

Р. С. ШУЛЬЦ, Э. А. ДАВТЯН

ПРОБЛЕМА ВИРУЛЕНТНОСТИ И ИНВАЗИВНОСТИ
ГЕЛЬМИНТОВ

Гельминтология располагает обширным материалом по изменчивости гельминтов, однако этот материал касается почти исключительно морфологических признаков. Значительная вариабильность у многих видов отмечается даже в таких элементах, которые у смежных форм являются более или менее константными и служат признаками не только видового, но и родового значения. В то же время мало фактов имеется по физиологической изменчивости гельминтов. К явлениям такого порядка можно отнести существование так называемых «физиологических» или «биологических» видов или подвидов, которые характеризуются приспособленностью к разным хозяевам при отсутствии у них ясно выраженных дифференцирующих признаков. Примером может служить человеческая и свиная аскариды. Однако следует отметить, что при более глубоком морфологическом изучении таких видов нередко все же удается обнаружить те или иные дифференцирующие их признаки, как это может быть показано на примере тех же аскарид — человеческой и свиной. Надо полагать, что физиологические изменения связаны с теми или иными изменениями морфологически и наоборот.

Другая категория физиологической изменчивости касается агрессивности и устойчивости паразитов к защитным мерам хозяев и ведет к различной степени заражаемости последних и выживаемости паразитов. В тесной связи с этим стоит патогенность гельминтов, которая у некоторых видов возбудителей также подвержена изменчивости соответственно вариабильности физиологических свойств гельминтов. Иными словами гельминты могут обладать различной вирулентностью.

Весьма убедительные материалы по вопросу вирулентности гельминтов получены одним из авторов (Э. А. Давтян с сотрудниками). При одной и той же дозе адолескариев фасциолы обыкновенной (по 100 штук) в первой группе кроликов, зараженных адолескариями, развившимися в моллюсках (*Limnaea truncatula*) при 22—23°C, все кролики, кроме одного, пали от острого фасциолеза на 44—67-й дни после заражения. На явления острого фасциолеза указывают патоморфологическая и гематологическая картины, а также и сроки гибели животных с момента заражения. Другая группа кроликов, зараженных той же дозой адолескариев, но развившихся в моллюсках при более низкой температуре 15—17°C, дала течение хронического фасциолеза, несмотря на наличие в печени примерно такого же количества фасциол. В этой группе выжили из пяти два кролика, а из трех павших два погибло от хронического фасциолеза

на 97 и 125-й дни после заражения и лишь один пал на 60-й день. У последнего кролика из 30 фасциол лишь 10 оказались неполовозрелыми. На хронический фасциолез у кроликов этой группы указывают патоморфологическая и гематологическая картины и сроки гибели.

О различной степени поражения печени у кроликов обеих групп свидетельствует также количество витамина А в этом органе. У кроликов первой группы количество витамина А в 1 г печени составляло 5—15 интернациональных единиц (ИЕ), в среднем по 10,3 ИЕ, а у кроликов второй группы количество витамина составляет от 11 до 23 ИЕ, в среднем по 18,2 ИЕ, в то время как у трех контрольных незараженных кроликов количество витамина в 1 г печени составило в среднем по 76,6 ИЕ. Количество витамина А в печени может служить показателем патогенности фасциол. У кроликов, павших от острого фасциолеза, витамина оказалось примерно в два раза меньше, чем у кроликов, павших от хронического фасциолеза.

Таким образом, развитие партеногенетических стадий фасциол в моллюсках при тех или иных температурных условиях влияет в сторону большей или меньшей активности и вирулентности паразитов, проявляющейся после заражения окончательных хозяев.

Аналогичный опыт был произведен с фасциолой гигантской, партеногенетические стадии которой развивались в моллюсках *L. peregra* при температуре 23—24°C (для первой группы) и при 29—32°C (для второй группы). Из пяти овец первой группы, зараженных адолескариями, развившимися в моллюсках при 23—24°C, в дозах по 225—300 адолескариев, пали все пять овец при явлениях острого фасциолеза через 82—85 дней после заражения. Из 5 овец второй группы, зараженных адолескариями, развившимися в моллюсках при 29—32°C с дозой по 300 адолескариев, не пала ни одна овца.

Важно отметить, что в группе овец, павших от острого фасциолеза, число фасциол в печени оказалось значительно меньше, чем в группе выживших. В первой группе оказалось в среднем по 77 фасциол на овцу (от 33 до 115), а во второй — в среднем по 102 (от 71 до 125).

В другой работе (Э. А. Давтян и В. Д. Акопян) показано, что вирулентность фасциол зависит также от вида моллюсков — промежуточного хозяина, в котором происходит развитие партеногенетических стадий трематод. Овцы подвергались заражению адолескариями фасциолы гигантской, развившейся в разных видах моллюсков.

В первой группе было 7 овец, которые были заражены той же дозой в 300 адолескариев, развившихся в моллюсках *Limnaea auricularia*. Ни одна овца не пала в течение 160—170 дней наблюдения; у них обнаружилось хроническое течение фасциолеза. Содержание витамина А было в среднем 49,1 ИЕ (от 34 до 53 ИЕ).

Во второй группе было 8 овец, которые также получили по 300 адолескариев, развившихся в моллюске *L. peregra*. Все овцы пали от острого фасциолеза. Содержание витамина А в 1 г печени было в среднем 13,1 ИЕ (от 1 до 33). Следовательно, витамина в печени у овец этой

группы было в 4 раза меньше, чем у овец первой группы и в 22 раза меньше, чем у овец контрольной группы.

В третьей группе овцы были заражены адолескариями, развившимися в моллюсках *L. truncatula*. Несмотря на то, что животные этой группы получили значительно меньшую дозу (по 50—100 адолескариев), все они пали от острого фасциоза. Соответственно и содержание витамина А у этих животных оказалось меньше, чем у овец предыдущих групп (в среднем у них было по 3 ИЕ на 1 г печени). По сравнению с контрольными (незараженными) овцами у них было витамина в 93 раза меньше.

Аналогичные выводы были сделаны и в отношении легочной нематоды — мюллерия (*Muellerius capillaris*) в работе, выполненной также в лаборатории Э. А. Давтяна. Автор этой работы (С. А. Гевондян [1]) установил, что вирулентность мюллериев зависит от условий их предшествовавшего развития в промежуточных хозяевах—моллюсках. При развитии мюллериев в моллюсках, находившихся в состоянии длительного покоя и голодания, личинки резко снижали свою вирулентность и замедляли свое развитие в окончательном хозяине, и часто не достигали половой зрелости. В этой связи автор различает «летних личинок», т. е. проходивших свое развитие в активных и питавшихся моллюсках, от «зимних личинок», развитие которых протекало в моллюсках, голодавших и находившихся в состоянии покоя.

В. И. Пухов [5] также сообщает о различной «вирулентности» личинок диктиокаулов, культивируемых в полевых условиях при воздействии различных неблагоприятных факторов (солнечный свет, гниение).

Иногда необходимо указывать на различную заражающую способность инвазионных яиц и личинок, иными словами, на различную их жизненность, или, как мы предлагаем, обозначать — инвазивность. Вполне естественно, что она не остается неизменной, а меняется в зависимости от условий обитания в открытой внешней среде или в организме промежуточных хозяев.

Бактериологи применяют термин «инвазионность», «инвазионная способность» и «инвазивность», причем все эти понятия, видимо, обозначают одно и то же. Большинство авторов понимает под инвазивностью «способность внедрения» (В. Менкин, [4] и др.). Л. А. Зильбер [3] также трактует инвазивность, как способность проникновения вирулентных микробов в организм хозяина.

В одной из предыдущих работ [6] мы ввели в гельминтологию понятие инвазивности и предложили для него следующее определение: «инвазивность — это инвазионная активность и агрессивность инвазионных личинок по отношению к данным хозяевам; инвазивность может изменяться под влиянием условий предшествующего развития и жизнедеятельности не только самих личинок, но и гельминтов предшествующих поколений (пассажи через определенных хозяев, условия существования хозяев, условия существования личинок в открытой внешней среде и т. п.). «В этом определении не были разграничены два разных понятия—

то, что мы теперь называем инвазивностью (в более узкой трактовке этого понятия) и инвазионной способностью.

Инвазионная способность подвержена изменениям в период жизнедеятельности стадийно зрелого паразита (инвазионных яиц или личинок), но не в период их развития. Поэтому эти изменения могут, видимо, происходить только в сторону уменьшения их жизнеспособности и заражающей способности.

Инвазивность — свойство, могущее изменяться в сторону увеличения и уменьшения в процессе индивидуального развития отдельных или многих особей данной популяции, либо отдельных штаммов данного вида в процессе развития предшествующих поколений.

Итак, под инвазивностью мы предлагаем понимать индивидуальные (приобретенные в процессе предшествующего онтогенетического развития) штаммовые, расовые или видовые особенности паразитов, обеспечивающие им возможность заражения восприимчивого организма, а также успешного развития и пропативной или мультипликативной активности в нем (яйцекладки, рождения личинок, партеногенетическое размножение трематод, пролиферативное размножение цестод).

Под инвазивной способностью яиц или личинок гельминтов мы понимаем определенную степень жизнеспособности указанных инвазионных агентов, при которой в той или иной мере обеспечивается возможность заражения восприимчивого хозяина. Следовательно, инвазионная способность — это свойство, могущее меняться на протяжении индивидуальной жизни инвазионного агента в период от достижения инвазионности до момента заражения.

Понятие инвазионности (яиц, личинок) в гельминтологии существует и широко применяется уже давно, но значение ему придается иное, чем в микробиологии. Хотя до последнего времени научного определения инвазионности в гельминтологии не было дано, однако все специалисты понимали его в совершенно определенном смысле. В соответствии с этим мы (1954) определили инвазионность как **стадийно предельное развитие, которое может быть достигнуто в данных условиях существования (нормальных для определенной стадии развития паразита), как стадийную готовность к успешному заражению хозяина (или последующего хозяина).** Термин инвазионность именно в этом значении глубоко укоренился в гельминтологии.

Вирулентность в определенной степени может зависеть (помимо прочих факторов) и от инвазивности. В этой связи считаем необходимым внести некоторое уточнение и в определение вирулентности. В отличие от приведенных выше объяснений, в которых делается акцент на свойстве индивидуальных штаммов, мы считаем целесообразным, в соответствии с определением инвазивности, указать на то, что различная вирулентность может быть присуща отдельным особям или группе особей данной популяции.

Итак, вирулентность, согласно нашему пониманию, есть индивидуальная (приобретенная в процессе предшествующего онтогенетического

развития) штаммов или расовая степень патогенности возбудителя, проявляющаяся на данном хозяине в определенных конкретных условиях. Как инвазивность, так и вирулентность могут иметь свои градации, следовательно, можно говорить о степени инвазивности или вирулентности в определенных условиях.

Как мы видим, наше определение вирулентности и инвазивности гельминтов в значительной степени совпадает с таковым, существующим в микробиологии, следовательно термины вирулентности и инвазивности (с уточнением их) могут иметь одно единое значение для всех паразитологических дисциплин.

Поступило 11.VII 1957 г.

Թ. Ս. ՇՈՒԼԵՅ Է. Ն. ԿՈՎՈՅԱՆ

ՀԵԼՄԻՆՏՆԵՐԻ ՎԻՐՈՒԼԵՆՏՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԻՆՎԱԶԻՎՈՒԹՅԱՆ ՊՐՈՔԼԵՄԸ

Ա Վ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

Հեղինակներն իրենց գիտողությունների և գրական տվյալների հիման վրա նշում են, որ հելմինտները, նախժ իրենց զարգացման նախորդ ստադիաներին կամ իրենց նախորդող սերունդների գոյություն պայմաններին, ենթակա են ֆիզիոլոգիական զանազան փոփոխությունների: Ահա թե ինչու հեղինակներն անհրաժեշտ են համարում խոսել հելմինտների նկատմամբ կիրառելիք զանազան վիրուլենտության և զանազան ինվազիվության մասին:

Հեղինակները տալիս են այդ երկու, ինչպես նաև մի քանի այլ հասկացությունների սահմանումները, որոնք անհրաժեշտ է նրանցից տարբերել (ինվազիոնություն, ինվազիոնային ունակություն): Վիրուլենտության ու ինվազիվության սահմանումները, որ տվել են հեղինակները, լիովին համընկնում են միևրորիցիայի համապատասխան հասկացություններին և կարող են ունենալ համապարագիտոլոգիական նշանակություն:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гевондян С. А. Некоторые закономерности течения мюллерииоза овец в зависимости от физиологического состояния окончательного и промежуточного хозяев. Диссертация, Ереванский Зооветеринарный институт, 1952.
2. Давтян Э. А. О патогенности различных видов фасциол и о ее изменчивости в зависимости от условий развития партеногенетических стадий. Зоолог. журнал, т. 35, 11, стр. 1617—1626, 1956.
3. Зильбер Л. А. Основы иммунитета. Медгиз, М., стр. 495, 1948.
4. Менкин В. Динамика воспаления. Анализ механизма инфекционных процессов. Медгиз, М., стр. 230, 1948.
5. Пухов В. И. Эпизоотология и профилактика при диктиокаулезе овец. Труды Ростовской обл. вет. опыт. станции, в. 8, стр. 232—250, 1940.
6. Шульц Р. С. и Давтян Э. А. О формах хозяино-паразитных отношений в гельминтологии. Зоолог. журнал, т. 33, в. 6, стр. 1201—1205, 1954.

