

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-

цитами заражаются также дикие копытные: лось, марал, косуля и джейран [4, 5, 9, 10—14]. Аналогичных сведений относительно муфлонов в литературе мы не нашли.

За период работы (с 1980—1982 г.) с дикими копытными (армянский муфлон, безоаровый козел) в Центре прикладной зоологии Института зоологии АН АрмССР было зарегистрировано два случая зараженности саркоцистами среди армянских муфлонов. Эти животные (самец и самка) были отловлены в природе и содержались в неволе, где прожили около семи лет и пали с признаками общего угнетения и кахексии. При вскрытии трупов макроскопически саркоцисты не были обнаружены. Для патоморфологических исследований сердце, легкие, печень, почки фиксировали в 10%-ном растворе нейтрального формалина. Готовили парафиновые срезы толщиной 5—6 мк, и которые окрашивали гематоксилин-эозином по Гейденгайну [7].

Микроскопическое исследование внутренних органов выявило следующие изменения: в легких утончение, а местами атрофия альвеолярных перегородок, слияние альвеол в крупные воздушные полости; уплотнение эпителиальных клеток бронхов; ограниченностью лимфоидной ткани вокруг бронхов; небольшие очаги дистрофии почечных канальцев, отсутствие ядер, бледность окраски; мальпигиевые клубочки в основном неправильной формы в виде лопастей; в печени выраженная жировая дистрофия; в хроматиновой структуре ядра кариолизис и образование множества мелких полостей светлого цвета в местах растворения имеющегося жира; нарушение балочного строения печени; местами сходство печеночной ткани с жировой.

В сердечной мышце были обнаружены саркоцисты, имеющие удлинненную форму, размеры которых колебались в пределах $71,8 \times 16,7$ — $221 \times 45,9$ мкм. Интенсивность заражения животных была довольно высокой: от 3 до 18 цист в поле зрения. Отмечены разволокнение и растянутость сердечной мышцы вследствие отска межмышечной ткани. Капилляры кровенаполнены, ядра клеток пикнотичны. Все эти признаки свидетельствуют о дистрофии сердца. Ясно, что подобные изменения в жизненно важном органе не могли не отразиться на общем состоянии организма животного.

Анализируя имеющиеся данные по патоморфологическим изменениям в органах и тканях павших животных и учитывая клиническую картину заболевания муфлонов, можно сказать, что и в первом, и во втором случае гибель животных произошла не от саркоцистоза, хотя и не исключается возможность углубления и ускорения патологических процессов вследствие инвазии.

В данном случае представляет определенный научный интерес сам факт обнаружения саркоцист у муфлонов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бейер Т. В., Полянский Ю. И. Протозоология, 7, 1979.
2. Вершинин И. И. Кн.: Протозойные болезни с/х животных, 215—251, 1982.
3. Глазере М. А. Вет. энциклопедия, М., 1963.
4. Левченко Н. Г. Паразиты у диких животных Казахстана, Алма-Ата, 1981.
5. Литвинов В. Ф. Современные проблемы паразитологии. Вильнюс, 1982.

6. Пруг М. Г. Журн. Ветеринария, 8, 39—41, 1983.
7. Ромейс Б. Микроскопическая техника, 48, 49—51, М., 1955.
8. Сахно В. М. Ветеринария, 8, 1983.
9. Drost V. S. Angew. Parasitol., 3, 1977.
10. Drost V. S. Angew. Parasitol., 18, 219—225, 1977.
11. Dubey J. P. J. Amer. Vet. Med. Assoc., 7, 700—703, 1981.
12. Dubey J. P. Vet. Parasitol., 13, 1, 23—24, 1983.
13. Entleroth R., Scholtyssek E., Greuel K. Naturwissenschaften, 65, 1978.
14. Erber M., Bock J. Berlin und München tierärztl. Wochenshr, 91, 482—486, 1978.
15. Levine N. D. In: The biology of the Coccidia. Univ. Park Press, 1—33, 1982.

Поступило 7.11 1986 г.

Биолог. ж. Армении, т. 40, № 9, 782—785, 1987

УДК 638.12

ВЛИЯНИЕ ГАММА-ОБЛУЧЕНИЯ НА ВАРРОАТОЗНЫЕ ПЧЕЛОСЕМЬИ

Г. А. АРУТЮНЯН, Г. А. ГРИГОРЯН

Институт зоологии АН Армянской ССР, Ереван
Управление пчеловодства Госагропрома Армянской ССР, Ереван

Ключевые слова: пчелы, гамма-облучение, клещ Варроа

Опасное заболевание пчел варроатоз вызывается гамазовым клещом *Varroa jacobsoni* Oud, 1904, который, паразитируя на имагинальных формах разных стаз пчел и их расплоде на всех стадиях развития, кроме эмбриональной, приводит к ослаблению и гибели пчелосемей. Разработанные к настоящему времени методы борьбы с варроатозом (зоотехнические, химические, физические) не могут полностью удовлетворить потребности пчеловодства. Перспективными в этом отношении являются биологические методы, в частности генетические, с использованием ионизирующего излучения.

Ранее было показано [2], что дозы 30 и 40 Гр приводят к общему сокращению численности клещей Варроа в семьях в 3 и более раза. Через 25 сут после облучения в дозах 25, 30 и 40 Гр часть самок-основательниц Варроа в печатном расплоде была мертвой. В ячейках со зрелым расплодом (куколки и пчелы на выходе) отсутствовало новое поколение клещей Варроа при наличии в них как мертвых, так и оставшихся в живых самок-основательниц. Согласно данным другой работы [5], при вскрытии облученного в дозах 35 и 50 Гр печатного трутневого расплода было обнаружено до 5 мертвых клещей Варроа в каждой ячейке. В то же время установлено, что дозы 30 и 40 Гр в некоторой степени снижают жизнеспособность зараженных пчелосемей [2], а дозы 35 и 50 Гр [5] приводят к гибели развивающегося поколения пчел. Матка, возвращенная после облучения в улей, возобновляет яйцекладку, однако расплод из отложенных яиц уже недостаточен для восполнения утраченного числа пчел. При дозе облучения 15 Гр ошутимых