, проникая через образовавшееся щелевидное отверстие. Своеобразно устроен аппарат проникновения у вилхвостых церкарий отряда Strigeidida. Их ротовая присоска преобразована в особый «передний орган», несущий ряды крючков, снабженный сильной мускулатурой и способный вворачиваться и выворачиваться, как палец перчатки. Орудием этим органом как тараном, церкарии внедряются в кожу хозяина и с помощью крючков закориваются там.

После того как целостность покровов хозяина нарушена механическим путем, в действие вводится химический аппарат церкарий. Капли секрета желез

проникновения, содержащего гиалуронидазу и протеолитические ферменты, попадают через поврежденную поверхность покровов внутрь тканей. Растворяется межклеточный цемент, начинается разрушение самих клеток. Церкарии в этот период очень активны. Располагаясь перпендикулярно по отношению к поверхности тела хозяина (рис. 131, Б), они начинают вбуравливаться, производя энергичные движения, слагающиеся из попеременных сокращений и вытягиваний тела. Одновременные винтообразные движения хвоста способствуют проталкиванию церкарии вперед. После того как значительная часть ее тела уже погружена в толщу ткани хозяина, хвост отбрасывается. Церкария преодолевает покровы и энергично передвигается в толще соединительной ткани и мышц хозяина, пока не достигнет своего окончательного местобитания.

В процессе этой миграции, иногда довольно длительной, полностью расходуется секрет желез проникновения. Церкарии одеваются плотной оболочкой, образующейся за счет секрета цистогенных желез, и превращаются в следующую фазу развития — метациркурию.

Метациркурия. Большая часть церкарий, относящихся к низшим трематодам (Fasciolidae, Paramphistomatidae и др.), после выхода из моллюска хозяина инцистируется во внешней среде. Личинка оседает на субстрат, тело ее округляется и из брюшных цистогенных желез начинается обильное выделение секрета, за счет которого образуется основание будущей цисты. Церкария отбрасывает хвост; вслед за этим происходит выделение секрета остальных цистогенных желез и образуется плотная, многослойная циста (рис. 132). Отдельные слои, в состав которых входят мукопротеины, кислые и нейтральные мукополисахариды и кератин, образуются за счет секрета разных групп цистогенных желез. Такая циста надежно защищает заключенную внутри личинку (называемую адолескарпией) от внешних воздействий. Во время своего свободного существования личинка не растет и не претерпевает никаких морфологических изменений. От церкарии она отличается лишь отсутствием хвоста и цистогенных желез. Это свободная покоящаяся стадия, продолжительность жизни которой обусловлена запасами гликогена.

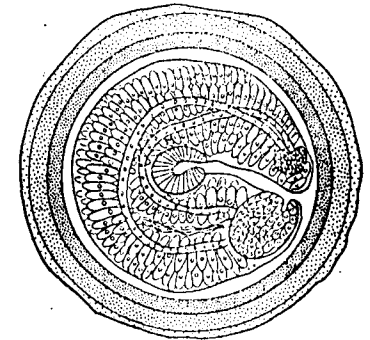


Рис. 132. Метациркурия в толстостенной цисте с трехслойной оболочкой (по Гинесинской)

Церкарии тех видов (огромное большинство трематод), инцистирование которых происходит в организме второго промежуточного хозяина, отбрасывают хвост в момент их внедрения. Инцистирование может происходить в самых разных органах хозяина (мускулатура, подкожная соединительная ткань, стенка кишечника, половые железы и др.). Цисты, как правило, обладают тонкой, часто однослойной стенкой, вероятно, пропускаемой для моносахаров и аминокислот, так как заключенная внутри личинка (метациркурия) растет, претерпевает развитие, в паренхиме ее откладываются запасы гликогена. Все это было бы невозможно без доступа пищевых веществ извне, т. е. из тканей животного хозяина. Метациркурии трематод отряда Strigeidida претерпевают настоящий метаморфоз, напоминающий полный метаморфоз насекомых. У таких видов сначала разрушаются все органы, присущие церкариям, после чего происходит формирование новых органов, свойственных метациркуриям.

Развитие метациркурий (и адолескарпий), как правило, завершается лишь после попадания в организм окончательного хозяина,

где они достигают половозрелости, переходя в фазу мариты. Однако иногда возможно и прогенетическое развитие метацеркарий. В таком случае они становятся половозрелыми во втором промежуточном хозяине. Если прогенез закрепляется и размножение в промежуточном хозяине становится правилом, можно говорить о неотеении. В таких случаях имеет место выпадение из жизненного цикла стадии мариты, паразитирующей в окончательном хозяине. Прониходит вторичное укорочение жизненного цикла (например, у *Ratzia parva*).

Становление жизненного цикла трематод в филогенезе

В настоящее время существуют две гипотезы, различным образом освещающие вопрос о происхождении трематод и их сложного жизненного цикла. Согласно одной из них трематоды возникли как паразиты позвоночных животных. Вторая основывается на предположении о том, что филогенетически первыми хозяевами трематод были моллюски.

Важнейшим доводом в пользу второй гипотезы является обязательное участие моллюсков в жизненном цикле трематод. Моллюски всегда выполняют роль первого промежуточного хозяина. Даже в случаях вторичного сокращения жизненного цикла может выпадать второй промежуточный, реже — дефинитивный хозяин, тогда как моллюск неизменно остается. Редии и спороцисты обладают более узкой специфичностью к моллюску — хозяину, чем мариты — к позвоночному. Этот факт тоже говорит в пользу предположения о том, что система «трематоды — моллюск» исторически возникла раньше, чем система «трематоды — позвоночное». Наконец, у редий и спороцист значительно более резко по сравнению с маритами выражены регрессивные изменения морфологии, обусловленные паразитическим образом жизни. Если спороцисты низведены до уровня мешковидных размножающихся тел, то мариты по сложности своей организации не уступают свободноживущим турбелляриям. Степень же дегенерации, характерная для той или иной группы эндопаразитов, может служить показателем длительности их регрессивной эволюции. Поэтому сравнительно-морфологическая оценка разных поколений трематод указывает на более длительный процесс адаптации к паразитизму партеногенетических поколений по сравнению с гермафродитным.

Предками трематод, по-видимому, были свободноживущие плоские черви, по своей организации примыкавшие к прямокишечным турбелляриям. Эволюция этих гипотетических форм (протрематод) шла, вероятно, по линии возникновения симбиотических взаимоотношений с моллюсками. Есть все основания полагать, что протрематоды, подобно многим морским турбелляриям, имели подвижных ресничных личинок. Последние, возможно, использовали раковины моллюсков в качестве временного укрытия и попадали при этом в их мантийную полость, сообщаемую с внешней средой. Таким путем могли возникнуть отношения типа квартиранства. Разуме-

ется, переход личинок трематод от свободного существования к квартиранству в мантийной полости моллюсков должен был совершаться очень медленно, и личинки еще долго сохраняли связь с внешней средой. Однако со временем они могли стать не только симбионтами, но и паразитами моллюсков.

Переход от квартиранства к паразитизму — явление, довольно широко распространенное в животном мире. Приобретение личинками способности проникать из мантийной полости в гемоцель партнера, давшее квартирантам большие преимущества (защита от внешних воздействий, неиссякаемый источник пищи), должно было закрепиться в эволюции. Однако для завершения своего метаморфоза личинки протрематод, вероятно, еще долгое время продолжали выходить во внешнюю среду. Примеры такого временного паразитизма известны среди современных турбеллярий (р. *Fecampia*).

В организме моллюска-хозяина личинки протрематод нашли благоприятные условия жизни, способствовавшие их интенсивному росту и развитию. В конце концов это должно было привести и к смещению их метаморфоза на паразитическую стадию. Личинки, ранее покидавшие организм хозяина и достигавшие половой зрелости во внешней среде, с какого-то момента перестали выходить наружу и начали размножаться в теле моллюска-хозяина.

Вероятность такого пути эволюции протрематод определяется закономерностью, сформулированной В. А. Догелем для паразитических и И. И. Шмальгаузенем — для свободноживущих животных. Суть этой закономерности в том, что организм, переходящий во время последних фаз онтогенеза в другую среду, начинает преждевременно созревать уже в той среде, в которой раньше развивались только личинки. Особенно часто это происходит в тех случаях, когда личинка находится в условиях, более благоприятных по сравнению с условиями жизни взрослого животного. Несмотря на то что предки трематод могли стать таким путем постоянными паразитами, яйца, откладываемые ими, по-прежнему должны были попадать в воду. Из яиц выходили личинки, которые скорее всего и завершали свой метаморфоз во внешней среде. При таком условии наряду с паразитическим могло сохраниться и свободноживущее поколение протрематод. Возможность подобного пути развития не представляет собой чего-либо исключительного и известна для некоторых современных представителей класса нематод.

Свободное поколение протрематод, по-видимому, сохранило турбеллярный тип строения и обоеполость. В то же время паразитическое поколение, изолированное от внешней среды организмом хозяина, должно было претерпевать глубокое упрощение организации (морфо-физиологический регресс), сопряженное с «отбором на плодовитость» и увеличением численности потомства. Таковы закономерности эволюции эндопаразитов, установленные трудами А. Н. Северцова (1939), В. А. Догеля (1947) и И. И. Шмальгаузена (1946). Наряду с этим паразитический образ жизни часто приводит к изменению форм размножения, т. е. стимулирует возникнове-

ние партеногенеза и начало живорождения. Нет никаких оснований полагать, что эволюция предков трематод выходила за рамки этих закономерностей.

Принципиально важные изменения хода жизненного цикла протрематод должны были произойти с появлением партеногенеза. При сохранении свободноживущего поколения это привело к возникновению гетерогонии — чередованию партеногенетического паразитического поколения с гермафродитным свободноживущим. Переход паразитических протрематод к живорождению послужил толчком к появлению серии взаимосвязанных изменений в их биологии и морфологии. Прекратилось формирование сложных яиц, поскольку развитие зародыша обеспечивалось теперь питательными веществами за счет материнского организма. Исчезли желточники и т. д.

Личинки, отрождаемые особями паразитического поколения, со временем, очевидно, перестали покидать организм хозяина, завершая свое развитие в его тканях. Их метаморфоз при этом подавлялся, и паразитические протрематоды стали отрождать уже не личинок, а сформированных взрослых особей. Таким образом, осуществление закономерности Шмальгаузена — Догеля (с. 239) в эволюции протрематод, очевидно, привело к возникновению второго, а затем и нескольких, последовательно сменяющих друг друга паразитических поколений. Вероятно, именно так можно представить себе пути возникновения материнской спороцисты, а затем и редий — партеногенетических поколений, столь характерных для современных трематод. Вместе с тем должны были сохраниться и свободные личинки, необходимые для распространения вида. Попадая во внешнюю среду, они, очевидно, по-прежнему завершали там свой онтогенез, давая начало свободноживущему поколению.

Особенно важным этапом эволюции жизненного цикла протрематод следует считать переход к паразитизму их свободноживущего поколения. Этот процесс мог явиться следствием случайного попадания свободных личинок в кишечный тракт позвоночного животного, скорее всего — в кишечник рыбы. С переходом свободноживущего поколения протрематод к паразитированию в организме позвоночных возник тот тип жизненного цикла, осуществляющийся с участием одного промежуточного хозяина-моллюска, который характеризует низших представителей современных трематод (подотр. Paramphistomatata, Fasciolata и др.). Все известное в настоящее время многообразие жизненных циклов трематод можно рассматривать как разные вариации этого типа развития.

Возникновение второго промежуточного хозяина, по-видимому, было последним звеном в эволюции жизненного цикла трематод. На это указывает лабильность связей паразит — хозяин на данном этапе цикла, сравнительно широкая специфичность большей части метацеркарий и большое разнообразие животных, выполняющих роль второго промежуточного хозяина (от кишечнополостных до позвоночных). Дефинитивный хозяин всегда связан со вторым промежуточным хозяином отношениями хищник — жертва. Это обеспечи-

вает его заражение и потому является важной биологической адаптацией паразита. Хищные позвоночные могли включиться в круг дефинитивных хозяев трематод только после завершения этого этапа их эволюции.

Классификация трематод

Класс трематод подразделяется на два подкласса: Gasterostomata (Vucephalidea) и Prosostomata¹. В основу этого разделения положены признаки расположения ротового отверстия и строения пищеварительной системы. У Gasterostomata рот лежит вентрально почти в центре тела и ведет в короткий мешковидный кишечник (см. рис. 121, Г). Это очень обособленная и немногочисленная группа трематод, представленная всего одним семейством (Vucephalidae). Роль первого промежуточного хозяина в жизненном цикле Vucephalidae всегда выполняют пластинчатожабрные моллюски. Другой подкласс — Prosostomata характеризуется терминальным положением ротового отверстия, находящегося на переднем конце тела, кишечник двуветвистый. Первым промежуточным хозяином Prosostomata могут быть представители разных классов моллюсков, но главным образом — Gastropoda. К Prosostomata относится основная масса видов трематод, объединяемых в несколько отрядов. Состав и границы этих отрядов очерчены нечетко и по этому вопросу имеется много разногласий. Так, например, Р. С. Шульц и Е. В. Гвоздев (1970) признают наличие всего двух отрядов — Fasciolida и Strigeida. Эту систему, построенную только на основании морфологии марит, нельзя, однако, считать естественной вследствие ее односторонности. На современном уровне знаний построение системы уже невозможно без учета особенностей хода жизненного цикла трематод. Большое значение имеют работы Г. Р. Ля Рио (G. R. La Rue, 1957) и К. Оденинга (K. Odening), создавших систему, которая более приближается к естественной. Назовем здесь лишь главнейшие отряды. Одним из наиболее важных и обширных — отр. Fasciolida, в состав которого входят подотряды, характеризующиеся примитивным ходом жизненного цикла и наличием ряда примитивных черт строения и биологии марит. У многих представителей фасциOLID (подотр. Fasciolata, Paramphistomatata и др.) жизненный цикл проходит с участием всего одного промежуточного хозяина. Отр. Heterophyida, включающий важные в практическом отношении сем. Heterophyidae, Opisthorchiidae (с. 249) и др., характеризуется жизненным циклом, который проходит с участием двух промежуточных хозяев (чаще моллюск — рыба). Наиболее прогрессивны в эволюционном отношении отр. Plagiorchiida и Strigeida, по-видимому, представляющие собой две самостоятельные ветви филогенетического развития трематод. Для первого из них характерна узкая специализация и высокий уровень адаптации к паразитизму партеногенетических поколений, тогда как в строении мариты сохраняются примитивные черты. Для второго — примитивность парентит, при высокой специализации гермафродитного поколения.

До сих пор неясно положение в системе трематод группы Schistosomatata, которую одни авторы (Шульц и Гвоздев) относят к отр. Fasciolida, другие (La Rue) — к отр. Strigeida. Существует и третья точка зрения, по которой это самостоятельный отряд. Все Schistosomatata (сем. Schistosomatidae, Sanguinicolidae и Spirorchiidae) паразитируют в крови позвоночных. Жизненный цикл этих трематод вторично сокращен, и церкарии, внедряясь непосредственно через покровы, попадают в кровяное русло хозяина-позвоночного.

Трематодозы человека и млекопитающих

Известно большое число видов трематод, вызывающих опасные заболевания человека, домашних и промысловых животных. Посе-

¹ В «Руководстве по гельминтологии» (Шульц и Гвоздев, 1970) принято разделение трематод на три подкласса. Но мы рассматриваем аспидоастрид как самостоятельный класс (с. 266).

ляясь в самых различных органах позвоночных, трематоды оказывают на организм хозяина разнообразные патогенные воздействия.

Так, серьезные нарушения возникают в результате миграции трематод по тканям хозяина, в процессе их питания, прикрепления и т. п. Паразиты могут нарушать целостность тканей, вызывают закупорку протоков (желчных ходов печени, мочеточников и др.) и кровеносных сосудов, могут нарушать секреторную функцию кишечного эпителия. Не меньшее значение имеет и токсическое воздействие, приводящее к отравлению хозяина ядовитыми для него продуктами обмена веществ паразита, которые поступают непосредственно в кровь, в толщу тканей или в просвет внутренних органов. Существенную роль играет и такой фактор, как «отвращение пищи», при сильных инвазиях приводящее к резкому истощению хозяина. Наконец, трематоды могут провоцировать появление и рост в организме хозяина разного рода новообразований, в том числе злокачественных.

Мы ограничимся здесь рассмотрением лишь небольшого числа трематодозов, имеющих наиболее важное медицинское или ветеринарное значение.

Фасциолез

Фасциолез — заболевание, вызываемое паразитированием трематод р. *Fasciola* (сем. *Fasciolidae*). Наиболее распространены виды *Fasciola hepatica* и (в южных районах) *F. gigantica*.

Fasciola hepatica L. — печеночная двуустка, или печеночный сосальщик (рис. 133), паразитирует в желчных ходах печени крупного и мелкого рогатого скота, реже человека. В лабораторных условиях этим видом трематод легко заразить мышей, кроликов и других животных. Это крупные черви с плоским, листовидным телом 26—30 мм длиной. Ротовая и брюшная присоски сближены, двуветвистый кишечник разветвлен; сильно разветвлены и половые железы. Короткая розетковидная матка находится между присосками. Покровы тела вооружены редко расположенными кутикулярными шипиками.

Жизненный цикл (рис. 134). Мариты *F. hepatica* характеризуются чрезвычайно высокой плодовитостью. Подсчитано, что в течение недели одна особь продуцирует около миллиона яиц. Они накапливаются в огромном количестве в желчном пузыре хозяина и выводятся наружу через желчные протоки и кишечник. Развитие яиц осуществляется лишь при условии их попадания в воду. Сроки эмбрионального развития мирацидиев зависят от температуры окружающей среды. Ниже 10° С развитие приостанавливается. Температура выше 30° С может быть губительной для яиц. В оптимальных условиях (22—29° С) эмбриогенез занимает около 17—18 суток. Вылупление мирацидиев происходит только на свету (с. 226).

Первым промежуточным хозяином для *F. hepatica* служит малый прудовик *Lymnaea (Galba) truncatula*. Моллюски этого вида обитают в мелких (часто временных), хорошо прогреваемых водоемах со стоячей водой. Такие водоемы характерны для сырых,

заболоченных лугов и пастбищ. Малый прудовик является главным, а в Европе, возможно, и единственным хозяином *F. hepatica*. Имеющиеся в литературе сведения о развитии мирацидиев в других представителях р. *Lymnaea* противоречивы.

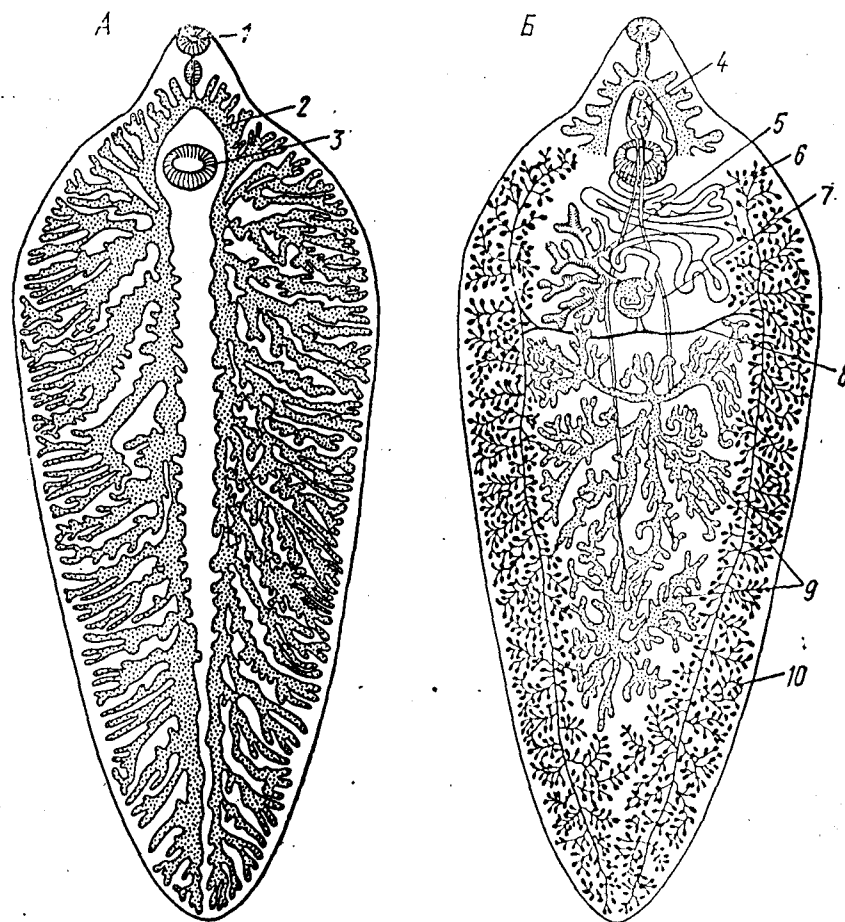


Рис. 133. Печеночная двуустка (*Fasciola hepatica*) (по Чендлеру). А — пищеварительная система; Б — строение половой системы:
1 — ротовая присоска, 2 — разветвленный двуветвистый кишечник, 3 — брюшная присоска, 4 — сумка цирруса, 5 — яичник, 6 — матки, 7 — семяпровод, 8 — желчные протоки, 9 — семенники, 10 — желточники

После внедрения в тело моллюска мирацидии претерпевают регрессивный метаморфоз и превращаются в материнскую спороцисту, которая размножается партеногенетическим путем, давая начало редиям. Число развивающихся редий точно соответствует числу зародышевых клеток, заключенных в теле мирацидия (см. рис. 126). Созревшие редии разрывают тело материнской спороци-

ты, выходят в гемоцель моллюска и поселяются в его пищеварительной железе. Здесь они отрождают несколько поколений дочерних редий, а затем (через 30—70 дней от заражения моллюска) и церкарий. Последние могут выходить из моллюска в воду лишь в определенных температурных границах (9—22° С). Церкарии

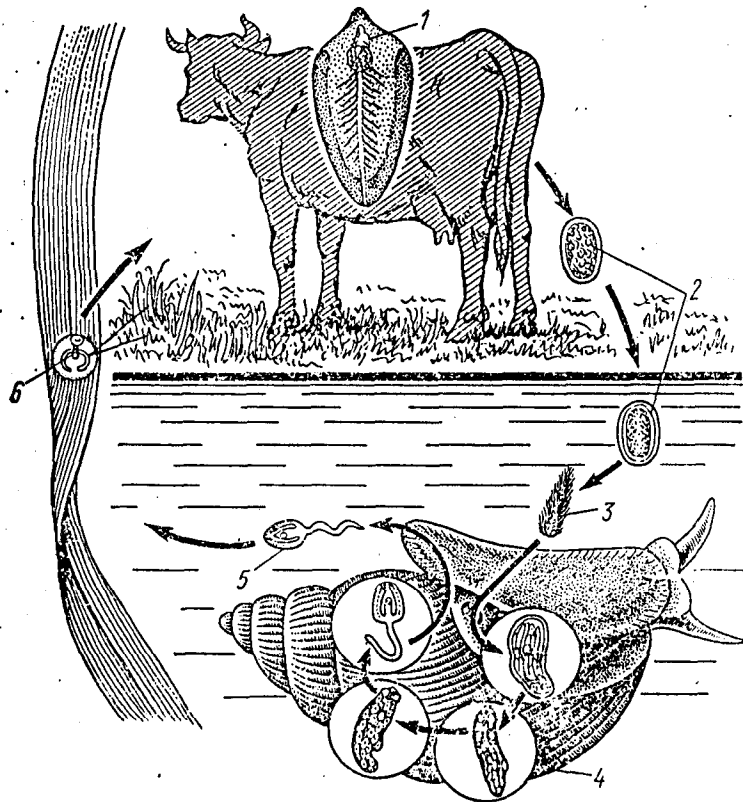


Рис. 134. Жизненный цикл печеночной двуустки (из кн. Чендлера, с измен.):

1 — марита из желчных ходов печени рогатого скота, 2 — яйцо, 3 — мигрирующий, 4 — развитие партеногенетических поколений и церкарий в организме хозяина, 5 — свободно плавающая церкария, 6 — инцистировавшаяся на траве адолескарня

F. hepatica довольно крупны. Из-за множества цистогенных желез тело их кажется темным. Период свободной жизни церкарий непродолжителен. Проплавав некоторое время, они прикрепляются с помощью присосок к травинкам или непосредственно к поверхностной пленке воды, отбрасывают хвост и инцистируются. Толстая многослойная оболочка цисты формируется за счет секрета цистогенных желез и является надежной защитой от различных неблаго-

приятных воздействий. Инцистированная адолескарня может выдерживать длительное высушивание в течение нескольких месяцев, оставаясь живой даже в сухом сене.

После попадания адолескарни в кишечник definitivoного хозяина оболочка цисты частично переваривается и личинка, активно разрывая внутренний слой цисты, выходит в просвет кишечника. Она прободает стенку кишки, попадает в полость тела хозяина и внедряется в печень. Через 1,5—2 месяца молодые двуустки, выедавая ходы в толще печеночной паренхимы, достигают желчных протоков, в которых и поселяются. В процессе этой миграции фасциолы растут, формируется их половая система. Однако откладка яиц начинается лишь через три-четыре месяца. Продолжительность жизни печеночного сосальщика составляет в среднем от 10—12 месяцев до 3—5 лет. Известен случай паразитирования сосальщиков в печени овцы в течение 11 лет. *F. hepatica* питается плотными тканями и кровью, нанося значительный ущерб организму хозяина.

Распространение фасциолы и патогенез. Заражение скота происходит при питье воды и поедании травы на заболоченных пастбищах, где в изобилии встречаются малые прудовики — промежуточные хозяева паразита. Немалую роль в распространении фасциолы играет и сено. Человек может заразиться при питье сырой воды из мелких водоемов и луж, возле которых пасется скот, или при употреблении в пищу овощей и фруктов, вымытых водой из таких водоемов. Заболевание скота, вызываемое паразитированием *F. hepatica* широко распространено на всем земном шаре. Фасциолез же человека считается относительно редким, хотя есть указания на случаи массового заражения людей печеночной двуусткой во Франции и в некоторых провинциях Кубы (Chandler, 1955). В СССР тоже известны случаи несомненного фасциолеза человека, отмеченные преимущественно в Средней Азии.

Патологические изменения в организме definitivoного хозяина обусловлены как механическим разрушением тканей печени, так и токсическим воздействием продуктов жизнедеятельности паразита. Серьезные повреждения паренхимы печени имеют место в процессе миграции сосальщиков. Лабораторные животные (мыши, кролики) в этот период нередко погибают. Случаи гибели животных, вызванной мигрирующими фасциолами, зарегистрированы и в ветеринарной практике. Поселение фасциол в желчных протоках вызывает патологическое разрастание выстилающего их эпителия, утолщение соединительнотканного слоя стенок и отложение в них извести (особенно часто у крупного рогатого скота), в результате чего протоки превращаются в твердостенные трубки. Просвет желчных ходов нередко оказывается ненормально расширенным. Это обусловлено тем, что вследствие хронического воспаления в стенках протоков исчезают эластические и мускульные волокна. При тяжелых инвазиях воспалительные процессы распространяются и на паренхиму печени, приводя к интерстициальному гепатиту и в конце концов к циррозу. Описаны случаи закупоривания сосальщиками просвета желчных ходов, что приводит к застою желчи,

временным отекам, резкому увеличению размеров печени и желтухе.

Фасциоз как болезнь скота может принимать характер эпизоотий, особенно тяжело протекающих у молодняка (25%, даже 70% смертности). Для взрослых животных более характерно хроническое течение болезни. Животные худеют, становятся вялыми, сонливыми. В начальной стадии заболевания отмечается повышение температуры. Однако и хронический фасциоз, не приводящий к гибели животных, наносит значительный экономический ущерб. Зараженные животные теряют в весе, истощены. Резко, иногда вдвое, снижаются удои молока. Печень больных животных подвергается браковке (полной или частичной), так как вследствие обезвреживания пораженных желчных протоков она становится непригодной в пищу.

Фасциоз человека протекает как очень тяжелое заболевание. В остром периоде наблюдаются приступы сильных болей в правом подреберье, повышение температуры до 39,5°С, тошнота, рвота, кишечное расстройство. Печень резко, но кратковременно увеличивается. Анализ крови показывает лейкоцитоз (до 25 000) и эозинофилию (58—75% эозинофилов). Как следствие интоксикации могут наблюдаться анемия, кишечные и желудочные кровотечения, одышка, общее истощение. При тяжелых инвазиях возможен смертельный исход.

Диагностика фасциоза основывается на обнаружении яиц паразита при копрологическом анализе. Для достоверного диагностирования фасциоза у человека такие анализы должны быть многократно повторены. Необходимость этого обусловлена возможностью случайного проглатывания яиц сосальщика при употреблении в пищу печени зараженных животных. Такие яйца, называемые «транзитными», проходят через кишечник человека в неизменном виде и могут послужить поводом для установления неверного диагноза. Именно поэтому старые данные о случаях фасциоза человека считаются теперь недостоверными. В целях диагностики применяются также и иммунологические реакции, в частности аллергическая внутрикожная проба, которая, в случае наличия заболевания, дает ответ уже через несколько минут.

Фасциоз скота лечится довольно успешно. Обычно в ветеринарной практике применяются четыреххлористый углерод, гексахлорэтан и другие препараты. В последнее время уточнен механизм действия этих антгельминтиков. После ряда цепных реакций и биохимических превращений в тканях трематод наступает блокирование важных ферментных систем, что в свою очередь нарушает нормальное течение физиологических и биохимических процессов и приводит паразитов к гибели.

Терапия фасциоза человека разработана слабее. Сейчас применяется мало токсичный препарат хлосил (гексахлорпарахлорсил).

Профилактика фасциоза включает комплекс мероприятий, разрабатываемых в нашей стране В. И. Здуном и др. Сюда входит

и дегельминтизация скота перед весенним выгоном на пастбище, и смена пастбищных участков, и уничтожение моллюсков *L. truncatula* в местах их массового распространения. Существенное значение имеет также охрана мест водопоя скота от загрязнения фекалиями. Предохранение человека от заболевания фасциозом сводится к соблюдению правил личной профилактики. Главное — не пользоваться сырой водой из мелких стоячих водоемов, благоприятных для поселения малого прудовика.

Дикроцелиоз

Это заболевание вызывается ланцетовидной двуусткой *Dicrocoelium dendriticum* (Rud, 1819), = *D. lanceolatum* Stil. et Hass., относящейся к сем. Dicrocoeliidae. Сосальщик паразитирует в желчных ходах печени овец, крупного рогатого скота и в редких случаях человека. В природе ланцетовидная двуустка распространена у очень широкого круга хозяев. Она обнаружена у медведей, у грызунов разных видов, у оленей и др. В 30-х годах нашего столетия этот паразит, широко распространенный в Европе, был завезен в Канаду и в США. В СССР встречается к югу от Средней полосы.

D. dendriticum (рис. 135) отличается незначительными размерами (5—15 мм в длину и 1,5—2,5 мм в ширину). Тело не вооружено. Присоски сближены и смещены к переднему концу. Половые железы расположены в передней трети тела. Сильно извитая матка занимает все пространство позади яичника, желточники развиты слабо.

Жизненный цикл *D. dendriticum* (рис. 136) не связан с водной средой и проходит при участии двух промежуточных хозяев. В яйцах, выводимых наружу из кишечника definitive хозяина, заключены вполне сформированные мирацидии.

Благодаря наличию плотной двухслойной скорлупки, яйца *D. dendriticum* легко переносят колебания температуры, выдерживают непродолжительное высушивание и замораживание, а также воздействие различных химических веществ.

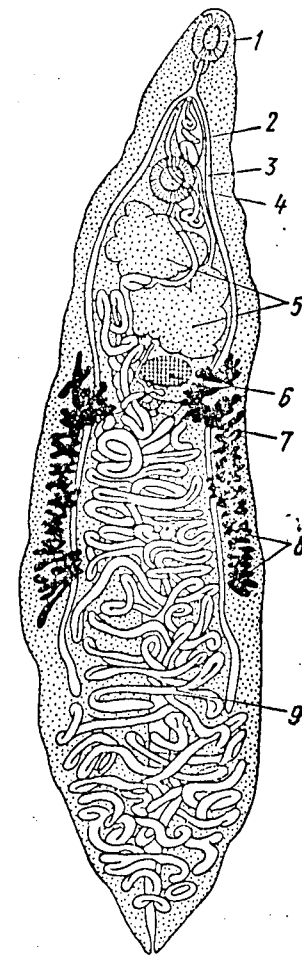


Рис. 135. Ланцетовидная двуустка (*Dicrocoelium dendriticum*) (из кн. Чендлера). Строение мариты: 1 — ротовая присоска, 2 — сумка цирруса, 3 — кишечник, 4 — брюшная присоска, 5 — семенники, 6 — яичник, 7 — оотип, 8 — желточники, 9 — матка

Мирацидии во внешней среде не выходят из яиц и в связи с этим лишены глазка. Они вылупляются только в кишечнике первого промежуточного хозяина, роль которого выполняют разные виды наземных моллюсков. На территории СССР это: *Zebrina* (*Bulinus*)

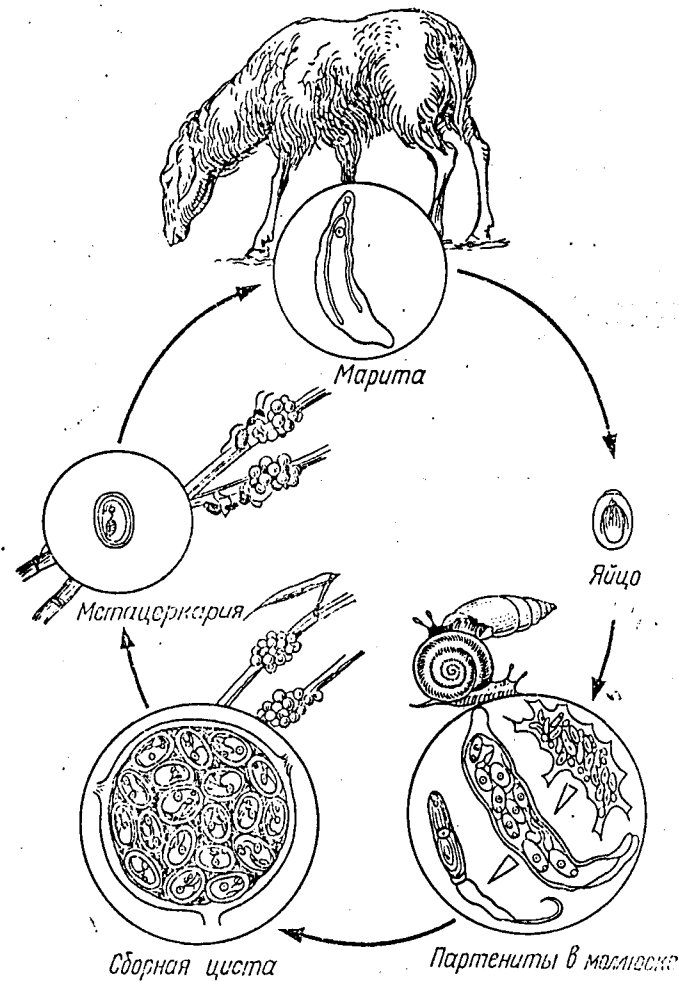


Рис. 136. Жизненный цикл ланцетовидной двуустки (по Оедингу)

detrita, *Helicella ericetorum*, *H. candidula*, *Theba carthusiana* и др. Мирацидий проходит через стенку кишечника моллюска в его пищеварительную железу, где превращается в разветвленную материнскую спороцисту, которая дает начало дочерним спороцистам. В них на 4—5-й месяц от момента заражения моллюска развиваются церкарии. Эти последние проникают в легочную полость моллюска и склеиваются там в комки по 100—400 особей, образуя так называемые сборные цисты или слизистые шары. При дыхательных движениях моллюска эти шары выдавливаются через легочное отверстие наружу и попадают на траву. Наружный слой слизи, склеивающей церкарий друг с другом, подсыхает и становится плотным. Под его прикрытием слизь внутри шара долгое время сохраняется и церкарии остаются живыми.

Вторым промежуточным хозяином *D. dendriticum* служат муравьи р. *Formica*, которые пожирают сборные цисты. В кишечнике муравья церкарии освобождаются от слизи, проникают в полость тела и инцистируются там, превращаясь в метацеркарий. Одна из особей остается, однако, не инцистированной и, активно передвигаясь по органам хозяина, внедряется в его мозговой ганглий. Наличие паразита в центральной нервной системе муравья вызывает глубокие изменения в характере его поведения. Зараженное насекомое в течение дня нормально выполняет функции рабочего муравья, но к вечеру, сжав челюстями травинку, повисает на ней до утра, совершенно утратив способность к движению. Вблизи сильно зараженных муравейников в это время суток можно увидеть множество муравьев, неподвижно висящих на травинках. Овцы и другие травоядные проглатывают их вместе с травой, заражаясь таким путем ланцетовидной двуусткой. В двенадцатиперстной кишке definitive хозяина метацеркарии высвобождаются из цист и по желчным протокам попадают в печень.

Патогенез. Интенсивность заражения млекопитающих ланцетовидной двуусткой может быть очень велика — до 50 тыс. червей у одной овцы. Воздействие, оказываемое этим паразитом на организм хозяина, мало чем отличается от воздействия печеночного сосальщика, но болезнь протекает в несколько смягченной форме. Заражения человека, по-видимому, очень редки. В СССР, по данным В. П. Подъяпольской и В. Ф. Капустина (1950), зарегистрировано всего 10 достоверных случаев дикроцелиоза. По-видимому, далеко не всегда можно доверять диагнозам, так как копрологический анализ нередко выявляет транзитные яйца *D. dendriticum*, попавшие в кишечник человека при употреблении в пищу печени зараженных животных. Лечение то же, что и при фасциолезе.

Описторхоз

Описторхоз

Возбудитель описторхоза — кошачья (или сибирская) двуустка — *Opisthorchis felineus* Riv., относящаяся к сем. Opisthorchiidae. Паразит локализуется в желчных ходах печени и желчном пузыре, а иногда и в протоках поджелудочной железы человека и многих млекопитающих (кошка, собака, свинья, некоторые пушные звери). Подобно ланцетовидной двуустке это мелкий сосальщик, тело которого не превышает 8—18 мм длины и 1,2—2 мм ширины. Присоски сближены, семенник и яичник в отличие от *Dicrocoelium dendriticum* располагаются не в передней, а в задней трети тела. Матка же смещена кпереди.

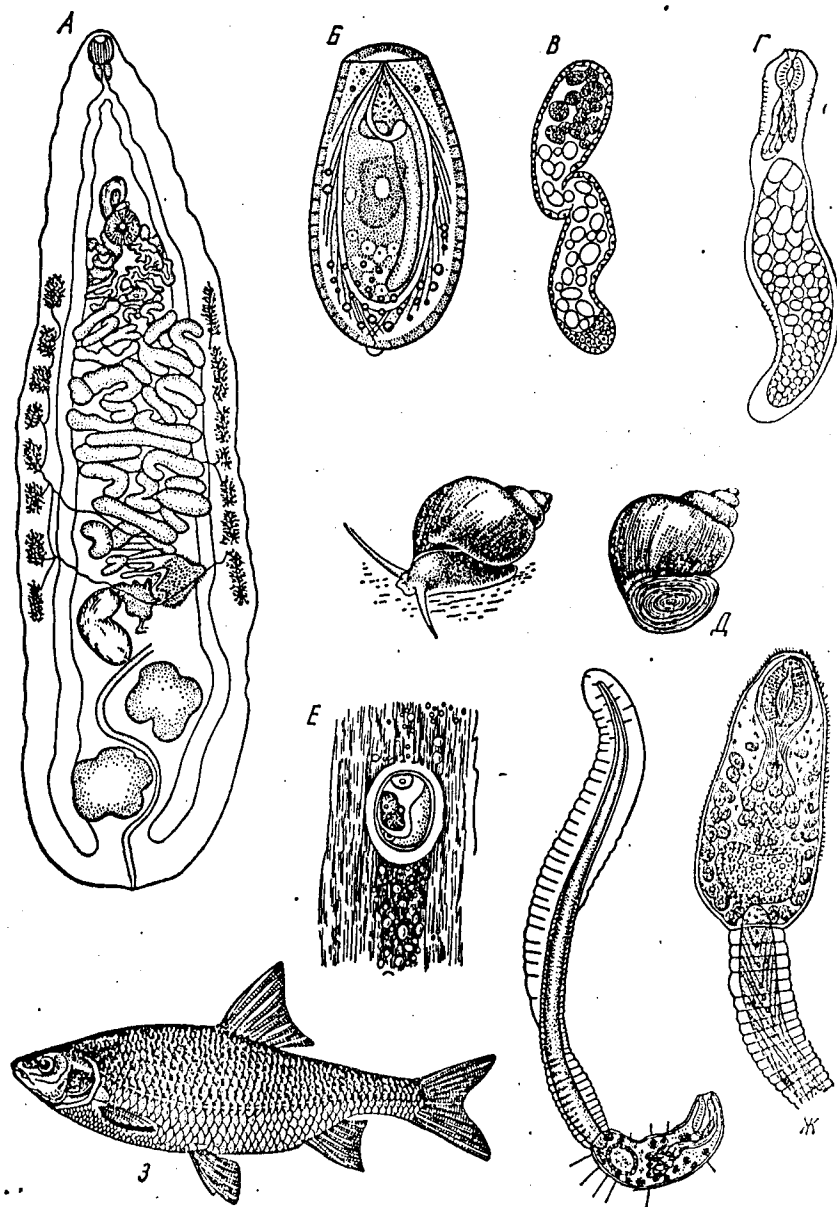


Рис. 137. Кошачья двуустка *Opisthorchis felineus* и стадии ее развития. А — матрита (по Плотникову); Б — яйцо с заключенным внутри мирацидием; В — спороциста; Г — редия; Д — промежуточный хозяин (*Bithynia tentaculata*); Е — метацеркария; Ж — церкария; З — второй промежуточный хозяин — чебак (*Rutilus rutilus*) (стадии развития — по Фогелю, промежуточные хозяева — по Павловскому)

Жизненный цикл *O. felineus* (рис. 137) был раскрыт немецким паразитологом Г. Фогелем (G. Vogel). Как и у *D. dendriticum*, развитие мирацидиев *O. felineus* целиком осуществляется во время перемещения яиц по петлям матки червя и из кишечника хозяина выносятся яйца, уже содержащие сформированные личинки. Для осуществления жизненного цикла яйца должны попасть в воду. Они пожираются пресноводными моллюсками *Bithynia leachi*, в кишечнике которых и происходит вылупление мирацидиев. Эти личинки, пройдя через стенку кишки, попадают в гемоцель моллюска и превращаются в материнскую спороцисту. Последняя отрождает редий, которые отличаются от типичных редий отсутствием локомоторных выростов (рис. 137, Г) и очень коротким кишечником. Развитие и размножение партенит *O. felineus* до появления первых зрелых церкарий занимает от четырех месяцев до полугода. Церкарии (рис. 137, Ж) имеют глаза и многочисленные железы проникновения. Их брюшная присоска не развита, крупный экскреторный пузырь выстлан железистыми клетками. Довольно длинный хвост церкарии снабжен широкой плавательной мембраной. Церкарии очень подвижны и являются хорошими пловцами; им свойствен отрицательный фототаксис и геотаксис с тем же знаком. Это позволяет им держаться именно в той зоне водоема, в которой наиболее вероятно встреча со вторым промежуточным хозяином, роль которого выполняют многие виды карповых рыб — плотва (*Rutilus rutilus*), линь (*Tinca tinca*), язь (*Leuciscus idus*), лещ (*Abramis brama*), красноперка (*Scardinius erythrophthalmus*) и др. Церкарии внедряются под покровы рыбы и инцистируются в мускулатуре.

Метацеркарии (рис. 137, Е) становятся инвазионными лишь по истечении 6 недель. В кишечнике definitive хозяина, съевшего зараженную рыбу, метацеркарии высвобождаются из цист и по желчному протоку мигрируют в печень, желчный пузырь и поджелудочную железу. Через 3—4 недели после заражения сосальщики достигают половозрелости и начинают выделять яйца. Длительность их жизни составляет несколько лет.

Распространение и патогенез. Описторхоз был впервые описан в 1891 г. в Томске врачом К. Н. Виноградовым. В настоящее время этой важной медицинской проблеме посвящена обширная литература (см. Павловский, 1946; Скрябин, 1950; Плотников, 1968, и др.).

Описторхоз животных, питающихся рыбой, распространен на территории СССР довольно широко. В европейской части Союза это заболевание отмечено на Украине, в Пермской и в Калининградской областях. Отдельные случаи зарегистрированы в бассейнах рек Дона, Волги и Сев. Двины. Однако главным центром распространения описторхоза являются бассейны рек Оби и Иртыша. Достаточно сказать, что экстенсивность инвазии карповых рыб метацеркариями *O. felineus* составляет на севере Томской области 93—96%. Соответственно высока и зараженность местного населения. В прирусловой зоне Оби она может достигать 86,5%. Описторхоз представляет собой один из важнейших гельминтозов, зарегистрированных на территории СССР. Особенно широкое распро-

странение его в Сибири связано с принятым там употреблением в пищу строганины — т. е. мелко нарезанной замороженной сырой рыбы. При таком способе приготовления инцистированные в мышцах рыб метацеркарии *O. felineus* остаются живыми, и человек, поевший строганину, может заразиться кошачьей двуусткой. Интенсивность инвазии бывает очень высокой. Известен случай, когда при вскрытии умершего от описторхоза человека в его печени было обнаружено 25 320 экземпляров червей. Однако и при гораздо более слабом заражении (1000—1500 червей) развиваются тяжелые заболевания.

Паразитирование *O. felineus* в желчных ходах печени вызывает глубокие патологические изменения этого органа. Желчные протоки и пузырь бывают мешкообразно растянуты, стенки их воспалены и утолщены. По ходу желчных протоков во многих участках возникают кистообразные вздутия с плотными соединительнотканными стенками, нередко склеротизированными. Дольки печени в наиболее пораженных местах сильно атрофированы и отграничены от соседних долей островками соединительной ткани, хотя обычно явления цирроза не достигают особенно высокой степени. Есть указания на то, что запущенный описторхоз, приведший к значительным повреждениям печени и поджелудочной железы (расширение и склеротизация протоков), может вызвать раковое перерождение ткани.

Описторхоз обычно протекает как хроническое заболевание с обострениями и ремиссиями. В острый период отмечаются сильные боли «под ложечкой» и в правом подреберьи, потеря аппетита, исхудание, головокружение и головные боли. Болезнь, как правило, протекает с более или менее ясно выраженными симптомами холецистита и гепатита. Печень часто увеличена и уплотнена, желчный пузырь увеличен. Наблюдаются нарушения в функционировании поджелудочной железы. Нередко все эти явления сопровождаются понижением кислотности желудочного сока.

Диагноз может быть поставлен с уверенностью лишь в случае обнаружения яиц *O. felineus*. Для лечения описторхоза в настоящее время с успехом применяется хлорсил.

Личная профилактика описторхоза сводится к необходимости правильной обработки употребляемой в пищу рыбы. Специальные исследования показали, что горячее копчение полностью убивает метацеркарий, при засолке они гибнут через 3,5 суток, к замораживанию же метацеркарии довольно устойчивы. Выдерживание мелкой рыбы при температуре до -12°C убивает метацеркарий только через 4—5 суток, а в крупной рыбе метацеркарии остаются живыми в течение 2—3 недель. Общественная профилактика должна состоять в охране водоемов от загрязнения фекалиями и в предотвращении возможности заражения домашних собак и кошек, которых не следует кормить сырой рыбой.

В Японии, Китае, на Корейском п-ве и др. районах Дальнего Востока, а также некоторых районах СССР (в нижнем плесе Амура) довольно широко распространено заболевание, по своим прояв-

лениям сходное с описторхозом. Оно вызывается близким видом трематод *Clonorchis sinensis* (Cobb., 1875) и известно под названием клонорхоза). Этот сосальщик (китайская двуустка) несколько крупнее, чем *O. felineus* (13—20 мм в длину и 3—4 мм в ширину), и отличается от последнего наличием сильно рассеченных семенников. Жизненный цикл *C. sinensis* очень сходен с таковым *O. felineus*. Дефинитивным хозяином служат рыбаобразные млекопитающие и человек. Первый промежуточный хозяин — пресноводные моллюски из р. *Bithynia*, вторым промежуточным хозяином служат разные виды рыб, преимущественно карповых. Заражение человека происходит при употреблении в пищу полусырой рыбы, которую по местным обычаям лишь слегка прогревают над паром кипящего риса. Клонорхоз распространен чрезвычайно широко.

Патогенез, симптомы заболевания, лечение и профилактика клонорхоза почти совпадают с таковыми при описторхозе.

Парагонимоз

Этот гельминтоз человека и диких млекопитающих, довольно широко распространенный на Дальнем Востоке, вызывается легочной двуусткой — *Paragonimus westermani* (Kerbert, 1878) Stiles, Hass., 1900 (сем. Troglotrematidae). Тело сосальщиков овально-яйцевидной формы имеет 10—16 мм в длину и 4—8 мм в ширину при толщине в 3—4 мм. Характерным признаком строения является расположение матки и яичника в середине тела по сторонам от брюшной присоски (рис. 138, А). Желточники сильно развиты. Живые сосальщики имеют коричневокрасный цвет. Они локализуются чаще в легких, но могут паразитировать и в других органах (печень, мышцы, мозг и т. д.). Присутствие паразитов вызывает защитную реакцию организма хозяина, выражающуюся в сильном разрастании фиброзной ткани. В результате паразиты окружены толстостенной капсулой и образуется киста размером с горошину, в полости которой лежат сосальщики (всегда попарно). При наиболее частом — легочном парагонимозе кисты обычно локализуются в бронхах. Если же они формируются в толще легочной ткани, то, как правило, сохраняют связь с дыхательными путями, через которые выводятся наружу яйца паразитов.

Жизненный цикл *P. westermani* (рис. 138, В), проходит с участием двух промежуточных хозяев. Яйца выводятся с мокротой или (если она проглатывается большим) через кишечник. Развитие происходит в воде и длится (в зависимости от температуры) от трех до шести недель. Вылупившийся мирацидий внедряется в первого промежуточного хозяина (моллюска р. *Semisulcospira*), где превращается в материнскую спороцисту, которая отрождает редий. Развивающиеся в них церкарии вооружены кутикулярным стилетом и имеют хорошо развитые железы проникновения. Хвост рудиментарный (рис. 138, Б), поэтому церкарии, вышедшие из моллюска в воду, не плавают, а ползают по субстрату. Они внедряются в тело пресноводных крабов (*Eriocheir japonicus*, *E. sinensis* и др.) или раков (например *Potamon japonicus*) и инцистируются в толще их мускулатуры, в печени или на жабрах. Метацеркарии достигают инвазионности в среднем через 6 недель. При поедании крабов дефинитивным хозяином церкарии эцистируются в двенадцатиперстной кишке, прободают ее стенку и попадают в полость тела. Отсюда начинается сложный путь миграции сосальщиков через диафрагму и плевру в легкие. Выделение яиц отмечается лишь через три месяца после заражения.

Распространение и патогенез. Парагонимоз эндемичен для Дальнего Востока. Заболевание распространено в Китае, Японии, Корее, на Тайване, на Филиппинах и др. Дефинитивными хозяевами *P. westermani* служат тигры, кошки, собаки, свиньи. Заражение человека происходит при употреблении в пищу сырых крабов и раков.

Легочный парагонимоз может симулировать клиническую картину туберкулеза или плеврита. В периоды обострения болезни наблюдается повышение температуры (38—39° С), слабость, одышка, иногда — обильные легочные кровотечения. Большую опасность для больного представляет рассасывание яиц паразита, которые током крови могут быть занесены в мозг и в таком случае вызывают судороги, частичные параличи и т. п. Известны случаи, когда и сами двуустки поселяются в головном мозгу, что приводит к развитию тяжелых менингоэнцефалитов. Диагноз ставится по обнаружению яиц в фекалиях и мокроте,

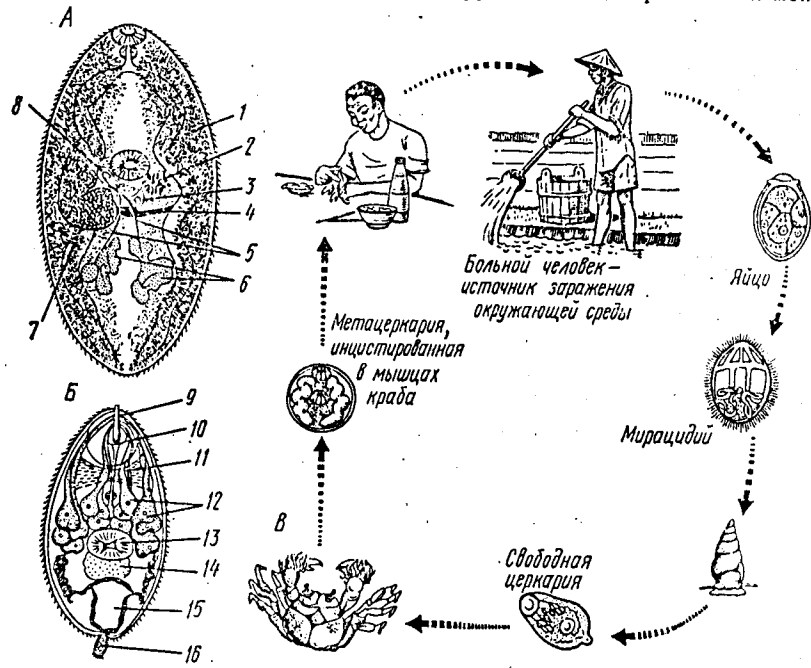


Рис. 138. *Paragonimus westermani* (из кн. Е. Нобля и Г. Нобля). А — Строение мариты; Б — церкария; В — жизненный цикл:

1 — желточники, 2 — яичник, 3 — оотии, 4 — желточный проток, 5 — семяпроводы, 6 — семенники, 7 — матка, 8 — сумка цирруса, 9 — стилет, 10 — ротовая присоска, 11 — мозговой ганглий, 12 — железы проникновения, 13 — брюшная присоска, 14 — зачаток половых желез, 15 — мочевой пузырь, 16 — хвост

большое значение имеет также рентгенологическое обследование, особенно при парагонимозе мозга. Прогноз легочного парагонимоза благоприятный при своевременном лечении. При отсутствии лечения так же, как при парагонимозе мозга, прогноз тяжелый. В отдельных случаях возможно хирургическое вмешательство. Лечение до недавнего времени считалось малоэффективным. Сейчас применяется препарат битноль, дающий хорошие результаты.

Профилактика заболевания заключается в необходимости исключить из рациона сырое мясо ракообразных.

Шистосоматозы

Под этим названием объединяются заболевания, вызываемые разными видами трематод р. *Schistosoma* (сем. Schistosomatidae), паразитирующими в кровеносной системе хозяина. Наибольшее

медицинское значение имеют 3 вида: *Schistosoma mansoni* Sambon, 1907, *Sch. haematobium* (Bilharz, 1852) и *Sch. japonicum* Katsurada, 1914. Первые два вида — специфичные паразиты человека, последний встречается также у ряда домашних животных (лошади, собаки, свиньи и др.). Шистосоматозы широко распространены в Африке, Азии и Южной Америке и относятся к числу важнейших гельминтозов человека.

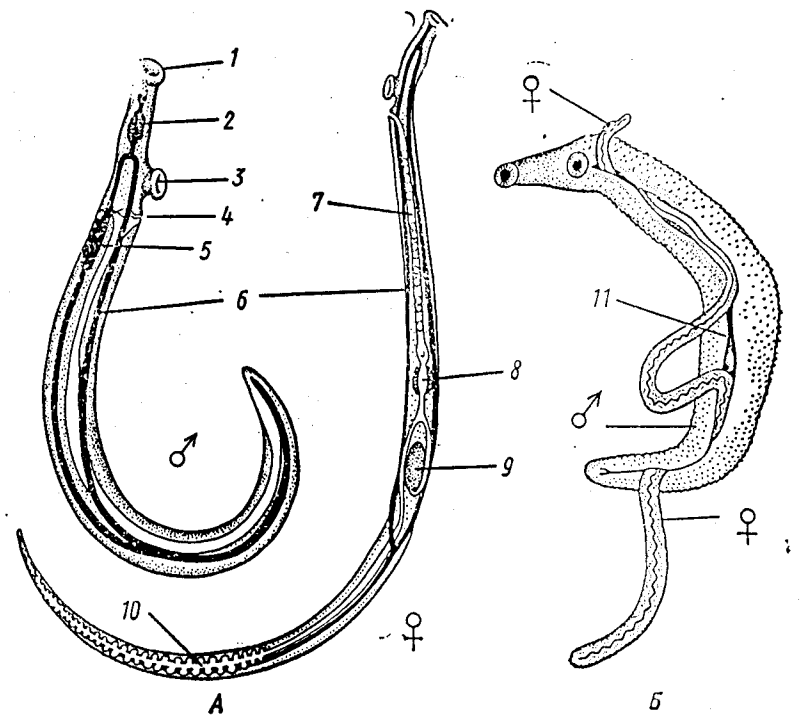


Рис. 139. Кровяные двуустки (сем. Schistosomatidae). А — схема строения шистосом (из кн. Е. Нобля и Г. Нобля); Б — *Schistosoma haematobium* (из кн. Павловского):

1 — ротовая присоска, 2 — пищевод, 3 — брюшная присоска, 4 — половое отверстие, 5 — семенники, 6 — кишечник, 7 — матка, 8 — оотии и тельце Меллиса, 9 — яичник, 10 — желточники, 11 — гинекофорный канал

Характерной особенностью трематод, относящихся к сем. Schistosomatidae, является их раздельнополость, связанная с отчетливо выраженным половым диморфизмом. Более крупный самец характеризуется довольно широким телом, края которого заворачиваются на брюшную сторону, образуя своеобразный желоб (гинекофорный канал), в котором помещается тонкая и длинная самка (рис. 139, Б). Шистосомы отличаются своеобразным строением кишечника, боковые ветви которого сливаются на середине длины тела червя, образуя непарную ветвь, направленную назад. Семенники множественные. У самки имеются один яичник и сильно раз-

витые желточники, которые занимают всю заднюю треть тела. В короткой, не извитой матке содержится небольшое количество яиц.

Жизненные циклы шистосом разных видов проходят по одной схеме (рис. 140) и связаны с участием всего двух хозяев. Половозрелые особи локализуются в мезентериальных венах (возбуди-

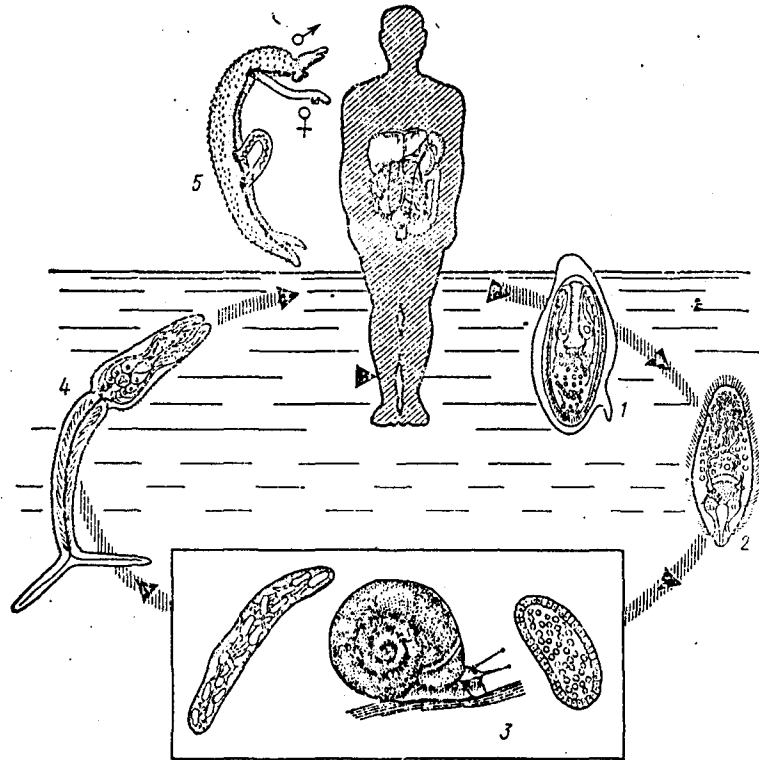


Рис. 140. Жизненный цикл *Schistosoma mansoni* (из кн. Подьяпольской и др.):

1 — яйцо, 2 — свободный мирацидий, 3 — партении в промежуточном хозяине (*Australorbis glabratus*), 4 — свободная церкария, 5 — мариты из кровяной системы человека

тели кишечного шистосоматоза (*Sch. mansoni*, *Sch. japonicum*) или в венозных сплетениях мочеполовой системы хозяина (*Sch. haematobium*). Яйца откладываются обычно в просвет мелких сосудов, по одному через каждые 7—8 мм, что составляет в среднем 160—190 яиц в сутки. Развитие мирацидия занимает около недели и осуществляется за время пребывания яиц в кровяном русле хозяина. Яйца шистосом застревают в капиллярах стенки кишечника или мочевого пузыря, откуда (иногда вследствие разрыва капилляров) попадают в окружающие ткани. Яйца, оказавшиеся в толще тканей, постепенно мускульными сокращениями проталки-

ваются в просвет кишечника или мочевого пузыря хозяина. Оттуда они и выводятся во внешнюю среду с фекалиями или мочой. Для осуществления цикла развития шистосом их яйца должны попасть в воду. Вылупление мирацидиев стимулируется воздействием света и изменением осмотического давления. Вышедшие в воду мирацидии живут около 24 ч. Длительность их жизни зависит от температуры окружающей среды.

Мирацидии характеризуются отчетливо выраженным фототаксисом. Они строго специфичны по отношению к первому промежуточному хозяину, в поисках которого, по-видимому, важную роль играет хемотаксис. Для *Sch. mansoni* промежуточным хозяином служат преимущественно моллюски *Australorbis glabratus* и некоторые другие представители сем. Planorbidae. Для *Sch. haematobium* — *Bulinus contortus* (сем. Bulinidae), для *Sch. japonicum* — моллюски р. *Oncomelania* (сем. Hydrobiidae). Важное значение имеет принадлежность паразита и хозяина к определенным географическим расам. Так, например, египетская раса моллюска *Planorbis boissyi* заражается лишь египетской расой *Sch. mansoni*. В то же время моллюски близкого вида *Pl. pfeifferi* могут служить хозяином не только для египетской, но и для южно-американской расы *Sch. mansoni*. Вопрос этот, имеющий важное значение для понимания эпидемиологии и распространения шистосоматозов, стоит сейчас в центре внимания исследователей.

После внедрения в тело моллюска мирацидий превращается в материнскую спороцисту, которая отрождает множество дочерних спороцист. Последние тоже очень плодовиты, и количество развивающихся в них церкарий необычайно велико. Моллюск, зараженный одним мирацидием *Sch. mansoni*, выделяет до 3500 церкарий в день. Общая же численность его потомства составляет около 200 тыс. церкарий. Все потомство одного мирацидия несет в себе признаки только одного пола.

С момента внедрения мирацидия в тело моллюска до появления первых церкарий проходит от 3 до 12 недель и более (в зависимости от вида шистосом и от температуры внешней среды). Церкарии относятся к группе вилхвостых. Они мелкие, тело их не превышает 0,2 мм в длину. Примерно такова же и длина разветвленного на конце хвоста. Тегумент вооружен многочисленными кутикулярными шипиками. Ротовая присоска преобразована в особый грушевидный орган, играющий важную роль в процессе внедрения церкарии в ткани окончательного хозяина. Имеется хорошо развитый комплекс желез проникновения (с. 233), продуцирующих гиалуронидазу, протеолитические ферменты и нейтральные мукополисахариды.

Церкарии обладают положительным фототаксисом, что заставляет их собираться у поверхности водоема. Здесь они подвешиваются к поверхностной пленке воды с помощью мускулистой брюшной присоски. Оставаясь почти неподвижными, они находятся в такой «позе ожидания» на протяжении нескольких суток. При соприкосновении с телом человека церкарии быстро переходят

на него. Заражение осуществляется в результате активного внедрения личинок через кожу. Происходит это во время купанья, при работе на рисовых плантациях, при питье сырой воды из заселенного церкариями водоема и т. п. Самый процесс внедрения (с. 236) занимает от 2 до 15 мин. После попадания в организм хозяина отбросившие хвост личинки (их называют «шистосомулы») претерпевают глубокие физиологические преобразования. Током крови они заносятся в легкие, а потом в воротную систему печени и интенсивно растут. Лишь через 20—30 дней паразиты поселяются в венах кишечника или мочеполовой системе, где и достигают половой зрелости.

Распространение и значение шистосоматоза. Шистосоматоз — болезнь южных и тропических стран, в СССР зарегистрированы лишь единичные завозные случаи. *Sch. mansoni* в основном приурочена к африканскому континенту и странам Южной Америки. *Sch. haematobium* широко распространена в Африке и на Ближнем Востоке, *Sch. japonicum* — Юго-Восточная Азия, Китай.

Шистосоматоз по количеству пораженных им людей занимает первое место среди всех остальных гельминтозных инвазий. Тяжело болеют дети, начиная с 9—10-летнего возраста. Заболевание взрослых часто носит профессиональный характер. Болеют крестьяне, по колону в воде возделывающие рисовые поля; рыбаки, лодочники, прачки, строители мостов и плотин и т. д. — иными словами люди, по роду своей деятельности связанные с водоемами.

Наиболее крупный очаг кишечного шистосоматоза, вызываемого *Sch. mansoni*, представляет собой Бразилия, в которой больных около 4 млн. человек. В Египте и других арабских странах наряду с кишечным особенно распространен мочеполовой шистосоматоз (возбудитель — *Sch. haematobium*). Там насчитывается 16 млн. больных, а в отдельных районах Египта заражено до 60—95% сельского населения. Главным очагом японского кишечного шистосоматоза (возбудитель — *Sch. japonicum*) является Китай (33 млн. больных). Всего в мире, по данным Всемирной организации здравоохранения, в настоящее время насчитывается около 150 млн. больных. Лечение стоит огромных средств, больные на длительное время теряют трудоспособность. Поэтому для многих стран шистосоматоз составляет не только медицинскую, но и важную социально-экономическую проблему. Понятно, что это служит стимулом к всестороннему изучению как самого заболевания, так и биологии его возбудителей. Последнее особенно необходимо для разработки мер профилактики и борьбы с шистосоматозами.

Патогенез и клиника. Патогенное воздействие шистосом на организм человека складывается из ряда факторов. Самый процесс внедрения церкарий вызывает раздражение кожи (с. 261). Во время миграции паразитов отмечаются местные кровоизлияния, особенно многочисленные в легких. С момента достижения паразитами половой зрелости важное патогенное значение приобретают откладываемые ими яйца, вокруг которых скапливаются эозинофилы

и иногда возникает широкая некротическая зона. В стенках кишки и мочевого пузыря образуются абсцессы, нередко прорывающиеся в просвет этих органов. Вместе с гноем туда попадают многочисленные яйца шистосом, выводимые таким путем наружу. Со временем вокруг абсцессов разрастается фиброзная соединительная ткань, что может привести к цирротическим изменениям. Скопление яиц в слизистой и подслизистой кишечника, в печени, в стенках мочевого пузыря нередко становится причиной появления новообразований (опухолей) как доброкачественных типа полипов и папиллом, так и злокачественных. Имеются данные о наличии непосредственной связи между паразитированием шистосом и возникновением рака даже у детей в возрасте 10—14 лет. Скопления яиц могут быть также причиной тромбов, закупоривающих как мелкие, так и крупные кровеносные сосуды. Наконец, яйца шистосом (особенно *Sch. japonicum*) иногда могут попадать в капилляры мозга, вызывая эпилепсию, параличи и другие мозговые явления.

Клиническая картина болезни при кишечном и мочеполовом шистосоматозе различна, но на ранних стадиях совпадает. Первые 2—3 месяца после внедрения церкарий обычно проходят почти бессимптомно. Только во время миграции паразитов через легкие иногда (при сильной интенсивности инвазии) наблюдается повышение температуры и кашель. Следующий, острый токсический период заболевания характеризуется высокой температурой (до 39°С) ознобами, сильной слабостью, исхуданием, отмечается эозинофилия. У детей, больных шистосоматозом, наблюдается резкое ухудшение памяти, повышенная утомляемость, неспособность к занятиям. За токсическим периодом следует кажущееся выздоровление, после чего наступает новый этап, проявляющийся в нарушении функций непосредственно пораженных органов. Болезнь принимается хронический характер и может продолжаться годами. Известен случай шистосоматоза, наблюдавшийся на протяжении 40 лет.

При кишечном шистосоматозе (возбудители *Sch. mansoni* и *Sch. japonicum*) более всего поражаются органы пищеварительной системы. Брыжейка и стенки кишки за счет разрастания соединительной ткани сильно утолщаются. Это приводит к снижению тонуса кишечника и вызывает, в свою очередь, различные расстройства пищеварения. Наступают цирротические изменения в печени. Тромбы, возникающие вокруг яиц шистосом, в сосудах воротной системы провоцируют кишечные кровотечения. Затрудняется нормальное кровообращение, в результате чего развивается прогрессирующий

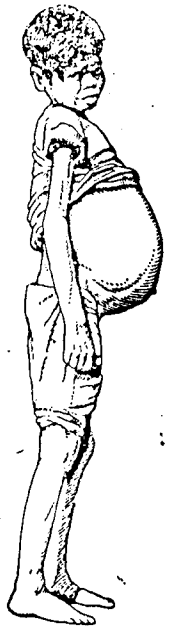


Рис. 141. Шистосоматоз (запущенный) (по Кунту)

асцит. Резко увеличивается селезенка, наступает сильное истощение (рис. 141).

При мочеполовом шистосоматозе наблюдается гематурия, поражение (иногда обызвествление) стенок мочеточников и мочевого пузыря; разрастание участков слизистой с образованием папиллом или злокачественных опухолей. Яйца, вокруг которых откладываются фосфорнокислые соли, становятся центром образования почечных камней. Нелеченный шистосоматоз нередко приводит к летальному исходу. Непосредственными причинами смерти могут быть: рак печени, тонкой кишки или мочевого пузыря; тромбоз воротной вены или сосудов мозга, внутренние кровотечения, пневмония и т. п.

Диагноз ставится на основании обнаружения яиц в моче или фекалиях. Для выявления кишечного шистосоматоза нередко используется ректоскопия, для выявления мочеполового — цистоскопия. С помощью биопсии или пункции печени удается обнаружить яйца шистосом в толще тканей. Существенное значение имеет аллергическая кожная проба. Пациенту вводится внутрикожно экстракт из мирацидиев, церкарий, взрослых шистосом или из печени зараженных моллюсков. При наличии заболевания в месте введения антигена на коже образуется волдырь, что и считается положительной реакцией. Наконец, в последнее время используется реакция образования оболочки вокруг церкарий. Церкарии шистосом помещаются в сыворотку крови больного и при 37° С через 1—2 дня (при наличии специфических антител) церкарии окружаются обволакивающей их мембраной.

Прогноз при шистосоматозе благоприятный, если болезнь не запущена и описанные выше органические изменения еще не наступили. Лечение осуществляется внутривенным или внутримышечным введением эметина и различных препаратов сурьмы. Применение их дает хорошие результаты, но сами препараты токсичны и нередко вызывают тяжелые побочные явления. В последнее время для лечения мочеполового шистосоматоза применяют новый препарат мирацил, значительно менее токсичный и излечивающий 70—80% больных.

Профилактика шистосоматозов должна складываться из комплекса мероприятий по лечению больных, уничтожению моллюсков и охране водоемов от загрязнения человеческими фекалиями и мочой. В очагах распространения японского шистосомоза следует иметь в виду и роль домашних животных в распространении инвазионного начала. Личная профилактика сводится к необходимости защищать тело от соприкосновения с водой в подозрительных на шистосоматоз водоемах. Для этого используется защитная одежда, различные репелленты (диметилфталат, бензин-бензоат и др.), наносимые на одежду или непосредственно на кожу. Разумеется, в таких водоемах не следует купаться и пить сырую воду.

Шистосомный дерматит

Медицинской практике давно были известны случаи возникновения сильной крапивницы и зуда после купания в некоторых мало проточных водоемах. Этиология этого «зуда купальщиков», как его называли, вскрылась лишь после исследований известного американского гельминтолога Корта (Cort), показавшего, что зуд вызывается внедрением в кожу человека церкарий вида *Trichobilharzia ocellata* (сем. Schistosomatidae), паразитирующих в кровеносной системе водоплавающих птиц. Работы по изучению этого заболевания, развернувшиеся после открытия Корта, показали, что оно распространено повсеместно и вызывается по крайней мере двадцатью видами церкарий. В нашей стране это заболевание, получившее название шистосомного дерматита, зарегистрировано в мелководных водоемах дельты Волги и в некоторых других районах.

В момент внедрения церкарий наблюдается покраснение кожи и легкий зуд. Эти явления скоро проходят, но через 10—12 ч после заражения развиваются сильно зудящие папулы, уплотненные и окруженные зоной покраснения. При расчесывании пораженных участков папулы могут сливаться, возникает отечность. Через 2—3 дня явления дерматита обычно проходят, но при очень сильной инвазии возможна и общая реакция: озноб и повышение температуры. При повторных заражениях все явления дерматита проходят гораздо тяжелее, чем в первый раз. Это проявление сенсibilизации организма, которое вызывает резко выраженную кожную барьерную реакцию. Последняя сохраняется очень долго (до 8 лет). Надежных средств лечения шистосомного дерматита пока нет, хотя некоторое облегчение дает применение димедрола. Личная профилактика сводится к тщательному вытиранию тела после купания. Не следует купаться в мелких заросших и слабо проточных водоемах, посещаемых водоплавающими птицами.

Метагонимоз

Заболевание человека, вызываемое мелкими трематодами *Metagonimus yokogawai* Katsurda, 1912, относящимися к сем. *Heterophyidae*. Размер червей 1—2,5 мм × 0,4—0,8 мм. Покровы вооружены густо расположенными шипиками, половые железы смещены к заднему концу тела. Брюшная присоска объединена с половой присоской, окружающей половые отверстия.

Жизненный цикл проходит по обычной для трематод схеме, с участием двух промежуточных хозяев. Мирацидии заражают моллюсков р. *Oncomelania* (*O. amurensis*, *O. libertina* и др.). Редки лишены локомоторных придатков и имеют очень короткий кишечник. Церкарии пигментированы, имеют глаза и многочисленные железы проникновения. Хвост снабжен хорошо развитой плавательной мембраной (рис. 142). Церкарии инцистируются под кожей, в чешуе и на плавниках разных видов рыб (уссурийский сиг, сазан, амурский язь и др.). Заражение человека происходит при употреблении в пищу сырой или полусырой рыбы.

Распространение и патогенез. В СССР эндемичным очагом метагонимоза считается Дальний Восток, где заболевание отмечено в бассейне Амура (как у местного населения, так и у животных — кошек, собак и др.). Широко распространены метагонимоз в Японии, Китае, Корее и на Тайване. Из европейских стран этот гельминтоз отмечен в Румынии.

Паразиты локализуются в кишечнике, глубоко внедряясь в слизистую. Они вызывают механическое раздражение тканей. При интенсивных инвазиях (количество этих трематод исчисляется тысячами) возникают воспалительные процессы, приводящие к тяжелым кишечным расстройствам. Диагноз ставится по обнаружению яиц в фекалиях больного. Для лечения метагонимоза с успехом применяются эфирный экстракт корневища мужского папоротника, тимол, тетрахлоретин и др.

Профилактика — такая же, как при описторхозе и клонорхозе.

Нанофиетоз

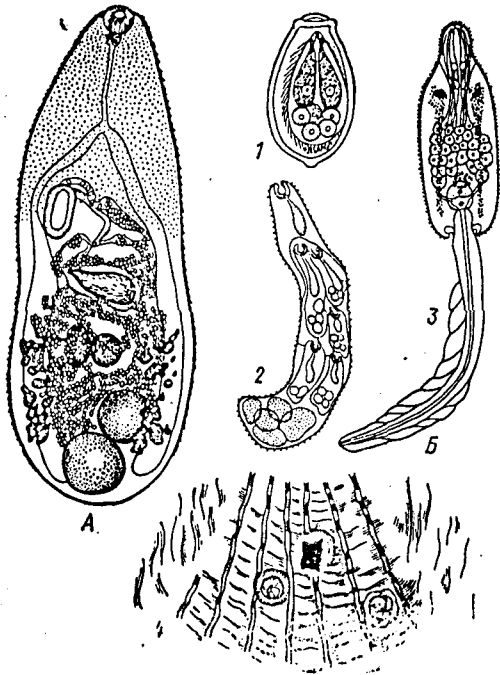


Рис. 142. *Metagonimus yokogawai*. А — марита (из кн. Подъяпольской); Б — стадии развития (из кн. Павловского): 1 — яйцо с мирацидием, 2 — редия, 3 — церкария (хвост снабжен плавательной мембраной), 4 — метацеркарии в чешуе рыбы

Возбудитель этого трематодоза — очень маленький сосальщик (0,5—1,1 мм длиной) *Nanophyetes schichobalowi* Skr. et Podjar., 1928. Жизненный цикл его проходит с участием пресноводных переднежаберных моллюсков р. *Semisulcospira* и разных видов лососевых рыб, интенсивность инвазии которых достигает 20 тыс. метацеркарий в одной рыбе. Дефинитивным хозяином служат человек и некоторые млекопитающие (собаки, кошки, норки, барсуки и др.).

Человек заражается при употреблении в пищу сырой и полусырой рыбы. Паразит распространен у народностей, живущих в нижнем течении р. Амур, по восточным притокам р. Уссури и в других районах Дальнего Востока. В некоторых местах население заражено на 95—98% при значительной экстенсивности инвазии (до 1500 экз.). Сосальщики локализуются в кишечнике, вызывая боли в животе, поносы и другие нарушения пищеварения. Заболевание излечивается экстрактом корневища мужского папоротника и акрихином. Профилактика та же, что и при описторхозе (с. 252).

Трематодозы рыб

В теле пресноводных и морских рыб паразитирует множество видов трематод, однако лишь некоторые из них имеют существенное патогенное значение. В этой связи следует назвать сосальщика *Sanguinicola inermis* Plehn, 1905, паразитирующего в кровеносной системе карповых рыб и вызывающего тяжелое заболевание (сангвиникоз). Жизненный цикл этих паразитов проходит при участии одного промежуточного хозяина, роль которого выполняют пресноводные моллюски (*Valvata*, *Bithynia*, *Lymnaea*). Очень мелкие вилхвостые церкарии *Sanguinicola* развиваются в дочерних споронциях. Выйдя из моллюска в воду, они активно внедряются под кожу рыбы и проникают в ее кровеносную систему, где и достигают половой зрелости. Мариты *S. inermis*, размером около 1 мм, поселяются

в бульбусе аорты и крупных жаберных сосудах. Откладываемые паразитом яйца, застревая в жаберных капиллярах, закупоривают их, вызывая тем самым нарушения в кровоснабжении жаберных лепестков. Это приводит, в свою очередь, к некрозу тканей и рыбы, особенно молодь, гибнут от удущья. Сангвиникоз распространен в центральных и южных районах. Борьба с этим заболеванием в прудовых хозяйствах может осуществляться только путем применения профилактических мер (осушка прудов, уничтожение моллюсков — промежуточных хозяев и т. п.).

Очень опасны для рыб заболевания, вызываемые личинками трематод сем. *Diplostomatidae* — диплостоматозы. К их числу относится так называемая «черно-пятнистая» или «черно-пятнистая» болезнь, возбудителем которой являются метацеркарии *Posthodiplostomum cuticola* (Nordm, 1832), заканчивающие свое развитие в цаплях. Первым промежуточным хозяином этого вида служат моллюски р. *Lymnaea*. Развивающиеся в дочерних споронциях церкарии относятся к группе вилхвостых и имеют пигментные глазки. Брюшная присоска у них неразвита. Церкарии внедряются под кожу рыб и инцистируются там. Вокруг метацеркарии вскоре образуется соединительнотканная капсула с характерным черным пигментом. Болезнь очень опасна для мальков; у зараженных рыб наблюдается снижение гемоглобина, изменение формулы крови. При сильных инвазиях мальки гибнут. В СССР черно-пятнистая болезнь распространена в водоемах южной части страны: в низовьях рек Дуная, Днепра, Волги; на побережье Аральского моря, на Барабинских озерах и т. п.

Другим опасным диплостоматозом считается паразитарная катаракта, вызываемая метацеркариями разных представителей р. *Diplostomum*, мариты которых паразитируют в кишечнике чаек. Яйца этих трематод развиваются во внешней среде. Вышедшие из них мирацидии внедряются в моллюсков р. *Lymnaea*, в организме которых осуществляется развитие партегенетических поколений (материнской и дочерних споронций). Церкарии в отличие от предыдущего вида лишены глаз и имеют хорошо развитую брюшную присоску. Позади нее располагаются две пары крупных желез проникновения. Церкарии внедряются в тело рыбы и мигрируют по тканям, вызывая обильные внутренние кровоизлияния. При сильных инвазиях это может послужить причиной гибели рыб, в особенности мальков. Попадая в глаза, паразиты поселяются в стекловидном теле или в хрусталике, разрушение которого приводит к слепоте. Ослепшие рыбы погибают и становятся добычей чаек — окончательного хозяина *Diplostomum*. Случаи массовой гибели рыб от диплостоматоза глаз описывались неоднократно, особенно вблизи гнездовых колоний чаек.

Довольно серьезные, иногда смертельные заболевания рыб вызываются метацеркариями сосальщиков из сем. *Strigeidae*, заканчивающими свое развитие в птицах. Эти метацеркарии, известные под названием *Tetracotyle*, локализуются в полости тела, сердце, мозгу и других внутренних органах рыб, вызывая сильное истощение. В озерах Ленинградской, Новгородской и других областей отмечены случаи массовой гибели ершей от тетракотилеза.

Трематодозы птиц

Дикие и домашние птицы очень сильно бывают заражены трематодами, которые могут вызывать довольно серьезные заболевания, иногда переходящие в эпизоотии. Среди диких промысловых птиц от трематодозов особенно страдает гага — птица, питающаяся на морской литорали, где вследствие высокой концентрации беспозвоночных в период отлива наблюдается значительное заражение их личиночными стадиями гельминтов, в том числе и таких, которые заканчивают свое развитие в гаге. Большое патогенное значение имеют сосальщики, относящиеся к сем. *Microphallidae* и в особенности *Microphallus pygmaeus* (Levinson, 1881) Looss, 1902. Интенсивность заражения гаги этими сосальщиками исключительно высока. Даже у двух- и трехнедельных гагачат в кишечнике можно обнаружить до 3—4 тыс. экземпляров *M. pygmaeus*. У взрослых птиц отмечена высокая интенсивность заражения (до 24 тыс. экз.), обусловленная ходом жизненного цикла *M. pygmaeus* (рис. 143). Яйца паразита, содержащие сформированных мирацидиев, выводятся из кишечника гаги и попадают на литораль, где пожираются моллюсками р. *Littorina*. На местах кормежки гаги зараженность этих моллюсков

достигает иногда 80%. В печени моллюсков развивается множество небольших шаровидных спороцист. Церкарии никогда не покидают спороцисту. В связи с этим в их морфологии происходят существенные изменения. Церкарии *M. pygmaeus* лишены хвоста, стилета, желез проникновения. Они попадают в кишечник окончательного хозяина — гаги — пассивно, вместе с пожираемыми птицей моллюсками. Заражение гаги *M. pygmaeus* приводит к нарушению процессов пищеварения и к сильному истощению. Гибель птиц, в особенности гагачат, вызываемая этим паразитом, нередко принимает характер эпизоотий.

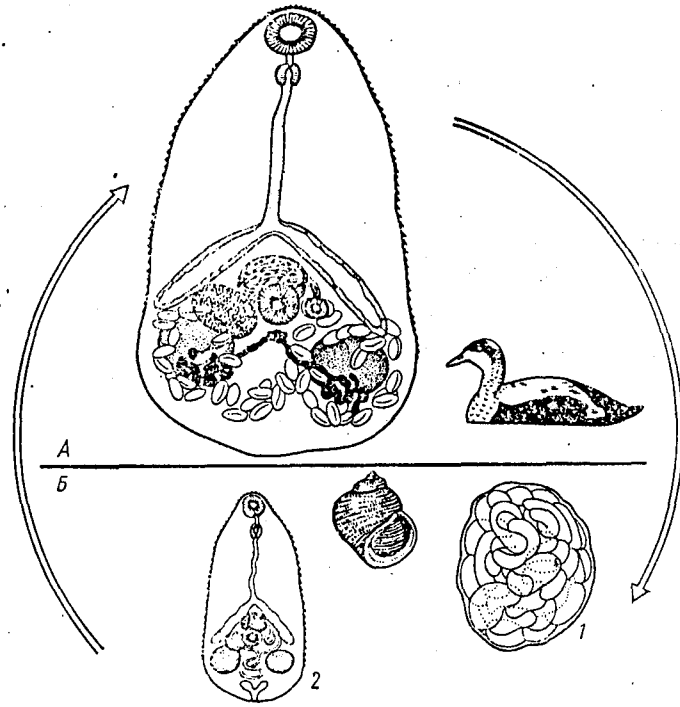


Рис. 143. Жизненный цикл паразита гаги *Microphallus pygmaeus* (по Белопольской с измен.). А — марита из кишечника гаги; Б — развитие паразита в промежуточном хозяине: 1 — спороциста с церкариями, 2 — прогенетическая церкария с развитым половым аппаратом

Другой, не менее важный патогенный паразит гаги — сосальщик *Paramonostomum alveatum* (Mehlis, 1846) Lühe, 1909, относится к сем. Notocotylidae. Жизненный цикл этого паразита проходит с участием одного промежуточного хозяина (моллюски *Hydrobia ulvae*, разные виды *Littorina*). Яйца, выводимые из кишечника птицы во внешнюю среду, уже содержат сформированного мигранта. Они пожираются моллюском, в организме которого проходит развитие и размножение партенит. Церкарии формируются в редиях. Тело церкарий сильно пигментировано и заполнено массой цистогенных клеток, на переднем конце располагается три глазка. Вышедшие в воду церкарии оседают на поверхности раковины моллюсков и инцистируются. Гаги заражаются, поедая моллюсков или заглатывая пустые раковины с инцистированными на них адолескарниями *P. alveatum*. На Белом море периодически отмечается гибель гагачат, вызванная паразитированием в их кишечнике многих тысяч сосальщиков этого вида.

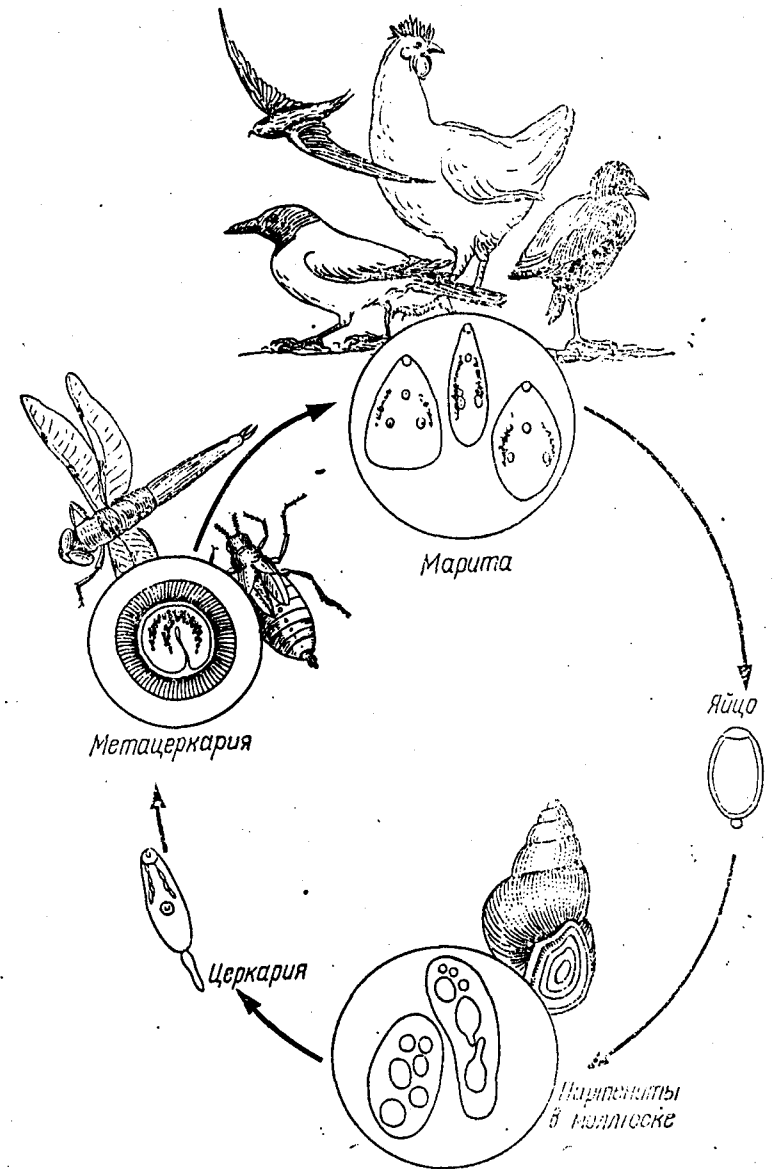


Рис. 144. Жизненный цикл *Prosthogonimus* — паразита яйцеводов и фабрицевой сумки птиц (по Оденнгу)

Важное хозяйственное значение имеет простогонимоз, заболевание кур и уток, вызываемое сосальщиками р. *Prosthogonimus*. Жизненный цикл этих паразитов проходит с участием двух промежуточных хозяев (рис. 144). Яйца, содержащие сформированную личинку, пожираются моллюсками из р. *Bithynia*. Церкарии развиваются в дочерних спороцистах, относятся к группе стилетных. Они инцистируются в теле личинок стрекоз. Заражение птиц происходит при поедании взрослых стрекоз или их личинок. Мариты *Prosthogonimus* поселяются в фабричной сумке (у молодых птиц) или в просвете яйцеводов. В последнем случае обычно начинается острый воспалительный процесс, приводящий к нарушению нормальной яйцекладки. Птицы начинают откладывать яйца, одетые мягкой, неточенной скорлупой, а потом и совсем без скорлупы. В момент откладки такого яйца его тонкая оболочка нередко разрывается и содержимое просто выливается наружу. Просвет яйцеводов большой птицы постепенно забивается обрывками яичного белка и желтка, иногда происходит разрыв яйцеводов, начинается перитонит и птица погибает. Простогонимоз нередко становится причиной массовых эпизоотий, наносящих большой ущерб птицеводческим хозяйствам. Этот гельминтоз характеризуется природной очаговостью, так как представители р. *Prosthogonimus* наряду с домашними поражают и многих диких птиц.

КЛАСС ASPIDOGASTRAEA FAUST ET TANG

Аспидогастриды представляют собой небольшую группу паразитических плоских червей, до недавнего времени относившуюся к классу трематод. С последними их сближают многие черты внутренней организации, в сущности характерные для всего типа Plathelminthes. Объединение же обеих групп в один класс невозможно из-за принципиальных различий в ходе их жизненного цикла.

Аспидогастриды известны с 1827 г., когда академик К. Бэр впервые опубликовал сведения о паразитах, найденных им в перикардиальной полости двухстворчатых моллюсков *Anodonta* и *Unio*. Этот вид — *Aspidogaster conchicola* Baer, 1827, — считается типичным представителем класса. В дальнейшем многие исследователи занимались изучением аспидогастрид. Их место в системе было определено Е. Фаустом и К. Тангом (Faust et Tang), которые возвели эту группу в равный таксономический ранг с дигенетическими и моногенетическими сосальщиками. Разделение последних на два самостоятельных класса (Быховский, 1957) сделало неизбежным и обоснование самостоятельного класса *Aspidogastrea*. Жизненный цикл *A. conchicola* был подробно исследован еще в конце прошлого века (Vollzow, 1888). Строению аспидогастрид, их филогении и положению в системе плоских червей посвящены работы Б. Е. Быховского, Г. Стэнкарда (Stunkard), К. Оденнга (Odning), К. Роде (Rhode) и др. Все они в значительной мере дискуссионны.

Представители *Aspidogastrea* (рис. 145, А) паразитируют в моллюсках (в основном — пластинчатожаберных) и в водных позвоночных (рыбы и черепахи). По большей части это мелкие черви, 3—5 мм длиной. На переднем конце их тела располагается ротовое отверстие, окаймленное мускульным валиком. Оно ведет в неразветвленный мешковидный кишечник. Выделительная система аспидогастрид устроена по протонефридиальному типу; нервная — носит характер ортогона. Гермафродитная половая система (рис. 145, Б) мало чем отличается от таковой других плоских червей.

Самая примечательная особенность аспидогастрид — наличие на брюшной стороне их тела большого прикрепительного диска (диск Бэра), отделенного от внутренних органов мышечной перегородкой, которая пересекает паренхиму. Диск разбит на множество (50—70 и более) ячеек, каждая из которых окружена мускульным валиком и по сути дела может рассматриваться как небольшая самостоятельная присоска. Расположение и число этих присосок у разных видов аспидогастрид различно. По наружному краю диска расположены многочисленные грушевидные образования — маргинальные (краевые) органы, до недавнего времени рассматривавшиеся как органы чувств. Однако исследования последних лет показали, что это не так. Диск Бэра несет многочисленные одноклеточные железы, часть которых продуцирует слизистый секрет, содержащий нейтральные мукополисахариды. Этот секрет поступает по системе протоков в маргинальные

органы и накапливается в полости их грушевидных вздутий, которые представляют собой нечто иное, как своеобразные резервуары, специальным отверстием общающиеся с внешней средой. По-видимому, выделяемая наружу слизь играет известную роль в процессе прикрепления паразита, а возможно, способствует и его передвижению (скольжению) по телу хозяина. В этой связи обращает на себя внимание и характер иннервации прикрепительного диска. Здесь образуется первое сплетение, состоящее из системы нервных колец и связывающей их сети тонких поперечных волокон.

Судя по последним данным, диск Бэра участвует в процессах внекишечного пищеварения. Тегумент ячеек диска обладает характерной ультраструктурой и несет многочисленные микроворсинки. В толще тегумента обнаружена высокая активность фосфатаз, здесь же открываются протоки одноклеточных белковых желез. Все это позволяет сравнивать диск Бэра с органом Брандеса трематод отр. *Strigeida*, который, как известно, выполняет функции внекишечного переваривания тканей хозяина и последующего всасывания продуктов гидролиза (с. 217).

Аспидогастридам свойствен простой жизненный цикл, проходящий без чередования поколений (рис. 146). У некоторых видов (например, у *Aspidogaster conchicola*) эмбриональное развитие завершается еще во время пребывания яиц в матке червя. Наружу выносятся яйца, содержащие вполне сформированную, жизнеспособную личинку. Вылупление последней происходит через несколько минут после попадания в воду. Личинка не питается и живет, расходуя имеющийся в ее тканях запас гликогена. В отличие от мирацидиев трематод она лишена ресничек и передвигается за счет мускульных сокращений.

Заражение хозяина происходит пассивно. Личинки запоеются в мантийную полость моллюска вместе с током воды, поступающей через жаберный сифон. Они мигрируют по телу хозяина, пока не достигнут своего местообитания. Некоторые виды локализируются непосредственно в мантийной полости, другие — в околосердечной сумке, в почке и различных внутренних органах. В процессе развития личинки ее брюшная присоска преобразуется в сложно устроенный прикрепительный диск.

Аспидогастриды, паразитирующие у позвоночных (пресноводных и морских рыб и черепах), локализируются, как правило, в кишечнике. Жизненный цикл многих видов аспидогастрид проходит со сменой животных хозяев. Промежуточным хозяином служат при этом моллюски, окончательным — позвоночные. Однако, экспериментальные данные показывают, что некоторые виды (*A. limacoides*, например) способны завершать свое развитие в организме моллюска и их жизненный цикл может ограничиваться одним хозяином. В то же время такие виды, как *A. conchicola*, нормально паразитирующие только в моллюсках, будучи съедены рыбами, остаются живыми в их кишечнике на протяжении нескольких дней (Т. А. Тимофеева). На основании этих фактов можно предположить, что для многих видов аспидогастрид характерен простой жизненный цикл, связанный лишь с одним хозяином — моллюском. Позвоночные же, питаясь моллюсками, играют роль факультативных, случайных хозяев, в кишечнике которых паразиты остаются живыми в течение некоторого времени. Закрепление этой особенности

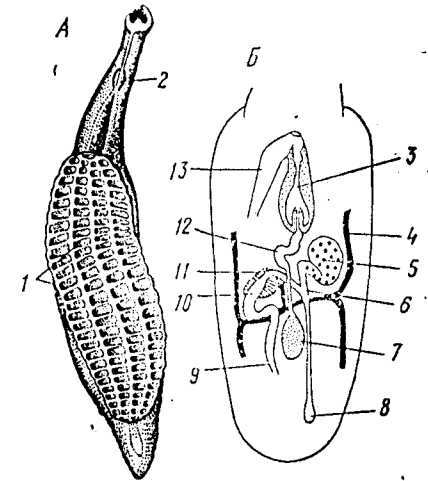


Рис. 145. Строение аспидогастрид. А — *Aspidogaster conchicola* (по Стрелкову); Б — схема строения половой аннатора (из кн. Дауэса): 1 — диск Бэра, 2 — глотка, 3 — сумка циркуса, 4 — желточный проток, 5 — яичник, 6 — яйцевод, 7 — семенник, 8 — лауреров канал, 9 — начало матки, 10 — оотип, 11 — тельце Мелиса, 12 — семенной пузырек, 13 — кощцевой отдел матки

в филогенезе, по-видимому, и привело к возникновению видов, ставших специфичными паразитами позвоночных.

Таким образом, жизненные циклы аспидогастрид не имеют ничего общего с жизненными циклами трематод. Эти группы, хотя и связаны между собой общностью происхождения, несомненно должны быть отнесены к разным классам.

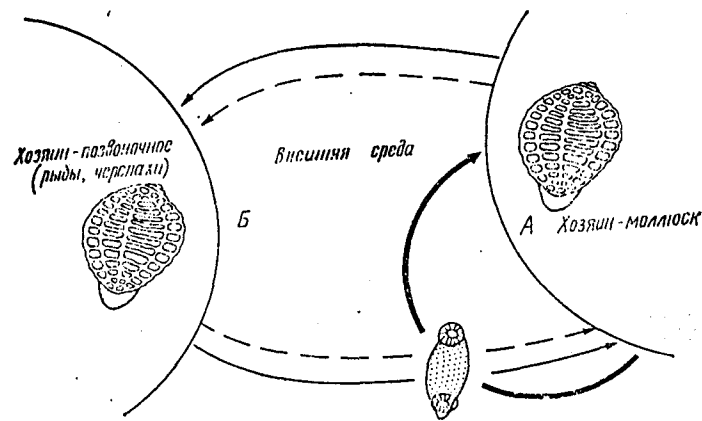


Рис. 146. Жизненный цикл аспидогастрид. А — цикл идет с участием одного хозяина; Б — цикл идет с участием двух хозяев (пунктиром показана факультативная возможность хода жизненного цикла у видов, нормально развивающихся по типу А)

КЛАСС MONOGENOIDEA (BENEDEN) BUSCHOWSKY — МОНОГЕНЕИ

Класс Monogenoidea — сравнительно небольшая группа плоских червей, паразитирующих главным образом на рыбах. Незначительное число видов встречается на амфибиях, рептилиях и водных млекопитающих. В настоящее время в состав класса включается немногим более 500 видов, однако эта цифра не является окончательной: ежегодно описываются десятки новых видов. Большая заслуга в изучении фауны моногеней СССР принадлежит акад. Б. Е. Быховскому, А. В. Гусеву и др.

Большинство моногеней — эктопаразиты. Небольшое число видов вторично перешло к эндопаразитизму (с. 283). Обитание на поверхности тела определило основной путь эволюции этих паразитов, которая была главным образом направлена на совершенствование прикрепительных образований. Последние у моногеней очень разнообразны.

Моногеней обладают простым циклом развития без смены поколений. Для подавляющего большинства видов характерно наличие метаморфоза: из откладываемых половозрелыми червями яиц выходят личинки, резко отличающиеся от взрослых особей как своим строением, так и биологией. Они выполняют функцию расселительных стадий. Реже встречаются живородящие формы (с. 287).

В размножении моногеней отчетливо проявляется цикличность (своего рода биологические циклы), определяемая особенностями биологии их хозяев (с. 8).

Моногеней как паразиты были известны давно; однако долгое время их объединяли вместе с трематодами в один класс. В 1858 г. Н. Ван Бенеден (P. Van Beneden), сохранив единство класса Trematoda, выделил в нем 2 группы: Monogénésis и Digénésis. Позднее, в 1863 г., И. Карус (I. Carus) возвел эти группы в ранг подкл. Monogenea и Digenea. Следует отметить, что эта точка зрения до сих пор принимается многими западными паразитологами.

Принципиальное значение для понимания истинного положения моногеней в системе плоских червей имели работы акад. Б. Е. Быховского (1937, 1957), убедительно показавшего, что эта группа представляет собой самостоятельный класс. Изучением моногеней занимались многие крупные паразитологи: Ф. Монтичелли (F. Monticelli), Т. Однер (T. Odhner), О. Фурман (O. Fuhrmann), Е. Целлер (E. Zeller), Е. Прайс (E. Price) и др. Их исследования, сыгравшие в свое время исключительно важную роль, явились той базой, на основе которой была создана современная естественная система этого класса, отражающая главные направления его эволюции.

В настоящем учебнике мы принимаем систему, предложенную Б. Е. Быховским, согласно которой класс Monogenoidea подразделяется на 2 подкласса: Polyonchoinea и Oligonchoinea.

Строение и физиология моногеней

Форма тела и размеры. Тело моногеней чаще всего вытянуто в длину и листовидно уплощено. В большинстве случаев оно отчетливо подразделяется на два отдела: собственно туловище и прикрепительный диск (рис. 147).

Размеры моногеней колеблются в сравнительно небольших пределах. Самые мелкие из них измеряются долями миллиметра (0,02—0,05). Морские виды, как правило, несколько крупнее и достигают иногда 30 мм в длину. Даже в пределах одного вида размеры червей могут варьировать и зависят от самых разнообразных факторов. В частности, была показана зависимость величины паразитов от размеров хозяина: чем крупнее последний, тем больше обитающие на нем черви. Определенное влияние оказывают и факторы внешней среды. Особи *Gyrodactylus cernuae*, например, в холодное время года более крупные, чем в летние месяцы.

Прикрепительные образования. На переднем конце тела моногеней располагаются прикрепительные образования нескольких типов. В наиболее примитивных случаях это так называемые головные выросты — одна или две пары (большее количество встречается редко) очень подвижных лопастей, в каждую из которых заходят протоки одноклеточных желез (рис. 148, А). По-видимому, выделяемый ими секрет обладает клейкими свойствами.

Несомненно, более совершенные органы — прикрепительные валики — два утолщения, симметрично расположенные по бокам переднего края тела (рис. 148, Б). Либо равномерно по всей длине, либо отдельными группами на поверхности валиков открываются выводные протоки головных желез.

Сильное развитие мускулатуры, которая, однако, еще не обособляется от мышечных пучков кожно-мышечного мешка, приводит к преобразованию прикрепительных валиков в головные ямки

(см. рис. 147, Б). В них также сохраняются железистые клетки. Однако последние, по-видимому, играют второстепенную роль. Головные ямки главным образом работают как пневматические органы прикрепления, обладающие присасывательной функцией.

Дальнейшее морфологическое совершенствование головных ямок привело к образованию настоящих присосок, что характерно, например, для р. *Tristoma* (см. рис. 147, В).

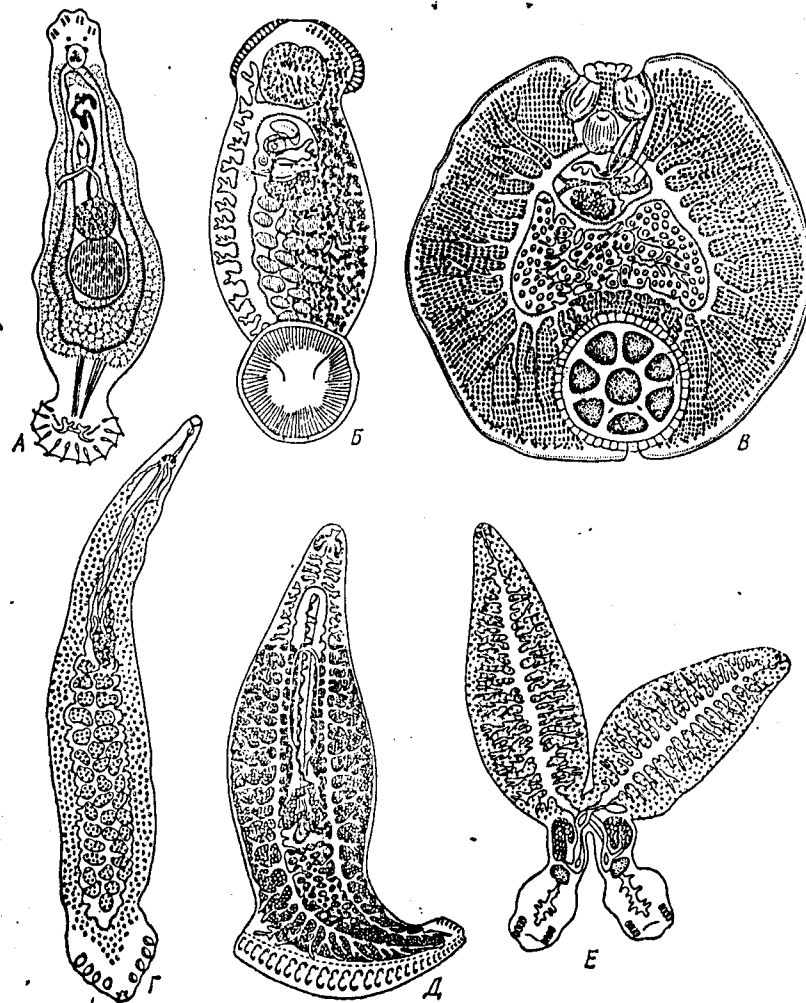


Рис. 147. Различные представители класса Monogeneidae (из кн. Быховского). А — *Dactylogyrus vastator* — взрослый червь с жабр карпа; Б — *Nitzschia sturionis* из ротовой полости белуги; В — *Tristoma coccineum* с жабр *Xiphias* sp.; Г — *Mazonocraes alosae* с жабр каспийской сельди; Д — *Heteraxine heterocerca*; Е — *Diplozoon paradoxum* с жабр леща

Описанные выше прикрепительные образования непосредственно не связаны с ротовым отверстием, которое обычно располагается слегка субтерминально и ведет в ротовую воронку. В случае терминального положения края ротовой воронки часто преобразуются в мощный мускулистый валик. При этом возникает настоящая ротовая присоска (см. рис. 153, А). Иногда дополнительные присоски в числе двух образуются на внутренней поверхности ротовой воронки (см. рис. 147, Д).

Все эти прикрепительные аппараты служат для фиксации переднего конца паразита в процессе питания.

Значительно более совершенным и сложным органом прикрепления является прикрепительный диск. У примитивных моногеней (сем. Dactylogyridae) он представляет собой слабо отграниченный задний участок тела (рис. 147, А). У более специализированных форм он совершенно отчетливо обособлен от туловища.

Прикрепительные образования, расположенные на диске, наиболее разнообразны у представителей подкл. Polyopchoinea. Диск самых примитивных форм несет только хитиновые образования. По краю диска располагаются так называемые краевые крючки (рис. 149, А, Б). Количество их колеблется от 10 до 16. Каждый крючок состоит из прямой «рукоятки» и собственно крючка, имеющего вид изогнутой скобки или полумесяца. По средней линии, обычно ближе к заднему концу диска, лежат более крупные парные срединные крючья, состоящие из изогнутого острия и основания. Обычно на диске имеется одна или две пары этих образований. Между крючьями залегают специальные соединительные пластинки (рис. 149, В), которые укрепляют весь диск и служат местом прикрепления мускульных пучков.

Хитиновые крючья играют роль закоряивающего аппарата. Их острые концы, выступающие над поверхностью диска, глубоко вонзаются в покровные ткани хозяина и прочно удерживают на нем паразита (рис. 149, Г).

У более специализированных Polyopchoinea наряду с крючьями на диске развиваются присоски (рис. 159, А). В подобных случаях краевые крючочки теряют свое значение и часто остаются недоразвитыми. Значительно реже весь диск целиком превращается

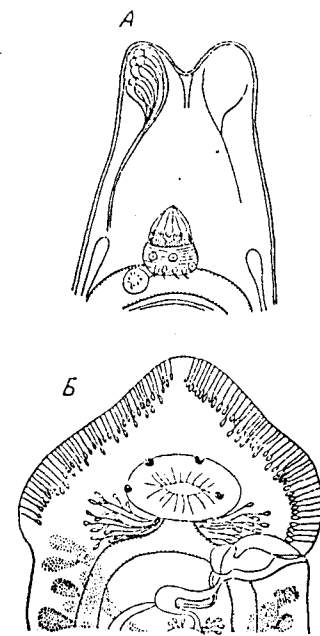


Рис. 148. Прикрепительные образования переднего конца тела моногеней (из кн. Быховского). А — передний конец тела *Gyrodactylus atherinae*; Б — прикрепительные валики на переднем конце тела *Dionchus agassizi*

в одну мощную присоску (см. рис. 147, Б), иногда вторично подразделяющуюся радиальными перегородками на отдельные камеры (см. рис. 147, В).

У моногеней подкл. *Oligonchoinea* на диске развиваются наиболее совершенные прикрепительные образования — клапаны. Последние являются производными присосок. В процессе эволюции,

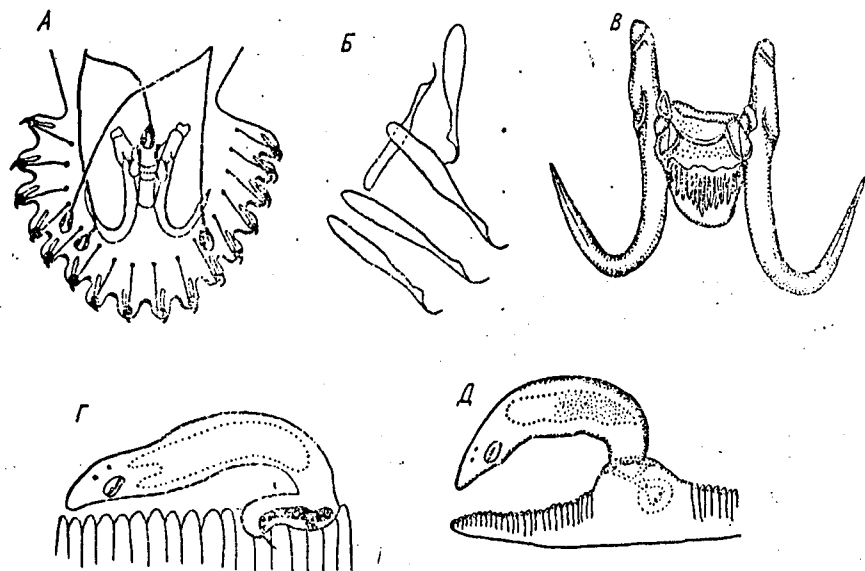


Рис. 149. Прикрепительные диски и различные типы прикрепительных образований, расположенные на них. А — прикрепительный диск *Gyrodactylus* (по Мильбергу); Б — краевые крючки *Dactylogyrus* (из кн. Гусева); В — средние крючки и соединительные пластинки *Gyrodactylus*; Г — положение средних крючков у представителей сем. *Dactylogyridae*, удерживающихся на жаберных лепестках; Д — *Ancylo-discoides* (по Гусеву). Диск окружен разросшейся тканью жаберного лепестка

по-видимому, происходило укрепление мускульных валиков и дна присосок хитиноподными пластинками. В связи с этим менялось и расположение мускульных пучков. Потерявшие эластичность присоски уже не могли присасываться к тканям хозяина, однако, перегибаясь пополам, они могли ущемлять их подобно канкану. Дальнейшая эволюция в этом направлении и привела к появлению настоящих клапанов (рис. 150). Биологически такая замена легко объяснима. Присоски хорошо функционируют как прикрепительный аппарат только на относительно твердом и гладком субстрате. На мягких и мало упругих поверхностях присоски выполняют свою задачу значительно хуже. В этих случаях более надежны ущемляющие прикрепительные аппараты, которые и появились у высших моногеней. Очень часто у последних на прикрепительных дисках сохраняются и средние крючки, которые, однако, функциониру-

ют лишь на ранних стадиях развития (с. 282). У взрослых червей они, по-видимому, полностью утратили свое значение.

У разных представителей *Oligonchoinea* число клапанов на диске варьирует в очень широких пределах. В одних случаях их может быть 6—8. В других же количество клапанов возрастает до нескольких десятков, причем число их с правой и левой сторон не всегда одинаково (см. рис. 147, Д).

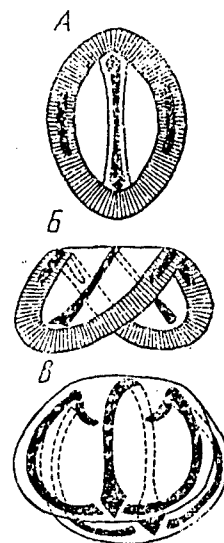


Рис. 150. Схема строения прикрепительных клапанов (по Быховскому). А — строение примитивного клапана; Б — примитивный клапан в согнутом состоянии; В — тонкий прикрепительный клапан

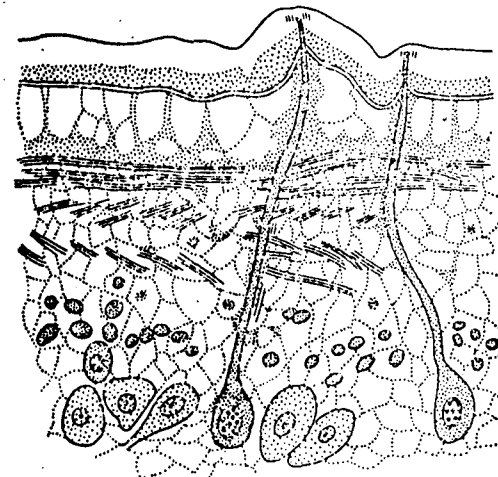


Рис. 151. Строение кожно-мускульного мешка *Tristoma coccineum* (по Быховскому)

Наконец, у некоторых видов моногеней возникает необратимое прикрепление к телу хозяина за счет разрастания его покровных тканей вокруг прикрепительного диска (см. рис. 149, Д).

Покровы и кожно-мускульный мешок моногеней имеют характерное для паразитических плоских червей строение. Под тончайшим тегументом залегает слой кольцевых и продольных мышц, между которыми иногда развивается дополнительный слой диагональных мускульных волокон (рис. 151). Поверхность тегумента в отличие от многих других паразитических плоских червей (с. 230) лишена сплошного слоя микровиллий или микротрихий. Однако на дорзальной стороне тела у некоторых видов (*Entobdella*, *Acanthocotyle*) были обнаружены длинные выросты, напоминающие микровиллии. Они располагаются относительно редко и не образуют сплошной щеточной каймы.

С тегументом у ряда видов связаны многочисленные кожные железы, протоки которых открываются на поверхности тела червя. Функциональное назначение подобных образований неизвестно. Под кожно-мускульным мешком залегает паренхима, выполняющая все промежутки между внутренними органами. Функции паренхимы моногеней аналогичны функциям таковой у других паренхиматозных животных (с. 216).

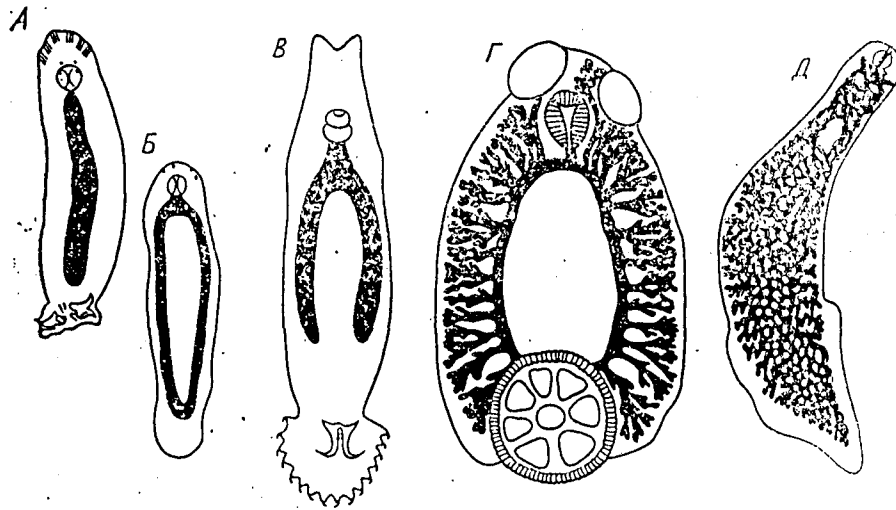


Рис. 152. Строение пищеварительной системы у различных представителей класса (из кн. Шульца и Гвоздева). А — *Tetraonchus monenteron*; Б — *Acolpenteron nephriticum*; В — *Gyrodactylus* sp.; Г — *Tristoma* sp.; Д — *Microcotyle marginata*. Ветви кишечника зачернены

Пищеварительная система моногеней всегда хорошо развита. Ротовое отверстие ведет в ротовую воронку, которая переходит в предглотку. С последней соединяется мускулистая глотка. У некоторых видов, например, у представителей р. *Gyrodactylus*, она построена из небольшого числа крупных клеток, называемых иногда пирамидальными. Их длинные отростки далеко вдаются в полость предглотки. От глотки начинается короткий пищевод, который может иногда совсем отсутствовать. Далее следует кишечник. Его форма сильно варьирует у разных видов и часто определяется не столько систематическим положением того или иного представителя, сколько его размерами. У мелких примитивных форм кишечник либо мешковидный (рис. 152, А), как у прямокишечных турбеллярий, либо имеет форму замкнутого кольца (рис. 152, Б). Очень часто, как и у марит трематод, кишечник представлен двумя слепо замкнутыми ветвями (рис. 152, В). У крупных форм эти две главные ветви образуют многочисленные вторичные ответвления (рис. 152, Г), которые могут соединяться друг с другом. Кишечник

в таких случаях принимает вид густой «сети», пронизывающей всю паренхиму червя (рис. 152, Д).

Вторичное ветвление кишечных стволов у крупных моногеней обусловлено теми же причинами, что и у Trematoda (с. 216).

С пищеварительной системой моногеней связаны многочисленные железистые образования. Обычно выделяют несколько групп железистых клеток — предглоточные, протоки которых открываются в префаринкс, глоточные, околопищеводные и, наконец, железистые клетки, залегающие непосредственно в эпителиальной выстилке кишечника.

По характеру употребляемой пищи примитивные и специализированные формы моногеней заметно отличаются друг от друга. Первые поглощают в основном слизь и эпителиальные клетки хозяина. Виды р. *Gyrodactylus*, например, разрушают эпителий при помощи выступающих в просвет префаринкса выростов пирамидальных клеток глотки. Этому способствует также выделение гиалуронидазы, которая, по-видимому, продуцируется железистыми клетками, открывающимися в передние отделы пищеварительной системы.

Переваривание поступающей пищи, скорее всего, начинается уже в пищеводе. В просвете последнего обнаружены активные протеолитические ферменты. Они, по-видимому, выделяются околопищеводными железами.

У низших моногеней железистые клетки в стенках кишечника отсутствуют. Он равномерно выстлан цилиндрическими эпителиальными клетками, которые захватывают пищевые частицы путем фагоцитоза. Окончательное переваривание пищи осуществляется внутриклеточно.

Высшие моногеней (подкл. Oligonchoinea) и представители сем. Polystomatidae из подкл. Polyonchoinea превратились в облигатных гематофагов. Питание кровью наложило заметный отпечаток на особенности тонкого строения и функционирования их пищеварительной системы. По данным ряда авторов, железы передних отделов пищеварительной системы выделяют главным образом антикоагулянты, препятствующие свертыванию крови. Эпителий кишечника представлен клетками различных типов, из которых общие для всех гематофагов так называемые гематиновые клетки. Они обладают хорошо развитыми микроворсинками и служат для сорбции и переваривания крови. Как показали электронно-микроскопические исследования, в апикальной части этих клеток располагается система анастомозирующих микротрубочек. По ним, как предполагают, кровь и поступает внутрь клетки. На концах трубочек образуются пиноцитозные вакуоли.

Выделительная система моногеней, как и у всех Plathelminthes, представлена протонефридиями (рис. 153). В отличие от трематод у них никогда не происходит слияния главных собирательных каналов и образования общего мочевого пузыря. Правый и левый каналы открываются наружу самостоятельными экскреторными порами, расположенными латерально в передней трети тела. Иногда

дистальные участки каналов образуют небольшие расширения — мочевые пузырьки (рис. 153). У некоторых видов развиваются поперечные комиссуры, соединяющие правую и левую половины выделительной системы.

Протонефридиям наряду с функцией выделения приписывается и осморегуляторная функция. Это хорошо подтверждается на примере ресничных червей. Однако Г. Мальмберг (G. Malmberg), детально изучивший выделительную систему у большого числа видов р. *Gyrodactylus*, показал, что число мерцательных клеток может быть одинаковым и у морских, и у солоноватоводных, и у пресноводных видов.

Все это позволяет предполагать, что либо выделительная система моногеней не обладает осморегуляторной функцией, либо интенсивность этой функции определяется не степенью морфологического развития системы, а какими-то особыми биохимическими или физиологическими факторами.

Нервная система *Monogenoidea* представлена типичным ортономом (рис. 154, А). Наибольшего развития обычно достигают вентральные нервные стволы, дорзальные же у многих видов часто совсем отсутствуют. От продольных стволов отходят многочисленные тонкие ветви, которые по периферии тела образуют подобие нервного плексуса. Особенно мощная иннервация наблюдается в прикрепительном диске. В области глотки располагаются парные ганглии, соединенные поперечной комиссурой (рис. 154, Б). У некоторых видов моногеней описано настоящее окологлоточное нервное кольцо.

Органы чувств *Monogenoidea*, как и у большинства паразитических организмов, развиты очень слабо. На поверхности тела располагаются собранные в группы и одиночные сенсиллы. Электронно-микроскопические исследования показали, что сенсиллы включают в себя неподвижную ресничку, основание которой погружено в небольшой нервный бульбус, связанный с чувствительной нервной клеткой. Из других органов чувств у моногеней имеются глаза, которые, однако, в большинстве случаев функционируют лишь на личиночной стадии развития. У взрослых особей они часто остаются рудиментарными (рис. 154, Б) или даже исчезают совсем. Как и остальные *Plathelminthes*, у моногеней имеются глаза инвертированного типа.

Половая система *Monogenoidea* гермафродитна. Она устроена по общему для всех паразитических плоских червей типу, хотя

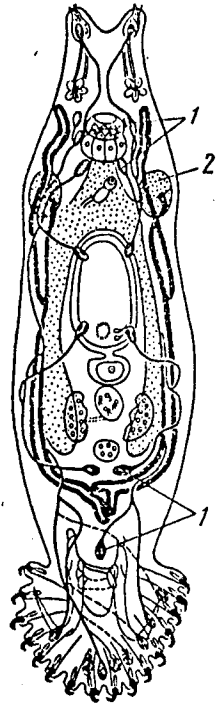


Рис. 153. Выделительная система *Gyrodactylus flesi* (по Мальмбергу):
1 — мерцательные клетки,
2 — мочевой пузырек

и характеризуется некоторыми специфическими особенностями. Главной из них, несомненно, является большое разнообразие, по сравнению с трематодами и ленточными червями (с. 219), выводных протоков женской половой системы. Это довольно примитивный признак, говорящий о том, что строение целой системы органов еще окончательно не устоялось.

Мужская половая система представлена семенниками, семявыводящими протоками, системой добавочных желез и копулятивным

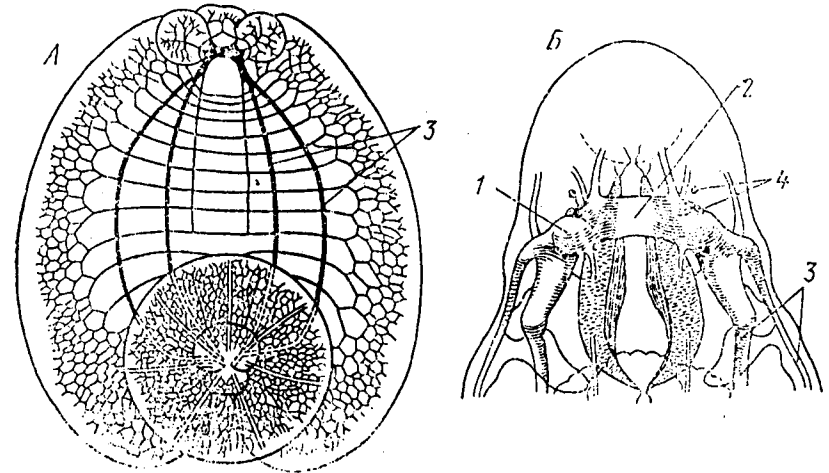


Рис. 154. Нервная система *Monogenoidea* (из кн. Быховского). А — общий вид нервной системы *Capsala martinieri*; Б — передний отдел нервной системы *Poly-stoma integerrimum*:
1 — парные ганглии, 2 — надглоточная комиссура, 3 — продольные нервные стволы, 4 — рудиментарные глаза взрослого червя

аппаратом. Количество семенников очень сильно варьирует у разных видов даже в пределах сравнительно небольших таксонов. Как правило, однако, мелкие примитивные формы имеют 1—2 семенника, образование же множественных семенных фолликулов (до 200 и более) наблюдается у крупных червей. По-видимому, это обусловлено теми же причинами, которые вызывают образование разветвленных или сильно лопастных гонад у трематод (с. 220).

От семенников отходят тонкие семявыносящие каналы, которые, сливаясь (обычно в середине тела), образуют длинный и извитой семяпровод (рис. 155, А). По ходу последнего иногда располагаются одно или несколько расширений — своеобразные семенные пузырьки, служащие для накопления спермы. Семяпровод в своей дистальной части непосредственно переходит в семяизвергательный канал. Семяизвергательный канал либо непосредственно впадает в половой атриум, либо бывает связан с копулятивным аппаратом, строение которого сильно варьирует у разных видов.

Женская половая система моногеней характеризуется большим разнообразием. В первую очередь это относится, как уже говорилось выше, к ее выводным протокам.

Яичник у моногеней всегда один. От него берет начало короткий яйцевод, который почти сразу же принимает в себя несколько протоков (рис. 155, А, Б). В первую очередь это протоки желточников. Последние имеют фолликулярное строение и обычно образуют два скопления, занимающие, как правило, все пространство в задней половине и по бокам тела. Левый и правый желточные

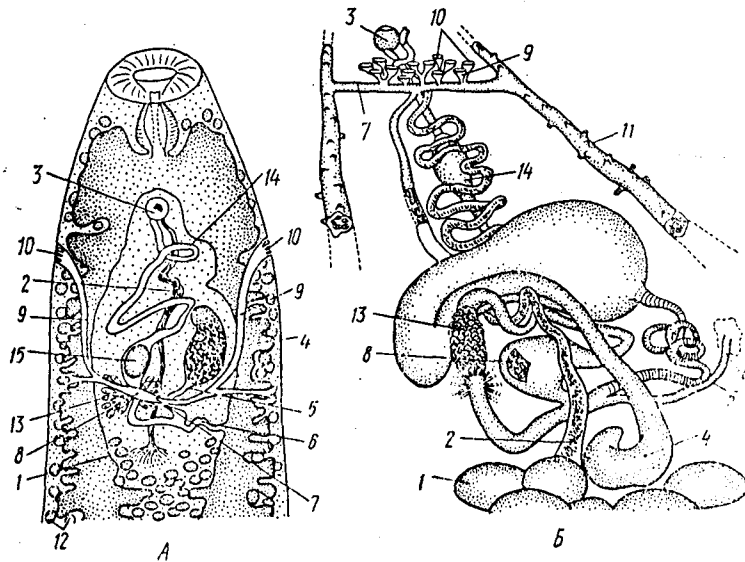


Рис. 155. Схема строения половой системы моногеней. А — схема строения половой системы *Polystoma gallieni* (по Комбу); Б — схема строения половой системы *Microcotyle mugilis* (по Юзе и Комбу):

1 — семенники, 2 — семявыносящий канал, 3 — половой атриум, 4 — яичник, 5 — яйцевод, 6 — кишечно-половой канал, 7 — поперечный желточный проток, 8 — желточный резервуар, 9 — влагалище, 10 — вагинальные поры, 11 — продольные желточные протоки, 12 — желточные фолликулы, 13 — оотип, 14 — матка, 15 — яйцо в матке

протоки сливаются и образуют непарный канал, по ходу которого располагается небольшое расширение — желточный резервуар. Очень варьирует у моногеней строение влагалища. В наиболее примитивных случаях это простая трубка, один конец которой открывается чаще всего на боковой поверхности тела, другой же впадает в яйцевод. У многих специализированных видов имеется не одно, а два влагалищных отверстия. Начинающиеся от них протоки в большинстве случаев сливаются в одну непарную трубку. Однако у ряда форм, например у *Polystoma integerrimum*, они независимо друг от друга впадают в протоки желточников (рис. 155, А). Иногда оформленные влагалищные трубки вообще отсутствуют.

У *Microcotyle mugilis*, например, имеется большое количество вагинальных пор, каждая из которых соединяется с поперечным желточным протоком коротким и узким каналцем (рис. 155, Б). Разнообразно у моногеней и строение вагинального отверстия. Чаще всего оно имеет вид либо небольшой воронки, либо многочисленных мелких пор, расположенных на небольших бугорках (рис. 155, А).

У многих моногеней имеется семяприемник. В одних случаях это простое расширение яйцевода или влагалища, в других же — хорошо обособленный пузырек, соединяющийся с яйцеводом при помощи короткого каналца. Кишечно-половой канал имеет вид узкой трубки, связывающей яйцевод с одной из ветвей кишечника (рис. 155, А, Б). Его функции, по-видимому, аналогичны функциям лаурерова канала Trematoda (с. 220). Он служит для удаления избытков семени и желточных клеток, не использованных при формировании сложных яиц.

У большинства моногеней имеется хорошо развитый оотип, окруженный многочисленными мелкими скорлуповыми железками. В совокупности они образуют так называемое тельце Мелиса. От оотипа берет начало трубчатая сравнительно небольшая матка. Она открывается вентрально в передней половине тела.

Цикл развития моногеней

Копуляция, строение сложного яйца. У моногеней, как правило, имеет место перекрестное оплодотворение. Паразиты во время копуляции остаются прикрепленными к субстрату, на котором они сидят. Сближаются лишь передние концы червей с расположенными на них наружными отверстиями половой системы (рис. 156, А). Сам акт копуляции протекает очень быстро. У *Polystoma integerrimum* он занимает меньше минуты. Обе особи попеременно выступают то в роли самца, то в роли самки. Возможно у моногеней и самооплодотворение.

У представителя очень своеобразного рода *Diplozoon*, паразитирующего на карповых и некоторых других рыбах, возникает специальное приспособление, исключающее возможность самооплодотворения. Еще на личиночной стадии черви объединяются в парочки. Они срastaются друг с другом в области половых отверстий, причем вагина одной особи соединяется с мужским половым отверстием другой, и наоборот (см. рис. 147, Е).

Оплодотворенные черви приступают к откладке яиц. По своему строению яйца моногеней полностью соответствуют сложным яйцам трематод (с. 221), однако по внешнему виду они значительно более разнообразны. Форма их изменяется от почти шаровидной до веретеновидной и даже пирамидальной (рис. 156, Б). Как правило, скорлуповая оболочка снабжена отростками. На переднем (верхнем) полюсе яйца располагается так называемый филламент, задний же полюс снабжен «ножкой». Очень часто филламент и ножка одинаковы по размерам и по форме, но иногда в их строении

наблюдаются существенные различия. Для многих видов моногений характерно образование яйцевых комков — крупных скопленных яиц, соединенных между собой либо ножками, либо филламентами (рис. 156, Б).

Обычно моногении откладывают яйца прямо в воду, где они задерживаются на поверхности дна или водных растений. Довольно часто яйца приклеиваются своими ножками к жабрам или коже хозяина. Во всех случаях, однако, развитие личинок осуществляют-

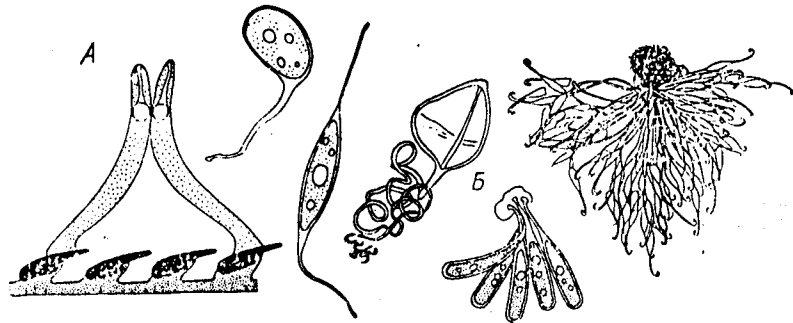


Рис. 156. Половой процесс у моногений. А — копуляция *Leptocotyle minor* на коже акулы (по Керн); Б — различные типы яиц моногений (по Быховскому)

ся во внешней среде. В настоящее время известно лишь одно исключение из этого правила: у всех представителей отр. Gyrodactylidea имеет место настоящее живорождение (с. 287).

Строение и биология личинок. Свободно живущие расселительные личинки имеются у всех представителей этого класса, за исключением отр. Gyrodactylidea (с. 287).

Личинки обладают вытянутым в длину телом (рис. 157). Снаружи они одеты эпителиальными ресничными пластинками. Как и у мирацидиев трематод (с. 224), движение личинок осуществляется за счет активной работы ресничного аппарата. У примитивных видов эпителиальные пластинки располагаются тремя поперечными рядами на значительном удалении друг от друга, так что между ними остаются большие свободные участки (рис. 157, А). У более специализированных форм, относящихся главным образом к подкл. Oligonchoinea, эпителиальные пластинки значительно увеличиваются в размерах и иногда образуют почти сплошной ресничный покров, хотя промежутки между ними и в этих случаях остаются хорошо заметными (рис. 157, Б).

На заднем конце личинки обособляется зачаток прикрепительного диска. Последний всегда снабжен краевыми крючками, а иногда и средними. У некоторых Oligonchoinea на диске закладываются и настоящие клапаны (рис. 157, В). Пищеварительная система личинки начинается ротовым отверстием, расположенным субтерминально. Полость префаринкса и мускулистая глотка раз-

виты хорошо. Зачаток кишечника либо простой мешковидный, либо имеет форму замкнутого кольца, в центре которого выделяется скопление мелких клеток. Это половой зачаток. В передней трети тела личинки располагаются многочисленные головные железы, протоки которых открываются терминально по переднему краю тела или на концах небольших лопастей. Выделительная система, как правило, хорошо развита (рис. 157, Г).

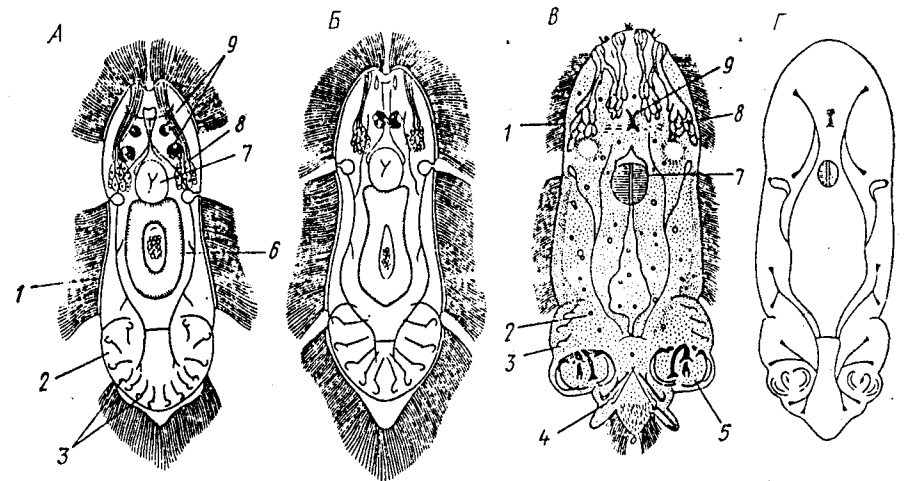


Рис. 157. Личинки моногенетических сосальщиков. А — свободно плавающая личинка I типа; Б — свободно плавающая личинка II типа (по Быховскому); В — личинка *Microcotyle mugilis*; Г — схема строения выделительной системы личинки *Microcotyle mugilis* (по Юзе и Комбу):

1 — эпителиальные пластинки с ресничками, 2 — зачаток прикрепительного диска, 3 — краевые крючки, 4 — средние крючки, 5 — клапаны, 6 — зачаток кишечника, 7 — глотка, 8 — железы, 9 — глаза

Хорошо развита и нервная система личинки, имеющая уже все признаки ортогона. Весьма разнообразны органы чувств. По поверхности тела личинки располагаются одиночные сенсиллы. На переднем конце тела у личинок некоторых видов описаны и более сложные рецепторные аппараты, состоящие либо из скопления связанных друг с другом сенсилл, либо из одного или нескольких нейронов, каждый из которых снабжен не одной, а множеством ресничек. В литературе высказывается предположение, что эти органы чувств являются рео- или тангорецепторами.

Практически у всех изученных личинок моногений имеются хорошо развитые глаза инвертированного типа. У более примитивных форм две пары широко расставленных глаз. У личинок высших моногений чаще всего имеется одна пара глаз, которые настолько сближены друг с другом, что фактически образуют одно глазное пятно.

По морфологическим особенностям личинок моногений можно разбить на две группы. Первая группа (рис. 157, А) характеризу-

ется относительно слабым развитием ресничного покрова, наличием двух пар глаз и вооружением диска, состоящим из 14—16 красных крючков. Личинки такого типа встречаются у представителей ряда семейств (*Dactylogyridae*, *Tetraonchidae*, *Polystomatidae* и т. д.) подкл. *Polyonchoinea*.

Личинки второй группы (рис. 157, Б) обладают хорошо развитым ресничным покровом, одним (парным по своему происхождению) глазком и 10 красвыми крючками на прикрепительном диске. Встречаются они у видов, относящихся к подкл. *Oligonchoinea*. Почти все время своей свободной жизни личинки находятся в активном движении, характер которого с возрастом заметно меняется. Сразу же после освобождения из яйцевой скорлупки личинки движутся почти строго прямолинейно в каком-нибудь одном направлении. В этот период они почти не реагируют на окружающие предметы, которые встречаются у них на пути. Через некоторое время, однако, поведение личинок становится иным. Они начинают описывать круги, часто и резко меняют направление движения. Натолкнувшись на какой-нибудь предмет, личинка проявляет характерную «исследовательскую» реакцию: останавливается около него и как бы ощупывает передним концом тела, на котором сконцентрировано значительное количество сенсилл.

Одновременно у личинки проявляются хотя и не очень значительные, но тем не менее существенные морфологические преобразования. В период прямолинейного движения личинки моногеней не инвазивны, так как крючья на зачатке диска целиком погружены в его ткани. Даже попав на подходящего хозяина, паразиты не могут к нему прикрепиться. Во второй период свободной жизни личинок крючья на диске освобождаются, и их острые концы заметно выдаются наружу. Именно с этого момента личинки становятся способными заражать рыб.

Биологическая роль этих изменений сводится к тому, чтобы исключить возможность заражения старого хозяина, на коже или жабрах которого были отложены яйца, и обеспечить инвазию новых животных-хозяев, а следовательно, и расселение вида.

Срок жизни личинок во внешней среде очень ограничен. Как и у расселительных свободноживущих стадий трематод (миграция и церкарий, с. 232), он определяется количеством запасных питательных веществ (гликогена), накопленных личинкой во время развития.

Метаморфоз личинок. Личинки, попавшие на специфического хозяина, претерпевают метаморфоз. Прежде всего они теряют ресничный покров. Одновременно начинается усиленное развитие прикрепительного диска, что особенно показательно для более специализированных видов, у которых краевые крючки или исчезают совсем, или остаются недоразвитыми. Вместо них формируются присоски или клапаны. Морфогенетические процессы затрагивают и внутренние органы: быстро развивается кишечник, принимающий форму, характерную для данного вида, начинается дифференциация полового зачатка.

Продолжительность метаморфоза и достижение червями половой зрелости очень варьирует у разных видов. Многие паразиты пресноводных рыб заканчивают свое развитие за несколько дней. Виды р. *Dactylogyrus* начинают продуцировать яйца через 7—9 суток. Однако созревание червей иногда может занимать и очень длительный промежуток времени. У паразита мочевого пузыря лягушки *Polystoma integerrimum* этот срок составляет около двух лет (с. 286).

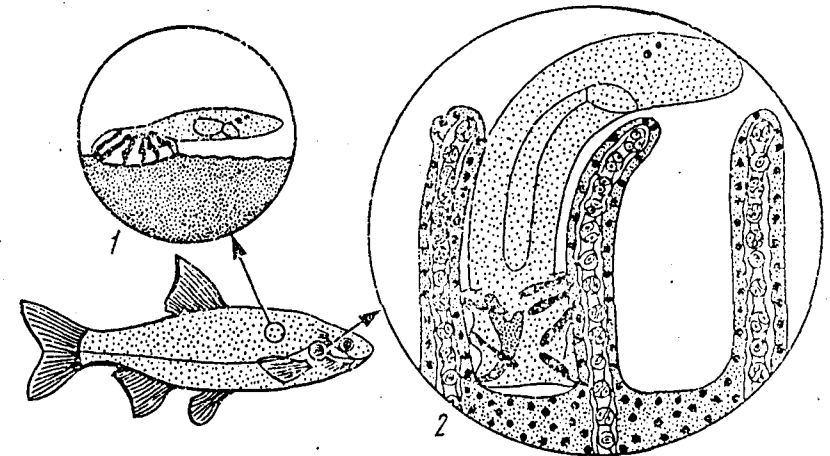


Рис. 158. Миграция моногеней *Neodactylogyrus crucifera* по телу рыбы (по Керн):

1 — личинка, прикрепившаяся на поверхности кожи хозяина, 2 — взрослый червь между жаберными лепестками рыбы

Молодой червь, еще не завершивший своего развития, часто проделывает сложную миграцию. Это обусловлено тем, что во многих случаях локализация взрослого паразита и место прикрепления личинки к хозяину не совпадают. Так, личинки многих жаберных форм первоначально оседают на поверхность тела рыбы. Отсюда им приходится перемещаться в жаберную полость (рис. 158). Еще более сложный миграционный путь проделывают моногеней, перешедшие к эндопаразитическому образу жизни (с. 286).

Как уже отмечалось выше, абсолютное большинство моногеней является паразитами рыб, у которых они локализуются главным образом на жабрах. Однако кроме жабр они часто поражают и другие участки тела. Паразит осетровых рыб *Nitzschia sturionis* обитает на губах и в ротовой полости хозяина. Представители сем. *Gyrodactylidae* обычно поселяются на плавниках. Многие виды, как уже неоднократно отмечалось ранее, живут на поверхности тела рыбы.

Переход к эндопаразитизму у моногеней рыб — явление исключительно редкое. Несколько представителей р. *Acolpenteron*, *Ente-*

rogurus и других обитают во внутренних органах своих хозяев: кишечнике, мочеточниках и т. п. *Amphibdella torpedinis*, обычно поселяющаяся на жабрах скатов, иногда обнаруживается в кровяном русле последних.

Паразиты амфибий — представители сем. Polystomalidae — обитают как на поверхности тела своих хозяев, так и в полостях, достаточно тесно связанных с внешней средой: ротовой, инфраорбитальной, полости мочевого пузыря.

У видов р. *Polystomoides* из черепах также проявляется тенденция к становлению эндопаразитизма. Они обнаруживаются в ротовой полости, пищеводе, мочевом пузыре и органах обоняния. И, наконец, единственный вид *Oculotrema hippopotami*, описанный из водных млекопитающих, — паразит гиппопотама, обитает под веком своего хозяина.

Таким образом, моногеней были и остаются настоящими эктопаразитами. Эндопаразитизм сколько-нибудь широкого распространения в этой группе паразитических плоских червей не получил. Более того, значительная часть «попыток» стать эндопаразитами была связана с переходом моногеней на несвойственных им хозяев (амфибии и рептилии). Плотные покровы этих животных и отсутствие жабр заставляют паразитов осваивать новые для них экологические ниши. Наиболее подходящими при этом оказались слизистые оболочки глаза, носоглотки, пищевода и т. д.

Биологические циклы моногеней

Как уже отмечалось выше, большинство моногеней обладает ярко выраженной цикличностью развития, которая определяется биологическими особенностями их хозяев и изменениями окружающей среды.

Наиболее простым биологическим циклом обладают виды, у которых период откладки яиц сильно растянут во времени. Примером может служить широко распространенный паразит карпов *Dactylogyrus vastator* (рис. 147, А). Зимние месяцы, как правило, на рыбах переживают единичные экземпляры паразитов. Сохраняется в течение холодного периода и какое-то количество отложенных осенью яиц. Весной вышедшие из них личинки первыми заражают годовалых карпов и рыб более старших возрастов. Следующая еще очень слабая волна заражения связана с появлением личинок, развившихся из яиц, отложенных перезимовавшими червями. По мере повышения температуры и прогревания воды растет интенсивность и экстенсивность инвазии рыб в водоеме. К моменту нереста карпов, протекающему обычно в мелководных хорошо прогреваемых участках, количество паразитов на взрослых рыбах становится уже достаточно большим. Соответственно увеличивается и число продуцируемых ими яиц и личинок, которые начинают заражать появляющуюся молодь. Последующее значительное увеличение популяции паразитов в водоемах продолжается, главным образом, за счет сеголетов, обитающих преимущественно на мелководье

в прибрежной зоне. Высокая концентрация хозяев в сравнительно небольшом пространстве обеспечивает беспрепятственное расселение червей, их размножение и развитие. Половозрелые же рыбы после нереста уходят в более глубокие части водоема и рассредоточиваются там. Количество паразитов на них уменьшается. Последнее, по мнению некоторых исследователей, обусловлено не

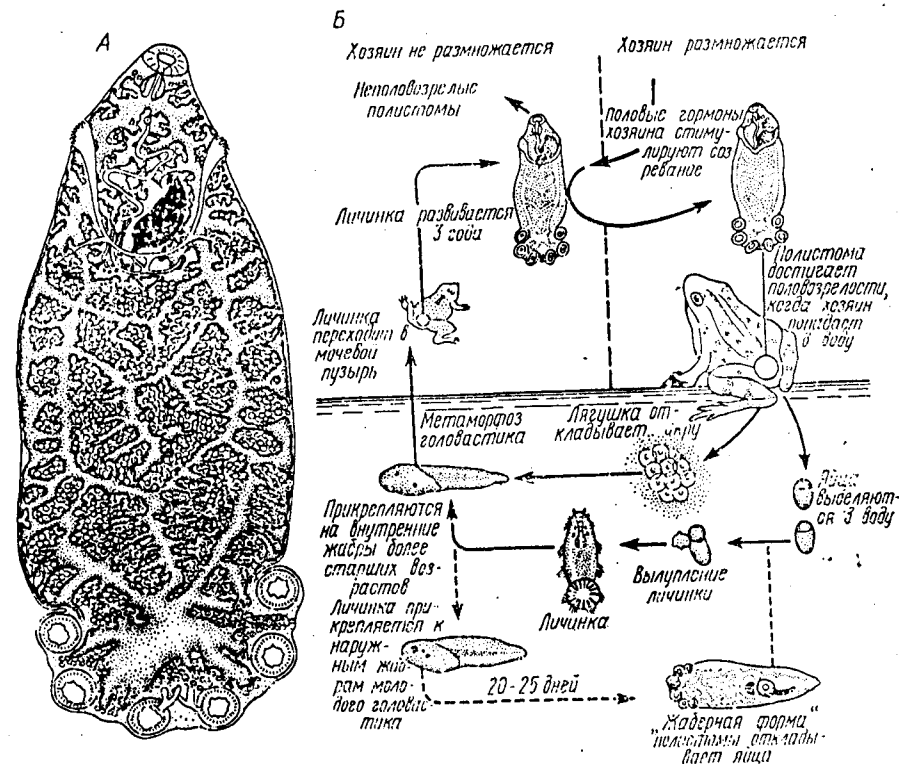


Рис. 159. Паразит амфибий *Polystoma integerrimum*. А — строение взрослого червя (по Комбу); Б — схема цикла развития (по Смитцу)

только ухудшающимися условиями для расселения паразитов, но и развивающимся у рыб иммунитетом.

К концу лета и осенью наблюдается быстрое снижение и интенсивности, и экстенсивности инвазии хозяев всех возрастов. Таким образом, в развитии дактилогирид наблюдаются три постоянно повторяющихся периода: весенний подъем заражения, связанный с развитием паразитов на рыбах старших возрастов; летний пик, обусловленный размножением червей на молоди (половозрелые особи в этот период практически не заражаются), и осенний и зимний спад, когда происходит почти предельное изреживание популяции паразитов.

Примером сложного цикла, идеально соответствующего биологическим особенностям животных-хозяев, может служить развитие *Polystoma integerrimum* — лягушачьей многоустки (рис. 159, А, Б).

Половозрелые черви этого вида паразитируют в мочевом пузыре лягушек. Период размножения у них очень короткий и точно совпадает с периодом икреметания хозяина. Вылупившиеся из яиц личинки заражают появляющихся к этому времени первых головастиков. Поселяются они, однако, как и прочие моногенеи, на жабрах хозяина. Личинки первой генерации обычно успевают проделать все развитие и достичь половой зрелости еще до начала метаморфоза головастика. Они превращаются в так называемые «жаберные» формы, которые характеризуются мелкими размерами, плохо обособленным от туловища прикрепительным диском, отсутствием влагалища. Личинки, выходящие из этих яиц, а также из яиц, отложенных в более поздние сроки старыми червями, обитающими в половозрелых лягушках, снова заражают головастиков. На этот раз они уже не успевают завершить свой цикл развития до начала метаморфоза хозяина. Превращение головастика в лягушку сопровождается зарастанием жаберной полости и редукцией жабр. Это наиболее опасный период для молодых полнестом, так как они вынуждены совершать сложную миграцию в мочевой пузырь хозяина.

Тщательные наблюдения, проведенные французским исследователем К. Комбом (С. Combes), показали, что в клоаку паразиты попадают не по кишечному тракту, как это считалось ранее, а через клоакальное отверстие, до которого они добираются по вентральной поверхности тела хозяина. Молодые же полнестомы, случайно оказавшиеся в кишечнике, быстро погибают и перевариваются.

В мочевом пузыре черви завершают свой метаморфоз. У них формируется настоящий прикрепительный диск с присосками и передними крючьями. Начинает развиваться половая система. Половозрелыми они, однако, становятся лишь через два года, т. е. тогда же, когда и лягушки, в которых они обитают. Откладка яиц паразитами по срокам почти полностью совпадает с периодом спаривания и икреметания у хозяев. Как только лягушки, отложив икру, покидают водоемы, прекращается и половая активность червей. До весны следующего года, когда начинается новый цикл размножения амфибий, их паразиты яиц не продуцируют. Так повторяется из года в год на протяжении всей жизни червей. О возрасте последних можно судить по возрасту хозяина. Полнестомы лягушки заражаются только один раз в жизни — на стадии головастика. Взрослых же червей удается обнаружить у 5—6-летних амфибий.

Биологически такое полное совпадение циклов половой активности паразитов и их хозяев вполне оправдано. Только в период размножения лягушки непрерывно находятся в воде. Это обеспечивает попадание продуцируемых паразитами яиц в среду, где их развитие может нормально осуществиться. Кроме того, именно в этот сравнительно короткий промежуток времени в водоемах по-

являются восприимчивые к заражению стадии развития хозяина — головастики.

Весьма интересны механизмы, которые обеспечивают совпадение биологических циклов хозяина и паразита. В случае с *P. integerrimum* решающая роль, по-видимому, принадлежит гормональной регуляции. Начало периода половой активности лягушек определяется поступлением в их кровь половых гормонов. Полнестомы же, как отмечено выше (с. 275), являются облигатными гематофагами. Вместе с кровью они поглощают и гормоны хозяина. Вероятно, именно этот фактор и стимулирует половую активность паразитов.

Совершенно особняком стоят представители отр. *Gyrodactylidea*, жизненный цикл которых не имеет аналогов среди других моногенетических сосальщиков. Эти широко распространенные паразиты костистых рыб (рис. 160) утратили расселительную личиночную стадию, что было обусловлено, по-видимому, появлением у них живорождения. Расселение гиродактилюсов осуществляется в результате перехода взрослых особей с одного хозяина на другого.

Их размножение имеет ряд специфических особенностей (рис. 160, Б). В матку материнской особи поступает плодотворенное яйцо, лишенное плотных скорлуповых оболочек. Прямо в матке начинается эмбриональное развитие, в результате которого, однако, формируется не личинка, а особь, вполне сходная с материнским организмом. Отличия же заключаются в том, что внутри этого зародыша еще на самых ранних стадиях его развития закладывается эмбрион следующего, внучатого по отношению к материнской особи поколения. В нем в свою очередь начинает формироваться зародыш третьего — правнучатого поколения. Этот последний содержит в себе хорошо обособленную клетку, из которой в дальнейшем развивается эмбрион четвертого (праправнучатого) поколения. Таким образом возникает система из «вложенных» друг в друга четырех находящихся на разных стадиях развития эмбрионов.

Когда созревает зародыш первого — дочернего поколения, материнская особь его отрождает. В ее матку после этого поступает очередная оплодотворенная яйцеклетка, и весь цикл повторяется заново.

Тем временем дочерняя особь отрождает закончившего свое развитие зародыша внучатого поколения, который несет в себе уже только два эмбриона. Затем и они, достигнув зрелости, один за другим появляются на свет. Последняя из этой серии — четвертая особь уже не содержит ни одного зародыша.

Все четыре вновь появившиеся особи (первые три после отрождения содержащихся в них эмбрионов, а четвертая сразу же) приступают к обычному половому размножению: у каждой из них в пустую матку выделяется оплодотворенное яйцо, дающее начало новой группе червей.

Таким образом, в жизненном цикле *Gyrodactylus* довольно закономерно чередуются особи, размножающиеся только обычным

обоим способом с оплодотворением яйцеклетки (в приводимой схеме это материнский организм и четвертый из отрождаемых червей), и особи, первое размножение которых осуществляется без оплодотворения (черви дочернего, внучатого и правнучатого поколений).

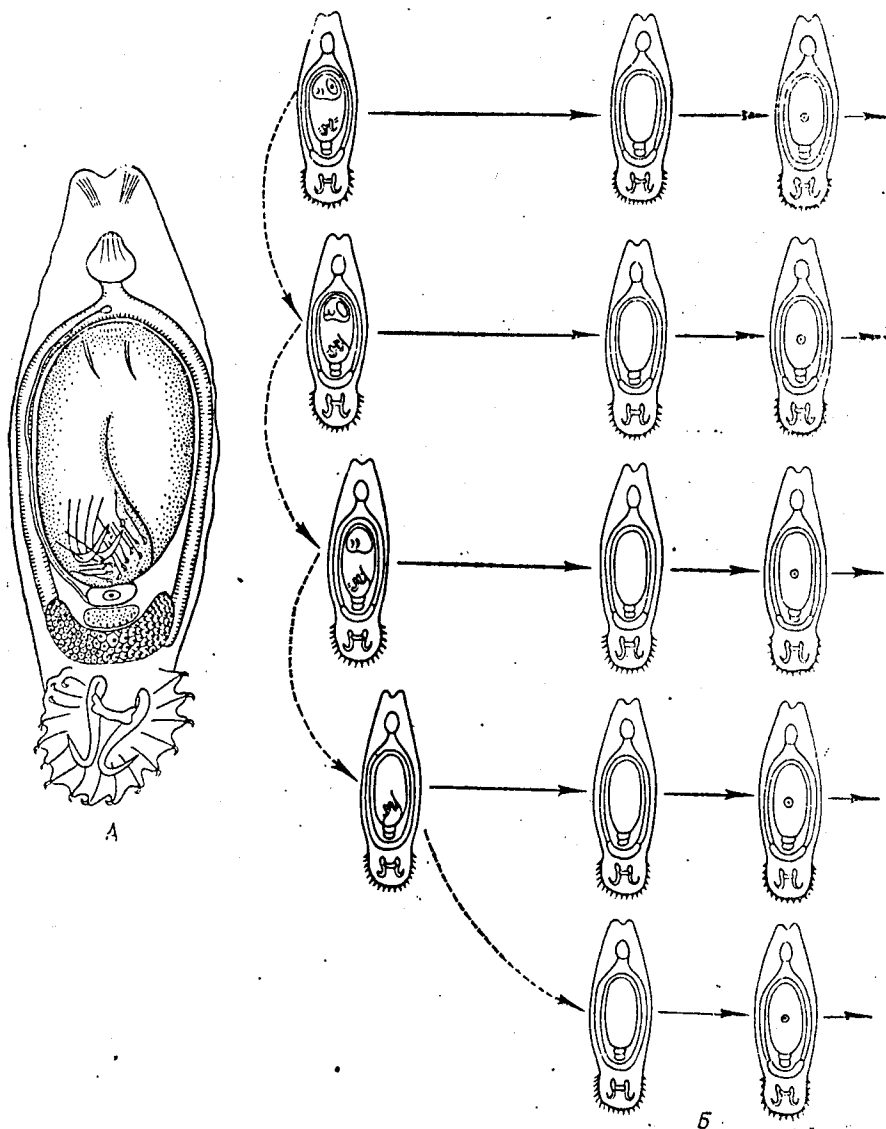


Рис. 160. *Gyrodactylus* — широко распространенный паразит морских и пресноводных рыб (по Быховскому): А — строение *G. elegans*; Б — схема жизненного цикла

Многие исследователи рассматривают образование серии из четырех зародышей как один из возможных типов полэмбрионии. На самых ранних этапах дробления оплодотворенной яйцеклетки от нее отделяется дериват, располагающийся внутри формирующегося эмбриона. Через некоторое время он в свою очередь начинает дробиться и снова, как и в первом случае, от него обособляется клетка, способная к самостоятельному развитию. Этот процесс повторяется еще один раз. В результате последовательно формируется 4 особи. Клетки, которые дают им начало, рассматриваются как дериваты оплодотворенного яйца, отделенные которых происходит не одновременно, а следует одно за другим.

В литературе, однако, высказывается и другая точка зрения, которая нам кажется более оправданной. У гидродактилид, как и у трематод, в жизненном цикле имеет место гетерогония. Дочернее, внучатое и правнучатое поколения представляют собой не что иное, как партеногенетических самок. Клетки, из которых без оплодотворения развиваются новые поколения червей, — партеногенетические яйца. Их очень раннее обособление отнюдь не противоречит данным по развитию других плоских червей, в частности трематод.

Возникновение гетерогонии в жизненном цикле Monogenoidea, по-видимому, может рассматриваться как одно из проявлений общей для большинства паразитов тенденции к усилению размножения. В данном случае упомянутая закономерность приобретает особенно важное значение. Переход к живорождению и утрата подвижных расселительных стадий затрудняют распространение паразитов. Это может быть компенсировано лишь возрастающей плодовитостью последних.

Усложнение циклов развития моногеней может идти и еще в одном направлении. По мнению Б. Е. Быховского и Л. Ф. Нагибиной, виды, паразитирующие на хищных пелагических рыбах, в своем развитии используют «промежуточных» хозяев. Из отложенных половозрелыми червями яиц вылупляются личинки, которые обладают способностью временно поселяться на мелких планктоноядных пелагических рыбках. На этих мало специфичных хозяевах протекают лишь самые ранние этапы метаморфоза паразита. В дальнейшем молодые особи впадают в покоящееся состояние, теряют подвижность и погружаются в ткани рыбы. Завершение метаморфоза и достижение половой зрелости достигается лишь на специфичных хозяевах — хищных рыбах, которые заражаются, поедая инвазированных паразитами «промежуточных» хозяев. Использование моногенейми пищевых связей в системе хищник — жертва, по-видимому, намного облегчает им возможность беспрепятственной циркуляции и заражения новых животных в условиях открытого моря.

Приведенные выше примеры хорошо иллюстрируют удивительную приспособленность моногеней к особенностям биологии их хозяев. Наличие адаптаций подобного рода объясняет одну общую черту, свойственную почти всем представителям этой группы. Моногеней по сравнению с другими паразитическими плоскими червями обладают низкой плодовитостью. Количество продуцируемых ими яиц невелико. *Polystoma integerrimum*, например, за период половой активности откладывает всего 2000—2500 яиц; *Dactylogyrus vastator*, живущий обычно 25—40 дней, в сутки выделяет во внешнюю среду около 10 яиц и т. д. Причиной столь явного нарушения общего для всех паразитов закона большого числа яиц, по-видимому, и явилось то обстоятельство, что эволюция Monogenoidea была направлена не в сторону усиления репродуктивной функции, а в сторону выработки таких совершенных поведенческих и биологических адаптаций, которые обеспечивали бы паразитам наибольшие возможности для заражения животных-хозяев. При наличии таких приспособлений необходимость в продуцировании многочисленного потомства, большая часть которого заведомо обречена на гибель, отпадает.

Классификация Monogenoidea

Класс Monogenoidea, как говорилось выше, отчетливо распадается на две большие группы: низших моногеней, составляющих подкл. Polyopchoinea, и высших — подкл. Oligopchoinea. По мнению Б. Е. Быховского, обособление этих двух филогенетических стволов произошло еще в девоне.

Для Polyopchoinea, сохранивших целый ряд примитивных признаков, характерно наличие хитиноидного вооружения в виде краевых и средних крючьев на

прикрепительном диске. Последний, кроме того, у некоторых форм (сем. Polystomatidae) иногда несет присоски. Прикрепительных клапанов у представителей этой группы никогда не бывает. У большинства Polyopchoinea личинки относятся к первой группе (с. 281).

В состав подкласса входят пять отрядов. Наибольший практический и теоретический интерес представляют отр. Dactylogyridea, Gyrodactylidea и Polyopisthocotyliidea. Первый — включает многих широко распространенных паразитов пресноводных и морских рыб.

Особое место не только в этом отряде, но и среди всех моногеней занимает сем. Dactylogyridae, к которому относятся самые примитивные формы, близкие, по-видимому, к древним Ptomopogonoidea. Кроме того, это семейство включает в себя одного из наиболее опасных паразитов карповых рыб — р. *Dactylogyrus* (с. 284).

Отряд Gyrodactylidea объединяет специализированных живородящих Polyopchoinea, паразитирующих на рыбах и амфибиях. Включает целый ряд опасных паразитов пресноводных рыб, характеризуется живорождением и сложным жизненным циклом, протекающим по типу гетерогонии (с. 289).

Представители отряда Polyopisthocotyliidea обитают главным образом в амфибиях, рептилиях и водных млекопитающих.

Типичный представитель — *Polystoma integerrimum*, жизненный цикл которой был подробно рассмотрен выше (с. 286).

Подкл. Oligonchoinea объединяет моногеней, на прикрепительном диске которых развиваются клапаны, представляющие собой сильно измененные присоски. Личинки несут 10 краевых крючков, число которых может вторично уменьшаться. Иногда они исчезают совсем. Oligonchoinea в большинстве своем паразитируют на морских рыбах.

Подкласс включает три отряда: Chimaericolidea — паразиты цельноголовых рыб; Masocreaidea — обитают на морских и пресноводных костистых рыбах и, наконец, Dicybothriidea — встречаются на осетровых и акулообразных. Морфологические отличия между представителями этих отрядов заключаются главным образом в строении клапанов и их количестве.

Практическое значение моногеней

Моногенетические сосальщики являются одними из самых широко распространенных паразитов рыб, однако наши знания об их влиянии на организм хозяина еще неполны. Сведения о патогенности моногеней ограничены несколькими видами, встречающимися в прудовых хозяйствах.

В первую очередь это представители р. *Dactylogyrus* (см. рис. 147, А): *D. vastator*, *D. extensus*, *D. macracanthus* и др. Большую роль в развитии эпизоотий, вызываемых дактилогеридами, играют условия содержания рыб в хозяйствах. Большая скученность хозяев и малая проточность создают исключительно благоприятные условия для массового размножения паразитов. Вызываемое ими заболевание — дактилогироз получило в последние годы широкое распространение и в странах Западной Европы и в СССР. Сильнее всего от него страдает молодь рыб — мальки и сеголетки. В массе размножаясь на жабрах рыбок, черви разрушают жаберный эпителий. При этом, естественно, нарушается нормальное дыхание хозяина, часто развиваются серьезные воспалительные процессы. Движения рыбок становятся вялыми, рост и развитие их замедляются, снижается упитанность. В случае высокой интенсивности

инвазии быстро наступает гибель хозяина. Иногда от дактилогироза в рыбоводных хозяйствах за несколько дней погибало все поголовье мальков.

Большую опасность для рыб представляют и виды, относящиеся к не менее распространенному р. *Cyrodactylus* (рис. 160, А). Особенно страдают карпы, на которых встречаются *G. katharineri* и *G. spradonae*. Эти паразиты, как уже отмечалось выше, поселяются на жабрах, плавниках и коже хозяина. При массовом размножении червей (а этому способствует наличие гетерогонии в их жизненном цикле) все тело хозяина покрывается толстым слоем слизи, содержащим отмершие и поврежденные клетки покровов и имеющим вид характерного серо-голубого налета. Гиродактилез, особенно при высокой интенсивности инвазии, может иметь очень тяжелые последствия. Рыбы быстро теряют упитанность, нарушение целостности покровов открывает путь для различного рода вторичных инфекций, замедляются рост и развитие. В литературе неоднократно описывались случаи массовой гибели молоди карпов от этого заболевания.

Для лечения рыб, заболевших дактилогирозом или гиродактилезом, их пропускают через специальные ванны из 5% водного раствора поваренной соли. Эта процедура, как правило, дает хорошие результаты, если патологические изменения, вызванные заболеванием, еще не стали необратимыми. Солевые ванны можно использовать и в профилактических целях для предупреждения эпизоотических вспышек. Профилактические мероприятия включают также подкормку рыб (особенно молоди), соблюдение строгих карантинных мер при перевозке рыб из водоема в водоем или из одного хозяйства в другое, а в случае дактилогироза еще и дезинфекцию прудов.

Какова роль моногеней в природных, а не в искусственных условиях, сейчас сказать трудно. Отдельные примеры, однако, показывают, что значение их может быть большим. Особенно остро это проявляется в случаях неоправданного вмешательства человека в природные комплексы. Печальным примером может служить тяжелейшая эпизоотия, приведшая к почти полному исчезновению ценной осетровой рыбы — аральского шипа. Массовая гибель рыб была обусловлена попыткой акклиматизации в Арале волжской севрюги. Вместе с посадочным материалом в море были занесены черви *Nitzschia sturionis* (см. рис. 147, Б). С севрюги черви перешли на местных осетровых. Во вновь возникшей системе паразит — хозяин отношения между сочленами, ее составляющими, характеризовались крайне выраженной антагонистичностью. Аральский шип, не обладающий никаким иммунитетом против этих новых для него паразитов, неключительно тяжело перенесла заболевание. В результате численность рыб начала резко снижаться.

Весьма вероятно, что моногеней оказывают отрицательное влияние на своих хозяев и в тех случаях, когда паразито-хозяйинные отношения складываются не столь остро. Высказывалось предположение, что присутствие паразитов отражается на упитанности,

темпах развития, а следовательно, и на воспроизводстве рыб. Некоторые авторы даже предполагают наличие регулирующего влияния моногеной на популяцию рыб в водоемах.)

ЛИТЕРАТУРА

Руководства и учебники

- Догель В. А. Курс общей паразитологии. Л., 1947.
Догель В. А. Общая паразитология. Л., 1962.
Догель В. А. Зоология беспозвоночных. М., 1976.
Догель В. А., Полянский Ю. И., Хейсин Е. М. Общая протозоология. М.—Л., 1962.
Жизнь животных. Под ред. акад. Л. А. Зенкевича, т. I. М., 1968.
Определитель паразитов пресноводных рыб СССР. Под ред. Б. Е. Быховского. М.—Л., 1962.
Основные проблемы паразитологии рыб. Под ред. В. А. Догеля, Г. К. Петрушевского и Ю. И. Полянского. Л., 1958.
Павловский Е. Н. Руководство по паразитологии человека, т. I, М.—Л., 1946.
Паразитология человека. Под ред. проф. Г. С. Первомайского и проф. В. Я. Подоляна. Л., 1974.
Подъяпольская В. П. и Капустин В. Ф. Глистные заболевания человека. М., 1950.
Практическая паразитология. Под ред. Д. В. Виноградова-Волжинского. Инфекционные и паразитарные болезни. Л., 1977.
Руководство по микробиологии, клинике и эпидемиологии инфекционных болезней, т. IX. Под ред. П. Г. Сергиева. М., 1968.
Скрябин К. И. и Шульц Р. С. Ветеринарная паразитология и инвазионные болезни домашних животных, ч. I. М., 1937.
Филиппенко А. А. Кишечные простейшие и вызываемые ими заболевания. Л., 1933.
Шульц Р. С. и Гвоздев Е. В. Основы общей гельминтологии, т. I. М., 1970.
Шмальгаузен И. И. Проблемы дарвинизма. М., 1946.
Chandler A. C. Introduction to parasitology. 9th Ed. New-York—London, 1955.
Dofjlein F. und E. Reichenow. Lehrbuch der Protozoenkunde. 6 Aufl. Jena. Gustav Fischer Verlag. 1953.
Garnham P. C. C. Malaria parasites and other Haemosporidia. Blackwell scient. Publ., pp. I—XVIII, Oxford, 1966.
Grell R. G. Protozoology. Springer. Verlag. Berlin—Heidelberg—New-York, 1973.
Kaestner A. Lehrbuch der speziellen Zoologie. B. I, Wirbellose I Teil, G. Fischer Verlag, Jena, 1954.
Noble E. R. and G. A. Noble. Parasitology. The Biology of animal parasites. Philadelphia, 1964.
Smyth J. D. Introduction to animal parasitology. The english, University press, London, 1962.

Монографии и статьи

- Быховский Б. Е. Моногенетические сосальщики, их система и филогения. М.—Л., 1957.
Гинецинская Т. А. Трематоды, их жизненные циклы, биология и эволюция. Л., 1968.
Догель В. А. Catenata. Организация рода Harplozoen и некоторых сходных с ним форм. Дисс. СПб., 1910.
Догель В. А. (Dogiel V. A.). Monographie der Familie Ophryoscolecidae. I. Arch. f. Protistenk., 59, 1927.

- Колабский Н. А. Тейлериозы животных. М., 1968.
Крылов М. В. Каталог Protozoa мировой фауны. «Наука», 1974.
Стрелков А. А. Паразитические инфузории из кишечника непаринокопытных сем. Equisetidae (монография). Уч. зап. Лен. Гос. пед. ин-та им. Герцена, 17, 1939.
Скрябин К. И. Трематоды животных и человека, т. I—XXV. М., 1947—1974.
Хейсин Е. М. Жизненные циклы кокцидий домашних животных. Л., 1967.
Шульман С. С. Микроспоридии фауны СССР. М.—Л., 1966.
Эпштейн Г. В. Паразитические амёбы. М.—Л., 1960.
Dawes V. Trematoda. Cambridge, Univ. press, 1946.
Frenkel J. K. Toxoplasma in and around us. Bioscience: 343—352, 1973.
Hoare A. C. The Trypanosomes of Mammals. A zoological monograph. Blackwell sci. Publ. Oxford, Edinburg, 1972.
Honigberg B. M. Evolutionary and sistematic relationships in the flagellat order Trichomonadida Kirby. J. Protozool. 10, 1: 20—63, 1963.
Kudo R. A biologic and taxonomic study of the Microsporidia. III: Biol. Monogr., IX (2—3), 1924.
Malmberg G. The excretory systems and the marginal hooks as a basis for systematic of Gyrodactylus (Trematoda, Monogenea). Arkiv för Zoologi, ser. 2 B. 23, № 1, 1970.
Michajlow W. Euglenoidina parasitic in Copepoda. PWN—polish Sci. publ. Warszawa, 1972.
Porchet-Hennere E. et Vivier E. Ultrastructure comparée des germes infectieux (sporozoites, mérozoites, schizozoites, endozoites, etc.) chez les Sporozoaires. Ann. Biol., 1971, t. 10, fasc. 1—2.
Smyth J. D. The physiology of trematodes. Edinburg and London, Oliver Boyd, 1966.
Woo P. T. K. Origin of Mammalian Trypanosomes which develop in the anterior—station of blood—sucking Arthropods. Nature, 1970, vol. 228, № 5276.

УКАЗАТЕЛЬ РУССКИХ НАЗВАНИЙ ЖИВОТНЫХ И ТЕРМИНОВ

Адолескаррия 214, 237
 Аксостиль 62, 66, 70
 Амастигота 37, 42, 44, 49, 51, 52, 54
 Амёбиоз 29
 Амёбная дисентерия 29
 Амёбный зародыш 110, 168, 174, 184
 Аноксибиоз 210
 Антропозооноз 11, 54, 57, 59
 Антропокоз 11, 56, 59
 Бабезиозы 160
 Балантидиаз 217
 Брандеса орган 217
 Вакуоль йодофильная 21
 — мукрональная 140
 — паразитофорная 88
 Вертеж форелей 179
 Вирулентность 10
 Гамета 79
 Гаметогония 79, 85
 Гаметоциста 131, 147
 Гамонт 79, 84
 Гематин 113
 Гемозоон 113, 156
 Гетерогония 214
 Гетерохрония 209
 Гиалуронидаза 200, 202
 Гиперпаразиты 9, 13
 Гиродактилез 291
 Гостепаразитизм 16
 Гранулы хроматиновые 19, 31
 Гребни пелликулы 143
 Дактилогироз 291
 Двуустка кошачья, или сибирская 249, 250*
 — ланцетовидная 247*
 — легочная 253
 — печеночная 242, 243*
 Дейтомерит 142
 Дерматит шистосомный 261

Дикроцеллоз 247
 Диск Бэра 266, 267
 Жгутиковый карман 35
 Железы пропитывания 233
 — цистогенные 233
 — чехлообразующие 233
 Заболевания трансмиссивные 10
 Заражение шюклятивное 10, 36, 46, 52, 53, 55, 121
 — контаминативное 10, 36, 46, 51, 52, 53
 Зернистость Цимана 114
 Зернистость Шюффлера 114
 Зооноз 10
 Ихтиофтириазис 202
 Капсула 100, 170
 — полярная 168, 175
 — стрекательная 168, 175
 Кинетопласт 34, 35, 36, 37, 40
 Кокцидиоз 101
 Кольцо полярное 90, 115, 120
 — преекзондальное 90, 138
 Комменсализм 6, 7, 32, 151
 Комиссура поперечная 276
 Кононд 90, 115, 120, 138, 140, 156
 Копрофильные простейшие 16, 32
 Коста 61
 Коховские шары 152, 153
 Криптозоит 105
 Лейшманиоз 46—48
 — висцеральный 47
 — кожный 46
 Лейшмания 44, 45, 46
 Лихорадка свиная 24
 — Техасская 152
 Ложнопаразитизм 8
 Лямблиоз 73
 Макрогамета 79, 81, 84
 Макрогаметоцит 79
 Макрогамонт 79, 81, 93, 105, 115

Малярия 121
 — трехдневная 121
 — тропическая 121
 — четырехдневная 121
 Марита 213
 Мерозонт 79, 81, 84, 85, 90, 98, 100, 105, 107, 110, 120, 151, 156
 Метатрихомоз 261
 Метасцеркария 214, 237
 Микрогамета 79, 81, 84, 91
 Микрогаметоцит 79
 Микрогамонт 79, 81, 92, 105, 115, 117
 Микропора 88, 90
 Микронемы 23, 91, 115
 Микротрубочки 91
 Микроспориоз 186, 187
 Мирацидий 213, 215
 Мукрон 136, 138, 140
 Мутализм 7, 8, 51

Наофиетоз 263
 Пить полярная 175
 — стрекательная 175
 Нозематоз 187, 188
 Носительство 25, 26, 29
 Нутталиозы 160

Оокинета 106, 118
 Ооциста 79, 81, 84, 85, 87, 94, 100, 106, 118, 131, 133
 Олистомастигота 37, 44
 Олисторхоз 249
 Ортогон 276
 Очаг антропоургический 11, 12

Палинтомия 75, 206
 Панспоробласт микроспоридий 185
 — микоспоридий 169, 171
 Парагонимоз 253
 Паразит внутриклеточный 9, 45, 49, 51

Паразитизм облигатный 8
 — периодический 9
 — постоянный 9
 — факультативный 8, 18
 Паразиты временные 9, 10
 — полостные 9
 — стационарные 9
 — тканевые 9

Параксимальный тяж 39
 Патогенность 10
 Пейерия 187
 Пельта 61, 62
 Перенос механический 10
 — специфический 160
 Пиноцетоз 71, 170, 230
 Пищеварение внекишечное 217
 — прицепочное 71, 74, 170, 231
 Плазмодий микоспоридий 169
 Плазмотомия 171
 Плаконт 185

Полимеризация 15, 77, 78
 Половой процесс 68
 Полулуния Лаверана 116
 Полярпласт 184
 Примит 145
 Природная очаговость трансмиссивных болезней 11, 48, 57
 Проплиферация 97
 Промастигота 37, 42, 44, 51
 Протомерит 142
 Псевдоцисты 45, 98
 Пятипестность Маурера 114
 Редии 213, 228
 Ренциды 123
 Ронтрии 31, 115, 120, 138, 139

Саркоспоридий 98
 Саркоспориозы 103
 Сателлит 145
 Септа 142
 Слизистый 131, 136, 145
 Спонтанные виды 11
 Сошная болезнь 55
 Специфичность 208
 Спора грегарии 148
 — кокцидий 79, 84, 85, 95
 — микроспоридий 168, 184
 — микоспоридий 168, 172, 173, 176
 Споробласт 169, 172
 Споровики 79
 Спорогония 81, 84, 86, 87, 94, 115, 133
 Спородукт 150
 Спорозонт 79, 81, 84, 95, 105—107, 118—120, 131, 133
 Спорозонты широзамид 153
 Споронт 185
 Спороплазма 168, 184
 Спороцист 33, 34
 Спороциста дочерняя 213, 229
 — материнская 213, 227
 Споруляция 95
 Сферомастигота 37

Тегумент 273
 Тейлернозы 160
 Тела Гранатные 152, 153
 — медиальные 70
 — парабазальные 60, 62, 64, 66, 70
 Тело остаточное 88, 117, 128, 133, 149
 Тельца хроматиновые 21, 26, 27
 Токсоплазма 98
 Токсоплазмоз 97, 102
 Трёматодозы 241, 262, 263
 Трёматозоозы 53, 57
 Трипанозомы 49, 51, 55
 — метациклические 51, 55
 Трипомастиготы 36, 42, 49, 51, 52
 Триходиназис 203
 Трофозонт 18, 79, 84, 88, 97, 100, 105, 131, 154
 Трофонт 192—202
 Трофоцит 33

Ультрацитостом 88
Ундулирующая мембрана 36, 38, 39,
60, 61

Фагоцитарный воротничок 19
Фанерозит 105
Фарфоровая болезнь 186
Фасциолез 242

Хемотаксис 235
Хилодонизагис 201
Хоаномастигота 38, 44
Холецистит 73
Хозяин дефинитивный 10
— промежуточный 10
— резервуарный 10

Ценогенез 210
Церкарии 213
Цикл биологический 269

Чагаса болезнь 53, 54

Шизогония 79, 81, 85, 86, 88
— экзоэритроцитарная 105, 106, 128,
153, 158
Шизонт 79, 81, 84, 88
Шизонты грегарины 150
— эндоэритроцитарные 110
Шистосоматоз 251

Эпидиогения 97
Эпимастигота 36, 42, 44, 49, 51, 52
Эпимерит 141
Эритрофагия 26

Ядро вегетативное 168, 170.
— генеративное 168, 170
— половое 168
— соматическое 168, 170
Яйцевой комок 280

УКАЗАТЕЛЬ ЛАТИНСКИХ НАЗВАНИЙ ЖИВОТНЫХ

Abramis bramae 251
Acanthamoeba 16, 17, 18
— *astronyxis* 17*
— *culbertsoni* 18
Acanthocephala 208
Acanthocotyle 273
Acolpenteron 283
— *nephriticum* 274
Actinomyxidia 168
Adamsia palliata 8
Odolecida 81, 83*
Aedes 117
Aggregata 164
— *eberthi* 85, 86*
Aggregatidae 85
Amphibdella torpedinus 284
Ancylodiscooides 272*
Anodonta 266
Anopheles 106, 117
Anthemosoma garnhami 155, 156*
Anthozoa 206
Apulemon gracilis 218*
Apiosoma 196, 205
Apostomata 193, 205
Argulus 158
Astomata 191, 192, 206
Aspidogaster conchicola 266, 267, 267*
Aspidogaster limacoides 267
Aspidogastrea 266
Australorbis glabratus 256, 257

Babesia 152, 164, 155*, 156*, 158
— *bigemina* 152, 153*, 157*, 159
— *bovis* 156*, 160
— *canis* 152, 157*
— *divergens* 156*
Babesiidae 152, 153, 157
Balantidium 194
B. coli 194, 199, 199*, 201, 204
Barbulanympha 64
Blastodinium 33*
Blastocritidia 44, 57
— *gerridis* 43*
— *familiaris* 42*

Bilharzia 217*
Bipolaria 181, 181*
Bithynia 253, 262, 266
— *leachi* 251
— *tentaculata* 250*
Bivalvulea 169
Boophilus 162
Bucephalidae 241
Bucephalidea 241
Bucephalus 217*
Bulinidae 257
Bulinus contortus 257

Calonympha 80*
Calonymphidae 78, 80*
Capsala martinieri 277*
Ceratomyxa 175*, 176, 179, 182
— *racemosa* 169*
— *coris* 183
Cepedea 74, 75*
Chilodenella cyprini 199*, 201—205
Chloromyxum 175*
— *leydigi* 169*
— *truttiae* 177
Chytriodinium 33*, 34
Clonorchis sinensis 253
Cnidosporidia 182
Coccidiida 81, 83
Coccidiomorpha 79, 81
Coronympha 78, 80*
— *clevelandi* 78
— *octonaria* 78
Costia 74, 75*
— *necatrix* 35
Critidia 44
Cryptocercus 64
Ctenodactylus gundi 97
Culex 117
Culicoides 128
Cunina 206
Cunocacantha 206
Cunocacantha octonaria 206, 207*
Cyathocotylidae 217
Cyclocoelum 217*

Cycloposthiidae 195
 Cycloposthium edentatum 194
 Cyrcella armata 141*

Dactylogyridae 271, 272*, 282, 290
 Dactylogyrus 272*, 283, 290
 — extensus 230
 — macracanthus 290
 — vastator 270*, 284, 289, 290
 Dactylosomidae 156, 158
 Davisia 175*, 176
 Dermacentor 162
 Devescovina 80*
 Devescovinidae 78, 80*
 Dicrocoelium dendriticum 247, 247*,
 249, 251
 — lanceatum 247
 Digenea 269
 Dionchus agassizi 271*
 Diplauxis hatti 146*
 Diploidinium cameli 194*
 Diplomonadida 69, 70*, 70, 77
 Diplostomatidae 217, 263
 Diplostomum 263
 Diplozoon 279
 D. paradoxum 270*
 Diptera 103
 Dobellia 167

Eimeria 85*, 87, 88, 89, 90, 96, 98, 102,
 165, 167
 — anguillae 87, 90, 167
 — bovis 102
 — carpelli 95
 — faurei 95*
 — intestinalis 89*, 102
 — intricata 95*
 — leuckarti 94
 — magna 92, 94
 — parva 95*
 — ranarum 87
 — sardinae 87
 — shubergi 87
 — stidae 87, 102
 — tenella 102
 — truncata 87, 102, 166
 Eimeriidae 85, 87
 Eimeriidea 83, 84, 85
 Eleutheroschizon 164, 166
 Ellobiophrya 196, 205
 Endamoeba 19, 22
 Endolimax 19
 Endotrypanum 44
 Entamoebidae 18
 Entamoeba apis 22
 — nana 31*
 — anatis 23
 — coli 21, 25, 30*
 — gallinarum 23
 — gingivalis 31*
 — hartmanni 21, 24*, 30

— histolytica 19, 20*, 21*, 22, 24*, 25*,
 26, 28, 29, 30, 31, 32
 — invadens 23*
 — paulista 22, 23*
 — ranarum 23*
 — suis 21, 24*, 32
 Enterocystis fungoides 146*, 147
 Enterogyrus 283
 Entobdella 273
 Entodiniomorpha 193, 194*, 195, 196,
 204
 Ephelota gemmipara 190, 190*
 Eriocheir japonicus 253
 — sinensis 253
 Euciliata 189, 190
 Eupagurus prideauxi 8
 Eurysporea 182

Fasciola 213, 216, 217*, 224, 242
 — gigantea 215, 242
 — hepatica 213, 222*, 223, 224, 227,
 242, 243*, 244, 245
 Fasciolata 240
 Fasciolida 241
 Fasciolidae 237, 242
 Fecampia 239
 Fecampidae 212
 Foellingeria 205
 — actiniarum 192
 Formica 249

Galiperia brevipes 197*
 Gammaridae 186
 Gammarus 235
 Gasterostomata 241
 Gastropoda 241
 Giardia 69
 G. agilis 70*
 Glossina 53
 — morsitans 54*, 57
 — pallidipes 57
 — palpalis 57
 — swynnertoni 57
 — tachinoides 57
 Glugea 186, 188
 — anomala 188, 188*
 Gonospora testiculi 148*
 Graffiliidae 212
 Gregarina 131, 145*, 149
 — fernandoi 137*
 — garnhami 137*
 — polymorpha 146*
 Gregarinina 79
 Grellia dinophili 82*
 Gyrodactylus 272*, 274*, 275, 276,
 287, 288*, 291
 — atherinae 271*
 — cernuae 269
 — elegans 288*
 — flesi 276*
 — katharineri 291
 — sprostonae 291

Gyrodactylidae 283

Haemogregarina 81
 Haemophysalis 161, 162
 Haemoproteidae 103
 Haemoproteus 129, 166
 Haemoproteus columbae 127
 Haemosporidiidea 83, 103
 Haematoloechus 219*
 Haematotrepes 222*
 Haplosporidia 182
 Haplozoon 33*
 Helicella candidula 248
 Helicella ericetorum 248
 Hemiuridae 234*
 Hemiclepsis maiginata 87
 Henneguya 175*, 176
 Henneguya oviperda 160
 — psorospermica 171, 178
 Hepatocystis 127, 128
 Herpetomonas 44
 Heteraxine heterocerca 270*
 Heterophyidae 241, 261
 Heterotricha 193, 194
 Hexamita 77
 Hofferellus cyprini 178
 Hopliophrya 192
 Hyalomma 162
 Hydramoeba hydroxena 19
 Hydrichthyes 206
 Hydrozoa 206
 Hydrobia ulvae 264
 Hydrobiidae 257
 Hypermastigina 66, 67, 68
 Hypococcia cordii 191*
 Hypotricha 193

Ichthyobodo 76, 77
 — necator 35*
 Ichthyophthirius 205
 — multifiliis 193, 202, 202*, 203, 205
 Isospora 87, 99, 100
 — ardeae 101
 — hominis 101, 103
 — mesnili 87
 Isospora sp. 95*
 Ixodes 161, 162

Jodamoeba bütschlii 18, 21, 31*
 Joenia 65*
 — intermedia 66*

Karyolius 81
 — lacertae 81, 83*
 Kinetoplastida 76
 Kudoa 179

Lambliia 69, 70*
 — duodenalis 69
 — intestinalis 69, 73
 — microtis 69
 Lankesterella minima 86, 87
 Lankesterellidae 84, 86, 164

Lankesterella 136, 146
 — barreli 140*
 — clarki 137
 Laverania 168
 Lecudina 140
 — pellucida 140*, 142*, 144
 Leischmania 44, 77
 — chamaeleonis 46
 — donovani 45*, 46, 48, 49
 — tropica 46, 48, 49
 Leptocotyle minor 280
 Lepocreadidae 234*
 Leptomonas 44, 46
 — oncopelti 43*
 Leptospirolympha 65*
 Leptotheca 103
 Leuciscus idus 251
 Leucoctozoidae 103
 Leucoctozoon 129, 130*
 Licnophora 195, 205
 Licnophora sp. 193*
 Lipocystis 148
 Liponyssus saurorum 81
 Littorina 263, 264
 Lophomonadidae 66, 80*
 Lophomonas 65*
 Lymnaea 235, 243, 262, 263
 — truncatula 242, 247

Mastigophora 76
 Mattesia 147, 148
 Mazocraes alosae 270*
 Menospora polyacantha 139*
 Meroselenedium 149
 Mesnilia 192
 Metagonimus Yokogawai 262, 262*
 Metopus 195
 Microcotyle marginata 274*
 — mugilis 278*, 281*
 Microphallidae 215, 217, 263
 Microphallus 217*
 — pygmaeus 263, 264, 264*
 Microphaloidina 80*
 Microsporidia 182
 Mitospora 175*
 Monocercomonas 63*, 78
 Monocystis 131, 133*, 148*
 — proteiformis 139*
 Monogenea 269
 Monogenoidea 269, 270*
 Multivalvulea 169, 174, 174*, 179, 181,
 182
 Myxidium 175*
 — bergense 176*
 Myxobolus 173, 174*, 175*, 177, 182
 — cerebralis 171, 174, 178*, 179
 — exiguus 171, 178
 — lieberkühni 171*, 177
 — muscoli 171
 — neurobius 169*
 — pfeifferi 178, 179

Myxobolus ranae 170
 — *talievi* 178, 178*

Naegleria 16, 17*, 18
 — *aerobia* 18
 — *fawleri* 18
Nanophytes schichobalowi 262
Nauplicola ocelli 34
Nemathelminthes 208
Neodactylogyrus crucifer 283*
Nitzschia sturionis 270*, 283, 291
Nosema apis 183, 185*, 186, 188
 — *balantidii* 183
 — *bombycis* 184, 187
 — *franzelinae* 183
 — *malionis* 183
 — *mesnili* 187
 — *notabilis* 183
Notocotylidae 264
Notocotylus 233*
Nyctotherus 193, 194
 — *cordiformis* 193*
Nuttalia 156*
 — *equi* 160

Oculotrema hyppopotami 284
Oligonchoinea 269, 272
Oncomelania 257, 261
 — *amurensis* 261
 — *libertina* 261
Opalina 22, 75, 78
 — *ranarum* 75*, 75
Opalinidae 74, 75*, 79
Ophryocystis hagenmülleri 150*
Ophryoscolecidae 195
Ophryoscolex purkinjei 194*
Opisthoglyphacraeae 225*
Opisthorchidae 227, 241
Opisthorchis felineus 224, 249, 250*,
 251, 252, 253
Ortholinea divergens 169*
Oxymonadidae 78, 80*
Oxymonadina 76

Palaemon 186
Paragonimus westermani 253, 254*
Parahaemoproteus 128*
Paramonostomum alveatum 264
Paramphistomata 240, 241
Paramphistomatidae 237
Parastasia coelomi 34*
Pentatrachomonas 61
 — *hominis* 63*, 64
Peritricha 196, 197
Peritricha mobilia 196, 198*
Peritricha sessilia 196, 197*
Phlebotomus 44, 45*
 — *argentipes* 49
 — *caucasicus* 48
 — *papatasi* 48
 — *sergenti* 48

Phytomonas 44
 — *elmassiani* 42*
Perezia lankesteriae 183
Pilococephalus blaberae 142*
Piroplasma 152, 156*
Plagiorchiiida 213, 227, 229, 232, 236,
 241
Plagiorchiiidae 227, 234*
Plagiorchis 217*
Planorbis boissyi 257
Planorbis pfeifferi 257
Plasmodiidae 103
Plasmodium 103, 105, 107, 115, 116,
 118, 128
 — *berghei* 118*
 — *coatheyi* 115*
 — *cynomolgi* 120*
 — *falciparum* 103, 107, 108*, 110, 111,
 114, 116*, 118*, 121, 122, 124
 — *fallax* 116*
 — *gallieni* 278*
 — *gallinaceum* 107, 108*, 120*
 — *Kochi* 105
 — *malariae* 103, 111*, 114, 116*, 121,
 122
 — *ovale* 116, 121, 122
 — *reichenovi* 110
 — *vivax* 103, 105, 107, 108, 110, 111,
 114, 116, 121, 122, 124
Plasmosporidia 182
Plathelminthes 208, 212, 266
Platysporea 180, 181*, 182
Polymastigida 70, 76, 78, 80*
Polyonchoinea 269, 271
Polypodium hydriforme 206, 207*, 207,
 283, 285*, 286, 289
Polystomatida 275, 282, 284, 290
Polystomoides 284
Portunus 85
Posthodiplostomum cuticola 263
Potamon japonicus 253
Prosostomata 241
Prosthogonimus 265*, 266
Protococciida 81
Protoopalina 74, 78
Pseudospora 16
Pyxinoides balani 141*

Radiophrya 192, 205
Radiophrya hoplites 191*
Ratzia parva 238
Rhipicephalus 161, 162
Rhodnius prolixus 53
Rhynchocystis pilosa 143*
Rutilus rutilus 250*, 251

Salivaria 52, 53, 57, 58, 59
Sanguinicola 262
 — *inermis* 262
Sanguinicolidae 241

Sarcocystis 91*, 95, 99, 100*, 103
 — *fusiformis* 100*, 100, 103
 — *mischeriana* 101, 103
 — *tenella* 100, 103
Sarcosporidia 99
Scardinius erythrophthalmus 251
Schistosoma 223, 254
Schistosoma haematobium 255, 255*,
 256, 257, 258
 — *mansonii* 223, 255, 256*, 257, 258,
 259
 — *japonicum* 255, 256, 257, 258, 259
Schistosomatata 241
Schistosomatidae 219, 233*, 241, 254,
 255*, 261
Schneideria 142
Schn. mucronata 139*
Scyphozoa 206
Selenidium 134*, 138*, 149
 — *sabellariae* 145*
Semisulcospira 253, 262
Sepia officinalis 85
Simulium 129
Snyderella 65*
Sphaeromyxa 179
 — *cottidarum* 180*
 — *polymorpha* 183
Sphaerospora cyprini 171*
 — *irregularis* 169*
Sphaerostomum 234*
Spirochidae 241
Spirotricha 193
Spirotrichonympha 65*
Spirotrichonymphidae 66
Sporozoa 79, 182
Stephanonympha 78
Stercoraria 52, 53, 58
Strigeida 241
Strigeidae 216, 234*, 235
Strigeida 213, 217, 227, 229, 236, 237,
 241, 267
Stylocephalus longicollis 132*, 141*,
 145*, 148*
Stylocystis 142
Suctoria 189, 190

Tachyblaston 190, 191
Tachyblaston ephelotensis 190, 190*
Taeniocystis mira 139*
Teratonympha 64
Tetracotyle 263
Tetraonchidae 282
Tetraonchus monenteron 274*
Theba cartusiana 248
Theileria 154*, 156
 — *annulata* 160
 — *mutans* 160
 — *parva* 157*, 160
Theileriidae 152, 153
Thelohanelus pyriformis 178
Thelohania 186, 187

Thigmotricha 191*
Tinca tinca 251
Torquenympha 80*
Toxoplasma 91*, 164
 — *gondii* 97, 98*, 98, 99, 99*, 102, 165
Trematoda 269
Trialomia infestans 53, 54*
Trichobilharzia ocellata 261
Trichodina 197, 205
Trichodinella 197
Trichomonas 60, 61*, 80*
 — *gallinae* 62
 — *vaginalis* 63*, 64
 — *chomonadidae* 80*
Trichonympha 64, 68*, 80*
 — *collaris* 66*
Trichonymphidae 66, 78, 80*
Tripartitella 197
Tristoma 270, 274*
 — *coccineum* 270*, 273*
Tritrachomonas 61
 — *angusta* 62
 — *batrachorum* 62
 — *foetus* 63*
 — *lacertae* 62
 — *muris* 62
Trypanosoma 44, 49, 57
 — *brucei* 38*, 40, 51, 53, 57, 59
 — *brucei gambiense* 55, 56*
 — *congolense* 38*, 57, 59
 — *cruzi* 49, 50*, 51, 54*, 58
 — *equiperdum* 14, 57
 — *evansi* 51, 52, 53, 57
 — *gambiense* 55
 — *granulosum* 52*
 — *grayi* 52*
 — *lewesi* 42*, 50*, 53
 — *minasense* 52*
 — *raiae* 41*
 — *rangeli* 53
 — *rhodesiense* 55
 — *vivax* 42, 51, 52*, 57, 59
 — *zapi* 42*
Troglorematidae 253

Unio 266
Urceolaria 197
Urceolariidae 196, 197, 198

Vahlkamphia 16
 — *enterica* 16, 17
 — *lacertae* 16
Valvata 262
Vermes 208

Xiphias sp. 270*

Zebrina detrita 248
Zelleriella 22, 74
Zelleriella opisthocarya 23*

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	3
Введение	6
Паразитические простейшие	
Тип Protozoa	
Подтип Plasmodroma	15
Класс Sarcodina	15
Подкласс Rhizopoda	16
Копрофильные амёбы и факультативные паразиты	18
Паразитические амёбы	18
Класс Mastigophora	32
Подкласс Phylomastigina	33
Подкласс Zoomastigina	34
Отряд Kinetoplastida	34
Подотряд Bodonina	35
Подотряд Trypanosomatina	35
Семейство Trypanosomatidae	44
Род Leishmania	46
Лейшманнозы человека	49
Род Trypanosoma	53
Трипанозомозы	57
Филогения рода Trypanosoma	60
Отряд Polymastigida	60
Подотряд Trichomonadina	60
Семейство Trichomonadidae	64
Подотряды Oxymonadina и Hypermastigina	69
Отряд Diplomonadida	74
Подкласс Opalinina	76
Происхождение и эволюция паразитических Mastigophora	79
Класс Sporozoa	79
Подкласс Coccidiomorpha	83
Отряд Coccidiida	84
Подотряд Eimeriidea	87
Семейство Eimeriidae	97
Кокцидии семейства Eimeriidae, развивающиеся с участием промежуточных хозяев	101
Кокцидиозы	103
Подотряд Haemosporidiidea	103
Семейство Plasmodiidae	105
Жизненный цикл малярийного плазмодия	121
Малярия — опасное заболевание человека	127
Семейство Haemoproteidae	127
Семейство Leucocytozoidae	129

Подкласс Gregarinina	129
Жизненные циклы грегариин	131
Дополнение к классу Sporozoa	151
Отряд Piroplasmida	151
Жизненный цикл пироплазмид	153
Заболевания, вызываемые пироплазмидами	160
Положение пироплазмид в системе простейших	162
Основные направления эволюции споровиков	163
Класс Cnidosporidia	168
Подкласс Muxosporidia	168
Жизненный цикл и распространение миксоспоридий	169
Патогенность миксоспоридий и их важнейшие представители	177
Происхождение и эволюция миксоспоридий	179
Класс Plasmosporidia	182
Подкласс Microsporidia	182
Отряд Microsporidia	182
Жизненный цикл, распространение и патогенность микроспоридий	183
Важнейшие микроспоридиозы	187
Подтип Ciliophora	189
Класс Ciliata	189
Паразитические инфузории, их жизненные циклы и распространение	190
Отряд Holotricha	191
Отряд Spirotricha	193
Отряд Peritricha	196
Болезни, вызываемые паразитическими инфузориями	198
Основные направления эволюции паразитических инфузорий	204

Тип Coelenterata

Паразитические черви

Тип Plathelminthes

Класс Trematoda	212
Строение и физиология мариты	215
Фазы жизненного цикла трематод	224
Ставление жизненного цикла трематод в филогенезе	238
Классификация трематод	241
Трематодозы	241
Класс Aspidogastrea	266
Класс Monogenoidea	268
Строение и физиология моногеней	269
Цикл развития моногеней	279
Биологические циклы моногеней	284
Классификация Monogenoidea	289
Практическое значение моногеней	290
Литература	292
Указатель русских названий животных и терминов	294
Указатель латинских названий животных	297