

РОЛЬ ТЕМПЕРАТУРЫ В РЕГУЛЯЦИИ РАЗВИТИЯ ЯИЦ АРАРАТСКОЙ КОШЕНИЛИ

А. А. СЕВУМЯН

Институт зоологии АН Армянской ССР, Ереван

Ключевые слова: араратская кошениль, инкубация яиц

Вопрос о влиянии температуры на сроки развития насекомых в принципе следует считать разработанным. Но применительно к конкретным видам, имеющим хозяйственное значение, он остается актуальным.

В предлагаемой статье приведены результаты исследования влияния двух различных температур (20° и 30°) на развитие яиц араратской кошенили.

Материал и методика. Исследования выполнены в 1983—85 гг. в Эчмиадзинском районе на Джараратском стационаре Института зоологии АН АрмССР. Ежемесячно с октября по апрель с поля привозили зимующие яйца кошенили, которые инкубировали в термостатах при температуре 20° и 30° . Влажность поддерживали на уровне 70—80%. Учитывали начальную дату вылупления личинок, динамику и процент их от рождения. Длительность инкубации определяли путем подсчета количества дней со дня закладки опыта до начала выхода личинок, о растянутости вылупления судили по количеству дней от начала выхода личинок до окончания.

Результаты и обсуждение. Как и следовало ожидать, повышение температуры сокращало сроки инкубации яиц. Так, при 30° длительность инкубации независимо от сроков сбора сокращалась в 2—4 раза по сравнению с таковой при 20° .

Повышение температуры инкубации сокращало растянутость вылупления яиц кошенили и несколько увеличивало процент их смертности.

Данные о влиянии сроков сбора яиц из естественных очагов обитания кошенили на длительность инкубации и процент гибели показали, что наиболее длительный срок инкубации (66 дней) и наибольшая ее высокая смертность (80%) отмечается у яиц кошенили сбора от 18 октября 1983 года, т. е. у яиц ранне-осеннего сбора.

Одной из причин растянутости инкубации и высокой смертности, по-видимому, могло служить отсутствие холодового воздействия на яйца раннего срока сбора из естественных очагов резервации. Для про-

верки этого предположения был произведен анализ температурных параметров почвы Эчмиадзинского района за последние 10 лет. Было выявлено, что среднемесячная температура почвы на глубине зимовки яиц кошенили (50 см) в октябре месяце была не ниже $16,1^{\circ}$, а в ноябре — не выше $5,9^{\circ}$. Следовательно, кладки, привезенные во второй декаде октября, не подвергались воздействию температуры ниже порога развития яиц кошенили ($+10^{\circ}$), что, вероятно, и явилось причиной задержки инкубации и высокой смертности при заданных температурах. Для экспериментальной проверки этого предположения осенью 1984 г., а именно 16 октября, с поля были привезены 60 кладок араратской кошенили. Половина этих кладок (30) без холодового воздействия инкубировалась при температуре 20° и 30° . Другая половина подвергалась холодовому воздействию, т. е. 10 дней хранилась при температуре ниже порога развития яиц, а именно при 6° , после чего кладки переносились в термостаты с температурами 20° и 30° . Результаты этих опытов показали, что инкубация кладок, не подвергшихся холодовому воздействию, при 20° длилась 70 дней, а при 30° — 40 дней, процент смертности соответственно равнялся 91 и 82. У яиц, подвергшихся холодовому воздействию, при той же температуре она длилась 28 дней, а при 30° — 11 дней, смертность соответственно составляла 11 и 15%. Итоги опытов 1984 г. подтвердили, что одной из причин высокой смертности и растянутости периода инкубации яиц араратской кошенили, взятых с поля в ранне-осенние сроки 1983 г., явилось отсутствие предварительного холодового воздействия.

В экологической литературе есть многочисленные указания на невозможность восстановления активной жизнедеятельности насекомых многих видов без их предварительного охлаждения [5—7]. Отмечая большую роль зимнего периода в жизни насекомых, Уваров [8] указывает на невозможность выведения из состояния диапаузы многих видов насекомых путем применения высокой температуры и на стимулирующее влияние низкой температуры.

Как показали исследования многих авторов, реактивация насекомых происходит при температуре несколько ниже порога нормального развития, но выше 0° . Это положение было подтверждено Данилевским [2] на примере реактивации различных видов бабочек. При этом для каждого вида была определена своя характерная температурная зона реактивации. Значение пониженных температур в процессе реактивации насекомых детально было изучено Ушатиной [4].

Следовательно, низкая температура из неблагоприятного фактора, лимитирующего развитие насекомых, в процессе эволюции у ряда видов при определенных условиях становится потребностью.

Таким образом, результаты наших исследований, подтверждающиеся литературными данными, позволяют сделать вывод, что развитие зимующих яиц араратской кошенили регулируется определенным температурным режимом, нарушение которого приводит к высокой смертности яиц этого ценного насекомого — продуцента естественного кармина.

ЛИТЕРАТУРА

1. Горышин Н. И. Энтомол. обзор., 63, 1, 86—93, 1949.
2. Данилевский А. С. Энтомол. обзор., 30, 4, 194—207, 1949.
3. Севумян А. А., Саркисов Р. Н. Биолог. ж. Армении, 34, 7, 756—758, 1981.
4. Ушатинская Р. С. Основы холодоустойчивости насекомых. М., 1957.
5. Эмме А. М. ДАН СССР, 67, 3, 589—592, 1949.
6. Davidson J. J. Animal. Ecol., 13, 26—38, 1941.
7. Roubaud E. Bull. Bul. France et Belgique, 56, 455—546, 1922.
8. Uvarov B. P. Trans. Entom. Soc., 79, 1—247, London, 1931.

Поступило 25.VI 1986 г.

Биолог. ж. Армении, т. 40, № 9, 780—782, 1987

УДК 599.735.5.691.2

СЛУЧАИ ОБНАРУЖЕНИЯ САРКОЦИСТ У АРМЕНИЙСКИХ МУФЛОНОВ (*OVIS ORIENTALIS GMELINI* BLYTH, 1841 = *ARMENIANA* NASONOV), СОДЕРЖАЩИХСЯ В УСЛОВИЯХ НЕВОЛИ

Л. А. ОВСЕПЯН

Институт зоологии АН Армянской ССР, Ереван

Ключевые слова: армянский муфлон, саркоцисты, сердце.

Описаны саркоцисты, обнаруженные при вскрытии павших армянских муфлонов, и патоморфологические изменения в некоторых паренхиматозных органах животных. Показано, что саркоспоридиоз у муфлонов протекал на фоне имеющихся заболеваний (эхинококкоз печени и легких, эмфизема легких и др.), которые, вероятно, и послужили основной причиной гибели животных.

Саркоспоридиоз — паразитарное заболевание домашних и диких животных, птиц, человека, вызываемое простейшими организмами из рода *Sarcocystis* [14] и характеризующееся образованием в мышечной ткани цист, впервые описанных немецким ученым Ф. Мишером в 1843 г. [1]. Однако только в 70-е годы нашего столетия, после расшифровки жизненного цикла саркоспоридии, они привлекли к себе внимание исследователей.

Все саркоспоридии обладают двуххозяиным циклом развития. В организме окончательных хозяев (собака, кошка, человек) протекает половая фаза развития — гаметогенез, а в организме промежуточных (овца, свинья, крупный рогатый скот) происходит бесполое размножение, заканчивающееся образованием цист в поперечно-полосатой мускулатуре. При этом промежуточные хозяева могут заражаться не одним, а несколькими видами саркоцист, у каждого из которых имеется свой окончательный хозяин. Человек также может быть промежуточным хозяином саркоцист при заглатывании им спорулированных ооцист.

Показана высокая патогенность возбудителей саркоспоридиоза для организма промежуточных хозяев в субклинический период болезни [2, 6, 8, 10, 11]. Зараженность саркоцистами крупного рогатого скота колеблется в пределах 29—100%, овец 28—100% [1, 3, 6]. Сарко-