

С. А. Гевондян

Изменения патогенных свойств личинок мюллериуса в зависимости от условий развития в промежуточном хозяине

Изучение условий, при которых патогенные свойства гельминтов могут изменяться—усиливаться или ослабевать,—имеет важное практическое значение не только для правильного понимания вопроса эпизоотологии патогенеза гельминтозов, но и для целей искусственной иммунизации при помощи маловирулентных штаммов личинок. Однако этот вопрос в гельминтологии едва затронут, в особенности в отношении легочных гельминтов овец и коз.

В отечественной литературе имеется лишь сообщение В. И. Пухова [5] о том, что воздействие на личинок диктиокаулюса (*Dictyocaulus filaria*) различных неблагоприятных факторов внешней среды (солнечный свет и гниение) снижает их инвазионность и патогенность.

Работая по изучению иммунитета при мюллерииозе овец и коз, мы одновременно поставили себе целью выяснить влияние физиологического состояния одного из промежуточных хозяев моллюска *Helix lucorum* на патогенность личинок *Müllerius capillaris*.

Настоящее сообщение посвящается изложению результатов наших опытов.

Методика работы

Инвазионные личинки нами получались путем искусственного заражения моллюска *H. lucorum* личинками *M. capillaris*. Заражение моллюсков производилось в течение двух сезонов года: в летние месяцы (июль—сентябрь), когда моллюски находились в активном состоянии и нормально питались, и в осенне-зимние месяцы (ноябрь—декабрь), когда моллюски впадали в состояние зимнего покоя, закрывая отверстие раковины обызвествленной пленкой.

Зараженные моллюски в обоих случаях содержались при одной и той же комнатной температуре (в пределах 20—23°C). Личинки, полученные летом и зимой, мы условно будем называть „летними“ и „зимними“.

Патогенность летних и зимних личинок нами изучалась на ягнятах в возрасте от 4 до 16 месяцев. Ягнята подвергались искусственному заражению различными дозами обоих типов личинок; 7 голов было подвергнуто заражению зимними и 18 голов летними личинками.

Заражение ягнят производилось путем скармливания им инвазионных личинок мюллериуса, добытых из ноги моллюсков при помощи соскобов. Личинки подсчитывались на предметном стекле и задавались натошак, после шестнадцатичасового голодания.

В процессе опыта над экспериментальными ягнятами проводились наблюдения над колебаниями живого веса, путем взвешивания через каждые две недели. В течение 15—20 дней до заражения ягнята неоднократно проверялись на их зараженность гельминтами, а после заражения проводилось ежедневное исследование на обнаружение личинок мюллериуса. Изучалась также динамика накопления антител путем постановки реакции преципитации с живыми инвазионными личинками мюллериуса.

Результаты опытов заражения ягнят зимними инвазионными личинками мюллериуса

В этой серии опытов для заражения было взято 7 ягнят восьмимесячного возраста. Эксперименты проводились на ягнятах, полученных из благополучного по мюллерриозу хозяйства (Алагезский овцеводческий совхоз), и содержались в условиях, исключающих возможность естественного заражения гельминтами. До начала опыта, в течение 20 дней наблюдений, клиническими и лабораторными методами исследования никаких отклонений от нормы не было обнаружено. Реакция преципитации с живыми инвазионными личинками мюллериуса неизменно оставалась отрицательной.

Осенью, 6 ноября 1949 года, было произведено искусственное заражение моллюсков личинками мюллериуса. Зараженные моллюски *Helix lucorum* содержались в комнате при температуре 20—23°C, не подкармливались и все время находились в неактивном состоянии. В этих условиях личинки достигли инвазионной стадии через 45 дней.

Подопытные ягнята были разбиты на три группы, из которых первая (ягнята №№ 16 и 17) получила *per os* по 1000 экз. зимних инвазионных личинок мюллериуса, второй группе (ягнята №№ 21 и 22) было скармлено по 2000 экз. и, наконец, животным за №№ 18, 19, 20 было дано по 10000 экз. таких же личинок.

Как известно, личинки мюллериуса, достигнув кишечника ягненка, проникают в слизистую оболочку, попадают в мезентериальные лимфатические узлы и уже через 24 часа частично достигают легких. Преодолевая препятствия на пути миграции (слизистая кишечника, лимфатические узлы, легочная ткань), личинки травмируют их и, выделяя продукты жизнедеятельности, вызывают целый ряд патологических процессов. Начальная стадия мюллерриоза клинически почти не улавливается, но, по мере того, как в легких развивается экссудативное очаговое или диффузное воспаление, симптомы заболевания проявляются более ярко. Чаще же течение мюллерриоза принимает хроническую форму без ясно выраженных внеш-

них клинических признаков, при этом в случаях интенсивной инвазии значительная часть животных погибает, а выжившие резко снижают хозяйственную ценность.

В наших опытах при заражении зимними личинками, независимо от количества скормленных личинок, у всех подопытных ягнят за все время эксперимента мюллерриоз протекал без ясно выраженных внешних клинических признаков, и в большинстве случаев инвазия протекала в хронической форме. В процессе опыта ягнята были забиты в различные сроки и подвергнуты патолого-анатомическому вскрытию (таблица 1).

Из приведенной таблицы видно, что у трех ягнят, зараженных дозой 10 000, выделение личинок с фекалиями в течение всего периода наблюдений не было отмечено, а при вскрытии были обнаружены в легких только личинки третьей стадии, заключенные в узелках даже на 215-й день после заражения. У двух ягнят, которым было скормлено по 2000 личинок, точно также личинки не выделялись в фекалиях в течение 101 дня наблюдений. Однако при вскрытии одного ягненка на 101-й день после заражения в легких, наряду с неразвившимися личинками третьей стадии, заключенными в узелки, были обнаружены также уплотненные участки с половозрелыми мюллериусами и личинками первой стадии. Эти факты могут быть объяснены следующим образом: при заражении большими дозами (10 000 личинок на 1 голову), по Давтяну и Шульцу [1 и 2], должна была наступить более сильная иммунологическая напряженность, ограничивающая развитие мюллериуса, что в наших опытах и выразилось инцистированием личинок третьей стадии в легких. При заражении 2000 личинками это явление проявилось в более слабой степени, чем и объясняется наличие у одного ягненка на 101-й день наряду с инцистированными личинками третьей стадии инцистированных половозрелых мюллериусов и некоторого количества личинок первой стадии. И, наконец, у обоих ягнят, зараженных 1000 зимних личинок, мюллериусы достигли половозрелости и лишь на 109—132-й день начали выделять с фекалиями личинки первой стадии.

Из работ Э. А. Давтяна (1937), изучавшего биологию мюллериуса, известно, что инвазионные личинки в легких у овец достигают половозрелости и начинают выделять личинки с фекалиями в среднем на 50-й день.

Следовательно, если считать этот период после заражения сроком начала выделения летних личинок, то при заражении ягнят зимними инвазионными личинками наблюдается замедление темпов развития паразита примерно в 2—2,5 раза. Выделение личинок с фекалиями у ягнят, зараженных в дозе 1000 экз., было кратковременным (58—63 дня), и количество их в 1 г фекалий незначительным (2—15 экз.). Следовательно, в наших опытах зимние личинки, не достигшие полного развития при сильных дозах (10 000), при более слабых дозах все же развивались и оказались способными

Таблица 1

Результаты опытов заражения ягнят энцефалитом ивандононными личинками муляриуса

| № животного | Доза заражения | Возраст | Время заражения | Личинки в фекалиях | | Продолжительность пост-выделения (в днях) | Реакция преципитации | | Лептоскритин | При вскрытии обнаружены | | | | |
|-------------|----------------|---------|-----------------|--------------------|---------------------|---|----------------------|---------------|--------------|--------------------------|----------------|--------------|--------------|--------------------|
| | | | | дней обнаружения | дней преобразования | | дней подлечения | дней вскрытия | | живые личинки 3-й стадии | неповрежденные | гематогенные | поврежденные | личинки 1-й стадии |
| 18 | 10000 | 8 мес. | Декабрь 1949 г. | 0 | 0 | — | 10 | + | 57 | — | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 19 | 10000 | " | " | 0 | 0 | — | 5 | + | 50 | — | 13 | 0 | 0 | 0 |
| 20 | 10000 | " | " | 0 | 0 | — | 10 | ++ | 215 | — | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 21 | 2000 | " | " | 0 | 0 | — | 28 | +++ | 101 | — | 0 | 75 | + | 0 |
| 22 | 2000 | " | " | 0 | 0 | — | 28 | + | 62 | — | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 16 | 1000 | " | " | 109 | 67 | 58 | 18 | — | — | — | — | — | — | — |
| 17 | 1000 | " | " | 132 | 195 | 63 | 25 | — | — | — | — | — | — | — |

к яйцекладке. Однако их инвазионные свойства оказались иными, чем у летних личинок. Эта разница выразилась в растянутых сроках развития, в ограничении половой продукции (выделение единичных личинок) и в укоренении продолжительности выделения личинок (т. е. яйцекладки паразита).

Таким образом, здесь, несмотря на малое количество опытных животных, можно отметить определенную закономерность в развитии зимних личинок в зависимости от дозы заражения. Чем выше доза заражения, тем сильнее проявляется напряженность иммунитета, выражающегося в ограничении развития мюллернуса. Такая закономерность была установлена и при других легочных гельминтозах: при цистокаулезе (Э. А. Давтян и Р. С. Шульц [1]) и при диктиокаулезе (Э. А. Давтян, [4]).

Зимние личинки не только обладают ослабленной инвазионной способностью (способностью внедряться в организм хозяина и развиваться в нем), но и значительно слабой патогенностью (не вызывают падежа и задержки и прироста веса). Опыты показали, что патогенность и инвазионность личинок мюллернуса зависят от условий их развития в организме промежуточного хозяина. Именно при развитии мюллернуса в моллюсках, находившихся в состоянии длительного покоя и голодания, инвазионные личинки резко снижали свои патогенные свойства и развивались в окончательном хозяине в значительно более растянутые сроки и часто не достигали половой зрелости.

Результаты опытов заражения ягнят летними инвазионными личинками мюллернуса

Летом 1950 года нами было проведено заражение моллюсков *Helix lucorum* личинками мюллернуса. Они содержались в светлой комнате при температуре 20—23 С, время от времени кормились морковью и травой и находились в активном состоянии. Спустя 40—45 дней личинки мюллернуса в теле промежуточного хозяина достигли инвазионной стадии. По ранее описанной методике они скармливались в различных дозах подопытным ягнятам, полученным из того же Алагезского оленодческого совхоза. В этих опытах ягнята также были разбиты на три группы и подвергнуты заражению дозами 10 000, 2000 и 1000 летних инвазионных личинок, кроме того, два ягненка были заражены дозой 500 личинок (таблица 2).

Как видно из приведенной таблицы, у всех ягнят в возрасте 4—6 месяцев, зараженных летними личинками в дозе 10 000 экз., выделение личинок с фекалиями началось на 53—59-й день. Характерно, что большинство ягнят этой группы (80%) пало через 28—65 дней после начала выделения личинок с резко выраженными признаками истощения, что видно из сравнения данных живого веса. За 4—4 месяца наблюдений эти ягнята не только не прибавили

в весе, но, наоборот, потеряли от 32 до 48% своего первоначального веса.

Таблица 2

Результаты опытов заражения ягнят летними иввазконными личинками мюллернуса

| № животных | Доза заражения | Возраст (в месяцах) | Время заражения | День появления личинок в фекалиях | Продолжительность выделения (в днях) | День падежа | День убоя | День появления реакции прицепитации | Живой вес | |
|------------|----------------|---------------------|------------------|-----------------------------------|--------------------------------------|-------------|-----------|-------------------------------------|------------------|---------------------|
| | | | | | | | | | в день заражения | в день падежа, убоя |
| 41 | 10000 | 4 | август 1950 г. | 59 | 65 | 124 | — | 6 | 26,8 | 18,2 |
| 43 | 10000 | 4 | август 1950 г. | — | — | 51 | — | 6 | 27,5 | 14,5 |
| 45 | 10000 | 4 | август 1950 г. | 57 | 42 | 88 | — | 6 | 18,5 | 17,9 |
| 46 | 10000 | 6 | сентябрь 1950 г. | 55 | 28 | 83 | — | 6 | 28,3 | 16,2 |
| 48 | 10000 | 6 | сентябрь 1950 г. | 53 | 90 | — | 506 | 6 | 33,3 | 58,0 |
| 29 | 2000 | 4 | август 1950 г. | 53 | 526 | — | 536 | 8 | 25,8 | 39,0 |
| 31 | 2000 | 4 | август 1950 г. | 46 | 536 | — | 536 | 8 | 17,9 | 37,0 |
| 34 | 2000 | 4 | август 1950 г. | 51 | — | 80 | — | 8 | 16,1 | 16,0 |
| 35 | 2000 | 4 | август 1950 г. | 56 | 536 | — | 536 | 8 | 13,5 | 30,0 |
| 24 | 2000 | 16 | август 1950 г. | 55 | 536 | — | 536 | 5 | 42,3 | 57,0 |
| 25 | 2000 | 16 | август 1950 г. | 38 | 536 | — | 536 | 5 | 46,0 | 64,7 |
| 38 | 1000 | 4 | август 1950 г. | 53 | — | 131 | — | 8 | 26,6 | 21,9 |
| 39 | 1000 | 4 | август 1950 г. | 52 | — | 125 | — | 8 | 28,4 | 20,1 |
| 40 | 1000 | 4 | август 1950 г. | 49 | — | 217 | — | 5 | 20,3 | 17,8 |
| 36 | 1000 | 4 | август 1950 г. | 51 | 348 | — | 515 | 8 | 27,1 | 42,4 |
| 37 | 1000 | 4 | август 1950 г. | 53 | 353 | — | 515 | 5 | 26,8 | 38,5 |
| 57 | 500 | 11 | февраль 1951 г. | 45 | 157 | — | 452 | 10 | 23,5 | 31,6 |
| 58 | 500 | 11 | февраль 1951 г. | 48 | 210 | — | 452 | 10 | 22,8 | 30,3 |

У всех животных данной серии опытов, зараженных в дозе 2000—1000 летними личинками, независимо от возраста и сезона заражения, выделение личинок с фекалиями началось с 46 по 57-й день. У обеих групп выделение продолжалось до убоя (т. е. 348—536 дней), и количество личинок в 1 г фекалий насчитывалось сотнями. Дозы 2000—1000 летних личинок в большинстве случаев вызвали хронический процесс. У ягнят (возраста четырех месяцев) заболевание привело к падежу 44%, причем отход, за единичным исключением, имел место через 125—217 дней после заражения. Эти же дозы у ягнят шестнадцатимесячного возраста не дали падежа.

Наблюдения по выяснению резистентности овец, перенесших мюллериезную инвазию, вызванную зимними личинками, к повторному заражению летними личинками

Среди ягнят старшей группы две головы (№№ 16 и 17) были подвергнуты заражению зимними инвазионными личинками мюллериуса. В результате заражения выделение личинок отмечалось в течение 58—63 дней, после чего таковое не наблюдалось в течение 150 дней. По истечении этого срока указанные ягнаты были подвергнуты повторному заражению в ноябре и декабре (в возрасте 19—20 месяцев) «летними» инвазионными личинками и дали иные показатели мюллериезной инвазии (таблица 3).

Таблица 3

Резистентность овец, перенесших заражение зимними личинками, к повторному заражению летними личинками

| №№ животных | Зимние личинки | | | | | Летние личинки | | | | |
|-------------|---|------------------------------------|-------------------------------------|--|--|--|------------------------------------|-------------------------------------|--|-------------------------------------|
| | день обитружения личинок в фекалиях после заражения | день прекращения выделения личинок | продолжительность выделения личинок | количество личинок в 1 г фекалий (от—до) | появление реакции преципитации после заражения | день обитружения личинок в фекалиях после повторного заражения | день прекращения выделения личинок | продолжительность выделения личинок | количество личинок в 1 г фекалий (от—до) | день появления реакции преципитации |
| 16 | 109 | 167 | 58 | 2—16 | 18 | 48 | Выделяли по день убоя | 412 | 150—212 | 9 |
| 17 | 132 | 195 | 63 | 6—15 | 25 | 43 | Выделяли по день убоя | 343 | 101—202 | 5 |

Интересно отметить, что при заражении ягнят летними личинками выделение личинок у них началось нормально, на 43—48-й день, тогда как при заражении зимними у этих же животных личинки в фекалиях появились на 109—132-й день. Продолжительность выделения личинок длилась 343—412 дней (до дня убоя), тогда как при

зимних личинках, как уже было сказано, продолжительность выделения исчислялась 58—63 днями.

Обсуждение материала

Как вытекает из результатов наших опытов, ни доза летних инвазионных личинок (500—10 000), ни возраст животных (4—20 мес.), ни сезон года (август—февраль) (таблица 2) в наших опытах не оказали влияния на продолжительность препатентного периода. Мы полагаем, что растянутые сроки развития гельминта в организме окончательного хозяина зависели от физиологических свойств зимних личинок. Если при заражении ягнят в возрасте 4—6 месяцев в дозе 10 000 летних личинок пало 80% ягнят этой группы через 28—65 дней после выделения личинок с резко выраженными признаками истощения, то при скормливания восьмимесячным ягнятам этой же дозы зимних личинок все животные выжили, и выделение личинок у них не наблюдалось даже в течение 215 дней. Кроме того, эти ягнята не потеряли в весе, а, наоборот, прибавили по 4—16,5 кг каждый. Хотя группа ягнят, зараженных зимними личинками, была восьмимесячного возраста, т. е. на 2—4 месяца старше ягнят группы, зараженной летними личинками, однако такая небольшая разница в возрасте не могла оказать существенного влияния на инвазионные свойства и патогенность личинок, поскольку опыты показали полное развитие летних личинок мюллернуса с торможением привеса у ягнят даже шестнадцатимесячного возраста. Поэтому разницу в инвазионности и патогенности обоих типов личинок мюллернуса следует приписать условиям их развития в моллюсках, находившихся в различном физиологическом состоянии (покой и отсутствие питания у одних, деятельное состояние и наличие питания у других).

Сравнивая характер заболевания у ягнят при заражении их дозой 2000—1000 летних личинок, отметим еще следующее различие. В течение первых шести-семи декад при заражении летними личинками всегда наблюдалось заметное снижение живого веса до 30% первоначального; ягнята же, зараженные зимними личинками, за этот же период, наоборот, значительно прибавляли в весе на 56—64%, а это свидетельствует о резких различиях в патогенных свойствах летних и зимних личинок; у зимних патогенность, судя по изменениям живого веса, совершенно не выражена.

Сравнивая также сроки обнаружения антител в сыворотке животных, зараженных летними и зимними личинками с помощью реакции преципитации, мы и здесь имеем запаздывание сроков появления преципитатов. При заражении зимними личинками в дозе 1000—2000 положительный результат реакции преципитации был получен лишь на 18—28-й день, тогда как при заражении летними личинками в тех же дозах во всех случаях положительная реакция получалась, как правило, на 5—8-й день. Большие же дозы (10 000) зимних личи-

нок вызывали реакцию преципитации скорее, почти в те же сроки, что и при летних личинках, на 6—10-й день.

Отставание в сроках появления реакции преципитации при заражении животных зимними личинками, повидимому, объясняется пониженной активностью личинок. При даче больших доз зимних личинок раздражение, вызванное в организме окончательного хозяина, оказывается достаточным для того, чтобы антитела появились почти в сроки, характерные для летних личинок.

В свете приведенных данных при постановке опытов по изучению патогенеза, клиники и иммунитета при гельминтозах необходимо, очевидно, учитывать изменения свойств инвазионных личинок, возникшие в связи с условиями их развития до инвазионной стадии.

В ы в о д ы

1. Нашими опытами установлено, что патогенность и инвазионность личинок мюллерюса зависят от условий их развития в организме промежуточного хозяина. А именно: при развитии мюллерюса в моллюсках, находившихся в состоянии длительного покоя и голодания, инвазионные личинки резко снижают свои патогенные свойства и замедляют развитие в окончательном хозяине, часто не достигая половой зрелости. Отсюда возникла необходимость различать „летние“ личинки, т. е. прошедшие развитие в активных и питающихся моллюсках, и „зимние“, развитие которых протекало в моллюсках, голодавших и находившихся в состоянии покоя.

2. Длительность препатентного периода при мюллерриозе в наших опытах не зависела от доз заражения; в большинстве случаев при применении летних личинок она лежала в пределах 46—59 дней. При применении зимних личинок она равнялась 109—132 дням. Следовательно, продолжительность препатентного периода меняется главным образом от условий развития инвазионных личинок в промежуточном хозяине. Половая продукция у гельминтов, развившихся из летних личинок, намного выше, чем у гельминтов, развившихся из зимних личинок.

3. При заражении ягнят восьмимесячного возраста зимними личинками в дозе 10 000, 2000 и 1000 нам не удалось вызвать у них смерть, равно как и наблюдать клинические явления заболевания и снижение веса, тогда как заражение летними личинками в дозе 10 000 у ягнят в возрасте 4—6 месяцев вызвало 80% отхода с ясно выраженными клиническими признаками и резким снижением живого веса от 32 до 48%. Дозы же 1000—2000 летних личинок в большинстве случаев вызывали хронический процесс. Среди заболевших пало 44% ягнят через 125—217 дней после заражения.

4. Перенесенный овцами мюллерриоз, вызванный зимними личинками, не предохраняет их от заражения летними личинками.

5. Изучение реакции преципитации живыми инвазивными личинками мюллериуса на искусственно зараженных ягнятах показало, что, независимо от доз заражения, у всех зараженных летними личинками животных она появляется на 5—8-й день после заражения.

У животных, зараженных зимними личинками в дозах 1000 и 2000, реакция преципитации, как правило, появляется позднее—на 18—28-й день. При применении больших доз (10 000) зимних инвазивных личинок раздражение, вызванное в организме окончательного хозяина, оказывается достаточным для того, чтобы антитела могли быть обнаружены в сроки, нормальные для летних личинок—5—10-й день после заражения.

Кафедра паразитологии Ереванского
Зооветеринарного института

Поступило 9 V 1953 г.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Давтян Э. А. и Шульц Р. С. Опыт изучения иммунитета при цистикокаулезе. Труды Арм. НИВИ, вып. VI, стр. 145, 1949.
2. Давтян Э. А. и Шульц Р. С. Опыт систематизации иммунологических состояний при гелиминтозах. Труды Арм. НИВИ, вып. VI, 1949.
3. Давтян Э. А. Цикл развития легочного гелиминта овец и коз—*Müllerius capillaris*. Труды Арм. НИВИ, вып. II, стр. 39, 1937.
4. Давтян Э. А. Иммунитет при диктиокаулезе овец и коз. Труды Арм. НИВИ, вып. VI, стр. 95, 1949.
5. Пухов В. И. Эпизоотология и профилактика при диктиокаулезе овец. Диссертация, автореферат. Труды Рост. областной ветеринарной опытной станции, 1940.

Ս. Ա. ՂԵՎՈՆԴՅԱՆ

ՄՅՈՒԼԼԵՐԻՈՒՍԻ ԹՐԹՈՒՐՆԵՐԻ ՊԱԹՈԳԵՆ ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԿԱԽՎԱԾ ՄԻՋՆՈՐԴ ՏԻՐՈՋ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐԻՑ

Ա Մ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

Այն պայմանների ուսումնասիրությունը, որոնց պեսպոմ հելմինթների ախտածին նաակոթյունները կարող են փոփոխվել՝ ուժեղանալ կամ թուլանալ, ունի կարևոր գործնական նշանակություն ոչ միայն հելմինթոզների ախտածնություն, նամանարակայնություն հարցը ճիշտ նաականայու համար, այլև թրթուրների թույլ վիրուլենա շտամների ոգնությունը արհեստական վարակամերժման նպատակների համար: Սակայն այդ հարցը հելմինթոպեխյում քիչ է մշակված, մանավանդ այժերի և ոչխարների թորածիճային հիվանդությունների նկատմամբ:

Աշխատելով այժերի և ոչխարների մյուլլերիոզի վարակամերժման ուսումնասիրության ուղղությամբ, մենք միաժամանակ նպատակ ենք դրել պարզել միջնորդ տերերից մեկի *Helix lucorum*-ի ֆիզիոլոգիական դրու-

թյան սզղեցությունը Müllerius capillaris-ի թրթուրների ախտածնության վրա:

Մեր փորձերից պարզվել է, որ մյուլլերիուսի թրթուրների ախտածնությունը և վարակիվածությունը կախված է միջնորդ ախտի օրգանիզմում նրանց զարգացման պայմաններից:

Երկար ժամանակ սովի և հանդստի պայմաններում գտնված խխունջի օրգանիզմում մյուլլերիուսի զարգանալու դեպքում, ինվազիոն թրթուրները ուժեղ կիրպով թուլացնում են իրենց ախտածին հատկությունները և դանդաղեցնում զարգացումը վերջնական ախտի օրգանիզմում, հասնախ չհասնելով սեռական հասունություն: Այդ պատճառով էլ մենք տարբերում ենք «ամառային» թրթուրներ, այսինքն այնպիսիք, որոնք անց են կացնում իրենց զարգացումը ակտիվ և սնվող խխունջների օրգանիզմում և «ձմեռային», որոնց զարգացումն ընթացել է հանդստի և սովի պայմաններում գտնված խխունջների օրգանիզմում:

Մեր փորձերում սեռական հասունացման ժամանակաշրջանի տևողությունը վարակման դոզայից կախված չէր, մեծ մասամբ ամառային թրթուրները գործադրելիս այդ տևողությունը հավասար էր 47—59 օրվա, իսկ ձմեռային թրթուրների գործադրման դեպքում՝ այն հավասար էր 109—132 օրվա:

Ութամսյա գառներին 10000, 2000 և 1000 հատ ձմեռային թրթուրներով վարակելու դեպքում մեկ չհաջողվեց անելում առաջացնել, ինչպես նաև նկատել հիվանդության կլինիկական երևույթներ և կենդանի քաշի պակասեցում, մինչդեռ 4—6 ամսական գառներին 10000 հատ ամառային թրթուրներով վարակելը առաջացրեց 80 տոկոս անկում, կլինիկական նշանների պարզ արտահայտությունը և կենդանի քաշի ուժեղ իջեցում 32-ից մինչև 48 տոկոս:

Այն ոչխարները, որոնք հիվանդացել են մյուլլերիուսով, ձմեռային թրթուրներով, ամառային թրթուրներով վարակվելուց զերծ չեն մնում:

Մյուլլերիուսի կենդանի ինվազիոն թրթուրներով արհեստականորեն վարակված գառների պրեցիպիտացիայի սեռիցիայի ուսումնասիրությունը ցույց է տվել, որ անկախ փարակման դոզայից, բոլոր ամառային թրթուրներով վարակված կենդանիների մոտ այդ սեռիցիան երևան է գալիս փարակումից հետո 5—8-րդ օրը:

1000 և 2000 հատ ձմեռային թրթուրներով վարակված կենդանիների մոտ, պրեցիպիտացիայի սեռիցիան ուշանում է և առաջ է գալիս որպես կանոն 18—28-րդ օրը:

Բացասություններ նկատվել են ձմեռային ինվազիոն թրթուրների մեծ քանակության (10000) գործադրելու դեպքում, որյան մեջ հակամարմիններ հայտնաբերվել են ամառային թրթուրների համար նորմալ ժամկետում, այն է՝ փարակումից 5—10-րդ օրը: