

В. В. Тарасов

МЕДИЦИНСКАЯ ЭНТОМОЛОГИЯ

Издательство
Московского
университета

ББК 55.1
Т 19
УДК 595.70:616.99

Рецензенты:
кафедра биологии Московской медицинской академии
имени И.М.Сеченова (зав.кафедрой профессор *Н.В.Чебышев*);
доктор биологических наук, профессор *Н.А.Тамарина*;
доктор биологических наук, профессор *С.П.Чумихин*

Федеральная целевая программа
книгоиздания России

Тарасов В.В

Т 19 Медицинская энтомология: Учебник. — М.: Изд-во МГУ, 1996 — 352
с.: ил.

ISBN 5-211-03056-7

Учебник содержит характеристику насекомых и клещей, паразитирующих на человеке и имеющих важное значение в передаче возбудителей болезней. В нем изложены современная систематика кровососущих членистоногих, особенности их морфологии, биологии, характер паразитирования, жизненные циклы. Исследуются проблемы взаимодействия насекомых и клещей с вирусами, риккетсиями, бактериями, простейшими, паразитирующими в организме человека и теплокровных животных, дана краткая характеристика трансмиссивных болезней, а также современных методов дезинсекции.

Т 4107020000 (4309000000)-008
077(02) - 96

78-95

ББК 55.1

ISBN 5-211-03056-7

© Тарасов В.В., 1996

ВВЕДЕНИЕ

Энтомология (от греческих слов *entomon* — насекомое, *logos* — наука) — обширный раздел зоологии, изучающий мир насекомых. Современная энтомология является комплексной наукой, изучающей строение и жизнедеятельность насекомых, их индивидуальное и историческое развитие, многообразие форм, распределение на земле во времени и пространстве, взаимоотношения с окружающей средой, значение для человека. Она непрерывно развивается, обогащаясь новыми данными об экологии, физиологии, поведении, и тесно связана с практикой. Среди всех живых организмов, населяющих землю, насекомым принадлежит первое место как по числу видов (свыше 1,5 млн), так и по численности. Они широко распространены в самых различных ландшафтах и обладают огромным репродуктивным потенциалом. Число экологических ниш, занимаемых насекомыми, огромно: здесь и обитание на других насекомых, и питание на живых и мертвых растениях, и обитание на теле и во внутренних органах теплокровных животных и человека.

По своим задачам энтомология подразделяется на общую и прикладную. Общая, или теоретическая, энтомология изучает морфологию насекомых, метаморфоз, физиологию, этологию, экологию, систематику. Объектами прикладной энтомологии служат насекомые — паразиты и переносчики болезней человека (медицинская энтомология), вредители растений (сельскохозяйственная энтомология), домашних животных (ветеринарная энтомология) и др.

Медицинская энтомология возникла на стыке таких наук, как биология и медицина. Объектами изучения медицинской энтомологии служат насекомые, наносящие вред здоровью человека. Одни из них являются паразитами, вызывающими болезни (миазы, чесотка); другие — обуславливают передачу возбудителей болезней, которых иногда сохраняют в своем теле в течение всей жизни и даже передают потомству. Такие болезни, называемые трансмиссивными (малярия, вирусные энцефалиты, желтая лихорадка, африканский и американский трапаносомозы, чума и др.), ежегодно регистрируются в различных странах многих континентов. Исследование трансмиссивных болезней неразрывно связано с зоологией, поскольку источниками и переносчиками их возбудителей являются представители животного мира; эпидемиологией, которая изучает закономерности возникновения и распространения инфекционных и паразитарных болезней чело-

века; микробиологией и вирусологией, изучающих возбудителей этих болезней. Изучение насекомых и клещей, имеющих эпидемиологическое значение, важно и для биологов, и для эпидемиологов.

Учение о трансмиссивных болезнях предполагает не только изучение паразитизма, но и разработку мер борьбы с указанными болезнями и их профилактику. Другими словами, медицинская энтомология является комплексной медико-биологической дисциплиной.

Данная книга представляет собой систематическое изложение общих вопросов медицинской энтомологии, касающихся различных сторон паразитизма, а также эпидемиологической характеристики отдельных групп членистоногих. В ней рассмотрены представители разных отрядов насекомых и клещей, которые участвуют в передаче возбудителей болезней человека. При изложении биологии этих членистоногих особое внимание уделено характеру метаморфоза, экологическим условиям развития, продолжительности их жизни, степени связи с человеком, их географическому распространению; дается характеристика их эпидемиологического и эпизоотологического значения, характера взаимодействия насекомых и клещей с возбудителями болезней человека.

В книге нашли отражение многообразия экологических факторов, определяющих закономерности циркуляции возбудителей болезней в природе, их роль в инфекционной заболеваемости человека.

В основу книги положен курс лекций, читаемых автором с 1960 г. в Московском государственном университете имени М.В.Ломоносова.

Характеристика отдельных групп паразитических насекомых и клещей изложена по единому плану: морфология, биология, географическое распространение, эпидемиологическое значение, меры борьбы. В книге представлены понятия об инфекционных болезнях и месте трансмиссивных болезней в патологии человека, даны современные представления о принципах классификации трансмиссивных болезней, их географическом распространении. При характеристике трансмиссивных болезней освещены такие вопросы, как этиология болезней, краткая характеристика заболевания, источник инфекции и пути передачи возбудителя, типы очагов болезней, сезонность заболеваний, восприимчивость и иммунитет, географическое распространение болезни, профилактические и противоэпидемические мероприятия.

В конце книги приведен список основной литературы, который позволит интересующемуся найти источники для расширения и углубления знаний по основным разделам медицинской энтомологии. Помимо того даны алфавитные указатели русских и латинских терминов.

Материал книги может представить интерес для студентов биологических факультетов и медицинских институтов, а также практических работников в области энтомологии и эпидемиологии.

I. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НАСЕКОМЫХ

Насекомые относятся к классу Insecta типа членистоногих Arthropoda. Наибольшее эпидемиологическое значение имеют представители отрядов двукрылых (Diptera), блох (Siphonaptera), клопов (Hemiptera), вшей (Siphunculata) (табл.1).

МОРФОЛОГИЯ

Тело насекомых сегментировано, имеет двубоковую симметрию. Сегментация их неоднородна: сегменты разных участков тела имеют различное строение (рис.1). Сходные между собой сегменты объединяются в отделы тела, которых чаще всего бывает три: голова, грудь и

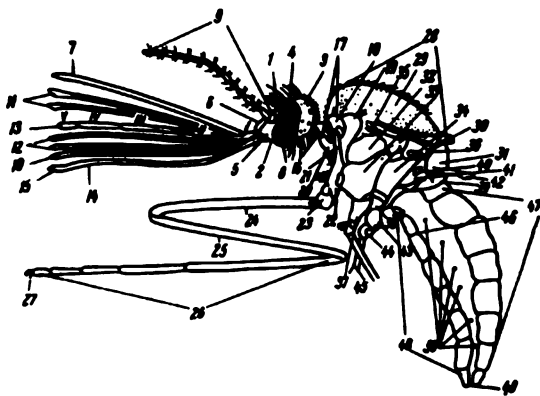


Рис.1. Схема наружного строения кровососущего насекомого на примере комара:

1 — лоб; 2 — гортань; 3 — затылок; 4 — глаз; 5 — щека; 6 — наличник; 7 — верхняя губа; 8 — фасеточные глаза; 9 — усик; 10 — подглоточник; 11 — верхние челюсти; 12 — нижние челюсти; 13 — нижнечелюстной щупик (I — V — его членики); 14 — нижняя губа; 15 — лабеллы; 16 — шейный склерит; 17 — переднегрудь; 18 — переднеспинка; 19 — проэпимер; 20 — стернит переднегрудки; 21 — проэпистерн; 22 — тазик; 23 — ветлуг; 24 — бедро; 25 — передняя голень; 26 — первый—пятый членики лапок; 27 — коготки; 28 — среднегрудь; 29 — среднеспинка; 30 — щиток; 31 — заднеспинка; 32 — мезэпимер; 33 — стигма переднегрудки; 34 — основание крыла (крыло удалено); 35 — средний тазик; 36 — среднегрудка; 37 — спинная пластинка среднегрудки; 40 — стигма заднегрудки; 41 — метаэпистерн и метаэпимер; 42 — жужжальце; 43 — средний тазик; 44 — задний ветлуг; 45 — заднее бедро; 46 — сегмент брюшка; 47 — I — VIII тергиты брюшка; 48 — I — VIII стерниты брюшка; 49 — церки; 50 — стигмы брюшка

Систематика насекомых – переносчиков возбудителей болезней человека

Тип Членистоногие – Arthropoda

Подтип Трахейные – Tracheata

Класс Насекомые – Insecta

Отряд	Подотряд	Семейство	Основные роды
Diptera	Длинноусые Nematocera	Комары Culicidae	Anopheles, Culex, Aedes, Mansonia, Culiseta, Haemagogus
		Мошки Simuliidae	Gnus, Simulium, Odagmia, Schonbaueria, Boophthora
		Мокрецы Ceratopogonidae (Heleidae)	Culicoides, Leptoconops, Lasiochelea
		Москиты Psychodidae	Phlebotomus, Sergentomyia
	Короткоусые прямошовные Brachicera Orthorrhapha	Слепни Tabanidae	Tabanus, Chrysors, Hymbomitra, Haematopota
	Короткоусые прямошовные Brachicera Orthorrhapha	Настоящие мухи Calliphoridae	Calliphora, Lucilia, Phormia, Protophormia,
		Серые мясные мухи Sarcophagidae	Wohlfahrtia, Bercaea
Siphonaptera (Aphaniptera)		Блохи Pulicidae, Ceratophyllidae, Ctenophthalmidae и др.	Pulex, Xenopsylla, Ctenocephalides, Ceratophyllus, Oropsylla, Leptopsylla, Neopsylla
Siphunculata (Anoplura)		Вши Pediculidae	Pediculus, Phthirus
Hemiptera		Полужесткокрылые, или клопы Triatomidae Cimicidae	Triatoma, Rhodnius, Panstrongylus, Cimex

брюшко. Отделы тела могут сливаться друг с другом. Голова несет пару усиков, пару сложных глаз, простые глазки и ротовой аппарат. На усиках располагаются органы обоняния и осязания. Ротовой аппарат насекомых разнообразен и зависит от характера пищи. Различают три основных типа ротовых аппаратов: грызущий, колюще-сосущий и сосущий. Грызущий аппарат характерен для насекомых, которые питаются твердой пищей (тараканов, жуков и др.). Ротовое отверстие у них покрыто хитиновой пластинкой — верхней губой, за которой располагается пара верхних челюстей, имеющих вид пластинок с зубчатыми краями, благодаря которым измельчается пища. За ними находятся парные нижние челюсти, помогающие измельчать пищу, и непарная нижняя губа, участвующая в слизывании пищи. Нижние челюсти и нижняя губа снабжены щупиками, на которых расположены органы осязания и вкуса. У колюще-сосущего ротового аппарата все части вытянуты в длину и образуют колющий хоботок. Этот тип характерен для комаров, мошек, мокрецов, москитов и ряда других насекомых (рис.2). У бабочек, питающихся нектаром, ротовой аппарат сосущего типа. Он представлен спирально закрученным сосательным хоботком, образованным сильно вытянутыми нижними челюстями.

Грудь насекомых состоит из трех сегментов, каждый из которых несет по паре членистых двигательных конечностей, представленных члениками, подвижно соединенными между собой и с телом при помощи суставов. Разнообразие типов ног связано с образом жизни и способом передвижения (бегательные, прыгательные, копательные и др.). Второй и третий сегменты груди обычно несут по паре крыльев,

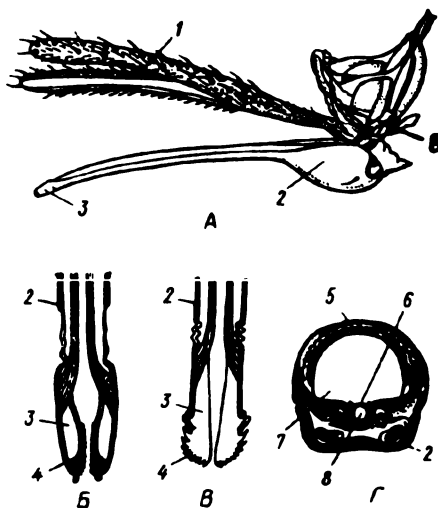


Рис.2. Ротовой аппарат кровососущей мухи *Glossina*:

А - внешний вид хоботка, Б, Б' - последовательные стадии работы лабеллумов; Г - схема поперечного разреза через хоботок; 1 - нижнечелюстные щупики; 2 - нижняя губа; 3 - лабеллумы; 4 - зубы; 5 - верхняя губа; 6 - гипофаринкс; 7 - пищевой канал; 8 - слюнный канал

представляющих собой мощные складки стенки тела. У комаров, мух и других двукрылых развиты только передние крылья, а задние редуцированы. Некоторые насекомые (вши, блохи и др.) утратили обе пары крыльев в связи с переходом к паразитическому образу жизни.

Брюшко разных представителей насекомых включает неодинаковое количество сегментов и лишено конечностей. Последние сегменты нередко представляют собой наружные копулятивные створки.

Тело и конечности насекомых покрыты хитиновой кутикулой, которая выполняет роль наружного скелета и защищает его от воздействия различных факторов, в том числе и механических повреждений. Кроме того, хитиновый покров предотвращает испарение влаги из организма насекомых. В период роста насекомые несколько раз линяют — сбрасывают хитиновый покров, под которым развивается новый.

Туловище и конечности (ноги, усики и др.) насекомых состоят из отдельных отрезков — члеников (сегментов, колец), связанных между собой тонкими перепонками. Кольца туловища не сплошные, каждое состоит из обособленных щитков — спинного (тергит), брюшного (стернит) и соединяющих их двух боковых. Промежутки между щитками состоят из эластичной сочленовой перепонки, за счет чего объем брюшка может увеличиваться или уменьшаться (рис.3). Грудные кольца не растягиваются, они очень крепки и чаще среднегрудное и заднегрудное кольца слиты, образуя одно целое. В голове все кольца слились в крупную головную капсулу. Сочленение отделов ног обеспечивает их подвижность в определенных плоскостях. Известной гибкостью обладают усики, ротовые органы.

Сплошного кожно-мускульного мешка у насекомых нет, и отдельные пучки поперечно-полосатых мышц прикрепляются изнутри к хитиновому покрову. Полость тела насекомых смешанная. Пищеварительная система состоит из трех отделов: передней, средней и задней кишки. Она также включает пищеварительные железы, способствующие перевариванию пищи. Начинается пищеварительная система ротовой полостью, куда открываются протоки слюнных желез. Ротовая полость переходит в мускулистую глотку, которая переходит в узкий пище-

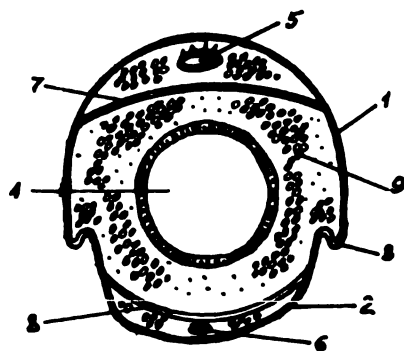


Рис.3. Схема поперечного разреза брюшка насекомого:

1 — тергит; 2 — стернит; 3 — мезоплевра; 4 — кишечник; 5 — спинной кровеносный сосуд; 6 — брюшная нервная цепочка; 7 — верхняя диафрагма; 8 — нижняя диафрагма; 9 — жировое тело

вод, расширяющийся в зоб, особенно развитый у насекомых, питающихся жидкой пищей. У насекомых, потребляющих твердую пищу, имеется еще один отдел передней крышки — жевательный желудок. Далее следует средняя кишка, обеспечивающая переваривание и всасывание пищи, а затем — задняя кишка, которая заканчивается анальным отверстием (рис.4). Пища насекомых разнообразна и включает почти все вещества растительного и животного происхождения.

Органы выделения насекомых (мальпигиевы сосуды) представ-

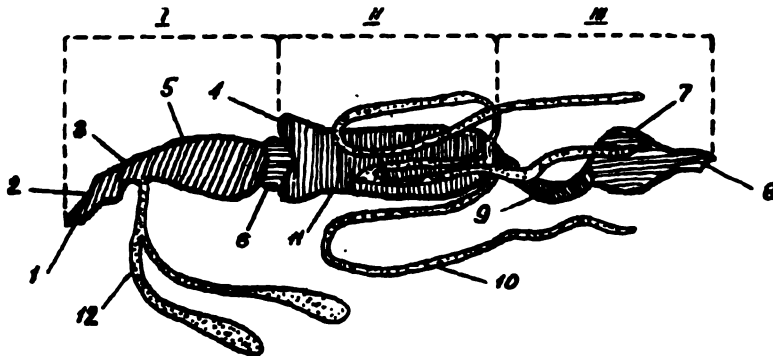


Рис.4. Схема различных отделов пищеварительного канала насекомых:

I — передняя кишка; *II* — средняя кишка; *III* — задняя кишка; 1 — ротовое отверстие; 2 — глотка; 3 — пищевод; 4 — слепой отросток средней кишки; 5 — зоб; 6 — преджелудок; 7 — прямая кишка (ректум); 8 — анальное отверстие; 9 — тонкая кишка; 10 — мальпигиевые сосуды; 11 — желудок; 12 — слюнные железы

ляют собой трубочки, слепо замкнутые на свободном конце и открывающиеся в кишечник на границе между средней и задней кишкой. Их число колеблется от 2 до 200. Продукты обмена всасываются стенками мальпигиевых сосудов из омывающей их гемолимфы и в виде сухих кристаллов выделяются в кишечник, откуда они с неперевааренными остатками пищи удаляются наружу. Освободившаяся при этом вода всасывается мальпигиевыми сосудами и возвращается в кровь. Таким образом, мальпигиевы сосуды обеспечивают насекомым экономное расходование воды, что особенно важно для наземных видов.

Кровеносная система незамкнутая. На спинной стороне имеется трубчатое сердце, замкнутое на заднем конце и состоящее из нескольких камер. В перегородках между камерами имеются клапанные отверстия, пропускающие гемолимфу только в одном направлении. От сердца к голове отходит единственный короткий кровеносный сосуд — аорта, по которой кровь изливается в полость тела. Здесь она омывает органы и вновь возвращается в сердце, засасываясь через его боковые отверстия (рис.5) Гемолимфа обеспечивает доставку питательных ве-

ществ к тканям и органам выделения; дыхательная же функция ей не свойственна.

Кровь насекомых (или, правильнее, гемолимфа) является един-



Рис.5. Схема строения сердца насекомого

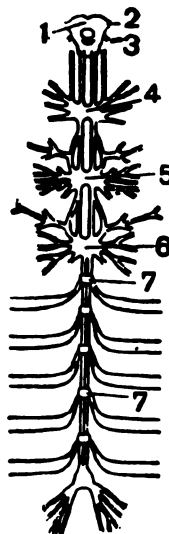


Рис.6. Схема строения нервной системы насекомого:

1 — надглоточный узел; 2 — глазной нерв; 3 — усиковый нерв; 4, 5, 6 — грудные узлы; 7 — брюшные узлы

ственной жидкой тканью и состоит из жидкой плазмы и форменных элементов в виде кровяных телец — гемоцитов. Плазма обычно окрашена в желтоватый или зеленоватый цвета, либо бесцветная. Она содержит неорганические соли, питательные вещества (белки, углеводы, жиры), а также мочевую кислоту, ферменты, гормоны и пигменты. Содержание воды в ней колеблется в пределах 75—90%.

Дыхание насекомых происходит при помощи хорошо развитой трахейной системы. Она представляет собой сеть трубочек, проникающих в тело и опутывающих своими разветвлениями органы. С наружной средой трубочки сообщаются отверстиями — дыхальцами, которые располагаются по бокам груди и брюшка. Трахейная система обеспечивает доставку кислорода непосредственно к местам его потребления, т.е. к тканям и клеткам, как бы заменяя собой кровеносные сосуды. Обмен воздуха в трахеях осуществляется через дыхальца диффузно либо путем ритмического сжатия и расширения брюшка.

Нервная система насекомых, как и других членистоногих, состоит из головного мозга, подглоточного узла и сегментарных узлов брюшной нервной цепочки (рис.6). У некоторых насекомых все узлы брюшной нервной цепочки сливаются с подглоточным узлом в один

большой узел, лежащий в грудном отделе. Органы чувств насекомых хорошо развиты и представлены органами осязания, обоняния, вкуса, зрения и слуха. Органы осязания и обоняния располагаются преимущественно на усиках, органы вкуса — на ротовых конечностях. Органы слуха помещаются в различных частях тела и имеют разное строение.

Поведение подавляющего большинства насекомых, за исключением видов с плохо развитыми глазами, во многом определяется той информацией, которую они получают с помощью зрения. Глаз насекомых по своему устройству отличается от глаза позвоночных животных. Структурной единицей сложного глаза насекомых является омматидий. Чаще всего омматидий содержит восемь зрительных, или ретикулярных, клеток, каждая из которых имеет аксон. Зрительные клетки у большинства насекомых расположены слоями. Помимо ретикулярных клеток в омматидиях всех насекомых присутствуют одна или две эксцентрические клетки. Они укорочены: смещены к базальной мембране и лежат асимметрично по отношению к другим клеткам омматидия. Зрительные клетки омматидия различаются по спектральной чувствительности и чувствительности к поляризованному свету. Каждый омматидий оптически изолирован от соседних пигментными клетками разных типов.

Омматидий представляет собой очень совершенную фотооптическую сенсиллу (рис.7). В его состав входят оптический аппарат, включающий роговицу — прозрачный участок кутикулы над омматидием и так называемый хрустальный конус. В совокупности они вы-

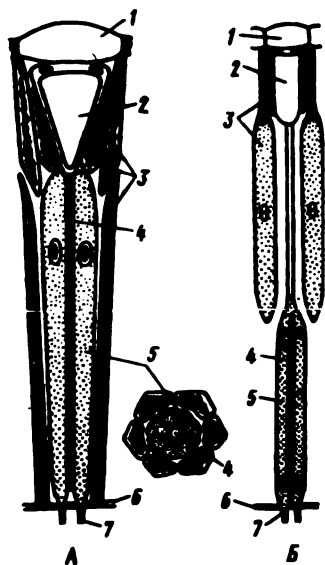


Рис.7. Схема строения омматидия глаза насекомого.

А — омматидий дневных насекомых; Б — омматидий ночных и сумеречных насекомых (по Мазохину—Поршнякову). 1 — прозрачный участок роговицы (хрусталик); 2 — хрустальный конус; 3 — пигментные клетки; 4 — рабдом; 5 — чувствительные клетки; 6 — базальная мембрана; 7 — центральные отростки чувствительных клеток.

полняют роль линзы. Воспринимающий аппарат омматидия представлен несколькими (4—12) рецепторными клетками; специализация их зашла очень далеко, о чем говорит полная утрата ими жгутиковых структур. Собственно чувствительные части клеток — рабдомеры, имеющие сложную ультраструктуру, располагаются в центре омматидия и тесно прилегают друг к другу. В совокупности они образуют светочувствительный элемент глаза — рабдом.

По краям омматидия залегают экранирующие пигментные клетки; последние существенно отличаются у дневных и ночных насекомых. В первом случае пигмент в клетке неподвижен и постоянно разделяет соседние омматидии, не пропуская световые лучи из одного глазка в другой. Во втором — пигмент способен перемещаться в клетках и скапливаться только в их верхней части. При этом лучи света попадают на чувствительные клетки не одного, а нескольких соседних омматидиев, что заметно (почти на два порядка) повышает общую чувствительность глаза. От чувствительных клеток омматидия отходят нервные окончания, образующие зрительный нерв.

Органы зрения насекомых в большинстве своем соответствуют образу их жизни. У свободноживущих представителей, в том числе гематофагов, они хорошо развиты. Их сложные фасеточные глаза относятся к аппозиционному (фотопическому) типу и включают корнеагенные, земперовые, зрительные и пигментные клетки, формирующие диоптрический, фоторецепторный и экранирующий аппараты. У взрослых насекомых число фасеток может быть различным: у комнатной мухи оно доходит в одном глазу до 4000. Глаза у личинок, если они имеются, редуцированы до 1—6 однофасеточных линз-глазков (омматидиев).

Гнездово-норовый паразитизм насекомых (блох, клопов и др.) обусловил значительную редукцию их органов зрения. У них наблюдается небольшое число омматидиев, что ослабляет разрешающую способность глаз. Так, ретикулу омматидиев аппозиционных сложных глаз клопов формируют 8 зрительных клеток, из которых 6 образуют камеру, в которой размещаются 2 зрительные клетки. Снижение функциональной значимости органов зрения у кровососущих насекомых сопровождается рядом морфологических перестроек: сокращением числа омматидиев в фасеточных глазах, редукцией фасеточных глаз, формированием на месте последних простых однолинзовых глаз и полной редукцией органов зрения.

Кроме сложных глаз многие насекомые имеют еще и простые глазки (рис.8), строение которых не соответствует строению одного омматидия. Светопреломляющий аппарат имеет линзообразную форму, сразу же под ним расположен слой чувствительных клеток. весь глазок одет чехлом из пигментных клеток. Оптические свойства простых глазков таковы, что воспринимать изображения предметов они не могут.

Среди гематофагов простые глаза имеются у блох и вшей, хотя и не у всех видов. Простой глаз блохи *Xenopsylla conformis* состоит только из диоптрического и светочувствительного аппаратов. Специализированные пигментные клетки и пигментные гранулы в зрительных клетках в глазах блох отсутствуют. Функциональные возможности органов блох невелики, однако блохи способны оценить степень освещенности, о чем свидетельствует их положительная реакция на свет. У вшей *Pediculidae* линза глаза представляет собой локальное утолщение кутикулы головной капсулы.

Таким образом, роль зрения в жизни этих эктопаразитов также мала. Хотя светособирающая способность глаза является высокой из-за довольно толстой линзы, вши не могут отчетливо различать детали окружающей среды. Здесь на первый план выходят органы обоняния и осязания.

Обонятельные органы насекомых представлены сенсиллами, состоящими из одной или нескольких рецепторных клеток, нескольких обкладочных клеток и кутикулярного отдела. Все элементы сенсилл образуются из гиподермальных клеток и продуктов их секреции. Чувствующим элементом сенсилл является биполярная рецепторная клетка, относящаяся к категории первичночувствующих клеток. Последние воспринимают внешние стимулы своими периферическими отростками. Рецепторные клетки всех хеморецепторных сенсилл содержат ресничку. Внешне обонятельные сенсиллы устроены разнообразно, что связано с приспособлением вида к определенным условиям обитания. Экологическое сближение кровососущих насекомых с прокормителями отразилось на развитии их обонятельных сенсилл. В результате поддержания близкой связи с прокормителем у эктопаразитов и многих гнездово-норовых кровососов число обонятельных сенсилл невелико.

Распознавание химического состава пищевого субстрата и определение приемлемости пищи осуществляются насекомыми с помощью контактных хеморецепторных (вкусовых) сенсилл. У гематофагов они представлены трихонидными, базоконическими, щетинковидными сен-

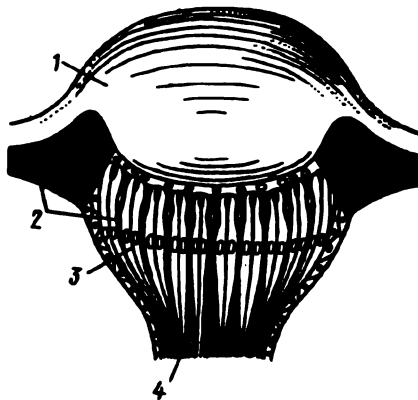


Рис.8. Схема строения простого глазка насекомого:

1 - прозрачный участок роговицы - хрусталик; 2 - пигментные колодки; 3 - чувствительные клетки; 4 - центральные отростки чувствительных каналов

силами, чувствующими бугорками и шипами. Важнейшей функциональной особенностью вкусовых сенсилл гематофагов является высокая чувствительность их рецепторных клеток к крови, адениновым нуклеотидам и сахарам. В идентификации крови участвуют сенсиллы верхней губы и цибариальной полости. В связи с разным характером питания самцов и самок низших кровососущих двукрылых в наборе типов сенсилл выражен половой диморфизм. Необходимость в специализированных рецепторах крови у самок низших двукрылых вызвана смешанным типом их питания и распределением пищевых жидкостей в разные отделы пищеварительной системы. Это дает возможность периодически питающимся гематофагам принимать в желудок значительное количество крови при каждом кровососании.

Связь кровососущего насекомого с прокормителем, обусловленная типом паразитизма, отражается на особенностях состава и численности сенсорных органов у видов разных экологических группировок, вплоть до изменения количества сенсилл у видов, различающихся характером нападения на добычу. Наиболее развитыми сенсорными системами обладают свободноживущие гематофаги, что отражается на степени развития их сложных глаз и обонятельных сенсилл. У свободноживущих двукрылых хорошо прослеживается зависимость числа обонятельных сенсилл от экологических особенностей насекомых. В частности, виды, нападающие на рассеянную добычу, а также орнитофильные виды всегда имеют большее число сенсилл по сравнению с подстерегателями и маммалофильными видами.

Более сложный характер зависимости развития сенсорных систем от типа паразитизма свойствен гнездово-норовым кровососам, в частности клопам. Одни из них имеют небольшое число обонятельных сенсилл и омматидиев в сложном глазу (у клопа *Cimex lectularius* их соответственно 47 и 35), что связано с их обитанием вблизи прокормителя. Другие обладают достаточно высокой численностью сенсорных органов (у клопа *Rhodnius prolixus* свыше 1100 обонятельных сенсилл и около 370 омматидиев). Это обусловлено тем, что, хотя *R. prolixus* и является кровососом теплокровных животных, в его жизненной схеме не наблюдается тенденции к сближению с прокормителем, кроме периодов, связанных непосредственно с актом кровососания. Необходимость активного и многократного поиска прокормителя и обусловила обильное развитие рецепторов у этого вида.

Сходная тенденция в развитии рецепторов обнаруживается и у блох с полустационарным типом паразитизма. Учитывая более близкую связь этих блох с хозяином, следовало ожидать большей редукции у них рецепторных органов по сравнению с «блохами гнезда» или «блохами шерсти». Однако этот процесс не обнаруживается по причине того, что если у последних ареной встречи с хозяином служит гнездо или нора, то у полустационарных паразитов такой ареной встречи

является пастбище, что вызывает необходимость наличия достаточно развитого рецепторного аппарата для осуществления поиска хозяина.

Жизненная схема постоянных эктопаразитов, свойственная вшам и некоторым мухам-кровососам, приводит к значительной редукции, а в ряде случаев и к дегенерации многих сенсорных органов. У вшей, в частности, крайне мало число обонятельных сенсилл по сравнению с другими гематофагами. Процессы редукции охватывают и органы зрения вшей, среди которых и незрячие виды.

Адаптация насекомых к условиям жизнедеятельности осуществляется с помощью регуляторных механизмов, базирующихся на функционировании многих метаболических систем. В формировании специфики морфофункциональной организации кровососущих насекомых ведущая роль принадлежит пищеварительной и выделительной системам, осуществляющим обеспечение всех функций организма и выведение из него конечных продуктов обмена.

Главные морфофункциональные особенности пищеварительной системы насекомых обусловлены присущим им внеклеточным (полостным) типом пищеварения, полуфункциональностью клеток средней кишки и наличием у многих видов перитрофической оболочки. Основной экологической предпосылкой возникновения у насекомых внеклеточного типа пищеварения была интенсификация их метаболизма. Полифункциональность клеток средней кишки выражается в осуществлении клеткой секреции пищеварительных ферментов и всасывания продуктов гидролиза, поскольку насекомые утратили морфофункциональную дифференцировку эпителия, свойственную членистоногим с внутриклеточным типом пищеварения.

Наличие перитрофической оболочки обуславливает регуляцию пищеварения путем создания в средней кишке двух полостей — эндо- и эктоперитрофической, чем обеспечивается циркуляция в средней кишке ферментов, а также пространственное разделение разных стадий гидролиза пищи. Наиболее простой по строению кишечник имеется у облигатных гематофагов — блох и вшей. Среди облигатных гематофагов наиболее дифференцированную на отделы среднюю кишку имеют клопы. У низших двукрылых (комары, мошки, слепни, москиты) с пищеводом связан пищевой резервуар, а средняя кишка имеет трубкообразный вид. У высших двукрылых средняя кишка дифференцирована на отделы.

Насекомые-гематофаги имеют сходный состав клеток эпителия средней кишки, включающий дифференцированные клетки, обеспечивающие собственно процесс пищеварения: регенерационные, служащие для обновления эпителия, и секреторные (эндокринные) клетки, содержащие гранулы, сходные с нейросекреторным материалом. Эн-

докринные клетки насекомых выполняют регуляторную функцию, поскольку они продуцируют гормоноподобные соединения.

Дифференцированные клетки средней кишки двукрылых имеют цилиндрическую форму. Их апикальная поверхность представлена микроворсинками, а базальный отдел преобразован в базальный лабиринт, сформированный впячиваниями в цитоплазму клеточной мембраны. С наружной поверхностью микроворсинок связан тонкий слой волокнистого материала — гликокаликс, определяющий важные свойства клеточной поверхности: транспорт веществ и мембранное пищеварение. В цитоплазме клеток имеются микротрубочки, митохондрии, рибосомы, секреторные включения, а также гранулярный эндоплазматический ретикулум, который у молодых самок длинноусых двукрылых образует спиралевидные завитки. После кровососания происходит их раскручивание, что может свидетельствовать об участии ретикулума в синтезе протеолитических ферментов. В отличие от цилиндрических клеток апикальная поверхность булавовидных клеток лишена микроворсинок, а в булавовидном расширении содержатся главным образом мембраны гранулярного эндоплазматического ретикулума и секреторные гранулы.

Мультифункциональность клеток средней кишки обуславливает значительную структурно-функциональную гетерогенность ее клеточного состава. Особенно отчетливо она проявляется на поздних стадиях пищеварения в связи с асинхронностью функционирования разных клеток, а также наблюдающимся в это время усилением процессов пролиферации клеток за счет регенерационных гнезд.

Различия в строении пищеварительной системы двукрылых связаны с формированием перитрофической оболочки. У низших двукрылых она образуется только у самок после кровососания за счет секреторной деятельности всего эпителия и сохраняется в кишке в течение всего периода переваривания крови, а у высших двукрылых оболочка формируется в кардиальном отделе и является постоянным образованием у особей обоих полов.

На строение и функционирование пищеварительной системы гематофагов глубокое влияние оказал тип их паразитизма. В частности, перитрофическая оболочка имеется только у свободноживущих, периодически питающихся двукрылых. Гематофаги с иными типами паразитизма (гнездово-норовые, временные паразиты, постоянные эктопаразиты) ее не имеют. Другой особенностью пищеварительной системы временных паразитов и эктопаразитов является более глубокая морфофункциональная дифференцировка клеток средней кишки на стадии переваривания крови. Становление жизненных схем временных и постоянных эктопаразитов обуславливает модификацию всего процесса пищеварения, проявляющуюся в многократности кровососания, большей скорости гидролиза и утилизации крови.

Членистоногие — раздельнополые животные, многие с хорошо выраженным половым диморфизмом. Половая система самок состоит из двух яичников, в которых происходит образование яиц. Яичники, переходя в трубчатые яйцеводы, основаниями сливаются в единый непарный яйцевод, по которому зрелые яйца выводятся наружу. В половой системе самки имеется семяприемник — резервуар, куда поступают сперматозоиды самцов. Зрелые яйца могут оплодотворяться этими сперматозоидами. Органами размножения самца служат два семенника, переходящие в семяпроводы, которые объединяются в непарный семяизвергательный канал, служащий для выведения спермы (рис.9). Оплодотворение насекомых внутреннее. В период размножения самки откладывают во внешнюю среду оплодотворенные яйца. Развитие происходит с неполным или полным превращением. В первом случае (например, у клопов и тараканов) из яйца выходит личинка, похожая по внешнему виду на взрослое насекомое, но отличающаяся от него малыми размерами, недоразвитыми крыльями и половой системой. Личинка растет, периодически линяет и превращается во взрослое насекомое. Во втором случае (у комаров, мошек, мух и др.) личинка резко отличается по строению и образу жизни от взрослого насекомого. Так, личинка комара имеет червеобразную форму тела, ведет водный образ жизни, не имеет конечностей и крыльев. Личинка интенсивно питается, растет, несколько раз линяет, после чего превращается в непитающуюся куколку. Под покровом куколки происходит значительная перестройка органов и тканей личинки, заканчивающаяся выходом взрослого насекомого.

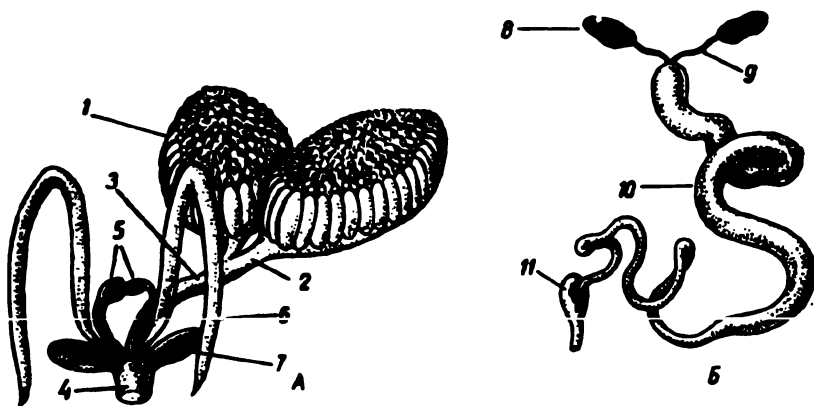


Рис.9. Морфология половых органов насекомого (на примере комнатной мухи). А — самка; Б — самец; 1 — яичник; 2 — яйцевод; 3 — матка, 4 — влагалище; 5 — семяприемник; 6 — трубчатая придаточная железа; 7 — мешковидная придаточная железа; 8 — семенник; 9 — семяпровод; 10 — семяизвергательный канал; 11 — семяизвергательный мешок

У некоторых насекомых яйца развиваются еще в яйцеводах самки, и она не откладывает их, а отрождает личинки. Такое живорождение наблюдается, например, у африканских мух цеце, вольфартовой мухи, некоторых видов оводов.

Процессы развития насекомых из одной фазы в другую регулируются деятельностью желез внутренней секреции.

ЭКОЛОГИЯ

Экология, как известно, изучает взаимодействие организмов со средой, которая обуславливает развитие, размножение и выживание особей. Средой жизни, или обитания, является физическое окружение организма. Она дает воду, тепло, воздух, свет, пищу и т.п. Воздействие среды на организм вызывает систему соответствующих ответных реакций.

Насекомые отличаются от теплокровных животных слабой способностью к терморегуляции. Разные виды насекомых живут в различных условиях, отличаясь активной избирательностью к среде. Одни виды теплолюбивы и сухолюбивы, другие — влаголюбивы; одни любят солнце, другие — тень; одни активны днем, другие — только ночью. Благодаря подвижности и развитым органам чувств насекомые активно отыскивают благоприятные условия и уходят от неблагоприятных. Постоянство требований к условиям среды у каждого вида складывалось в процессе эволюции, и оно может войти в видовую характеристику. Разные виды насекомых по-разному переносят амплитуду колебаний условий среды. Пластичность видов меняется в зависимости от места, времени, состояния организма. Отношение насекомых к условиям среды резко меняется на разных этапах онтогенеза и в разные сезоны года.

Среда, в которой проходит жизнь тех или иных видов членистоногих, представляет собой сложную систему совместно действующих элементов этой среды, или экологических факторов. Членистоногие, как и другие организмы, — система не изолированная, а открытая, подверженная влиянию окружающего мира. В этом окружении многое для организма может быть безразлично, но многое необходимо. Необходимые для жизни элементы среды называют условиями существования, или условиями жизни. Другие факторы оказывают на процесс жизнедеятельности лишь косвенное влияние или представляют нейтральный фон.

Связи со средой осуществляются через обмен веществ, сложные саморегулирующиеся физико-химические процессы за счет энергии, получаемой из внешней среды. Организмы могут существовать в трех состояниях: биоза, мезобиоза и анабиоза. Состояние биоза (жизни) характеризуется двусторонним обменом веществ, ассимиляцией и дис-

симилиацией, неразрывными единством структуры и функции. При этом возможно временное снижение интенсивности обмена (спячка, оцепенение, диапауза) как экологическое приспособление к перенесению неблагоприятных условий жизни. Состояние мезобиоза (промежуточное) характеризуется наличием только процессов диссимилиации, односторонним функционированием ферментативных систем жизнеспособных структур. Состояние анабиоза, или абиоза, характеризуется отсутствием обмена или незначительностью процессов разрушения. Жизнеспособные структуры сохраняются в нефункционирующем состоянии: нет обмена, нет роста, развития, раздражимости. Это «как бы смерть для сохранения жизни». Для насекомых состояние анабиоза хорошо известно. Активные связи со средой осуществляются в состоянии биоза.

Из общего комплекса факторов, воздействующих на организм, следует всегда выделять основные. Если для позвоночных животных на первое место по экологическому значению ставится пища (состав, качество, обилие, доступность, сезонность), то для насекомых как пойкилотермных животных на первом месте находятся абиотические условия, особенно температура. У насекомых температура тела и происходящие в нем химические реакции зависят от температуры окружающей среды, от поглощения и отражения лучистой энергии солнца. Температура тела насекомых под действием радиации может меняться в десятки раз. Для насекомых характерна прямая, пассивная зависимость от температуры среды, так как способность регулировать температуру тела у них очень ограничена. Резкое повышение температуры тела насекомых связано с их активной мышечной работой. У хороших и сильных летунов при полете температура тела в течение нескольких минут может повышаться на 15—20°.

Теплоотдача в небольших пределах может регулироваться через испарение воды с поверхности тела и дыхания. В пределах нескольких градусов насекомые могут менять температуру тела, меняя его положение. Например, если комар сидит на стебле растения, то солнечные лучи скользят параллельно телу и оно имеет более низкую температуру, чем у комара, сидящего на земле и получающего вертикально падающие лучи. С этим явлением у насекомых связаны различного рода миграции, подъемы в воздух, заползание на кусты и деревья. Для каждого вида насекомых имеются свои оптимальные границы активности и пассивности. Имеются зона смертельно высоких и смертельно низких температур, зона теплового и холодового оцепенения и зона нормальной активности.

Оптимальные температуры, как и pessимальные, в значительной мере зависят от тех условий, в которых насекомые или клещи живут. Средний верхний предел находится около 50°. Тепловое окоченение комнатной мухи, например, наступает при 45—46,5°, а жигалки

Stomoxys calcitrans — при 43,5°. Действие низких температур менее губительно. Холодостойкость обычно выше у тех видов, которые в природе живут при более низких температурах. Для насекомых характерны сезонные колебания холодостойкости, причем она различна у разных экологических групп насекомых.

В естественных условиях членистоногие постоянно подвергаются действию переменных температур; это меняет и скорость развития, и число генераций. При переменных температурах многие насекомые развиваются быстрее. Температурные границы, в пределах которых возможно размножение, нередко очень узкие. Например, блохи не откладывают яйца при температуре ниже 25°, а малярийные комары — при температуре воздуха 7—9° и воды в лужах 11—13°. Термические условия в период формирования половой продукции и откладки яиц ускоряют или тормозят размножение насекомых. Ограничивающее влияние термических условий сказывается и на их географическом распространении.

Как и свет, температурные условия меняются в течение суток и сезонов. В природе их действие осуществляется совместно. Поглощению тепла способствует темная окраска насекомых и клещей, которая в свою очередь связана с влиянием короткого дня. При действии высоких температур насекомые бывают светлее; более темная окраска связана с низкими температурами. Температура оказывает воздействие и на фотопериодизм, усиливая или тормозя его.

В жизни насекомых значительную роль играет свет, поскольку он влияет на физические и химические процессы, протекающие в их организмах, и на их обмен веществ с внешней средой. От силы света и характера световых лучей зависят зрительные восприятия насекомых и связанные со зрением особенности поведения и жизнедеятельности. Поглощение лучистой тепловой энергии солнца и ее отражение оказывают большое влияние на температуру тела насекомых, на процессы терморегуляции и водного обмена. Одни насекомые активны только ночью, другие — днем, третьи в сумерки. Комары и москиты, например, активны в вечернее и ночное время, а слепни — в солнечную погоду днем.

Следует отметить, что все факторы внешней среды действуют на насекомых не изолированно, а во взаимной связи. Поэтому на суточный режим влияют температура, влажность и другие абиотические факторы.

Анатомическое и физиологическое изучение глаз насекомых показывает, что у дневных и ночных видов строение и функции глаз неодинаковы. Различают глаза аппозиционного типа, обычные у дневных насекомых, и суперпозиционного типа, свойственные ночным. Отличаются эти два типа глаз фокусным расстоянием оптической системы, расположением пигментного слоя, изображением. Однако

дневные насекомые могут видеть в ночное время, а ночные — днем, поскольку в них возможна адаптация к силе света, обусловленная способностью светопоглощающих пигментов перемещаться в пигментных клетках, прилегающих к светочувствительным клеткам.

Кроме различной суточной активности для многих насекомых с полным превращением установлены строго определенные часы отрождения из куколок, что, возможно, в значительной мере также объясняется наряду с другими факторами (температура, влажность и т.п.) условиями освещения. Свет может влиять на длительность онтогенеза, процент выживаемости за период личиночного развития, на плодовитость, развитие половых продуктов, оплодотворение яиц и яйцекладку насекомых. Большую роль в жизни многих насекомых играет продолжительность светового дня. Насекомые могут реагировать и на лунный свет. Фотопериодическая реакция отмечена при освещенности 0,1—5 и даже 0,02 лк. Многие вечерние и ночные насекомые появляются строго в определенные часы. Очень чувствительны к свету насекомые, живущие при слабом освещении или при отсутствии света (в почве, в пещерах и т.д.): почти все они избегают освещения. Однако большинство насекомых, развивающихся без света, имагинальную фазу проводят на свету.

Свет влияет на активность и поведение насекомых: у одних насекомых он стимулирует, у других — подавляет активность. Реакция на свет связана со средой обитания. Активность насекомых, живущих при слабом свете, уменьшается, если свет усилить, и, наоборот, активность светолюбивых насекомых тормозится при ослаблении света. Например, личинки *Anopheles maculipennis* Mg заселяют незатененные, прогреваемые водоемы, и движение к свету для них совпадает с возвращением на поверхность водоема, реакция на свет у них положительна. Личинки *Anopheles plumbeus* Steph. живут в сильно затененных дуплах, и яркий свет для них необычен; их реакция на свет отрицательна.

Помимо длительности и интенсивности освещения большое значение имеет качество света и его спектральный состав. Реакции насекомых на свет ярко проявляются в лёте имаго на источник света, особенно ночных насекомых. Это комары, мокрецы, мошки, слепни-златоглазники. Основную массу насекомых, летящих ночью на свет, составляют представители прибрежных биотопов, а также насекомые, ведущие сумеречный и ночной образ жизни. Дневные формы, например слепни, летят на желто-зеленые и синие лучи, но по сравнению с ними на ультрафиолетовые лучи насекомые прилетает в 20 раз больше. В зависимости от рельефа местности и мощности источника света насекомые летят с расстояний от 10 м до 5—7 км.

Летом время лёта смещается в зависимости от широты и высоты местности и условий температуры. В степной и лесостепной зонах

Украины массовый лёт на свет наблюдается при 20°, в предгорьях Карпат — при 15°, в горных районах Карпат — при 6—7°. Реакция насекомых на свет меняется с их половым созреванием, что часто сопровождается изменением окраски. Активность насекомых может меняться в различные сезоны. У насекомых лесной зоны отмечаются все типы суточной активности, в пустынях же преобладают ночные формы, в тундре — дневные или круглосуточно активные.

Для многих видов насекомых наблюдается влияние на цикличность их развития чередования дня и ночи (фотопериодизм). Уменьшение длины дня к осени за пределы критических для членистоногих величин ведет к прекращению роста и морфогенеза и переходу в состояние физиологического покоя — диапаузе. Диапауза проявляется в прекращении роста и морфогенеза, физиологически — торможении обмена веществ (чрезвычайно экономное расходование энергетических резервов и защита от дегидратации). Эти явления обнаруживаются при наличии определенных условий (температуры, влажности, освещения, пищи), необходимых для нормального роста и развития. Диапауза нередко наступает задолго до осеннего понижения температур, когда длина светового дня сокращается до 14—16 ч. Насекомые перестают питаться, размножаться, несмотря на обеспеченность пищей и оптимальные условия температуры и влажности. Диапауза продолжается часть лета, осень и часть зимы. Окончание диапаузы не приурочено к концу холодного периода и повышению температуры; заканчивается она еще зимой, и насекомое переходит в состояние вынужденного покоя: в состояние оцепенения, характеризующееся повышенной морозоустойчивостью. Выходу из диапаузы способствуют увеличение длины дня и воздействие холодом.

У разных видов диапауза наступает на разных фазах развития. Различают диапаузу эмбриональную, личиночную, в фазе куколки и имагинальную. Действие определенного фотопериода для возникновения диапаузы необходимо лишь на какой-то одной светочувствительной фазе развития, которая предшествует диапаузе. Диапауза кровососущих комаров определяется, например, световым режимом жизни старших личинок и куколок. На развитие насекомых влияют суммы света или темноты и ритмичности их чередования. Наступление диапаузы может определяться не абсолютной величиной дневных и ночных часов, а постепенным сокращением дня. Поэтому сроки наступления диапаузы в разных климатических зонах различны.

Разнообразие фоторецепторов у насекомых, чувствительность к десятым и даже сотым долям люкса, активный лёт на свет и другие особенности поведения, четкие реакции на спектральный состав света, огромное значение света в появлении диапаузы, влияние света на рост, скорость развития, плодовитость, сезонный диморфизм и пигментацию свидетельствуют о большом значении света в жизни насекомых.

Ведущее значение света установлено в цикличности развития. Влияние света, нарастание или уменьшение длины дня усиливается или ослабляется одновременно действующими термическими условиями.

Следует отметить значение воды в жизни насекомых. Особенности жизни в воде по сравнению с жизнью на суше определяются прежде всего обеспеченностью кислородом. Способность воды растворять воздух — важнейшее условие жизни в ней. Насекомые с трахейными жабрами (например, личинки мошек) и личинки, дышащие через покровы тела (молодые личинки комаров и других насекомых), используют воздух, растворенный в воде. Содержание кислорода в воде зависит от глубины водоема, обилия водной растительности, скорости течения, разложения органических веществ и других факторов.

В воду кислород поступает из атмосферного воздуха и за счет фотосинтеза растений: там, где много водорослей и зарослей различных растений, кислорода больше. Но если поверхность водоема зарастает так, что нарушается контакт поверхности воды с воздухом, то кислорода становится мало. Неблагоприятные условия для дыхания создаются в мелких водоемах с энергично протекающим разложением органических остатков летом, а также зимой при толстом ледяном покрове.

Потребность в кислороде у насекомых различна и зависит от интенсивности процессов обмена, подвижности, возраста, физиологического состояния, температуры среды. Недостаток кислорода водные организмы переносят тяжелее, чем недостаток пищи. Виды, чувствительные к недостатку кислорода (личинки мошек), приспособлены к жизни на быстринах (реофилы) и в стоячих водоемах погибают.

Пищевой режим в воде отличается тем, что ряд насекомых питается только органическими взвешями, фильтруя воду. Безвыборная фильтрация может привести к заполнению кишечника минеральными частицами, что мешает нормальному усвоению пищи. Избыток минеральных частиц неблагоприятен для ряда личинок насекомых. Так, рисовые поля, заливаемые мутной речной водой, личинки малярийного комара не заселяют. Молодые личинки комаров могут отфильтровывать частицы размером 22,8—34,2 мкм, а взрослые личинки заглатывают частицы размером 68—165,3 мкм. Поэтому в воде, имеющей лишь мелкодисперсные органические вещества, личинки могут развиваться до третьего возраста, личинки старше третьего возраста в таких условиях погибают от голода.

Световой режим в воде также иной, чем на суше. Интенсивность света в водоемах значительно меньше. Большая часть лучей отражается поверхностью воды и в воду не проникает. Особенно это сказывается на косых лучах, падающих в утренние и вечерние часы, поэтому ночь в водоемах наступает раньше и длится дольше, чем на суше. Чем больше глубина водоема, тем короче в нем день и длиннее ночь. К

действию света водные насекомые очень чувствительны, и вместе с зоопланктоном они совершают ритмические вертикальные миграции. Миграции наблюдаются даже в мелких водоемах, глубина которых не превышает 30—40 см. Основной причиной вертикальных миграций живых организмов являются способность их двигаться ориентированно на свет и необходимость дыхания атмосферным воздухом (личинки комаров и других насекомых).

Вода имеет важное значение и для имаго членистоногих. Насекомые, защищая себя от высыхания, содержание воды в организме регулируют разными способами. Мухи, например, пьют воду; слепни периодически подлетают к водоему и, ударяясь о его поверхность, уносят влагу на своем теле. Впитывать воду непосредственно через покровы тела могут многие насекомые и клещи. Легко проницаема для воды кутикула личинок, обитающих в воде, почве, сырых дуплах деревьев.

Выделяют воду насекомые при дыхании, испарении через покровы, с экскрементами. Избыток воды может удаляться их организма через мальпигиевы сосуды и дыхальца. У насекомых пустынь последние очень малы, продолжительное время закрыты, снабжены различного рода отростками, щетинками, и другими приспособлениями, помогающими регулировать испарение. При открытых дыхальцах испарение удваивается.

Экономное расходование воды очень нужно при жизни на суше. От испарения предохраняет водонепроницаемый слой эпикутикулы, богатый восковыми веществами. Он характерен для насекомых, живущих в сухой среде. Расход воды уменьшается и путем изменения продуктов выделения: у водных насекомых продуктом обмена служит аммиак, его выделение требует большого расхода воды, у сухопутных насекомых выделяется мочевина, сохраняющая запасы воды. Дефицит воды компенсируется метаболической водой, получающейся при расщеплении резервных веществ и особенно жира (полное сгорание 100 г жира дает 105 г воды). Благодаря наличию метаболической воды многие ксерофилы, живущие в сухом субстрате и питающиеся сухой пищей, могут жить в очень сухих условиях при влажности всего 5%. Запита от высыхания осуществляется морфологическими, физиологическими приспособлениями насекомых. К морфологическим приспособлениям относятся особенности структуры покровов, наличие эпикутикулы, строение дыхалец. Физиологическими приспособлениями являются связывание воды коллоидами, выделение метаболической воды, выделение мочевины вместо аммиака. Экологические приспособления представляют особенности поведения, обеспечивающие выбор мест, защищенных от высыхания, и соответствующий период суток, миграции в более влажные глубокие слои почвы, зарывание в подстилку, активную жизнь ночью и т.д.

При недостатке воды развитие может задерживаться или даже приостановиться и насекомое переходит в состояние оцепенения. Дегидратация является одним из наиболее важных моментов, ограничивающих жизнь при воздействии как засухи, так и низких температур. Состояние покоя при засухе, как и при холодовом оцепенении, ведет к снижению всех жизненных процессов. Насекомые засушливых мест более стойки к недостатку влаги за счет использования метаболической воды и приспособительного поведения.

При высыхании возможны случаи анабиоза. Личинки мокрецов *Ceratopogonidae* живут в небольших, часто пересыхающих лужах. При высыхании лужи личинки зарываются в детрит, перестают двигаться, а потом, когда детрит пересыхает и становится пылью, личинки превращаются в сухие сморщенные мумии. В высушенном состоянии личинки могут находиться до 3 и даже 5,5 мес. При непродолжительном пребывании в высушенном состоянии они оживают через несколько минут после попадания в воду.

Растворы различных солей, кислот и оснований, распадаясь на ионы, создают определенную щелочную или кислую реакцию среды. Щелочную реакцию имеют водоемы, богатые углекислыми солями (рН 8—9); болота же типа сфагновых и моховых отличаются кислой реакцией (рН 6,9 до 1). Реакция воды колеблется в разное время суток, разные сезоны, зависит и от глубины водоема. рН воды закономерно нарастает и падает при ослаблении или усилении фотосинтеза, влияет на рН внутренней среды организмов и изменяет проницаемость покровов насекомых, их водно-солевой обмен. В водоемах создаются различные режимы температуры, освещения, насыщения кислородом, растворами различных солей, пищи. Все это ведет к определенному распределению насекомых в гидросфере, к образованию водных биоценозов. Температурный режим водоемов более постоянен, чем воздуха, так как вода охлаждается и нагревается медленно. Вследствие малой теплопроводности льда вода под ним не замерзает и жизнь в водоеме продолжается зимой.

Большой влажности для развития требуют яйца многих насекомых. На плодовитость насекомых положительно влияет влажный корм, дожди, особенно весной. Прямое и косвенное действие выпадающих дождей, снега, росы может приводить к гибели насекомых или способствовать их размножению. Годы с небольшим количеством осадков особенно губельны в пустынях. Гибель насекомых вызывают и ливни, вымывая личинок из почвы, водоемов, иногда полностью прекращая массовое размножение. Переживанию насекомыми суровых зим помогает обильный снеговой покров.

Действие термических условий зависит от влажности. Низкая влажность при высоких температурах оказывает иное воздействие, чем та же влажность при низких температурах. Поэтому следует оце-

нивать совместное действие температуры и влажности. В природе влажность воздуха и субстрата, осадки, температура и солнечная радиация действуют одновременно, оказывая разнообразные влияния на все стороны жизни насекомых.

Многие насекомые спасаются от высыхания в почве. Она благоприятна для окукливания, откладки яиц. Яйца насекомых при контакте с влажной почвой способны сильно набухать, адсорбируя воду. Личинки, живущие во влажных почвах, не имеют воскового слоя (эпикуткулы) и других приспособлений, регулирующих потерю воды. Для них опасны дефицит почвенной влаги и потеря воды при испарении. Дефицит влаги в верхних горизонтах почвы бывает в период засух и в засушливых районах, когда почва теряет всю влагу, кроме гигроскопической, прочно связанной с частичками почвы и недоступной живым организмам. Избыток же воды, заполняющей скважины, вытесняет воздух, и насекомые погибают от удушья. Для мелких преимагинальных фаз насекомых характерно кожное дыхание за счет растворенного в воде воздуха.

Воздушный режим в почве определяется постоянным притоком кислорода из атмосферы. Чем влажнее почва, тем труднее доступ кислорода. С глубиной становится меньше кислорода и больше углекислоты. Так, например, в верхних слоях (до 15 см) свободный воздух заполняет промежутки почвы. По составу он близок к атмосферному, но содержит в 10 раз больше углекислого газа. Состав его непостоянен и меняется в течение суток, сезонов, глубины, влажности. Повышение температуры ведет к расширению воздуха и его выходу из почвы, а при охлаждении, наоборот, почва как бы «дышит».

Наибольшее количество насекомых связано с легкими почвами, в которых складывается наиболее благоприятный гидротермический и воздушный режим. Чем влажнее почва, тем меньше в ней воздуха. Наполнение пор водой может резко нарушить дыхание насекомых. Обитатели почвы весьма чувствительны к высыханию. Оптимальная влажность воздуха для них близка к насыщению. Открытая трахейная система и проницаемость покровов для воды — показатели приспособленности к существованию только во влажной среде, в атмосфере с высоким содержанием паров воды. На дефицит влаги насекомые отвечают активными миграциями в более глубокие и влажные слои почвы, иногда до 1 м (личинки мух) и глубже. Глубина миграций зависит от свойств почвы и условий климата. На глинистых, засоленных почвах и полупустынных степях более глубокие слои так уплотнены и сухи, что миграции личинок происходят в поверхностных слоях горизонтально в сторону отдельных групп растений, дающих тень и сохраняющих в почве больше влаги.

Высокую влажность воздуха имеют песчаные почвы: в них уже на глубине 8—10 см в жаркие дни она близка к насыщению.

Температурный режим в почве определяется ее механическим составом, влажностью, степенью развития травяного покрова и подстилки, цветом почвы. Влажная почва и нагревается, и охлаждается медленнее, чем сухая. Глинистая почва нагревается меньше, чем песчаная. На поверхности почвы колебания температуры резче, чем в глубине и в воздухе. С суточными изменениями температур связаны соответствующие миграции насекомых на небольшую глубину (10 см).

Почвы влияют на химический состав водоемов, к особенности которого очень чувствительны разные виды комаров-анофелес. Например, *An. darlingi*, ведущий переносчик возбудителей малярии в странах Южной Америки, предпочитает для откладки яиц чистую воду с нейтральной или слегка кислой реакцией. Он избегает водоемов с солоноватой водой и тех, в которых вода имеет рН ниже 4,5—5,5. Напротив, *An. aquasalis* предпочитает воду с повышенным содержанием солей. Подходящие водоемы для размножения *An. aquasalis* находит практически только в приморской зоне. Однако засоленность почв в некоторых удаленных от моря районах в штатах Пернамбуку и Сеара (Бразилия) также обеспечивает нужный для *An. aquasalis* химический состав воды в местных водоемах, что позволило ему расширить свой ареал в глубь страны. Но по этой же причине *An. darlingi* не заселяют зону засоленных почв. Поэтому население этих местностей не страдает от эпидемий малярии.

Влияние климатических факторов на насекомых осуществляется через состояние погоды и образование микроклиматов. На протяжении климатической зоны (например, тайги, степей) формируются многолетние режимы погоды со своими особенностями атмосферной циркуляции. Над европейской частью нашей страны различают несколько типов погоды. Западный тип циркуляции приносит тепло зимой и холод летом, восточный тип зимой приносит холод, а летом — тепло. Погода может установиться ясная, малооблачная, теплая и сухая или облачная, дождливая и ветреная.

Естественно, что при разных типах атмосферной циркуляции условия жизни насекомых в разные периоды сезона и в разные годы складываются либо благоприятно для перезимовки, размножения, питания, либо наоборот, что ведет к изменению численности популяций. С переменной погодой связаны миграции насекомых, колебания их численности.

Климатические факторы определяют географический ареал видов, зону их постоянного и неустойчивого вреда, особенности поведения и расселения. В районах, где сильные постоянные ветры, насекомых мало и деятельны они в часы затишья. С воздушными течениями насекомые переносятся на 1600—1800 м.

Действие климата на насекомых преломляется через гидротермический и световой режимы разнообразных местообитаний, которые

характеризуются своим экологическим климатом, или эоклиматом. Действительно, микроклимат леса, болота, песчаных дюн, лугов, полей и других местообитаний нередко разделен на небольшие участки, отличающиеся друг от друга экологическими особенностями.

Значительную роль в жизни насекомых играет ветер. Известно, что от него зависит испаряющая сила воздуха; многие насекомые при сильном ветре укрываются в защищенных от ветра местах и лишаются при этом возможности питаться; мелкие насекомые (мокрецы, мошки, москиты) могут в короткие сроки заноситься ветром на далекие расстояния (до 50 км) и, попав в благоприятные условия среды, там обосноваться. Сильные ветры могут переносить на большие расстояния не только мелких, но и крупных насекомых. В местностях с сильными ветрами видовой состав крылатых насекомых, как правило, сильно обеднен. Таким образом, ветер может играть большую роль в расселении насекомых и их географическом распространении.

Многие насекомые реагируют на изменения атмосферного давления, поскольку оно оказывает влияние на тепловой и водный обмен насекомых со средой.

Все вышеуказанные физические факторы среды, вместе взятые, определяют в различных сочетаниях климат различных местностей, поэтому при учете комплексного их действия можно говорить о влиянии климата на насекомых. При учете влияния факторов физической среды на насекомых необходимо учитывать, что метеорологические условия неодинаковы на разных склонах одного и того же холма; у поверхности почвы днем температура более высокая и более низкая ночью по сравнению с большими высотами; влажность воздуха в приземном слое наиболее высокая. Комплекс метеорологических условий в приземном слое воздуха и в отдельных специфических участках территории определяет микроклимат этих мест. Существенное влияние на элементы климата и особенно микроклимата оказывает растительность. Растительный покров препятствует нагреванию днем и охлаждению ночью поверхности почвы, повышает относительную и абсолютную влажность приземного слоя воздуха, снижает смачивание почвы при дождях, задерживает таяние снега и т.д. Для микроклимата в лесах, садах, зарослях кустарников и среди травянистой растительности нередко применяется термин «фитоклимат».

Под кронами деревьев и на поляне, например, показатели температуры, влажности, света различны. В лесу колебания температуры выражены меньше, влажность выше, нет ветра, зимой почва меньше промерзает. Густая крона деревьев задерживает много солнечных лучей, изменяя их спектральный состав. В зависимости от состояния полога его проницаемость для радиации различна. В период облиствления количество радиации, проникающей сквозь полог, падает с 60 (начало апреля) до 8% (конец мая). Летом в период максимального

развития полога сомкнутые насаждения высокой полноты пропускают лишь 4—8% солнечной энергии. В условиях лесостепи в период максимального развития полога при одинаковом размещении и количестве растений на единице площади липа пропускает 4,7%, дуб — 13,6, ясень — 18,4% радиации. В подмосковном лесу первый ярус из осины и березы задерживает 20% радиации. В июне—августе под полог насаждения проникает 10—13% радиации.

Провести четкую грань, где кончается эоклимат, а где начинается микроклимат, бывает трудно. Эоклимат — это климат относительно крупных участков, покрытых однотипной растительностью, а микроклимат — частные особенности климата отдельных небольших участков. Микроклимат характеризуется абсолютными показателями тепла, влаги, давления, отличаясь степенью общей устойчивости и степенью контрастности сезонов, как и климаты различных зон. В каждой зоне существует огромное разнообразие микроклиматов. Суточные и сезонные изменения микроклимата различны на склонах разной экспозиции, в разных ярусах растительного покрова, на теневой или освещенной стороне дерева и т.п. В жарких районах нередко бывает так, что температура освещенной части дерева достигает 33°, в то время как на теневой стороне она едва достигает 2°. Физико-химические факторы среды действуют на насекомых и клещей в природе не изолировано, и их организм связан не с отдельными элементами среды, а с их системой. Действие фактора или комплекса взаимосвязанных факторов в процессе онтогенеза насекомых и в разные сезоны года различно. Это вызывает необходимость выявления значения факторов среды отдельно для личинок, куколок, имаго и в разные сезоны.

Биотические факторы среды обуславливают разнообразные связи животных и растений. Отдельные виды организмов распределены в пределах своих ареалов неравномерно, образуя изолированные скопления особей — популяции. Популяции одного вида разбросаны по разным биоценозам, а биоценозы состоят из популяций разных видов. Виды всегда существуют в форме отдельных популяций, а биоценозы — в форме сосуществующих популяций разных видов. Популяция, таким образом, является структурной единицей и вида, и биоценоза.

Вид следует рассматривать как определенное биологическое единство входящих в него особей и популяций, характеризующихся сходством морфологических, физиологических и экологических свойств, а основным жизненным назначением вида считать задачу самосохранения. вся внутривидовая жизнь подчинена ее решению. Существование вида обеспечивается связями между его популяциями, составляющими основу внутривидовой структуры. Большинство экологов под популяцией понимают группу особей, которая населяет определенную территорию, входит в состав существующего там биоценоза и представляет форму существования вида в конкретных ландшафтных условиях. Это

естественные пространственно расчлененные группировки особей. Взаимоотношения особей и популяций одного вида с популяциями других видов связывают животное-растительный мир с остальной природой как географическим ландшафтом.

У насекомых с обширными ареалами и большой изменчивостью видовое население очень разнообразно, популяции выражены хорошо и отличаются друг от друга по фенологии и стадиям обитания. Популяции стенотопных и малоподвижных насекомых и клещей могут быть разобщены даже в пределах небольшой территории. Возможность постоянного скрещивания, характерная для внутривидовых отношений, обеспечивается постоянными миграциями насекомых и клещей, перемешиванием различных популяций. Популяции могут быть и независимыми от притока особей извне, а могут быть зависимыми, когда собственный приплод не покрывает смертность и без притока особей извне популяции вымерли бы.

Для многих видов насекомых характерна стенотопность, узкая специализация. Поэтому способность к расселению для них особенно существенна. Большинство насекомых свойственно активное расселение (полет). Для многих из них установлены дальние миграции. Многие насекомые расселяются пассивно с помощью ветра, воды и других организмов. Функции расселения для многих насекомых падают на имаго, но некоторые расселяются с помощью личинок (мошки).

Разные жизненные функции личиночной (преимущественно питание) и имагинальной фаз развития (размножение, расселение), гетеротопность многих видов приводят к большой разнородности одновидовых популяций насекомых. Она усиливается различиями половыми, возрастными, генетическими, суточными, сезонными и многолетними. Меняются интенсивность обмена, состав гемолимфы, возбудимость, требования к условиям среды.

Численность особей в популяциях и плотность особей в них не являются стабильными и изменяются под воздействием экологических факторов. Колебания численности кровососущих насекомых имеют большое практическое значение. Увеличение численности их ведет к большей напряженности очагов трансмиссивных болезней, обратный процесс — снижение количества особей-переносчиков — снижает их вредоносность. Изменение количества и плотности особей обозначается понятием «динамика популяций», а раздел экологии, изучающий относящиеся сюда явления, — «популяционная экология».

Изменения численности насекомых можно объяснить двумя основными причинами: изменчивостью самой внешней среды, выходящей за пределы нормы требований и приспособлений вида к факторам среды, и изменением плодовитости и выживаемости особей под воздействием внешней среды. При этом изменение численности может иметь двоякий характер: или изменяется плотность особей в популяциях, или изменяется число заселенных стадий.

Изменение численности особей происходит у разных видов насекомых и клещей по-разному. Изучение специфики популяционной динамики отдельных видов кровососущих членистоногих создает научную основу для разработки методов изменения численности и борьбы с ними.

Свойства популяции не остаются постоянными и во времени, что особенно ясно можно наблюдать у видов, дающих вспышки массовых размножений и фазовую изменчивость.

Расселение животных почти всегда совершается в годы их высокой численности, обычно путем массовых миграций. Ареал вида резко увеличивается. Во многих случаях расширение ареала и миграции насекомых приходится на годы массовых размножений и перехода от одиночного образа жизни к стадному. Насекомые обычно образуют разного рода скопления — временные или постоянные. Огромные скопления их наблюдаются в период размножения. Численность популяции колеблется с четкой и постоянной периодичностью во времени. За отклонением в одну сторону неизбежно следует отклонение в другую сторону, выявляются механизмы саморегуляции численности.

Каждому виду насекомых свойствен свой уровень численности. Подавляющее число видов насекомых редки, встречаются лишь в очень ограниченных местах обитания и массовые размножения их не известны. Другие насекомые обычны и изредка дают увеличение численности популяции. Есть и такие, которые постоянно встречаются в большом количестве или дают очень резкие вспышки размножения, увеличиваясь от 2—3 экз. до многих тысяч на гектар, возрастая по сравнению с наименьшей численностью в 10000 раз, а иногда и больше. Одни виды дают вспышки размножения очень редко, другие чаще, принося колоссальные убытки. Виды, дающие массовые размножения, отличаются очень изменчивой плодовитостью — от десятка до нескольких сотен и даже тысяч яиц. Современный уровень численности видов — качество, исторически сложившееся. Его следует рассматривать как одно из свойств вида, как приспособление к условиям жизни.

Плодовитость зависит как от наследственных свойств, так и от экологических условий, места и времени. Некоторые живородящие мухи рожают всего одну личинку; а самка комаров может откладывать до 500 яиц в день. Яйца, богатые желтком, более крупные, но их меньше. Мелких яиц откладывается больше, но и гибнет их также больше. Генерации весенние обычно плодовиты. Высокая плодовитость характерна для многих паразитических насекомых со сложным циклом развития, а также видам, потомство которых подвержено большой случайной смертностью. Таким образом, уровень плодовитости связан с образом жизни насекомого. Вместе с тем на плодовитость

большое влияние оказывают микроклимат, режим освещения, а для паразитических видов — степень насыщения кровью.

Влияние среды на потенциальную плодовитость и ее конкретную реализацию у многих видов регулируется через изменение плотности популяции. Колебания плотности популяций определяются изменениями плодовитости и выживанием потомства, представляя суммированный итог взаимодействия наследственных свойств вида с условиями среды, меняющейся во времени. Каждому виду свойственны свои пределы отклонений от оптимальной плотности популяций в ряду поколений.

Количественные изменения популяции ведут к качественным переменам в ее составе и структуре. Искусственное перенаселение замкнутых популяций у насекомых вызывает задержку роста и развития отдельных особей. На изменения условий жизни популяция отвечает изменением численности особей: изменяется плодовитость, жизнеспособность потомства, мельчают или увеличиваются в размерах и весе особи, меняются сроки и темпы размножения, поведение и другие особенности популяции, вскрытые при фазовой изменчивости.

Изменчивость форм в популяциях одного вида, полиморфность, — выражение специфичности внутривидовых отношений, физиологическая и генетическая неоднородность популяции, меняющаяся во времени, дает возможность виду различно реагировать на внешние факторы, что приводит к сдвигам численности популяции и ее качественного состояния.

Сезонный тип динамики численности характерен для видов с резко возрастающей плотностью популяций в течение одного сезона. Сюда относятся многие поливольтинные виды и высокоплодовитые моновольтинные виды (многие двукрылые). Эти виды появляются весной в виде того или иного количества перезимовавших особей — в фазе яйца, личинки, куколки, имаго. Большое число поколений или высокая плодовитость обеспечивают этим видам быстрое увеличение численности особей за один вегетационный период.

ЖИЗНЕННЫЕ ФОРМЫ

Большое разнообразие видов членистоногих обуславливает их различный образ жизни, т.е. различные типы жизненных схем. Степень вреда, который приносит тот или иной вид членистоногого, определяется особенностями и степенью связи его с человеком. Среди насекомых имеются постоянные паразиты человека (вши) и временные паразиты, питающиеся кровью на отдельных фазах развития (клопы, блохи, комары, мошки, мокрецы, слепни, кровососущие мухи). По типу нападения на хозяина кровососущих членистоногих можно разделить на активнонападающих (комары, мошки, слепни и др.) и под-

стерегающих, обитающих в природных биотопах, внутри гнезд, нор или в домах (блохи, клопы и др.).

Кровососущие насекомые используют в качестве хозяев главным образом теплокровных (млекопитающих и птиц), в меньшей степени — рептилий и в еще меньшей степени — амфибий. Жизненная схема каждого паразита настолько характерна и настолько связана с его истинным местом в природе, что, зная одно, мы можем определить другое. История возникновения и развития паразитарных связей позволяет проследить последовательные стадии приспособления к паразитизму: факультативные кровососы, активно нападающие периодические кровососы, подстерегающие кровососы и гнездовые паразиты, постоянные эктопаразиты, эндопаразиты. Нередко различные фазы жизненного цикла одного и того же насекомого приходится относить к различным категориям, а очень часто отдельные фазы вообще не ведут паразитического образа жизни. Однако перечисленные категории представляют определенные типы жизненных схем, и в силу этого каждая из них характеризуется большим комплексом достаточно постоянных признаков.

К активно нападающим кровососам относятся главным образом двукрылые (комары, мошки, слепни, кровососущие мухи). Для них свойственны подвижность, принятие пищи через значительные промежутки времени, быстрота насыщения, переваривание пищи вне тела хозяина. Необходимость сохранения подвижности ограничивает прием больших порций пищи. В силу этого, как подчеркивал В.Н.Беклемишев (1945), ограниченная одноразовая плодовитость обычно компенсируется повторностью кладок. Для указанных переносчиков характерны также быстрое пищеварение, сравнительно быстрое развитие, умеренная или небольшая продолжительность жизни, неспособность долго выносить голод; полифагия, иногда очень широкая, реже более ограниченная.

К умеренно подвижным подстерегающим кровососам относятся, например, такие норовые паразиты, как блохи и триатомиды. Им в типичных случаях свойственны дополнительно быстрое насыщение, переваривание пищи вне хозяина, часто несколько большие величины прожорливости и одноразовой плодовитости, но в отличие от активно нападающих кровососов у них значительная индивидуальная долговечность к голоданию, замедленное развитие. Степень полифагии у данных кровососов большей частью значительна, специализация в выборе хозяина обычно невелика, но все же в среднем выше, чем у свободных кровососов.

Для постоянных эктопаразитов, к которым относятся вши, характерны частые приемы умеренных порций пищи, умеренная или малая плодовитость, малая подвижность, специализация в выборе хозяина, частоходящая до полной монофагии. От норовых парази-

тов они отличаются недолговечностью, неспособностью выносить голод, быстрым преимагинальным развитием.

При изучении многообразного мира насекомых заметно соответствие двух систем: организма и среды. Оно проявляется в особенностях морфологии, физиологии, поведения, питания, выборе мест обитания, связях с другими организмами. Разнообразные адаптивные системы признаков видны как в крупных систематических категориях, так и в пределах родов и видов, определяя их жизненную форму. Жизненная форма представляет собой экологическую характеристику вида или любой другой систематической группы.

Естественная классификация животных строится на филогенетически сложившихся признаках, отражающих длительное влияние среды. Экологическая классификация организмов не совпадает с их естественной системой. В отдельных систематических группах животных отношения к окружающей среде своеобразны и зависят от особенностей строения и поведения животного, от типа его приспособлений, всей его предшествовавшей эволюции. Классы, отряды, семейства отличаются как морфологически, так и экологически.

Важнейшим экологическим фактором является пища, необходимая насекомым и клещам для увеличения размеров их тела при онтогенезе, развития половых продуктов и выполнения энергетических затрат при жизнедеятельности. Она непосредственно влияет на обмен веществ между организмом и средой, прямо или косвенно воздействует на плодовитость, быстроту развития, подвижность, диапаузу, темпы смертности насекомых и клещей, их численность, характер группировок (внутривидовых популяций и биоценотических связей) на территории, географическое распространение, строение органов и величину тела.

У многих кровососущих двукрылых (комары, москиты, слепни, мокрецы, мошки) жизнь самок подчинена гонотрофической гармонии, сущность которой состоит в строгом соответствии развития яиц с питанием. Переваривание принятой при питании крови и всасывание продуктов пищеварения идут параллельно с развитием яиц в яичниках; без питания (за некоторым исключением) яйца не развиваются. У таких насекомых число периодов яйцекладки равно числу кровососаний. У москита *Phlebotomus papatasi* Scop. развитие яиц без питания возможно, но численность яиц при этом вдвое уменьшается. Плодовитость самок пропорциональна количеству выпитой крови. Влияние количества и качества пищи на плодовитость характерно для многих насекомых, причем при недостатке пищи плодовитость самок, как правило, снижается. Следует отметить, что на плодовитость насекомых может влиять не только питание имаго, но и питание личинок самок. Установлено, например (Козулина, 1958), что плодовитость вшей *Pediculus corporis* De Geer, полученных из личинок, кормившихся 1 раз

в сутки, в 2 и 2,5 раза меньше таковой у полученных из личинок, кормившихся соответственно 2 и 3 раза в сутки.

Недостаток пищи обычно задерживает развитие насекомых и клещей. Так, например, некоторые блохи рода *Pulex* при недостаточном питании развиваются на 10 дней дольше, чем при обильном. Гонотрофические отношения у кровососущих членистоногих наиболее полно характеризуют эколого-физиологическую сторону их жизненной схемы. В них отражаются специфика паразитарных связей с прокормителями, общий ритм жизнедеятельности организма, питательные потребности переносчика, активность нападения и частота кровососания, что обуславливает его возможности восприятия и передачи возбудителей болезней. Некоторые виды насекомых способны выдерживать длительное отсутствие пищи (например, постельный клоп). В этом проявляется особенность их образа жизни.

При недостатке полноценной пищи для личинок средняя величина тела особей данной популяции уменьшается, что связано, по-видимому, с естественным отбором (в популяции выживают менее требовательные к количеству пищи мелкие экземпляры). Обилие подходящей пищи, если другие факторы среды не оказывают заметного угнетающего влияния, благоприятствует массовому размножению насекомых и клещей.

Поиски необходимой и наиболее подходящей пищи заставляют насекомых занимать в биотопах различные экологические ниши (обитание москитов в норах грызунов, пребывание слепней у мест водопоя стадных животных и т.д.). Круговое или пятнистое расселение видов насекомых по территории в значительной мере связано с характером цепей и циклов питания. Трофические связи насекомых могут обуславливать не только их небольшие перемещения, но и быть основной причиной миграции за пределы биотопа, в котором они обитали.

Характер пищи насекомых резко изменяется в зависимости от фазы их развития (например, питание личинок и имаго кровососущих комаров). Самцы и самки некоторых насекомых питаются разнохарактерной пищей. Известно, что самки комаров и мошек сосут кровь, в то время как самцы питаются нектаром растений или совсем не принимают пищи.

Для нормального развития насекомых необходимо поступление с пищей белков, углеводов, воды, витаминов, различных солевых веществ. Их содержание в потребляемой пище не одинаково на протяжении онтогенеза и в отдельные периоды сезона, что по-разному сказывается на процессах роста и развития. Недостаток влажной пищи приводит у насекомых к уменьшению числа образующихся половых клеток, снижению плодовитости, а в ряде случаев — и к бесплодию. Значение отдельных элементов пищи меняется на разных этапах онтогенеза. В ряде случаев имаго как бы восполняет недостающие элементы пищи в личиночный период развития.

Влияние пищи на плодовитость, быстроту развития, смертность, подвижность насекомых сказывается в регулировании численности и расселения насекомых в соответствии с пищевыми ресурсами.

Географическое распространение насекомых в немалой степени зависит от пищевых ресурсов, хотя источник пищи для насекомого и сами членистоногие не всегда имеют совпадающие ареалы, так как лимитирующими распространение вида факторами кроме пищи могут быть какие-либо условия среды (например, элементы климата). У эврибионтных видов нередко наблюдается географическая изменчивость в характере питания, что позволяет им расселяться шире.

В период размножения у большинства насекомых проявляется инстинкт обеспечения будущего потомства пищей. Самки откладывают яйца или рожают личинок в тех местах, где личинки обеспечены пищей. Например, москиты и блохи откладывают яйца в норы грызунов, в которых личинки находят пищу в виде экскрементов обитателей нор и подходящий микроклимат.

В жизни всех насекомых есть периоды, когда они не питаются: период линьки, у насекомых с полным превращением также стадия куколки, зимняя или летняя спячка, а многие насекомые при неблагоприятных условиях внешней среды могут на долгий период впадать в состояние диапаузы. Во время спячки и диапаузы все жизненные процессы в большей мере заторможены и обмен веществ снижен. В период развития куколок и в периоды линек перестройка организма сопровождается интенсивными энергетическими процессами. Необходимые для энергетических затрат вещества накапливаются насекомыми заранее. В это время насекомые особенно прожорливы.

Насекомые питаются готовыми органическими веществами. По характеру питания насекомых разделяют на монофагов, питающихся однородной пищей, и полифагов — многоядных, способных питаться разнообразной пищей.

Насекомых, питающихся только животной пищей, называют зоофагами, питающихся только растительной пищей — фитофагами, питающихся разлагающимися растительными веществами — сапрофагами, питающихся на трупах животных — некрофагами и питающихся испражнениями — копрофагами. Однако у некоторых насекомых четкого разграничения между зоофагией, фитофагией, сапрофагией и некрофагией нет. Из-за недостатка свойственной им пищи у насекомых и клещей наблюдаются случаи каннибализма.

Фактором, определяющим пищевую специализацию и избирательную способность по отношению к характеру пищи, являются особенности метаболизма разных видов и стадий развития насекомых, потребности их к качественному составу жиров, белков, углеводов, наличию определенных минеральных веществ, воды, а также к наличию определенных витаминов. В ряде случаев насекомые обладают

специфическим набором ферментов, позволяющих перерабатывать и усваивать, например, клетчатку или шерсть.

Зависимость строения насекомых от характера принимаемой ими пищи проявляется прежде всего в строении их ротового аппарата: колюще-сосущего (Hemiptera), кровососущего (многие Diptera), режуще-сосущего (Tabanidae), лижущего (многие Diptera), колюще-лижущего (некоторые мухи, например, осенняя жигалка *Stomoxys calcitrans*) типов. Названные типы ротовых аппаратов включают различные вариации. В колюще-сосущем ротовом аппарате комаров (Culicidae), например, канал для насыщения крови расположен в верхней губе, которая поэтому имеет вид колющей щетины, а слюна комара, препятствующая свертыванию крови, поступает через канал внутри особого органа — подглоточника. У слепней (Tabanidae) верхние челюсти приспособлены для разрезания кожи людей и животных. В связи со способом добывания пищи дифференцируется и мускулатура, а также видоизменяются пищеварительный тракт и слюнные железы. Перитрофическая оболочка, формирующаяся в начале средней кишки, главнейшее назначение которой — предохранение тонких стенок средней кишки от повреждения твердыми частичками, у некоторых насекомых (у клопов, блох, вшей, слепней) отсутствует из-за питания жидкой пищей.

Двукрылые насекомые не в состоянии высасывать много крови. Выпиваемая ими порция лишь немного превышает собственную массу их тела, что вызвано необходимостью для самок сохранять способность к полету после кровососания. Проглатываемая кровь еще в ранке смешивается со слюной, которая содержит ряд ферментов, например антикоагулянты гемолизины и агглютинин. По пищеводу кровь поступает в среднюю кишку — желудок, где и происходит ее переваривание. Этот процесс завершается сравнительно быстро и занимает при оптимальных условиях не более 4—5 дней. Вначале происходят агглютинация и гемолиз эритроцитов, сопровождающиеся всасыванием воды, которая содержится в плазме крови. Содержимое кишечника уплотняется, начинается процесс расщепления гемоглобина. Лишь после того как все белки переварены и усвоены, неиспользованный гематин поступает из желудка в заднюю кишку, а оттуда выводится наружу.

У некоторых насекомых всасывание переварившихся пищевых веществ совершается не по всей длине средней кишки, а у большинства двукрылых оно наблюдается лишь в передних отделах средней кишки. В случае постельного клопа во всасывании не участвуют разобщенные участки средней кишки. Пищеварение в средней кишке происходит у большинства насекомых в слабокислой среде с рН 6, 9.

Видоизменения в строении и функциях органов чувств и органов, обеспечивающих подвижность насекомых и клещей, также состоят отчасти в связи с отыскиванием подходящей пищи. Большинство

насекомых пользуются при отыскании пищи органами обоняния и органами зрения. У насекомых, всегда обеспеченных пищей, усики обычно рудиментарны, если они не выполняют других функций. Двукрылые насекомые, использующие зрение во взрослом состоянии отчасти и для отыскания пищи, имеют развитые глаза, а у личинок, не нуждающихся в зрении, эти органы отсутствуют. В зависимости от необходимости поисков пищи находятся иногда и подвижность насекомых, и связанное с подвижностью строение ног, крыльев, дорсовентральной мускулатуры груди.

Многочисленность и разнообразие форм насекомых и клещей указывают на присущую их организму значительную гибкость, способность приспосабливаться к изменяющимся условиям среды. Среда влияет на особенности морфологии, физиологии, экологии, поведения. Обилию членистоногих способствует возможность использования ими всех сред жизни. Насекомых, например, можно встретить на высоте до 15 км, в холодных льдах Арктики и в горячих источниках, в воде и почве, в корнях растений, в плодах, внутри стеблей и листьев, под корой и в древесине, в других членистоногих теплокровных животных, на человеке. Все это вызывает необходимость изучения экологии данных представителей животного мира с тем, чтобы организовать рациональную борьбу с переносчиками возбудителей болезней человека и животных или использовать полезные виды.

Массовые вспышки размножения насекомых и клещей приносят колоссальные убытки народному хозяйству, способствуют распространению трансмиссивных болезней.

НАСЕКОМЫЕ КАК ПЕРЕНОСЧИКИ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ БОЛЕЗНЕЙ. ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ НАСЕКОМЫХ С ПАТОГЕН- НЫМИ МИКРООРГАНИЗМАМИ

Эктопаразиты из числа членистоногих, питающихся кровью своих хозяев (комары, москиты, слепни, некоторые кровососущие мухи, блохи), нередко являются переносчиками возбудителей ряда инфекционных болезней человека и животных, которых они вводят (инокулируют) в ранку в период кровососания. Вредоносное воздействие этих паразитов как переносчиков во много раз превосходит их собственно паразитический вред. Комары составляют немалую долю гнуса, которым обозначают совокупность крылатых насекомых, активно нападающих на человека и животных, причиняя вред своими укусами. В состав гнуса входят также мошки, мокрецы, слепни и др. Представители этой группы кровососов распространены по всему земному шару и отсутствуют только в ограниченных местах (высокие горы, ледники). Непосредственное вредоносное действие комаров и других представителей гнуса связано с тем, что самки их наряду с различными расти-

тельными соками пьют кровь человека, млекопитающих, птиц и других животных, прокалывая кожные покровы своих хозяев колющими ротовыми органами.

Помимо физических страданий, причиняемых кровососами человеку и животным, особую опасность представляет гнус в тех местах, где его отдельные представители переносят возбудителей болезней человека и животных. Организм хозяина является естественной средой обитания паразита. Степень и характер воздействия хозяина на паразита определяются физиологическим состоянием организма хозяина, которое в свою очередь зависит от различных факторов внешней среды, как природных так и социальных. Проблема взаимоотношения хозяина и возбудителя включает актуальнейшие вопросы современной биологии, паразитологии, микробиологии, иммунологии, патологии.

Раскрытие сущности взаимоотношений паразитов в организме зараженного ими хозяина является ведущей проблемой экологической паразитологии, которая помогает правильно оценить патогенность паразитов и выявить причины возникновения инфекционных и паразитарных болезней и разработать пути борьбы с ними. В статье «Организм как среда обитания» Е.Н.Павловский (1934) писал: «Паразитизм как весьма специальная жизнь за счет определенных организмов и внутри самих организмов дает богатейший ряд примеров адаптаций паразитов к обитанию в своих хозяевах. Происходя от свободно живущих предков, паразиты эволюционировали параллельно эволюции своих хозяев или же организмы становились паразитами после появления последних».

Многие кровососущие насекомые могут передавать возбудителей болезней человека и животных. Но механизм передачи неодинаков. Кровососущий паразит, насосавшись крови больного человека или животного, может получить возбудителя болезни и при повторном кровососании уже на здоровом человеке (или животном) вводить возбудителя болезни непосредственно в кровь. Это, например, имеет место при передаче вируса японского энцефалита комарами и микрофилярий *Onchocerca volvulus* мушкетерами. Если возбудитель, попав в тело членистоногого паразита, находит там благоприятные условия для размножения или проходит какую-либо стадию своего развития, а затем попадает при кровососании членистоногого в организм человека или животного, то такую инокуляцию называют специфической, так как она осуществляется специфическим переносчиком.

В ряде случаев кровососущий эктопаразит передает возбудителя, который не размножается и не проходит никаких стадий развития в организме переносчика. Возбудитель, попав при кровососании на хоботок последнего, какое-то время остается жизнеспособным, и если повторное кровососание на здоровом организме произойдет в этот

период, то происходит заражение. В данном случае членистоногий паразит является механическим, или неспецифическим, переносчиком. Подобными переносчиками могут быть различные представители членистоногих. Примером может служить передача возбудителей сибирской язвы от больного животного к человеку комарами и слепнями.

Между названными видами инокуляций существует огромная разница, имеющая большое эпидемиологическое значение. Она заключается в том, что время, в течение которого возможна передача возбудителя болезни, различно. Механическая передача возбудителей возможна лишь в течение периода, равного срокам выживаемости возбудителя во внешней среде. Обычно он исчисляется несколькими часами или днями. Другое дело со специфическим переносчиком. Получив возбудителя, он не может сразу же его передать при повторном кровососании. Он может это сделать лишь тогда, когда в его организме возбудитель размножится и будет выделяться во внешнюю среду с фекалиями или слюной. Этот период варьируется для разных возбудителей и переносчиков. Например, возбудитель малярии *Pl. vivax* в теле комара анофелес при температуре воздуха $+16^{\circ}$ проходит стадию спорогонии в течение 45 дней, при $+20^{\circ}$ — 19 дней, а при $+28^{\circ}$ — 7 дней.

Помимо инокуляции возбудитель может передаваться членистоногими здоровому человеку путем контаминации, или загрязнения наружных покровов, что имеет место при передаче возбудителей эпидемического сыпного тифа вшами, возбудителей американского трипаносомоза триатомовыми клопами. Передача возбудителей в этом случае осуществляется специфическими переносчиками, в организме которых паразит находит благоприятные условия для существования, размножения или прохождения определенной стадии развития. Например, риккетсии Провачека, попав с кровью в тело платяной вши, размножаются в ее кишечнике и вместе с испражнениями попадают на кожные и слизистые покровы человека, на его белье. При расчесах риккетсии проникают по микротрещинам в кровь и вызывают эпидемический сыпной тиф.

Большую часть группы трансмиссивных болезней составляют зоонозы, при которых источником возбудителя служит огромное число диких и синантропных животных. Многие из этих болезней являются природно-очаговыми и в их распространении принимают участие почти все группы кровососущих членистоногих. Сюда относится чума, комариные энцефалиты, желтая лихорадка, лейшманиозы, москитная лихорадка и др. В ряде случаев переносчики возбудителей трансмиссивных болезней являются и резервуарами возбудителей, годами сохраняющие в своем теле патогенные микроорганизмы.

Каждая трансмиссивная болезнь с общebiологической точки зрения представляет собой систему, состоящую из трех организмов, тесно связанных между собой биологическими связями, т.е. трехчлен-

ную паразитарную систему: позвоночный хозяин, возбудитель болезни, членистоногий переносчик. Все три сочлена связаны как между собой, а также каждый с другим множеством биологических связей (табл.2)

Возбудители, которые передаются специфическими переносчиками, относятся, как правило, к паразитам внутренней среды позвоночных. Сюда относятся значительное число вирусов, риккетсий, бактерий, спирохет, трипаносом, все гемоккидии и гемоспоридии наземных позвоночных, все филарии.

В процессе эволюции отдельные группы возбудителей болезней приспособились к определенным группам переносчиков. Так, в частности, установлено (Беклемишев, 1948; Алексеев, Кондрашова, 1985), что двукрылые, обладающие двойственным питанием, никогда не являются специфическими переносчиками риккетсий, бартонелл, бактерий и спирохет, хотя многие из них служат механическими переносчиками некоторых из этих микроорганизмов. Это связано, по-видимому, с физиологическими особенностями кишечника двукрылых, обладающих двойственным питанием, с присутствием активных бактерицидных веществ в средней кишке.

Вирусы переносятся только длинноусыми двукрылыми (Nematocera), представителями наиболее древних групп кровососов. В переносе некоторых вирусов комары участвуют совместно с клещами (группа лошадиных энцефаломиелитов, энцефалит Сент-Луис и др.). При этом гнездово-норовые клещи с длительным хранением и трансвариальной передачей вируса обеспечивают устойчивость очагов и распространение болезни среди основных хозяев (например, птиц), тогда как комары в силу своей подвижности и полифагии обуславливают широкое рассеяние вируса и охват ряда дополнительных или случайных хозяев, в том числе и человека.

Риккетсии переносятся только длительно и часто сосущими членистоногими, которые сосут кровь несколько дней подряд: вшами — постоянными паразитами, блохами — полупостоянными паразитами. В природе не наблюдается механического переноса риккетсий членистоногими. Отсутствие крыленых переносчиков, несомненно, накладывает особый отпечаток на эпидемиологию риккетсиозов и несколько облегчает их профилактику. Специфическими переносчиками кровяных бактерий (возбудителей чумы, туляремии) являются паразитирующие клещи и блохи, однако возможности механического переноса для бактерий значительно шире.

Специфическими переносчиками спирохет служат в основном вши. Способ передачи вшью спирохет несовершенен и резко контрастирует с теми разнообразными взаимоотношениями, которые наблюдаются у спирохет с аргасовыми клещами.

Гемоспоридии, патогенные для человека, передаются комарами. В частности, род *Plasmodium* связан с комарами *Anopheles*.

Соотношение между систематическим
особенностями их метаморфоза
специфической передаче возбудителей
наземным позвоночным, включая человека

Переносчики		Превраще- ние полное (п) или непол- ное (нп)	Наличие перитрофи- ческой мембраны		Питание личинки	
			личинки	имаго	характер питания	контакт с "вульгар- ной" мик- рофлорой при пита- нии
Дву- кры- лые	кровососущие мухи – Glossinidae (мухи цеце)	п	+	+	адентроф- ное	–
	слепни – Tabanidae	п	+	+	хищничес- тво и детрито- фагия	+
	комары – Culicidae	п	+	+	фильтра- ция и дет- ритофагия	+
	мокрецы – Ceratopogoni- dae	п	+	+	детрито- фагия	+
	мошки – Simuliidae	п	+	+	фильтра- ция	+
	москиты – Phlebotominae	п	+	+	детрито- фагия	+
Блохи	Siphonaptera	п	+	–	преиму- щественно кровью	+
Вши	Anoplura	нп	–	–	кровью	–
Клопы	Triatomidae	нп	–	–	кровью	–
	Cimicidae	нп	–	–	кровью	–
Клещи	Ixodidae	нп	–	–	кровью	–
	Argasidae	нп			кровью	
	Gamasoidae	нп			кровью*	
	Thrombiculidae	нп			тканевой жидкостью	

Примечание: в таблице приняты следующие обозначения: –г – специфическая передача отсутствует, переносчик при попадании возбудителя этой природы погибает; –р – специфической передачи нет, однако наблюдаются размножение и выведение с фекалиями этого возбудителя; ? – возможность подтверждения наличия или новых открытий специфического переноса возбудителя; +з – наличие специфической передачи в эксперименте.

* Личинки гамазид вообще не питаются, первой питающейся стадией является протонимфа.

Таблица 2

положением переносчиков,
и питания, способностью к
трансмиссивных болезней
(по Алексееву, Кондрашовой)

Питание имаго			Наличие (+) или отсутствие (-) специфической передачи возбудителей							
кровью (к), кро- вью и сахара- ми (кс), гемо- лимфой (гем)	скорость перевари- вания крови при бла- гоприят- ной тем- пературе	налич- ие бакте- риондов (мице- гопрят- тома) в кишеч- нике	бак- терин	рик- кетсия	спи- рохе- ты	пиро- плаз- мы	сп о- ро - ви ки	жгу- тико- нос- цы	фи- ля- рии	ви- ру- сы
к	часы (1-1,5)	+	-г	-	-	-	-	+	-	-
кс	сутки		-р				-?	+	+	-?
кс	сутки						+	+з	+	+
кс	сутки						+	+з	+	+
кс	сутки						+	+з	+	-?
кс	сутки						+	+	+	+
к	сутки	-	+	+	-	-	-	+	+	+
к	часы (5-6)	+	-г	+	+	-?	-	-	-	-
к	сутки	-	-	-	-	-?	-	+	-?	-?
к	сутки	-	-р	-р	-	-?	-	+з	-?	+
к	нед. мес.	-	+	+	+	+	-	+	+	+
к	нед. мес.		+	+	+	+	-	+з	+	+
к	сутки		+	+	?	+		-?	+	+
гем	-			+		+				-?

Специфическими переносчиками бартонелл являются почти исключительно *Anoplura*, т.е. постоянные паразиты. Наряду с этим в переносе бартонелл как механические переносчики участвуют москиты (*Lutzomyia verrucarum*), которые переносят *Bartonella bacilliformis*. Наличие крылатого переносчика, хотя и механического, придает эпидемиологии и профилактике болезни Карриона характер, резко отличающий ее от риккетсиозов.

Все жгутиковые возбудители облигатно-трансмиссивных болезней позвоночных принадлежат к сем. Trypanosomatidae. Почти все основные группы кровососущих насекомых, за исключением *Anoplura*, содержат переносчиков трипаносоматид, что объясняется, по-видимому, их широким распространением в качестве кишечных паразитов некровососущих насекомых. В ряде случаев собственные паразиты насекомого, при переходе его к кровососанию, меняли хозяев (метаксеноз).

Почти во всех семействах кровососущих прямошовных двукрылых присутствуют переносчики филлярий. Из всех нематод филлярии наиболее приспособлены к переносу членистоногими.

Перенос возбудителя при помощи специфического переносчика представляет собой сложное биологическое явление, основанное на исторически сложившейся системе взаимоотношений и взаимных адаптаций возбудителя, позвоночного хозяина и переносчика. Характерной особенностью специфических переносчиков является трансфазовая и трансвариальная передача возбудителей болезней, что делает их не только переносчиками, но и длительными хранителями возбудителей, т.е. их естественными резервуарами в природе.

Трехчленная паразитарная система, основанная на механическом переносе возбудителя, характеризуется тем, что связи возбудителя с переносчиками менее многочисленны, чем при специфической передаче, более просты, менее специфичны, отличаются меньшим количеством адаптаций. Связи между переносчиком и позвоночным — хозяином возбудителя при этом также поверхностны. В большинстве случаев механический перенос членистоногими не является для соответствующего возбудителя единственным способом перехода от одной особи позвоночного-хозяина к другой. Другими словами, механический перенос обычно является факультативным, не облигатным способом перехода возбудителя, а большинство относящихся сюда болезней являются факультативно-трансмиссивными.

Механические переносчики в зависимости от их образа жизни и способа питания могут получать возбудителя несколькими способами и из различных источников. Точно также и способы передачи возбудителя новой особи позвоночного хозяина механическими переносчиками бывают различными. С экологической и эпидемиологической точек зрения особое значение имеют те места, откуда переносчик получа-

ет, а затем вводит возбудителя. Из внутренней среды одной особи во внутреннюю среду другой, «из крови в кровь», через здоровую кожу передают возбудителя кровососущие насекомые. Такой способ передачи называется механической инокуляцией: при питании переносчика на зараженной особи хозяина к его ротовым частям прилипают клетки микробов или вирусные частицы, которые при следующем сосании заносятся в новую особь хозяина. Такая передача возможна лишь при насыщенности крови хозяина большим количеством возбудителя (сильная паразитемия) или, в отсутствие последней, высокой концентрации возбудителя в прокалываемой коже хозяина. Болезни, при которых отсутствуют оба этих условия, не передаются механическими инокуляторами.

Продолжительность переживания того или иного возбудителя на теле переносчика является одним из основных факторов, определяющих возможность и вероятность механического переноса. На выживаемость возбудителя на теле переносчика активность переносчика, т.е. успешность механического переноса, влияют температура, влажность и другие абиотические факторы. Существенное значение имеет образ жизни, облегчающий частый переход особей переносчика с одной особи хозяина на другую.

Кровососущие насекомые могут механически передавать возбудителя лишь при достаточной частоте кровососания, так как в большинстве случаев возбудитель на ротовых органах не может сохраняться длительно. Наиболее благоприятны для механического переноса кровепаразитов прерванные кровососания. Важное значение имеет отсутствие линек между сосаниями, так как при линьке вместе с хитиновым покровом ротовых частей будут сброшены и прилипшие к ним возбудители. Возможность механического переноса облегчается с увеличением поверхности ротовых органов, поэтому крупные насекомые со сложным колющим аппаратом (например, слепни) имеют большую возможность стать механическими переносчиками.

Таким образом механическими переносчиками являются чаще всего кровососущие членистоногие, часто меняющие хозяев (двукрылые, блохи). Более универсальными механическими переносчиками являются слепни и мухи-жигалки с грубыми ротовыми органами. Менее универсальны комары, москиты, мошки.

Комары являются доказанными и эпидемиологически значимыми механическими переносчиками возбудителей туляремии. Для москитов известен один случай механического переноса возбудителей — перенос *Bartonella bacilliformis*, возбудителей болезней Карриона, в Южной Америке. Мокрецы (*Ceratorogonidae*) и мошки (*Simuliidae*) найдены в природе зараженными возбудителями туляремии. Слепни (*Tabanidae*) переносят возбудителей туляремии, сибирской язвы и др.

Сказанное выше относится к механическим переносчикам, передающим возбудителей при кровососании, но существуют также механические переносчики — контаминаторы слизистых оболочек, язв и ран, а также контаминаторы пищи и объектов внешней среды. Сюда относятся чаще всего переносчики, черпающие возбудителя или непосредственно из тела зараженной особи хозяина (с поверхности слизистых, ран и язв), или из загрязненной внешней среды. Это — подлизывающие и падальные мухи, которые не могут прокалывать кожу, а лишь сосут выделения слизистых и ран. Возбудителей болезней они переносят на лапках ног, хоботке и в кишечнике. Таким образом передается, например, вирус трахомы, возбудитель конъюнктивита, раневых инфекций.

Механические контаминаторы объектов внешней среды составляют значительную группу насекомых. В основном здесь речь идет о переносе возбудителей из фекалий человека и животных на пищу. Наряду с этим возможен перенос на пищу с других выделений животных или с трупов. Сюда относятся синантропные мухи, оставляющие возбудителей на пищевых продуктах и других предметах, откуда могут попасть на стол и пищу.

Изучение биологического взаимоотношения возбудителей болезней с их древнейшими хозяевами — кровососущими членистоногими — имеет важное значение для правильного понимания многих сложных вопросов эпидемиологии и эпизоотологии трансмиссивных болезней.

ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС

Процесс возникновения и распространения инфекционных болезней среди людей называют эпидемическим процессом. Для понимания его хода следует выяснить источник возбудителя болезни, механизм передачи возбудителя от зараженного организма к здоровому, как возбудитель болезни должен проникнуть в организм человека, нарушить его внутреннюю среду, вступить с ним в сложные взаимоотношения. Взаимодействие макро- и микроорганизма в определенных условиях внешней среды называется инфекционным процессом. Он может протекать различным образом: от классической формы той или иной инфекционной болезни до стертых, не заметных для хозяев форм. Специфичность инфекционной болезни определяется специфичностью возбудителя болезни, а форма инфекционного процесса зависит от вирулентности возбудителя болезни состояния макроорганизма.

Источником возбудителя инфекционной болезни могут быть больные люди, больные животные или носители, т.е. живые организмы, в которых находится возбудитель болезни, но он не вызывает видимого инфекционного процесса. Правильное представление об

источнике возбудителя инфекционной болезни крайне важно, так как оно определяет направление эффективных методов предупреждения и ликвидации инфекционных болезней. Если будет установлен источник возбудителя болезни, то меры, направленные на его обезвреживание, будут более эффективными. В силу паразитической природы возбудители инфекционных болезней способны размножаться и сохранять себя как вид в естественных условиях только в живых организмах. Вне организма своих хозяев патогенные паразиты, как правило, не размножаются, а лишь какое-то время переживают, сохраняются, и количество их под влиянием неблагоприятных условий внешней среды уменьшается и рано или поздно паразиты погибают. Правда, есть некоторые патогенные паразиты, которые могут очень долго существовать и даже размножаться во внешней среде. Например, споры возбудителя сибирской язвы в почве сохраняются до нескольких десятков лет, но именно сохраняются, а не размножаются и накапливаются.

Таким образом, источником возбудителей инфекционной болезни следует считать организм человека или позвоночного животного, который служит местом естественного пребывания и размножения возбудителей, в котором идет процесс их естественного накопления и откуда возбудители могут тем или иным путем выделяться и заражать здоровых людей. Неживые объекты внешней среды (почва, вода, молоко, обувь, одежда и пр.), на которых возбудители лишь какое-то время сохраняют свою способность, являются факторами передачи возбудителей инфекционных болезней.

Эпидемиологическое значение источников инфекции неодинаково. Все инфекционные болезни человека можно разделить на две большие группы. Болезни, при которых источником возбудителя болезни является человек и которыми ни одно животное в естественных условиях не болеет, называются антропонозами. Болезни, свойственные животным, но к которым восприимчив и человек, называются антропозоонозами, их просто зоонозами. Антропонозами, например, являются малярия и вшивый сыпной тиф. К зоонозам относится около трети всех нозологических форм (чума, туляремия, трансмиссивные энцефалиты, желтая лихорадка и др.).

Человек может быть источником возбудителя во время болезни и после, когда в его организме еще сохраняется возбудитель. Наиболее опасными для окружающих является человек в разгар болезни, когда в его организме много возбудителей и он активно выделяет их во внешнюю среду. При большинстве инфекционных болезней больной в инкубационный период не заразен для окружающих. Однако при таких заболеваниях, как брюшной тиф, холера, сыпной тиф и другие, больной способен выделять возбудителей болезни уже в конце инкубационного и в продромальный периоды. В это время эпидемиологическое значение больных повышается и из-за того, что отсутствие явных

признаков заболевания препятствует выявлению и изоляции больных. Это особенно характерно для болезней, при которых возбудитель с испражнениями выделяется во внешнюю среду, но наблюдается и при заболеваниях, возбудители которых передаются с помощью переносчиков (сыпной или возвратный вшивые тифы). Если при сыпном и возвратном тифах не изолировать больных, то уже в конце инкубационного периода вошь при сосании крови больного может получить возбудителей, а затем передать их с помощью контаминации здоровым.

Поэтому важное значение имеет активное выявление больных, у которых клинические признаки еще развились недостаточно. Практика показывает, что наиболее эффективным противоэпидемическим мероприятием при антропонозах является изоляция больного, которая, например, при сыпном и возвратном вшивых тифах с последующей дезинфекцией и дезинсекцией приводит к ликвидации заболеваний. Эффективным противоэпидемическим мероприятием против этих заболеваний являются массовые прививки.

Наибольшее эпидемиологическое значение среди животных имеют грызуны (синантропные и полевые), которые могут быть носителями более 20 видов возбудителей инфекционных болезней, опасных для человека. При многих болезнях грызуны являются резервуаром возбудителей, создавая природные очаги инфекционных болезней. Особенно велика их роль в эпидемиологии таких заболеваний, как чума (суслики, сурки, песчанки), туляремия (водяные полевки), эндемические риккетсиозы, кожный лейшманиоз сельского типа и др. При ряде инфекционных болезней естественным резервуаром возбудителей в природе являются некоторые членистоногие (например, клещи, которые являются биологическими хозяевами возбудителей клещевого энцефалита, клещевого возвратного тифа), служащие для человека источником возбудителей инфекционных болезней.

Для возникновения эпидемий или отдельного заболевания недостаточно наличия только источника возбудителей инфекционной болезни. Необходимо также, чтобы возбудитель имел возможность покинуть источник возбудителя (т.е. зараженный организм), хозяина паразита, затем преодолеть неблагоприятные воздействия внешней среды (сохранить жизнеспособность вне хозяина) и впоследствии внедриться в нового хозяина, в здоровый восприимчивый организм. Таким образом, для существования и развития возбудителя инфекционной болезни как биологического вида необходимо приспособление его не только к паразитированию в живом организме, но и к перемещению из одного организма в другой, а гибель индивидуального хозяина вела бы к гибели и паразита.

Процесс перемещения возбудителя от зараженного организма к здоровому, будучи результатом видового приспособления, носит на-

звание механизма передачи возбудителя инфекционной болезни и состоит из трех последовательных фаз: 1) выведение возбудителя из зараженного организма; 2) пребывание возбудителя во внешней среде; 3) внедрение возбудителя болезни в новый восприимчивый организм. При всех инфекционных болезнях механизм передачи возбудителей осуществляется по этому типу, но при каждой из них имеются специфические особенности, связанные с локализацией возбудителя в организме хозяина.

В процессе эволюции каждый возбудитель адаптировался к паразитированию в условиях определенных тканей и органов, где он находит благоприятные для себя условия, например дизентерийная палочка — на слизистой оболочке толстого кишечника; риккетсии Провачека — в крови человека и в эпителиальных клетках кишечника вши; возбудитель малярии — в эритроцитах крови и ретикулоэндотелиальной системе человека, а также в подслизистой желудка комара анофелес.

Локализация возбудителей инфекционной болезни в макроорганизме подразделяется на первичную (основную, главную) и вторичную (последующую). Важнейшую эпидемиологическую роль играет первичная специфическая локализация паразита в микроорганизме, так как она определяет способ выделения возбудителя заболевания из зараженного макроорганизма, а также внешнюю среду, в которую возбудитель попадает. Так, при болезнях дыхательных путей возбудитель выделяется в воздух, поэтому именно воздух имеет решающее значение в процессе передачи возбудителей инфекционной болезни дыхательных путей (грипп, корь, дифтерия и др.) При кишечных инфекциях (дизентерия, холера, брюшной тиф и др.) возбудитель болезни выделяется из кишечника на почву, вместе с почвенными водами в водоисточники, на белье и т.п. При трансмиссивных болезнях (сыпной тиф, малярия, желтая лихорадка и др.) возбудитель болезни выделяется из организма с помощью кровососущих переносчиков.

Пребывание возбудителя в той или иной внешней среде обуславливает также и способ заражения нового организма. Если возбудитель попал в воздух, то и заражение может произойти путем вдыхания инфицированного воздуха. Если возбудитель попал в воду, заражение произойдет при употреблении содержащей возбудителей воды. Если возбудитель попал в организм переносчика, то заражение произойдет при кровососании или путем контаминации. Отсюда следует, что механизм внедрения возбудителя в нового хозяина также определяется первичной локализацией возбудителя в организме.

В цепи перемещения возбудителя от источника к здоровому организму большое значение имеют сроки пребывания возбудителя во внешней среде. В силу паразитической природы возбудители заболеваний обычно не приспособлены к длительному выживанию во внеш-

ней среде. Сроки сохранения жизнеспособности паразита во внешней среде зависят от ряда факторов: воздействия света и ультрафиолетовых лучей, реакции внешней среды, высушивания, отсутствия оптимальной температуры и питательных веществ, которые могут усваивать паразиты, конкуренции свободноживущих сапрофитов и др., которые неблагоприятно воздействуют на возбудителя. Стойкость вне организма различных возбудителей неодинакова. Наиболее устойчивыми патогенными паразитами являются споро- и цистообразующие возбудители (возбудители сибирской язвы, столбняка, дизентерийные амёбы и др.). Довольно длительное время могут сохранять жизнеспособность многие возбудители кишечных инфекционных болезней, которым придется претерпевать большое пространственное перемещение (брюшной тиф, холера и др.). Возбудители инфекционных болезней, распространяющиеся через воздух, обладают, как правило, наименьшими сроками выживания вне организма (за исключением возбудителя оспы и туберкулеза).

Сроки сохранения жизнеспособности возбудителей вне организма имеют существенное значение в эпидемиологии вызываемых ими заболеваний, в частности при проведении комплекса противоэпидемических мероприятий.

ТРАНСМИССИВНЫЕ БОЛЕЗНИ И ИХ КЛАССИФИКАЦИЯ

Трансмиссивные болезни по источнику возбудителя делятся, как и другие инфекционные болезни, на антропонозы и зоонозы. Антропонозных трансмиссивных болезней немного: малярия, вшивый сыпной тиф, вшивый возвратный тиф, вольнская лихорадка. Возбудители малярии передаются комарами рода *Anopheles*, а возбудителей трех других заболеваний передают платяные и, частично, головные вши. Если заболеваний, передающихся вшами, не так много, то малярия имеет значительное распространения на земном шаре.

Большую часть группы трансмиссивных болезней составляют зоонозы. Многие из этих болезней являются природно-очаговыми, и в их распространении принимают участие почти все группы кровососущих членистоногих. Сюда относятся чума и туляремия, клещевой и комариные энцефалиты, желтая лихорадка, геморрагические лихорадки, большая группа риккетсиозов и др. В ряде случаев переносчики возбудителей трансмиссивных болезней служат и резервуарами возбудителей, годами сохраняющие в своем теле патогенные микроорганизмы.

Одни трансмиссивные болезни (например, малярия, лейшманиозы, лихорадка паппатачи) характеризуются тем, что их возбудители передаются лишь одной группой членистоногих. Малярийные плазмодии передаются комарами, лейшмании и вирус лихорадки паппата-

чи — москитами. Такие болезни называются моновекторными. Возбудители других трансмиссивных болезней передаются многими группами членистоногих, и поэтому болезни эти носят название поливекторных. К ним относятся туляремия, возбудитель которой может передаваться практически всеми кровососущими членистоногими (клещами, комарами, слепнями, кровососущими мухами и др.), крысиный сыпной тиф (блохами, гамазовыми клещами) и др.

Борьба с моновекторными трансмиссивными болезнями и их профилактика относительно легче, чем с поливекторными, поскольку организация борьбы с одним переносчиком значительно легче, чем с разнородными, отличающимися друг от друга экологическими особенностями, сроками сезонной активности, кругом хозяев-прокормителей и т.д. В зависимости от участия членистоногих переносчиков в передаче возбудителей болезней трансмиссивные болезни делятся на две группы: облигатно-трансмиссивные и факультативно-трансмиссивные болезни. Для облигатно-трансмиссивных болезней характерно то, что передача их возбудителей членистоногими необходима для существования вида возбудителя. Трансмиссивный путь передачи для этих болезней является основным, хотя в ряде болезней не единственным. В большинстве своем возбудители этих болезней передаются специфическими переносчиками и лишь в редких случаях механическими, а иногда и теми и другими (туляремия).

Болезни, при которых трансмиссивный путь передачи является единственным, можно назвать исключительно трансмиссивными. Они характеризуются тем, что их возбудители, находясь в замкнутой среде организма хозяина, могут переноситься от больного к здоровому лишь с помощью кровососущих членистоногих. Возбудитель малярии, например, может покинуть организм больного или паразитоносителя только при кровососании комара, только комар *Anopheles* может передавать малярийного плазмодия. Другого пути передачи при малярии в естественных условиях нет. То же можно сказать о вирусах желтой лихорадки, японского энцефалита, передающихся комарами и т.д.

Другую группу облигатно-трансмиссивных болезней составляют болезни, при которых трансмиссивный путь не является единственным, а возбудитель может передаваться и другими путями (табл.3). Например, возбудитель туляремии может передаваться с водой и продуктами, зараженными выделениями больных грызунов; при разделке тушек грызунов, снятия с них шкур возможен контактный путь заражения.

Факультативно-трансмиссивные болезни характеризуются тем, что перенос их возбудителей членистоногими не имеет большого значения, хотя в определенных условиях переносчики могут существенно влиять на уровень заболеваемости (мухи при дизентерии). Основным механизмом передачи возбудителей этих болезней является нетран-

Классификация трансмиссивных болезней



смиссивный, поэтому возбудитель может длительно сохраняться без переносчика. К факультативно-трансмиссивным относятся болезни, которые могут передаваться механическими контаминаторами пищи и других предметов окружающей среды (дизентерия, амебиаз, брюшной тиф, полиомиелит и др.), механическими инокуляторами (сибирская язва), механическими контаминаторами слизистых оболочек (трахома, конъюнктивит).

Кровососущие насекомые являются переносчиками большой группы возбудителей болезней человека. Одни членистоногие служат специфическими переносчиками одного-двух возбудителей заболеваний, другие — участвуют в распространении десятка различных инфекций. Во многом это обусловлено ареалом переносчика. Широко распространенные в различных зонах земного шара комары играют важную роль в эпидемиологии малярии и японского энцефалита, желтой лихорадки и лихорадки денге, филяриатозов и других болезней. Некоторые же членистоногие имеют ограниченное распространение на определенных территориях и чаще связаны с эпидемиологией резко очерченных ареалов болезней (триатомиды и болезнь Шагаса в Америке, мухи *Glossina* и сонная болезнь в Африке). Характер взаимодействия возбудителя болезни и переносчика обусловлен природными условиями. И поэтому в различных климатических зонах земного шара существуют определенные инфекции и инвазии, передаваемые человеку через определенных переносчиков.

Географический ареал каждого паразита, как и каждого организма, зависит от его требований к внешней среде, связей с другими организмами, способов расселения. Большое влияние на ареал многих видов паразитов и их хозяев оказывает деятельность человека. Поэтому для изучения ареала болезней, возбудители которых передаются членистоногими переносчиками, нужно знать видовой и численный состав теплокровных животных, на которых питаются кровососущие переносчики болезней, видовой и численный состав членистоногих и сезон их активности в данной местности; природные условия, влияющие на характер расселения членистоногих; время, необходимое для того, чтобы возбудитель болезни в организме переносчика достиг инвазионной стадии; восприимчивость местного и пришлого населения к данной болезни и ряд других вопросов.

Большинство трансмиссивных болезней человека являются болезнями местных животных, свойственных местными биоценозам, с которыми сталкивается человек. Однако под влиянием деятельности человека распространение возбудителей болезней постоянно изменяется. Поэтому очень важно учитывать не только природные факторы, обуславливающие ареалы болезней, но и изменения, которые претерпели эти ареалы под влиянием человека.

Помимо естественной миграции кровососущих переносчиков возбудителей болезней и их хозяев, возможно распространение их современными видами транспорта. Хорошо известно, что в самолеты, пароходы, поезда, автомашины нередко залетают комары, забегают грызуны и другие представители животного мира. Причем возможности заноса возбудителей болезни из одной страны в другую тем вероятнее, чем более продолжителен период пребывания возбудителя в организме членистоногого переносчика; трансфазовая и трансвариальная передачи возбудителя увеличивают продолжительность заразности переносчика. В связи с этим распространение возбудителей болезней зараженными клещами более вероятно, чем насекомыми, а блохами более вероятно, чем комарами.

Важно учитывать также, что человек тоже может быть разносчиком трансмиссивных болезней, и чем продолжительнее период от момента заражения до конца инфекционного процесса, тем более вероятен завоз болезни человеком. Например, возбудитель малярии завозится в различные страны легче, чем вирус желтой лихорадки или лихорадки паппатачи.

Необходимо, однако, отметить, что занос возбудителя болезней с переносчиками или зараженными людьми очень редко создает новый постоянный ареал болезни. Например, желтая лихорадка может давать вспышки заболеваний в местах, лежащих далеко от ареала основного переносчика — комара *Aedes aegypti*. За период сохранения вируса в организме комара (свыше 3 недель) последний может быть перевезен на самолетах и пароходах очень далеко, и в портах прибытия, нападая на людей, он в состоянии вызвать вспышки желтой лихорадки. Но такие вспышки быстро затухают и не распространяются, так как природные условия (например, температура воздуха, влажность) являются неблагоприятными для созревания вируса в организме комара.

Таким образом, ареал трансмиссивных болезней со специфическими переносчиками определяется зоогеографическим распространением последних и характером влияния на ареалы деятельности человека, которая может способствовать как сужению ареала, так и расширению его.

Изучение нозогеографии и особенностей эпидемиологии трансмиссивных болезней имеет важное практическое значение. Оно заключается в возможности заблаговременного проведения необходимых профилактических мероприятий в условиях конкретных территорий. При этом необходимо изучать заболеваемость населения в динамике, в прошлом и настоящем, так как подобные исследования позволяют представить эволюцию в географии болезней, исчезновение одних болезней или их угасание и более широкое распространение других. Основная задача состоит в выявлении общих закономерностей

географического распространения инфекционных и паразитарных болезней человека, определении нозокомплексов и нозоареалов отдельных болезней и их динамики. Особое внимание следует уделять изучению природно-очаговых болезней, которые укореняются на определенной территории на значительно больший срок, чем, например, кишечные или воздушно-капельные антропонозы, уровень заболеваемости которыми изменяется в больших пределах на протяжении короткого времени.

Важной особенностью трансмиссивных болезней является сезонность. Например, резко выраженную сезонность в странах умеренного климата имеют кровавые инфекционные болезни, возбудители которых передаются свободноживущими в природе членистоногими. Среди кишечных болезней ясно выраженную летнюю сезонность, точно соответствующую периоду активности мух, имеют те болезни, в распространении которых принимают участие эти насекомые (брюшной тиф и паратиф, дизентерия, холера, некоторые гельминтозы).

При многих зоонозах сезонность ясно связана с различным поведением или образом жизни животных, служащих источником возбудителей инфекции, однако и в этих случаях поведение животных оказывается неотделимым от механизма передачи возбудителя (туляремия, чума).

Важное эпидемиологическое значение имеют трансфазовая и трансовариальная передачи возбудителей членистоногими. Она обеспечивает межэпидемическое сохранение возбудителей болезней помимо непрерывных циклов передачи между позвоночными и беспозвоночными хозяевами. Трансовариальная передача возбудителей болезней, т.е. передача возбудителя потомству через яйца, с общепатологической точки зрения представляет собой способ выживания и распространения возбудителей, не зависящих от наличия восприимчивых хозяев. С эпидемиологической точки зрения это означает, что возбудитель болезни, попав в организм членистоногого из организма зараженного позвоночного хозяина, может длительное время (иногда многие годы и десятилетия) сохраняться в членистоногих и представлять опасность для людей. Другими словами, на определенной территории возможно заражение трансмиссивными болезнями даже тогда, когда в данный период отсутствуют позвоночные источники и резервуары возбудителя.

Таким образом, членистоногие вполне могут считаться резервуарами возбудителей многих инфекционных заболеваний. Особое значение трансовариальная передача имеет в поддержании активности природных очагов болезней человека.

Трансовариальная передача патогенных для человека вирусов, риккетсий и спирохет присуща в основном клещам, хотя в редких случаях она наблюдается и у насекомых. При этом клещам свойствен-

на истинная трансвариальная передача, связанная с проникновением возбудителей внутрь развивающегося ооцита, а не с загрязнением поверхности яиц микроорганизмами при яйцекладе, как у некоторых клопов.

Различную способность клещей и насекомых к трансвариальной передаче микроорганизмов можно объяснить особенностями строения яйцевых оболочек у этих групп насекомых. У клещей развивающиеся ооциты отделены от гемолимфы не клеточной *tunica prorgia* и собственно желточной оболочкой ооцита, у насекомых яйцевой фолликул окружен клеточной стенкой овариолы, *tunica prorgia*, фолликулярным эпителием и желточной оболочкой. В зрелом яйце в обеих группах проницаемость уменьшается до минимума благодаря формированию плотной кутикулярной оболочки яйца — «хориона».

Однако различная способность к трансвариальной передаче возбудителей у клещей и насекомых, по мнению Ю.Балашова (1967), не может быть объяснена лишь механическими барьерами на пути в яйца, т.е. количеством оболочек. Важное значение, по-видимому, имеют биохимические факторы существования микроорганизмов.

Трансвариальная передача вируса японского энцефалита выявлена у комаров *Culex pipiens*, возбудителей восточноамериканского энцефаломиеелита лошадей у комаров *Culiseta melanura*, возбудителя осповидного риккетсиоза у гамазовых клещей *Allodermanyssus sanguineus*, *Ornithonyssus bacoti*, возбудителя пятнистой лихорадки Скалистых гор у клещей *Dermacentor andersoni*.

Для успешной трансвариальной передачи возбудителя комарам необходимо соблюдение ряда условий: во-первых, яйца должны быть отложены после того, как самка завершит внешний инкубационный период, т.е. у нее появится способность передавать вирус при кровососании; во-вторых, полученные из яиц комары должны завершить внешний инкубационный период. Важной биологической особенностью членистоногих переносчиков, в частности иксодовых и аргасовых клещей, является их исключительная способность к трансфазовой передаче многих групп возбудителей болезней. Следует отметить, однако, что у кровососущих насекомых даже в условиях эксперимента передача возбудителей от личинки до имаго наблюдается значительно реже, чем у клещей.

Переживанию возбудителей в организме клещей на стадии личинки благоприятствуют незначительные по сравнению с насекомыми личиночные изменения. Во время линьки гистолиту подвергаются преимущественно эктодермальные производные и некоторые группы мышц, тогда как средний отдел кишечника, мальпигиевы сосуды и другие органы, в наибольшей степени заселенные микроорганизмами, характеризуются постепенной заменой клеток на протяжении всего жизненного цикла. Лишь полная замена альвеол слюнных желез в этот период, в случае инокулятивной передачи, требует их регулярного повторного инвазирования при каждой линьке.

ПРИРОДНАЯ ОЧАГОВСТЬ БОЛЕЗНЕЙ ЧЕЛОВЕКА

Суть явления природной очаговости инфекционных болезней заключается в том, что в определенных условиях того или иного географического ландшафта (тайга, степи, пустыни и т.п.), т.е. в определенных биотопах, независимо от человека могут существовать очаги заболевания среди животных, к которым восприимчив человек. Такая возможность существования очагов инфекционных болезней в природе обуславливается тем, что эволюционно сложились определенные биоценозы, в состав которых входят позвоночные животные, кровососущие членистоногие и различные микроорганизмы, между которыми существует тесная алиментарная взаимосвязь. При благоприятных природных условиях такие взаимоотношения обеспечивают неопределенно долгое существование циркуляции возбудителя от животного-донора к животному-реципиенту с помощью кровососущих членистоногих.

Природным очагом трансмиссивной болезни является участок территории определенного географического ландшафта, на котором эволюционно сложились определенные межвидовые взаимоотношения между возбудителем инфекции, животными-донорами и реципиентами возбудителя и его переносчиками при наличии факторов внешней среды, благоприятствующих циркуляции возбудителя. Болезни с природной очаговостью по своему происхождению являются болезнями или паразитоносительством диких животных. Поэтому возникновение соответствующих заболеваний среди людей и домашних животных может наблюдаться в безлюдных, впервые заселяемых или впервые посещаемых человеком местностях.

Существование природных очагов трансмиссивных болезней обуславливается рядом биотических и абиотических факторов. В состав биоценоза территории природного очага трансмиссивной болезни входит большое количество животных и растительных видов. Между ними существует колоссальное количество связей, зависимостей, взаимодействий, которое часто не представляется возможным проследить и выявить. Но непосредственно в циркуляции возбудителя в очаге участвуют не все сочлены биоценоза очага, а только группа видов позвоночных и беспозвоночных (членистоногих) животных. Количество членов этой группы различно в разных очагах и нередко может быть многочисленным. Сочлены биоценоза территории природного очага, поддерживающие существование возбудителей, составляют сложную трехчленную паразитарную систему, куда входят популяции возбудителя, позвоночных хозяев и членистоногих переносчиков. Возбудителями природноочаговых трансмиссивных болезней могут быть вирусы, риккетсии, спирохеты, бактерии, простейшие.

Значительную роль играют кровососущие насекомые в передаче арбовирусов, патогенных для человека. К группе арбовирусов (от сокращенных слов *arthropod-borne*, т.е. переносимые членистоногими) относятся вирусы человека и животных, которые размножаются в организме кровососущих членистоногих и передаются позвоночным насекомым при кровососании через слюну. Общее число арбовирусов, по данным обследования разных континентов, существенно уменьшается с продвижением от экваториального климатического пояса к умеренному. Эти тенденции отчетливо проявляются в случае арбовирусов, передаваемых комарами (в группе вирусов, передаваемых клещами, этих тенденций нет). Все арбовирусные болезни являются природно-очаговыми. Распространение арбовирусов зависит от наличия специфических переносчиков, восприимчивых позвоночных животных, суммы тепла, осадков и других факторов. Природные циклы циркуляции этих вирусов нередко очень сложны и включают в себя множество видов позвоночных животных и членистоногих, состав которых меняется в зависимости от географического района, климатических условий местности и других факторов.

Арбовирусы являются наиболее многочисленной экологической группой вирусов наземных животных. В этой группе насчитывается свыше 400 вирусов. Она является сборной, и ее значительный объем определяется широкой распространенностью гематофагии как формы паразитизма членистоногих на позвоночных и трансмиссивного пути передачи возбудителей болезней. Известно, что и во многих других группах возбудителей болезней трансмиссивный путь передачи является самым распространенным.

Патогенными для человека являются около 100 вирусов с трансмиссивной передачей. Такие из них, как денге, чикунгунья, О'Ньонг-Ньонг, вирусы японского энцефалита, желтой лихорадки, вызывают эпидемические вспышки, охватывающие контингенты населения в тысячи, десятки тысяч и миллионы человек (О'Ньонг-Ньонг в Восточной Африке) (Львов и др., 1989; Чунихин и др., 1985).

Некоторые арбовирусные инфекции приобрели черты антропонозов и возможность передачи от человека к человеку (желтая лихорадка, денге, неаполитанская и сицилийская москитные лихорадки). Это объясняется, по-видимому, тем, что возбудители большинства антропонозов антигенно близки или идентичны возбудителям зоонозов. Одним из важных экологических факторов, определяющих циркуляцию арбовирусов в природе, является специфика связей переносчиков с позвоночными хозяевами арбовирусов. Трофические связи комаров с позвоночными хозяевами арбовирусов определяют основные циклы циркуляции. Очень многие виды *Culex* и *Mansonia* питаются в основном на птицах; *Aedes*, *Anopheles* и *Culiseta* — на млекопитающих. В группе арбовирусов часть вирусов связаны с комарами и птицами, часть — с комарами *Aedes*, *Anopheles* и *Haemagogus* и млекопитающими.

В группе В арбовирусов вирусы циркулируют в системах: птица — комары *Culex* или *Mansonia* — птица, млекопитающие — комары *Aedes* — млекопитающие. Почти все арбовирусы, вызывающие значительные эпидемии, являются вирусами млекопитающих и циркулируют с помощью комаров *Aedes* (желтая лихорадка, денге и др.).

Передача возбудителя осуществляется благодаря наличию прочно установившихся пищевых связей. Переносчики, питаясь кровью животных-доноров, получают возбудителей и через тот или иной промежуток времени становятся способными передавать их животным-реципиентам при питании и на последних. Промежуток между этими двумя кровососаниями может иметь разную продолжительность, что зависит от биологических особенностей переносчика (метаморфоза, частоты кровососания и др.) и от абиотических факторов внешней среды (температуры, влажности воздуха и т.д.). Чаще возбудитель не оказывает никакого паталогического действия на организм переносчика, и специфические переносчики сохраняют его длительно, иногда всю жизнь. Однако у ряда переносчиков наблюдается заметное вредное воздействие возбудителя на организм. Например, палочка чумы нередко приводит к гибели блохи, размножаясь в ее организме.

Природно-очаговые трансмиссивные болезни можно сгруппировать по общим для них специфическим переносчикам. Например, комары являются переносчиками возбудителей японского энцефалита, энцефалита Сент-Луис, западно- и восточноамериканских энцефаломиелитов, желтой лихорадки, лихорадки паппатачи и лейшманиозов. Блохи являются переносчиками возбудителей чумы, крысиного сыпного тифа и мелиоидоза; мухи цеце — возбудителей сонной болезни.

Возбудители некоторых трансмиссивных заболеваний передаются в природных очагах не одним, а несколькими переносчиками. Например, возбудителей туляремии передают иксодовые и гамазовые клещи, а также слепни и комары; возбудители энцефалита Сент-Луис передаются не только комарами, но и гамазовыми клещами. Источниками возбудителей трансмиссивных болезней в природных очагах являются дикие позвоночные животные, причем чаще всего это различные виды грызунов — сурки, суслики, песчанки при чуме; различные виды полевок и мышей при туляремии; песчанки при кожном лейшманиозе. Реже источником являются представители других групп позвоночных, например: дикие копытные — антилопы при сонной болезни; птицы при комарином энцефалите Сент-Луис и энцефаломиелитах лошадей; обезьяны при желтой лихорадке и т.п. По количеству видов позвоночных животных — резервуаров возбудителей в природном очаге различают моногостальные очаги (с одним видом резервуара) и полигостальные (когда в очаге есть несколько видов животных-резервуаров).

Для непрерывной циркуляции возбудителя в природных очагах, а следовательно, и для существования возбудителя инфекции как биологического вида необходимо наличие соответствующих условий внешней среды, т.е. ряда абиотических факторов. Это положение подтверждается характером распространения природных очагов различных заболеваний во вполне определенных климатогеографических зонах. Так, развитие и размножение вируса комариного энцефалита в комарах-переносчиках возможно при температуре воздуха не ниже 21—29°, что ограничивает распространение природных очагов этого заболевания только районами с теплым и влажным климатом (Южное Приморье, Юго-Восточная Азия), хотя ареалы комаров-переносчиков и позвоночных хозяев вируса комариного энцефалита значительно шире.

Аналогичные закономерности характерны для распространения природных очагов чумы. Известно, что природные очаги чумы не встречаются севернее 51° с.ш., хотя и в более северных районах распространены грызуны — возможные хозяева чумного микроба. Такая приуроченность природных очагов чумы к определенным районам обусловлена комплексом природных условий: климатом, почвой, сообществом растений и животных, населения этих мест. Эти условия определяют численность основных хозяев микроба-возбудителя (сусликов, песчанок, сурков), количество и видовой состав блох-переносчиков, способность их передать возбудителя инфекции и др. Установлено, например, что острые эпизоотии чумы среди малых сусликов возникают только при высокой их численности (около 78 сусликов на гектар).

От природных условий зависит также интенсивность передачи возбудителей переносчиком. Например, комар *Aedes aegypti* после кровососания на больном приобретает способность передавать возбудителей желтой лихорадки при температуре воздуха 21° через 18 дней, при 36—37° — через 4—5 дней, а при температуре 18° размножение вируса в организме комара прекращается.

Таким образом, факторами, непосредственно влияющими на непрерывность и интенсивность процесса циркуляции возбудителей инфекции в природном очаге, являются: численность и плотность заселения животных — источников инфекции, численность членистоногих переносчиков и их способность передавать возбудителей, способность возбудителей размножаться в организме животных-доноров и переносчиков.

Факторами внешней среды определяются время года и даже время суток, в течение которых возможно заражение природно-очаговой трансмиссивной болезнью. Например, комары — переносчики вируса японского энцефалита активны в летне-осенний период, поэтому сезон заболеваний японским энцефалитом приходится на лето — осень. Слепни активны при солнечном освещении, хотя представители

рода *Naematopota* (дождевики) активны и в пасмурную погоду при несильном дожде. Заражение чумой непосредственно от сурков возможно только в теплый период года, так как зимой сурки впадают в спячку и находятся в глубине норы.

При передаче возбудителей через нелетающих переносчиков человек соприкасается с ними только в местах их обитания. Например, у нор грызунов, около которых могут находиться выползшие из норы блохи или клещи. Летающие переносчики (комары, москиты и др.) могут перемещаться самостоятельно на значительные расстояния и активно разыскивать добычу, нападая и на людей (москиты летят из нор песчанок в населенный пункт на 1,5 км и более); комары могут летать в поисках добычи на несколько километров.

Заражение от животных источников может быть при непосредственном контакте с ними (снятие шкурок с трупов грызунов, больных чумой и туляремией) или через различные факторы передачи, например заражение туляремией через воду или пищевые продукты, загрязненные выделениями зараженных грызунов.

Заболевают на территории природного очага только люди, восприимчивые к данному возбудителю, особенно прибывающие в очаг извне (геологи, дорожные строители, личный состав войск). Заболевание возникает тогда, когда в организм человека попадает достаточное количество вирулентного возбудителя, т.е. заражающая доза. При введении в организм малых количеств возбудителя возникает состояние невосприимчивости — иммунитет. Этим, очевидно, объясняется явление, называемое «проэпидемичиванием» населения, когда у людей, часто посещающих природные очаги, никогда не болевших той или иной болезнью, в крови обнаруживаются соответствующие антитела к его возбудителю, и такие люди оказываются невосприимчивыми к этому заболеванию.

Антитела к тем или иным возбудителям обнаруживаются и у животных на различных территориях, что также указывает на пребывание в их организме возбудителей. Обнаружение у людей или животных на какой-либо территории антител — широко распространенный метод выявления природных очагов заболеваний, имеющий большое практическое значение, так как обследование даже больших масс населения или многочисленных животных на наличие антител технически намного проще исследований по выявлению возбудителей. Исследования по выявлению антител у животных широко практикуются в очагах клещевого и комариного энцефалитов, туляремии и др.

Определенным контингентам (лесорубы, геологи, воинские части и др.) по роду их деятельности часто приходится находиться на территории то одного, то другого природного очага трансмиссивной болезни. И большое практическое значение в этих условиях приобретает значение приуроченности природных очагов к определенным

ландшафтам, что позволит дать предварительную оценку эпидемического состояния территории, степени опасности ее для заражения людей и предварительно провести необходимые профилактические мероприятия для защиты людей от заражения и заболевания (предохранительные прививки, применение репеллентов, дезинсекции в местах непосредственного расположения людей и т.п.).

Известно, что для каждого ландшафта той или другой климато-географической зоны характерен определенный видовой состав позвоночных и беспозвоночных животных, которые могут быть биотическими компонентами природных очагов инфекционных болезней. Каждый природно-очаговой болезни свойственно вполне определенное сообщество животных, среди которых осуществляется циркуляция возбудителей инфекции.

Изучение природно-очаговых болезней представляет важную задачу практического здравоохранения. Снижение заболеваемости этими болезнями в немалой степени зависит от объективной оценки современного состояния популяций важнейших представителей насекомых и клещей, а также их прокормителей особенно на территории, где планируются преобразования и возможные изменения в результате антропогенного воздействия. Природные очаги болезней служат естественными моделями для познания общепаразитологических закономерностей, определяющих существование возбудителей болезней в различных экологических системах. И сам природный очаг болезни следует рассматривать как экосистему, или биогеоценоз, в котором длительное время без заноса извне циркулирует возбудитель инфекции. Резкие изменения биосферы под влиянием деятельности человека обуславливают необходимость экологического подхода к изучению природно-очаговых болезней, стратегии и тактики их ликвидации.

Природные очаги болезней могут иметь различную степень напряженности, зависящую от комплекса конкретных экологических факторов, знание которых играет большую роль в организации противоэпидемических мероприятий. В структуре природных очагов могут происходить существенные изменения в зависимости от диапазона адаптивных взаимоотношений между переносчиками, возбудителями, донорами и реципиентами возбудителей болезней, хозяйственной деятельности человека. В природном очаге болезней можно увидеть единую, сложившуюся в ходе длительной эволюции систему — биоценоз, сложное сообщество определенных видов животных и микроорганизмов, в том числе и болезнетворных. Это сообщество строго подчиняется всем законам существования биоценозов. Очаг привязан к определенному ландшафту, он может сужаться, затем восстанавливаться до какого-то максимума, но никогда не может выйти за пределы определенной территории. Для существования очага, как и любого биоценоза, необходимо, чтобы каждый вид составляющих его существ был

достаточно многочисленным и его численность резко не изменялась. Возбудители болезней в процессе эволюции утратили способность к свободному образу жизни. Необходимым условием их существования стала циркуляция между животными, играющими роль естественных резервуаров, промежуточных и окончательных хозяев или переносчиков. Таким образом, возбудители многих болезней оказались включенными в состав биоценозов, характерных для определенных участков земной поверхности.

Каждый тип ландшафтов и их подразделений имеет не только характерные группировки животных и растений, но и не менее характерные группировки вирусов, бактерий и животных-паразитов. Последние определяют четкую ландшафтную приуроченность многих болезней диких животных. Изучение свойств природных территориальных комплексов может служить основой для выявления свойственных данному ландшафту сочетаний возбудителей болезней, условий их существования на общих очаговых территориях, отражение их сочетаний в патологии человека, а также природных предпосылок болезней человека. Разная напряженность природных очагов инфекций в ряде случаев объясняется неодинаковой восприимчивостью сочленов естественной популяции переносчиков.

Популяции насекомых и клещей в силу своей гетерогенности состоят из мелких популяций, формирующихся под влиянием условий внешней среды отдельных биотопов со многими определяющими их компонентами и в основном благодаря разным источникам питания. Так, например, природные очаги клещевого энцефалита в Приморском крае заметно отличаются по степени активности в зависимости от экологических условий. На западных склонах Сихотэ-Алиня ежегодно отмечаются более высокие показатели вирусофорности иксодовых клещей, чем на восточных, так как экологические условия (суммы эффективных температур, влажность, количество осадков, преобладание восточноазиатской мыши и красно-серой полевки среди основных прокормителей имаго иксодовых клещей — основных переносчиков вируса) способствуют более активной циркуляции вируса клещевого энцефалита на данной территории. Это влияет на повышение лоймопотенциала природных очагов клещевого энцефалита, что в свою очередь приводит к более высокой заболеваемости указанной инфекции.

Роль позвоночных животных — прокормителей клещей в поддержании природных очагов болезней человека зависит не только от высокой пораженности их вирусом, но и от их плотности, что имеет значение для выкармливания большого количества личинок и нимф массовых видов иксодовых клещей. Поэтому весьма ценными, на наш взгляд, являются исследования по плотности млекопитающих и птиц, которые принимают участие в поддержании популяций членистоно-

гих переносчиков возбудителей болезней животных и человека в различных биотопах. Результаты подобных исследований могут служить основой для прогнозирования состояния природных очагов трансмиссивных болезней, поскольку последние связаны с ландшафтно-биотопическим распределением и динамикой численности переносчиков и их хозяев. Видовой состав эколого-фаунистических комплексов млекопитающих и паразитирующих на них членистоногих переносчиков зависит от ландшафтных особенностей территории и степени ее хозяйственного освоения.

Нередко одному и тому же ландшафту бывают свойственны природные очаги нескольких различных заболеваний. Так, в пустынях и полупустынях Средней Азии возможно существование природных очагов кожного лейшманиоза, клещевого возвратного тифа, Ку-лихорадки.

Особое эпидемиологическое значение имеет территория на стыках различных ландшафтов, где могут встречаться природные очаги заболеваний, свойственные как одному, так и другому ландшафту. Такому распространению очагов здесь способствуют более интенсивный обмен эктопаразитами между позвоночными животными и устойчивая численность последних в комплексных местах обитания. Так в южных районах Дальнего Востока стык тайги с влажными лугами является местом распространения очагов клещевого и комариного энцефалитов; на стыках тайги со степным ландшафтом возможно существование природных очагов клещевого энцефалита и клещевого сыпного тифа. Поэтому территория на стыках ландшафтов является в эпидемиологическом отношении наиболее опасной. При размещении людей на такой территории требуются проведение более широкого круга профилактических мероприятий и более тщательное ее обследование и изучение.

Природный очаг болезни существует все то время, пока осуществляется циркуляция возбудителя между животными-донорами и реципиентами. Это время может исчисляться даже геологическими масштабами, и эволюционное возникновение в природе очагов ряда болезней, весьма вероятно, приходилось на время, когда человек еще не появился на земле.

Природные очаги болезней могут быть ограниченными (например, норы грызуна или другого животного) и диффузными, не имеющими сколько-нибудь резко очерченных границ (например, подстилка широколиственных лесов, где обитают иксодовые клещи). Однако, следует отметить, что в лесной подстилке клещи распространены не равномерно, а мозаично, чаще вокруг троп, протоптанных животными.

Природный очаг болезни нередко может иррадиировать за его обычные пределы. Так, например, известно, что природные очаги

среднеазиатского сыпного тифа могут переходить в антропургические при заносе в населенные пункты клещей рода *Ornithodoros*, переносчиков спирохет. Сходное явление имеет место и при клещевом энцефалите, когда в круг прокормителей иксодовых клещей включаются домашние животные.

Классификация природных очагов может строиться на основе многих принципов: по возбудителям болезни, переносчикам, по характеру ландшафта или административным признакам. Выше уже говорилось о вирусных, риккетсиозных и других трансмиссивных природно-очаговых болезнях, передаваемых комарами, клещами, блохами и другими переносчиками.

По характеру ландшафта классифицированы природные очаги туляремии (лесной, луго-полевой, предгорно-ручьевой и т.д.). По административному признаку разделены природные очаги чумы (очаги Северо-Западного Прикаспия, Закавказья, Забайкалья и т.д.). Однако ни одна из классификаций природно-очаговых болезней не является исчерпывающей, и поэтому типизация очагов еще требует разработки. Природный очаг той или иной болезни следует рассматривать как закономерное явление, возникшее в результате алиментарных связей между сочленами патобиоценоза. Природные очаги болезней сложились в процессе длительной эволюции, которая для каждой, отдельно взятой, болезни имеет свои специфические закономерности, связанные с типом возбудителей, видовым составом переносчиков и их хозяев-прокормителей.

Природно-очаговые болезни, являясь зоонозами, в своем существовании и распространении обусловлены более сложными комплексом факторов, чем антропонозы. Природно-очаговая болезнь существует в двух фазах, взаимоотношения которых широко варьируются во времени и пространстве: первой является циркуляция возбудителя в составе биотических компонентов природного очага, второй — переход из природы к человеку и возможное распространение болезни в восприимчивом человеческом коллективе. При этом механизм передачи возбудителя, лежащий во основе первой фазы, может в корне отличаться от механизма, определяющего пути заражения человека. Например, в основе природной очаговости лихорадки Ку лежит прежде всего трансмиссивный механизм передачи возбудителя, тогда как заражение человека этим риккетсиозом происходит обычно без участия кровососущих членистоногих. В значительной степени это присуще и другим болезням с природной очаговостью — чуме, геморрагической лихорадке с почечным синдромом и др.

Разные типы механизма передачи свойственны отдельным природно-очаговым болезням даже в пределах одной и той же фазы. Когда, например, циркуляция в природный условиях осуществляется как при участии кровососов, так и через посредство других факторов

внешней среды (туляремия, омская геморрагическая лихорадка). Сложность этих отношений углубляется еще и тем, что на механизм передачи возбудителя влияют хозяйственные и алиментарные связи человека с природной средой. Человек изменяет природные комплексы, что ведет к уменьшению или увеличению их эпидемиологической значимости.

Основными задачами исследований в области географии трансмиссивных болезней являются дальнейшая разработка теоретических основ и методов этих исследований, изучение общих закономерностей географии трансмиссивных болезней человека, в частности возникновения и динамики их нозоареалов; определение и оценка значения отдельных элементов природных и социально-экономических факторов.

Как уже говорилось выше, по источнику инфекций, поражающих человека, трансмиссивные болезни делятся на 3 категории: 1) антропонозы, источниками возбудителей которых служит человек; 2) зоонозы, получаемые человеком от домашних и синантропных животных и 3) зоонозы, получаемые человеком от диких животных. Лишь последняя категория трансмиссивных болезней зависит в своем распространении от факторов географической среды. Имея в качестве источника инфекции определенных представителей дикой фауны позвоночных животных, эти трансмиссивные болезни имеют ограничения в распространении из-за существования определенных ареалов диких позвоночных и членистоногих переносчиков. Фауна позвоночных и членистоногих, обеспечивающая источник и механизм передачи возбудителей данной инфекционной болезни, и является одним из элементов медико-географической характеристики местности.

Географическое распространение и особенности эпидемического процесса трансмиссивных природно-очаговых болезней в первую очередь определяются наличием и численностью переносчиков. Все остальные факторы имеют значение только в пределах их ареала (зараженность кровососов, численность позвоночных резервуаров возбудителей, их зараженность и пр.). Наибольшее значение имеют клещи надсемейства Ixodoidea, москиты рода *Phlebotomus* и *Sergentomya*; более скромная роль комаров (*Culex Aedes*).

Материалы многолетнего изучения этой группы болезней показывают, что для возбудителей, передаваемых кровососущими членистоногими, организм человека в большинстве случаев является своеобразным тупиком, так как заражения переносчиков от больного не происходит. Сюда относятся клещевой энцефалит, крымская геморрагическая лихорадка, клещевой сыпной тиф Азии, клещевые спирохетозы, кожный лейшманиоз сельского типа, висцеральный лейшманиоз, лихорадка паппатачи, японский энцефалит.

Членистоногие переносчики играют более или менее значительную роль в передаче возбудителей факультативно-трансмиссивных природно-очаговых болезней, но не они определяют полностью ландшафтную приуроченность и особенности эпизоотического и эпидемического процессов.

Результатом самостоятельного эволюционного развития возбудителей природно-очаговых болезней, обусловленного экологической адаптацией к различным природно-географическим и социальным условиям, является их географическая вариабельность. Так, хорошо известно, что существуют несколько географических подвидов возбудителя туляремии, различающихся ферментативной активностью и степенью вирулентности. В разных географических регионах циркулируют различные серологические варианты вирусов венесуэльского и других американских энцефаломиелитов лошадей. Возникновение антигенных вариантов арбовирусов обусловлено их длительной циркулирующей в неодинаковых биотопах в различных эволюционно сложившихся биоценозах. Некоторые сероварианты отличаются не только по антигенной структуре, но и по патогенности для людей и животных. Так, выделенные во Флориде (США) от комаров штаммы вируса венесуэльского энцефаломиелита лошадей типа II, а также в Мексике от комаров, лошадей, ослов и от человека штаммы подтипа IE отличаются от вирусов венесуэльского энцефалита, выделенных в Южной Америке, меньшей патогенностью и не вызывают эпизоотий лошадей и эпидемических вспышек. В странах Центральной и Южной Америки (Гватемала, Гондурас, Никарагуа, Сальвадор и др.) циркулируют преимущественно штаммы вируса венесуэльского энцефаломиелита, относящиеся к подтипу IV, способные вызывать большие эпизоотии и эпидемии. Разными антигенными вариантами являются штаммы вируса лихорадки Западного Нила, циркулирующие в Индии и Северно-Восточной Африке. Различны серологические типы вируса лихорадки денге: В Юго-Восточной Азии (от Индии до Японии), на Гавайских островах, В Южной Африке, Австралии и Европе (Греция) встречается серовар I, в Центральной Америке — тип II, на Филиппинах и в Таиланде — типы III и IV вируса лихорадки денге.

Важнейшей частью научной основы противозидемических мероприятий является обоснованный прогноз заболеваемости, которая, как правило, является отражением колебаний лоймопотенциала, представляющего результат сложных внутрипопуляционных и биоценологических процессов, происходящих в природном очаге. Поэтому анализ многолетней динамики заболеваемости в ряде случаев позволяет предвидеть тенденции ее колебаний в предстоящие годы. При составлении прогнозов необходимо учесть возможно большее число влияющих факторов и иметь количественные характеристики очаговой территории, проводить длительные и целенаправленные наблюдения, органи-

зовать мониторинг ключевых участков, расположенных в различных природно-территориальных комплексах подлежащих освоению земель. Разработка вопросов эпидемиологического надзора за природно-очаговыми инфекциями в условиях антропогенного воздействия на ландшафты становится не только организационной, но и методологической задачей.

МЕТОДЫ БОРЬБЫ С ПЕРЕНОСЧИКАМИ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ БОЛЕЗНЕЙ

С эпидемиологической точки зрения борьба с насекомыми и клещами (дезинсекция) преследует цель предупредить передачу ими возбудителей болезней. Уничтожение насекомых и клещей осуществляется механическими, физическими, химическими и биологическими способами, возможно комбинированное их применение.

Механические способы заключаются в удалении членистоногих путем вытряхивания, выколачивания, чистки различных предметов или в их истреблении при помощи липкой бумаги (москитов, мух), различных ловушек (мух, слепней). Большое значение имеет очистка жилищ и территории населенных пунктов от мусора, нечистот с целью удаления и уничтожения преимагинальных фаз развития некоторых насекомых (мух, блох).

Физические методы состоят в использовании для уничтожения насекомых главным образом высоких температур, так как температура 50° и выше губительна для насекомых. Делают это преимущественно в стационарных или подвижных дезинсекционных камерах — сухо-воздушных, паровых, пароформалиновых. К низким температурам членистоногие в большинстве своем малочувствительны. Под влиянием холода у насекомых почти приостанавливаются жизненные процессы (наступает состояние так называемого анабиоза), но при попадании в благоприятные условия последние восстанавливаются.

Наибольшее применение в современных условиях имеют химические способы борьбы. Используемые вещества по своей химической структуре относятся к разным классам соединений: фосфорорганические (дифос, дихлорофос, дибром, карбофос, диазинон, метатион, метилацетофос, сульфидофос, трелен, хлорофос, трихлорметафос-3), хлорорганические (дилор, гексахлоран, ДДТ), карбаматы (дикрезил, фикам, байгон), пиретроиды (перметрин, неопинамин, декаметрин, циперметрин) и др. Химические вещества могут поступать в организм членистоногих различными путями. Их подразделяют на контактные яды, проникающие через кутикулу; кишечные яды, попадающие вместе с отравленной пищей; фумиганты, проникающие через дыхательную (трахейную) систему. Некоторые препараты действуют одновременно и как фумиганты, и как контактные и кишечные яды.

К группе кишечных ядов могут быть отнесены и системные инсектициды, которые попадают в организм членистоногого при его питании кровью животного или человека, которым предварительно был введен этот препарат. Например, кровь человека, принявшего бутадион, становится токсичной для вшей; кровь грызунов, съевших приманку с севинном, — токсичной для блох. Некоторые инсектициды обладают сочетанным действием, например, хлорофос и диазинон могут быть использованы как контактные и кишечные яды, ДДТ — как контактный и системный яд.

При всех способах проникновения в организм инсектицидов попадает в ток гемолимфы, с которой разносится в разные участки тела. Препарат нарушает нормальную жизнедеятельность организма, взаимодействуя с жизненно важными ферментными системами, и оказывает токсическое воздействие на обменные процессы членистоногого.

Современные инсектициды могут применяться в виде дустов, гранулированных препаратов (гранулы из инертных веществ, пропитанные ядохимикалиями), суспензий, эмульсий, паст, газов, аэрозолей, лаков, красок. Наиболее эффективны дусты (порошки) с размерами частиц 20—25 мкм. При изготовлении суспензий для предотвращения выпадения в них осадка к дустам добавляют вещества-смазыватели (сульфитный щелок, казеин, крахмал и др.).

Большинство инсектицидов растворяется в органических растворителях, и такие растворы перед обработкой можно смешивать с водой. Если органический растворитель не растворяется в воде, то к нему добавляют эмульгатор, и тогда в воде образуется эмульсия.

Преимуществом гранул являются их хорошая оседаемость при авиаобработке и возможность проведения с их помощью выборочных обработок. Гранулы не задерживаются на растительности и легко прилипают к поверхности водоема, лесной подстилке. Гранулы инсектицидов используются для борьбы с личинками комаров. Так, «плавающие» гранулы на легком наполнителе (перлит, вермикулит) рекомендуются использовать для уничтожения личинок малярийных комаров, питающихся с поверхностной пленки воды, а гранулы на тяжелом наполнителе (бетонит, каолин и др.) — для уничтожения личинок *Aedes*, обитающих в толще воды.

Все большее распространение получают микрокапсулированные препараты, в которых инсектицид покрыт тонкой полимерной пленкой, через которую он медленно выделяется в окружающую среду. Для получения длительно действующих инсектицидных покрытий инсектициды вводят в лаки, полимеры. После нанесения таких препаратов на обработанную поверхность происходит медленная кристаллизация инсектицида на поверхности образовавшейся пленки. Насекомые, проползая по такой поверхности, снимают кристаллы, однако через некоторое время на их месте появляются новые кристаллы. На-

и более часто такие препараты используют для обработки тех объектов, в которых необходимо длительное остаточное действие инсектицида.

Для обработки больших площадей в целях борьбы с гнусом получил распространение метод ультрамалообъемного опрыскивания инсектицидом. Жидкие неразбавленные инсектициды или их высококонцентрированные растворы с помощью специальной аппаратуры дробятся на мелкие капли диаметром до 100 мкм, и их распыляют либо с воздуха, либо наземными генераторами.

Достаточно широко применяют аэрозоли инсектицидов. Они представляют собой дисперсную систему, состоящую из твердых (дым) или жидких (туман) частиц, находящихся во взвешенном состоянии. Аэрозоли получают путем распыления растворов инсектицидов, испарения технического вещества и тления материалов, содержащих инсектицид.

На эффективность борьбы с членистоногими химическими средствами существенно влияют тщательность обработки объектов, используемый препарат и метод его применения, характер поверхности, на которую наносится инсектицид, наличие резистентности в популяциях переносчиков и др.

Биологические методы борьбы с членистоногими особенно широко стали применяться в последние годы. Это обусловлено тем, что широкомасштабное и не всегда рациональное применение инсектицидов приводит нередко к загрязнению окружающей среды, гибели полезных организмов и нарушению равновесия в экологических системах. Кроме того, эффективность применения ядохимикатов снижается по мере появления устойчивых к ним популяций членистоногих. К биологическим средствам борьбы с насекомыми и клещами относятся синтетические аналоги ювенильных гормонов членистоногих, специфические возбудители болезней членистоногих, хищники-энтомофаги, генетические методы борьбы и др.

Известно, что процессы размножения, линьки, метаморфоза и диапаузы членистоногих регулируются гормонами, циркулирующими в гемолимфе. Среди гормонов ведущими являются мозговой активационный гормон, вырабатываемый нейросекреторными клетками мозга, личиночные гормоны — экдизон и ювенильный гормон. Любое нарушение уровня гормонов имеет необратимые и в конечном итоге летальные последствия. Внесение гормонов в среду обитания в те критические периоды, когда они должны отсутствовать или титр их снижен, нарушает обычный ход физиологических процессов и приводит к появлению нежизнеспособных форм. Так, внесение ювенильного гормона в среду обитания личинок (мух, комаров) последней стадии развития приводит к образованию гигантских личинок, деформированных куколок и нежизнеспособных имаго. Воздействие гормонами на яйца

вызывает нарушение эмбриогенеза. Синтезировано значительное количество его аналогов.

Наиболее распространенным ювенильным гормоном, используемым для борьбы с членистоногими, является алтотизд (метопрен). Это маслянистая жидкость с ароматическим запахом, не обладает раздражающими свойствами, сравнительно быстро (в течение 2—10 дней) разлагается в объектах окружающей среды. Применяется он для борьбы с личинками мух и кровососущих двукрылых, блохами в виде брикетов, песчаных гранул, эмульгирующего концентрата. Внесение алтотизда в водоемы в дозах 15—25 г/га предотвращает выплод комаров. Обработка субстрата, в котором находятся личинки мух, 0,5—1%-ной эмульсией алтотизда предотвращает выплод имаго.

Эффективным препаратом, относящимся к регуляторам развития насекомых, является димилин (дифторбензурон). Это белое кристаллическое вещество, устойчивое в слабокислых и слабощелочных средах. Он обладает широким спектром воздействия, используется в виде 25%-ного смачивающего порошка. Эффективными дозировками для борьбы с личинками комаров являются 10—50 г/га (в зависимости от вида насекомых, характеристики водоемов и т.п.); остаточное действие препарата сохраняется в водоеме в течение 3 недель. Он нарушает процесс образования хитина. При введении димилина в среду обитания кутикула вновь перелинявших личинок становится мягкой, расслаивается, и насекомые погибают. На взрослых насекомых димилин не действует. Обработка 0,2—0,5%-ной суспензией димилина субстрата, в котором находятся личинки синантропных мух, предотвращает выплод имаго, так как образуются деформированные личинки и куколки.

Специфическими возбудителями болезней членистоногих являются многие бактерии, грибы, вирусы, простейшие, гельминты. Эти агенты вызывают эпизоотии среди насекомых и, будучи внесенными в среду обитания членистоногих, могут стать естественными сочленами биоценоза, обуславливая снижение их численности. На основе токсинов, вырабатываемых энтомопатогенными организмами, получают «микробиологические инсектициды». Из штаммов спорообразующей бактерии *Bacillus thuringiensis*, выделенной в 1911 г. в Тюрингии Э.Берлинером из погибших куколок мучной моли, получен и выпускается промышленностью ряд эффективных препаратов, губительно действующих на насекомых. Один из них, бактокулицид, созданный на основе штамма Н-14 этой бактерии, эффективен в борьбе с личинками комаров. Обработка мест выплода комаров бактокулицидом из расчета 0,5—2 кг/га (в зависимости от климатической зоны, типа водоемов, видового состава комаров) обеспечивает полную гибель личинок. Остаточное действие препарата в водоемах сохраняется от 2 до 10 сут, наиболее чувствительны к препарату личинки комаров II возраста.

Препарат малотоксичен для теплокровных животных и не оказывает отрицательного воздействия на полезных гидробионтов. Это обстоятельство делает особенно целесообразным его применение с точки зрения охраны природы. На основе *B. thuringiensis* промышленность выпускает такие препараты, как инсектин, токсобактерин, энтеробактерин, турингин, дендробациллин и др.

Энтомопатогенные грибы, попав в виде конидий в организм насекомого через трахейную систему и пищеварительный тракт, прорастают через кутикулу, размножаются и заполняют полость тела хозяина, что ведет к его гибели. Из спор грибов рода *Beauveria* готовят препарат боверин, который используется для уничтожения личинок комаров. Личинки комаров погибают также при заражении спорами гриба рода *Coelomomyces*. Попадая через рот, грибы развиваются в гемолимфе насекомых. В России обнаружено поражение грибами этого рода личинок комаров *Aedes* и *Culex* в природных водоемах, причем смертность личинок более 90%. Заболевания комаров, вызванные грибами рода *Coelomomyces*, а также *Entomophthora*, регистрируются во многих странах мира. К энтомопатогенным грибам относятся также представители других родов.

Из вирусов, применяемых для борьбы с членистоногими, можно назвать вирус ядерного полиэдроза, вирус гранулеза, радужный вирус и некоторые другие. Наибольшее эпизоотологическое значение среди гельминтов, паразитирующих в теле насекомых, имеют представители семейств мерметид и неоаплектан. Личинки этих нематод заглатываются членистоногими и проникают в полость его тела через кишечник или наружные покровы. При выходе личинок из тела хозяина происходит прободение покровов последнего, что приводит к вытеканию гемолимфы, возникновению вторичной инфекции и гибели членистоногого. Если нематоды переходят во взрослое насекомое, то хозяин либо погибает, либо становится неспособным к оплодотворению или яйцекладке. Для борьбы с личинками комаров можно использовать представителей простейших — микроспоридин. Из хищников-энтомофагов наибольшее применение для борьбы с личинками комаров нашли рыбы — гамбузия, ротан, амурский чебак, серый голец. Предотвращают выплод комаров, очищая водоемы от растительности растительноядные рыбы — белый амур и толстолобик. Особенно эффективно применение растительноядных рыб в районах рисосеяния.

Использование генетических методов для уничтожения вредных насекомых было впервые предложено в 1940 г. А.С.Серебровским и развито впоследствии рядом исследователей. Их преимущество заключается в том, что борьба ведется избирательно с теми видами, на которые она направлена. В отличие от других генетические методы не обеспечивают непосредственной гибели членистоногих. Основной принцип этих методов — прекращение или максимальное ограничение

ние размножения членистоногих. Их стерильности можно достигнуть, воздействуя на них физическими или механическими агентами или используя различные типы генетических механизмов. Наиболее разработанным является метод выпуска в природную популяцию самцов, стерилизованных химическими веществами, облучением либо с природно-измененным хромосомным аппаратом.

Химическая стерилизация предусматривает использование веществ, обеспечивающих частичное или полное бесплодие насекомых. В результате воздействия хемостерилиантов у самцов нарушается нормальный процесс овогенеза, снижается или прекращается откладка яиц. В целях снижения численности синантропных мух хемостерилианты вводят в приманки, которые раскладывают в тару, используют в виде пропитанных приманкой лент, развешивая их в местах наибольшей концентрации насекомых. В результате питания такой приманкой у самок происходит дегенерация фолликулов яичников, снижается плодовитость, из отложенных яиц не вылупляются личинки. В течение 2—3 мес. происходит постепенное снижение численности мух, а затем и вымирание популяции. Для борьбы с мухами применяются диматиф, ТиоТЭФ и др., с комарами — ТиоТЭФ, бисазир.

Разработаны методы стерилизации имаго комаров и мух цеце путем погружения их куколок в растворы хемостерилианта (ТиоТЭФ). Выпуск стерильных самцов комаров на небольшом острове вблизи Флориды (ежедневно выпускали по 8—18 тыс. особей) позволил в течение 10 недель снизить на 97% количество яиц, откладываемых самками природных популяций. Контактное воздействие насекомых с поверхностными, обработанными хемостерилиантами, также приводит к нарушению их репродуктивных функций.

Для стерилизации насекомых могут быть использованы рентгеновские лучи, гамма-излучение кобальта-60 или цезия-139. Доза облучения зависит от вида членистоногих, физиологического состояния особей, пола, фазы развития. Облучение приводит к изменениям в хромосомном аппарате насекомых. Выпуск стерилизованных насекомых (мух, комаров) в природную популяцию позволяет снизить ее численность.

Известно, что у некоторых видов насекомых при скрещивании особей географически далеко удаленных друг от друга рас возникают стерильные гибриды. Стерильность обусловлена цитоплазматической несовместимостью. Этот феномен изучен у разных популяций за 5—6 поколений в течение 3 мес. Цитоплазматические факторы, обуславливающие стерильность, выявлены у комаров рода *Aedes*.

Разрабатываются и изучаются другие генетические методы, однако все они основаны на массовом разведении и выпуске насекомых. Обязательным условием для успешного использования генетических методов является изолированность подавляемой природной популя-

ции членистоногих, ограничение до минимума миграции извне особей истребляемого вида. Наиболее эффективно использовать генетические методы в период, когда численность популяции наименьшая или снижена с помощью применения других средств и методов. Кроме того, успешность выполнения таких работ требует наличия специализированных лабораторий, квалифицированных кадров, знания экологии и динамики численности природных популяций, с которыми ведется борьба.

С целью уничтожения и учета численности членистоногих издавна применяют вещества (аттрактанты) и устройства, привлекающие членистоногих. В своем поведении членистоногие, как и многие животные, руководствуются органами чувств. Химические вещества они воспринимают с помощью хеморецепторов, а световые и цветовые стимулы — зрительно. Световые ловушки нашли широкое применение в борьбе с вредителями садов, сельскохозяйственных растений, их используют также при учете численности окрыленных кровососущих насекомых (комары, мокрецы и др.). Для уничтожения комнатных мух в затемненных помещениях предложено использовать ловушки с лампами ультрафиолетового света. Для уничтожения и учета слепней, мошек и кровососущих мух используют чучелообразную ловушку Скуфына, которая имитирует по форме, размерам и цвету животное, на котором насекомые питаются.

Большинство аттрактантов привлекает насекомых к источнику питания, местам откладки яиц, особям противоположного пола. Наиболее сильными и специфическими являются половые привлекающие вещества — половые феромоны. Известно, что самки некоторых видов насекомых могут привлекать самцов иногда за несколько километров. Вычислено, например, что минимальное количество полового феромона, вызывающее ответную реакцию самца, равно всего 30 молекулам, или 10—14 мкг. Выделено, идентифицировано и синтезировано множество природных феромонов, главным образом, имеющих медицинское и ветеринарное значение, половые феромоны выделены у самок американского и черного тараканов, некоторых видов клещей, мух, муравьев.

Феромонами называются также химические вещества, которые вызывают определенную реакцию у особей одного вида. Так, муравьи выделяют следовой феромон, позволяющий другим членам колоний находить дорогу к муравейнику, пище; тараканы в местах обитания оставляют запас феромона агрегации, который привлекает в эти места других особей.

Пищевые аттрактанты не столь эффективны и не столь специфичны, как феромоны, но они более доступны и поэтому широко применяются. Значительными привлекающими свойствами для синантропных мух обладают ферментирующиеся вещества, гидролизат, бактериальные культуры.

Защиту людей от нападения кровососущих насекомых и клещей (клещей, блох, комаров, москитов и др.) осуществляют применением репеллентов (отпугивающих препаратов) и механических средств — сеток, накомарников, защитной одежды, пологов и др. Широко применяются синтетические репелленты: диэтилтолуамид (ДЭТА) или диэтилбензамид, карбоксид (дигексаметиленкарбамид), ДЭКСА (диэтил-2,5-диметилбензамид), бензоилпипериден, диэтиламид феноксиуксусной кислоты и др. Применявшийся ранее широко диметилфталат (ДМФ) используется ограниченно, главным образом в репеллентных препаратах (кремы, лосьоны и др.) как растворитель в количестве не более 30%. Это обусловлено тем, что ДМФ обладает невысокой репеллентной активностью, а также тем, что при длительном и систематическом применении он способен вызывать у людей токсические явления.

Репелленты не растворяются в воде, поэтому 20%-ные водные эмульсии изготавливают из эмульгирующих концентратов фабричного приготовления, содержащих 60-98% репеллента и эмульгатор. Репеллентные препараты обычно наносят на открытые части тела, на обшлаги рукавов и воротники одежды, ими орошают одежду, пропитывают сетки, занавеси, портьеры, наружные стенки палаток с целью ограничения залета кровососущих членистоногих. Для нанесения на кожу используют репелленты в виде лосьонов, кремов, аэрозолей. Обработку открытых частей тела можно осуществить также с помощью бумажных салфеток, пропитанных раствором репеллента.

На эффективность и продолжительность защитного действия препаратов влияют численность и агрессивность кровососущих членистоногих, температура и относительная влажность воздуха, а также характер труда человека, использующего репеллент. При легком физическом труде продолжительность отпугивающего действия может достигать 8—10 ч, при тяжелом труде с интенсивным потоотделением срок защитного действия сокращается в 2—3 раза. В жарком влажном климате и при большой физической нагрузке длительность отпугивающего действия репеллентов меньше, чем в умеренной зоне или при покое.

Один из важных факторов, снижающих эффективность истребительных мероприятий, — появление у членистоногих резистентности к применяемым инсектицидам. Устойчивость возникает не только к химическим соединениям, она зарегистрирована и к биологическим агентам, хемостерилиантам, ингибиторам развития. Практически все членистоногие, имеющие эпидемиологическое значение, приобрели ее, однако уровень для разных видов неодинаков. Зарегистрирована устойчивость к ДДТ и некоторым ФОС у комаров, вшей, блох, мух и других насекомых.

Увеличение дозировок инсектицидов, применение длительно действующих препаратов на больших площадях часто приводят к более быстрому отбору и способствуют ускорению возникновения устойчивости. Так, в ходе кампании по ликвидации малярии в ряде стран из-за возникновения у главных переносчиков этой болезни — комаров рода *Anopheles* — устойчивости к применяемым инсектицидам отмечались неудачи при выполнении истребительных мероприятий. Одним из направлений при борьбе с устойчивыми популяциями членистоногих являются изыскание инсектицидов-заменителей и применение синергистов, усиливающих действие инсектицидов, а также разработка рациональной стратегии и тактики использования имеющихся препаратов.

Предотвратить устойчивость членистоногих к ядам можно чередованием инсектицидов разных химических групп. Однако и это не всегда бывает целесообразным, так как имеются факты развития перекрестной устойчивости. Поэтому необходимо совершенствовать методы и формы применения инсектицидов. Это возможно только при условии знания биологии и экологии тех видов членистоногих, с которыми ведется борьба.

II. ЧАСТНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ЭНТОМОЛОГИЯ

КОМАРЫ

Комары относятся к сем. Culicidae. Наиболее распространенными являются роды *Anopheles* (подсем. Anophelinae), *Culex*, *Aedes*, *Culiseta*, *Mansonia* (подсем. Culicinae).

Морфология

Взрослые комары (рис.10) имеют нежное вытянутое тело с маленькой головкой и преимущественно длинными ногами. Крылья прозрачные, покрыты чешуйками вдоль жилок, в покое складываются горизонтально поверх брюшка, накладываясь друг на друга. Сложные глаза, расположенные по бокам головы, представляют собой собрание множества (до нескольких сотен) отдельных зрительных единиц — омматидиев.

Хоботок — сложно устроенный ротовой аппарат колюще-сосущего типа. Он состоит из верхней и нижней губ, подглоточника (гипофаринкса), пары верхних (мандибул) и пары нижних (максилл) челюстей (рис.11). Нижняя губа представляет собой желоб, в котором помещаются остальные части. Она в кровососании не участвует и служит лишь футляром, который при проколе сгибается колесообразно назад. Верхняя губа лежит внутри желоба нижней губы и представляет собой трубку, служащую механической опорой для остальных тончайших придатков при прокалывании; через нее же проходит всасывание крови. Верхние и нижние челюсти очень тонки, зубрены на концах и совер-

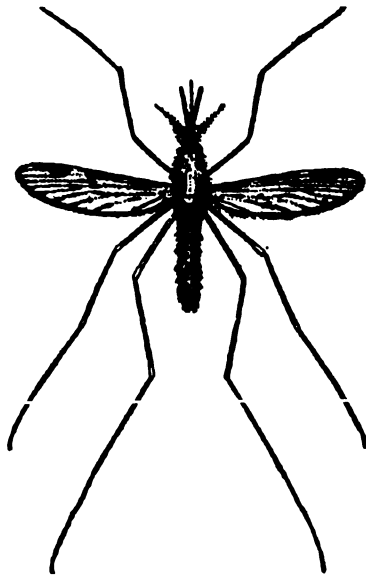


Рис.10. Комар *Anopheles hyrcanus*

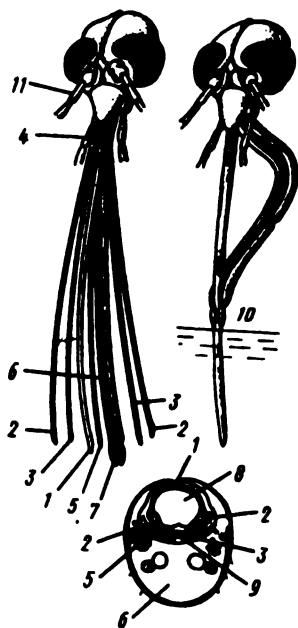


Рис.11.Ротовой аппарат комара (общий вид и поперечный разрез):

1 - верхняя губа; 2 - мандибула; 3 - максилла (нижняя челюсть); 4 - нижнечелюстные щупики; 5 - гипофаринкс; 6 - нижняя губа; 7 - лабеллулы; 8 - пищевой канал; 9 - слюнной канал; 10 - положение хоботка во время сосания крови; 11 - основания усиков

члеников. Основная функция антенн — распознавание запахов, но иногда они служат и для осязания. У самок они покрыты небольшим количеством коротких волосков, антенны самцов пушистые, с длинными густыми волосками.

Грудь состоит из трех слившихся члеников: переднегруди (prothorax), среднегруди (mesothorax) и заднегруди (metathorax). Наиболее развита среднегрудь, спинная пластинка которой (тергит) распадается на три части: среднеспинка, щиток и заднеспинка. Щиток (scutellum) у комаров подсемейства Anophelinae цельнокрайний, без выступов; у комаров Culicinae щиток 3-лопастный, задний его край имеет 3 выступа. У Anophelinae волоски на щитке образуют равномерный ряд, у Culicinae группы волосков сосредоточены на каждой из 3 выпуклостей щитка.

шают пилящие движения при прокалывании кожи. Гипофаринкс тоже тонкий, но утолщен по средней линии. Внутри утолщения проходит канал, по которому в ранку нагнетается слюна (а вместе с ней попадают и возбудители некоторых заболеваний).

Кровососущими являются только самки комаров, которым кровь необходима для созревания яиц. У самцов, питающихся растительными соками, парные части ротовых органов редуцированы.

От основания нижних челюстей отходят нижнечелюстные щупики, состоящие из 5 члеников. Они являются органами осязания и вкуса. Длина и форма щупиков могут быть различными и служат важными отличительными признаками, по которым отличают малярийных комаров от немалярийных, самцов от самок (рис.12). У самок комаров анофелес щупики равны по длине хоботку, щупики самок немалярийных комаров намного короче хоботка. У самцов малярийных комаров щупики по длине равны хоботку и имеют на концах булавообразные утолщения, щупики самцов немалярийных комаров длиннее хоботка и без утолщений.

Антенны, сяжки или усики, расположены на передней поверхности головы в сочленовой ямке и состоят из 15

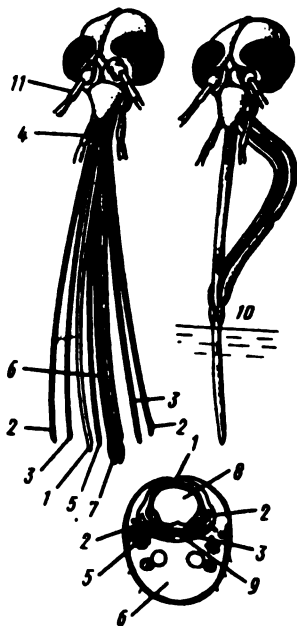


Рис.11.Ротовой аппарат комара (общий вид и поперечный разрез):

1 - верхняя губа; 2 - мандибула; 3 - максилла (нижняя челюсть); 4 - нижнечелюстные щупики; 5 - гипофаринкс; 6 - нижняя губа; 7 - лабеллумы; 8 - пищевой канал; 9 - слюнной канал; 10 - положение хоботка во время сосания крови; 11 - основания усиков

члеников. Основная функция антенн — распознавание запахов, но иногда они служат и для осязания. У самок они покрыты небольшим количеством коротких волосков, антенны самцов пушистые, с длинными густыми волосками.

Грудь состоит из трех слившихся члеников: переднегруди (prothorax), среднегруди (mesothorax) и заднегруди (metathorax). Наиболее развита среднегрудь, спинная пластинка которой (тергит) распадается на три части: среднеспинка, щиток и заднеспинка. Щиток (scutellum) у комаров подсемейства Anophelinae цельнокрайний, без выступов; у комаров Culicinae щиток 3-лопастный, задний его край имеет 3 выступа. У Anophelinae волоски на щитке образуют равномерный ряд, у Culicinae группы волосков сосредоточены на каждой из 3 выпуклостей щитка.

шают пилящие движения при прокалывании кожи. Гипофаринкс тоже тонкий, но утолщен по средней линии. Внутри утолщения проходит канал, по которому в ранку нагнетается слюна (а вместе с ней попадают и возбудители некоторых заболеваний).

Кровососущими являются только самки комаров, которым кровь необходима для созревания яиц. У самцов, питающихся растительными соками, парные части ротовых органов редуцированы.

От основания нижних челюстей отходят нижнечелюстные щупики, состоящие из 5 члеников. Они являются органами осязания и вкуса. Длина и форма щупиков могут быть различными и служат важными отличительными признаками, по которым отличают малярийных комаров от немалярийных, самцов от самок (рис.12). У самок комаров анофелес щупики равны по длине хоботку, щупики самок немалярийных комаров намного короче хоботка. У самцов малярийных комаров щупики по длине равны хоботку и имеют на концах булавообразные утолщения, щупики самцов немалярийных комаров длиннее хоботка и без утолщений.

Антенны, сяжки или усики, расположены на передней поверхности головы в сочленовой ямке и состоят из 15

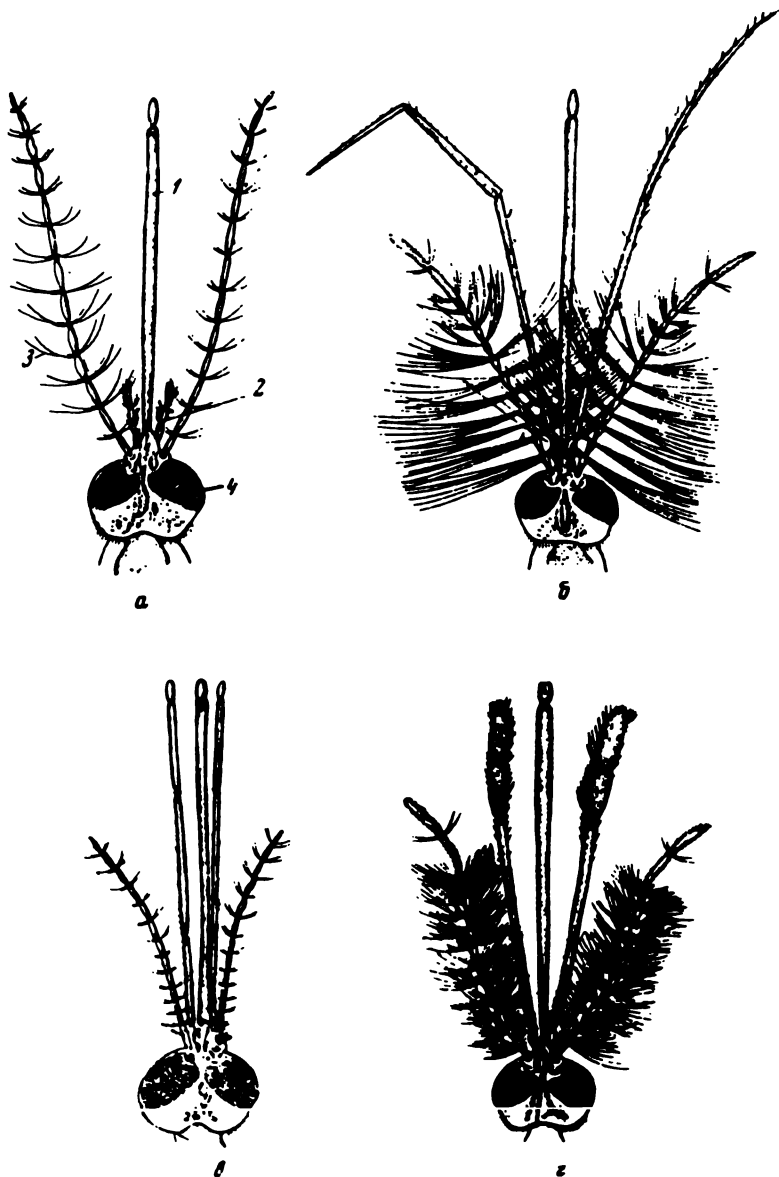


Рис.12. Головы самцов и самок малярийных и немалярийных комаров:
а - самка Culicinae; б - самец Culicinae;
в - самка Anophelinae; г - самец Anophelinae;
1 - хоботок; 2 - щупики; 3 - усики; 4 - глаза

Боковая поверхность груди (рис. 13) состоит из ряда пластинок, расположенных соответственно 3 слившимся сегментам. На переднегрудь различают пару эпимер (проэпимеры) и пару эпистерн (проэпистерны). На среднегрудь имеются лежащие впереди мезэпистерны и лежащие сзади мезэпимеры. У комаров мезэпистерны треугольные и разделяются каждая на 2 отдела — верхний и нижний. Мезэпимеры в

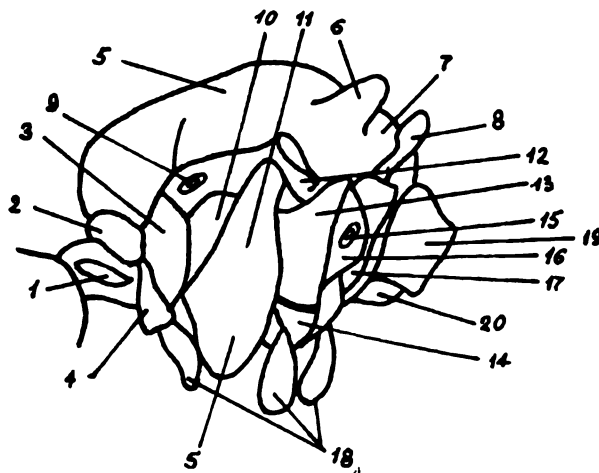


Рис. 13. Грудь комара, вид сбоку:

1 - шейный склерит; 2 - переднеспинка; 3 - проэпимеры; 4 - проэпистерны; 5 - среднеспинка; 6 - щиток; 7 - постскутеллум; 8 - жужжальца; 9 - переднее дыхальце; 10 - мезэпистерны (верхний отдел); 11 - мезэпистерны (нижний отдел); 12 - место прикрепления крыла; 13 - мезэпимеры; 14 - среднегрудка; 15 - заднее дыхальце; 16 - мезэпистерны; 17 - метаэпимеры; 18 - коксы; 19 - I тергит; 20 - II стернит

нижней, вентральной части имеют двойные поперечные швы. Между проэпимерой и верхним отделом мезэпистерны лежит принадлежащее среднегрудь переднее грудное дыхальце.

Боковые пластинки груди обычно покрыты чешуйками, над которыми возвышаются щетинки и волоски. Их число и расположение различны у разных видов комаров. Непосредственно перед передним грудным дыхальцем лежит дыхальцевые щетинки (они имеются у *Culiseta*). За передним дыхальцем находятся дыхальцевые щетинки, прикрепленные к верхнему отделу мезэпистерны (имеются у *Aedes*). Могут быть щетинки на мезэпимерах (у *Culex*) или проэпимерах (*Aedes*). Заднегрудь комаров представлена метаэпистерной, метаэпимерой, в метаэпистерне лежит дыхальце. К груди прикрепляются 3 пары тонких ног, пара крыльев и жужжальца.

Ноги состоят из 5 отделов: тазика, вертлуга, бедра, голени и 5-члениковой лапки. На последнем членике имеются 2 коготка, под которыми расположены присоски (пульвиллы), хорошо развитые у *Culex* и рудиментарные у *Aedes*. Коготки и пульвиллы служат для удержания комаров на вертикальных и опрокинутых поверхностях. У некоторых комаров (*Aedes*) на коготках есть дополнительные зубчики.

Крылья комаров удлинненно-овальной формы. Они представляют собой прозрачную перепонку, пронизанную сетью продольных и поперечных жилок. Часть крыла, прилегающая к месту его прикрепления, носит название основания; противоположный, свободный конец — вершина крыла. Перепонка крыла покрыта мелкими волосками (микротрихиями). Жилкование крыла имеет характерный рисунок, который важен при систематике комаров (рис.14).

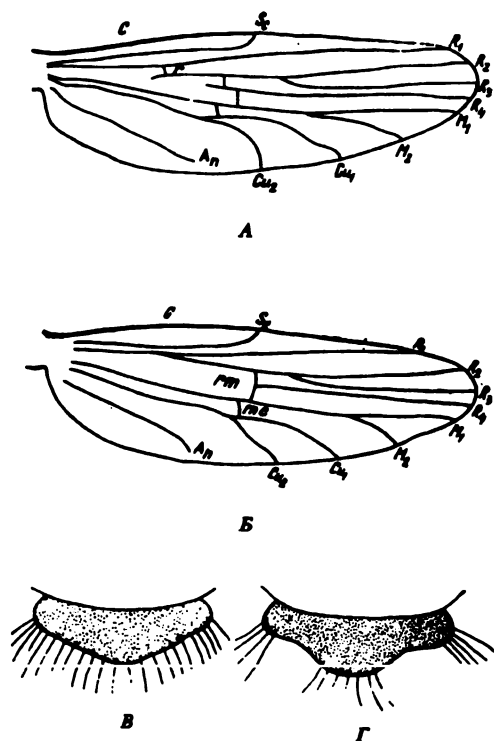


Рис.14.Схема жилкования крыльев и строения грудных щитков комаров подсемейств Anophelinae и Culicinae:

А жилкование крыла Anophelinae; Б жилкование крыла Culicinae; С костальная жилка; Sc - субкостальная; R_1 - R_4 - радиальные; M_1 - M_2 - медиальные; Cu_1 - Cu_2 - кубитальные; An - анальная; r - плечевая; m - радиомедиальная; ms - медиокубитальная жилка; В - щиток комара Anophelinae; Г щиток комара Culicinae

Различают продольные и поперечные жилки крыла. В строении жилок крыла имеются особенности, характерные для подсем. Anophelinae и подсем. Culicinae. У Anophelinae общий ствол передней жилки, как и жилка $r\ 4+5$ начинается самостоятельно в середине крыла, а не от других продольных жилок; $r\ 4+5$ при этом пересекает поперечную радиально-медиальную. У Culicinae общий ствол передней жилки начинается от первой радиальной, а радиальная $r\ 4+5$ — от ствола передней жилки.

Крылья представителей подсем. Culicinae покрыты чешуйками, сконцентрированными на жилках. Скопления чешушек той или иной окраски образуют темные или светлые пятна, из которых складывается рисунок крыла.

Жужжальца являются придатками заднегруди; их наружные покровы богаты нервными окончаниями.

Брюшко комаров состоит из 10 члеников, из которых 9-й и 10-й сильно изменены и представляют часть наружного полового аппарата. Каждый из 8 передних члеников брюшка несет две пластинки — спинную (тергит) и брюшную (стернит), которые соединены между собой несегментированной эластичной перепонкой — плеврой, способной растягиваться. Тергиты и стерниты 2 последних члеников образуют пластинки, окружающие анальное и половое отверстия. У

самок на конце брюшка можно видеть короткие придатки (церки) (рис. 15). У самцов наружные придатки полового аппарата (гипопигий) устроены значительно сложнее. Виды комаров сильно отличаются друг от друга строением своих гипопигиев, чем и пользуются при их определении.

Для развития одной кладки яиц комары иногда сосут кровь неоднократно. Наиболее опасны как возможные переносчики возбудителей болезней физиологически старые комары, проделавшие несколько гонотрофических циклов и имевшие контакт со многими зараженными хозяевами. Поэтому важно уметь различать возраст самок по внешним признакам (стертость чешушек, обломанные щетинки у старых самок) или по числу расширений на яйцевых трубках фолликулов на вскрытии. Появление виргинных самок в природе говорит об их новом повторном

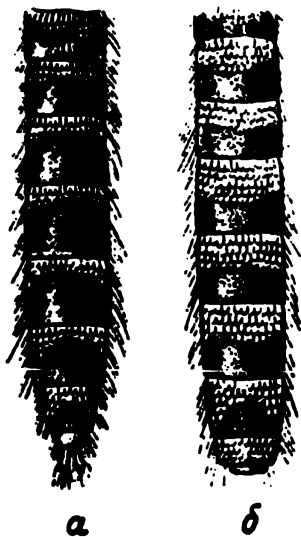


Рис. 15. Брюшко самок комаров:
а - *Aedes*; б - *Culex*

выплode. Таким образом, методом вскрытий комаров можно контролировать эффективность противочичночных мероприятий.

Цикл развития комаров состоит из 4 фаз: яйца, личинки, куколки, имаго. Яйца *Anopheles* удлинено-овальной формы. Передний конец яйца несколько расширен, задний — слегка сужен. Верхняя поверхность уплощена, нижняя — выпукла. По бокам яйца имеется оторочка, окаймляющая свободный край верхней поверхности, а у некоторых видов, кроме того, находятся 2 боковых поплавок. И оторочка и поплавки служат для удержания яйца в определенном положении, плоской стороной кверху. На выпуклой поверхности расширенного конца яйца находится микропиле — отверстие, через которое происходит его оплодотворение (рис.16).

Яйцо комара рода *Culex* имеет продолговатую форму, один конец более широкий и тупой, другой несколько сужен. На переднем расширенном конце имеется блюдцеобразный венчик, при помощи которого яйцо удерживается на поверхности воды в вертикальном положении расширенным концом книзу, чем и обуславливается форма лодочки с выпуклой нижней и вогнутой верхней поверхностями. Яйца в лодочке склеены друг с другом боковыми поверхностями, и при рассматривании сверху лодочка имеет ячеистое строение.

Яйца *Aedes* имеют овальную форму. На одном конце яйца имеется микропиле. Скорлупа яйца покрыта рисунком. Яйца комаров, светлые после откладки, быстро темнеют. Из яиц, откладываемых самкой комара на поверхность воды, через несколько дней вылупляются маленькие личинки. От выхода из яйца до окукливания личинка усиленно питается и растет; за это время личинка увеличивается в длину более чем в 8 раз, а по объему — более чем в 500 раз. Такой усиленный рост вызывает необходимость в периодических линьках, т.е. в сбрасывании старых наружных

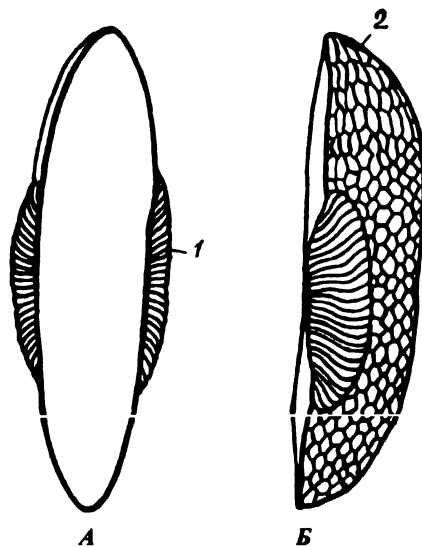


Рис.16. Яйца *Anopheles*:

А — вид сверху, Б — вид сбоку, 1 — поплавок, 2 — микропиле

покровов, оказывающихся тесными для растущей личинки, и в образовании новых, больших по величине. В течение своего развития личинка линяет 4 раза, а затем превращается в куколку. Длина личинки *Anopheles maculipennis*, только что вылупившийся из яйца, несколько больше 1 мм, личинки II возраста — 3—4, III — 5—6 и IV — 8—10 мм; с каждой линькой усложняется и внутренняя организация личинки.

Тело личинки состоит из головы, груди и брюшка. На голове имеются глаза: у личинок I, II и в начале III возраста одна пара простых, у старших личинок (в конце III и в IV возрасте) появляется вторая пара — сложные глаза, являющиеся зачатками сложных глаз взрослого комара. Они полулунной формы и огибают глазки спереди и со спинной стороны.

Способы добывания пищи личинками различных комаров довольно разнообразны, в связи с чем различается строение их голов и ротовых частей. По способу питания личинки комаров делятся на фильтратов, обскребывателей и хищников. Среди фильтратов различают виды, питающиеся взвешенными частицами из более глубоких слоев воды, — планктонный тип питания, характерный для личинок *Culex*, *Mansonia* и некоторых *Aedes* и *Culiseta*. Питание обскребыванием, т.е. путем соскабливания микроорганизмов с поверхности различных подводных предметов, характерно для личинок рода *Aedes* и некоторых представителей рода *Culiseta*.

У личинок *Anopheles*, питающихся с поверхности воды, форма головы удлинённая в связи с продольным расположением мускулатуры ротовых частей. У личинок Culicinae голова сильнее развита в ширину, что связано с диагональным расположением мышц, характерным для питания планктоном и с субстрата (рис.17).

Ротовой аппарат всех личинок комаров состоит из верхней губы с надглоточником, пары верхних и пары нижних челюстей, нижней губы и подглоточника.

У личинок сем. *Culicidae* все 3 грудных членика слиты вместе и образуют наиболее широкий отдел тела. У личинок *Anopheles* по бокам переднего края спинной стороны груди помещаются плечевые лопасти — полые прозрачные выросты стенки тела. При помощи специального мускула они могут втягиваться внутрь. Они служат личинке *Anopheles* для прикрепления к поверхностной пленке воды. У остальных личинок комаров эти образования отсутствуют. На груди личинок комаров имеются волоски, расположенные 3 поясами, соответственно 3 слившимся членикам груди. Некоторые из них имеют значение в систематике.

Брюшко личинки состоит из 9 члеников, из которых первые 7 сходны по величине, а в строении 8-го и 9-го сегментов имеется ряд особенностей. На спинной стороне 8-го сегмента у личинок *Anopheles* на особой стигмальной пластинке помещается пара дыхалец — стигм.

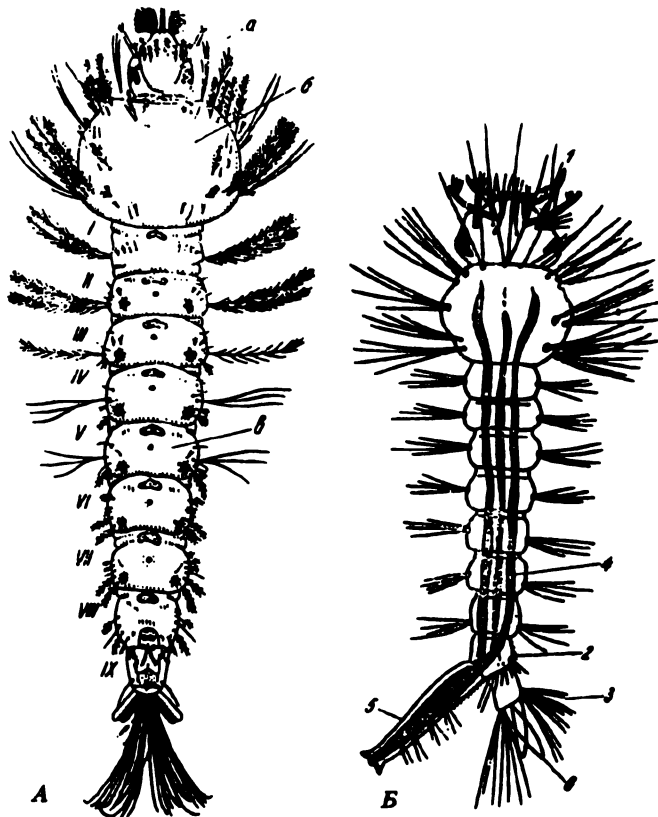


Рис.17. Личинки *Anopheles* (А) и *Culex* (Б):

a - голова; *б* - грудь; *в* - брюшко; римскими цифрами обозначены сегменты брюшка; 1 - боковые лопасти верхней губы ("веера"); 2 - щетка; 3 - плавник; 4 - трахеи; 5 - сифон; 6 - анальные жабры

Стигмальная пластинка личинок *Anopheles* и *Culicinae* снабжена 5 лопастями: непарной передней, одной парой боковых и одной парой задних. Назначение стигмальной пластинки состоит в следующем: 1) в защите трахей от проникновения в них воды во время погружения личинки в воду; 2) она способствует установлению контакта дыхательного аппарата с атмосферным воздухом при последующем подъеме и 3) в удержании личинки на поверхности воды.

У личинок *Culicinae* от спинной поверхности 8-го сегмента отходит дыхательная трубка — сифон, на вершине которой открываются дыхальца, окруженные стигмальной пластинкой. На сифоне имеется от 1 до 8 пар волосков, располагающихся большей частью на его заднебоковой поверхности. Расположение и число этих волосков являются важнейшим родовым признаком.

Каждый членик брюшка также несет волоски, из которых наиболее развиты боковые (плевральные), способствующие парению личинок в толще воды. На спинной стороне каждого членика брюшка (от 3-го до 7-го) личинка *Anopheles* имеет парные пальмовидные или звездчатые волоски, которые предназначены для прорывания поверхностной пленки воды и силами поверхностного натяжения удерживаются на поверхности воды в горизонтальном положении.

Личинки малярийных комаров располагаются параллельно поверхности воды, удерживаемые грудными выростами, стигмальными пластинками и пальмовидными волосками. Личинки немаларийных комаров располагаются под углом к поверхности воды, прикрепляясь концом сифона.

В практической деятельности по борьбе с комарами большое значение имеет умение различать возраст личинок, что необходимо для определения сроков проведения профилактических мероприятий. Для этого можно использовать метод определения возрастных стадий личинок по ширине головы. Длина вылупившихся личинок I возраста 1—2 мм; они черного цвета, в виде маленького гвоздика, с коричневой головкой. На заднем крае головы личинки имеется затылочное отверстие, которое окружено затылочным щитком — воротничком. У личинки *Anopheles* в процессе развития этот воротничок претерпевает изменения. У вылупившихся из яйца личинок I возраста воротничок выражен слабо, но к концу развития этой стадии он достигает примерно 70% длины головы. Во время линьки размеры головы личинки следующего возраста увеличиваются на длину воротничка (т.е. голова растет за счет воротничка).

Личинки II возраста после линьки имеют также слабо выраженный воротничок, но к концу стадии он вырастает примерно на 50% длины головы. К концу III стадии развития личинки воротничок составляет примерно 30% длины головы, а концу IV возраста — приблизительно 11% длины головы. Таким образом, в начале каждой стадии развития личинки воротничок слабо выражен, а концу стадии размеры воротничка возрастают.

Величина личинки II возраста примерно 4—5 мм; ширина головы у нее в 2 раза больше, чем у личинки первого возраста. У личинки III возраста голова в 1,5 раза шире головы личинки II возраста. Длина личинки III возраста 7—8 мм, а личинки IV — 9—10 мм.

После завершения IV стадии личинка превращается в куколку. Куколка не принимает пищи, а существует за счет запасов, накопленных в личиночный период. На стадии куколки происходит дальнейшая перестройка внутренних органов, и возникают органы взрослого комара, отсутствовавшие у личинки (крылья, ноги, хоботок). В отличие от куколок большинства насекомых куколка комара подвижна — она может плавать.

Тело куколки состоит из широкой головогруды и узкого брюшка из 9 сегментов. На спинной стороне головогруды расположена пара дыхательных трубочек: у *Anopheles* они расширены вверху и имеют вид воронок, у куколок немалярийных комаров дыхательные трубки цилиндрической формы (рис. 18). Систематическое значение имеет строение волосков, расположенных в заднебоковых углах 3—8-го сегментов: у *Culicinae* они ветвисты, у *Anophelinae* представлены массивными шипами на 3—7-м сегментах и перистыми — на 8-м.

Комары выплывают из куколок в любое время дня, но главным образом утром и вечером. Только что выплывший комар бесцветен, имеет мягкие наружные покровы и наполненное воздухом брюшко. Через несколько минут после выплывания крылья и конечности расправляются, кутикула приобретает нормальную твердость и окраску, и комар слетает с поверхности воды.

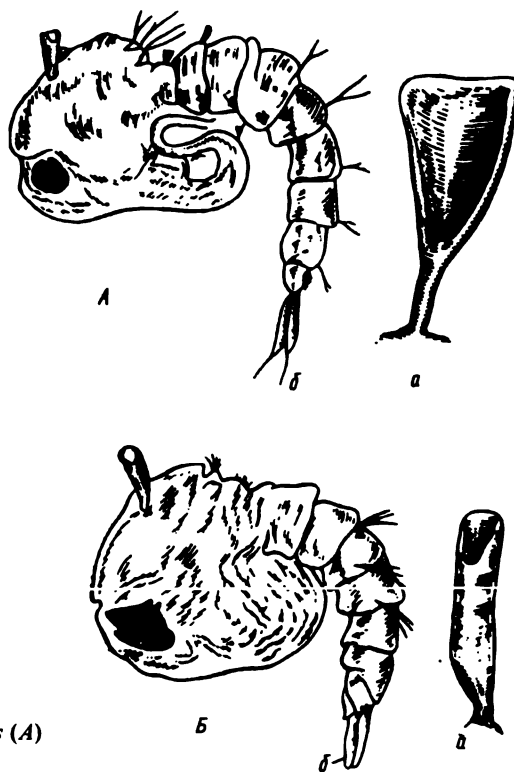
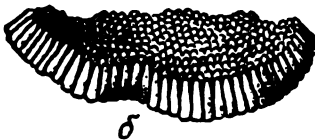


Рис. 18. Куколки *Anopheles* (А) и *Culex* (Б):
а - дыхательная трубка; б -
хвостовые плавники

Комары обладают полным превращением и характеризуются гетеротропностью: неполовозрелые особи живут в воде, а взрослые насекомые — на суше. Этим обуславливается резкая разница в строении и образе жизни неполовозрелых и взрослых комаров.

Способы откладки яиц у разных родов комаров различны. Яйца, отложенные самкой *Anopheles* на поверхность воды, плавают поодиночке или сцепившись по несколько штук, но не склеиваясь друг с другом. Самки родов *Culex*, *Mansonia*, *Culiseta* откладывают яйца на воду, склеивая их во время откладки в компактную массу, в виде плотика, плавающего по воде (рис.19). Местами выплода комаров *Culex*, *Mansonia* и *Culiseta* являются главным образом постоянные или длительно существующие водоемы, как естественные, так и искусственные.

Самки комаров *Aedes* откладывают яйца поодиночке на мелко-водье у берегов водоемов или во влажную почву, дупла деревьев (*Ae.aegypti*, *Ae.galliosi*, *Ae.geniculatus*, *Ae.pulchritarsis*), лужи, углубления и трещины на скалистом морском побережье (*Ae.togoi*). *Ae.aegypti* и *Ae.japonicus* (как и *Culex molestus*) являются синантропными видами, и их выплод может происходить в бочках, консервных банках, а также других временных водоемах вблизи жилья человека. До формирования личинки яйца *Aedes* очень неустойчивы к высыханию. Яйца со сформировавшейся личинкой могут сохранять жизнеспособность в течение многих лет, переживая низкие температуры, высыхание, длительное пребывание под водой. Личинки вылупляются лишь тогда, когда яйца окажутся затопленными водой подходящей температуры.



Комар *Anopheles plumbeus* является единственным в Европе видом, выплод которого происходит в дуплах деревьев (бука, ясеня и др.). Водный режим в дуплах непостоянен. В полупересохших дуплах яйца могут переживать во влажном субстрате несколько месяцев. Самки *An.superpictus* откладывают яйца в русле ручьев и обмелевших рек. У яиц комаров *Anopheles* по бокам имеются поплавки, которые удерживают их на поверхности воды.

Самка анофлес откладывает за одну кладу от 100 до 500 яиц, но выживает примерно 10% личинок. Но при этих

Рис. 19. Кладка яиц комаров:
а - *Anopheles*, б - *Culex*

условиях с 1 га водоема за сезон может вылететь от 1 млн. на севере до нескольких миллионов комаров на юге. В кладке комаров *Aedes* бывает от 18 до 278 яиц. Отдельные виды *Culex* откладывают свыше 500 яиц.

Сроки развития яиц зависят от условий внешней среды: температуры, влажности, состава солей и насыщенности кислородом водоема и колеблются от 40 ч до 8 сут. Например, развитие яиц комара *An. maculipennis* при 10—12° продолжается 8 сут, при 16—19 — 5 сут, при 25 — 2 сут, а при 27—29° — 46 ч.

В природе личинки комаров могут попадать в условия, неблагоприятные для их существования. К гибели личинок ведут высыхание, изменение температуры, наличие большого количества растворимых в воде солей, бедность воды кислородом, а также животные, поедающие личинок.

Вылупление личинок из плавающих яиц происходит при различных температурных условиях, от чего и зависят сроки их созревания. Фаза куколки длится 2—4 дня, однако резкое понижение температуры воды может задержать выплод комаров. При вылуплении имаго шкурка куколки лопается. После подсыхания и затвердения покровов, расправления крыльев комары разлетаются и концентрируются вблизи мест выплода.

После того как вылупившаяся из куколки самка комара вылетает из водоема, она некоторое время находится в покое в растительности, дуплах деревьев, пещерах и других убежищах. Ее хитиновый покров отвердевает, крылья крепнут, и через несколько часов после вылета самки начинают роение, где копулируют с самцами, и затем устремляются на поиски объекта кровососания.

Экология взрослых комаров характеризуется рядом особенностей, знание которых необходимо для выявления их роли в передаче возбудителей болезней и организации профилактических и противозoonических мероприятий в очагах трансмиссивных болезней. Одной из таких особенностей является двойственный характер питания. Длительность жизни комаров и возможность их дальних перелетов обеспечивает углеводное питание. Самки, как и самцы, собирают нектар с цветущих растений, который является энергетическим материалом для насекомых. Но для созревания яиц в теле комара необходимо белковое питание, кровососание. И такая потребность в углеводах и белках крови характерна для многих кровососущих двукрылых.

Однако среди некоторых из них, в том числе и у комаров, двойственный характер питания может нарушиться. Там у самки комаров *An. claviger*, ряда северных видов *Aedes* (*Ae. communis*, на Аляске), комаров *Culex molestus* первая кладка яиц может проходить без предварительного кровососания, т.е. аутогенное созревание и откладка яиц. При этом у *C. molestus* созревание и откладка яиц без предварительного

кровососания может происходить неоднократно. Их личинки живут в воде, очень богатой органическими веществами, а взрослые комары способны питаться и растительными соками, и нападать на людей. Причем активны они круглый год. Созревание яиц без предварительного кровососания обеспечивается обильным потреблением белков в фазе личинки.

Комары являются полифагами: они сосут кровь как человека, так и многих домашних и диких млекопитающих и птиц. Нападение на добычу определяется не только зрительными и обонятельными (при приближении к ней) стимулами, но, видимо, и аккумулярованным, исходящим от группы нападающих самок, звуком — «эффектом приглашения». Нападение группы обеспечивает попадание возбудителей сразу в значительное количество особей, что повышает вероятность перехода в беспозвоночного хозяина. Для пополнения энергетических запасов и нормального развития половых желез самки комаров питаются помимо крови не только нектаром цветов, но в некоторых случаях гемолимфой насекомых, а иногда содежимым желудка, получая таким способом кроме питательных жидкостей и возбудителей, например, филлярий.

Скорость попадания возбудителей в комаров и их судьба зависят в значительной мере от механизма кровососания и строения ротового аппарата беспозвоночного хозяина. В соприкосновение с кожей приходят лабиум и лабрум. Последний, кончик которого снабжен «штифтами» механорецепторов, упирается в кожу, а максиллы начинают резать ткань — одна закрывается, другая режет. Движение вводимых и выводимых мандибул сходно. Длина ротового канала 2 мм, диаметр 0,03 мм, тем не менее за 2 мин через него проходит от 2 до 4 мм³ крови. Сокращение мощной мускулатуры треугольной глотки обеспечивается благодаря периодическому сокращению цибарияльного и глоточного насосов и совершенству клапанов между ними (отрыжки нет), быстрому всасыванию крови через канал пучка стилетов, образуемый сверху лабиумом, снизу гипофаринксом и мандибулами, в рот, цибарий, глотку и пищевод. В нижней губе — лабиуме — имеется канавка, в которой плотно упакован пучок стилетов; массивное тело нижней губы сообщается непосредственно с гемоцелом. Внутри губы проходят мышечные пучки трахей и нервы. Оканчивается лабиум двумя мягкими дольками — лабеллами, несущими тактильные и хеморецепторы. При обязательном в процессе кровососания отгибании нижней губы сообщение с гемоцелом прекращается за счет перегибания, тонкая оболочка лабеллы может быть разорвана находящимися в лабиуме (головным концом вперед) филляриями. Последние вместе с небольшим количеством жидкости (лабиум изогнут и пережат) покидают хоботок самки и проникают в проделанную стилетом ранку в коже. Вытекшее небольшое количество гемолимфы способствует их выжива-

нию во внешней среде. Налицо, таким образом, прямая связь структуры лабиума и функции (оттибание, вкусовая рецепция). К моменту вытаскивания стилетов, видимо, в лабеллумах образуется пробка из элементов гемолимфы, и тогда лабиум выпрямляется, предотвращая дальнейшую потерю гемолимфы.

Незамкнутая трубка остроконечного лабрума служит пищевым каналом, а мышца-подъемник позволяет приоткрывать или закрывать ротовое отверстие, куда поступает кровь. На кончике лабрума, как и у москитов, имеются чувствительные выросты, вероятно, того же назначения (тактильные рецепторы).

Гипофаринкс выстилает дно пищевого канала, в его конце — выход слюнного канала. Стилеты в тканях под дермой ведут себя, как и в жидкости под искусственной мембраной: свободно изгибаются в них под любым углом. До вхождения в капилляр выпрыскивается слюна, вызывающая реакцию гиперсенсibilизации в месте укуса. При попадании стилетов в капилляр кровососание длится менее продолжительности фазы гиперсенсibilизации. Пучок стилетов перпендикулярно прокалывает кожу и входит в нее, затем в момент сгибания лабиума направление его меняется почти под прямым углом, и так он движется далее под поверхностью кожи. Обычно движение совершается прямо вперед, и в период поиска сосуда заметны периодически выпрыскивания в ткани слюны. Пучок стилетов, вошедших в капилляр, может пройти внутрь его просвета на четверть.

Кровососание из капилляра продолжается в среднем 3 мин, и именно в это время благодаря чередованию сокращений и расслаблений мышц цибарияльного и слюнного насосов в момент невсасывания крови в кровоток попадают из слюнной железы через слюнный проток спорозонты и вирусы. В некоторых случаях хоботок протыкает капилляр, и тогда питание происходит из гематомы, может быть заглочена тканевая жидкость и, следовательно, тканевые формы паразитов. Питание в этом случае длится до 10 мин, а это говорит о том, что на скорость всасывания крови влияет мощность насосов, кровяное давление хозяина и разница в вязкости крови.

Жизнь самки состоит из повторяющихся гонотрофических циклов, каждый из которых включает поиск добычи и кровососание, переваривание крови, развитие яичников, полет к водоему и откладку яиц. Таких циклов может быть 8—10. По мере переваривания крови и созревания яиц самки перемещаются в убежища (дневки), находящиеся вблизи водоемов. Наибольшее количество самок не отлетает далеко от мест дневок и откладывает яйца в близко расположенные водоемы, однако некоторые из них способны пролетать значительные расстояния и откладывать яйца там. Это уменьшает опасность перенаселения водоема личинками и снижает их смертность.

Залетая в помещение и напившись крови, самки остаются в нем до конца пищеварения. Обычными местами концентрации комаров в помещениях являются затененные верхние углы, где минимален поток воздуха. Сидят комары головой вверх, располагая тело под углом к поверхности стены (отрицательный геотаксис). Яркий свет возбуждает комаров, и они перелетают на другое место, избегая, однако, полной темноты.

Самка выпивает количество крови, которое несколько превышает массу ее тела. Потревоженная самка слетает с добычи и тут же вновь нападает на нее. Она способна прокалывать кожу человека и животных. Ее хоботок проникает к коже через отверстия, образующиеся в переплетениях нитей одежды. Процесс переваривания крови у малярийных комаров подразделяют на 7 стадий. За это время брюшко самки превращается из ярко-красного в черное. Срок переваривания крови зависит от температуры воздуха — при 15° он длится около 6 сут, при 30° — 1,7 сут. Во время переваривания крови происходит развитие яиц. Различают 5 стадий развития яиц (по Кристоферсу), которые можно установить при вскрытии самки. По мере развития яиц трахеи яичников распрямляются, и это служит хорошим диагностическим признаком, помогающим установить возраст самки. Количество созревающих яиц колеблется от 120 до 400.

Если микроклимат в помещении (на днюшке) благоприятен, то самка остается в нем до конца пищеварения. Когда условия в помещении становятся неблагоприятными (понижается влажность, повышается температура воздуха), самки вылетают и отыскивают более подходящее место для днюшек. Вылет самок происходит наиболее интенсивно в часы перед заходом солнца и в меньшей степени перед восходом. С наступлением темноты вылет прекращается, однако на севере при светлых ночах он длится почти до полуночи.

Продолжительность жизни самок в летнее время составляет 1—2 мес. Обычно комары летят к местам зимовки. Летние самки к зиме обычно отмирают. На зимовку уходят поздноокрыляющиеся особи, у которых заторможено развитие яичников и сильно развито жировое тело (диапаузирующие самки).

Самки комаров концентрируются в различных постройках, дуплах. В теплые зимы они размещаются на чердаках, в помещениях для скота; в суровые зимы — в погребах, овощехранилищах, подпольях. При отрицательной температуре воздуха некоторые самки, находясь в состоянии околечения, все же переживают зиму. При сочетании благоприятных условий, температуры, влажности воздуха самки способны пить кровь и зимой в помещениях, что создает дополнительную опасность заражения человека.

Период активности комаров длится до 10 мес, на севере до 4 мес. Вылет комаров с зимовок заканчивается на юге европейской части

нашей страны к середине апреля—мая; на севере — в конце мая — начале июня. Массовый вылет комаров с зимовок в лесной зоне совпадает с началом распускания почек черемухи, березы, смородины, когда среднесуточная температура воздуха достигает 4—8°. Перезимовавшие самки вскоре отмирают, некоторые из них успевают проделать несколько гонотрофических циклов.

Сроки развития первого поколения комаров определяются метеорологическими условиями местности. Обычно вылет имаго из куколок наблюдается в средней полосе во второй половине мая, в Закавказье — во второй половине апреля. В Средней Азии, Закавказье развивается 7—10 поколений малярийных комаров за период их активности, в северных районах — 1—2. Сезонный ход численности комаров определяется климатическими особенностями местности. На севере имеется один максимум их численности, приходящийся на июнь—август, на юге — 2 максимума, приходящиеся на раннелетний и осенний периоды. Последнее связано с тем, что в жаркие летние месяцы на юге некоторые места выплода пересыхают, и численность популяций комаров уменьшается. Осенью по мере снижения температуры воздуха и выпадения осадков наблюдается увеличение численности комаров.

Комары являются периодически нападающими свободными кровососами. Охотящиеся голодные самки в поисках добычи могут улетать на большое расстояние и благодаря своей большой подвижности находить добычу. В среднем малярийные комары могут летать до 3 км от места выплода (водоема), а иногда и более (7—6 км). Комары рода *Aedes* по долинам могут разлетаться до 30 км. Большое значение в современных условиях может иметь завоз комаров транспортом — поездами, пароходами, самолетами и т.п.

Комары *An.maculipennis*, *An.pulcherrimus*, *Ae.aegypti* могут нападать на человека на открытом воздухе и в помещениях. Нападение происходит чаще в сумерках перед заходом солнца и после захода, перед восходом и после восхода. Некоторые виды комаров (*An.pulcherrimus*, *An.hyrchanus*) нападают и днем (в лесу, а также в пасмурную погоду).

Температура, при которой наблюдаются активность и нападение комаров, колеблется у различных видов и по временам сезона. Например, *An.maculipennis* активны с 7—10°, *An.pulcherrimus* в Таджикистане нападают летом при 10—33°, а осенью — при 9,5—27°.

Экзофильные виды комаров (большинство *Aedes*, *Culex*, а также *An.hyrchanus*, *An.plumbeus*, *An.claviger*) охотнее питаются на открытом воздухе и, напившись крови, остаются в открытой природе, где дневными убежищами им служат растительность (кусты, трава, листья, дупла), пещеры, норы, т.е. убежища, не связанных с населенными пунктами и человеком. Экзофильные виды чаще нападают на людей у

мест выплода и мест дневок — в низинах на берегах водоемов, в безветренных местах. На возвышенностях, на продуваемых ветром местах комары нападают реже.

Эндофильные виды комаров (*An.maculipennis*, *An.superpictus*, *An.pulcherrimus*, *Culex pipiens*, *Ae.aegypti* и некоторые другие) избирают для дневок постройки человека — жилища, помещения для скота и т.п.

Знание экзoфильности или эндофильности комаров, переносчиков возбудителей болезней, а также мест их дневок имеет огромное значение при выборе методов борьбы с комарами, так как эта особенность экологии комаров определяет места обработки инсектицидами.

Сроки созревания яиц у напившихся самок комаров зависят от условий окружающей среды и в первую очередь от температуры. Так, у самки *An.maculipennis* при 7,5° яйца созревают в течение 23 сут, при 15° — около 7, при 20° — 4, а при оптимальной температуре 25—30° в течение 2—3 сут. После созревания яиц в теле самок комаров последние вылетают с мест дневок и ищут водоемы, где и откладывают яйца.

Копуляция у большинства видов комаров происходит на открытом воздухе, на лету, обычно вечером, но у некоторых видов и в предутренние часы. В тихие вечера на просеках, лужайках и других открытых местах можно наблюдать, как самцы, жужжа, толкуются в воздухе. Единичные самки влетают в рой; образуются пары, которые улетают из роя. Самцы некоторых видов, например, *C.molestus* и *Ae.atroparvus*, могут роиться как на открытом воздухе, так и в помещении.

После каждого гонотрофического цикла часть комаров (до 20%) гибнет. Различают календарный срок жизни самок (в днях) и физиологический срок жизни, исчисляемый количеством проделанных гонотрофических циклов. Чем больше физиологический срок жизни самок комаров, тем большее их эпидемиологическое значение, так как сколько гонотрофических циклов проделывает самка, столько раз она сосет кровь человека или животных, т.е. при этом увеличивается возможность заражения самки комара возбудителями заболеваний.

В лесной и лесостепной зонах к концу августа около половины популяций находится в диапаузе. К середине сентября (во II декаде) только немногие старые летние самки сосут кровь. В Средней Азии в различных районах охват диапаузой заканчивается с конца сентября до середины ноября; в Закавказье на 1,5—2 мес позднее, т.е. до ноября (рис.20). В стадии имаго зимуют самки *Culex*. Комары рода *Aedes* зимуют в стадии яйца.

Убежищами зимующих самок являются: дупла, пещеры, норы, ямы, корни деревьев и т.п.; в населенных пунктах — чердаки, хлева, сараи, овощехранилища, подполья, где сохраняется температура +5 и -5° при умеренной влажности. Вылет зимовавших самок в нашей стране бывает на севере около 15/V, на юге 10—12/III. Значение сроков

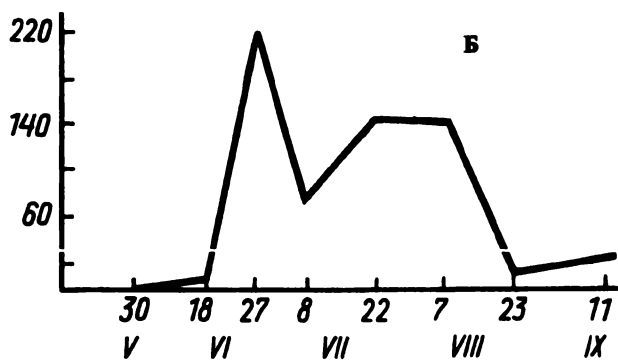
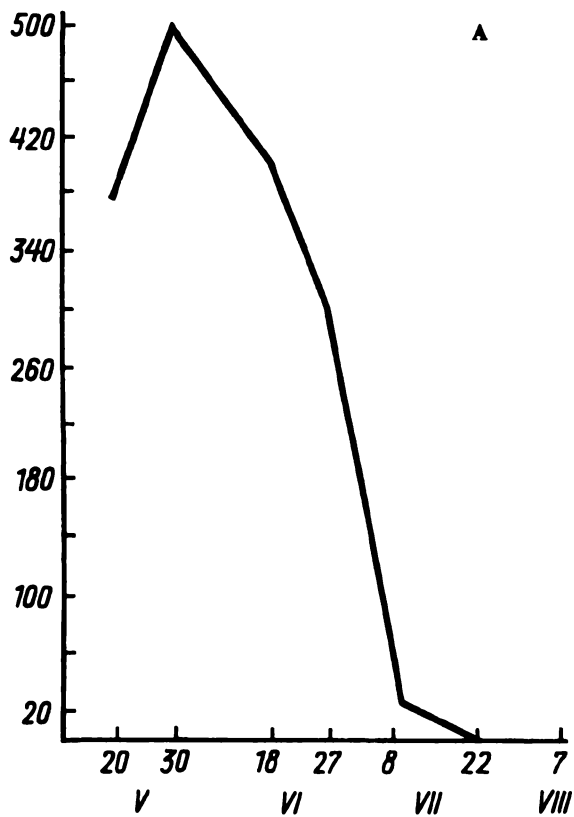


Рис.20. Сезонный ход активности комаров *Aedes communis* (А) и *Aedes caspius* (Б). По вертикали – число комаров за сутки; по горизонтали – даты

вылета окрыленных комаров очень важно, так как они определяют время организации тех или иных мероприятий по борьбе с комарами (обработка помещений и водоемов инсектицидами).

Географическое распространение комаров зависит от многих природных и социальных факторов. Наибольшее богатство видового состава комаров наблюдается в тропических районах земного шара. Однако кровососущие комары встречаются на значительной части суши от тундр Крайнего севера до оазисов в пустынях. В фауне России наиболее обильно представлен род *Aedes*. Виды этого рода наряду с некоторыми видами *Culiseta* дальше других видов комаров идут на север и особенно обильны на севере лесной зоны. К югу количество видов *Aedes* заметно убывает, но одновременно возрастает число видов *Culex* и *Anopheles*. Значительные различия в видовом составе комаров наблюдается при движении с запада на восток. Так, фауна низовьев Амура и Южного Приморья заметно отличается от таковой Западной и Средней Сибири обилием видов рода *Culex*, богатством представителей рода *Aedes*.

Эпидемиологическое значение

Комары осуществляют передачу человеку четырех видов плазмодиев, трех видов филарии и множества арбовирусов, среди которых наиболее значимыми являются возбудители желтой лихорадки, японского энцефалита, лошадиных энцефаломиелитов, а также вирусы группы денге, причем если передача первых семи возбудителей возможна только на фазе имаго, то вирусы могут быть переданы трансовариально и трансфазово.

В большинстве случаев возбудители попадают в организм комаров с кровью при питании. И если для переносчиков малярии и филариазов имеет значение выраженность антропофилии, то для переносчиков арбовирусов — широта круга хозяев-прокормителей, особенно при феномене прерванного кормления, которое часто зависит от характера защитного поведения хозяина. Эпидемиологическое значение кровососущих комаров определяется многими биологическими и экологическими факторами, среди которых наиболее важными являются восприимчивость их к заражению, численность популяций, степень связи с человеком и его жилищем, активность и продолжительность жизни переносчика. Опасными переносчиками возбудителей болезней являются, как правило, виды комаров с большой численностью, питающиеся преимущественно на человеке и активные в течение длительного сезона (комары родов *Anopheles*, *Culex*, *Aedes*, *Mansonia*, *Haemagogus*) (рис.21).

Растущие экономические и культурные связи нашей страны с государствами различных районов земного шара, развитие воздушно-

го транспорта и та быстрота, с которой преодолевают большие расстояния современные реактивные самолеты гражданской авиации, делают вполне вероятной возможность завоза возбудителей заболеваний с комарами-переносчиками в страны, для которых те или иные заболевания несвойственны.

Малярия представляет собой инвазионное заболевание, вызываемое паразитами, относящимися к типу простейших, к роду *Plasmodium*. Заболевание характеризуется лихорадочными приступами, наступающими через определенные промежутки времени, что связано с циклом развития паразитов в эритроци-

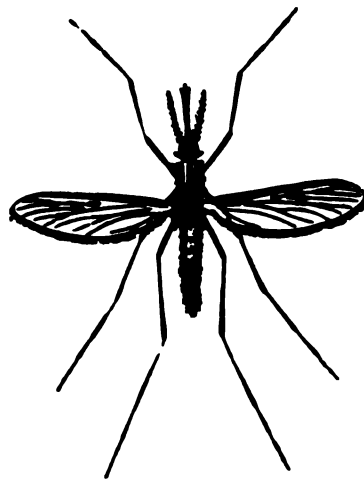


Рис.21. *Anopheles maculipennis*

тах. Малярия человека вызывается четырьмя видами возбудителей: *Plasmodium vivax* — возбудителем трехдневной малярии, *Pl.malariae* — возбудителем четырехдневной малярии, *Pl.falciparum* — возбудителем тропической малярии и *Pl.ovale* — возбудителем малярии типа трехдневной. В нашей стране местных случаев заражения *Pl.ovale* не установлено. Этот вид встречается в тропической Африке, единичные случаи отмечены на других континентах. Перечисленные виды возбудителей малярии человека различаются по морфологическим признакам и характеру вызываемых ими заболеваний.

Имеются данные о том, что люди могут заражаться также возбудителями малярии обезьян — *Pl.cynomolgi*, *Pl.bastianelli*, *Pl.brasilianum*. Указанные возбудители попадают в организм человека через комаров от обезьян, а в последующем — и от зараженного человека. Установлены случаи естественного заражения человека *Pl.knowlesi* в природе.

Продолжительность инкубационного периода различна и зависит от видов (подвидов) плазмодиев, которыми заразился человек; она может колебаться также у отдельных людей, зараженных одним и тем же видом паразита, в зависимости от реактивности организма. При трехдневной малярии продолжительность инкубационного периода также различна. В случае заражения южным подвидом *Pl.vivax vivax* инкубационный период продолжается 10—20 дней, а при заражении северным подвидом *Pl.vivax hibernans* — 7—10 (иногда 14 мес). При тропической малярии инкубационный период равен 8—16 дням, при четырехдневной — 3—6 неделями, при малярии, вызываемой *Pl.ovale*, 14—15 дням. После инкубационного периода наступает период острых лихорадочных проявлений малярии, который при типичном тече-

нии состоит из серии лихорадочных приступов, чередующихся через равные промежутки времени.

Типичный малярийный приступ включает в себя три стадии: озноба, жара и пота. Иногда в течение 2—3 дней приступу предшествуют продромальные явления: общее недомогание, головная боль, боли в конечностях, познабливание. При трех- и четырехдневной малярии приступ начинается с озноба, температура в этот период доходит до 38°. При тропической малярии наблюдается лишь небольшое познабливание, но для приступа характерны резкие головная и мышечная боли, тошнота, рвота, возможен понос. Озноб длится от 30 мин до 2—3 ч (рис.22, 23). Озноб сменяется жаром, температура поднимается до 40—41°, общее состояние больного резко ухудшается, появляется одышка, возможны рвоты, бред, судороги, потеря сознания. Затем температура падает (иногда до

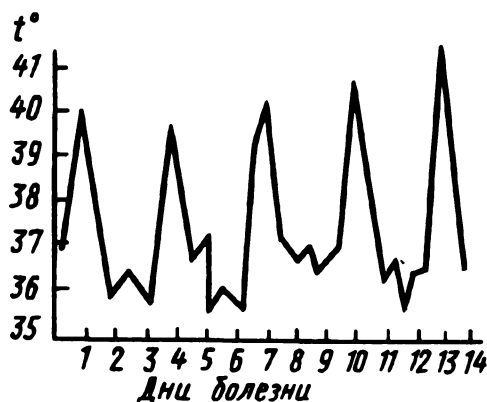


Рис.22. Тип лихорадки при четырехдневной малярии

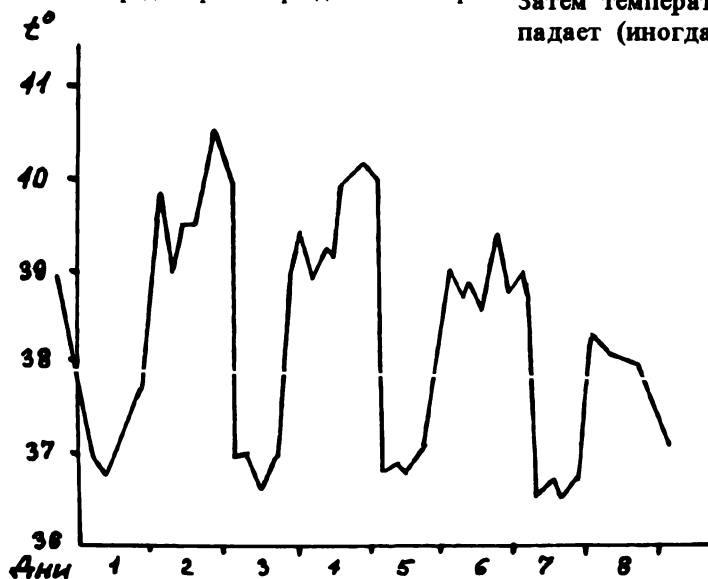


Рис.23. Температурная кривая при тропической малярии

35,5—35°), появляются обильный пот, слабость. При тропической малярии пот может быть менее обильным или отсутствовать совсем.

Симптомами малярии являются анемия, развивающаяся после нескольких приступов, а также увеличение селезенки и печени. Нижний край селезенки иногда достигает уровня пупка и даже опускается в малый таз. В отдельных случаях тропическая малярия может принимать особенно злокачественное течение, такая форма болезни называется коматозной малярией, или малярийной комой. Общее число приступов у различных людей резко колеблется: 10—15 и более, при четырехдневной малярии обычно больше, чем при других формах.

Источником возбудителей малярии человека являются больной человек (в период первичной серии приступов и рецидивов) или паразитоноситель. Малярийные паразиты попадают в кровяное русло человека при укусе комара в виде спорозоитов, которые имеют грушевидную или червеобразную форму длиной 14—15 мкм и шириной 1—1,5 мкм. В крови спорозоиты после заражения циркулируют 30—40 мин. В это время кровь заразна для других комаров, нападающих на человека. С кровью и лимфой спорозоиты заносятся в печень и начинают развиваться в ее клетках. В печеночных клетках спорозоиты округляются и превращаются в тканевые шизонты, представляющих собой круглые или овальные клетки диаметром 1—2 мкм с одним ядром. Затем размеры тканевого шизонта увеличиваются, ядро многократно делится, в дальнейшем делится и цитоплазма, и в результате образуется большое количество одноядерных форм развития паразита — мерозоитов.

Сроки развития первичных экзозитроцитарных шизонтов, соответствующие латентному периоду заболевания, различны у разных видов. Появление первых мерозоитов в кровяном русле у *Pl. vivax* наблюдается через 8 дней после заражения, у *Pl. falciparum* — через 5,5 дня.

После разрушения печеночной клетки тканевые мерозоиты поступают в кровь и проникают в эритроциты — начинается эритроцитарная шизогония, с началом которой развитие *Pl. falciparum* в печени прекращается. У *Pl. vivax*, *Pb. ovale*, *Pl. malariae* в кровь выходит только часть тканевых мерозоитов. Остальные продолжают развиваться в печени (поздние тканевые формы), вызывая в дальнейшем отдаленные рецидивы болезни. Период тканевой шизогонии, продолжающийся параллельно эритроцитарному циклу, называется паразитроцитарным циклом, а формы паразитов, составляющие его, — паразитроцитарными тканевыми формами (рис. 24).

Эритроцитарные шизонты делятся, образуя 8—24 кровяных мерозоита. После разрушения эритроцитов мерозоиты поступают в ток крови, проникают в новые эритроциты, и весь цикл повторяется каждые 72 ч (*Pl. malariae*) или 48 ч (остальные виды).

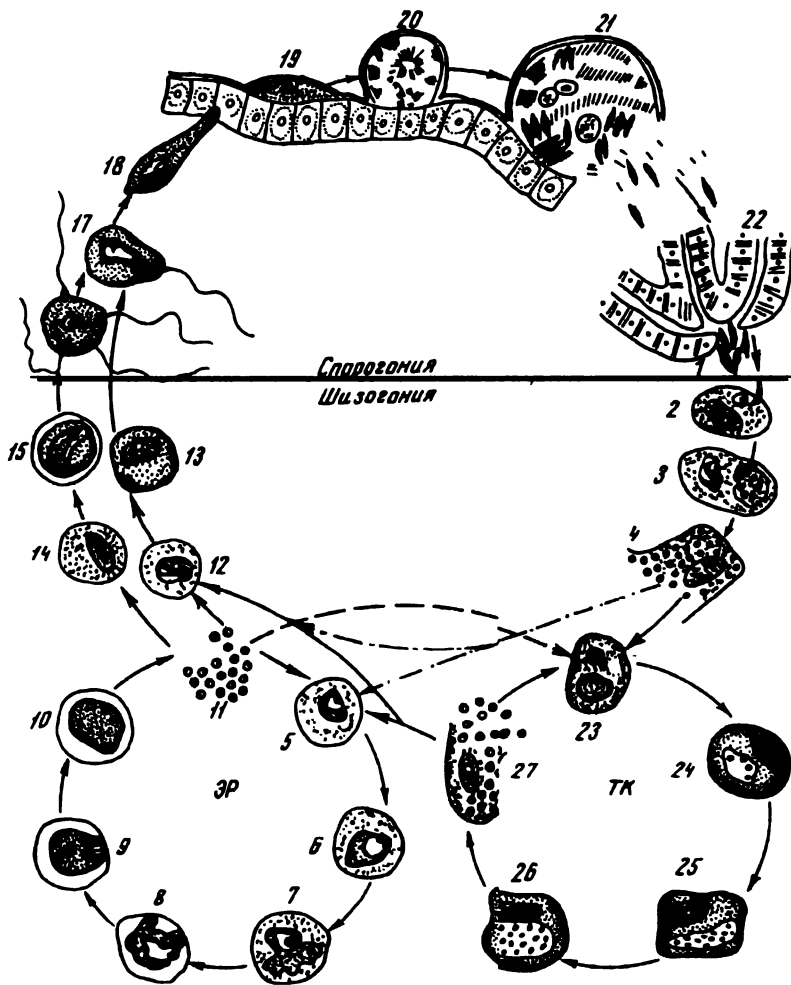


Рис.24. Цикл развития малярийного плазмодия:

1 - спорозоит, выходящий из слюнной железы комара; 2-4 и 23-27 - внеэритроцитарные стадии развития; 5-10 - эритроцитарный цикл; 5 - форма "кольца"; 6, 7 - амёбовидный шизонт; 8-10 - меруляция; 11, 12 - макрогаметоцит; 13-14 - микрогаметоцит; 15-21 - спорозония в комаре; 15 - образование микрогамет; 16 - слияние микро- и макрогамет; 17 - проникновение оокинеты через стенку желудка; 18-20 - образование ооцисты; 21 - разрыв ооцисты; 22 - слюнная железа комара с попавшими в нее спорозонтами; ЭР - цикл в эритроците; ТК - тканевый цикл

Помимо шизонтов в части эритроцитов развиваются мужские и женские половые клетки — гамонты. Комар, кусая зараженного человека, вместе с кровью заглатывает гамонты, в желудке комара они превращаются в зрелые половые клетки — гаметы. Комары заражаются на человеке в тот период, когда в его крови есть достаточное количество малярийных плазмодиев в форме гаметоцитов. В начале болезни во время первых приступов при трехдневной малярии гаметоцитов мало, и возможность заражения комаров меньшая. При тропической малярии гаметоциты появляются только после 3—4-го приступа (через 6—10 дней после начала болезни). При рецидивах гаметоциты появляются в крови в день 1-го приступа, а иногда и несколько раньше, поэтому больной в период рецидива значительно опаснее как источник возбудителей, чем больной в первые дни болезни. Отдельные рецидивы отличаются большим количеством паразитов в крови и ранним появлением гаметоцитов.

Большое эпидемиологическое значение имеет паразитоносительство, под которым при малярии подразумевается наличие паразитов в крови без явных клинических проявлений малярийной инвазии. Различают первичное паразитоносительство и паразитарные рецидивы. У первичных паразитоносителей паразиты обнаруживаются в крови без каких-либо ранее проявляющихся клинических симптомов заболевания (или до их появления). Если такие люди обладают высокой сопротивляемостью к инвазии, то у них и дальнейшем может не наступить заболевания. При паразитарных рецидивах носительство наступает после клинического проявления малярии, которое наблюдалось в виде острых приступов либо могло быть подавлено применением лекарственных препаратов в порядке химиопрофилактики. Паразитарные рецидивы бывают ближними и отдаленными и по времени совпадают с соответствующими клиническими рецидивами. Паразитоносители имеют большое эпидемиологическое значение, так как являются скрытым источником возбудителей малярии. В период крупных эпидемических вспышек удельный вес паразитоносителей как источников инвазии достигает 30—40% и более. Наибольшего распространения паразитоносительство достигает на следующий год после подъема заболеваемости малярией. Особое значение имеет носительство возбудителей тропической малярии, при которой гаметоносители являются единственным связующим звеном между ежегодными вспышками заболеваний в летне-осенние месяцы.

В естественных условиях заражение людей малярией происходит только посредством укуса комаров рода *Anopheles*. Значение какого-либо вида или подвида комаров в передаче малярии зависит от ряда условий: степени заражаемости комаров плазмодиями; численности вида в данной местности; совпадения сезона максимальной численности вида с наиболее благоприятным сезоном передачи возбу-

дителей малярии в этой местности; способа охоты самок комаров за источником питания и выраженности пищевого предпочтения вида к крови человека; степени связи с человеком — эндофильность или экзoфильность вида. Из всех этих условий, определяющих эпидемиологическое значение видов-переносчиков, решающую роль играет степень связи вида комара с человеком и предпочтение крови человека крови любой другой добычи. Таким предпочтением обладает, например, злостнейший переносчик малярии — комар *An. gambiae*.

Потенциально наиболее опасными видами являются *An. sacharovi* (кавказский), *An. superpictus* и *An. pulcherrimus*. Менее эффективны также переносчики, как *An. maculipennis*, *An. sacharovi* (среднеазиатский), *An. atroparvus*, *An. messae*. К второстепенным и эпизодическим переносчикам малярии относятся *An. hyrcanus*, *An. melanoon*, *An. plumbeus*, *An. claviger*, характеризующиеся экзoфильностью.

Передача малярийных паразитов комарами носит сезонный характер и происходит в теплый период года — в сезон активности комаров. Исключение составляют тропические районы, прилегающие к экватору, где смена сезонов года выражена слабо, здесь передача малярии и заболевание ею происходят круглый год. Период, в течение которого возможно заражение малярией человека через укусы комаров, заразившихся плазмодиями в данном году, называется малярийным, или эпидемическим сезоном. Он продолжается с момента появления спорозоитов в слюнных железах комаров до ухода комаров на зимовку.

Длительность сезона заражения человека малярией зависит от климатических условий и вида комаров, и поэтому в разных ландшафтно-климатических зонах различна. Так, например, на севере малярийный сезон продолжается 1—1,5 мес. (чаще II—III декады июля и II—III декады августа), при низких летних температурах этот период сокращается. В средней полосе малярийный сезон длится 2—3 мес., заражение людей начинается в июне и заканчивается в августе, в сентябре комары уходят на зимовку (уходящие на зимовку самки обычно крови не пьют). На юге это сезон удлиняется до 5—6 мес., начинаясь в мае.

В желудке (средней кишке) комара бесполое формы паразитов погибают, половые (гаметоциты) — проходят дальнейшее развитие, созревают и превращаются в зрелые половые формы — гаметы. Мужской гаметоцит претерпевает при этом значительные морфологические изменения. Ядро его делится на 4—8 частей, из цитоплазмы выбрасывается такое же число тонких, длинных, подвижных бичей (процесс эксофлагелляции). Затем бичи, содержащие одно ядро, отрываются от клетки и свободно движутся в содержимом желудка. Каждый такой бич и является зрелой мужской половой клеткой — микрогаметой.

Женский гаметоцит освобождается от эритроцита и превращается в макрогамету. Двигаясь, микрогамета встречает женскую пол-

овую клетку — макрогамету, внедряется и оплодотворяет ее. Оплодотворенная клетка — зигота вытягивается и превращается в червеобразную, подвижную форму — оокинету, которая покидает полость желудка комара, проникает в его стенку, проходит между клетками и под наружной мышечно-эластичной округляется, превращаясь в ооцисту (размер ооцисты 6—8 мкм). С момента насыщения комаром крови до образования ооцисты, при температуре 25°, проходит около 2 сут. В дальнейшем содержимое цисты многократно делится, размеры ее увеличиваются до 50—60 мкм, в цисте образуется большое количество спорозоитов, имеющих вид веретенообразных клеток длиной 14—15 и шириной 1,5 мкм.

После созревания ооциста разрывается, спорозоиты попадают в полость тела комара и с гемолимфой разносятся по всему телу, а затем избирательно накапливаются в клетках эпителия слюнных желез и в их протоках. Количество ооцист на желудке комара различно: от единиц до 500 и более. Число их зависит от обилия гаметоцитов в крови людей, у которых комар сосал кровь (рис.25). Установлено, что

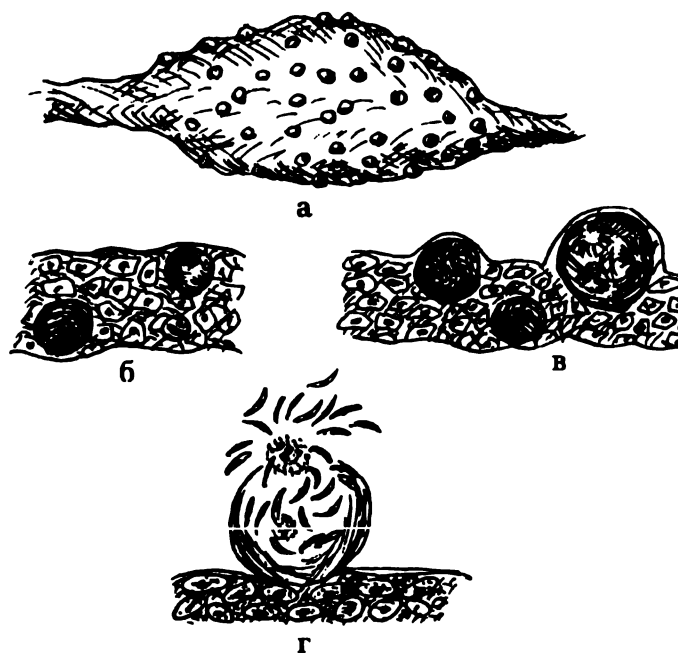


Рис.25. Развитие ооцист в желудке комара:

а — извлеченный желудок с большим числом цист; б, в — последовательные стадии развития цист; г — выход спорозоитов из цисты

при содержании в 1 мм³ крови менее 1—2 гаметоцитов комары не заражаются. Количество спорозоитов в одной цисте может достигать нескольких тысяч, а в слюнных железах комара — сотен тысяч. Сохраняются спорозоиты в слюнных железах до 1—1,5 мес., в это время комары способны заражать людей, в дальнейшем же спорозоиты дегенерируют. При температуре ниже 0° спорозоиты в комарах быстро гибнут, но при 4—10° их жизнеспособность сохраняется.

Продолжительность спорогонии зависит от температуры среды, в которой находится комар. Чем выше температура окружающей среды, тем быстрее заканчивается развитие паразитов в комаре. При более высокой температуре у комаров развивается также большое количество ооцист плазмодиев, а значит, образуется и множество спорозоитов. Самый короткий срок развития — при 28—30°. Но при температуре выше 30° условия для развития паразита вновь ухудшаются. Длительность спорогонии при одной и той же температуре у разных видов плазмодиев неодинакова. Например, при температуре 25° спорогония у *Pl. vivax* продолжается 10 сут, у *Pl. falciparum* — 12 и у *Pl. malariae* — 16 сут. Развитие *Pl. vivax* в комаре при температуре около 16° затягивается до 55—60 сут, а при более низкой температуре приостанавливается. Нижний порог развития *Pl. falciparum* находится в области температур 17—18°, для созревания спорозоитов этого вида требуется больший срок, чем для спорозоитов *Pl. vivax*. Развитие *Pl. malariae* в комарах начинается также при 17—18°, но продолжается еще дольше, чем у *Pl. falciparum*.

Для завершения спорогонии каждый вид малярийного паразита нуждается в определенной сумме тепла. Сумма тепла есть сумма градусо-суток за данный отрезок времени. Градусо-сутки — это число градусов, на которое средняя температура данных суток превышает нижний температурный порог развития малярийного паразита данного вида, т.е. температуру, ниже которой его развитие не может происходить.

Различие в длительности спорогонии у разных видов плазмодиев имеет существенное эпидемиологическое значение, так как является причиной неодинаковой пораженности населения различными видами плазмодиев в одной и той же местности, а также неодинакового географического распространения разных видов плазмодиев. Вследствие этого в одной и той же местности, при прочих равных условиях, обычно наибольшее распространение имеет трехдневная, затем тропическая и менее всех четырехдневная малярия. Трехдневная малярия является, таким образом, самой распространенной на земле по сравнению с другими формами.

Неодинаковый нижний порог развития в комаре и различная скорость спорогонии у разных видов плазмодиев составляют основную причину того, что дальше всего на север распространена трех-

дневная малярия, несколько южнее — тропическая и только в южных районах — четырехдневная. Задолго до открытия возбудителя малярии и ее переносчиков эпидемиологи знали, что северная граница малярии в Европе совпадает с июльской изотермой $+16^{\circ}$.

Территория возможного распространения малярии в восточном полушарии находится между 63° с.ш. и 30° ю.ш., а в западном полушарии — между 40° с.ш. и 40° ю.ш. (рис.26). Температурный фактор ограничивает распространение малярии и в горах: в Средней Европе она отсутствует на высоте более 500 м над ур.м., в Италии — свыше 1000, в тропических областях — свыше 2000 м, но в некоторых районах малярия наблюдается и на больших высотах (в Мехико — на высоте 2200 м, в Ла-Пасе — 3600 м). Тропическая малярия распространена преимущественно в тропиках и субтропиках. Четырехдневная малярия регистрируется в Африке, Индии, Индонезии, Центральной и Южной Америке. *Ovale*-малярия в единичных случаях регистрируется на всех континентах. Наиболее часто она встречается в Восточной Африке, причем у детей эта форма бывает в 3—5 раз чаще, чем трехдневная малярия, называемая *Pl. ovale* (у взрослых — реже). В Западной Африке *Pl. ovale* находится у 10% детей-паразитоносителей. В нашей стране доказанных местных случаев *ovale*-малярии не обнаружено.

К малярии восприимчивы практически все люди. Клиническое течение заболевания может быть различным, что зависит от состояния организмов людей, неодинаково реагирующих на заражение даже одним и тем же штаммом плазмодия. Иммунитет при малярии строго специфичен и возникает только к определенному виду и штамму возбудителя, поэтому больной или паразитоносите́ль устойчив к повторному заражению идентичным штаммом, но легко заражается другим штаммом или видом плазмодия.

Арбовирусные болезни. Около 72% общего числа арбовирусов передаются комарами. Распространение арбовирусов зависит от наличия специфических переносчиков, восприимчивых позвоночных животных, суммы тепла, осадков и других факторов.

Одни вирусы передаются строго специфичными видами и родами комаров, другие — разнообразными представителями многих родов. Например, вирус западного энцефаломиелита лошадей в природный условиях выделен не менее чем от 20 видов комаров родов *Culex*, *Aedes*, *Culiseta* и *Psorophora*. А вирус лихорадки денге передают комары лишь одного рода *Aedes*. Однако отсутствие узкой специфичности в физиологическом плане не означает, что тот или иной вирус в природе переносят все комары, вовлеченные в цикл его циркуляции. Несмотря на то что вирус западного энцефаломиелита лошадей выделен от многих видов комаров, его циркуляция на большей части ареала обеспечивается одним видом комара — *Culex tarsalis*.

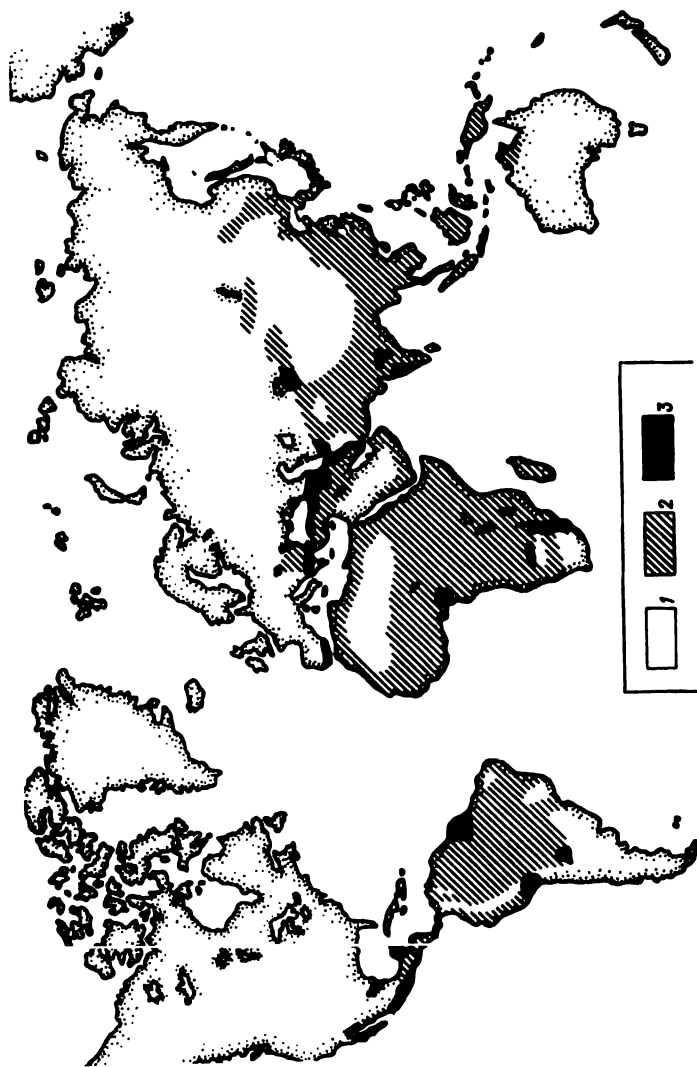


Рис.26. Распространение малярии на земном шаре:

1 — территории, свободные и освобожденные от малярии или где регистрируются единичные случаи заболевания; 2 — территории: где успешно заканчивается ликвидация малярии и заболеваемость резко снижается; 3 — территории: где ведется работа по борьбе с малярией или ликвидация ее, но заболеваемость еще значительна

В равной мере это касается и других арбовирусов, выделенных от нескольких видов комаров. Вирус желтой лихорадки в природе обнаружен только у комаров *Aedes* и *Haemagogus*, хотя в эксперименте его передача легко осуществлялась многими видами других родов комаров. Все это свидетельствует о том, что далеко не каждый потенциальный переносчик является таковым фактически. Причина этого заключается в ограничивающем действии факторов экологического порядка.

Подавляющее большинство арбовирусов, переносимых комарами, имеет тропическое происхождение. Этим объясняется их повышенная требовательность к температурным условиям. Известно, например, что вирус желтой лихорадки в теле комара *Aedes aegypti* достигает инфицирующей дозы при температуре 37° через 4 дня, при 36° — через 6, при 25° — через 8, при 23° — через 11, при 21° — через 18 дней, а при 18° вирус в комарах не обнаруживается даже через 30 дней. Аналогичные результаты в отношении этого вируса получены в экспериментах с *H. spegazzinii*. Температурный режим, несомненно, является важнейшим фактором, ограничивающим ареал желтой лихорадки, так как переносчики вируса распространены значительно шире, чем сам вирус.

Анализируя географическое распространение некоторых арбовирусов, переносимых комарами, можно заметить, что в условиях континентального климата средних широт северного полушария северная граница их возможного распространения определяется продолжительностью периода с температурами выше 10°. Данный период, как показали исследования Д.К. Львова с соавторами (1989), должен составлять не менее 210 дней. Подавляющее большинство арбовирусов, переносимых комарами, не выходят за пределы 30° северной и южной широт. Значительное число известных арбовирусов распространено в пределах одного континента или двух-трех, если между ними имеются материковые связи (в частности, Северная и Южная Америка). Лишь желтая лихорадка и лихорадка денге распространены на разных материках, не имеющих континентальных связей, или на материках и удаленных океанических островах. Распространение этих вирусов связано с перемещениями человека. Не меньшими возможностями к межконтинентальным перемещениям обладают птицы-мигранты.

Важную в эпидемиологическом отношении особенность представляют так называемые викарирующие вирусы, которые никогда не встречаются вместе. Например, викарирующими близкородственными вирусами являются вирус западного энцефаломиелита лошадей, распространенный в Америке и вирус Синдбис, встречающийся в Африке и Азии; вирусы Сент-Луис в Америке и западного Нила; японского энцефалита в Африке, Европе и Азии.

При наличии комаров-переносчиков, питающихся как на диких

животных, восприимчивых к инфекции, так и на людях, вирус может иррадиировать из природных очагов в населенную зону. Примером служит вспышка желтой лихорадки в Эфиопии в 1960—1962 гг., когда заболело свыше 15000 человек при летальности примерно 85%. Связующим звеном между инфицированными животными (обезьянами) и человеком служил, по-видимому, комар *Ae. simpsoni*, который обитает как в лесах, так и в селениях, нападая на обезьян и на людей.

Японский энцефалит — инфекционное заболевание, вызываемое вирусом (Flaviviridae, Flavivirus, комплекс японского энцефалита), впервые выделенном в 1933 г. от людей, умерших от энцефалита. Эпидемии японского энцефалита известны с 1903 г. в Приморском крае.

Клиническая картина болезни варьируется от обшечихорадочного синдрома до характерного энцефалита. Инкубационный период колеблется от 4 до 14 дней. В начальный период заболевания наблюдается повышение температуры в 80% случаев, головная боль и рвота — в 24, симптомы поражения центральной нервной системы — в 12% случаев, а в разгар болезни — в 25, 62 и 65% случаев соответственно. Поражение центральной нервной системы характеризуется выраженными изменениями мозгового ствола и базальных ядер головного мозга. Из числа больных с клиническими симптомами поражения ЦНС около 1/3 полностью выздоравливают. Летальность колеблется в пределах 20—44%. При летальных исходах смерть наступает в 70% случаев на 1-й неделе, в 25% — на 2-й, в остальных случаях — до месяца от начала заболевания. Соотношение клинических и бессимптомных форм в разных странах 1:300 — 1:1000, хотя в Индии в 70—80-х гг. это соотношение было 1:20 — 1:30.

Японский энцефалит — природно-очаговое заболевание. Резервуарами вируса в природе являются дикие птицы (воробьи, фазаны, цапли и др.). В организме птиц возбудитель вызывает чаще бессимптомную инфекцию и сохраняется в межэпидемический период. В крови птиц обнаруживаются специфические антитела к вирусу японского энцефалита. Птицы заносят вирус в синантропные биоценозы, где комарами *C. tritaeniorhynchus*, охотно нападающими на птиц, свиней, человека, в циркуляцию включаются домашние животные, прежде всего свиньи. У свиней развивается инвазивная инфекция с вирусемией, достаточно высокой для заражения комаров. Такая скрытая эпизоотия среди свиней служит предпосылкой развития эпидемической вспышки. Свиньи служат хорошим индикатором активности вируса, а крупный рогатый скот, как и человек, — тупиком для дальнейшей циркуляции вируса (рис.27). Мигрирующими птицами, а также зараженными комарами, перемещаемыми воздушными массами, особенно в областях с муссонным климатом, возможен занос вируса японского энцефалита на сотни километров.

Специфическими переносчиками вируса японского энцефалита являются комары родов *Culex* и *Aedes*: *Culex pipiens* (рис.28),

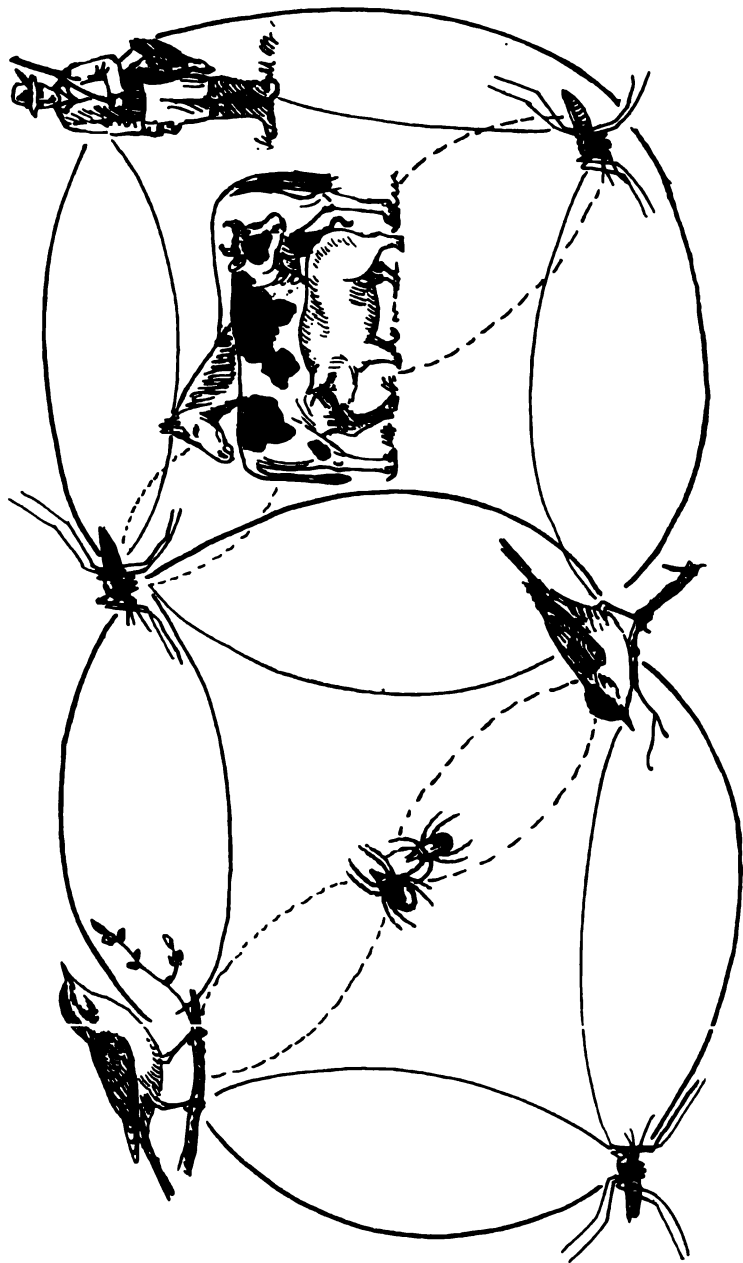


Рис. 27. Схема циркуляции вируса японского энцефалита

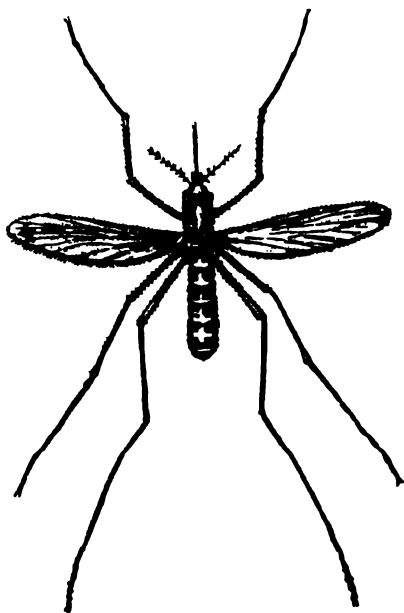


Рис.28. *Culex pipiens*

C. tritaeniorhynchus (Российская Федерация, Япония, Юго-Восточная Азия, Индия), *C. gelidus*, *C. fuscocephala* (Юго-Восточная Азия, Индия), *C. vishnui* (Индия), *Aedes togoi* (Российская Федерация, Япония), *Ae. esoensis* (Китай, Япония). В циркуляцию вируса могут вовлекаться и другие виды (свыше 30) родов *Aedes*, *Anopheles*, *Culex*, *Mansonia*. Зараженные вирусом энцефалита комары являются пожизненными носителями вируса, сохраняющегося при их перезимовании. Установлена также трансовариальная передача вируса.

На развитие вируса японского энцефалита в организме комара влияет температура окружающей среды. При температуре ниже $+20^{\circ}$ оно затормаживается, что обуславливает рас-

пространение природных очагов данного заболевания в местностях с теплым климатом и довольно высокой влажностью.

Для развития комаров — переносчиков вируса большую роль играет средняя температура и влажность воздуха в летние месяцы. Оптимальные условия для ускоренного цикла размножения комаров создаются в период жаркого лета с большим количеством солнечных дней при средней температуре воздуха $22-25^{\circ}$ и высокой относительной влажности 80—90%.

На Дальнем Востоке в жаркие летние месяцы нередки разливы рек и наводнения, вызываемые интенсивным таянием снега в горах и проливными дождями, что ведет к развитию обширных заболоченностей, обеспечивающих массовый выплод переносчиков. Июль и август характеризуются самым высоким температурным режимом, что способствует росту численности и усилению активности переносчиков и накоплению вируса в их организме. Со второй половины августа до середины октября возможны заболевания японским энцефалитом среди населения.

Северная граница ареала природных и синантропных очагов японского энцефалита в нашей стране ограничивается югом Уссурийско-Ханкайской низменности — $42-43^{\circ}$ с.ш., восточная — $130-133^{\circ}$ в.д. Японский энцефалит широко распространен в странах Восточной

и Юго-Восточной Азии: в Корее, Китае, Японии, Вьетнаме, Малайзии, Индонезии, на Филиппинских островах, в Непале, Индии и на островах Индийского океана. Циркуляция вируса в странах Юго-Восточной Азии круглогодичная.

Японский энцефалит может сопровождаться крупными эпидемиями. Так, в 1924 г. в Японии зарегистрировано около 7000 случаев при 60% летальности. С тех пор заболеваемость в Японии встречалась ежегодно до 1966 г. — по 1200—1700 больных, кроме северной части Хоккайдо. С конца 60-х гг. заболеваемость стала резко снижаться до нескольких десятков случаев в год, а в 70—80 гг. регистрировались лишь единичные случаи. Главной причиной послужило резкое снижение численности основного переносчика — *Culex tritaeniorhynchus*, связанное с уменьшением рисосеяния, использованием инсектицидов типа карбаматов, загрязнением воды промышленными отходами. Известное значение имели массовая вакцинация, ежегодно проводимая среди детей школьного возраста, и изменение структуры свиных ферм, где доступность животных для нападения комаров уменьшилась. В Японии, как и в Приморском крае, доминирует серовар Джагар-01. Для иммунизации населения используется высокоочищенная инактивированная мозговая вакцина.

Западный энцефаломиелит лошадей вызывается вирусом (Togaviridae, *Alfavirus*, одноименный антигенный комплекс), впервые выделенным в 1930 г. из мозга погибшего от энцефалита ребенка во время эпизоотии среди лошадей. Клиническая картина у людей варьируется от бессимптомных (в большинстве случаев) и общелихорадочных форм до энцефалита с летальным исходом. Инкубационный период в среднем равен 5—10 дням (от 4 до 21). Продромальный период часто сопровождается головной болью, сонливостью, дисфункцией желудочно-кишечного тракта. Температура достигает 40—41°, держится 7—10 дней, у больного наблюдаются менингеальный синдром и боли в мышцах. В 10—15% случаев развиваются параличи, остаточные явления нечасты, летальность примерно 10%. В основном болеет сельское население.

Эпизоотии среди лошадей, сопровождавшиеся 90%-ной летальностью, в США известны свыше 100 лет. После развития эпизоотии обычно через 2 недели начинаются заболевания людей, иногда от нескольких десятков до нескольких тысяч случаев. Резервуарами возбудителя в природе являются птицы (дикие утки, гуси, фазаны, воробьи и др.), от которых комары и гамазовые клещи передают вирус лошадям, мулам, мелким грызунам и человеку. Спонтанное вирусоносительство обнаружено также у змей и лягушек. Человек чаще заражается в синантропных очагах, где источником возбудителя являются домашние и синантропные животные. Люди для вируса служат биологическим тупиком.

Наиболее частыми переносчиками являются комары *Culex tarsalis*, *C. quinquefasciatus*, *Aedes dorsalis*, *Ae. uniformatus*, *Ae. vexans*, *Mansonia perturbans*, *Culiseta melanura* (в восточной части ареала). Переносить вирус людям и лошадям от основного источника возбудителя заболевания (диких птиц) могут лишь виды, часто нападающие на млекопитающих и птиц. *C. tarsalis* охотно нападает на коров и лошадей, но часто питается также на птицах, кровь которых обнаруживается у 50—98% особей. У комаров *Mansonia perturbans* птичья кровь обнаружена в 27%, а у *Ae. vexans* в 5% случаев.

Передача возбудителя комарами осуществляется с помощью специфической инокуляции. Вирус, попав в кишечник комара, размножается и с гемолимфой распространяется по всему организму. В течение первой недели после кровососания на больном вирус обнаруживается в слюнных железах комара, где, как и в кишечнике, находится наибольшее его количество.

Заболевание регистрируется обычно с середины июля до сентября, что соответствует наибольшей активности комаров. Оно встречается в США, Канаде, странах Центральной и Южной Америки. В США эндемична большая часть территории страны, но абсолютное большинство больных выявлено к западу от р. Миссисипи в пределах 25—55° с.ш. и 95—125° з.д. С 1964 г. наибольшая заболеваемость выявлена в Северной и Южной Дакоте. Эпизоотии и заболеваемость лошадей установлены в Канаде к югу от 53° с.ш., в Аргентине, Южном Уругвае, Бразилии. Природные очаги обнаружены также в Мексике, Гайане, на Кубе. Установлено, что штаммы вируса, выделяемые в восточных штатах США, обладают меньшей вирулентностью, а в Южной Америке — наибольшей.

Восточный энцефаломиелит лошадей — эпизоотическое заболевание лошадей и птиц, вызывается вирусом из той же группы, что и вирус западного энцефалита. Впервые он выделен в 1933 г. из мозга погибших лошадей. При заражении людей соотношение клинических и бессимптомных форм 1:50. Начало болезни острое, сопровождается высокой температурой и явлениями, характеризующими поражение центральной нервной системы: головной болью, тошнотой, рвотой, желудочно-кишечными расстройствами, спутанностью сознания, судорогой, параличами. Острый период продолжается от нескольких дней до 3 недель. В 35% случаев наблюдаются остаточные явления после болезни — параличи, умственные расстройства. Летальность достигает 70—75%. Болеют в основном сельские жители.

Восточный энцефаломиелит лошадей — заболевание природно-очаговое. Основным резервуаром вируса в природе являются птицы, особенно мелкие, у которых наблюдается особенно длительная вирусемия с более высокими титрами вируса, чем у крупных птиц. Главным переносчиком вируса среди диких птиц является комар *Culiseta melanura*.

га, на долю которого приходится больше половины выделенных штаммов вируса восточноамериканского энцефаломиелита. Вирус неоднократно выделялся и от других видов комаров (*Aedes sollicitans*, *Ae. vexans* (рис.29), *Ae. crucians*, *Culex tarsalis*, *C. restuans*, *C. salinarius*, *Mansonia perturbans* и др.). Известны также факты выделения вируса от мокрецов, гамазовых клещей.

Эпидемически значимыми переносчиками вируса служат *Aedes sollicitans*, *Ae. vexans*, а в Центральной и Южной Америке на побережье Мексиканского залива —

Ae. taeniorhynchus и *Psorophora confinnis*. В Южной Америке определенное значение имеют некоторые комары рода *Culex*. Во время эпидемий в передачу вируса вовлекаются *Ae. aegypti*, *Ae. triseratus*, *Psorophora discolor*. Они могут заражаться, питаясь кровью с очень небольшим содержанием вируса, и передавать его с 50—90%-ной эффективностью. Комары *Culex fatigans*, *C. salinarius*, *Anopheles quadrimaculatus* зара-

жаются в небольшом проценте случаев и лишь при высокой концентрации вируса в крови и передают его менее чем с 5%-ной эффективностью. *Culex tarsalis* имеет очень низкий порог зараженности и способен передавать вирус от птицы к птице. *Ae. sollicitans* может передавать вирус от лошади к лошади, если титр вируса в крови донора несколько выше уровня, характерного для данного вида (рис.30).

Возможны весенний занос вируса у перелетных птиц с мест зимовок и возврат вируса в обратном направлении. Имеются данные о наличии персистентной инфекции у позвоночных (грызунов), отловленных в зимний период, а также экспериментальные данные о латентной инфекции у летучих мышей, змей, черепах. Заболевания людей регистрируются обычно в конце лета — начале осени.

Восточный энцефаломиелит лошадей распространен в восточных штатах США, Канаде (провинция Онтарио), Мексике, Сальвадоре, Панаме, Гайане, Колумбии, Бразилии, Аргентине, Доминиканской Республике, на Кубе, на островах Тринидад и Ямайка. Для профилак-

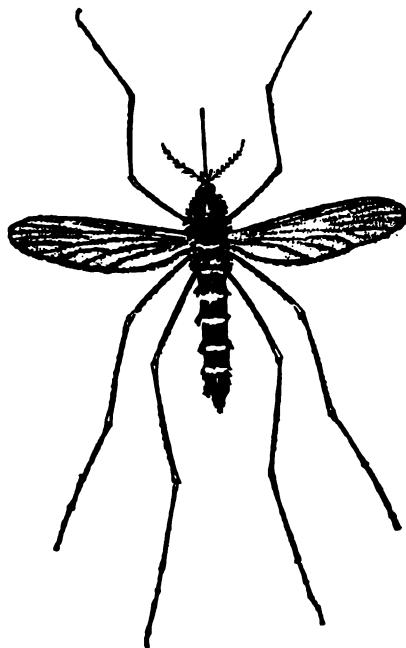


Рис.29. *Aedes vexans*

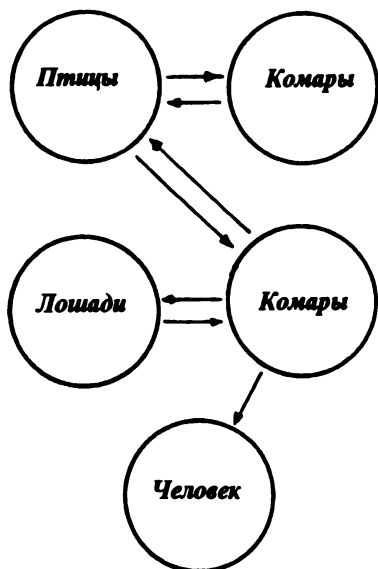


Рис.30. Схема циркуляции вируса восточного энцефалита лошадей

тики заболевания применяются убитые вакцины для иммунизации лошадей, фазанов, а также работников лабораторий.

Венесуэльский энцефаломиелит лошадей. Вирус данной болезни поражает людей и лошадей в ряде стран Северной, Центральной и Южной Америки (Мексика, Гватемала, Гондурас, Сальвадор, Никарагуа, Коста-Рика, Венесуэла, Суринам, Колумбия, Бразилия, Аргентина, Эквадор, Перу, Тринидад и Тобаго, штат Флорида США). Вирус выделен в 1938 г. из мозга лошади, павшей во время эпизоотии в Венесуэле.

Заболевание у людей начинается остро после инкубационного периода от 1 до 4 дней. Клиника чаще характеризуется как респираторная инфекция с сильной головной болью во фронтальной части,

болью в глазных яблоках, мышцах, особенно икроножных, шейных и поясничных, высокой температурой. Большинство больных выздоравливают через неделю без осложнений. Энцефалитическая форма болезни развивается редко и главным образом у детей. Энцефалиты бывают примерно у 1% взрослых и у 4% детей. Смертельные исходы редки. Однако описана эпидемия, когда при отсутствии медицинской помощи летальность у детей до 5 лет достигала 20—30%.

Существуют эпидемическая и энзоотическая формы венесуэльского энцефаломиелита. При эпидемической форме основным позвоночным хозяином является лошадь. От лошадей вирус передается человеку различными видами комаров — *Culex*, *Aedes*, *Mansonia*, *Anopheles*. Основными специфическими переносчиками вируса служат комары *Mansonia titellans*, *Ae.taeniorhynchus*. Заболевания людей наблюдаются, как правило, в весенне-летний период (март-июль) и встречаются преимущественно в сельской местности. Энзоотическая форма поддерживается циркуляцией вируса между грызунами и комарами, из которых основными переносчиками являются представители рода *Culex*, а люди и лошади лишь случайно могут подвергнуться их нападению.

Во время эпизоотий наблюдается большая гибель лошадей, что наносит ряду стран значительный экономический ущерб. Только с

1967 по 1971 г. от этой инфекции пало свыше 100 тыс. лошадей. В Колумбии с 1962 по 1970 г. в общей сложности заболело 60 000 лошадей, из которых около 500 пали. В разных странах описаны более 100 случаев заболеваний работников лабораторий в результате вдыхания вирусного аэрозоля.

Энцефалит Сент-Луис вызывается вирусом (Flaviviridae, *Flavivirus*, комплекс японского энцефалита), впервые выделенным в 1933 г. из мозга человека в г. Сент-Луис (США). Инкубационный период продолжается 4—21 день. Начало болезни внезапное, с лихорадкой, тошнотой, рвотой, головной болью. Затем появляются нарушения речи, мочеиспускания, спутанность сознания. Параличи при этом энцефалите развиваются редко. Иногда наблюдается молниеносное течение с летальным исходом через 2—4 дня. В 5% случаев сохраняются остаточные изменения центральной нервной системы. Выздоровление может наступить через 5—7 дней. Летальность колеблется от 10 до 20%. В ряде случаев встречаются стертые и бессимптомные формы, выделяемые только серологическими методами. Соотношение клинических и бессимптомных форм от 1:20 (у лиц старше 50 лет) до 1:400 (у детей до 14 лет).

Природные и синантропные очаги встречаются на значительной территории США, в Южной Канаде, Мексике, Аргентине, Суринаме, на о-ве Ямайка, Тринидаде и Тобаго, во Французской Гвиане и Колумбии. В западных областях США природные очаги энцефалита поддерживаются дикими птицами и комарами *C. tarsalis*, подобно экологической ситуации с западным энцефаломиелитом лошадей. Вирус выделен от 24 видов птиц, антитела обнаружены у 55 видов, а также у летучих мышей. Из природных очагов вирус включается в циркуляцию синантропных видов птиц (голуби, домовые воробьи) и комаров *C. pipiens* и *C. pipiens quinquefasciatus*. Распространению инфекции часто способствует строительство новых ирригационных систем.

Вспышки заболеваний среди людей возникают поздним летом — ранней осенью и развиваются обычно после того, как температура в течение 10 дней и более составляет не менее 24—29,5°. Возможен занос возбудителя птицами во время сезонных миграций. Несмотря на обширный ареал энцефалита, преимущественно вирус активно циркулирует в пределах тропического и субтропического поясов с проникновением в отдельные летние сезоны в южную часть умеренного пояса. Иммунная прослойка среди птиц (главным образом кур) наивысшая в США на территории, лежащей южнее июньской изотермы 21°.

Вирус изолирован также от клещей *D. variabilis*. Известны случаи лабораторного заражения людей.

Желтая лихорадка вызывается вирусом (Flaviviridae, *Flavivirus*), впервые выделенным в 1927 г. в Гане из крови больного человека. Клиническая картина, развивающаяся после 3—6-дневного инкубаци-

онного периода, может протекать от бессимптомной формы до злокачественной со смертельным исходом на 3—10-й день болезни. У больных наблюдаются высокая температура, головная боль, тошнота, рвота, желтуха, кровоизлияния в полости рта, желудка, кишечника. При этом поражаются печень, почки, центральная нервная система. Летальность среди госпитализированных достигает 40—50% (от 5 до 80%).

Желтая лихорадка — облигатно-трансмиссивное заболевание с природной очаговостью. Различают две эпидемиологические формы желтой лихорадки: лихорадку джунглей и лихорадку населенных пунктов. Первая форма связана с природными очагами, в которых резервуаром вируса являются обезьяны и некоторые сумчатые (марсупиал, опоссум), а переносчиками — различные виды комаров рода *Aedes* и *Haemagogus*. При лихорадке населенных пунктов источником возбудителя заболевания является человек, а переносчиком — синантропный комар *Aedes aegypti*. Природные и эндемические очаги желтой лихорадки расположены во влажных тропических лесах, преимущественно в бассейнах рек Конго и Амазонки.

В Африке природные очаги желтой лихорадки поддерживаются за счет обезьян, среди которых вирус передается комарами рода *Aedes*, преимущественно *Ae. africanus*. Важным фактором является способность *Ae. africanus* переживать сухой сезон в кронах леса и этим обеспечивать поддержание действующего очага желтой лихорадки. Вирус передают также другие виды комаров — *Ae. luteocephalus*, *Ae. fuscifer*, *Ae. taylori*, способные заражать и людей. Обезьяны при набегах на плантации подвергаются нападению полусинантропного вида *Ae. simpsoni*, который охотно кормится на человеке. Таким путем вирус может транспортироваться к жилью человека из природных очагов верхнего яруса дождевых лесов. Имеются косвенные данные о меньшей вирулентности для человека штаммов, циркулирующих в природных очагах (джунглевая форма желтой лихорадки). После нескольких пассажей на людях, заражаемых *Ae. aegypti*, вирулентность возрастает (городская форма желтой лихорадки).

В Африке вирус изолирован от самцов *Ae. fuscifer*, что свидетельствует о трансовариальной или венерической передаче, а также из яиц и от имаго клещей *Amblyomma variegatum*, которые в эксперименте способны передавать вирус обезьянам и длительно его сохранять. Эти факты могут объяснить механизм переживания вирусной популяции в сухой период в субэкваториальном поясе.

В Америке основным переносчиком вируса при джунглевой форме желтой лихорадки является комар с дневной активностью *Haemagogus janthinomys*, населяющий главным образом верхний ярус дождевых лесов, но спускающийся и до нижнего яруса, где он может заражать людей. Комары могут нападать на людей в радиусе до 300 м от леса, а также в жилых постройках.

Важными переносчиками вируса в джунглях Бразилии и Колумбии служат комары *Haemagogus spegazzinii*, *H. leucocelaeneus*, а в Центральной Америке — *Haemagogus lucifer*, *H. spegazzinii*, *H. dentatus*, *H. equinus*. У *Haemagogus equinus* экспериментально установлена трансовариальная передача вируса.

Заражаются в природных очагах чаще всего лесорубы, рабочие, прокладывающие дорогу в лесу, военнослужащие. Полученный человеком вирус в дальнейшем распространяется среди населения антропофильным комаром *Aedes aegypti* (рис.31). Комар *Aedes aegypti* тесно связан с жилищем человека: вышлод его происходит в разнообразных вместилищах для воды вблизи помещений и в домах. В этих типах очагов больной человек является единственным источником возбудителя болезни, т.е. здесь желтая лихорадка является типичным антропонозом.

Вирус желтой лихорадки сохраняется в организме комара пожизненно. Комар приобретает способность заражать через 12 дней после кровососания на лихорадящем больном, если температура воздуха за это время не падает ниже 25°. Чем выше температура среды, тем короче срок инкубации вируса в комаре (до 4 дней при 37°) и наоборот. При падении температуры ниже 20° зараженный комар теряет способность передавать вирус, однако при последующем повышении температуры он вновь становится способным заражать людей и животных. Это объясняется быстрым размножением вируса желтой лихорадки во всех

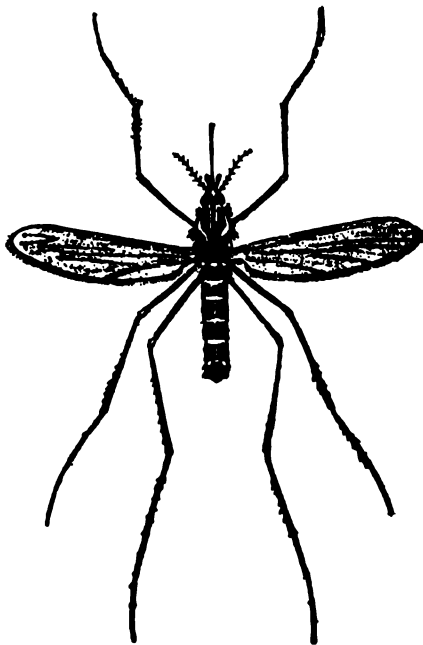


Рис.31. *Aedes aegypti*

тканях комара (комар при этом не болеет) при температуре 25—30°, что обеспечивает возможность переноса возбудителя здоровому человеку при последующем укусе.

Желтая лихорадка с периодичностью в 59 лет распространяется из эндемичных областей Бразильской Амазонки в центральную и западную Бразилию с галерейными лесами и саванным типом растительности, а также из экваториальных лесов в бассейнах р.Ориноко в Венесуэле и р.Магдалены в Колумбии на прилегающие территории.

Периодически вирус проникает в страны Центральной Америки. Способность к заражению вирусом желтой лихорадки различных популяций *Aedes aegypti* из Африки и Америки варьируется в пределах 12—46%.

Температурный фактор ограничивает распространение желтой лихорадки жаркими странами. Эндемичные районы лежат в зоне дождевых лесов между 16° с.ш. и 10° ю.ш. в Африке и 10° с.ш. и 30° ю.ш.

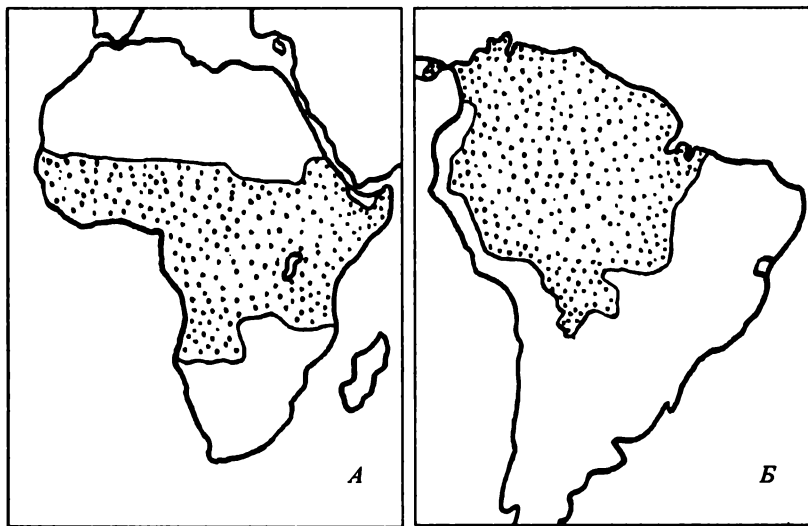


Рис.32. Эндемичные зоны желтой лихорадки в Африке (А) и Южной Америке (Б)

в Америке (рис.32).

В 1963—1983 гг. в 15 африканских странах зарегистрировано 2839 случаев желтой лихорадки. Наиболее крупные вспышки (сотни человек) возникли в Гане, Эфиопии, Буркина-Фасо, Нигерии, Сенегале, Сьерра-Леоне. В эти годы в 12 странах Южной (Бразилия, Аргентина, Боливия, Колумбия, Эквадор, Гайана, Парагвай, Перу, Суринам, Венесуэла) и Центральной (Панама, Тринидад и Тобаго) Америки заболело 255 человек. Ежегодно регистрируются от нескольких десятков до нескольких сотен больных в Боливии, Бразилии, Колумбии, Перу и sporadическая заболеваемость в других эндемичных странах. Sporadический занос вируса возможен в страны с умеренным климатом, где температура воздуха только на короткий срок поднимается до 25°. Занос комара в различные районы земного шара совре-

менным воздушным и морским транспортом приводит к появлению желтой лихорадки во многих местностях с теплым климатом. Особенно тяжелые эпидемии возникают на границе ареала, где среди населения отсутствует иммунная прослойка. Именно так произошло в 40-х гг. в Судане, затем в 1959—1962 гг. в Эфиопии, где заболело свыше 100 тыс. человек, из них более 30 тыс. погибло. Неоднократно желтая лихорадка заносилась в Испанию, Португалию, на юг Франции и Италии. В 1857 г. во время большой эпидемии в Лиссабоне заболело 19000 и умерло 7000 человек.

Восприимчивы к вирусу желтой лихорадки люди всех возрастов, но в эпидемических очагах в связи с иммунной прослойкой взрослое население болеет реже, чем дети. В природных очагах желтой лихорадки джунглей заболевают преимущественно взрослые, так как они чаще здесь работают.

Международная санитарная конвенция 1926 г. в целях санитарной охраны границ обязывает каждое государство сообщать о случаях заболевания желтой лихорадкой. Посещающие эндемичные районы подвергаются обязательной вакцинации, эффективность которой сохраняется не менее 10 лет, а по некоторым данным — до 30 лет. Для иммунизации используется живая вакцина, преимущественно из штамма 17Д, которая обладает практически абсолютной эффективностью. С целью предупреждения заноса зараженных комаров самолетами последние подвергаются обязательной дезинсекции.

Лихорадка денге вызывается 4 различающимися по антигенным свойствам вирусами: вирусом денге 1 (штамм *Hawaii*), денге 2 (штамм *New Guinea*), денге 3 и 4. Болезнь характеризуется разнообразным клиническим течением — от легких форм до тяжелых геморрагических с высокой летальностью. Инкубационный период 2—7 дней. При классической форме болезни общими признаками являются двухфазная лихорадка и макулопапулезная сыпь, головная боль, суставные и мышечные боли, лимфаденопатия. Классическая форма продолжается 5—7 дней и заканчивается, как правило, выздоровлением (рис.33). Геморрагическая форма лихорадки денге сопровождается высокой температурой, кровоизлияниями и кровотечениями, гепатомегалией. На 3—7-й день болезни может наступить шоковый синдром, сопровождающийся циркуляторными нарушениями (холодная кожа, цианоз, учащение пульса, сонливость). При отсутствии противошоковых мероприятий больные погибают в течение 12—24 ч.

Известны две эпидемические формы лихорадки денге: джунглей и городов. Первая существует в природе независимо от человека. Резервуаром возбудителя служат обезьяны. Переносчиками вируса являются комары рода *Aedes*: *Ae.niveus*, *Ae.albopictus*, *Ae.scutellaris*, *Ae.polynesiensis*. Эти комары осуществляют перенос вируса среди древесных животных тропиков. *Ae.albopictus* и *Ae.niveus* могут передавать



Рис. 33. Температурная кривая при лихорадке денге

возбудителя от животных человеку.

В населенных пунктах основным специфическим переносчиком вируса лихорадки денге является комар *Ae. aegypti*, который заражается от человека в инкубационном периоде (за 6—18 ч до начала болезни) и в течение первых 3 дней заболевания. Комары начинают передавать возбудителя через 8—10

дней после кровососания на больном и могут сохранять его в организме пожизненно. Следующему поколению комаров вирус не передается. Комары *Ae. aegypti* содержат обычно значительное количество вируса в своем организме, вследствие чего достаточно укусов 1—2 зараженных комаров, чтобы заразить человека. Вирус активен в организме комаров при температуре 18° и выше.

Эпидемии лихорадки денге наступают после сезона дождей, когда увеличивается численность комара-переносчика. При эпидемиях в больших городах переболевает 60—70% населения. Чем выше плотность населения при высокой плотности переносчика, тем благоприятнее условия распространения эпидемии. Во время эпидемии переносчиками могут быть *Ae. albopictus* и другие антропофильные комары. Эпидемии могут быть вызваны одним или несколькими серотипами вируса.

Лихорадка денге широко распространена в Юго-Восточной Азии, Индии, Африке, в тропическом и субтропическом поясах Северной, Центральной и Южной Америки. Вирус может быть занесен в отдельные от эндемических очагов районы при переезде больных в инкубационном периоде и завозе зараженных переносчиков. Контроль за распространением заболевания обеспечивается истреблением комара-переносчика. Профилактическая вакцинация осуществляется тетравакциной (ко всем 4 серотипам вируса).

Лихорадка Чикунгунья — вирусное заболевание, впервые описанное в 1952—1953 гг. в Танзании. Заболевание характеризуется появлением внезапных болей в суставах и высокой температурой после инкубационного периода, равного 1—3 дням. Острый период болезни продолжается 6—10 дней, но недомогание может затягиваться до 4 мес. У большинства больных (80%) наблюдается сыпь на туловище и

в области суставов. Болеют чаще дети 6—9 лет, в данной возрастной группе летальность составляет 8,2%. Сезонных изменений заболеваемости не обнаружено, так как годовые колебания температуры, влажности и осадков в районе распространения лихорадки Чикунгунья незначительны.

Источником возбудителя является больной в острой стадии заболевания. Вирус выделен из комаров *C. fatigans* и *Ae. aegypti*, обнаруженных в хижинах, и *Ae. africanus*, отловленных в лесу. В природе циркуляция вируса поддерживается обезьянами, грызунами, дикими птицами, летучими мышами. Вирус передается комарами с помощью специфической инокуляции. В организме комара вирус сохраняется до 33 дней. Однако возможен и механический перенос вируса комарами при прерывистом кровососании, когда не полностью напившийся на больном комар при последующем кровососании на ротовых частях переносит вирус здоровому человеку. Заболевание распространено в Африке (Танзания, Зимбабве, Мозамбик, Уганда, ЮАР), Юго-Восточной Азии (Индия, Таиланд, Индонезия). Основная мера профилактики — защита от комаров. Вакцина не разработана.

Комары родов *Aedes* и *Culex* являются также переносчиками большой группы вирусов, распространенных в ряде тропических стран: лихорадки долины Рифт, лихорадки Западного Нила, О'Ньонг-Ньонг, Буньямвера, Тягиня, Синдбис, Татагине, Майаро, Бвамба, Оропуш, Росс-Ривер, Иссык-Куля, энцефалитов Ильеус, долины Муррея, Калифорнийского и др.

Помимо вирусов, вызывающих рассмотренные выше заболевания, комары являются также переносчиками возбудителей бактериальных болезней и гельминтозов: туляремии, филяриатозов.

Туляремия является острым инфекционным заболеванием зоонозного характера, вызываемая *Francisella tularensis*. Туляремия поражает преимущественно грызунов, от которых возбудитель передается человеку. Природные очаги туляремии широко распространены по территории нашей и ряда зарубежных стран.

Возбудитель туляремии может распространяться различными путями, одним из которых является трансмиссивный. Заболевания людей, связанные с трансмиссивным путем передачи, наблюдаются обычно в летнее время — с июня до начала сентября. Особенно большое число заболеваний отмечается в период обилия комаров и слепней, хотя в передаче возбудителя важную роль играют также клещи, блохи и мухи-жигалки. При заражении через укус кровососущего паразита возникает язвенно-бубонная форма туляремии с локализацией, соответствующей месту укуса. На месте укуса появляется характерная язвочка, а в ближайшем регионарном лимфатическом узле — бубон. Заражение связано с пребыванием человека в биотопах, характерных для членистоногих и грызунов — резервуаров возбудителя.

В передаче возбудителя туляремии от животных человеку могут участвовать практически все роды комаров, но наибольшее эпидемиологическое значение имеют представители рода *Aedes*, которые питаются на грызунах, в частности водяных крысах. Они могут нападать на больных крыс и передавать возбудителя туляремии здоровым зверькам и заражать людей, попавших в данный природный очаг. Особенно часто возбудитель туляремии передается комарами *Ae. cinereus* и *Ae. excrucians*. Сезон массового лёта этих комаров полностью совпадает с периодом трансмиссивных вспышек туляремии в средней полосе. Помимо указанных комаров в эпидемиологии туляремии участвуют также *Ae. vexans*, *Anopheles hyrcanus*, *An. maculipennis*, *Culex molestus* и другие виды.

Механизм передачи возбудителя туляремии комарами — неспецифическая инокуляция. При кровососании на больных грызунах на хоботке комаров остаются возбудители туляремии, которые могут сохраниться здесь в жизнеспособном состоянии до 22—35 дней.

Филяриатозы представляют собой группу гельминтозов, вызываемых гельминтами подотряда Filariata. Человек для этих гельминтов является окончательным хозяином. Промежуточные хозяева — различные виды кровососущих насекомых, переносчиков этих возбудителей. Комары являются переносчиками возбудителей вухерериоза, бругиоза, характеризующихся преимущественным поражением лимфатической системы, что в поздних стадиях болезни часто приводит к слоновости различных частей тела.

Вухерериоз вызывается гельминтом *Wuchereria bancrofti*, который является двуххозяинным паразитом. Окончательным хозяином является человек, у которого половозрелые вухерерии паразитируют в лимфатических сосудах и узлах. Самки филярий отрождают множество личинок-микрофилярий (0,12—0,32 мм длиной), которые находятся в кровеносных сосудах легких, сердца, мышц, в аорте и сонных артериях, а вечером и ночью появляются в периферической крови. Периодичность поступления микрофилярий *W. bancrofti* в периферическую кровь подчиняется суточному ритму. Число микрофилярий в периферической крови увеличивается в 20 ч, достигает пика к 2 ч ночи и падает до минимального уровня к 10 ч утра. Стимулами, обуславливающими периодичность поступления микрофилярий в кровь, являются, по-видимому, суточное колебание парциального давления кислорода в легких и изменение других физиологических функций хозяина. Но при перемене человеком образа жизни путем замены ночного сна дневным микрофилярии появляются в сосудах кожи не ночью, а днем. Кроме того, существуют штаммы вухерерий (*W. pacifica*), микрофилярии которых встречаются в периферической крови в одинаковом количестве и днем и ночью.

Появление микрофилярий в периферических капиллярах делает их доступными для комаров. В комаре личинки филярий дважды линя-

ют, проделывают сложное развитие и, достигнув третьей инвазионной стадии, скапливаются в хоботке. Развитие микрофилярий до инвазионной стадии в зависимости от температуры внешней среды продолжается от 8 до 35 дней. Оптимальные условия создаются при температуре 21—32° и влажности 70—100%.

Промежуточными хозяевами *W.bancrofti* и переносчиками возбудителей вухерериоза являются различные виды комаров родов *Culex*, *Aedes*, *Anopheles* (*C.fatigans*, *C.bitaeniorhynchus*, *Ae.aegypti*, *Ae.polynesiensis*, *Ae.vexans*, *Ae.gambiae*, *An.funestus*, *An.hyrchanus* и др).

При нападении зараженного комара на человека личинки филярий из хоботка попадают на кожу, активно проникают через нее и с током крови заносятся в лимфатические железы, где достигают половой зрелости. Скопления филярий могут вызвать закупорку лимфатических протоков, которая приводит к застою лимфы, появлению отеков и так называемой слоновой болезни. Взрослые вухерерии могут жить в организме человека до 17 лет; продолжительность жизни микрофилярий — примерно 70 дней. Вухерериоз широко распространен в Африке, Азии, Австралии и Америке. В Азии пораженность вухерериозом и бругиозом наблюдается у 20—80% населения, в Океании — у 25—58%.

Бругиоз вызывается гельминтом *Brugia malayi*, который также является двуххозяиным паразитом, но, в отличие от *W.bancrofti*, окончательным хозяином может быть не только человек, но и некоторые обезьяны (*Macaca irus*), кошки и собаки. Половозрелые паразиты локализуются в лимфатической системе: микрофилярии появляются в периферической крови больных обычно ночью, но в некоторых районах Дальнего Востока и днем. Промежуточными хозяевами и переносчиками являются комары родов *Mansonia* и *Anopheles*. Все переносчики филярий антропофильны, однако у одних и тех же видов степень антропофилии в разных частях ареала различна. Бругиоз имеет распространение в Юго-Восточной Азии, Индии и на о-ве Шри-Ланка.

Меры борьбы

Меры борьбы с комарами включают санитарно-профилактические и истребительные мероприятия. Это достигается проведением работ по упорядочению режима водосмов, осушению заболоченных территорий вблизи населенных пунктов, засыпке луж. Особого внимания требуют оросительные системы и рисовые поля, где должны соблюдаться сроки и нормы поливов, надзор за правильностью их содержания. Для уничтожения сорной растительности и снижения численности личинок комаров рисовые поля рекомендуется заселять растительноядными рыбами, а также обеспечить проточность воды.

Истребительные мероприятия проводятся по двум направлениям: уничтожение личинок в местах выплода комаров и уничтожение

окрыленных форм на дневках в природе и в помещениях. Для уничтожения личинок применяют инсектициды метатион, карбофос, дифос, трихлорметафорс-3 и другие препараты в виде эмульгирующихся концентратов. Используют также фракции C_{10} — C_{28} вторичных неомыляемых высших жирных спиртов (ВЖС). Эти вещества растекаются, образуя мономолекулярный слой на поверхности воды, и снижают ее поверхностное натяжение. Проникая в трахейную систему личинок, они вызывают их гибель. В отличие от нефтяной пленки ВЖС не оказывает (в рекомендуемых дозировках) отрицательного действия на газообмен, не изменяют физико-химических свойств воды, не вызывают гибели рыб и других гидробионтов, исключая виды, которые дышат атмосферным воздухом.

Высокой ларвицидной активностью обладают ингибитор хитина — димилин и аналог ювенильного гормона — метопрен (альтозид). Борьбу с личинками комаров проводят с помощью наземной или авиационной аппаратуры с момента появления в водоемах личинок I и II возрастов.

Одним из применяемых в последнее время препаратов является бактериальный инсектицид — бактокулицид, обладающий избирательным действием на личинок комаров. Он является кишечным ядом, малотоксичен для человека, теплокровных животных и полезных гидробионтов. Наилучшие результаты дает уничтожение личинок в водоемах ранней весной. Обрабатываются водоемы в радиусе 1,5—3 км. На следующий день после обработки необходимо осуществлять контроль за ее результатами. Если в водоеме обнаруживаются личинки II и III возрастов или на дневках наблюдается большое количество комаров, то обработку следует считать неудовлетворительной. О последнем можно судить также по появлению свежих случаев тех или иных заболеваний на данной территории.

Из числа биологических агентов в борьбе с личинками комаров эффективно также применение личинкоядных рыб. Как известно, для борьбы с личинками малярийных комаров издавна применяется американская живородящая рыбка *Gambusia affinis*, завезенная в нашу страну в 1925 г. и ставшая на юге страны местным видом. Гамбузия сыграла роль в снижении численности малярийных комаров. Однако несмотря на дешевизну и высокую эффективность применения гамбузии, применение рыб-ларвифагов должно быть избирательным. В сильно заросших водоемах, где личинки комаров прячутся от рыб в растениях, особенно в нитчатках, эффективность применения гамбузий снижается. И хотя численность личинок при этом все же уменьшается, полного прекращения выплода комаров не происходит. Применение гамбузий невозможно также в рыбоводческих прудах и других водоемах, где водятся промысловые рыбы, поскольку гамбузия поедает их икру и мальков. Успех применения личинкоядных рыб достигается

при расселении в каждый водоем лишь одного вида. Два вида со сходными экологическими требованиями не уживаются в одном водоеме. Напротив, виды рыбы с разной экологией (крупные растительноядные и мелкие личинкоядные) дополняют друг друга. В настоящее время разработаны критерии для лабораторной оценки местных видов рыб как биологического агента борьбы с личинками малярийных комаров.

Практическое значение имеет применение беременных живородящих рыб-ларвифагов в сочетании с периодическими обработками заросших участков водоемов бактериальными препаратами. При этом появляющиеся мальки поедают мелких личинок комаров на открытых местах, а остаточное действие бакпрепарата более длительно на заросших участках, т.е. оба биоагента дополняют друг друга. А по числу поедаемых личинок мальки живородящих рыб превосходят взрослых особей почти в 3 раза.

Истребление окрыленных комаров на их дневках в природе и населенных пунктах проводится такими инсектицидами, как метатион, дифос, карбофос, дихлофос. В виде 1—2%-ной эмульсии они применяются для обработки стен помещений и мест скопления комаров в растительности. С целью защиты населенного пункта от залета комаров из близлежащей растительности проводят ее обработку инсектицидами в радиусе 3 км. Смысл мероприятия состоит в следующем. Самки комаров, перелетая от места выплода или кладки яиц в места нахождения людей, периодически присаживаются на растительность (дальность беспосадочного полета самки комара не превышает 25 м); если обработать полосу растительности вокруг территории населенного пункта инсектицидами, то комары будут контактировать с ними и подвергаться их токсическому воздействию. Для быстрого уничтожения окрыленных комаров рекомендуется применять аэрозоли, получаемые как с помощью аэрозольных генераторов, так и при сжигании аэрозольных шашек.

Из всего комплекса истребительных мероприятий следует выделять мероприятия, проведение которых в современных условиях дает наибольший эффект. Эти мероприятия будут различными для разных групп комаров.

Эффективность дезинсекции с помощью аэрозолей инсектицидов во многом зависит от правильности проведения таких работ. Положительные результаты достигаются только при одномоментной обработке объекта (населенный пункт, полевой стан и т.п.) и всей прилегающей к нему территории в радиусе до 3 км. Первую обработку начинают с момента массового вылета перезимовавших окрыленных комаров родов *Anopheles*, *Culex*, *Culiseta*. При этом обрабатывают только места их концентрации как в населенном пункте, так и на прилегающей территории. Затем по мере разлета комаров приступают

к сплошной обработке окружающей поселок территории (в радиусе до 3 км), обращая особое внимание на парки, скверы и места, расположенные около строений.

Для уничтожения комаров рода *Aedes* обработки аэрозолями инсектицидов начинают в период их массового вылета из водоемов. Так, в южных районах обработки начинают в конце апреля вокруг мест выплода первой генерации. Обработывают места скопления комаров как в населенном пункте, так и за его пределами в радиусе до 3 км. По мере разлета комаров от локальных обработок переходят к сплошным в радиусе до 2 км от защищаемого объекта. В средней полосе и северных районах проводят полную обработку местности в радиусе до 2 км вокруг населенного пункта. Особенно тщательно обрабатывают понижения рельефа, участки растительности вдоль водоемов и пастбищ, пути следования скота, дорог, просек и т.п.

МОШКИ

Мошки (сем. *Simuliidae*) — мелкие кровососущие насекомые, входящие в состав гнуса. В долинах крупных рек мошки нередко составляют свыше 90% насекомых, нападающих под открытым небом. Из 1000 видов мошек, известных в мировой фауне, треть встречается на территории нашей страны. Массовое нападение мошек причиняет людям и животным сильные страдания. Слюна мошек оказывает токсическое действие. На месте кровососания у человека появляется отек, может повыситься температура тела. При нападении мошек у людей, работающих на открытом воздухе, снижается производительность труда, нарушаются нормальные условия работы и отдыха. Скот, подвергающийся массовым нападениям мошек, снижает удои и даже погибает.

Морфология

Тело мошек черное или темно-серое, длиной 2—5 мм, покрыто короткими волосками. Голова сплюснута в передне-заднем направлении. Фасеточные глаза большие, у самцов они почти соприкасаются, а у самок разделены лобной полоской. Усики короткие, толстые, 11-члениковые, без опушения; короткий (короче головы) толстый хоботок колюще-сосущего типа; нижнечелюстные щупики 4-члениковые.

Грудь выпуклая, покрыта светло-золотыми прилегающими волосками. Крылья значительно длиннее брюшка, широкие, на вершине закруглены, всегда без пятен, прозрачные; сложенные горизонтально, одно прикрывает другое. Жилки передней части крыла (костальная; субкостальная, 1-я и 2-я радиальные) утолщены, на них имеются ко-

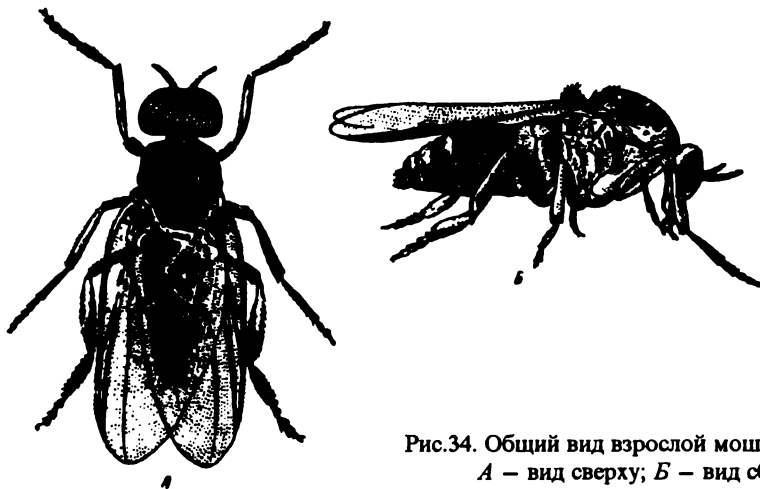


Рис.34. Общий вид взрослой мошки:
А — вид сверху; Б — вид сбоку

роткие волоски и шипики; вилка кубитальной жилки без стебелька (рис.34.).

Ноги относительно короткие, пульвиллы отсутствуют, эмподий небольшой с тонкими боковыми волосками. Брюшко состоит из 9 сегментов, из которых 2 последних образуют наружные гениталии (гипопигии самцов и церки самок).

Кишечник личинок мошек прямой, относительно широкий, способен пропускать большое количество пищи и других частиц из воды. В нем всегда много частиц песка. Личинки мошек отличаются от личинок всех других длинноусых двукрылых сильно развитыми паутинными железами. Секрет этих желез, выводной канал которых открывается между подглоточником и верхней губой, помогает личинкам выпускать тонкую прозрачную паутину, которая помогает им удерживаться на субстрате при передвижении в воде. Паутина идет и на образование кокона для куколки. Трахейная система развита слабо, наружу не открывается, газообмен происходит через поверхность тела, покрытого тонкой кутикулой.

Яйца мошек треугольно-овальной формы 0,1—0,2 мм длиной; свежееотложенные, они имеют светло-охренный цвет, но в дальнейшем оболочка их темнеет, приобретая темно-коричневую окраску.

Из яйца выплывает личинка грязно-зеленого цвета червеобразной форм. Длина взрослой личинки 5—7 мм (от 4 до 15 мм). Голова личинки мошки похожа на голову личинок комаров и несет сложно устроенные ротовые органы (непарные верхняя и нижние губы, гипофарингс). По бокам верхней губы расположены 4-члениковые усики, а рядом с ними имеются мощные хитиновые веера, на которых удерживаются пищевые частицы, плывущие в воде. На переднегруди у личи-

нок имеется непарный вырост, снабженный венчиком из зубцов, а на заднем конце тела она несет присоску; с помощью этих приспособлений личинка удерживается на подводных предметах (рис.35).

Куколка короче и толще личинки. На голове имеются большие глаза, по бокам тела видны крылья. От передней части груди отходят длинные нитевидные трубки — трахейные жабры, являющиеся органами дыхания. На брюшке расположены ряды шпиков и крючков, при помощи которых куколка удерживается в домике. Дыхательные нити высовываются через открытую часть домика.

Биология

Самка откладывает яйца в водоемы с быстрым течением (чаще со скоростью 0,5—0,8 м/с) кучкой в один или несколько слоев, прикрепляя их к камням, листьям и стеблям растений и другим предметам, погруженным в воду. Одна самка откладывает от 25 до 800 яиц, но у мошек часто наблюдаются коллективные яйцекладки, т.е. на одном и том же месте откладывают яйца несколько самок, и поэтому в кладке может быть до 1 млн яиц. Яйца мошек сравнительно устойчивы к действию инсектицидов, выдерживают большие колебания температуры, но плохо переносят подсыхание.

Развитие зародыша в незимующих яйцах продолжается от 4 до 15 сут, в зависимости от температуры воды; в зимующих — до 7—9 мес. У видов, дающих 2 поколения в год, развитие зародыша в яйце 2-го поколения продолжается 1—1,5 мес. У многих видов мошек, обитающих в средней полосе, яйца, отложенные летом, зимуют и вылупление личинок из них происходит через 8—10 мес ранней весной следующего года. У некоторых южных видов мошек развитие яиц при высоких температурах затягивается на 1—2 мес.

Личинки ведут полуприкрепленный образ жизни. В развитии они проходят четыре стадии. На передней части груди личинок имеется вырост, снабженный зубцами, а на переднем конце — присоска. С помощью этих приспособлений они прикрепляются к подводным предметам. Личинки являются реофилами, т.е. обитают только в текущей воде при скорости течения не менее 0,1—0,2 м/с. Удерживаться в потоке воды им помогает секрет паутинных желез, который выделяется в виде нитей. Кожный характер дыхания личинок определяет их требования к существованию в воде с высоким содержанием кислорода. Излюбленными местами их обитания являются перекаты, небольшие пороги, каскады и т.д. В крупных реках личинки концентрируются в прибрежной полосе. Большинство из них питаются путем пассивной фильтрации воды. Лобный склерит головы личинки несет парные сложные хитиновые образования — весла, с помощью которых она улавливает неорганические и органические частицы, находящиеся в

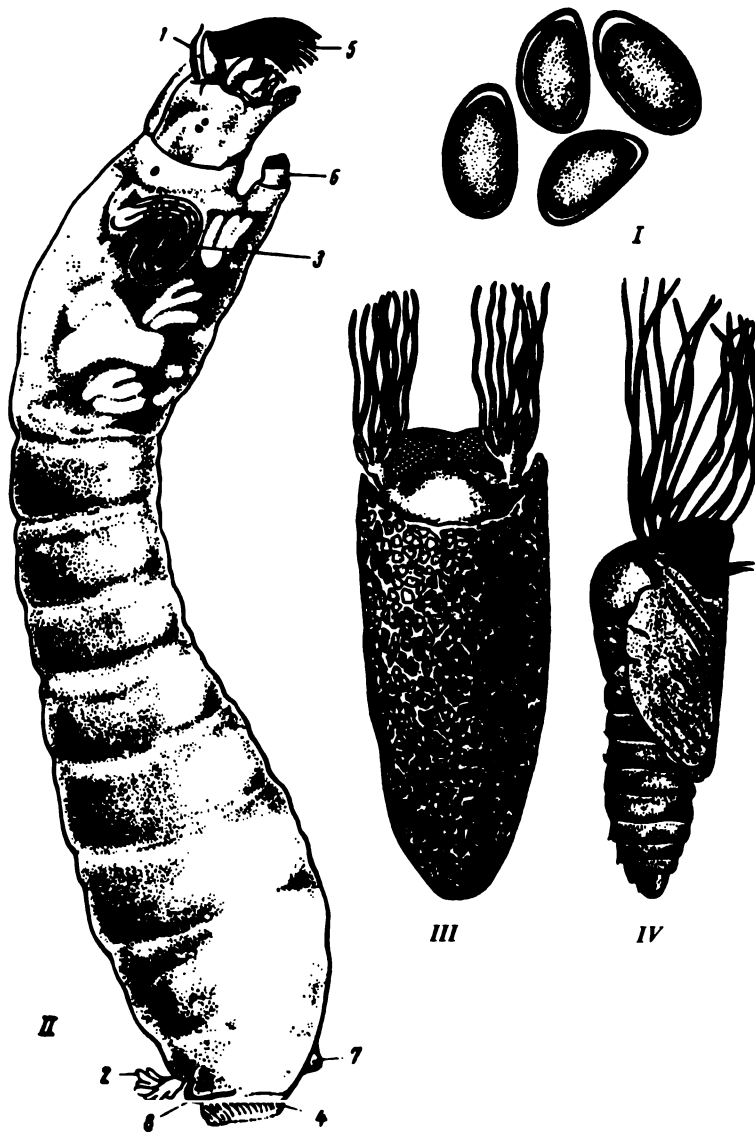


Рис.35. Преимагинальные фазы развития мошек:

I – яйца; *II* – личинка последней стадии; *III* – куколка в коконе; *IV* – куколка без кокона; 1 – антенна; 2 – ректальные придатки; 3 – зачатки дыхательных нитей куколки; 4 – крючья заднего прикрепительного органа; 5 – веера; 6 – грудная нога; 7 – конический вырост; 8 – хитиновая рама

токе воды. Периодически верхними челюстями она очищает веера, заглатывая осевшие на них частицы. Личинки мошек имеют до 7 возрастов и являются не только безвыборочными фильтраторами, но и обскребывателями пищи, причем их голова может поворачиваться на 90—180°. Сбор мелких частиц в потоке воды осуществляется с помощью слизистого вещества, которое выделяется на их веере.

Начиная со II стадии развития личинки могут мигрировать. Наиболее интенсивные миграции наблюдаются при ухудшении условий существования (помутнение воды, ее загрязнение и т.п.). Личинки либо пассивно переносятся током воды, либо активно передвигаются, переползают или парят на паутине в токе воды. Распределение личинок в водоеме зависит от насыщенности воды кислородом, скорости течения и мутности воды. Максимальная численность личинок наблюдается в воде с содержанием кислорода 60% и выше. Они наиболее многочисленны в местах с быстрым течением, в прозрачной воде. В пасмурную погоду личинки скапливаются на верхней стороне листьев, веток, а в солнечную мигрируют на нижнюю сторону. При повышении уровня и мутности воды личинки мигрируют выше по течению в места с более спокойным течением и низкими берегами. Выплод некоторых видов мошек может происходить и в загрязненных водоемах обжитых районов. Наибольшее загрязнение выдерживают красноголовая и украшенная мошки (*Boophthora eruthrocephala*, *Odagmia ornata*).

Особенно заметно перераспределение личинок во время весеннего паводка, когда личинки скапливаются в местах с более спокойным течением и низкими берегами, покидая быстрые перекаты, где скорость воды достигает до 2 м/с. Летом миграция личинок усиливается после сильных дождей. Миграция личинок происходит и при заморозании водоемов, когда личинки опускаются в плавающей растительности в глубь водоема.

Через 3—4 недели личинка превращается в куколку, обитающую в прозрачной воде в специальном домике, который созревшая личинка прядет и приклеивает к тому предмету, на котором жила сама. Продолжительность развития куколки для большинства видов мошек колеблется от 5 до 10 сут. Вышедшая из куколки взрослая мошка поднимается на поверхность водоема в пузырьке воздуха; пузырек попяется, и мошка выплывает из воды сухой.

В природных условиях Приуралья неполовозрелые формы мошек обитают при температуре от 6 до 27°; для холодолюбивых видов минимальная температура 6—7°, а максимальная —10,5—12,5°; для теплолюбивых максимальная температура в летние месяцы от 24 до 27°, оптимальная — 18—20°. С изменением температуры воды на протяжении русла реки меняется и видовой состав личинок и куколок мошек.

Различные виды мошек, обитающие в одном и том же водоеме,

отрождаются неодновременно, поэтому личинки и куколки разных видов находятся в водоеме с ранней весны до поздней осени. В умеренных широтах вылет мошек из куколок начинается в апреле—мае, наибольшее число мошек отмечается в июне—июле, но лёт их продолжается до октября. После окрыления мошки некоторое время (от 2 до 3 сут) держатся в растительности вблизи водоемов. Здесь осуществляется копуляция и их оплодотворение.

Мошкам, как и комарам, присуще двойственное питание (кровью и сахарами). Сахара поступают и в зоб, и в кишечник. Наличие сахара и первое питание кровью способствуют увеличению дальности полета мошек (до 50—60 км от места выплода). Главные прокормители мошек — млекопитающие и птицы, но для некоторых видов характерна выраженная антропофилия. Некоторые мошки (например, *S. ochraceum*) нападают преимущественно на верхнюю часть тела, другие — на нижнюю (*S. metallicum*, *S. damnosum*).

Имаго мошек вооружены мощными ротовыми органами. Верхняя губа (лабрум) снабжена аппаратом для растягивания кожи перед укусом, а позже для раскрывания раны; при этом гипофаринкс служит опорой. Снабженные пилообразными зубчиками мандибулы входят в кожу ножницеобразно. Распарывая кожу, мошки погружают хоботок в ткани глубже, чем комары (на 120—150 мкм). Питаются они из гематом, а ранка бывает иногда столь обширна, что из отверстия некоторое время после окончания кровососания вытекает струйка крови. Обширные повреждения и свойства слюны облегчают поглощение значительного количества микрофилярий, а зияющая ранка достаточно длительное время является «открытыми воротами» для возбудителя.

Зоб у голодных мошек находится в грудном отделе, а у сытых расположен в брюшке и чаще всего содержит сахарозу. Кровь в него никогда не попадает. В средней кишке сразу после кровососания клетки крови соприкасаются с истонченной вследствие растягивания ее стенкой. Затем, начиная с заднего конца, образуется перитрофическая мембрана, плотная, замкнутая. В ней, как в мешке, скапливается проглоченная мошкой кровь. Мембрана образуется очень быстро — через 0,5 мин, иногда раньше, по окончании питания кровью. Передняя часть замыкающегося конца мембраны — нежная завязка, задняя — грубый узел, образующийся перед пилорическим сфинктером. Мембрана дает положительную реакцию на хитин, груба и неэластична, образуется четко от задней части к передней, ламинарна, замкнута и этим отличается от мембран других насекомых. Мембрана отделяет кишечное содержимое от щеточной каймы эпителия и имеет многослойное строение. В задней пробке, в месте перехода средней кишки в заднюю, можно насчитать до 30 слоев. У малонапитавшейся самки *S. damnosum* слоев всего 15, а толщина мембраны достигает 65 мкм. У

полностью напивавшейся самки пространство между мембраной и стенкой кишки очень мало; мембрана разрушается через 24—48 ч, реже позже. Перед передней пробкой мембраны иногда сохраняются частицы, поступившие из пищевода.

Мошки сосут кровь млекопитающих, птиц и людей. Большинство видов питаются на различных хозяевах, но в любой местности примерно треть нападет на человека и домашних животных. Мошки не сразу вонзают хоботок в кожу, а присев на нее, они некоторое время ползают, что делает их нападение особенно назойливым и утомляющим. Самка сосет кровь в течение 1—3 мин. Кровососание мошками осуществляется, как правило, под открытым небом. В помещениях они ни на людей, ни на животных не нападают. Активны они лишь в светлое время суток. Это объясняется тем, что у мошек исключительно дневное зрение. В условиях севера при наличии круглосуточного освещения мошки нападают в течение всех суток. При температуре +6° и ниже, в дождь и при скорости ветра выше 3 м/с мошки не летают. Максимум нападения наблюдается при температуре 17—20°, т.е. с середины июня до конца августа (рис.36).

В Предуралье нападение происходит при температуре от 8,5 до 28°, максимум — при 17—20°.

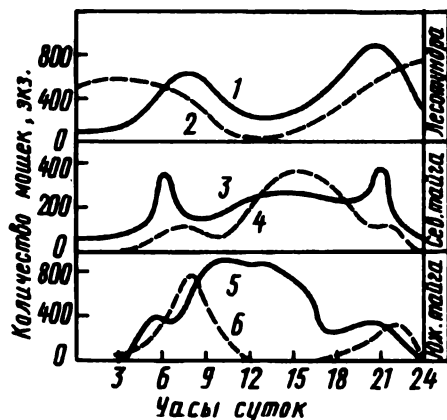


Рис.36. Суточный ритм активности мошек: 1, 4 — при низких ночных температурах; 2, 3 — при высоких ночных температурах; 6 — в июне; 5 — в июле

Летний период — с середины июня до конца августа. В Петрозаводске нападение отмечалось при 10—22,4°. Максимальная численность в конце мая — июне. В Подмоскovie нападение мошек наблюдается весной и осенью. Нападение происходит при 9—29°, максимум — при 15—27°. На севере лёт мошек начинается в конце июня, вторая волна — в конце апреля — августе. Нападение происходит при температуре от 6 до 29,9°, максимум — при 12—27°.

В поисках источника кровососания мошки могут

активно перелетать на 2—10 км, а с помощью ветра они способны мигрировать на значительные расстояния от мест своего выплода (на десятки и даже сотни километров). В безветренные дни мошки летают на высоте 1,5—2 м над уровнем почвы, при небольшом ветре — на высоте 15—20 см.

Дневки мошек находятся в травянистой и кустарниковой растительности, кронах деревьев, помещениях для людей и животных. Большинство видов мошек зимуют в фазе яйца, но отдельные виды могут зимовать в стадии личинки. При замерзании водоемов личинки опускаются на уровень растительности в глубь водоема. Продолжительность жизни самок мошек равно 2 мес, самцов — 1—2 недели. За это время самки могут отложить яйца до 5 раз. Количество яиц определяется видом мошек и может достигать у отдельных видов тысячи.

В зависимости от условий существования личинок один и тот же вид может быть кровососом или не являться таковым. Иногда запаса питательных веществ, который приобрела личинка, хватает для существования самок и откладки ими яиц без кровососания. Богатые водной растительностью родники, ручьи, реки продуцируют некровососущих мошек. В водоемах, где условия для существования личинок менее благоприятны, происходит выплод агрессивных кровососов. Агрессивность одного и того же вида также бывает неодинакова в разные годы.

Мошки встречаются очень широко во всех частях света. Их географическое распространение в большей степени зависит от наличия мест выплода, высоты на уровне моря; температурные условия имеют меньшее значение. Мошки распространены во всех ландшафтных зонах, включая тундру. Наиболее многочисленны они в тасжной и лесной зонах, особенно в Сибири и на Дальнем Востоке. На юге массовое появление мошек отмечается в отдельных районах по течению больших рек — Волги, Дона, Днепра, Дуная и др. Богата фауна мошек горных областей Крыма, Кавказа и др.

На человека и домашних животных нападают относительно немногие виды мошек: *Odagmia ornata* (украшенная мошка), *Simulium galeratiun* (речная мошка), *Simulium argyreatum* (серебристая мошка), *Schonbaueria pusilla* (тундровая мошка), *Gnus cholodkovskii*, *Bussodon maculata*, *Simulium morsitans*, *Boophthora erythrocephala*.

Эпидемиологическое значение

Мошки служат переносчиками и промежуточными хозяевами возбудителей болезней человека и животных. Среди них наибольшее эпидемиологическое значение имеют онхоцеркозы человека и животных. Возбудители онхоцеркозов — круглые черви подотряда Filariata из рода *Onchocerca*, достигающие своего развития в тканях млекопитающих, в том числе и человека; взрослые особи достигают 50 см. Мошки служат промежуточными хозяевами онхоцерк. При кровососании на больном животном или человеке мошки поглощают вместе с кровью микроскопических личинок онхоцерк — микрофилярий.

Микрофилярии *O. volvulus* проникают в экзомембранное пространство и выходят из стенки кишечника в гемоцель. Не успевающие попасть в гемоцель микрофилярии попадают в «ловушку» из быстро уплотняющейся перитрофической мембраны, где они погибают. Мошкой может быть заглочено за одно кровососание более тысячи микрофилярий, около 200 из них попадают в среднюю кишку. При повторном заражении некоторые из них могут попадать в заднюю кишку и даже в мальпигиевы сосуды. В задней кишке микрофилярии как бы препятствуют нормальному образованию мембраны. Кровь в этих случаях может даже проходить насквозь и выбрасываться из прямой кишки.

Мембрана предохраняет мошку от перезаражения микрофиляриями, более того, попадание микрофилярий вызывает защитную реакцию — интенсивное выделение секрета клетками эпителия средней кишки и увеличение толщины перитрофической мембраны у мошек.

Тропические виды мошек способны продельвать несколько гонотрофических циклов, но развитие филярий в их организме происходит сравнительно медленно и занимает минимум 3 цикла.

Через 3 ч после кровососания попавшие в кишечник микрофилярии проникают в мышцы груди мошки. Микрофилярии проходят в организме мошек определенный этап развития (продолжается около 15-20 сут), после чего при повторном кровососании попадают через ротовые органы мошки в кровь млекопитающего, где достигают половозрелой стадии. Если в мышцах мошки накапливается более 100 личинок, то такие мошки гибнут. В голову мошки обычно попадают единицы, редко — десятки инвазивных личинок.

Онхоцеркозы животных и человека имеют почти повсеместное распространение, но чаще они встречаются в тропических районах Африки, Центральной и Южной Америки, где в эндемичных районах заболеваемость онхоцеркозом среди населения достигает 80—100%. У нас имеется только онхоцеркоз животных (олений, лошадей, крупного рогатого скота). Переносчиками микрофилярий у нас в стране являются *Odagmia ornata*, *Simulium argyreatum*, *S. galeratum*, *S. morsitans*, *Boophtora erythrocephala*. В тропических странах (Африка, Центральная и Южная Америка) онхоцеркозы представляют собой тяжелые эпидемические заболевания, поражающие людей. Болезнь сопровождается образованием специфических узлов в различных тканях и органах, в том числе в глазах. Возбудителем онхоцеркоза в Африке является *O. volvulus*, а основным переносчиком *Simulium damnosum*. В Центральной и Южной Америке онхоцеркоз вызывается *O. caecutiens*, а микрофилярии передаются мошками *Simulium ochraceum*, *S. metallicum*, *S. callidum* и др. Кроме того, мошки могут механически передавать возбудителей туляремии, сибирской язвы и ряда заболеваний животных (гемоспоридиозы птиц).

Борьба с мошками ведется по двум направлениям: проведение мелиоративных работ с целью создания условий, препятствующих развитию мошек, уничтожение личиночных и взрослых форм насекомых. Наибольший эффект дают мероприятия, направленные против личинок этих насекомых. Ларвициды вносят в места обитания личинок мошек — реки и ручьи. Объем обработок определяется в процесс предварительной разведки.

В странах Африки при борьбе с мошками — переносчиками онхоцерков в качестве ларвицида чаще всего используют темефос: эмульсия — 0,05 мг/л в дождливый сезон (за 10 мин) и 0,1 мг/л — в сухой сезон. Дозировка зависит также от скорости течения реки. В местах (страны Западной Африки), где у переносчиков онхоцерков — *Simulium damnosum*, *S. sirbanum*, *S. squamosum* — выработалась устойчивость к темефосу, используют хлорфоксим. В Канаде, США и Мексике для борьбы с *S. ochraceum*, *S. metallicum*, *S. callidum* используют 0,5%-ную нефтяную эмульсию метаксихлора. Обработка больших рек производится с самолета, малых и средних — с вертолета. Небольшие участки обрабатываются с помощью ручных распылителей.

Повторные обработки в тропических областях повторяются каждые 7 дней, а в областях с умеренным климатом — 10—14 дней или же еще реже в течение сезона выпада мошек (в очагах онхоцеркоза — по эпидпоказаниям). Уничтожение имаго проводят путем обработки инсектицидными препаратами растительности по берегам водоемов, где концентрируются мошки, а также аэрозолями инсектицидов.

Обработку нешироких рек проводят вручную, широких — с помощью катеров, лодок и плотов. Личинки мошек высокочувствительны к инсектицидам и погибают даже при сублетальных их концентрациях (разведение до 1:10⁷), так как открепляются от субстрата после контакта с ядом и сносятся водой в места с медленным течением, где оседают в ил или песок и гибнут. Обработка воды инсектицидами в течение 20—30 мин приводит к гибели личинок в реке на протяжении более 200 км вниз по течению от места обработки. Следует отметить, что указанная дозировка препарата во много раз меньше допустимых санитарных норм. На протяжении сезона обработку проводят 2 раза на зарегулированных реках и 3—4 раза на незарегулированных. Противоличиночная обработка реки не ухудшает качеств питьевой воды и не вредит рыбам.

Для индивидуальной защиты людей от укусов мошек применяют репелленты. Наиболее эффективно использование сеток Павловского и головных накидок, пропитанных репеллентами. Не менее эффективным методом является применение сетчатых рубашек, изготов-

ленных из рыболовной сети и пропитанных репеллентами. Мошки не способны прокалывать ткань, поэтому любая одежда защищает от их укусов, однако они могут заползать за воротник, манжеты и, проникая к телу, сосать кровь, поэтому рекомендуется в местах массового нападения мошек обрабатывать одежду репеллентами. Нанесение репеллентов на кожу менее эффективно, так как мошки чувствуют их преимущественно при контакте с обработанной поверхностью. В целях защиты помещений от залета мошек репеллентами обрабатывают шторы и портьеры.

МОКРЕЦЫ

Мокрецы (сем. *Heleidae*, или *Ceratopogonidae*) — самые мелкие из кровососущих двукрылых; известно примерно 350 видов мокрецов, составляющих более 20 родов. Из 5 кровососущих родов наибольшее медицинское значение имеют *Culicoides*, *Leptoconops* и *Forcipomyia*. Остальные роды семейства — безвредные насечные, питающиеся соками растений. В роде *Leptoconops* все виды кровососущие, в роде *Culicoides* — большинство, в роде *Forcipomyia* описано приблизительно 10 кровососущих видов.

Морфология

Тело мокрецов более узкое и тонкое, чем у мошек; его длина не превышает 1,5—2 мм. Голова небольшая, несет пару почковидных глаз. Усики тонкие, покрыты относительно длинными волосками, состоят из 13—15 члеников. Хоботок тонкий, короткий: у кровососущих представителей сем. *Ceratopogonidae* он по длине равен или больше половины продольного диаметра головы, у некровососущих — он меньше половины продольного диаметра головы. Нижнечелюстные щупики 4—5-члениковые (у *Leptoconops* — 4-члениковые, у *Culicoides* и *Forcipomyia* — 5-члениковые) (рис.37).

Мокрецы обладают совершенным ротовым аппаратом. Они питаются из гематомы, возникающей в результате деятельности колющих и режущих частей ротовых органов. 3-члениковая массивная нижняя губа плотно прижимается к коже и изгибается. Хорошо развиты у мокрецов слюнные железы.

Грудь мокрецов выпуклая, в передней части ее верхней поверхности у кровососущих особей имеются парные углубления (плечевые ямки). Ноги короче, чем у комаров. Крылья прозрачные, у большинства видов *Culicoides* пятнистые. В отличие от комаров, у мокрецов в край крыла упирается менее 9 жилок, костальная жилка доходит до вершины крыла, медиальная и кубитальная — образуют вилку.

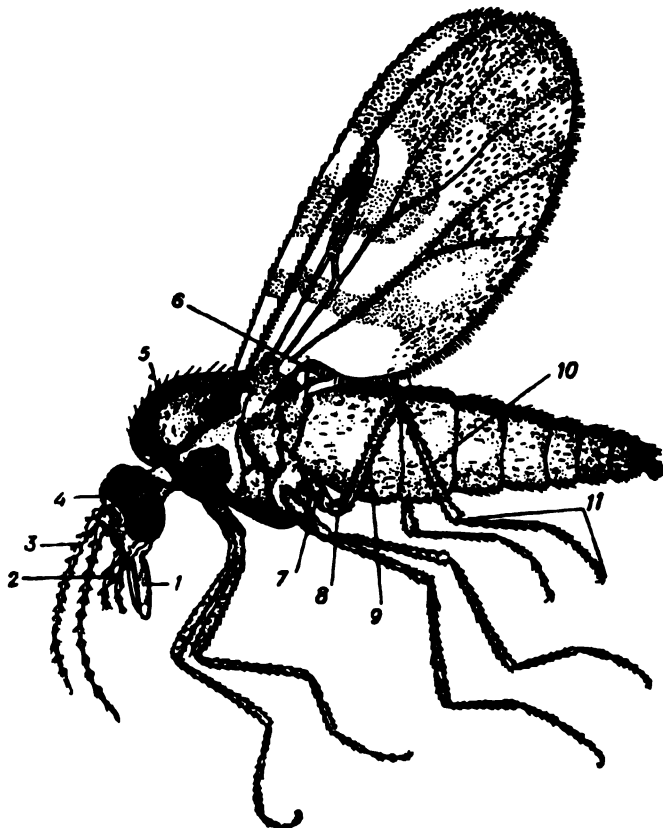


Рис.37. Самка мокреца рода *Culicoides*:

1 - хоботок; 2 - нижнечелюстной щупик; 3 - усик; 4 - глаза; 5 - среднеспинка; 6 - жужжальце; 7 - тазик; 8 - ветлуг; 9 - бедро; 10 - голень; 11 - лапка

Яйца мокрецов имеют вытянутую сигарообразную форму. У личинок в зависимости от мест обитания различная морфология: обитающие в воде — узкие и длинные, плавают, змеевидно извиваясь; развивающиеся на суше — более короткие и покрыты многочисленными щетинками. У личинок различают голову и 12 сходных друг с другом члеников, на последнем из которых имеется пучок волосков. Длина взрослой личинки, развивающейся на суше, 5—6 мм, длина водной личинки достигает 15 мм (рис.38).

Куколки мокрецов несколько похожи на куколок комаров, но размеры их меньше — 2-5 мм. Куколка состоит из головогруды, на

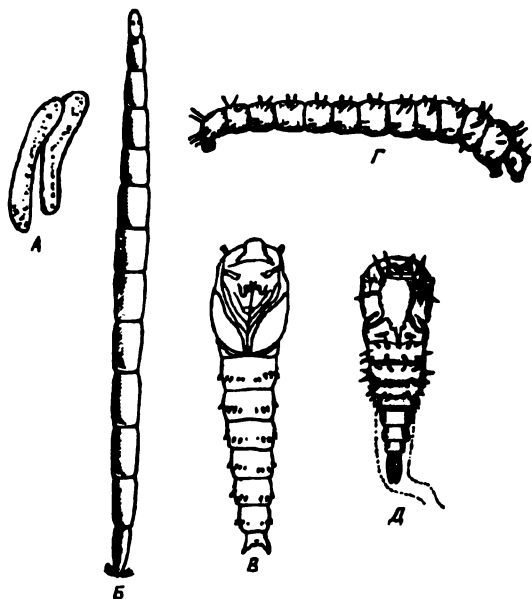


Рис.38. Пренимагинальные фазы развития мокрецов: *А* — яйца; *Б* — личинка водных форм; *В* — куколка водных форм; *Г* — личинка сухопутных форм; *Д* — куколка сухопутных форм

которой расположена пара дыхалец, и брюшка из 9 сегментов с хорошо заметными шипами, особенно развитыми на последнем членике.

Биология

Самки мокрецов откладывают яйца в стоячие крупные и мелкие водоемы или во влажные места на суше (в дупла, под кору, в лесную подстилку и т.п.), где затем и живут личинки. При благоприятных условиях развитие яиц продолжается 3—6 сут. Число яиц в кладке достигает 200 штук. В течение жизни самка способна откладывать яйца 2—4 раза.

Местами обитания личинок мокрецов является влажная почва по берегам водоемов и заболоченных мест, водоемы с высоким содержанием минеральных солей, загрязненные органическими остатками, а также жидкий навоз. Личинок мокрецов обнаруживают и в микроводоемах — лужах, следах от копыт, в воде, скопившейся в пазухах листьев, дуплах и т.п.; некоторые виды живут в солоноватой воде (в соленых озерах).

Личинки активно плавают, дыхание их происходит через поверхность тела. Развитие личинок продолжается 2—3 недели, они очень подвижны. Питаются детритом и бактериями. Фаза куколки продол-

жается 3—7 сут. Куколки мокрецов почти неподвижны. Они напоминают куколок комаров, их окраска изменяется по мере развития от почти белой до коричневой. Продолжительность развития мокрецов от яйца до имаго определяется температурой субстрата, в котором они находятся. При 17—20° оно длится примерно 30 сут, с понижением температуры затягивается до 2 мес. Зимуют взрослые личинки в почве.

Окрыленные мокрецы концентрируются в растительности, норах, пещерах. После вылета самка несколько дней питается соками цветов и другой углеводистой пищей. Питание кровью необходимо ей для развития яичников, однако имеются случаи, когда происходит откладка яиц автогенно. Зарегистрировано 14 видов мокрецов, у которых яйца могут развиваться без предварительного кровососания. Большинство же кровососущих видов для развития любой порции яиц необходимо кровососание. При неполном насыщении кровью у самок развивается только часть яичевых трубочек.

Основная масса мокрецов концентрируется вблизи мест выплода, хотя в поисках добычи мокрецы могут пролетать 300 м и более. Основным условием, способствующим высокой активности мокрецов, является сочетание благоприятной температуры воздуха с отсутствием ветра (не более 0,5 м/с). Оптимальная температура воздуха в умеренном климате для активности мокрецов составляет 7—20°. Они являются сумеречными насекомыми, наибольшее нападение их обычно наблюдается рано утром и вечером. Высокая освещенность тормозит их активность, однако в пасмурную погоду при температуре 13—17° мокрецы могут нападать и днем. Отдельные виды способны нападать днем и в хорошую погоду (рис.39). Перед нападением они выются вокруг добычи, забиваются в шерсть животных. Самка в среднем за один прием поглощает до 0,005 мг крови.

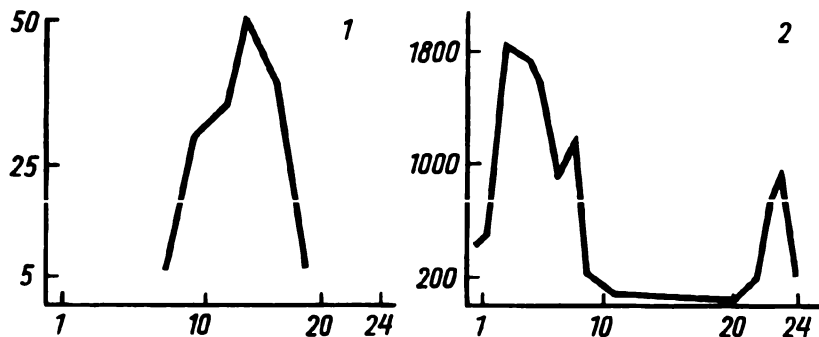


Рис.39. Суточная активность нападения мокрецов в Красноярском крае: 1 *Forcipomyia sibirica*; 2 - *Culicoides sinanoensis*. По вертикали - число самок, напавших на человека за 5 мин (учет "колоколом"); по горизонтали - время учета (ч)

Продолжительность лёта мокрецов в разных широтах неодинакова. В умеренном климате они активны с мая по сентябрь, в южных районах — с марта по ноябрь, численность их уменьшается в наиболее сухие месяцы (июнь, июль) (рис.40). Описаны случаи, когда насекомые сидели на животных сплошным серым налетом. Уколы мокрецов болезненны, так как самка вводит в ранку слюну, содержащую токсические вещества. На месте укуса образуется покраснение и отек. Массовое нападение этих насекомых приводит к снижению производительности

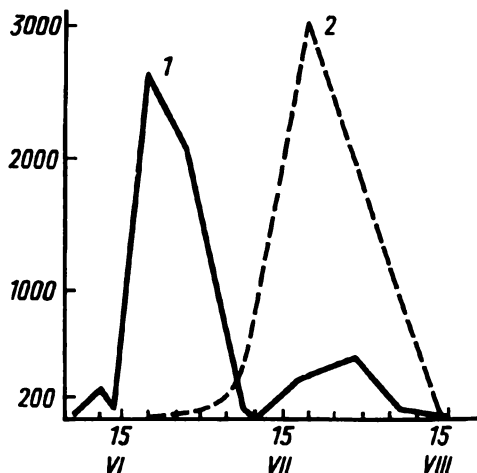


Рис.40. Сезонный ход численности мокрецов на юге Красноярского края:
1 - *Culicoides sinanoensis*; 2 - *Forcipomyia sibirica*

труда людей, продуктивности скота. Мокрецы являются назойливыми кровососами. Самки нападают преимущественно под открытым небом, но могут залетать в дома, где проявляют большую активность. В годы с засушливым летом численность мокрецов меньше, чем с дождливым.

Мокрецы распространены очень широко. Особенно многочисленны они в лесной зоне, составляя иногда свыше 90% всех кровососущих насекомых, нападающих на человека. Наибольшее распространение на нашей территории имеет род *Culicoides*. Вылет мокрецов в средней полосе России начинается в мае или в I декаде июня. В августе наблюдается снижение их численности.

Эпидемиологическое значение

В Юго-Восточном Китае из мокрецов выделен вирус японского энцефалита; в Америке установлена естественная зараженность мокрецов вирусом восточного энцефаломиелита лошадей. В очагах трансмиссивных вспышек туляремии в Западной Сибири из мокрецов были выделены штаммы возбудителей туляремии. Несомненно значитель-

ная роль мокрецов в передаче филярий, для личинок которых мокрецы являются промежуточными хозяевами. В частности, мокрецы являются переносчиками возбудителей дипеталонематозов, распространенных в ряде стран Африки и Латинской Америки (рис.41). В Африке в отдельных очагах пораженность населения достигает почти 100%. Передача осуществляется с помощью специфической инокуляции или контаминации. Мокрецы, нападая на больного человека, вместе его кровью вводят в свой желудок и микрофилярий *Dipetalonema (Acanthocheilonema) perstans* и *D.streptocerca*. Через 7—10 дней личинки становятся инвазионными, и при сосании попадают из хоботка в кровь человека или сначала попадают на кожу, а затем проникают в ткани и кровь человека. Переносчиками филярий являются мокрецы *Culicoides austeni* и др., поэтому методом профилактики акантохейлонематоза является уничтожение мокрецов и защита людей от их укусов.

Микрофилярии паразитируют у человека в брыжейке, околопочечных и забрюшинных тканях, редко в печени и перикарде. Они находятся также в кровеносных сосудах, но периодичности не обнаруживают. Взрослые *D.streptocerca* и микрофилярии обитают в коже.

Больные дипеталонематозом отмечают головокружения, боли в конечностях, груди и животе, периодический зуд. Иногда наблюдаются крапивницы, отеки, приступы лихорадки.

Меры борьбы

Система борьбы с мокрецами заключается в своевременном проведении мелiorативных работ и обработке потенциальных мест выплода инсектицидами. Наиболее эффективными из них являются малатион, диазинон, дизлдрин, темефос. Они применяются в виде эмульсий и гранулированных препаратов. В зависимости от ситуации применяют авиа- или наземные обработки. Действие инсектицидов сохраняется до 2 мес.

Места выплода и днeвoк мокрецов, сезоны их активности часто совпадают с таковыми комаров, поэтому нередко система мероприятий по уничтожению обеих групп является общей. Для предупреждения выплода мокрецов в лесной местности необходимо расчищать место лагеря от валежника, завалов старой древесины. Имеющиеся дупла "пломбируют", т.е. в дупло засыпают землю, замазывают глиной, цементом. Мелкие заболоченности засыпают или обрабатывают инсектицидами (например, хлорофосом), распыляя их с применением соответствующей аппаратуры или используя авиацию. При опылении мест выплода инсектициды оседают также на окружающей растительности, в которой находятся окрыленные особи мокрецов. Для уничтожения взрослых насекомых можно использовать аэрозоли инсектицидов, получаемые при сжигании шашек и с помощью эрозольных гене-

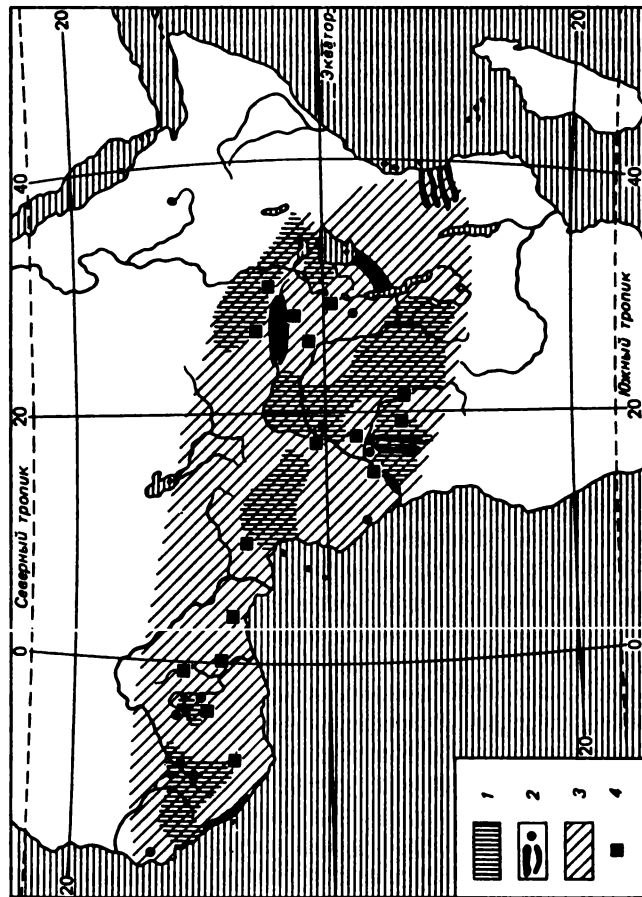


Рис.41. Распространение дипеталонематоза в Африке:
1 - процент заболеваний невысок, 2 - очаги заболевания, 3 - распространение *Dipetalonema perstans*, 4 - распространение *D.streptocerca*

раторов (по режимам, принятым для уничтожения комаров). Для защиты людей и животных от нападения мокрецов рекомендуется использовать репеллентные препараты. В целях ограждения помещений от залета мокрецов засетчивают окна, используя сетку с размером ячеек не более 0,75 мм.

СЛЕПНИ

Слепни являются наиболее крупными представителями кровососущих двукрылых. Они относятся к сем. Tabanidae подотряда короткоусых (Brachicera), широко распространены во всех частях света, особенно в тропических районах. Мировая фауна насчитывает до 3000 видов слепней, из которых около 120 встречаются в нашей стране. Наиболее распространенными являются представители пяти родов: *Tabanus* (собственно слепни), *Chrysops* (златоглазики, или пестряки), *Haematopota* (дождевики), *Hybomitra*, *Atylotus*.

Морфология

По внешнему виду слепней легко отличить от описанных ранее кровососущих двукрылых. Они характеризуются крупным телом (от 10 до 30 мм), сильными крыльями, относительно короткими ногами. Общая окраска тела желтая, коричневая, реже серая или черная, большей частью с характерным узором из пятен и полос на брюшке, груди, а у некоторых родов и на крыльях (рис.42).

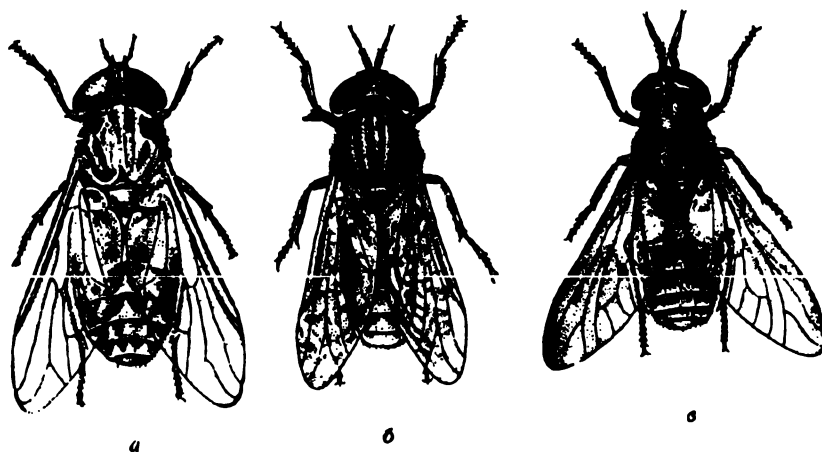


Рис.42. Слепни (самки):

а - *Tabanus*; б - *Haematopota*; в - *Chrysops*

Большую часть головы занимают большие фасетчатые глаза, обычно ярко окрашенные с металлическими тонами. На глазах бывают полосы или пятна. У самок глаза разделены лобной полоской, а у самцов они соприкасаются.

Усики у слепней короткие, многочлениковые (6—10 члеников), 1-й и 2-й членики образуют основную часть усика; 3-й, как правило, крупнее других и носит название "площадка", концевые членики образуют так называемую "палочку" (3—7 члеников) (рис.43).

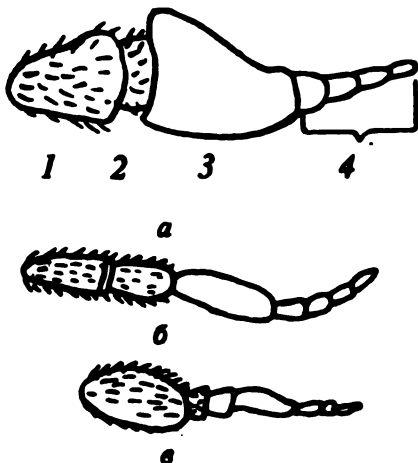


Рис.43. Усики:
а — *Tabanus*; б — *Chrysops*; в —
Haematopota;
1, 2 — основные членики; 3 — "пло-
щадка"; 4 — "палочка"

Ротовой аппарат самки колюще-режущий. Он приспособлен как для прокалывания кожи и кровососания, так и для слизывания растительных соков и воды. Обычно после кровососания самки пьют сок растений. Самцы питаются соками растений, верхние челюсти у них редуцированы.

Грудь широкая и массивная, позади с большим треугольным щитком. Спереди от места прикрепления крыльев заметны выпуклые треугольные склериты — нотоплевры, иногда окрашенные. Крылья могут быть бесцветными, а иногда с поперечной полосой различной окраски. Так, у представителей рода *Tabanus* крылья в большинстве своем прозрачные, у рода *Cyrysops* они имеют одну широкую поперечную полосу, а чередование серых и белых пятен на крыльях представителей рода *Haematopota* создает впечатление "мраморного" рисунка. Жилкование крыльев своеобразно: жилки отграничивают 14 ячеек (рис.44).

Голени средней, а у ряда видов и задней пары ног снабжены двумя сидящими рядом крепкими щетинками, или шипами ("шпоры"). Брюшко широкое, сдавленное сверху вниз, состоит из 7 члеников. Конец брюшка имеет у самцов коническую форму, а у самок — округлую. Сердце расположено вдоль спинной стороны брюшка, имеет вид

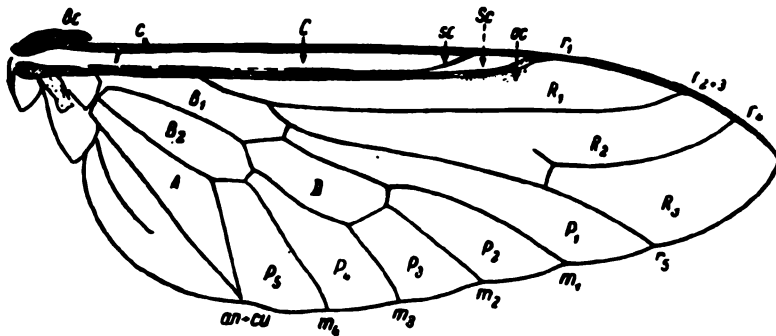


Рис.44. Крыло *Tabanus*.

Жилки: *c* — костальная; *sc* — субкостальная; *r* — радиальные (1-я; 2-я + 3-я, 4-я) *m* — медиальная (1, 2, 4-я) *an + cu* — анальная и кубитальная; *bc* — базикоста. Ячейки: *C* — костальная; *Sc* — субкостальная; *R* — радиальные (1, 2, 3-я); *P* — заднекрайние (с 1-й по 5-ю); *D* — дискондальная; *B* — базальные (*B*₁ — передняя и *B*₂ — задняя); *an* — анальная; *os* — глазок, или птеростигма

желтой трубочки. Трахеи пронизывают полость тела и оплетают густой сетью внутренние органы.

Половая система самки представлена парными яичниками, которые в зрелом состоянии занимают значительную часть брюшка и состоят из набитых яйцами трубочек (яйцевые трубочки). Сами яичники продолговатой овальной формы белого или светло-кремового оттенка, густо оплетенные сероватыми трахейными трубочками. Короткие и широкие парные яйцеводы соединяют яичники с трубчатым непарным яйцеводом. В конечную часть последнего открываются 3 семяприемника, представляющих собой длинную, согнутую пополам трубочку белого цвета с желтоватым оттенком. На свободном конце он имеет хитинизированную капсулу, форма которой различается в зависимости от вида слепней.

Биология

Самка слепней откладывает яйца в компактные кучки в виде пирамидки или округлой бляшки на поверхность листьев и стеблей растений, на упавшие сучки, реже — камни, находящиеся около воды или над водой. Обычно кладка состоит из 3—4 слоев склеенных между собой яиц, расположенных один над другим. В кладке в среднем от 300 до 600 яиц, а у некоторых видов до 1000. Кладки чаще встречаются на хорошо освещенных солнцем листьях вблизи пастбищ, по берегам рек, ручьев, над ямами с водой, в осоковых низинах (рис.45).

Личинки из яиц вылупляются на 3—8-й день и позднее, в зави-

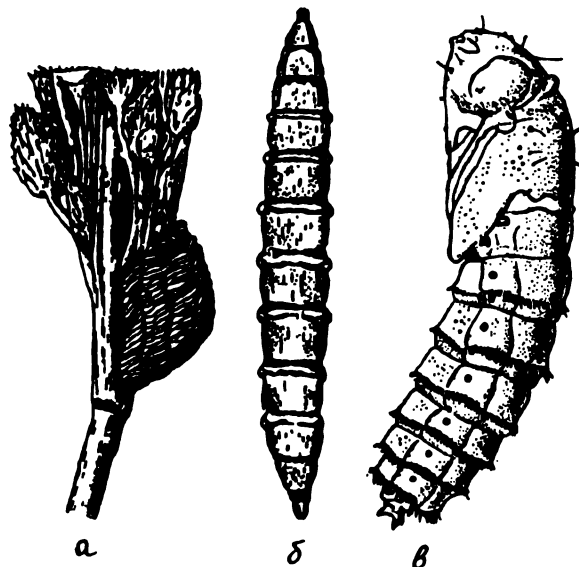


Рис.45. Преимагинальные фазы развития слепней:
кладка яиц (а), личинка (б) и куколка (в)

симости от погоды иногда развитие зародыша может затягиваться до 3 недель. Вылупление происходит одновременно, и личинки падают на тот субстрат, над которым расположена кладка (чаще всего в воду), где линяют и расползаются. Личинки 6 раз линяют, т.е. проходят 7 возрастов. В средней полосе и на севере личинка, не закончив развития, зимует, а весной вновь его продолжает. На юге в течение года может быть несколько генераций. Зимовка происходит в тех местах, где и питание.

Личинки ведут водный или полуводный образ жизни. В водоемах они обитают главным образом в береговой зоне, располагаясь на глубине нескольких сантиметров или под водой, в прибрежном иле или песке. Питаются личинки насекомыми, червями, моллюсками, т.е. являются хищниками. Они могут одномоментно поглощать большое количество пищи, а затем длительно голодать. Личинки довольно устойчивы к неблагоприятным условиям внешней среды. Например, у рода *Tabanus* они сохраняют жизнеспособность при $-3...+30^{\circ}$, но плохо переносят высыхание.

Перед окукливанием личинка переползает на более сухое место. Фаза куколки, в зависимости от температуры, длится от 4 до 6 недель. Перед самым вылетом куколка поднимается к поверхности почвы, высовывается из нее наполовину. На ее спинной стороне продольно

лопается оболочка, и взрослый слепень вылетает наружу.

С первых же дней после вылупления из куколок самцы начинают парить в воздухе, поджидая пролетающих самок, которых и оплодотворяют. Только после оплодотворения у самок впервые появляется потребность в кровососании. Поглощаемая кровь является дополнительным источником белков, необходимых для развития одной порции яиц в яичнике.

Слепни, как и многие другие кровососущие двукрылые, — насекомые с двойственным типом питания. Однако их двудольный зуб по сравнению с другими органами пищеварения относительно невелик. При слизывании слепнями воды и сахаристых жидкостей заполняется зуб, а при кровососании — кишечник. Однако такая строгая дифференциация наблюдается не всегда.

При кровососании крупный хоботок слепня глубоко проникает в ткани, что способствует механической передаче возбудителей. В начале питания лабеллы прижимаются к коже и расходятся в стороны, сам лабиум слегка изгибается. Хоботок вводится в кожу движением головы и груди слепня. Быстрые движения мандибул напоминают движения садовых ножниц, тогда как максиллы, подобно рашпилю, то выдвигаются, то втягиваются. Максиллы, таким образом, разрывают, а мандибулы пропиливают ткани, хоботок глубоко погружается. Быстрое образование обширной гематомы обеспечивает поглощение больших объемов крови. За 3—10 мин насыщение завершается. Из обширной ранки вытекает иногда столько же крови, сколько поглотил слепень. У большинства видов табанид хоботок относительно короткий, а нижняя губа мясистая и мягкая.

Отделы кишечника заполняются кровью постепенно по мере насыщения. Кровь, начиная с небольших доз, проходит во все основные отделы кишечника: переднюю, среднюю, заднюю кишки и ректум. Этим и объясняется наступающая дефекация, при которой могут выбрасываться значительные по объему количества жидкости, содержащие размножившихся в кишечнике возбудителей. Например, *H. peculiaris* может в течение 10—15 мин кровососания выбросить до половины выпитой крови. Морфология стенки средней кишки и наличие перитрофической мембраны, видимо, исключает возможность проникновения подавляющего большинства возбудителей в полость тела слепней (за исключением филярий *Loa loa*) и, следовательно, превращение их в специфических биологических переносчиков.

У слепней, как и у всех кровососущих низших двукрылых, существует гонотрофическая гармония; одного приема крови самке хватает для развития одной порции яиц.

Самки слепней после откладки яиц почти сразу отправляются на поиски добычи, и, таким образом, их размножение идет с большой интенсивностью. К концу лета агрессивность самок слепней при напа-

дении на животных все более возрастают. Другими словами, по мере прохождения одного гонотрофического цикла за другим растет активность нападения и назойливость слепней.

Слепни — светоллюбивые и теплолюбивые насекомые. В средних

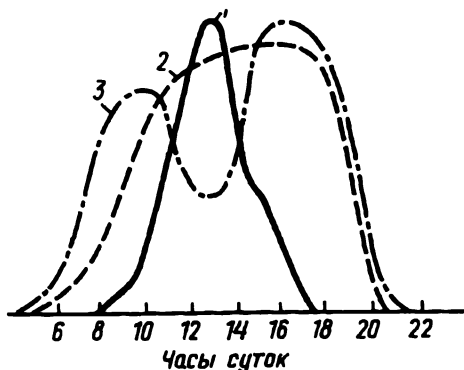


Рис.46. Типичные формы кривых суточной активности лёта слепней:

1 — при дневных температурах ниже 23—24° или при коротком дне; 2 — при дневных температурах от 23—24 до 30—31°; 3 — при температуре 32° и выше

широтах наибольшая их численность наблюдается в самые жаркие месяцы. Особенно активны они в теплые солнечные дни. В субтропиках и тропиках встречаются виды с активностью в сумеречные часы (рис.46). Полеты слепней начинаются при температуре воздуха не ниже 15—16°, достигая особой интенсивности при 19—20° и выше. Исключение представляют дождевки, которые могут летать и нападать на человека при температуре ниже 15°, в пасмурную погоду и даже при сильном дожде. Особенно назойливы дождевки в душную погоду,

предшествующую дождю. Большинство из них активно преследуют добычу, при этом они руководствуются зрением — их привлекают крупные темные предметы, выделяющиеся на общем фоне, прежде всего движущиеся. Скорость полета слепней иногда достигает 60—70 км/ч и более. Ветер скоростью 5—7 м/с прекращает их полет. Некоторые виды слепней (дождевки, златоглазки) подстерегают добычу, концентрируясь в растительности.

Слепни часто нападают на людей, особенно во время купания, физической работы, когда тело смочено водой или потом. В период массового лёта на животное нападает в течение 15 мин от 200 до 800 слепней. Укусы насекомых болезненны, и это сильно беспокоит скот и людей. Наявление слепней наблюдается обычно вблизи водоемов. Слепни являются обитателями болотистых и лесистых местностей; побережий водоемов и речных долин, где они находят необходимые условия существования для себя и своего потомства.

Благодаря энергичной деятельности слепни быстро теряют влагу, которую необходимо часто пополнять. Особенно остро недостаток влаги испытывают слепни в жаркую погоду, поэтому в течение дня слепни несколько раз подлетают к водоемам, с налета ударяются о его поверхность и улетают, унося на теле каплю воды, которую потом

всасывают хоботком. На этом биологическом свойстве основан метод борьбы со слепнями при помощи "луж смерти", водоемов, политых керосином или обработанных инсектицидами. В этом случае слепни уносят с собой каплю жидкости, губительной для насекомого.

Географическое распространение слепней, как уже говорилось выше, очень широко. Они встречаются повсеместно. Особенно многочисленны слепни в лесной зоне. Северные границы распространения не уточнены. Многие виды привязаны к определенным ландшафтно-климатическим зонам. В горах граница их распространения доходит почти до кромки вечных снегов.

Эпидемиологическое значение

Слепни являются механическими переносчиками возбудителей туляремии, сибирской язвы, некоторых форм трипаносомозов, а слепни-златоглазки — единственными специфическими переносчиками возбудителей африканского филяриатоза-лоаоза.

Передача возбудителей туляремии осуществляется с помощью инокуляции. Самка выпивает за один прием от 50 до 200 мг крови. Если слепень потревожен до окончания кровососания, он нападет на других животных или людей. Таким образом, чтобы получить полную порцию крови, самка слепня может сосать кровь из нескольких теплокровных. Иногда слепень кусает больное животное, а то и труп погибшего от болезни животного. Вместе с кровью в хоботок и на его поверхность могут попасть возбудители болезней. На хоботке слепня споры сибирской язвы, например, могут сохраняться до 5 сут. В таежной полосе около 80% случаев сибирской язвы передается слепнями. До 2 сут сохраняются жизнеспособными возбудители туляремии.

Слепни могут быть механическими переносчиками возбудителей многих болезней домашнего скота и диких животных. Только в Африке некоторые виды *Chrysops* являются специфическими переносчиками болезни человека — лоаоза, возбудителем которого является филярия *Loa loa*. Описаны случаи выделения из слепней возбудителя Ку-лихорадки, вируса группы клещевого энцефалита и др.

При лоаозе слепни рода *Chrysops* (*Chr. dimidiata*, *Chr. silacea* и др.) являются промежуточными хозяевами и переносчиками микрофилярий, которые попадают в их тело при кровососании на больном. Микрофилярии попадают в желудок слепня, а затем в соединительную ткань брюшка и груди насекомого. Через 7—10 дней они становятся инвазионными, проникают в хоботок, и при нападении слепня на человека переходят на кожу последнего и очень быстро проникают в ее толщу.

Паразитами слепней являются перепончатокрылые яйцееды. Кладки яиц слепней поедают божьи коровки, жуки-стафилиниды. На имаго

паразитируют личинки клещей краснотелок. За окрыленными слепнями охотятся осы бембеки, стрекозы, мухи-ктыри, пауки, птицы. Личинки могут поражаться грибами *Coelomomyces* и др.

Слепни являются механическими и специфическими переносчиками риккетсий Бернета, т.е. возможно их участие в циркуляции возбудителя лихорадки Ку в природе. Выделение риккетсий Бернета от слепней подтверждает широкую адаптационную способность этих микроорганизмов и их значительное распространение в естественных условиях среди членистоногих.

Меры борьбы

Мероприятия по борьбе со слепнями предусматривают ликвидацию мест их выплода. Изменение условий окружающей среды — засыпка ненужных для хозяйства водоемов, осушение болот, очистка оросительной сети от растительности, другие приемы мелиорации — уменьшают площади, пригодные для выплода слепней. Обработка инсектицидами берегов водоемов позволяет снизить численность слепней, однако диффузное распределение мест их выплода затрудняет проведение истребительных мероприятий. В животноводческих хозяйствах, расположенных в местах массового лёта слепней, в целях защиты животных их обрабатывают репеллентными препаратами (оксамат, ДЭТА, бензимиин) либо инсектицидами (хлорофос, дибром, циодрин, пиретроиды). В местностях с большой численностью слепней уничтожают инсектицидными аэрозолями.

В районах распространения ловаоза (страны Западной Африки) обрабатывают болотистые участки, включая берега ручьев, прудов и прибрежных топей, являющиеся местами обитания личинок слепней, диэлдрином из расчета 336 г/га (по действующему веществу). Паразитологический эффект таких обработок наблюдается не менее года. Для борьбы с окрыленными насекомыми используют широкий спектр инсектицидов, используемых также и для борьбы с другими компонентами гнуса (дельтаметрин, диазинон, фентион, малатион, перметрин и др.). Опыление инсектицидами заболоченностей при помощи авиации приводит к одновременной гибели всех кровососущих насекомых. В целях защиты людей от нападения этих насекомых используют репеллентные препараты, которыми обрабатывают одежду и открытые части тела. Необходимо учитывать, что многие виды слепней малочувствительны к репеллентам. Эффективными против них являются в повышенных концентрациях ДЭТА, карбоксид, бензимиин. Особенно малой чувствительностью к репеллентам обладают дождевки и златоглазки.

МУХИ

Мухи — двукрылые насекомые подотряда кругошовных (Cyclorhapha), включающего примерно 70 семейств. Среди них встречаются обитатели дикой природы и синантропные виды. Различают мух некровососущих и кровососущих.

Морфология

Тело мухи отличается массивностью, густо покрыто щетинками и волосками разной величины (рис.47). Голова мух полушаровидной формы, уплощенная сзади. Передняя ее поверхность разделяется на лоб (над усиками) и лицо (под усиками). Лоб состоит из срединной лобной полосы и орбит, а лицо — из щек, скул и собственно лица. Щетинки, покрывающие голову, делятся на лобные, ограничивающие с боков лобную полосу; орбитальные, расположенные латеральнее лба; глазковые — между глазками; теменные, вибриссы у краев рта и некоторые другие. Сложные фасеточные глаза самцов мух чаще сближены у верхнего края головы, у самок глаза расставлены широко и между ними имеется лобная полоска. На темени расположены 3 простых глазка.

На передней поверхности головы находятся 3-члениковые усики. 3-й членик усиков длиннее двух первых, на его спинной стороне имеется длинная щетинка — ариста, которая может быть опушенной волосками или голой. Хоботок у некровососущих мух мягкий, втяжной, заканчивается мясистыми сосательными лопастями и псевдотрахеями (хитиновыми канальцами). Он состоит из верхней, нижней губ и языка. Посредине хоботка спереди прикреплены одночлениковые шупики. В спокойном состоянии хоботок втянут в углубление на нижней поверхности голо-

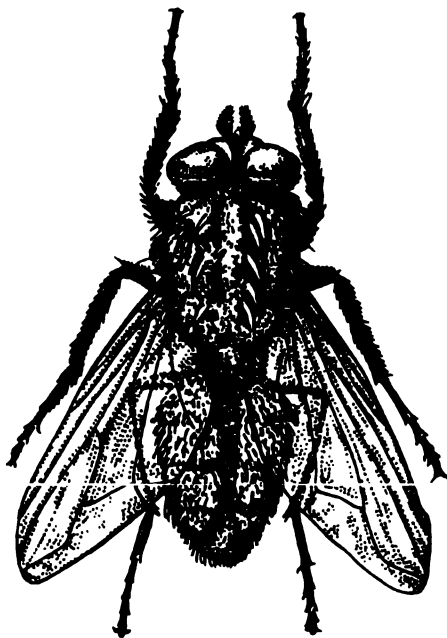


Рис.47. Базарная муха *Musca sorbens*

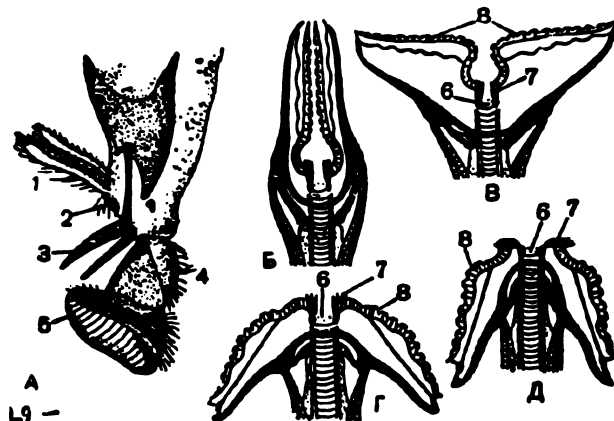


Рис.48. Ротовые органы комнатной мухи.

А — строение хоботка; 1 — нижнечелюстные щупики; 2 — нижние челюсти; 3 — верхняя губа; 4 — нижняя губа с сосательными лопастями (5); *Б–Д* — различные положения сосательных лопастей (поперечный разрез, схема): *Б* — положение покоя; *В* — фильтрационное; *Г* — скребущее; *Д* — питьевое (6 — ротовое отверстие; 7 — зубы; 8 — псевдотрахеи)

вы (рис.48). Внутренняя поверхность лопастей, которые в спокойном состоянии прижаты друг к другу, несут систему тонких канальцев — псевдотрахей, сообщающихся с внешней средой по всей длине при помощи узкой щели и небольших пор. Псевдотрахеи сходятся к ротовому отверстию, края которого вооружены заостренными хитиновыми пластинками — "зубами". Во время питания муха расправляет лопасти, прикладывает их к поверхности пищевого субстрата и начинает сосать. Жидкая пища при этом фильтруется через систему псевдотрахей. Поглощение твердых пищевых веществ осуществляется иначе. Муха отгибает сосательные лопасти вверх, чтобы "зубы", окружающие ротовое отверстие, оказывались снаружи. Поливая пищу слюной, которая стекает по каналу гипофаринкса, муха одновременно скребет ее "зубами". Под действием активных пищеварительных ферментов, содержащихся в слюне, образуется жидкая масса, которая и засасывается через хоботок.

У кровососущих мух хоботок твердый, хитинизированный, не втягивается, а выступает вперед. Внутри хоботка находятся колющие части — подглоточник и надглоточник.

Спинная поверхность среднегруди (среднеспинка) разделена поперечным швом, задний отдел среднеспинки (щиток) отделен глубокой поперечной бороздой. Бочки груди состоят из различной формы пластинок, или склеритов: переднегруди, состоящей из 1-й пластинки

проплевры (под основанием крыла), и стерноплевры (под двумя первыми); заднегрудь, состоящей из гипоплевры (над основанием задних ног ниже заднего дыхальца) и плевротергита (над гипоплеврой) (рис.49). На бочках груди с каждой стороны расположено по паре дыхалец; переднегрудные дыхальца — над основаниями задней пары ног.

Спинная поверхность и бочки груди покрыты многочисленными волосками и щетинками, расположение которых применяют в систематике. На среднеспинке щетинки располагаются продольными рядами. Различают следующие ряды щетинок: акростихальные — по 1—4 щетинки с каждой стороны (ближайшие к средней линии среднеспинки), дорсоцентральные, снаружи от акростихальных, и далее интрааллярные надкрыловые, закрыловые, плечевые, нотоплевральные. Наибольшее значение имеют гипоплевральные щетинки (находятся над основаниями задней пары ног). Ноги заканчиваются 5-члениковой лапкой с парой коготков на конце и 2 присосками (пульвиллами), усаженными волосками. На волосах и щетинках тела и ног мухи могут переносить различные микробы, в том числе и патогенные.

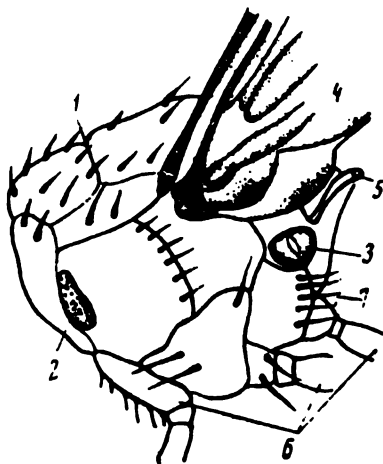


Рис.49. Боковая поверхность грудного отдела мухи *Lucilia caesar*:

1 — поперечный шов среднеспинки; 2 — переднегрудное дыхальце; 3 — заднегрудное дыхальце; 4 — крыло; 5 — жужжальце; 6 — ноги; 7 — гипоплевральные щетинки

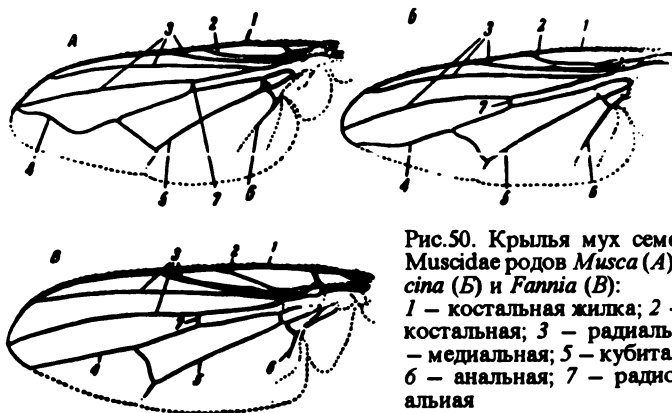


Рис.50. Крылья мух семейства Muscidae родов *Musca* (А), *Muscina* (Б) и *Fannia* (Б):

1 — костальная жилка; 2 — субкостальная; 3 — радиальная; 4 — медиальная; 5 — кубитальная; 6 — анальная; 7 — радиомедиальная

Крылья мух перепончатые, прозрачные, с продольными и поперечными жилками и ограниченными жилками ячейками (рис.50). На боковых отделах заднегруди, над задними дыхальцами, расположены колбовидные образования — жужжальца.

Брюшко состоит из 4 члеников, последние членики образуют половые придатки (гипопигий у самцов, яйцеклад у самок).

Яйца мух большинства видов белого цвета удлинено-овальной формы. Размеры яиц варьируются в зависимости от количества их в кладке: чем больше их в кладке, тем они мельче. У *Musca domestica* яйца длиной приблизительно 1 мм.

Личинки мух червеобразной формы, состоят из 13 сегментов (2-й и 3-й сегменты слитные), хорошо различимы "голова" и 11 сегментов тела; 1 из брюшных сегментов видоизменен в анальную пластинку (рис.51). В развитии личинок различают 3 возраста, в 3-м возрасте личинки проходят 2 фазы — питающуюся и непитающуюся (предкукольную). Тело личинки заострено спереди и утолщено сзади. Последний сегмент как бы косо срезан, на нем находится пара задних дыхалец. На брюшной стороне каждого из 8 члеников тела находятся валики, с помощью которых личинки передвигаются.

Личинки различных возрастов отличаются следующими признаками: личинки 1-го возраста длиной примерно 2 мм; их задние дыхальца сердцевидной формы; длина личинок 2-го возраста доходит до 4 мм; задние дыхальца в виде окружных хитиновых пластинок, каждая с 2 косыми щелями; на боках 2-го сегмента находятся 5—7-лучевые передние дыхальца; длина личинок 3-го возраста 1,0—1,2 см; задние дыхальца имеют вид 3 извитых щелей; передние дыхальца также 5—7-лучевые.

В фазе предкуколки тело личинки сокращается в длину, утолщается и принимает бочкообразную форму. Затем личинка линяет, не сбрасывая оболочку, которая образует покров куколки — пупарий. Сначала светлый, пупарий постепенно темнеет и через несколько часов становится темно-коричневым.

Биология

Цикл развития синантропных мух состоит из 4 фаз: яйца, личинки, куколки, имаго. Кровососущие мухи рода *Glossina*, а также некровососущие рода *Wohlfahrtia* отрождают личинок. Развитие яиц мух происходит в скоплениях гниющих веществ (пищевые отходы, испражнения, навоз), на которые самки и откладывают яйца. Сроки развития яиц в первую очередь зависят от температуры. Так, при колебаниях температуры от 20 до 40° развитие яиц занимает от 8 до 25 ч.

Глубина нахождения личинок зависит от температуры окружающего воздуха. В теплую погоду при температуре воздуха 23—30°

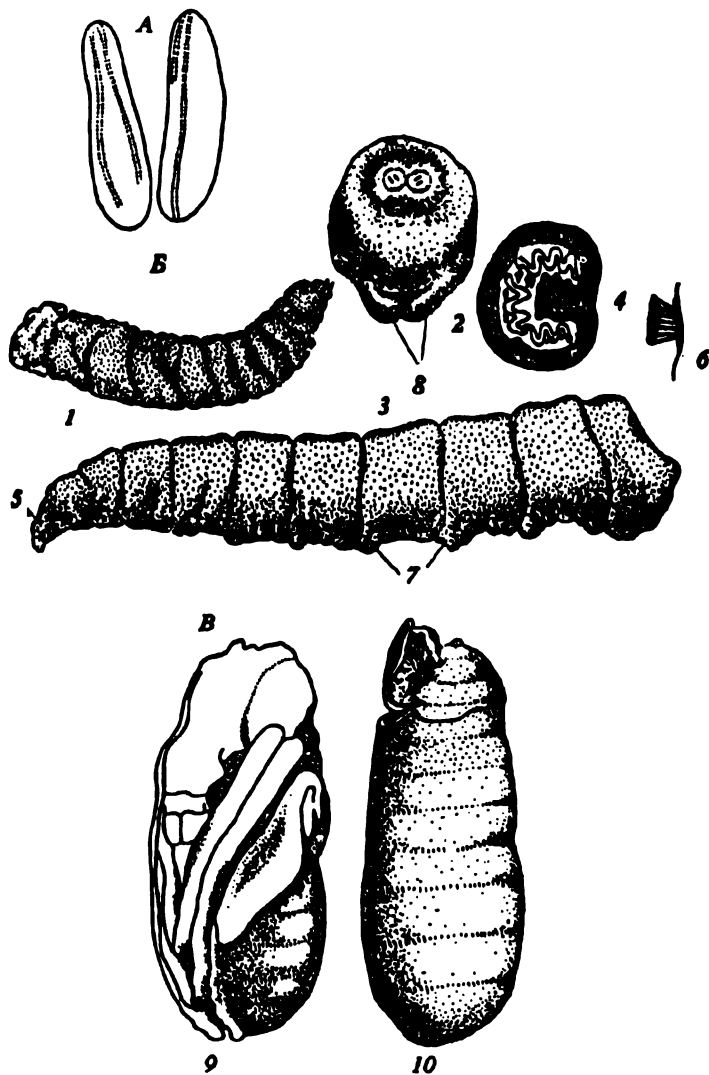


Рис.51. Фазы развития комнатной мухи.

А — яйца; *Б* — личинки; 1 — личинка I стадии; 2 — задний конец личинки II стадии с щелевидными дыхальцами; 3 — личинка III стадии; 4 — заднее дыхальце III стадии; 5 — переднее дыхальце личинки; 6 — грудная стигма; 7 — брюшные валики; 8 — анальные буторки; *В* — куколка: 9 — с частью оболочки; 10 — вскрытый кокон по вылуплении мухи

личинки концентрируются в поверхностных слоях субстратов (на глубине 1—3 см), в холодную погоду (12—17°) они переползают в более глубокие слои (на глубину до 20 см и более). Эту особенность экологии личинок следует учитывать при организации борьбы с ними. Обычно развитие личинок в скоплениях гниющих веществ, где температура колеблется в пределах 38—45°, а иногда и выше (в Средней Азии до 50°), заканчивается в 3—4 дня. Температура 52° губительна для личинок.

Для развития личинок важное значение имеет также влажность субстратов. Наибольшее скопление личинок обнаруживается в субстратах с влажностью 60—80%. Личинки мух, как правило, отсутствуют в полужидком содержимом выпребных ям, не встречаются они и в подсохшем субстрате.

Кроме определенной температуры и влажности для развития личинок большое значение имеет аэрация мест их обитания. Личинки нуждаются в кислороде, поэтому, например, в мусорных ящиках они могут сосредотачиваться в тех участках, где между стенкой и мусором создается воздушное пространство, часто личинки скапливаются на бумаге, тряпках и т.п. Эту особенность также учитывают при обработке стен мусорных ящиков инсектицидами.

После завершения роста личинки прекращают питаться и переходят в предкукольную стадию. При благоприятных условиях продолжительность предкукольной стадии не более 1 сут (но действие неблагоприятных факторов может задержать развитие). В стадии предкуколки у личинок изменяется отношение к температуре и влажности, они стремятся покинуть места питания и переползают в более холодные и сухие места. В естественных условиях окукливание происходит чаще в субстратах с влажностью 20—40%, причем наибольшая концентрация предкуколок наблюдается при температуре субстрата 20—25°. Окукливание обычно происходит в почве, иногда на значительной глубине (до 60 см). Предкуколки способны как к вертикальной, так и к горизонтальной миграции, они могут уползать от мест выплода на расстояние до 50 см и более.

На этой экологической особенности предкуколок основаны важнейшие мероприятия по борьбе с мухами — бетонирование или утрамбовывание почвы, обработка ее ларвицидами. Но следует отметить, что у части мух окукливание происходит не в земле, а в субстрате, где происходило развитие личинок.

Куколка также не переносит высокой температуры и высокой влажности. Так, попадание куколок в жидкие нечистоты ведет к их гибели, температура 43° губительна для куколок. После сильных дождей, когда почва долго не просыхает, много куколок гибнет (одна из причин, благодаря которым в дождливое лето мало мух). При благоприятных условиях наиболее короткий период развития куколки составляет 3—4 дня. Средний срок развития мух от яйца до имаго при

температуре 16° составляет 20 дней, при 25° — 13,5, при 30° — 8, при 36° — 6 дней.

Вышедшие из пупария мухи при помощи лобного пузыря покидают почву и могут делать это даже с глубины до 50 см. Однако муха улетает не сразу. Она примерно 1 мин сидит неподвижно, затем начинает быстро бегать, потом снова становится неподвижной и только через 1,5 — 2 ч начинает подвижный образ жизни. Это свойство мух используется в борьбе с ними. Инсектицидами обрабатывают поверхности, где сидят или бегают вышедшие из пупария мухи.

Самки обычно выходят из кладки на 12—24 ч позже самцов, поэтому при обнаружении во время отлова большого количества самцов судят о начале массового вылета мух. Соотношение полов при вылете примерно 1:1. Кладки яиц молодыми самками при благоприятных условиях осуществляются через 9—12 дней.

Продолжительность жизни мух в естественных условиях колеблется в пределах 18—20 дней. Зимой в неактивном состоянии мухи переживают 6—7 мес. Голодать мухи могут только примерно 2 дня, молодые — дольше. При температуре 8—10° мухи еще неподвижны, их активность начинается с 15°, и чем выше температура, тем они активнее (при 12° они летают, но не питаются). Оптимальная температура активности мух неодинакова в различных климатических зонах. В средней полосе это 25°, на юге — 35°.

Мухи — светлюбивые насекомые, но яйцекладущие самки могут залетать и в затемненные места. Обычно мух в затемненных помещениях бывает мало. Пищевые запахи являются привлекающими для мух, яйцекладущих самок привлекает запах аммиака. Питаются мухи разнообразными веществами растительного и животного происхождения. В естественных условиях это пищевые отходы, экскременты животных и человека.

У мух наблюдаются частая дефекация (до 50 пятен испражнений в сутки) и явление отрыжки, в содержимом которых находится масса микроорганизмов, в том числе и возбудителей болезней человека. Большое эпидемиологическое значение имеют и такие биологические особенности мух, как их подвижность при приеме пищи, частые приемы пищи, попытки приема пищи даже при полном насыщении. Все это способствует активному переносу возбудителей заболеваний на пищу людей.

Плодовитость мух сравнительно большая. В среднем за один раз самка откладывает примерно 100 яиц. Обычно мухи гибнут после 4—6 кладок, но могут жить и дольше.

По месту обитания имаго синантропных мух следует разделять на экзофильных и эндофильных. Эндофильные, или синантропные, мухи во взрослом состоянии почти всю жизнь находятся в жилищах людей или помещениях животных. Экзофильные мухи обитают в от-

крытой природе, но в виде исключения залетают в помещения. Мухи сем. Muscidae являются чаще всего эндофилами.

Соотношение численности мух в помещениях и на открытом воздухе зависит от температуры и влажности. Если в помещениях тепло, то мухи стремятся залететь туда; а в теплые солнечные дни большинство мух находится на открытом воздухе у мест питания и выплода. На севере число мух в помещениях в 19—40 раз превышает количество их на воздухе, на юге число мух может быть даже несколько меньшим в помещениях (в 1—1,2 раза). На юге комнатная муха ведет экзофильный образ жизни. Мухи наиболее активны днем, на рассвете они малоактивны даже при высокой температуре (при 20°). Ночью мухи чаще находятся в помещениях (особенно на севере). Мух обычно больше в тех помещениях, которые находятся вблизи мест выплода. Дальность перелетов мух может сильно варьироваться в зависимости от условий окружающей среды. Как правило, основные перелеты мух совершаются между очагом выплода и ближайшим жилищем людей. В населенных пунктах дальность таких перелетов колеблется от нескольких десятков до сотен метров. Если же выплод мух происходит вне населенного пункта, то в таких случаях мухи могут лететь к жилищу людей за несколько километров.

Мухи легко перевозятся различными видами транспорта, что имеет определенное эпидемиологическое значение, особенно в современных условиях, когда интенсивные транспортные связи осуществляются с самыми отдаленными территориями.

Зимуют мухи (*M. domestica*) в неактивном состоянии (4—5 мес на юге и около 7 мес на севере). Но в теплых помещениях, при наличии субстратов для выплода, мухи могут быть активными в течение всей зимы (выплод в щелях, под полом в кухнях, пекарнях и т.п.). В стадии личинки или куколки они способны зимовать в толще мусора, в земле, под мусорными ящиками, под кучами навоза и т.п.

Изменения численности мух носят постепенный, а не скачкообразный характер, так как самки откладывают яйца неоднократно, и одновременно в природе существуют особи из разных генераций.

Представители сем. Calliphoridae развиваются в трупах млекопитающих, в том числе грызунов, в мясных отбросах, иногда в испражнениях людей. Мухи этого семейства являются также постоянными обитателями мест открытой продажи продуктов и могут залетать в жилые помещения. Тесная связь с испражнениями и продуктами питания обуславливает важное значение каллифорид как механических переносчиков возбудителей кишечных инфекций и инвазий, несмотря на их экзофильность.

Мухи сем. Sarcophagidae живородящи. Выплод происходит в испражнениях людей, трупах млекопитающих. Являются механическими переносчиками возбудителей кишечных инвазий и инфекций.

Экзофильные виды садятся на пищевые продукты на открытом воздухе, что и обуславливает возможность передачи возбудителей кишечных болезней. Большое практическое значение при определении сроков проведения мероприятий по борьбе с мухами имеет их фенология. Следует учитывать, что фенология мух определяется климатической зоной и метеорологическими условиями (табл. 4).

В скотоводческих районах степной зоны Средней Азии, Закавказья, Прикаспия широко распространена вольфартова муха *Wohlfahrtia magnifica* (рис. 52). Имаго вольфартовой мухи встречается на цветах. Самки с созревшими личинками активно отыскивают животных и откладывают на них личинок (120—160 шт., личинки до 1 мм длиной). Личинки проникают в ткани тела хозяина (через ссадины, трещины кожи, слизистые), где находятся 3—5 дней, затем для окукливания падают на землю (ночью). Через 11—23 дня в почве из куколки развивается взрослое насекомое. Самки живут 8—29 дней.

Вольфартовы мухи могут откладывать личинок и на человека (в уши, нос, гайморовы полости, лобные пазухи, глаза, через повреждение кожи в подкожную клетчатку). Заражение происходит в поле во время сна, в дома вольфартовы мухи никогда не залетают (экзофильные, несинантропные). Личинки выедают ткани иногда до костей, поражают кровеносные сосуды. При этом часто наблюдаются кровотечения, нагноение. Миазы очень болезненны и часто кончаются смертью. Возбудителями миазов служат также оводы.

Оводы — крупные мухи с относительно большой головой и телом, густо покрытым волосками. Взрослые насекомые не питаются, и ротовые органы у них не развиты. Самки оводов откладывают яйца или отрождают живых личинок. Личинки оводов являются паразитами животных, но в качестве гостепаразитов они могут попасть и в организм человека (рис. 53). Различают три семейства оводов: полостные, кожные и желудочные.

Полостные оводы (сем. Oestridae). Личинки полостных оводов паразитируют в носовой и лобной пазухах копытных животных. У

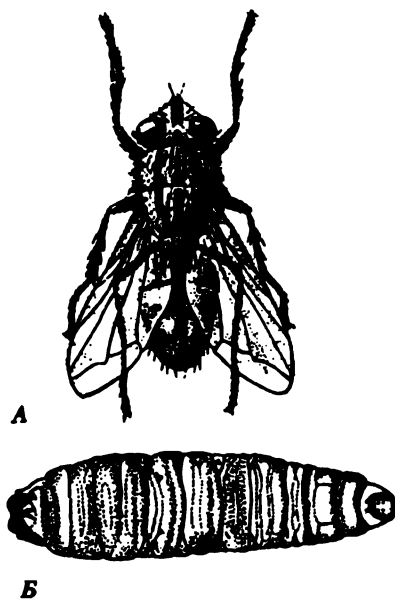


Рис. 52. Вольфартова муха *Wohlfahrtia magnifica* (А) и ее личинка (Б)

Таблица 4

Характеристика распространенных видов синантропных мух

Вид	распространение	субстрат, в котором развиваются мухи	места концентрации окранных мух	период размножения, сроки максимальной численности	Стадии зрелости	Болезни, возбудители которых передаются мухами
1	2	3	4	5	6	7
<i>Musca domestica</i> (комнатная муха)	повсеместно	скопление пищевых отходов, навоз, отграниченно - в фекалиях	жилища, пищевые предприятия, туалеты, летучие помещения для скота	круглогодично; июнь-август	личинки III стадии, куколки, имаго	кишечные инфекции и инвазии, вызываемые бактериями, простейшими, гельминтами
<i>Musca lativittata</i> Fln. (домовая муха)	повсеместно	экскременты, навоз, пищевые отходы, гниющие растительные остатки	дворовые уборные, места открытой прокладки паша, помещения для скота, жимые помещения	на юге круглогодично; весна, осень	разные фазы	кишечные инфекции; личинки могут паразитировать в ранках и кишечно-человеческой, животных
<i>Fania canicularis</i> L. (малая комнатная муха)	повсеместно	жидкое содержимое выгребов, рожки - полужидкий навоз, влажные отходы, подстилка из-под животных	хлева, уборные, жилища	на юге круглогодично; весна, осень	разные фазы	кишечные инфекции; личинки, проглоченные случайно с пищей, могут вызывать кишечно-желудочные

Продолжение табл. 4

1	2	3	4	5	6	7
<i>Musca sorbens</i> Wd (базарная муха)	Средняя Азия, Казахстан, Закавказье	экскременты человека на земле, помет свиней, реж - навоз	места открытой продажи пищи, скопления экскрементов на земле	теплое время года; июль-август	куколки	глазные и кишечные инфекции
<i>Calliphora vicina</i> R.D. (синяя мясная муха)	север и средняя полоса	жидкий субстрат уборных	уборные, столовые	теплое время года; август-сентябрь	предкуколка	кишечные инфекции и инвазии
<i>Calliphora vicina</i> R.D. (синяя мясная муха)	повсеместно	трупы млекопитающих мясные отходы	базары, скопления мясных отходов и фекалий, реж - помещения	теплое время года весна-осень	личинки, куколки, имаго	кишечные инфекции и инвазии, личинки могут вызывать тканевые и кишечные миксы
<i>Protophormia tentaculata</i> R.D. (синяя весенняя муха)	север, средняя полоса, на юге в торах	пищевые отходы, куриный помет, мясные отходы	базары, уборные, свалки, мусороприемники	теплое время года; июль-август	личинки, куколки, имаго	кишечные инфекции и инвазии

Окончание табл. 4

1	2	3	4	5	6	7
<i>Lucilia sericata</i> Mg. (зеленая мясная муха)	юг	трупы живот- ных, мясные от- ходы, фекалии, соленая и свежая рыба	базары, уборные, реже - жилища	теплое время года; июль-август	преимущественно	кишечные инфекции и невяжи
<i>Betacea</i> <i>haemorrhoidalis</i> Flin. (серая мясная муха)	повсеместно, многоочисленны на юге	экскременты че- ловека на земле и в выгребях, реже - экскре- менты живот- ных и кухонные отходы	базары, уборные, реже - жилища	теплое время года; июль-сентябрь	куколки	кишечные ин- фекции, нива- жи; личинки могут выселять панкреас и ки- шечные миазы
<i>Stomoxys</i> <i>calcitrans</i> L. (осенняя жигалка)	повсеместно	навоз, гниющие растительные отходы, водоро- сли, подстилки из-под животных	помещения для скота, конюшни, жилища, реже - пастбища	теплое время года; осень	разные фазы	сибирская язва, тулaremия и другие зооантропонозы
<i>Phorhila casei</i> L. (сырная муха)	повсеместно	свежие и соленые продукты (рыба, сыр, сало и др.)	пищевые предприятия, склады, рыбные заводы, рыбные промыслы и др.	теплое время года, июль-август	личинки, куколки	кишечные миазы; личинки повреждают пищевые продукты

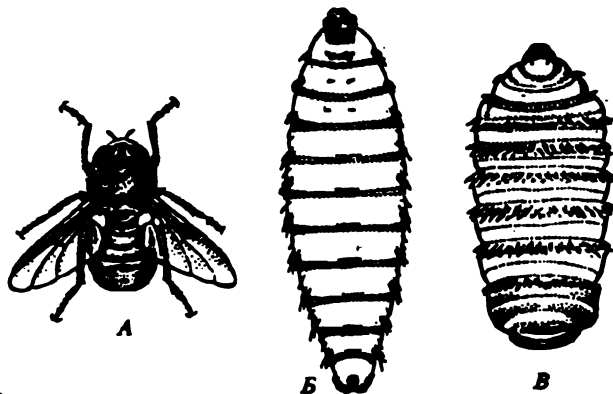


Рис.53. Оводы и их личинки:

A — самка желудочного овода *Gastrophilus intestinalis*; *Б* — личинка полостного овода *Oestrus ovis*; *В* — личинка желудочного овода *Gastrophilus intestinalis*

человека чаще наблюдается их паразитирование в полости носа и в глазах. Наибольшее значение имеют овечий овод (*Oesnhis ovis*) и русский, или лошадиный, овод (*Rhinoestrus purpurens*). Оба вида живородящи. Самки на лету выбрасывают живых личинок в глаза или ноздри позвоночного хозяина. Длина личинок приблизительно 1 мм, тело их коническое, заостренное сзади и расширенное спереди. Головной сегмент личинок вооружен 2 изогнутыми крючьями. Попадая в глаз, носовую или лобную полости, личинки начинают питаться и расти, вызывая воспалительные явления: синусит, конъюнктивит, а иногда и изъязвление глаза. Перед окукливанием личинки покидают позвоночного хозяина и падают на землю.

Кожные оводы (сем. Hypodermatidae). Самки кожных оводов откладывают яйца на шерсть животных. Отродившиеся личинки пробуравливают кожу и мигрируют по всему телу, выедая ходы в тканях. При этом могут повреждаться кровеносные сосуды, нередко наблюдаются нагноения. Закачивают развитие личинки под кожей на спинной стороне тела хозяина, образуя «желваки». Перед окукливанием личинки проедают отверстие в коже и падают на землю, где и окукливаются. Помимо болезненных явлений, которые наблюдаются при паразитировании личинок кожных оводов, многочисленные отверстия в коже наносят большой ущерб кожевенной промышленности.

У человека в кожных покровах и передней камере глаза чаще паразитируют личинки *Hypoderma ovis*. Тело их сравнительно толстое (при длине 0,03 мм ширина тела личинки I возраста 0,02 мм), покрыто шипиками, более крупными на последнем членике тела.

Желудочные оводы (сем. Gastrophilidae). Взрослые личинки желудочных оводов паразитируют в желудке крупного рогатого скота. Самка откладывает яйца, приклеивая их к волосам лошадей или ко-

ров. Личинки, выйдя из яйца, вбуравливаются в кожу и проделывают в ней ходы, вызывая сильный зуд. Животное, расчесывая зубами зудящие места, заглатывают личинок. Дальнейшее развитие происходит в желудке. С испражнениями созревшая личинка выходит наружу и в земле окукливается. С волос животных личинки могут попасть на кожу человека. Под кожей они проделывают ходы различной длины, вызывая нередко серьезные нарушения. Наиболее обычными оводами этой группы являются большой желудочный овод лошадей (*Gastrophilus intestinalis*) и овод краснохвостый (*Gastrophilus haemorrhoidalis*).

Из кровососущих мух наибольшее эпидемиологическое значение имеют представители родов *Glossina* (рис.54) и *Stomoxys*. Первые служат специфическими переносчиками возбудителя африканского трипаносомоза (сонной болезни), вторые являются механическими переносчиками возбудителей туляремии, сибирской язвы и некоторых других. Род *Glossina* (цеце) включает свыше 20 видов и 14 подвидов мух цеце, которые объединяются в 3 видовые группы (табл.5).



Рис.54. Муха цеце *Glossina palpalis*

рой раз. Она способна медленно передвигаться, зарываться в почву, где в течение часа, а иногда и в более короткий срок становится неподвижной, жесткой и твердой, покрывается пупарием и превращается в куколку. В зависимости от температуры стадия куколки продолжается от 3 до 13 недель. Водный баланс куколок мух цеце может быть различен: встречаются гигрофильные и ксерофильные виды. Вышедшие взрослые насекомые расправляют крылья, однако способность к полету у них появляется не ранее, чем через час.

Самки нуждаются в самце только один раз в жизни, сперма хранится в парной сперматке, и, вероятно, одно спаривание для самки вполне реально. Из того, что самок и самцов приблизительно одинаковое количество, следует, что среднее число спариваний в жизни самцов выражается также единицей. И самки и самцы могут менять свои первые рои, что напоминает брачные танцы комаров и других длинноусых отряда Diptera.

Самцы мух цеце при поисках партнера для спаривания (голод-

**Систематика мух рода *Glossina* – переносчиков возбудителей
сонной болезни (по Вьюкову, 1979)**

Группа <i>palpalis</i>	Группа <i>morsitans</i>	Группа <i>fusca</i>
<i>Glossina palpalis</i> Robineau—Desvody, 1830	<i>Glossina morsitans</i> Westwood, 1850	<i>Glossina fusca fusca</i> Walker, 1849
<i>G. tachinoides</i> Westwood, 1850	<i>G. longipalpis</i> Wiedemann, 1930	<i>G. tabaniformis</i> Westwood, 1850
<i>G. pallicera pallicera</i> Bigon, 1891	<i>G. pallidipes</i> Austen, 1903	<i>G. longipennis</i> Gorti, 1895
<i>G. fuscipes fuscipes</i> Newstead, 1910	<i>G. austeni</i> Newstead, 1912	<i>G. nigrifusca nigrifusca</i> Newstead, 1910
<i>G. calliginea</i> Austen, 1911	<i>G. swinnertoni</i> Austen, 1923	<i>G. fuscipleuris</i> Austen, 1911
		<i>G. medicorum</i> Austen, 1911
		<i>G. sewerini</i> Newstead, 1913
		<i>G. schwetzi</i> Newstead and Ewans, 1922
		<i>G. vanhoofi</i> Heurard, 1952
		<i>G. nashi</i> Potts, 1955

ных самок) с помощью зрения или по запаху, или того и другого вместе часто издают звуки. В результате вибрации крыльев летящей или сидящей девственной самки появляются звуки во время «брачных игр». Самцы, когда гонятся за самкой, издают такой же звук. Подобные звуки издаются многими двукрылыми за счет вибрации ряда пластинок, расположенных в трахее поблизости от дыхалец: пластинки приходят в движение под действием вдыхаемого и выдыхаемого воздуха.

Рои, содержащие самцов, могут следовать за индивидуальным хозяином, хотя и не питаются на нем. Например, *G. palpalis* устраивает рои над крокодилами и другими хозяевами, на которых эти насекомые питаются, но не так охотно. С большим удовольствием они сосут кровь на антилопах и человеке. Эта реакция самцов на движение объекта является формой их полового поведения, обусловленной стремлением спариваться. У самок хотя и реже, но такое поведение тоже наблюдается, т.е. для них движущиеся предметы привлекательны. Большую часть роя представляют самцы, самки составляют 1—2%. Напивавшиеся самцы и голодные самки являются неактивными и их в рое обычно не обнаруживают. Продолжительность жизни самки в зависимости от окружающих условий равна 30—45 дням. При 26° самки живут 30 дней, самцы — до 2—3 недель.

Муши *Glossina* существуют за счет широкого ряда прокормителей. Для всех видов важным источником питания являются Suidae; некоторые же виды, например *G. tachinoides* и *G. palpalis* в Западной Африке, а также *G. fuscipes* в Восточной — питаются только на человеке и домашнем скоте.

Источники питания мух цеце разнообразны. Различия в типе добычи разных видов мух обусловлены меняющимся сочетанием факторов, характеризующих то или иное место обитания, в силу чего мухи приходят в соприкосновение с различными сообществами животных, служащих для них источником питания. *G. palpalis*, например, живущая около воды, контактирует с крокодилами и ящерицами (варанами) чаще, чем *G. morsitans*, а питание *G. tachinoides* может и не зависеть от наличия животных. *G. morsitans* и *G. swinnertoni* живут в местах обитания диких животных, поэтому их поведение характеризуется приспособлением к существованию с этими животными.

Муши *Glossina* за период жизни питаются 10—12 раз. В один прием самка выпивает 15—60 мг крови. Питание продолжается не более минуты. Они предпочитают питаться на определенном хозяине. Процесс поиска пищи обусловлен зрительной и обонятельной реакцией. Установлено, что для *G. palpalis*, *G. austeni* и *G. brevipalpis* обонятельная реакция имеет большее значение, чем для *G. morsitans* и *G. swinnertoni*. Мух *G. pallidipes* привлекают запах навоза и мочи скота в населенных пунктах, а в природе — запах навоза и мочи слонов,

кабанов, буйволов, за стадами которых они длительно следуют.

Мухи *Glossina*, лишенные зрения, ориентироваться не могут. *G.morsitans*, *G.swinnertoni*, *G.pallidipes* и *G.fuscipes* с помощью зрения следуют за движущимися объектами. Так, мухи *G.swinnertoni* следуют, например, за быками при ярком освещении на расстоянии до 140 м. На большем расстоянии (180 м) мухи объекты не различают.

На лапках мух расположены тактильные органы, с помощью которых они получают представление о характере поверхности кожи хозяина. Подобные органы на других частях тела мухи воспринимают конвекционные течения и теплоту тела хозяина. Мухи способны ощущать тепло тела потенциального источника кровососания и реагируют на температуру выпускном хоботка. Повышение температуры вызывает активные движения хоботка в условиях высокой и низкой влажности; оптимальный температурный диапазон для *G.pallidipes*, *G.morsitans*, *G.brevipalpis* и *G.palpalis* 30—39°. С повышением влажности движения хоботка при этих температурах усиливаются. Терморецепторы расположены также на антеннах и лапках. Не исключено, что эти рецепторы играют определенную роль в восприятии влажности и поглощении инсектицидов контактного действия.

После того, как мухи садятся на тело добычи, они могут ощущать вкус ее кожи. После прокола кожи хоботком вкусовые рецепторы и осязание помогают мухе приспосабливать часть ротового аппарата к проникновению в кожу и высасыванию крови. Известно, что у некоторых мелких мусцид и других двукрылых на лапках существуют органы вкуса. Когда хоботок прокалывает кожу животного, кончик его при этом как бы исследует ткань в разных направлениях в поисках кровеносных сосудов или резервуаров крови.

Кровь насыщается мощным глоточным насосом в пищевод. Слюна по каналу гипофаринкса попадает в позвоночного хозяина. Слюнные железы глоссин, в которых происходит размножение ряда видов трипаносом — возбудителей сонной болезни, парные, неразветвленные, сравнительно просто устроенные, со значительным просветом и выраженным мышечным слоем, окруженным перитонеальной мембраной. В составе слюны нет пищеварительных ферментов. Возбудители сонной болезни с насыщаемой кровью попадают не прямо в зоб, а в среднюю кишку, минуя мощный сфинктер. Только после ее почти полного заполнения кровь поступает в зоб, в котором депонируется до 55—82%. В этом хранилище кровь находится 5—20 мин и после окончания питания на хозяине активно прокачивается в среднюю кишку по мере уменьшения объема жидкости в ней за счет активной экскреции. В зобе всасывания на происходит, находящиеся в его содержимом возбудители попадают в среднюю кишку к моменту утолщения перитрофической мембраны. В то же время задержка крови в зобе молодых особей с менее интенсивным пищеварением позволяет

трипаносомам пройти трансформацию, которая делает их устойчивыми к энзимам кишечника. Биохимический показатель этого процесса состоит в том, что уже через час в зобе падает уровень глюкозо-6-фосфатазы.

Депонирование крови в зобе и интенсивная экскреция позволяют мухам поглощать значительные объемы крови — до 65—156 мг, и следовательно, — значительное количество трипаносом даже при умеренной паразитемии. Сложно устроенный преджелудок выступает не только в качестве сфинктера, но и органа — образователя перитрофической мембраны, которая существует в течение всей жизни мухи, и при «старении» утолщается, поэтому чем моложе особь, тем вероятнее ее заражение. Проникновение трипаносом в экзоперитрофическое пространство возможно еще тогда, когда мембрана имеет форму раскрытой на конце трубки и не успевает выстлать всю поверхность средней кишки. Внедрение возможно также вблизи места образования мембраны, до ее затвердения и превращения в сплошную трубку, и при ее повреждении в этом же месте. Речь, следовательно, может идти только об очень молодых мухах при первом кровососании.

Секрет, из которого образуется, выжимаясь в виде кольца, мембрана, выделяется массой секреторных клеток кармана переднего отдела средней кишки, образованного двойным слоем стенки передней кишки, свернутого в среднюю. Этот заворот и образует преджелудок. Мембрана состоит из хитина и небольшого количества белка, она проницаема для пищеварительных ферментов и, в отличие от мембраны других двукрылых, для гемоглобина. Ферменты, переваривающие сахар, в секрете отсутствуют и, видимо, имеются лишь в клетках. Широко представлены пептидазы: аминопептидаза, карбоксипептидаза, трипсин и другие протеиназы, которые настолько быстро и эффективно переваривают кровь, что в передней части средней кишки имеется ингибитор протеиназы. Лизис белков происходит только в полости средней кишки и столь интенсивно, что именно этот фактор может определять преимущественное заражение молодых мух трипаносомами. Устойчивость трипаносом к пищеварительным ферментам формируется в течение 1 ч пребывания возбудителей в кровяном сгустке в кишечнике мухи. У молодых мух первые 24 ч после вытупления пищеварение замедлено из-за наличия ингибитора протеиназы. Дополнительная трансформация трипаносом в кровяном сгустке является необходимым условием для проникновения их в гемоцель и затем в слонные железы.

Активность переваривания объясняется, видимо, не только эффективной работой ферментов, но и тем, что оно происходит как внутри полости перитрофической мембраны, так и вне ее.

Географическое распространение мух цеце ограничено тропическими районами Восточной и Южной Африки (рис.55).

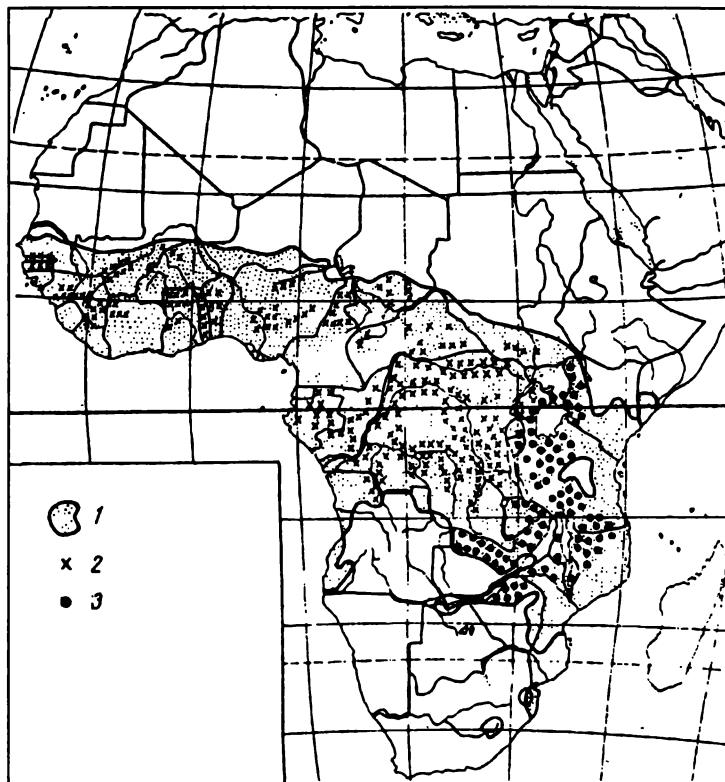


Рис.55. Совокупный ареал 20 видов мух *Glossina* (1) и очагов гамбийского (2) и родезийского (3) трипаносомозов

Выплод осенних жигалок (*Stomoxys calcitrans*), встречающихся повсеместно, происходит, как правило, в навозе, гниющем сене, соломе, морских водорослях, выброшенных прибоем на берег. Самка в течение жизни делает несколько кладок по 100 яиц. Яйца и личинки развиваются при температуре не выше 30—35°. Окукливание наблюдается в подсохших участках субстрата. Мухи обычно обитают в поселках, но могут размножаться и в дикой природе, в местах скопления животных.

Осенние жигалки являются облигатными гематофагами. В населенных пунктах они нападают преимущественно на крупный рогатый скот и лошадей в хлевах и конюшнях, но могут залетать в жилье и

нападать на человека. Кровососание продолжается от 2 мин до 1 ч. Мухи питаются через 1—2 дня и чаще. Осенние жигалки активны только в светлое время суток. Особенно многочисленны они осенью, что связано с повышением влажности воздуха в этот период.

Эпидемиологическое значение

Некровососущие синантропные мухи являются неспецифическими (механическими) переносчиками возбудителей кишечных инфекционных заболеваний. Некоторые мухи (*Musca sorbens*) являются переносчиками возбудителя эпидемического конъюнктивита. Медицинское значение мух заключается еще и в том, что некоторые из них откладывают личинки на кожу и в полости тела человека, где они, питаясь тканями и соками тела, проделывают ходы, вызывая серьезные нарушения, объединяемые общим названием миазы.

Наибольшее эпидемиологическое значение имеют представители синантропных мух, относящиеся к семействам Muscidae (настоящие мухи), Calliphoridae (синие мясные мухи), Sarcophagidae (серые мясные мухи, или падальные мясные) и некоторым другим. Основным переносчиком возбудителей кишечных инфекций и инвазий является комнатная муха (*Musca domestica*), остальные представители синантропных мух имеют второстепенное значение, главным образом из-за их гораздо меньшей связи с жилищами людей. Но в местах, где они имеют доступ к пищевым продуктам на открытом воздухе (рынки, ларьки и т.п.), значение их как переносчиков может быть очень велико.

Роль мух как переносчиков возбудителей болезней определяется рядом причин. Во-первых, в силу своей энтофильности многие мухи теснейшим образом связаны с человеком, они многочисленны в его жилищах, а на севере и в средней полосе большую часть жизни имаго находятся в жилищах людей. Кроме того, синантропные мухи откладывают яйца на человеческие испражнения и всевозможные отбросы, питаются различными гниющими органическими субстратами, а высокая подвижность мух, частые перелеты, постоянное переползание, потребность в многочисленных приемах пищи обуславливают загрязнение пищевых продуктов, посуды и других предметов частицами испражнений, содержащими патогенные микроорганизмы. Волоски и щетинки, покрывающие все тело мухи, и в том числе хоботок и лапки, способствуют обильному переносу таких частиц на теле мухи.

Важным условием распространения мухами патогенных микроорганизмов является срок сохранения их в кишечнике и на наружных покровах мух. Различными исследованиями была установлена их жизнеспособность от нескольких часов до 12 дней (табл.6).

Таким образом, хотя сроки переживания патогенных микробов в организме мухи не отличаются сравнительно большой длительностью,

Сроки выживания бактерий на теле или в организме мухи (дни)

Виды бактерий	Лапки	Крылья	Голова	Зоб	Кишечник	Исπραжнения
Бактерии брюшного тифа			-		6	2
паратифа В	7		7	8	7	
дизентерии (Флекснера)	2	2	2	4	3	
Холерный вибрион	30 ч	5 ч	5 ч	2	2	30 ч
Дифтерийная палочка	5	5	5	7	5	2
Туберкулезная палочка				3	16	15
Споры сибирской язвы	20	20	20	13	20	13

но при условии большой подвижности мух и частом контакте их с пищей эти сроки вполне достаточны для широкого распространения возбудителей. Тем более, что имеются такие же большие возможности для повторного загрязнения мух.

На мухах и в их кишечнике встречаются яйца гельминтов, выделяемые людьми с испражнениями. Эпидемиологическую опасность при этом представляет только зараженность мух яйцами геогельминтов, которые быстро после выделения становятся инвазионными, — яйца карликового цепня, острицы.

Паразитирование личинок мух и оводов в тканях и пазухах человека и животных вызывает миазы.

Эпидемиологическое значение мух рода *Glossina* заключается в специфической передаче возбудителя трипаносомозов человека и животных. Осенние жигалки при кровососании могут механически передавать возбудителей сибирской язвы, туляремии некоторых других болезней.

Сонная болезнь, или африканский трипаносомоз, вызывается простейшими сем. *Trypanosomatidae*. Трипаномы являются дигенетическими паразитами. В организме позвоночного хозяина они представлены безжгутиковой формой — трипаностиготой. В специфическом переносчике — мухе рода *Glossina* — они находятся в трипо- и эпимастиготной формах. Основными возбудителями сонной болезни человека служат *Trypanosoma brucei rhodesiense*, *Tr.br.congolense*, *Tr.br.gambiense*. Заражение человека сонной болезнью происходит инкулятивным путем. В организме человека паразитируют только трипомастиготы, которые первые 9—10 дней обитают в подкожной клетчатке, а затем постепенно проникают в кровеносную и лимфатическую системы. Впоследствии они поселяются в спинномозговой жидкости, откуда попадают в мозговую ткань, поражая центральную

нервную систему. Такой путь расселения паразитов в организме человека обуславливает и особенности течения сонной болезни.

По характеру симптомов и скорости развития сонная болезнь проявляется в двух отличающихся друг от друга формах — острой и хронической. Инкубационный период болезни от 1,5—3 недель до 2 лет и более. Первые клинические проявления заболевания связаны с локализацией паразитов и в подкожной клетчатке. Место инокуляции трипаносом воспаляется и часто образуется «трипаносомный шанкр». Миграция паразитов в кровь и лимфатическую систему сопровождается появлением лихорадки и воспалением лимфатических узлов. Наблюдается потеря аппетита, головокружение, уменьшается частота пульса. При хронической форме этот период продолжается от нескольких месяцев до нескольких лет, при острой — несколько недель. Последующее поражение нервной системы проявляется в виде психических нарушений, головной боли, усилении апатии. Хроническая форма часто сопровождается развитием менингоэнцефалита и коматозного состояния.

Продолжительность болезни при хронической форме составляет несколько лет, при острой — не более 6—9 мес. При отсутствии лечения больной чаще всего погибает.

Эпидемиология хронической и острой форм сонной болезни не одинакова. Хроническая форма является антропонозом; распространение ее связано, главным образом, с берегами крупных рек. Возбудитель (*Tr. brucei gambiense*) передается от человека к человеку видами мух цеце, относящимися к группе «palpalis» — *G. palpalis* и *G. tachinoides*. Острая форма заболеваний представляет типичный зооноз. Возбудитель (*Tr. brucei rhodesiense*) циркулирует в природных очагах, приуроченных к зоне саванн. Резервуарами возбудителя служат антилопы, а переносчиками — мухи цеце из группы «morsitans» — *G. morsitans*, *G. pallidipes*, *G. swinnertoni*, обитающие в саваннных лесах.

Эпидемиология и эпизоотология трипаносомозов связаны в первую очередь с биологией и экологией переносчиков. Зараженность отдельных видов переносчиков трипаносомами в разных районах Африки в разные сезоны года колеблется от 0,2 до 76,6%.

У позвоночных животных при заражении их трипаносомами, передающимися мухами цеце, наблюдается циклическое изменение морфологических, физиологических, биохимических и других свойств паразитов, которые наиболее легко обнаруживаются из-за наличия коротких толстых и тонких длинных морфологических форм. Заражение трипаносомами мух цеце от позвоночного хозяина может осуществляться, по-видимому, только при наличии в крови последнего коротких толстых форм. Эти формы можно считать необходимыми для дальнейшего развития трипаносом в мухах цеце, функционально сравнимыми с гаметоцидами плазмодиев.

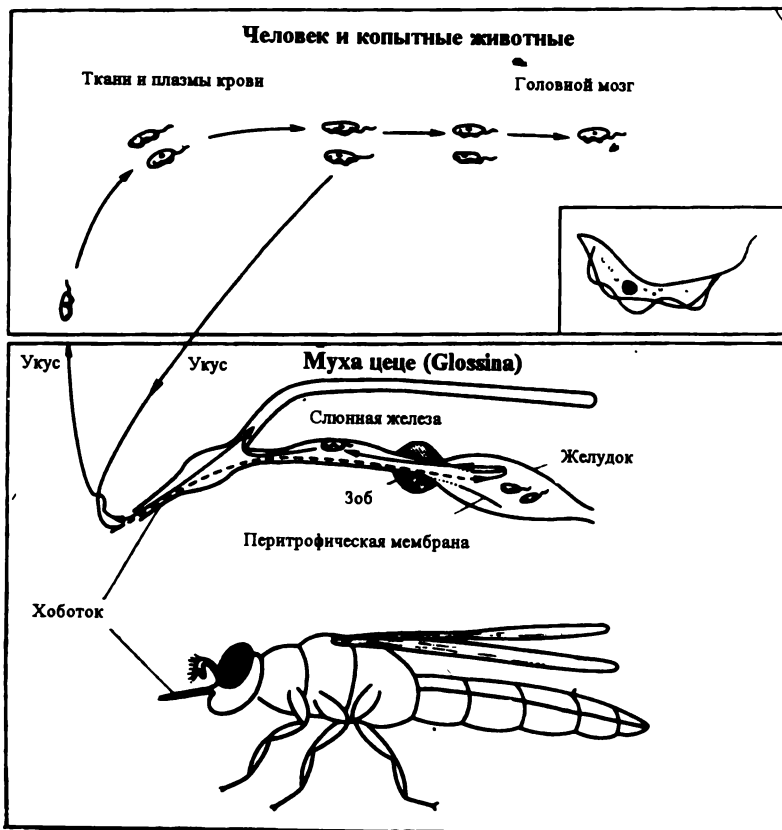


Рис.56. Жизненный цикл *Trypanosoma brucei* в организме позвоночных животных и в мухе цеце (на врезке - увеличенная трипомастигота)

Цикл развития *T.br.congolense* связан с ротовыми частями и средней кишкой мух цеце. Трипаносомы с кровью попадают в эндоперитрофическое пространство в задней части средней кишки и превращаются в продолговатых проциклических трипоматигот; последние через открытую заднюю часть перитрофической мембраны выходят в экзоперитрофическое пространство, мигрируют в переднюю часть средней кишки к преджелудку, откуда проникают внутрь перитрофической мембраны и через глотку мигрируют на ротовые части. Здесь они превращаются в эпимастигот, мигрируют в гипофаринкс, где завершают цикл развития трансформацией в метациклические трипомастиготы (рис.56).

Весь период пребывания трипаносом в мухах цеце можно разделить на три этапа: а) приспособление к среде переносчика и размножение; б) миграция через перитрофическую мембрану в экзоперитрофи-

ческое пространство и в) миграция в слюнные железы и превращение в метациклические формы. При заражении мух цеце *G.morsitans* и *G.austeni* штаммами *T.br.brucei* и *T.br.congolense* было установлено, что на 1-м этапе (первичной инфекции), который продолжается от 3 до 5 дней, зараженность мух составила 50—60%; паразиты в это время обнаруживались в средней кишке в экто- и эндоперитрофическом пространстве. На 2-м этапе (установившейся инфекции) число зараженных мух резко сокращалось (до 9—14%) и оставалось постоянным в течение длительного времени. Наконец, 3-й этап (возможность передачи возбудителя через укус) наблюдался лишь у 4—5% от числа опытных мух. Трипаносомы проникают в эктоперитрофическое пространство через мягкую часть перитрофической мембраны в месте ее секреции в переднем отделе средней кишки.

Особенности развития трипаносом в переносчике связаны с характером поступления крови в среднюю кишку мух цеце. В зависимости от возраста мух и их физиологического состояния кровь может поступать преимущественно в среднюю кишку и в небольшом количестве в зоб, причем в этом случае кровь из зоба быстро переходит в среднюю кишку (в течение 5—20 мин). У молодых мух цеце, в возрасте не более 30 ч, основная часть крови попадает в зоб, где она задерживается в течение 5—6 ч и медленно передвигается в среднюю кишку. Во время нахождения в зобе трипаносомы, очевидно, проходят физиологическую и биохимическую перестройку, позволяющую им лучше адаптироваться к организму переносчика и, в частности, к условиям существования в средней кишке. Кроме того, медленное прохождение крови из зоба в среднюю кишку, возможно, позволяет трипаносомам более легко проникать через переднюю мягкую часть перитрофической мембраны в эктоперитрофическое пространство. Миграция через гемолимфу к слюнным железам обусловлена химическим фактором типа птеридина. С последним этапом пребывания трипаносом в слюнных железах мух цеце связана их заключительная трансформация в метациклические формы, способные инфицировать позвоночного хозяина.

Известно большое число факторов, связанных с переносчиком и внешней средой его обитания, которые в той или иной степени влияют на взаимоотношения мух цеце с трипаносомами. Так, температура влияет на скорость развития трипаносом в переносчике и степень заражения мух цеце этими паразитами. В этом случае большое значение имеет температура, при которой развиваются куколки мух цеце. Повышение температуры с 26 до 31° ведет к увеличению процента зараженности мух, а понижение до 20° — к снижению общей зараженности переносчика.

Повышение зараженности трипаносомами отмечается при понижении относительной влажности воздуха до 30%. Предполагается косвенное влияние этого фактора, индуцирующего у мух цеце состоя-

ние голода. Разное атмосферное давление, соответствующее высоте 0,4 и 1600 м над ур.м., не влияет на степень зараженности мух.

Молодые мухи цеце, питающиеся в течение первых 24 ч после вылета из куколок, заражаются трипаносомами чаще, чем более старые, что связано с состоянием перитрофической мембраны, через которую мигрируют в процессе своего развития трипаносомы. Эти различия могут быть обусловлены разной скоростью переваривания крови у молодых и более старых мух; медленное переваривание у молодых мух, возможно, позволяет трипаносомам адаптироваться к условиям существования в кишечнике кровососов.

С увеличением возраста мух в популяции общая зараженность их трипаносомами возрастает. Различные виды и подвиды мух цеце в разной степени заражаются одними и теми же трипаносомами в сходных условиях. Известно, что мухи цеце группы «palpais» практически не являются переносчиками *Tr.brucei congolense* и в районах, где встречаются переносчики только этой группы. *Tr.br.congolense* у животных почти не встречаются. Более эффективными переносчиками являются виды, выделяющие в процессе питания больше слюны (например, *G.pallidipes* в противоположность *G.austeni*), причем и в этом случае установлено, что скорость и объем выделяемой слюны зависят от физиологического состояния переносчика перед кровососанием: наибольшее количество слюны выделялось мухами цеце, голодавшими в течение 2 сут.

Характер распространения отдельных видов мух цеце и особенности их биологии определяют возможность включения этих кровососов в цепь циркуляции возбудителей трипаносомозов. Совпадения ареалов возбудителя и переносчика, а также постоянный контакт мух цеце с позвоночными хозяевами трипаносом являются основными факторами, определяющими саму возможность контакта мух цеце с трипаносомами. При осуществлении такого контакта ряд факторов экзогенного и эндогенного характера оказывает влияние на количественные характеристики взаимоотношений возбудителя и переносчика. Так, генетический статус и защитные механизмы переносчика, возраст мух цеце при заражающем кровососании, температура и относительная влажность воздуха прямым или косвенным образом влияют на степень инфицированности переносчиков отдельных видов или особей в популяции мух цеце и скорость развития в них трипаносом. Все это в свою очередь влияет на интенсивность циркуляции возбудителей трипаносомозов в очагах этих инфекций.

Трипаносомозы человека и животных в Африке имеют большое значение в экономическом и культурном развитии стран этого континента. Они встречаются в 28 странах Африки с общим населением 250 млн человек. Ежегодно заболевают 10—20 тыс. человек. Однако если учесть большое число нераспознанных случаев (на 1 паразитологичес-

ки подтвержденный случай приходится 2—3 носителя и 10—20 иммунологически доказанных случаев), масштабы распространения сонной болезни среди людей неизмеримо возрастут.

Огромное экономическое значение имеют трипаносомозы домашних животных, из-за которых во многих районах Африки практически невозможно заниматься животноводством. Причем в большинстве случаев эти районы находятся в слаборазвитых странах, где постоянно ощущается нехватка белкового питания для населения.

Меры борьбы

Борьба с мухами составляет важный раздел в общем комплексе мероприятий по профилактике кишечных инфекционных болезней, включая болезнь Боткина, полиомиелит, бактериальную дизентерию, амебиаз и др. Наличие мух в населенном пункте или лагере является следствием нарушений санитарного порядка. Правильная организация и успешное осуществление мероприятий по уничтожению мух проводятся с учетом биологических и экологических особенностей мух на всех стадиях их развития.

Борьба с мухами, как и с другими членистоногими, складывается из профилактических и истребительных мероприятий. К профилактическим мероприятиям относятся преимущественно санитарные, целью которых предупредить залет мух в жилые и другие помещения, особенно на пищевые объекты, и уничтожить возможные места выплода мух.

Истребительные мероприятия сводятся в основном к уничтожению на всех стадиях развития с помощью различных инсектицидных препаратов, а в отношении окрыленных мух — и к применению различных механических средств уничтожения. Для уничтожения личинок мух в твердых отбросах применяют преимущественно инсектициды в форме растворов и эмульсий. А для истребления личинок в жидких отбросах применяют порошкообразные и жидкие инсектициды, которые некоторое время могут держаться на поверхности субстрата. Эффективными ларвицидными препаратами являются хлорофос, дифос, тролен, дикрезил, дифокарб, трихлорметафос-3, карбофос и др.

Имаго комнатных мух приобрели резистентность ко многим используемым инсектицидам, поэтому наиболее эффективным методом их уничтожения, а также экзотических видов является применение инсектицидных приманок. Для этой цели может быть использован 0,5%-ный раствор хлорофоса, в который для привлечения мух и активации хлорофоса добавляют 0,5%-ный раствор карбоната аммония и 10% сахаристых веществ.

Из контактных инсектицидов для выборочной обработки внутри помещений с целью уничтожения окрыленных мух используют 2—3%-ные водные растворы хлорофоса, смеси хлорофоса с ДДВФ (9:1),

аэрозоли инсектицидов, которые получают из аэрозольных баллонов (дихлофос и др.). В жилых помещениях рекомендуется широко применять липкие листы и ленты, бумагу «мухомор», пропитанную хлорофосом или другим инсектицидом, мухоловки, мухобойки. На открытом воздухе для вылова мух могут быть использованы сетчатые мухоловки, в которых в качестве привлекающих веществ применяют мясные или рыбные отходы, квас, сахаристые вещества. Тактика борьбы с мухами в разных районах заключается в периодической смене инсектицидов с учетом того, к каким из них появилась резистентность у местных популяций мух.

При борьбе с синантропными видами мух инсектицидами обрабатывают стены жилых помещений, продовольственных магазинов, столовых, ресторанов, птичников, скотных дворов и т.д. В качестве инсектицидов, сменяющих друг друга в процессе появления тех или иных резистентных линий мух, рекомендуются фосфорорганические (бромфос, диазинон, азаметифос, малатион) и пиретроиды (дельтаметрин, циперметрин, перметрин). Дозировки колеблются от 0,75 до 2,0 г/м² (по действующему веществу). Эти инсектициды используются в виде эмульсий или суспензий. Обработки проводятся с помощью ручных распылителей. Эффект от обработок сохраняется 1—6 мес.

Борьба с мухами цеце ведется в их природных биотопах. Для уничтожения этой мухи рекомендуются инсектициды четырех типов: хлорорганические (ДДТ, диэлдрин, эндосульфат); фосфорорганические (азаметифос, фенилтротион, фентион, йодофенфос и др.); карбаматы (карбарил, пропоксур); пиретроиды (циперметрин, дельтаметрин, перметрин). Предпочтение отдается препаратам, сохраняющим инсектицидные свойства по меньшей мере 2 мес. В этом отношении явное преимущество перед другими инсектицидами имеют ДДТ и диэлдрин. Оба этих препарата распыляются с помощью ручных распылителей в местах отдыха мух цеце. Обработки этого типа крайне выборочны, касаются отдельных небольших групп кустов и деревьев, которые предварительно были установлены как места отдыха мух, и производят их в сухой сезон.

Применяют также широкомасштабные обработки местности с использованием самолетов и вертолетов. Авиационную обработку используют в основном для борьбы с саянскими видами цеце (*G. morsitans*, *G. swinnertoni*, *G. pallidipes*). Обрабатывают места дневного и ночного отдыха мух цеце в сухой сезон. Инсектициды используют в виде масляных эмульсий; 4—6 циклов обработки с интервалом в 2—3 недели достаточно, чтобы из всех куколок появились имаго мух цеце, против которых авиаметод борьбы оказывается высокоэффективным. Наилучшие результаты дает использование смеси 6 г эндосульфата и 0,1 г дельтаметрина на 1 га (по действующему веществу).

МОСКИТЫ

Москиты — мелкие кровососущие двукрылые, относящиеся к подсем. *Phlebotominae* сем. *Phychodidae*. Они встречаются на всех континентах в зонах тропического, субтропического и, реже, умеренного климата. Известно более 600 видов и подвидов москитов.

Укусы москитов болезненны. Причиной является их слюна, содержащая токсины. Своими укусами они причиняют огромное беспокойство людям. Кровь москиты сосут примерно 2 мин, а зуд после укола их хоботка может беспокоить 1—2 недели. Самка, прежде чем напиться крови, наносит от 3 до 30 коротких прокалываний кожи в поисках удобного для сосания места. В точке укуса появляется волдырь, который краснеет, а в его центре образуется пузырек, покрывающийся при расчесах корочкой. Места расчесов легко загрязняются и нередко покрываются мелкими гнойничками. У укушенных может подниматься температура, наблюдаться потеря сна и аппетита, иногда развиваются хронические язвенные дерматиты. Помимо неприятностей, приносимых москитами вследствие укусов, они являются переносчиками возбудителей лихорадки паппатачи, лейшманиозов и бартонеллеза.

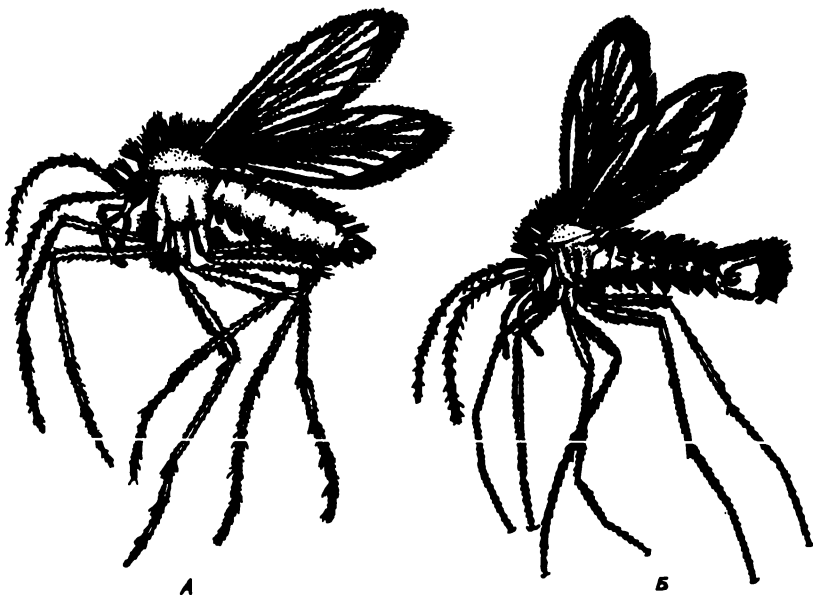


Рис.57. Общий вид самки(А) и самца (Б) москита *Phlebotomus papatasi*

Тело москитов длиной от 1,3 до 3,5 мм густо покрыто желтоватыми или темноватыми волосками (рис.57). Голова небольшая, несет пару крупных сложных глаз черного цвета; впереди расположен большой наличник. Усики 16-члениковые; 1-й членик короткий, цилиндрический, 2-й — шаровидный, остальные членики — узкие, удлинённые, последний — небольшой, овальный. Хоботок довольно длинный, колющий, состоит из тех же частей, что и хоботок комаров (верхние и нижние губы, гипофаринкс, по паре верхних и нижних челюстей). Нижнечелюстные щупики 5-члениковые (1-й членик короткий, 5-й самый длинный).

Ноги длинные, тонкие; лапка 5-члениковая, заканчивается парой коготков. Брюшко состоит из 10 члеников, последние 2 из которых видоизменены и образуют наружные части полового аппарата. У самок 7 члеников выражены отчетливо, а 8-й имеет пленчатое строение. Тергит 9-го сегмента сходен с предыдущими, стернит же преобразован в вилку (*furca*), которая ограничивает половое отверстие и образует вырост внутрь тела. К этому выросту прикрепляются мышцы. За 9-м тергитом по обе стороны тела расположены овальные пластинки, представляющие редуцированные тергиты 10-го сегмента. Сзади к ним прилегают удлинённо-овальные изогнутые церки, между которыми открывается анальное отверстие и расположены 2 постгенитальные пластинки (рис.58).

У самцов 9-й и 10-й членики превращены в наружные копулятивные органы (гипопигии), которые устроены очень сложно и разнообразно (рис.61). Гипопигий самца состоит из пары верхних и пары нижних щипцов. Верхние щипцы двучленистые, 1-й членик более мощный, чем 2-й. Членики, как и все наружные части полового аппарата, покрыты волосками, которые у некоторых видов похожи на пучки,

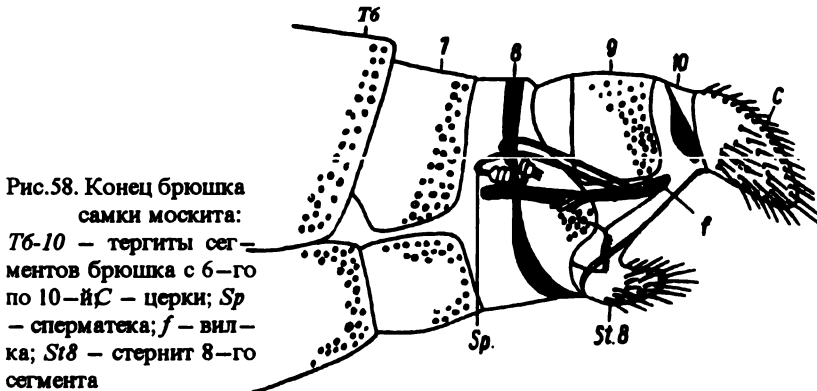


Рис.58. Конец брюшка самки москита:
T6-10 — тергиты сегментов брюшка с 6-го по 10-й; C — церки; Sp — сперматека; f — вилка; St.8 — стернит 8-го сегмента



Рис.59. Наружные половые придатки самца москита *Phlebotomus papatasi*:
1 — невооруженный членик верхних щипцов (коксит); 2 — вооруженный членик верхних щипцов (стиль); 3 — промежуточные придатки (парамеры); 4 — копулятивная створка (эдеагус); 5 — нижние щипцы; 6 — срединные придатки

расположенные на выступах или буграх, и носят название «кисточки» (например, у *Ph. sergenti*). 2-й членик верхних щипцов несет 4—5 длинных шипов, расположение и размеры которых имеют систематическое значение (рис.59). Нижние щипцы — длинные, одночлениковые. У большинства видов они устроены более и менее одинаково, только у *Phlebotomus papatasi* они несут шипы и называются вооруженными.

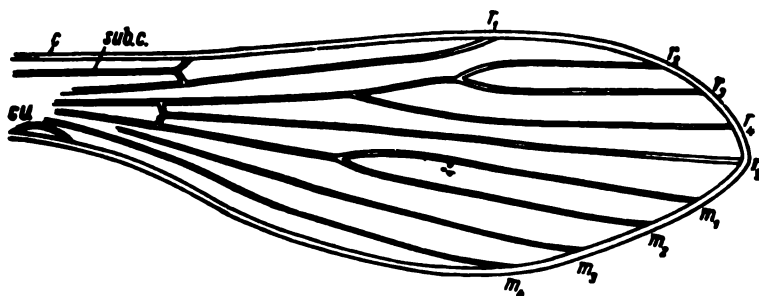


Рис.60. Крыло москита рода *Phlebotomus*;
с — костальная жила; sub.c — субкостальная; $r_1 - r_5$ — радиальные; $m_1 - m_6$ — медиальные; cu — кубитальная

Между основаниями нижних щипцов лежат 2 срединные пластинки и непарный придаток, представляющий собой измененный анальный сегмент брюшка. Между верхними и нижними щипцами расположены копулятивные створки — плотные хитинизированные пластинки треугольной или удлинненной (*Ph. major*) формы. Концы копулятивных створок могут быть закругленными, раздвоенными, шиповатыми или вилкообразными. По их бокам имеются парные выросты — промежуточные придатки, являющиеся ветвью нижних щипцов.

Крылья без чешуек, широкие, остроконечные, волосатые, в покое приподняты: 2-я пара крыльев редуцирована. Крылья москитов,

как и других двукрылых, имеют своеобразное жилкование, которое играет большую роль в систематике (рис.60).

Сем. Psychodidae характеризуется наличием короткой, свободно оканчивающейся субкостальной жилки и радиальной жилкой с 5 ветвями. Кровососущие москиты отличаются от некровососущих москитов тем, что у первых место ответвления общего ствола 2-й и 3-й ветвей радиальной жилки расположено у середины крыла, а у вторых — общий ствол слившихся 2-й и 3-й ветвей радиальных жилок ответвляется у основания крыла.

Пищеварительный канал москита начинается ротовой полостью, которая переходит в глотку. Ротовая полость имеет вид щели: у москитов подрода *Sergentomyia* она вооружена зубчиками разнообразной формы. Кроме того, в ротовой полости может быть пигментное пятно, форма и размеры которого различны у разных видов москитов. Стенки в расширенной части глотки покрыты шипиками, образующими шиповатое поле глотки, особенности строения которого у отдельных видов москитов имеют значение для систематики. За глоткой идет

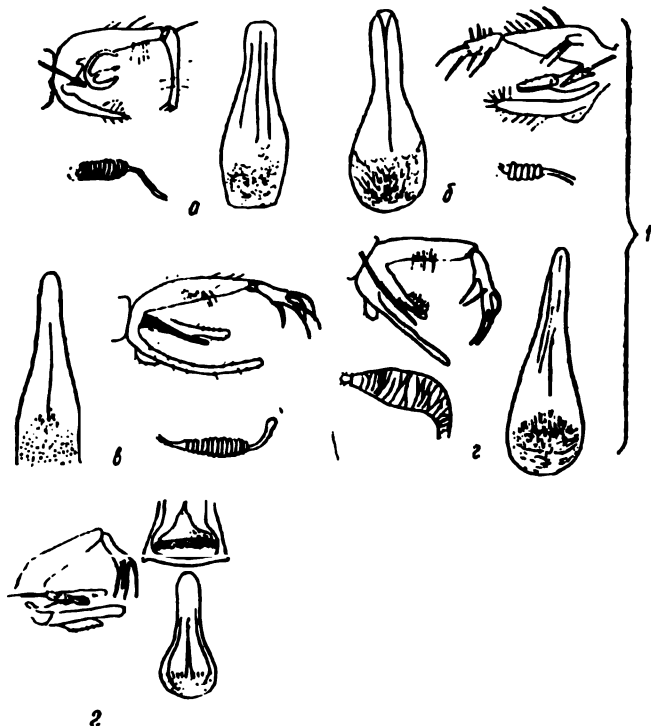


Рис.61. Систематические признаки москитов:
1 — род *Phlebotomus*; а — подрод собственно *Phlebotomus*; б — подрод *Paraphlebotomus*; в — подрод *Larroussius*; г — подрод *Adlerius*; 2 — род *Sergentomyia*

пищевод, куда открываются зоб, желудок, тонкая и толстая кишки; последняя расширяется в ректальный мешок и затем переходит в прямую кишку, заканчивающуюся анальным отверстием.

Половые органы самок имеют некоторые особенности строения, играющие роль в систематике. Самки характеризуются наличием 2 семяприемников (сперматеки), которые состоят из хитиновой капсулы с головкой и выводного протока. Строение капсулы разнообразно: она бывает сегментированной и несегментированной, иногда с поперечной исчерченностью (*Ph.chinensis*), с шейкой или без нее.

Определение москитов осуществляется по гипопигиям самцов, их внешнему виду; самки — по характеру шиповатого поля глотки и морфологии сперматеки. Чаще вид москита определяется по самцам (рис.61).

По типу наружного полового аппарата самца и по форме сперматеки самки москиты фауны Старого Света делятся на 6 подродов:

Род *Phlebotomus* включает 4 подрода, имеющих медицинское значение.

Подрод *Phlebotomus* с одним видом *Ph.papatasi* характеризуется тем, что последний членик верхних щипцов гипопигия самца удлиненный, почти цилиндрический, с 5 короткими шипами, из которых 3 лежат на вершине членика и 2 — по бокам; нижние щипцы вооруженные: сперматека самки сегментированная (8-10 сегментов), без шейки; шиповатое поле глотки состоит из поперечно лежащих чешуек, контуры которых переплетены наподобие сетки.

У представителей подрода *Paraphlebotomus* (*Ph.sergenti*, *Ph.caucasicus*, *Ph.mongolensis*, *Ph.alexandri*, *Ph.andrejevi* и др.) последний членик верхних щипцов самцов укорочен, с 4 длинными шипами, из которых 2 на вершине; на основании 1-го членика имеется кисточка; сперматека самок сегментированная; без шейки.

Подрод *Laroussius* (*Ph.major*, *Ph.smirnovi*, *Ph.keshidhiani*, *Ph.perfilievi*, *Ph.tolbi*, *Ph.wenyoni*, *Ph.kandelakii* и др.) характеризуется тем, что у самцов членики верхних щипцов гипопигия удлиненные, шипы 2-го членика длинные, из них 3 расположены в средней части членика на хорошо развитых бугорках, а 2 — на вершине; копулятивные створки длинные; самцы отдельных видов этой группы различаются между собой строением копулятивных створок и промежуточных придатков; сперматека самки сегментированная с шейкой.

Подрод *Adlerius* включает один вид *Ph.chinensis*, половой аппарат самцов которого не отличается от такового предыдущего подрода, а сперматека самки не сегментированная, имеет поперечную исчерченность, шейка матки короткая. Род *Sergentomyia* включает 2 подрода: *Sergentomyia* и *Sintonius*. Подрод *Sergentomyia* (*S.arpaklensis*, *S.graecovi*, *S.sogdiana*, *S.submarica*, *S.pavlovskiyi*, *S.minuta*, *S.squamipleuris* и др.) отличается вооруженной ротовой полостью; 2-й членик верхних щипцов

самца имеет форму вытянутого треугольника, несколько изогнутого по длине, и несет 4 длинных концевых шипа; сперматека самки несегментированная, без шейки.

Подрод *Sintonius* включает один вид — *S. clydei*, у которого половой аппарат самцов такой же, как и у предыдущей группы, а сперматека самки сегментированная.

Большое значение в оценке истребительных мероприятий имеет определение возраста самок. При появлении новых особей после обработки необходимо установить, молодые ли это самки из места выплода (которое нужно найти) или старые, оставшиеся из-за плохой обработки. Для определения возраста самок исследуется состояние яйцевых трубочек. Трубочки вскоре после откладки яиц расширены и имеют сетчатый рисунок, в смазочных железах после яйцекладки содержатся остатки секрета. Отложенные самкой москита яйца светлые, но вскоре они темнеют и приобретают коричневатую-серую окраску. Длина яйца от 0,35 до 0,38 мм; форма удлинненно-овальная, поверхность его имеет сетчатый рисунок.

Личинка червеобразной формы, покрыта волосками. Туловище личинки имеет 13 члеников (3 грудных и 10 брюшных), светло-желтое, на заднем конце тела помещаются удлинненные хвостовые щетинки; у личинок I стадии их 2, у личинок всех остальных возрастов — 4. Голова личинки округлой формы, темно-коричневая. На голове ли-

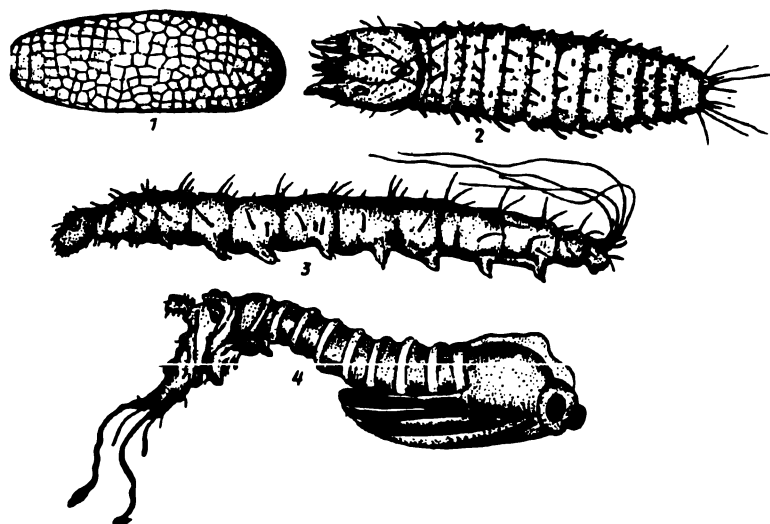


Рис.62. Преимагинальные фазы развития москитов:

1 — яйцо; 2 — личинка I стадии; 3 — личинка IV стадии; 4 — куколка

чинки I стадии имеется яйцевой зуб, которым вскрывается оболочка яйца; после 1-й линьки он исчезает. Усики 3-члениковые; первые 2 — маленькие, цилиндрические, 3-й шаровидный с коротким волоском на верхушке. Между 9-м и 10-м члениками брюшка помещается пара стигм, лежащая между 2-м и 3-м члениками груди.

Личинка 4 раза линяет и после 4-й линьки превращается в куколку. Куколка длиной примерно 3 мм, неподвижна. Она желтоватого цвета, булавовидной формы. Последние членики ее брюшка одеты шкуркой личинки IV стадии, при помощи которой куколка прикрепляется к субстрату (рис.62).

Подсемейство *Phlebotominae* разделяется на 5 родов: *Plebotomus*, *Sergentomyia*, *Lutzomyia*, *Brumptomyia*, *Warileya*. Последние три рода включают почти 150 видов moskitov, распространенных в Южной и Центральной Америке. В странах Старого Света встречаются лишь москиты родов *Phlebotomus* и *Sergentomyia*.

Биология

Установлено свыше 300 видов животных, на которых сосут кровь москиты (млекопитающие, птицы, рептилии, земноводные); нападают они и на человека. Кладка копулировавшей самки начинается через 2—10 дней после кровососания (в зависимости от окружающей среды). Самка за один раз откладывает от 40 до 90 яиц в темные и влажные места, богатые органическими веществами. Через 6—9 дней из яиц вылупляются личинки I возраста. Яйца и личинки младших возрастов нуждаются в более влажном субстрате, чем у куколки. Однако в сухом субстрате при умеренной влажности воздуха яйца москитов не погибают в течение 25 дней, а также сохраняют жизнеспособность после месячного нахождения в воде.

Личинки москитов могут обитать в подпольных помещениях жилищ людей, в курятниках, помещения для скота, в трещинах почвы и нор, находящихся у основания глинобитных и кирпичных стен. Особенно их много в норах большой песчанки, пластинчатозубой крысы, других мелких грызунов, а также черепах, дикобразов, шакалов и др. Личинки выявлены и в норах-гнездах птиц, устраиваемых ими в обрывистых лессовых и глинистых берегах рек. Однако гнезда птиц являются менее типичными биотопами, чем норы животных. Они менее глубоки, часто засушливы, в жаркое время года сильно перегреваются. Следовательно, здесь нет постоянно ровной, умеренно высокой температуры, нет влажности, необходимой для существования личинок. Во влажных районах личинки диффузно рассеяны в почве.

Личинки не живут в местах сухих, сильно прогреваемых солнцем, а также не в меру влажных, болотистых. Они вялы, ползают медленно, часто останавливаются и как бы замирают на месте. Пе-

ремещаяся, они совершают кивательные движения головой, касаются ею субстрата и так отталкиваются от него. Исключением в отношении подвижности являются личинки *Ph.major*. Они тоньше, стройнее других и более подвижны. Без остановок личинки этого вида могут проползать расстояние в несколько сантиметров. В состоянии покоя личинки приподнимают переднюю часть тела над субстратом, голова их обращена ротовым отверстием вперед. В таком положении личинка разминает пищевые частицы, которые захватывает путем периодического опускания головы вниз.

Питаются личинки органическими веществами животного и растительного происхождения. Личинки всех видов moskitov требуют для своего нормального развития определенной температуры воздуха, не ниже 18°. Это «порог возможности» их развития. Они нуждаются в потреблении определенного количества воды, без которой существовать не могут и при ее отсутствии гибнут. Чаще всего вода потребляется ими в капельно-жидком состоянии.

В природных условиях развитие личинок, выплывших из яиц в одно время, происходит неравномерно, растягиваясь на некоторый срок. Например, личинки 2-го поколения, появившиеся в конце июня или в начале июля, не все завершают свое развитие, в тот же сезон, хотя видимых препятствий для этого нет. Часть их, достигнув IV возраста, остается зимовать. Развитие при этом прекращается, наступает диапауза, в состоянии которой личинки могут пребывать довольно долгое время. Если же через некоторый срок им предоставить необходимый температурный режим, развитие возобновляется.

Сроки развития личинок moskitov определяются температурой, влажностью и пищевым режимом. В течение теплых летних месяцев личиночная стадия *Ph.papatasi* длится 28 дней, но при неблагоприятных условиях срок развития может затягиваться до нескольких месяцев. Минимальный срок личиночной стадии 24 дня. Яйцо развивается 9 дней. Личинки выплывают на 10-е сутки, причем выход из яиц происходит в течение 2,5 мин и обычно после полуночи, заканчиваясь до наступления рассвета. Лучшим условием для развития яиц является относительная влажность не ниже 80%. Развитие куколки длится 10 дней. Таким образом, весь цикл от яйца до имаго продолжается в среднем 47 дней.

Различна стойкость личинок разных возрастов к неблагоприятным внешним условиям. Наиболее чувствительны личинки I, наиболее выносливы — IV возраста. Личинки moskitov чувствительны к понижению температуры ниже 0°. Так, личинки *Ph.papatasi* при понижении температуры до -10° погибают через 30 мин, при температуре -6° выживают 2,5 ч, при температуре -2° они живут 2 или 3, а при 0° — 4,5 дня. Зимуют у многих видов moskitov личинки IV возраста в Южной Европе, Малой и Средней Азии. Личинки I возраста на зиму не остаются.

Дневные убежища взрослых mosкитов не связаны тесно с жилищем человека. Они чаще обитают в норах грызунов (большой песчанки, тонкопалого суслика и др.). Это относится как к роду *Sergentomyia*, так и к роду *Phlebotomus* (*S. graecovi*, *S. arpaklensis*, *Ph. grimmi*, *Ph. chinensis*, *Ph. papatasi*). В районе мест обитания грызунов в жаркие летние месяцы поверхность почвы нагревается до 70°, а температура воздуха поднимается до 45°. Амплитуда суточных колебаний температуры на поверхности почвы достигает 30°, суточные колебания воздуха — примерно 15°. При этих условиях, естественно, москиты на поверхности земли существовать не могут. Но по мере углубления в почву колебания температуры снижаются — на глубине 10 см размах колебаний температуры уже не достигает суточных колебаний температуры воздуха, на глубине 20 см амплитуда не превышает 5°, а на глубине 40 см — 1°.

Москиты сосут кровь позвоночных животных как с постоянной температурой тела, так и с переменной. К последним относятся рептилии и амфибии. При выборе добычи у различных видов москитов наблюдается известная избирательность. Москиты рода *Phlebotomus* охотнее нападают на крупный рогатый скот, собак, домашних птиц, лошадей, а уже потом на человека. Установлена возможность кровососания на человеке видов рода *Sergentomyia* (*S. arpaklensis*, *S. sogdiana*, *S. graecovi*, *S. sumbarica*, *S. squamipleuris*). В Туркмении *S. sumbarica* преимущественно питается на людях.

У самок москитов, как и у комаров, наблюдается гонотрофический цикл, т.е. соотношение процессов пищеварения и созревания яиц. Развитие яичников начинается после принятия крови. Созревание заканчивается к концу усвоения крови, что соответствует последней стадии переваривания. Если яйца созревают в результате однократного сосания крови до полного насыщения самки, говорят о гонотрофической гармонии. Если же однократное полное сосание не обеспечивает созревание яиц, то речь идет о гонотрофической дисгармонии. Например, *Ph. papatasi* относится к кровососам с гонотрофической гармонией. Если самка принимает неполную порцию крови, т.е. процесс питания прерывается, не доходит до конца, из всего возможного числа яиц полностью созревает лишь часть их, как это имеет место у комаров *Aedes*.

Срок переваривания крови зависит от температуры воздуха. При 28—30° самки *Ph. papatasi* переваривают кровь за 3 дня; при 18° этот процесс длится почти 10 сут. У самок *Ph. papatasi* Закавказья наблюдается способность к созреванию яиц без питания кровью.

Самка выпивает количество крови, несколько превышающее массу ее тела или равное ему, разумеется, при наличии возможности полного насыщения. Концентрирование крови может происходить непосредственно в процессе кровососания за счет выброса капелек

фильтрата. Слюна москитов слегка щелочная, содержит антикоагулянт. Минуя цибариум, глотку с шиповатым полем, короткий пищевод и клапан передней части средней кишки, кардиа, кровь попадает в среднюю кишку. Место перехода пищевода в грудную часть средней кишки играет роль клапана, препятствующего обратному ходу крови.

Желудок новорожденной самки собран в складки и содержит меконий, в который входят остатки кишечного эпителия личинки. Он сохраняется в средней кишке до суток, затем выбрасывается. Последнее очень важно, так как говорит о наличии бактерицидных факторов, ликвидирующих бактериальное наследие личинки, в состав корма которой в изобилии входят различные микроорганизмы. По всей вероятности, этот фактор определяет невозможность передачи москитами возбудителей бактериальной природы.

При поступлении крови в заднюю (брюшную) часть средней кишки она обволакивается перитрофической оболочкой, секретируемой эпителием этой части кишечника. Перитрофическая оболочка представляет собой капсулу, в которой заключен сгусток крови.

Если москит вторично напится кровью при наличии еще непереваренной крови, то порция вместе со старой капсулой покрывается свежей перитрофической оболочкой, так что комок крови первого сосания оказывается окруженным двумя капсулами. Мембрана начинает образовываться спустя 30 мин после кровососания. Через 48 ч она столь плотна, что можно вынуть весь пищевой комок, не повредив ее; толщина мембраны достигает 1—5 мкм. Между мембраной и эпителием средней кишки находится эктоперитрофическое пространство. На 3-й день наблюдаются разрывы в передней части мешка мембраны.

Переваривание происходит до 6—7-го дня, когда выбрасываются и остатки крови, и обрывки мембраны, строение которой сетчатое, не ламинарное (пластинчатое), что, видимо, и обеспечивает свободное прохождение ферментов от эпителия и питательных веществ к нему. Мембрана, таким образом, является ультрафильтром. Через мембрану и стенку кишки вода из поглощенной крови поступает в полость тела и затем выделяется наружу мальпигиевыми сосудами; в силу этого объем желудка уменьшается, и через 5—6 ч кровь занимает уже не 6 сегментов брюшка, а 5, и сзади оказываются свободными 3 сегмента.

Средняя кишка делится на 3 отдела, причем не столько по морфологическим признакам, сколько по различиям в функциях. Передняя часть средней кишки выстлана кубоидным эпителием (10—15 мкм) и имеет щеточную кайму из длинных (4—5 мкм) микроворсинок. Строение микроворсинок облегчает внедрение в них жгутов лейшманий. Расположенная в другом отделе часть средней кишки всасывает сахара и мукозоподобные (слизистые) вещества. В брюшном отделе средней кишки происходит пролиферация грубого эндоплазматического ретикулула, что связывается с интенсивной выработкой пищева-

рительных ферментов. Вполне вероятно, что ферменты, ответственные за переваривание углеводов и белков, преимущественно концентрируются в различных отделах кишечника, что и обуславливает химический состав этих частей, куда в основном мигрируют и где размножаются разные виды лейшманий.

У москитов Нового Света, для которых характерно развитие лейшманий в пилорической части задней кишки, в этой части кишки отмечена своеобразная структура — шиповатое поле, занимающее около трети пилорического отдела кишечной трубки. По своему строению оно напоминает шиповатое поле глотки и способствует разрушению непереваренной крови, развитию лейшманий группы *braziliensis*. Перитрофическая мембрана, видимо, ограничивает распространение возбудителей по кишечнику до ее разрушения, но не является абсолютной преградой.

После первой кладки яиц вследствие истощения большинство самок москитов погибает в срок от нескольких часов до 2 сут. Иногда они погибают сразу после откладки, даже не успев отложить полную порцию яиц.

Кроме нор москиты заселяют заброшенные строения и разнообразные пещеры, образовавшиеся в результате деятельности человека и естественным путем. Нередко эти пещеры служат приютом летучим мышам, в них обычны ящерицы, встречаются змеи. Все эти животные служат основным источником питания пещерных москитов. Для некоторых видов москитов местами дневного обитания служат дупла деревьев. В Средней Азии москитов в дуплах деревьев находили в полосе, примыкающей к горному хребту Копетдага.

В лесах и дуплах деревьев москиты нередко встречаются в Южной Америке и Индокитае. Это теплолюбивые и влаголюбивые формы влажных субтропиков и тропиков, отсутствующие в Палеарктике, где промежуточное положение между ксерофильными и влаголюбивыми видами занимают различные представители подрода *Larrousius*. Избегая районов с большим количеством осадков, последние охотно селятся в местах с несколько повышенной влажностью.

Экология москитов разных видов неодинакова. Даже москиты одного вида, обитающие в различных географических районах, имеют свои особенности. Неодинаковы, например, сроки их вылета и исчезновения, не всегда совпадают места дневок. Имеются и другие различия, без знания которых трудно, а иногда и невозможно проводить эффективные мероприятия по их истреблению.

Значительные биологические особенности, имеющие место среди одних видов, и известное сходство среди других в первую очередь объясняются степенью приспособленности москитов к окружающей среде. Есть виды стеноадаптивные, т.е. приспособленные к узким условиям существования, в то время как степень приспособленности дру-

гих менее ограничена. Последнее позволяет им занимать обширные ареалы. Районы распространения первых меньше.

Москиты встречаются лишь в тех местах, где не менее 50 дней (продолжительность развития одной генерации москитов) температура не падает на значительные сроки ниже 20°. Для нормального воспроизводства москитов необходима продолжительность летнего сезона со средней температурой не ниже 18° не менее 4 мес в году. Средняя температура зимних месяцев не должна опускаться ниже -6°. Колебания температур сказываются на москитах отрицательно, и значения суточных амплитуд должны быть меньше 6—7°, по крайней мере в течение 3—4 мес.

Москиты избегают яркого дневного света и укрываются от него в различных затемненных местах. Прямой солнечный свет быстро убивает их. По вечерам и ночью некоторых видов москитов привлекают источники искусственного света (*Ph. major*, *Ph. perniciosus*, *Ph. perflievi*, *Ph. chinensis*). Другие москиты (*Ph. papatasi*, *Ph. major*, виды рода *Sergentomyia*) избегают всякого освещения.

Москиты отличаются меньшей степенью гетеротропности, чем, например, комары, так как откладывают яйца не в воду, а в почву и притом часто в тех же убежищах, где прячутся взрослые особи. Эти же места нередко служат и убежищем для хозяев москитов — разных млекопитающих, птиц, рептилий. Таким образом, у москитов нет необходимости далеко летать за добычей: они находят и добычу, и места для откладывания яиц в непосредственной близости друг от друга. Однако в вечерние часы москиты нередко вылетают из нор (от добычи) в поселок под влиянием внутренних раздражителей: большинство либо голодны и летят в поисках пищи; либо это самки со зрелыми яйцами, летящие в поисках мест их откладки; на промежуточных стадиях гонотрофического цикла вылетают лишь немногие москиты для утоления жажды. Покинувшие норы москиты посещают или такие же норы, или близлежащие поселения.

Лёт москитов на юге Туркмении продолжается в течение всего года; в других районах Средней Азии они появляются в апреле и исчезают в октябре; в Крыму москиты появляются в конце мая и исчезают в начале октября. За период с апреля—мая по октябрь отмечаются два максимума численности москитов: один в июне, другой в конце августа, по-видимому, отвечающие двум поколениям. Иногда эти сроки смещаются в зависимости от температуры.

Во влажных лесах черноморского побережья москитов нет. Но они, хотя и не часто, встречаются в лесных предгорьях северного склона Большого Кавказского хребта. Здесь на высоте 500 м на ур.м. обнаружены *Ph. kandelaki* и *Ph. perfliewi*. В лесах южного склона главной гряды Крымских гор найдены москиты вида *Ph. major*.

Нападение их на источник кровососания впервые происходит вскоре после вылета из куколок, причем значительный процент самок питается до копуляции. Если вылет moskitov происходит в ранние утренние часы, то самки стремятся спрятаться в укрытия, где они проводят 1-й день своей жизни. На поиски добычи они вылетают перед заходом солнца. Активное нападение на добычу наблюдается в часы захода солнца. Кровососание длится 1—2 мин. Кроме крови moskity могут сосать и тканевую жидкость, в частности язв, в которых находятся лейшмании. Если самку спугнуть, то она прерывает кровососание, а затем нападает снова или перелетает на другой объект для продолжения питания. После кровососания самки залетают в затененные безветренные места и находятся там до конца переваривания крови и созревания яиц.

У moskitov *Ph.papatasii*, *Ph.sergenti*, *P.grimmi*, *Ph.major*, *Ph.argentipes* наблюдается кровососание до трех раз. Повторность кровососания можно объяснить, по-видимому, стремлением самок утолить жажду, так как нет потребности в принятии добавочной порции крови для созревания яиц. Другими словами, вторичное принятие крови самками moskitov зависит от тех условий, в которых они находятся. Здесь играют роль температура воздуха, влажность, степень насыщения при первом кровососании и, возможно, другие факторы.

Moskity очень чувствительны к показателям влажности. При влажности воздуха менее 60% они не откладывают яиц. Наиболее благоприятной является влажность 80—100%. С увеличением влажности увеличивается продолжительность жизни moskitov. На территории, где температурные условия постоянно благоприятны, moskity активны в течение круглого года. Недостаток подходящих местобитаний для moskitov определяет мозаичность их распределения, что сказывается и на структуре нозоареала лейшманиозов.

Moskity распространены во всех частях света, но преимущественно в тропических и субтропических зонах, особенно густо заселяя первую. В Европе и в Азии северная граница занимаемых ими районов проходит между 45 и 50° с.ш. Южной границей распространения moskitov Старого Света является 40° ю.ш. По сравнению с другими кровососущими двукрылыми насекомыми фауна moskitov каждой зоогеографической области представлена относительно небольшим числом видов. Однако известный состав фауны moskitov всех районов их обитания не исчерпывает богатства форм этих насекомых в природе.

Эпидемиологическое значение

Moskity служат переносчиками возбудителей ряда болезней человека, из которых основными являются лейшманиозы, лихорадка паппатачи и бартоinelлез.

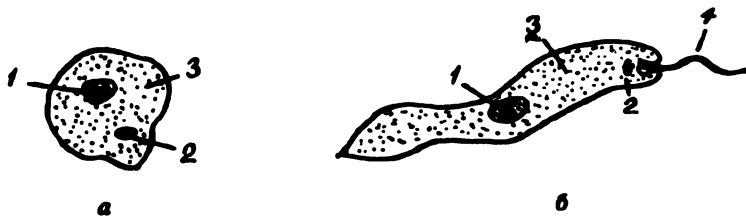


Рис.63. Формы лейшманий: а — амастигота; б — промастигота; 1 — ядро; 2 — блефаропласт; 3 — цитоплазма; 4 — жгутик

Лейшманиозы. Возбудителями лейшманиозов служат простейшие из рода *Leishmania*. Для жизненного цикла лейшманий характерно чередование двух форм: амастиготы и промастиготы. Первые обитают в позвоночном хозяине, становясь при этом внутриклеточными паразитами; вторые заселяют пищеварительную систему переносчика (рис.63).

Переносчики (москиты), питаясь на позвоночном животном, инокулируют в его ткани подвижные промастиготные формы лейшманий. Последние захватываются макрофагами, но не перевариваются, а превращаются в амастигот, переходя таким образом к внутриклеточному паразитированию. В клетках хозяина амастиготы интенсивно размножаются, создавая значительные скопления паразитов. С течением времени пораженная клетка разрушается, жгутиконосцы попадают в окружающие ткани и инвазируют новые здоровые клетки.

Переход лейшманий из одной стадии в другую связан с изменением характера среды обитания. У беспозвоночного хозяина температурный режим лабильный и низкий, пищевые ресурсы ограничены, а в теплокровном температура постоянная ($37-38^{\circ}$), запасы пищи не ограничены. Но в теплокровном хозяине паразит встречается с другими неблагоприятными факторами — механизмами невосприимчивости. Поэтому переход лейшманий из одной стадии онтогенеза в другую сопровождается существенными биологическими изменениями, лейшмании претерпевают физиологическую и анатомическую перестройку, адаптируются к новым условиям среды обитания. Адаптация к теплокровному хозяину заключается в их переходе к внутриклеточному паразитизму.

Заражение москита лейшманиями осуществляется при питании последнего на больном животном. Вместе с кровью в пищеварительную систему переносчика попадают и амастиготы. Здесь они превращаются в промастигот, которые расселяются по пищеварительному тракту и размножаются. Количество паразитов увеличивается, они

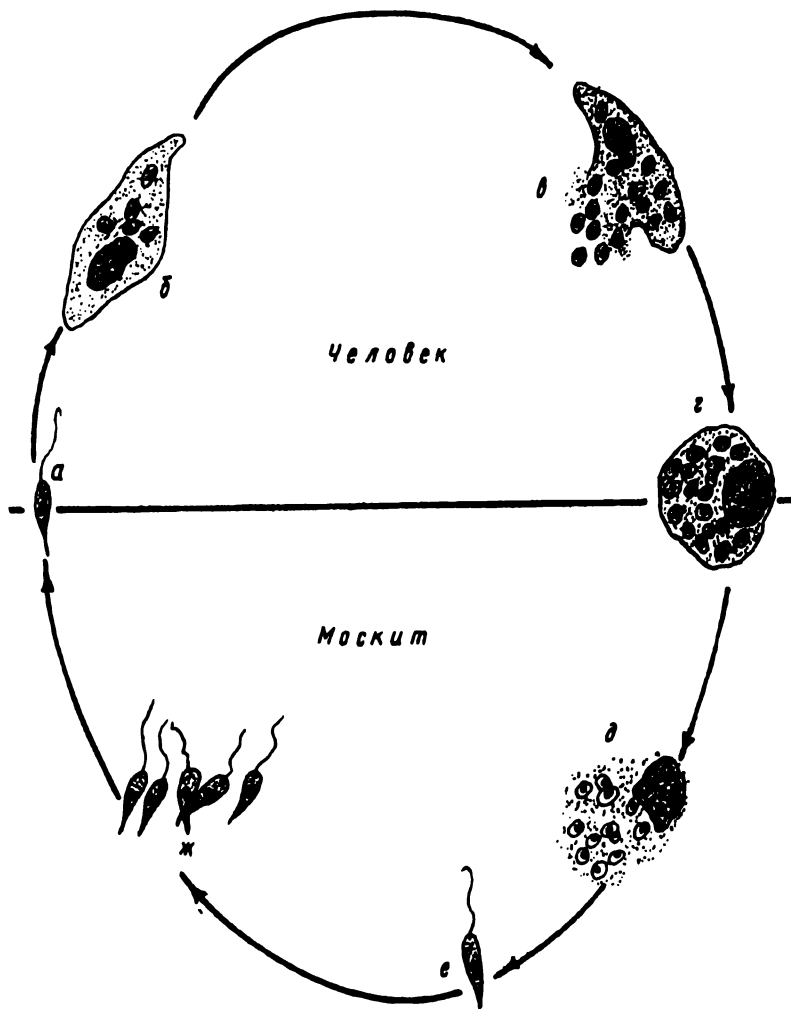


Рис.64. Жизненный цикл лейшманий:

а — промастиготная форма в хоботке москита; *б* — амастиготная форма в ретикулярной клетке теплокровного хозяина; *в* — репродукция и инвазия в другие клетки (*Leishmania tropica* в лимфоидной ткани кожи, *L. donovani* в ткани внутренних органов, *L. braziliensis* в коже и слизистых оболочках); *г* — амастигонная форма в клетке; *д* — выход паразитов из клетки; *е* — трансформация в промастиготную форму; *ж* — репродукция в желудке москита и миграция в хоботок

постепенно передвигаются в передние отделы пищеварительной системы, а оттуда попадают в хоботок. С этого момента переносчик способен передавать лейшманию новым позвоночным хозяевам (рис.64).

Лейшманиозы относятся к 6 важнейшим тропическим болезням, изучение и борьба с которыми включены в специальную программу Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ). При определенном сочетании природных и социальных факторов некоторые формы лейшманиозов вызывают значительные эпидемические вспышки и могут выступать в качестве фактора, сдерживающего экономическое развитие тех или иных районов.

Лейшманиозы регистрируются в 76 странах мира, население которых составляет примерно 2/3 всего населения земного шара. Ежегодно во всем мире лейшманиозами болеет 40—60 млн. человек. Заболевания человека, вызываемые лейшманиями, особенно широко распространены в районах с теплым и жарким климатом на различных континентах, за исключением Австралии.

Основными хозяевами тех или иных видов и подвидов лейшманий служат обычно 1—2 наиболее массовых вида млекопитающих. Для таких видов характерна тесная тропическая и тропическая связь с москитами, заболевание лейшманиозом у них проходит бессимптомно или не сказывается на их жизнедеятельности. Локализация лейшманиозных поражений обеспечивает регулярную и надежную заражаемость переносчиков, а длительность заболевания гарантирует сохранность возбудителя в межэпизоотический период. Наличие таких тонких адаптаций между лейшманиями и их основными позвоночными хозяевами убеждает в видоспецифичности их взаимоотношений. Это не исключает возможности паразитирования лейшманий в природе в организме других млекопитающих. Адаптация лейшманий к их позвоночным и беспозвоночным хозяевам прошла длительную эволюцию, и регулярная передача лейшманий от одного позвоночного к другому без москита-переносчика практически невозможна, что позволяет все лейшманиозы отнести к облигатно-трансмиссивным инвазиям. Случаи трансвариальной или трансфазовой передачи промастигот у москитов неизвестны. Поэтому для сохранения популяции возбудителя в одинаковой степени важны и поддерживающие ее популяции носителей (резервуаров) и популяции переносчиков.

Трехкомпонентные паразитарные системы лейшманий млекопитающих Старого Света связаны в основном с москитами рода *Phlebotomus*: *L.major* — с *Ph.papatasi*, *Ph.caucasicus*, *Ph.andrejevi*, *Ph.mongolensis* и, частично, с родом *Sergentmyia* — *S.sarpaklensis* и *S.clydei*, а *L.tropica* — исключительно с *Ph.sergenti*. Возможны случаи, когда один вид москитов на одной и той же территории служит переносчиком различных видов лейшманий млекопитающих, о чем свидетельствуют находки промастигот *L.donovani* и *L.major*, у *Ph.caucasicus* в

Юго-Восточных Каракумах, а в Ираке *Ph.papatasi* может быть переносчиком кожного висцерального лейшманиоза.

В очагах лейшманиозов, вызываемых *L.tropica*, *L.donovani*, человек является основным носителем, и поэтому они рассматриваются как антропонозные. В очагах индийского кала-азара животные — резервуары *L.donovani* не обнаружены, а в очагах *L.tropica* известны случаи обнаружения больных собак.

Различают 5 основных форм лейшманиозов: антропонозный кожный лейшманиоз; зоонозный кожный лейшманиоз; средиземноморский висцеральный лейшманиоз; индийский кала-азар; американский кожно-слизистый лейшманиоз.

Антропонозный кожный лейшманиоз. Возбудителем болезни является *L.tropica*. Источником инвазии служит больной человек в течение всего периода заболевания (примерно 1 год) при наличии язв. После рубцевания человек не заразен. Болезнь характеризуется длительным инкубационным периодом — от нескольких месяцев до года и более. На месте укуса москита на открытых частях тела, преимущественно на лице, появляются мелкие единичные, реже множественные бугорки с блестящей поверхностью. Постепенно они приобретают сероватый, а затем красно-бурый или синюшный оттенок. Через несколько месяцев бугорки изъязвляются, а иногда рассасываются. Язва округлая, покрыта коркой, имеет фестончатые края. В серозно-геморрагическом отделяемом язвы обнаруживаются лейшмании. Изъязвление наступает через 3—6 мес, а иногда через год от начала образования гранулемы. На месте поражения остается звездчатый рубец диаметром до 15 мм. Прогноз обычно благоприятный.

Переносчиками возбудителя болезни являются москиты *Ph.sergenti*, *Ph.caucasicus*, *Ph.papatasi*, ведущие синантропный образ жизни. Москит заражается при сосании тканевой жидкости из язв больного человека. Заболевания отмечаются на протяжении всего года, сезонный подъем выражен слабо. Это объясняется неравномерной длительностью инкубационного периода.

Кожный лейшманиоз городского типа распространен в странах, где суточная температура воздуха в течение не менее 1,5—2 мес не бывает ниже 20°. Единственным переносчиком лейшманий служит *Ph.sergenti*. Данный лейшманиоз распространен в ряде стран Европы, Азии, Африки; встречается он и в странах Латинской Америки. Единичные случаи заболевания отмечаются в Туркмении, Узбекистане, Армении.

Зоонозный кожный лейшманиоз (остро некротизирующий) вызывается *L.major*. Это заболевание имеет более короткий, чем антропонозный лейшманиоз, инкубационный период — от 2 недель до 3 мес. В отличие от кожных поражений при сухой форме, вызываемой *L.tropica*, в случае остронекротизирующей формы лейшманиоза гра-

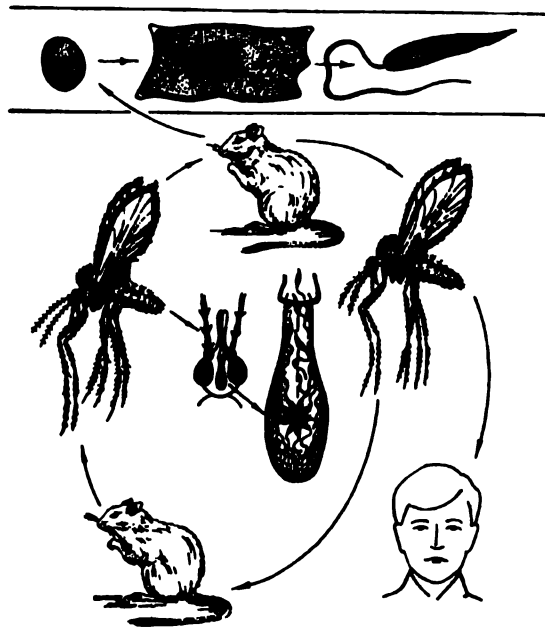


Рис.65. Циркуляция лейшманий в природном очаге кожного лейшманиоза

нулемы располагаются чаще на нижних конечностях, чем на лице. Развитие лейшманиозного бугорка идет быстро: через 1—3 недели наступает изъязвление, и весь процесс до эпителизации язвы заканчивается в течение 2—6 мес. Прогноз также благоприятный.

Источником и резервуаром инвазии являются грызуны пустынь и полупустынь, которые болеют кожным лейшманиозом: песчанки (большая, краснохвостая, полуденная, тамарисковая), тонкопалый суслик и др. Песчанки болеют кожным лейшманиозом всю жизнь, так как у них не вырабатывается иммунитет; в спячку они не впадают. У больных грызунов видны язвы и бугорки на ушах, носу, веках, т.е. местах, наиболее доступных укусам moskitov (рис.65).

Зараженность большой песчанки лейшманиями достигает 70%, а в отдельных биотопах поголовная. Известны случаи выделения *L. major* от домашних собак, которые являются случайными носителями.

Человек легко заражается высоковирулентными штаммами *L. major*, и массовые поражения неиммунного населения в очагах различных частей ареала этого вида нередки. Однако роль человека в сохранении и воспроизведении популяции *L. major* ограничена, так как заражение moskitov на человеке возможно лишь на начальных

стадиях лейшманиоза, а лейшманиозные поражения расположены часто в местах, не доступных для нападения москитов. Выздоровление наступает спонтанно через 3—6 мес, а при лечении еще быстрее, поэтому человека следует отнести к случайным носителям *L. major*.

Изучение вирулентности *L. major* показывает, что ее патогенные свойства изменяются в зависимости от географической зоны и от переносчика. Штаммы *L. major* из подзоны северных пустынь вызывают более легкое клиническое течение заболевания, чем штаммы *L. major*, выделенные от *Ph. papatasi*, а штаммы от москитов группы *Ph. caucasicus* менее вирулентны. Там, где доминируют *Ph. papatasi*, у больших песчанок на ушах хорошо выражены поражения лейшманиозом. В ландшафтах грязево-бугристых песков, где преобладают *Ph. caucasicus*, типичные поражения у песчанок встречаются гораздо реже. Для людей опасны только высоковирулентные штаммы *L. major*, с чем связано отсутствие заболеваний зоонозным кожным лейшманиозом на значительных пространствах пустынь Средней Азии, где отсутствуют *Ph. papatasi*. Обводнение пустынных территорий в результате орошения ведет к увеличению численности *Ph. papatasi* и возрастанию доли высоковирулентных штаммов, что нередко влечет за собой массовую заболеваемость приезжего и местного населения.

Циркуляцию лейшманий в популяции грызунов обеспечивают москиты *Ph. papatasi*, *Ph. caucasicus*, *Ph. sergenti*, *Ph. arpaklensis*, обитающие в норах грызунов. В норах москиты находят оптимальные условия для развития и размножения из-за постоянной температуры, влажности, наличия источника кровососания. Таким образом, нору грызуна можно рассматривать как элементарный энзоотический очаг, в котором лейшманиоз может долго сохраняться в цепи животное-москит-животное. Этот тип лейшманиоза, следовательно, является типичным природно-очаговым заболеванием. В Эфиопии и Кении имеются очаги, где резервуаром возбудителя (*L. aethiopica*) служат даманы.

Заражение человека возможно как в природных, так и в антропогенных очагах кожного лейшманиоза сельского типа. Сезонный подъем заболеваемости наблюдается в конце лета и начале осени и совпадает со временем массового количества москитов. Заражение человека происходит во время кровососания через содержимое глотки москита, оторгнутое на поверхность кожи человека. Радиус полета москита равен 1,2—1,5 км, поэтому все селения, расположенные в этом радиусе (в пустыне), входят в зону возможного заражения лейшманиозом.

Зоонозный кожный лейшманиоз регистрируется в Узбекистане, Туркмении, Индии, Китае, странах Африки, на Аравийском полуострове и в Южной Европе (рис.66). Восприимчивость к кожному лейшманиозу у людей всех возрастов очень высока. В 1885 г. в отряде

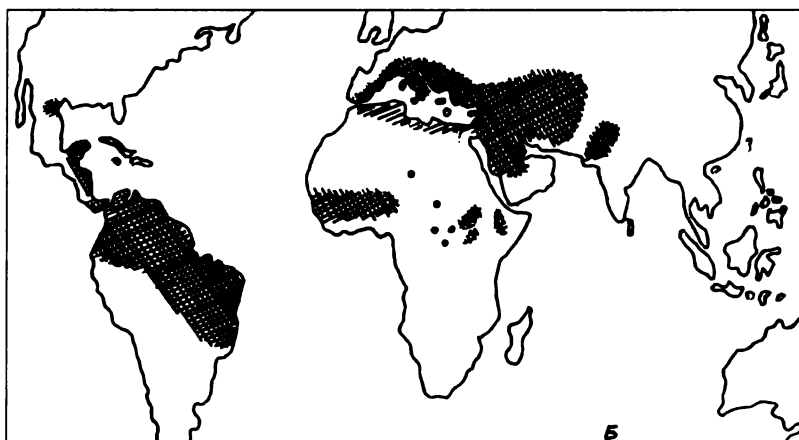


Рис.66. Мировое распространение кожного и кожно-слизистого (А), а также висцерального (Б) лейшманиозов (заштрихованы эндемичные районы, точками обозначены спорадические случаи)

русских войск, прибывшем в Мервский оазис, из 2000 человек почти 85% заболело лейшманиозом.

Иммунитет после переболевания кожным лейшманиозом городского типа развивается через 6 мес после заболевания, а кожным лейшманиозом сельского типа наступает быстрее — через 2 мес от начала заболевания. Иммунитет к кожному лейшманиозу обоих типов достаточно стойкий, и повторные заболевания наблюдаются сравнительно редко. Именно поэтому в эндемических районах с постоянной заболеваемостью лейшманиоз становится «детской» болезнью. Но приезжие болеют независимо от возраста.

Индийский кала-азар, или висцеральный лейшманиоз, тропическая спленоменгалия — тяжелое заболевание, характеризующееся поражением селезенки, печени, лимфатических узлов, костного мозга и сопровождающееся высокой летальностью. Возбудитель заболевания — *Leishmania donovani*, который включает ряд географических подвигов. Источником инвазии служит человек (т.е. это типичное антропонозное заболевание), переносчиком — москиты.

Инкубационный период колеблется от 20 дней до 10 мес и более, чаще 3—5 мес. Течение болезни может быть различным: от стертых абортивных форм до тяжелых со смертельным исходом. Болезнь характеризуется лихорадкой ремитированного типа, температура тела достигает более 39°. Лихорадочные периоды и ремиссии могут продолжаться от нескольких дней до нескольких месяцев. На месте укуса москита через несколько дней или недель возникает небольшая папула, которая после расчесов может изъязвляться и покрываться корочкой. После ее исчезновения не остается рубца (в противоположность кожному лейшманиозу).

Основой патогенеза висцерального лейшманиоза является поражение лейшманиями гистофагоцитарной системы, приводящее к увеличению и уплотнению селезенки, печени, лимфатических узлов. Размножение лейшманий наблюдается и в ворсинках двенадцатиперстной и тонкой кишки, что сопровождается изъязвлением соответствующих участков слизистой. Специфические поражения кроветворной ткани приводят к характерной для висцерального лейшманиоза лейкопении, в основном за счет падения числа нейтрофилов, и к анемии. Пребывание лейшманий в корковой части надпочечников снижает функцию последних, что обуславливает темную, почти черную окраску кожи (отсюда: кала-азар — черная болезнь).

Больной худеет, у него наблюдается ломкость волос, мелкоочаговое их выпадение. На коже иногда появляется мелкоточечная сыпь, преимущественно на нижних конечностях. Живот резко увеличивается за счет увеличения печени и селезенки. В ряде случаев появляются кровотечения из носа, десен, а также нарушение функции кишечника (энтериты, колиты, поносы).

Антропонозный тип висцерального лейшманиоза (кала-азар) встречается среди людей всех возрастов. Болезнь характеризуется периодическими крупными эпидемическими вспышками и охватывает всех или нескольких членов семьи. Кала-азар встречается во влажных зонах с большим количеством осадков, где распространены москиты подрода *Larroussius*. Основным переносчик *L. donovani donovani* в Индии — *Ph. argentipes*.

Географические варианты индийского кала-азара встречаются в Китае, Судане, Кении. В Китае основным переносчиком *L. donovani sinensis* является *Ph. chinensis*; в Судане переносчиком *L. donovani archibaldi* служат *Ph. langeronni orientalis*.

Основными переносчиками *L. donovani* в Старом свете являются 12 видов москитов, относящихся к различным под родам рода *Ph. plebotomus*: подрод *Larroussius* (*Ph. ariasi*, *Ph. perniciosus*, *Ph. orientalis*, *Ph. longicuspis*, *Ph. major*, *Ph. smirnovi*); подрод *Synphlebotomus* (*Ph. martini*, *Ph. celiae*); подрод *Adlerius* (*Ph. chinensis*, *Ph. simici*); подрод *Euphlebotomus* (*Ph. argentipes*); подрод *Paraphlebotomus* (*Ph. caucasicus*).

Москиты *Ph. papatasi* и *Ph. caucasicus* эпидемиологического значения практически не имеют, так как выступают в роли основных переносчиков *L. major*.

Районы распространения потенциальных переносчиков *L. donovani* в Старом Свете приурочены в основном к засушливым открытым территориям. На условия существования москитов заметно влияет рельеф местности. В горных и особенно предгорных районах, отличающихся разнообразием и мозаикой биотопов, отмечены большее видовое разнообразие москитов и их обилие по сравнению с однообразными по рельефу равнинными местностями. Наибольшее влияние на распространение москитов оказывает термический режим территории, так как воспроизводство москитов определяется температурой среды. Основным экологическим барьером для возможного существования москитов являются более низкие и более высокие температуры.

На территории, где температурные условия постоянно благоприятны, москиты активны в течение круглого года. Недостаток подходящих местообитаний москитов определяет мозаичность их распределения, что сказывается и на структуре нозоареала лейшманиозов.

Средиземноморский висцеральный лейшманиоз — зоонозное, природно-очаговое заболевание, вызываемое *L. infantum*. Источниками возбудителя служат в природных очагах лисы, шакалы и другие хищные животные, а также суслики и песчанки; в антропоургических — собаки. У последних лейшмании вызывают длительное заболевание с поражением не только внутренних органов, но и кожи, что делает их эффективным источником заражения для москитов. Данный тип лейшманиоза характеризуется спорадическим распространением среди

детей, преимущественно в возрасте до 5 лет. Заражение москитов от людей происходит исключительно редко, так как в крови больного даже в лихорадочном периоде паразитов мало. Опасными в эпидемиологическом отношении могут быть зараженные люди при наличии у них первичного аффекта в виде бугорка на коже. Заболевание протекает, как и кала-азар, но с более выраженным увеличением лимфатических узлов.

Переносчиками возбудителя в странах Старого Света являются *Ph.chinensis*, *Ph.mongolensis*, *Ph.papatasii*, *Ph.major*, *Ph.caucasicus*, *Ph.kandelaki*, *Ph.perfilievi*, *Ph.tobbi*, *Ph.perniciosus*, *Ph.ariasii*, в Южной Америке — *Lutzomyia longipalpis*, *L.intermedius* (*lutzi*), *L.panamensis*, *L.galindoi*, *L.hamatus*, *L.deleoni*.

Восприимчивость к висцеральному лейшманиозу довольно высокая, особенно у пришлых контингентов. У местного населения нередко естественная иммунизация и невосприимчивость к заболеванию. После переболевания у выздоровевших остается прочный и длительный иммунитет, защищающий от повторных заболеваний.

Висцеральный лейшманиоз встречается на земном шаре между 45° с.ш. и 15° ю.ш. Главные очаги болезни расположены в тропиках и субтропиках. В нашей стране распространены средиземноморский зоонозный тип кожного лейшманиоза. Очаги болезни встречаются на территории Средней Азии, Закавказья, в Южном Казахстане.

Очаги висцерального лейшманиоза зарегистрированы в ряде стран Европы, Африки, Южной и Юго-Восточной Азии. В западном полушарии висцеральный лейшманиоз встречается преимущественно в восточных и северо-восточных районах Бразилии, где регистрируется 97,5% всех случаев этого заболевания, и в Америке. Отдельные случаи регистрируются в Венесуэле и некоторых других странах. Эндемичным очагом висцерального лейшманиоза является также бассейн р.Бальзас (Мексика). Резервуаром возбудителя (*L.chagasi*) являются лисицы, ежовые крысы и некоторые другие грызуны.

Американский кожно-слизистый лейшманиоз (эспундия) вызывается различными подвидами *L.braziliensis* и *L.mexicana*, а также *L.amazonensis* и *L.panamensis*, каждый из которых обуславливает разную клиническую картину заболевания. *L.braziliensis* вызывает тяжелую форму кожно-слизистого лейшманиоза, встречающегося в песистых районах к востоку от Анд (Бразилия, Боливия, Венесуэла, Парагвай, Перу, Эквадор). Наряду с кожными поражениями при этой форме лейшманиоза в 80% случаев в процесс вовлекаются слизистые оболочки с последующим разрушением мягких тканей и хрящей. Иногда процесс бывает настолько обширным, что приводит к обезображиванию. Длительность заболевания различна, иногда она достигает 30 лет. Резервуаром возбудителя этого природно-очагового заболевания являются многочисленные виды неотропических млекопитающих, оби-

тателей тропического леса из отрядов сумчатых, хищников и грызунов (агути, пака, александрийская крыса и др.).

В Гайане, Суринаме, Гвиане, Панаме, Коста-Рике и горных районах Перу распространена так называемая лесная фрамбезия, вызываемая *L. brasiliensis guyanensis*. Это тяжелая кожно-язвенная форма лейшманиоза, сходная с «пендинской язвой» Старого Света. Течение заболевания длительное, поражение слизистых оболочек наблюдается редко. Источником возбудителя являются щетинистые крысы *Proechimys semispinosus*.

Комплекс *L. mexicana* вызывает доброкачественную, но затяжную кожную форму лейшманиоза без поражения слизистых оболочек. Резервуаром инвазии служат лесные грызуны. Переносчиками являются москиты, чаще всего нападающие на указанных животных: *L. cruciata*, *L. apicalis*, *L. panamensis*, *L. shannoni*, *L. trinidadensis* и др. Инкубационный период колеблется от 2 недель до 3 мес. Изъязвление наступает через 90 дней и более. В сыворотке крови здоровых и переболевших людей находится вещество, лизирующее лейшманий. После заболевания отмечается стойкий иммунитет. У большинства людей заболевание, по-видимому, протекает субклинически. Оно распространено в лесных районах Гондураса, Гватемалы и Мексики.

Лихорадка паппатачи (москитная лихорадка) представляет собой острое вирусное заболевание (возбудитель — вирус *Febrigenes papatasi*), сопровождающееся кратковременной лихорадкой (рис.67), резкой головной болью, расширением сосудов слизистой глаза и значительно выраженными мышечными болями. Инкубационный период продолжается 3—6 дней. Болезнь длится около недели. Прогноз благоприятный, смертельные случаи редки. Возбудитель заболевания содержится в крови больного в последние 1—2 дня инкубационного периода и в течение первых 2 дней болезни. Источниками инфекции являются дикие и синантропные грызуны, в населенных пунктах может быть человек. Таким образом, существуют природные, антропоургические и антропонозные очаги лихорадки паппатачи.

Природные очаги лихорадки паппатачи известны в предгорьях и горных районах на стыках различных ландшафтов, где имеются норы больших и краснохвостых песчанок, хомяков и полевых мышей, гнезда птиц, также рептилии, заселяющие норы грызунов.

Следует отметить, что эпидемиологи-

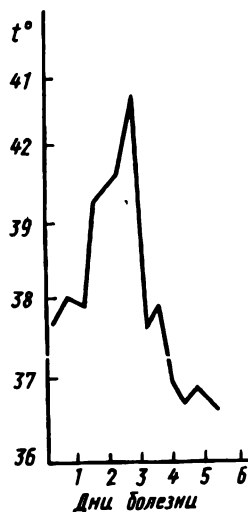


Рис.67. Тип температурной кривой при лихорадке паппатачи

чески наиболее важным являются антропонозные и антропургические очаги лихорадки папатачи, в которых регистрируется свыше 90% всех случаев заболеваний. Природные же очаги представляют опасность преимущественно для изолированных коллективов, имеющих контакт с природными станциями (геологи, биологи, охотники, воинские контингенты).

Специфическими переносчиками вируса являются москиты. При питании кровью животных или больного человека в конце инкубационного периода и в первые дни болезни в желудок самки москита попадает вирус, который размножается и сохраняется в ее организме в течение всей жизни и даже передается трансовариально. Москит способен заражать человека через 7—10 дней после кровососания на больном при температуре окружающего воздуха не ниже +18°.

В течение зимы вирус сохраняется в отложенных зараженными самками яйцах и вылупившихся из них личинках. Весной вылетают зараженные москиты, способные при первом кровососании передавать возбудителя заболевания. Перенос вируса может осуществляться многими видами москитов (*Phlebotomus papatasi*, *Ph. sergenti*, *Ph. caucasicus*, *Ph. alexandrii*, *Ph. chinensis*, *Sergentomyia arpaklensis*, *S. sumbarica*), которые обитают в гнездах диких птиц и млекопитающих в природных очагах москитной лихорадки, но часто встречаются в населенных пунктах.

Лихорадка папатачи — сезонное заболевание. Эпидемии начинаются вскоре после массового вылета москитов (через 5—6 дней) и заканчиваются после их исчезновения. В Средней Азии сезон продолжается с мая по октябрь, в Азербайджане — с мая по сентябрь. Наибольшее количество заболеваний отмечается в июле—августе.

Восприимчивость людей к лихорадке папатачи велика, возможно поголовное заболевание вновь прибывших в эндемическую местность. Неиммунные люди заболевают в первый же эпидемический сезон. Иммунитет после однократного заболевания вырабатывается примерно у 70% заболевших, 25% людей при повторных заражениях в том же эпидемическом сезоне или последующем заболевают по 2-му разу, приблизительно 5% переболевших не приобретают иммунитета даже в результате 2-кратного заболевания и заболевают в третий раз. Местное население приобретает иммунитет после перенесения заболевания в детстве или в 1—2-й год по приезду в эндемический район. В последующие сезоны иммунитет подкрепляется повторными укусами зараженных москитов.

Зона распространения москитной лихорадки ограничивается странами с жарким климатом. Следует, однако, отметить, что зона обитания москитов гораздо шире ареала лихорадки папатачи, которая широко распространена в бассейне Средиземного моря, на Ближнем Востоке, в Восточной и Западной Африке, Центральной и Южной

Америке, в Австралии, Южной и Юго-Восточной Азии. Очаги мозочной лихорадки известны в Молдове, Средней Азии, на Кавказе.

Бартонеллез (болезнь Карриона, лихорадка Оройя, перуанская лихорадка) — остролихорадочное инфекционное заболевание, вызываемое полиморфной бактерией с многочисленными жгутиками — *Bartonella bacilliformis*.

Возбудитель болезни паразитирует в эритроцитах и эндотелиальных клетках различных органов (печень, селезенка) и лимфатических узлов. В основе патогенеза болезни лежит гемолиз и интоксикация организма.

Источником инфекции служит инфицированный человек, от которого москиты посредством специфической инокуляции передают возбудителя здоровым людям. Инкубационный период длится 3—5 недель. Клиническое течение проявляется в двух формах: в виде поражений кожи и слизистых оболочек, также в виде поражений внутренних органов, сопровождающихся анемией. Заболевание начинается внезапно: появляются высокая температура интермиттирующего типа, озноб, мышечные боли. На коже и внутренних органах появляются узелки и язвочки, которые легко кровоточат и заживают с образованием рубцов. При бородавчатых поражениях кожи и слизистых смертельные исходы не наступают, но при тяжелых анемиях, связанных с поражением эритроцитов и кроветворных органов, летальность достигает 10—40%. Поэтому эпидемические вспышки могут приобретать угрожающий характер, как это имело место, например, в южных районах Колумбии в 1936 г., когда было зарегистрировано свыше 5 тыс. смертельных исходов. При острой форме заболевания с быстро развивающейся тяжелой анемией летальность достигает 40—80%.

Среди местного населения эндемичных территорий в 10—15% случаев наблюдается бактерионосительство, что, по-видимому, отражает уровень коллективного иммунитета, создающегося за счет легких случаев инфекции в раннем детстве. Длительность бактерионосительства достигает 15 мес. Приезжие заражаются часто, переболевают острой формой болезни в течение 3—4 мес проживания в очаге.

Заболевание строго эндемично в западной части Южной Америки (Перу, Эквадор, Боливия) от 2° с.ш. до 13° ю.ш. Распространение заболевания преимущественно в горах связано с экологическими особенностями переносчиков — *Lutzomia verrucarum*, *L. nogushi* и др., которые не встречаются ниже 750 м над ур.м. из-за обильных осадков, препятствующих выплоду и активному полету, и выше 2400 м из-за низких ночных температур.

Меры борьбы

Важным направлением в борьбе с москитами является предупреждение их выплода, т.е. создание таких условий, которые не допустили бы размножения москитов. В первую очередь необходимо содержать в чистоте территории населенных пунктов или временного расположения людей. Нельзя допускать скопления органических отходов и мусора, особенно в затемненных местах. В жилых помещениях и хозяйственных постройках необходимо замазывать и заделывать щели и трещины в полах, плинтусах. Места возможного выплода москитов следует обрабатывать инсектицидами. Необходимо также уничтожать развалины, нельзя допускать хаотичного зарастания развалин травами и кустарниками, под которыми обычно скрываются норы грызунов — места выплода москитов.

Для уничтожения окрыленных москитов применяют контактные инсектициды и фумиганты (например, хлорофос), которые обеспечивают массовое и быстрое уничтожение этих насекомых. Инсектициды, нанесенные на поверхности стен и потолков, оказывают токсическое действие на москитов в тропических районах до 1,5 мес, поэтому повторять обработку необходимо через каждые 35—40 дней на протяжении всего сезона активности москитов, а обработку палаток — через каждые 7—10 дней.

Для одномоментного уничтожения москитов в природе и помещениях применяются аэрозоли инсектицидов. Частичное уничтожение окрыленных москитов может проводиться с помощью липучек, т.е. полос бумаги, на поверхность которых наносится смесь канифоли и веретенного масла в соотношении 5:100. Липучки развешивают в затемненных местах вблизи обитания людей и животных. Защита людей достигается применением закрытой одежды, сеток и отпугивающих препаратов (репелентов).

БЛОХИ

Блохи образуют самостоятельный отряд *Siphonaptera* Latreille, 1825 (*Aphaniptera* Kirby, 1817; *Suctoria* Ketzuis, 1783). Эти бескрылые насекомые с колюще-сосущими ротовыми органами являются высоко приспособленными паразитами млекопитающих и птиц. Некоторые виды блох широко распространены в природных биотопах и населенных пунктах. Во взрослом состоянии все виды блох, как самцы, так и самки, являются кровососущими паразитами.

Известно более 2500 видов и подвидов блох; из них свыше 500 зарегистрировано в нашей стране. Количество видов и их численность нарастают в направлении с севера на юг.

Величина блох колеблется от 0,5 до 5 мм (иногда достигает 16 мм). Их тело желто-коричневого или темно-коричневого цвета, оно сжато с боков, имеет гладкий, уплотненный хитиновый покров с направленными назад щетинками и зубцами, что способствует пребыванию и передвижению блохи в шерсти или перьях своего хозяина (рис.68).

Голова блохи спереди закруглена, на ней расположен лобный зубчик, или бугорок, и одна пара простых глаз. У некоторых видов блох глаза могут отсутствовать. Позади глаз в усиковых ямках находится пара усиков, состоящих из 2 основных члеников и 9-члениковой булавы (рис.69). Ротовой аппарат колюще-сосущего типа. На голове, как и на других частях тела, расположены различной формы и величины волоски, щетинки, шипики, зубцы и зубчики. Ряды зубцов образуют гребни, или ктенидии. По месту нахождения различают головные ктенидии (чаще по нижнему краю головы), грудные и брюшные. Количество зубцов в ктенидиях имеет значение при определении видов

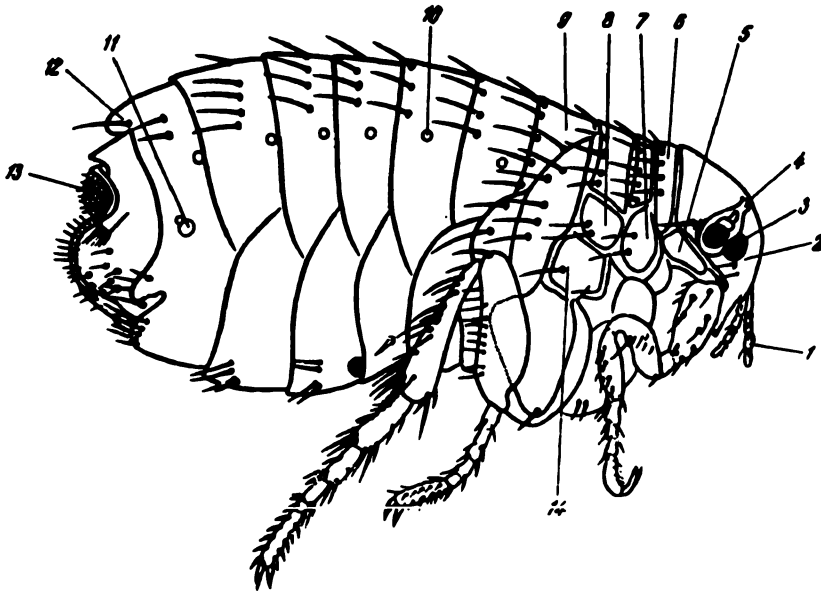


Рис.68. Блоха *Pulex irritans*:

1 - нижнечелюстные щупики; 2 - глазная щетинка; 3 - глаз; 4 - усик; 5 - проплевра; 6 - пронотум; 7 - мезоплевра; 8 - метэпистернум; 9 - метанотум; 10 - стигма; 11 - семяприемник; 12 - предпигидиальная щетинка; 13 - пигитий; 14 - метастернум

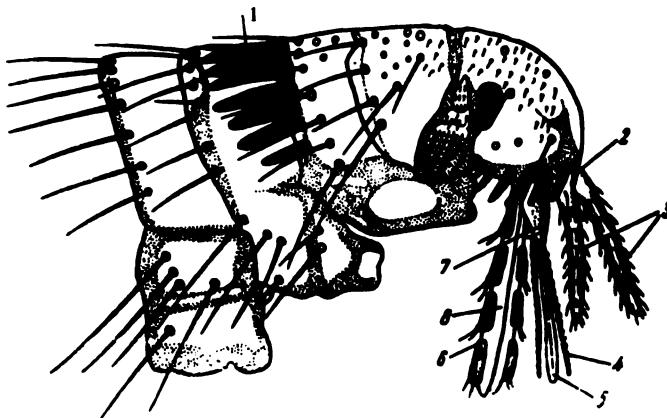


Рис.69. Голова и грудь *Stenocephalides canis*:

1 - ктенидий 1-го грудного сегмента; 2 - фронтальный зубец головного ктенидия; 3 - нижнечелюстные щупики; 4 - верхняя челюсть; 5 - верхняя губа; 6 - нижнегубные щупики; 7 - нижние челюсти; 8 - нижняя губа

блех. Щетинки, расположенные на голове, образуют несколько рядов: глазной, фронтальный, теменной и др.

Грудь состоит из 3 сегментов: передне-, средне- и заднегруди (про-, мезо- и метаторакс); каждый сегмент состоит из спинного полукольца, называемого соответственно пронотум, мезонотум и метанотум, и боковых пластинок (плевры или стеноплевры), также называемых соответственно проплевра, мезоплевра и метаплевра. Лапки блох пятичлениковые. На лапках расположены волоски и шипики, имеющие значения для систематики (рис.70).

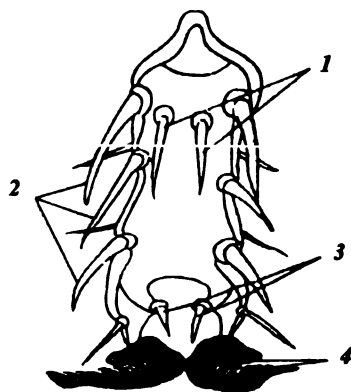


Рис.70. Пятый членик задней лапки блохи *Stenophthalmus pollex*:

1 - подошвенные щетинки; 2 - боковые щетинки; 3 - предкоготевые шипики; 4 - коготки

Брюшко у блох состоит из 10 члеников, из них 7 члеников (сегментов) обычной формы, а 3 изменены. Каждый сегмент брюшка состоит из спинного полукольца — тергита и брюшного — стернита. Первый сегмент не имеет стернита, его место занято метэпимером. На тергитах и стернитах брюшка рядами расположены многочисленные щетинки.

На боковой поверхности тела блох расположены 2 пары грудных и 8 пар брюшных стигм. Стигмы различаются по форме, размеру, положению. В спинной вырезке 8-го тергита расположен округлый щиток — пигидий (чувствительный орган), позади которого у самок находятся церки цилиндрической или конусообразной формы.

Устройство ротового аппарата позволяет блохе не только быстро и эффективно прокалывать кожу, но и насыщать кровь прямо из капилляра, причем осуществляется это за счет мощных глоточных насосов через канал эпифаринкса. Пищевой канал эпифаринкса заканчивается в цибариуме, кутикулярные стенки которого служат насосом, сквозь который проходит кровь. Далее кровь попадает через передне- и заднеглоточные насосы в сравнительно узкий пищевод, впадающий в своеобразное расширение — преджелудок. Передний и задний отделы кишечника, ректальная ампула, задняя кишка имеют эктодермальное происхождение, и поэтому внутренняя (со стороны полости тела) их поверхность выстлана тонкой кутикулярной хитинсодержащей интимой. Преджелудок выстлан гладкой тонкой кутикулой, его средняя часть состоит из своеобразных клеток, вытянутых в виде игл, направленных в просвет желудка. Игла — протоплазматический отросток. Ядро клетки расположено у основания иглы.

Задняя часть преджелудка впячивается в среднюю кишку и образует своеобразный клапан, называемый кардиальным (рис. 71). Стенки преджелудка обладают мощной мускулатурой, но иглы отнюдь не служат для «перемалывания» эритроцитов, которые неповрежденными попадают в среднюю кишку. Кардиальный клапан не перекрывает вход в желудок; кровь, находящаяся в преджелудке и желудке, во время перистальтических сокращений кишечника может беспрепятственно перемешиваться.

Средняя кишка, занимающая большую часть брюшка и сильно его растягивающая, при заполнении кровью функционирует как целое, не имеющее морфологически различных подотделов. Выстилающие клетки начинают морфологически различаться только в период их функционирования. Одни и те же клетки выполняют как секреторную, так и всасывающую функции в разные периоды переваривания крови. Все клетки средней кишки одноядерные, высота их колеблется от 10—35 у *Xenopsylla* до 30—45 мкм у *Citellaphyllus*. В клетках при электронномикроскопическом исследовании видны извитые каналцы грубого эндоплазматического ретикулума, лизосомы, митохонд-

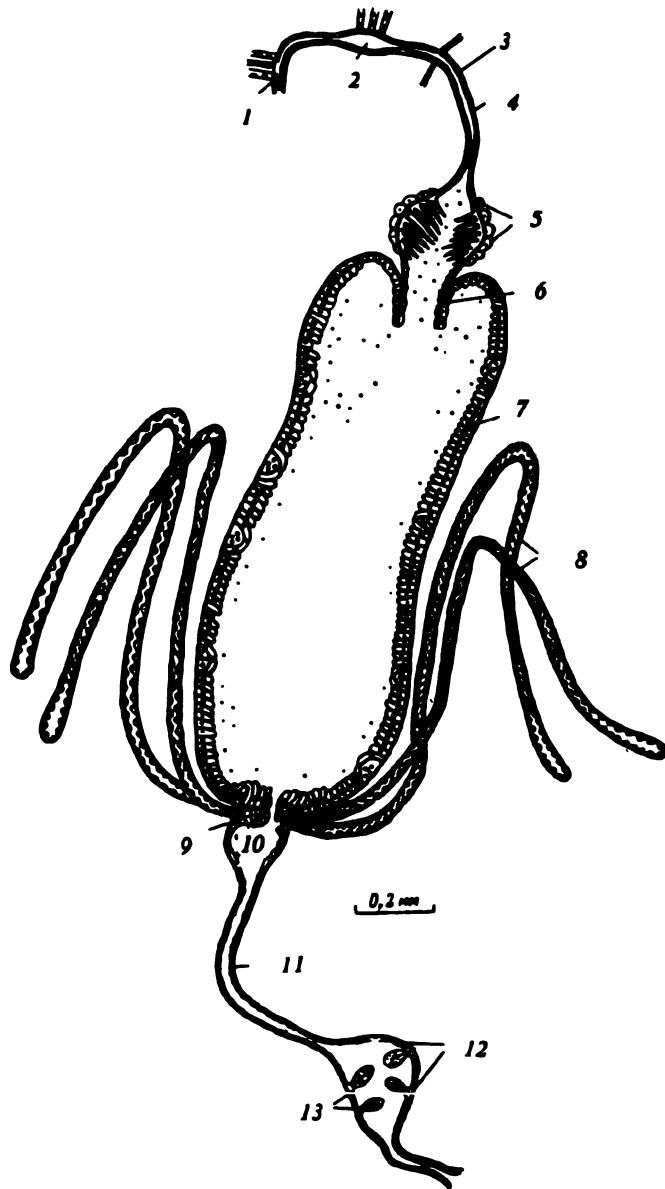


Рис.71. Схема строения кишечного тракта блох на примере *Xenopsylla cheopis*:
 1 - циبارиальный насос; 2 - переднеглоточный насос; 3 - заднеглоточный насос; 4 - пищевод; 5 - преджелудок; 6 - кардиальный клапан; 7 - средняя кишка; 8 - мальпигиевы сосуды; 9 - пилорический клапан; 10 - пилорическая ампула; 11 - тонкая кишка; 12 - ректальная ампула; 13 - ректальные сосочки

рии, а также секреторные вакуоли. Апоикальная поверхность клеток покрыта микроворсинками, образующими рабдоориум — щетку. Плотность ворсинок (50 — 100 на 1 мкм^2) и высота (0,8—1,4 мкм) зависят от вида блохи. Выросты мембраны микроворсинок — гликокаликс — содержат гранулы длиной 20—25 нм. Гранулярный тип гликокаликса у насекомых встречается относительно редко. Нити гликокаликса, оторвавшись, образуют вокруг микроворсинок зону шириной примерно 1 мкм . Процессы пристеночного, или мембранного, пищеварения осуществляются вблизи гликокаликсного покрытия микроворсинок. Следовательно, для блох характерно пристеночное пищеварение.

В шероховатом эндоплазматическом ретикулуме, который занимает значительную по объему часть кишечного эпителия, идет интенсивная синтезирующая деятельность; возможно, именно там происходит синтез трипсина. Большая часть клетки представляет собой систему цитоплазматических выростов с большим количеством митохондрий. Такое строение характерно для клеток, ответственных за транспортировку веществ. Зона пористой поверхности микроворсинок недоступна бактериям в силу небольшого размера пор, и, таким образом, заключительные стадии гидролиза и начальные этапы транспорта питательных веществ осуществляются в стерильных условиях. Гликокаликс предупреждает проникновение на поверхность липопротеиновой мембраны крупных частиц и бактерий. Благодаря ему существует автономный примембранный слой жидкости (перипеллюлярная среда). Жесткость структуры его также обеспечивается гликокаликсом, ибо все пространство между микроворсинками занято нитями. Обновление гликокаликса, его отбрасывание обеспечивает чистку примембранного слоя от «мусора», в том числе и от бактерий. Это, видимо, и есть тот механизм, который при наличии подчас бурного размножения бактерий в полости кишки предохраняет ее стенку от разрушения и от проникновения бактерий в полость тела блохи, что, как правило, смертельно для насекомого. Такие патогенные для блох виды бактерий существуют, и их активность связана с разрушением гликокаликса и эпителиальных клеток.

Для риккетсий, более мелких, чем бактерии, гликокаликс не препятствует проникновению к поверхности и попаданию в сому клетки кишечного эпителия. Барьером для риккетсий при проникновении в полость тела блох и, вероятно,вшей является структура сравнительно толстой-базальной мембраны. Она представляет собой слой чередующихся толстых (диаметром 80 нм) и тонких (20 нм) фибрилл, от которых отходят коллагеновые волокна диаметром 15 нм. Под ними расположены пучки мышц, окруженные тонким мелкозернистым слоем, напоминающим базальную структуру других насекомых. Там, где нет мышц, этот мелкогранулированный слой соприкасается с базальной пластинкой. Чередующиеся коллагеновые волокна образуют «чет-

ковидный слой» базальной пластинки кишки, характерной для блох.

Подобная мощная базальная мембрана со значительно развитыми мышцами обеспечивает не только растяжение средней кишки, но, видимо, и барьерную функцию для риккетсий, а, возможно, и для арбовирусов.

Половая система у самок блох представлена парными яичниками, состоящими из неодинакового у разных видов количества яйцевых трубок, или овариол, которые через концевые, или овариальные, ножки впадают в парные яйцеводы. Последние, сливаясь, образуют непарный яйцевод, переходящий в эктодермальное влагалище, или вагину. Приняв на своем пути совокупительный проток, ведущий в совокупительную сумку и в один или два семенника, влагалище продолжается затем в мешкообразную генитальную камеру, открывающуюся наружу копулятивным отверстием, или вульвой. Овариолы у блох образуют длинные, постепенно расширяющиеся от дистального конца к проксимальному трубки, заполненные генеративными клетками (рис. 72). Каждая трубка имеет концевой филамент и делится на гермарий, известный также как зародышевая камера, и вителлярый.

Мужская половая система у блох представлена парой семенников, семявыводящими протоками, 2 парами придаточных желез и копулятивным аппаратом, включающим фаллос и комплекс наружных половых придатков.

Откладываемые яйца блох белого цвета, длиной около 0,5 мм. Личинки червеобразной формы, тело их покрыто многочисленными длинными волосками, состоит из 13 члеников (3 грудных и 10 брюшных), лишены глаз, имеют короткие антенны, ротовой аппарат жевательного типа. Они трижды линяют, личинки III возраста достигают 5 мм в длину (рис. 73). Пищеварительный тракт личинок состоит из глотки, сравнительно широкого пищевода, передней (зоба), средней, тонкой, задней кишок. Парные слюнные железы, занимающие значительное место в теле личинки, снабжены объемистыми резервуарами. Жидкое содержимое средней кишки благодаря обильному смачиванию слюной сильно растягивает ее стенки и уплощает эпителий, сходный с тем, который имеется у имаго. У личинок присутствует перитрофическая мембрана, предохраняющая эпителий их кишечника от повреждений.

Личинки III стадии окукливаются. Куколка неподвижна, имеет некоторое сходство со взрослой блохой.

Биология

Блохи являются насекомыми с полным превращением (яйцо, личинка, куколка, имаго). Самки откладывают яйца в различный суб-

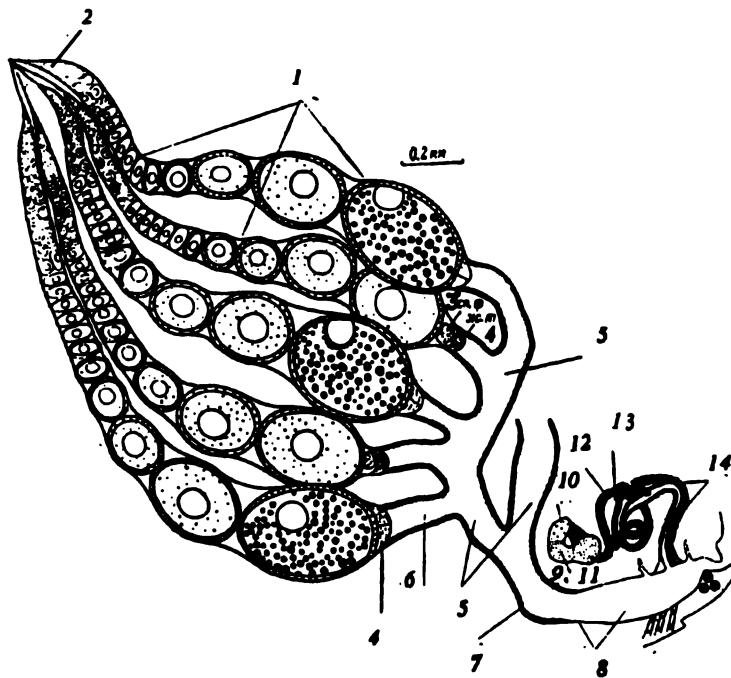


Рис.72. Схема строения женской половой системы блох на примере *Xenopsylla cheopis*:

1 - овариолы; 2 - концевой филамент; 3 - спавшийся фолликул; 4 - желтое тело; 5 - парные яйцеводы; 6 - концевая ножка; 7 - непарные яйца; 8 - вагина; 9 - семяприемник; 10 - придаток семяприемника; 11 - резервуар семяприемника; 12 - семенной проток; 13 - слепой семенной проток; 14 - копулятивная сумка (по В.С.Ващенко)

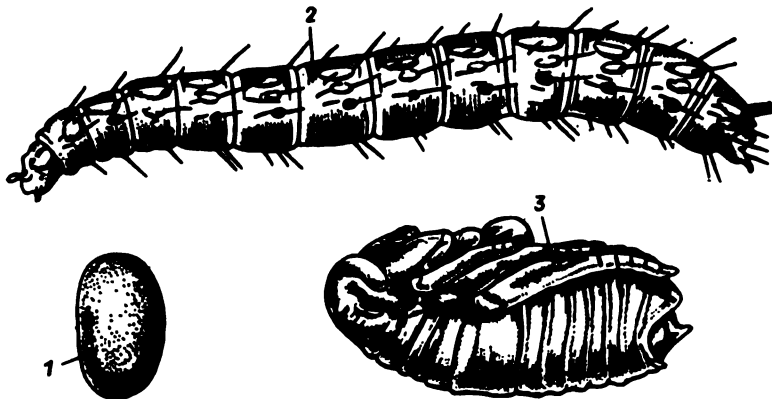


Рис.73. Преимагинальные фазы развития блохи *Xenopsylla cheopis*:

1 - яйцо; 2 - личинка; 3 - куколка

стракт окружающей обстановки: гнезда и ходы нор грызунов, логова хищников, сухой мусор и пыль на полу и под плинтусы жилых и нежилых помещений, иногда на шерсть хозяев (не приклеивая их), откуда яйца попадают в нору и логово. Кладки небольшие, из 3—6, иногда 15 яиц; блохи хищников, крыс, кошек и собак беспорядочно их разбрасывают. За всю жизнь блохи откладывают 400 яиц и более.

Развитие яиц, в зависимости от вида блох и температуры, происходит за 3—15, иногда и более дней, в среднем за 2 недели. Для созревания яиц в организме самок необходимо, чтобы в этот период имело место кровососание. При оптимальных условиях температуры (18—24°) и влажности (более 60%) развитие яиц заканчивается в течение 2—10 дней.

Из яиц появляются червеобразные личинки, которые проходят 3 стадии развития, трижды линяют. Личинки подвижны, питаются растительными остатками, испражнениями блох и грызунов, а также сухой кровью. Кровью личинок снабжают взрослые блохи, которые выделяют капли крови из ануса при кровососании; попадая в гнездо грызуна, капли крови высыхают и служат пищей для личинок. Длительность развития личиночных стадий блох сильно варьируется — от единиц до десятков дней (9—18 и более дней), что определяется условиями микроклимата субстрата, в котором они обитают. Наиболее благоприятные условия создаются в субстрате с влажностью не менее 70%. При неблагоприятных условиях развитие может затягиваться до 6—8 мес.

Личинка, переходя в стадию куколки, перестает питаться и образует вокруг себя кокон, к которому прилипают частицы субстрата. В фазе куколки блохи могут длительно переживать неблагоприятные условия. При оптимальных условиях развитие блохи в коконе заканчивается в течение 6—25 дней, а при неблагоприятных — может затягиваться до 5 мес — года (табл.7).

Таблица 7

Продолжительность развития блох

Вид	Хозяин	Продолжительность развития, дни			
		яйца	личинки	куколки	весь цикл при оптимальных условиях
<i>Pulex irritans</i>	человек	2-10	8-202	6-239	16
<i>Citellophyllus fasciatus</i>	крыса	5-14	12-114	3-450	20
<i>Ctenocephalides canis</i>	собака	3-14	12-142	10-354	25
<i>Xenopsylla cheopis</i>	крыса	до 10	14-84	9-191	31
<i>Leptopsylla segnis</i>	домовая мышь	5	15	29	49

У некоторых видов блох размножение происходит круглогодично, хотя интенсивность его меняется по сезонам. У большинства видов периоды размножения приходятся на определенные сезоны года, что в первую очередь определяется сезонными изменениями в жизни их хозяев (грызунов, птиц), а также климатическими условиями местности. Например, блохи крыс *Citellophyllus fasciatus*, домовых мышей *Leptopsylla segnis* размножаются в течение всего года, также круглый год размножаются в тропиках блохи *Pulex irritans* и *Xenopsylla cheopis*, в умеренном поясе интенсивность размножения у них снижена. У блох сусликов *Neopsylla setosa* максимум численности наблюдается в осенне-зимний и весенний сезоны, а у *Citellophyllus tesquorum* — в весенне-летний период. Блохи больших песчанок рода *Xenopsylla* наиболее многочисленны с весны до осени.

Один из важных факторов, влияющих на развитие блох, — температура. Так, для развития личинок блох *P. irritans* оптимальная температура примерно 21—22°, для личинок *X. cheopis* — 24°, для *C. fasciatus* — 13—16°.

Необходимым условием является влажность субстрата, в котором происходит развитие преимагинальных стадий. При высокой температуре личинки быстро гибнут, но не от перегрева, а от высыхания, так как их организм слабо приспособлен к борьбе с потерей влаги. Но обильное количество воды также губительно действует на личинок (волосы, покрывающие тело, прилипают к нему и личинки практически обезвоживаются).

Выйдя из кокона, блоха способна долгое время не питаться, однако для созревания яиц самка должна обязательно напиться крови хозяина. Блохи, обитающие в шерсти хозяина, питаются чаще, чем блохи, живущие в гнездах. Кровососание продолжается от 1 мин до нескольких часов. Длина некоторых видов блох после кровососания сильно увеличивается и иногда достигает 16 мм.

При кровососании блоха вводит в кожу хозяина максиллы и эпифаринкс. Непосредственно прокол капилляра осуществляется только эпифаринксом, максиллы же действуют как режущие органы и при проколе кожи остаются вне капилляра. Затем блоха сосет кровь, время от времени выпуская из слюнного резервуара капельки слюны вокруг прокола сосуда, не вводя ее внутрь капилляра. Слюна обладает раздражающим действием, вызывает аллергические реакции и этим способствует поступлению микроорганизмов в ранку, так как появляются расчесы. Блохи *Pulex* могут питаться и без погружения хоботка в капилляр; в некоторых случаях, чтобы началось питание, достаточно бывает прикосновения кончика эпифаринкса к мениску жидкости. Это наблюдение является весьма важным, так как указывает на возможность «подлизывания», всасывания жидкости из капели крови или экскрементов чрезмерно напивавшейся блохи. А фекалии зараженных блох часто содержат жизнеспособных микробов чумы.

В эпителиальных клетках кишечника параллельно с секрецией идет абсорбция небольших молекул таких органических веществ, как аминокислоты, углеводы, жирные кислоты; в свою очередь, поглощение этих соединений стимулирует процессы выделения пищеварительных ферментов в просвет кишечника. Эти небольшие молекулы не захватываются в результате пиноцитоза клеток, а прямо проходят по системе микроворсинок мембраны клетки. В эпителиальных клетках они подвергаются метаболизму и затем транспортируются через базальный лабиринт в гемолимфу, хотя иногда поступают и обратно в просвет кишечника. По крайней мере часть, если не весь механизм транспортировки веществ, зависит от градиентов концентрации воды, натрия, калия и хлоридов внутри и вне клетки.

Блохи насыщаются очень полно, повторное кровососание происходит через несколько дней. У голодных блох в апикальной части эпителиальных клеток наблюдаются неокрашиваемые пузырьки, по-видимому, секрета; сразу после насыщения, сопровождаемого растяжением стенки кишечника и уплотнением его эпителия, эти пузырьки исчезают. Установлено, что они содержат кислую фосфатазу, но, возможно, и другие ферменты. Можно предположить, что именно в них вырабатываются бактерицидные, подобные лизоциму, вещества, выделяющиеся в полость кишки и осуществляющие частичную или полную регуляцию количества находящихся в ней микроорганизмов.

Часть клеток эпителия в процессе пищеварения разрушается. Возмещаются они за счет дифференцировки новых из регенерационных гнезд, которые размещены по всей поверхности средней кишки. Размножение клеток происходит путем простого деления.

Перитрофическая мембрана у взрослых блох-гематофагов отсутствует. Перистальтика кишечника, хорошо видимая при малом увеличении микроскопа, происходит за счет сохранения двух слоев мускулатуры: внутреннего кольцевого из наружного продольного. Клапан, называемый пилорическим, имеется при впадении средней кишки в заднюю и представляет собой валик столбчатых клеток, снабженных мышечным сфинктером. В место соединения тонкой кишки (начало задней) со средней впадают 4 мальпигиевых сосуда, продукты экскреции скапливаются в следующем за тонкой кишкой отделе задней кишки — в ректальной ампуле. Ее стенки имеют 6 ректальных сосочков, вдающихся в полость ампулы, которые осуществляют реабсорбцию воды из экскрементов и, видимо, способствуют тем самым поддержанию стабильности водного баланса блох.

Количество всасываемой крови разными видами блох значительно варьируется. Это связано с размерами блохи и ее желудка, а также с другими биологическими свойствами данного вида. Кроме вида блохи на объем выпиваемой однократно крови могут влиять пол, температура окружающей среды, специфичность хозяина, пов-

торность принятия крови и т.д. Самки поглощают значительно больше крови, чем самцы.

Самки *Xenopsylla cheopis*, например, выпивают в среднем 0,18 мг крови, самцы — 0,10; самки *X.skrjabini* — 0,10, самцы — 0,07 мг крови. Порции крови при повторных кровососаниях неизменно больше по объему, чем при первичном, вскоре после выплывания имаго. Объем поглощаемой крови несколько увеличивается в более теплом помещении, вызывающем в определенных пределах более энергичный обмен веществ. Показатель отношения массы насасываемой крови к массе тела блохи колеблется от 0,5 (*Xenopsylla cheopis*, *Leptopsylla segnis*, *Citellophyllus tesquorum*, *C.fasciatus*) до 1,0 (*Citellophyllus consimilis*, *Xenopsylla gerbilli minax*) и даже до 1,5 (*X.skrjabini*).

Процесс поглощения крови происходит неравномерно. В первые секунды блоха выпивает более трети объема. После стремительного всасывания в начальный период блоха начинает пить медленнее, иногда вовсе прекращая сосательные движения на несколько минут, после чего насасывание возобновляется. Во время паузы происходит толчкообразное перемещение столба жидкости в капилляре взад-вперед, т.е. блоха то всасывает, то выглатывает небольшое количество жидкости.

Важно подчеркнуть, что блохи-полифаги могут разноситься на довольно большие расстояния различными позвоночными хозяевами, а также то, что для них характерно многократное питание, зависящее от доступа к хозяину. Таким образом, в их организм могут попадать последовательно разные возбудители. Имеет значение для развития возбудителей и то, что блохи прогоняют через кишечник полупереваренную кровь, выбрасывая вместе с ней и возбудителей. Переваривание крови и многие другие жизненно важные функции (скорость полового созревания, плодовитость) зависят от гормонов хозяина-проедытеля.

Таким образом, для блох характерно кровяное питание на всех активных фазах развития, для личинок возможно питание и другими пищевыми субстратами; наличие перитрофической мембраны у личинок, предохраняющей эпителий их кишечника от повреждений; вероятное наличие защитных факторов в кишечнике личинок для предохранения от чрезмерной гибели при поглощении патогенных и частично патогенных для них бактерий. Для имаго — облигатных гематофагов — характерно пристеночное пищеварение и наличие защитных факторов в полости кишки.

Блохи способны к длительному голоданию — до 12—18 мес, но виды их, продолжительно находящиеся в шерсти своих хозяев (собак, кошек и др.), имеющие возможность часто сосать кровь, в отсутствие хозяина гибнут значительно быстрее. Например, блохи *N.setosa* голодали в лабораторных условиях до 350 дней, *C.tesquorum* — 257, а *X.cheopis* — только 43 дня. Продолжительность жизни имаго блох в

природе точно не установлена. Причинами гибели блох чаще всего бывают высыхание или избыток влаги. Обычно в природе довольно быстро происходит смена популяции блох (кстати, как и их хозяев грызунов), но отдельные особи могут жить долго. Продолжительность жизни блох зависит от условий питания и микроклимата в местах их обитания и составляет от 3 мес до 1,5 лет.

Из общего числа примерно 560 видов и подвидов блох, обитающих в СНГ, более 200 видов встречаются на грызунах, причем свыше 50% составляют блохи степных, горностепных и пустынных грызунов, 30—35% относятся к лесным и луговым грызунам и приблизительно 15—20% — к грызунам, живущим в горах. Остальные виды приходятся на блох хищников, птиц, летучих мышей, насекомых и некоторых других групп животных. К синантропным видам блох относятся почти 30, паразитирующих на человеке, домашних животных и птицах, домовых грызунах и птицах, гнездящихся около жилья.

Важной экологической особенностью блох является ярко выраженная способность питаться кровью своих хозяев, относящихся к различным видам животных. Большинство видов блох хотя и связаны с тем или другим хозяином (крысы, сурки, суслики, мыши и т.п.), но могут переходить на других животных и человека и питаться их кровью. Эта особенность имеет большое эпидемиологическое и эпизоотологическое значение. При миграциях грызунов, а также просто при забегании в их норы других видов грызунов происходит обмен блохами, в том числе и зараженными возбудителями болезней (особенно чумы), и распространение эпизоотии. Сезонные миграции грызунов к жилищам и нападение блох грызунов из природы на людей и синантропных грызунов могут привести к заносу возбудителей чумы в населенные пункты и распространению бубонной формы чумы среди населения.

Большинство видов блох могут долго жить в отсутствие хозяина, сохраняя в себе возбудителей инфекционных болезней (*Neopsylla setosa*, *Oropsylla silantiewi*), но многие из них выходят из нор и, активно передвигаясь, сами ищут хозяев. Передвигаются блохи по-разному — переползая и скачками. Одной из наиболее подвижных является *Pulex irritans*, прыжок которой в длину достигает 32 см, в высоту — 9 см. Блохи грызунов отличаются меньшей подвижностью (например, блохи сусликов и песчанок прыгают не далее 15 см). На поверхности почвы в биотопе, свободном от грызунов, блохи обычно передвигаются на расстояние от 1 до 60 м. При активной миграции с грызунами они могут заноситься на расстояние до 5 км. Блохи могут преодолевать земляные пробки и накапливаться на поверхности почвы у пустующих нор сусликов.

Для блох грызунов основным местом обитания, где концентрируется большая часть популяции, является гнездо грызунов. Однако часть блох в свойственное каждому виду время года переходит на

Таблица 8

Биологические особенности некоторых видов блох

Вид	Важнейшие прокормители	Срок развития одного поколения сут.	Продолжительность жизни, сут.	Время однокровного пребывания на хозяине	Промежуток между повторными нападениями, ч	Длительность кровососания, мин	Период полового созревания, сут.	Среднесуточная яйцевая продуктивность	Общая плодовитость
<i>Xenopsylla cheopis</i> <i>Pulex irritans</i>	крысы дикие хищники собака, человек	49-50 (до 203) 20-40	40 весной в норах 19-36, осенью и зимой до 156-159	48	6-24	5-10 от нескольких секунд до 10-20 мин	1-2 5-7 (при содержании вне тела хозяина)	8,2-10,6 6-9,5	250-270 до 448
<i>Nosopsyllus consimilis</i>	полевки, хомячки и другие степные грызуны	19-56	200 при 5-6° и 9 при 22-29°	7	3-6	.	2	5,2-11	до 150
<i>Leptopsylla segis</i> <i>Neopsylla setosa</i>	домовая мышь малый суслик	40-55	до 55 110 (до 130-200)	почти постоянно временно при кровососании	92-167	3-10	3-4	5,6 0,6-2,8	175-185

хозяина и может переноситься им в различные отделы норы, наружу и рассеиваться по поверхности почвы, главным образом вблизи нор. Таким же образом блохи синантропных грызунов (крыс, мышей) заносятся из нор в жилые и нежилые помещения, где могут нападать на людей. Количественное преобладание блох некоторых видов в шерсти или гнезде грызуна в то или другое время года явилось основанием для введения понятий «блохи шерсти» и «блохи гнезда». Первые более продолжительное время находятся на теле хозяина, а некоторые виды — значительную часть жизни (в фазе имаго), вторые — только в период кровососания. Кроме блох с отчетливо выраженным преимущественным местом обитания к промежуточным формам (многие виды родов *Xenopsylla*, *Citellophyllus* и др.), блохи этих видов сосут кровь чаще, чем блохи гнезда, но способны длительное время находиться в гнезде в отсутствие хозяина.

При гибели хозяина блохи покидают труп почти моментально, что имеет большое эпидемиологическое значение, поскольку таким образом происходит быстрое рассеивание (распространение) возбудителей заболеваний (например, чумы, мелиоидоза и др.) с трупов грызунов, павших от болезней. Этот факт учитывают при сборе блох с грызунов: чем раньше после гибели в ловушке грызун будет помещен в мешочек, тем более полным будет сбор блох, обитающих на нем. Очевидно, поспешное оставление трупа грызуна блохами — своеобразная защитная реакция последних, так как если блохи не покинут быстро труп, они рискуют погибнуть в желудке хищника (птицы, четвероногого).

Краткая характеристика биологических особенностей наиболее важных переносчиков возбудителей чумы приведена в табл. 8.

Эпидемиологическое значение

Блохи, как уже указывалось выше, имеют большое эпидемиологическое значение. Они могут передавать человеку и животным возбудителей чумы и крысиного сыпного тифа. Установлено, что в лабораторных условиях блохи в состоянии длительно сохранять в своем теле возбудителей ряда заболеваний: туляремии — до 150 дней при температуре ледника, лихорадки цуцугамуши — 11, масельской лихорадки — 44, Ку-лихорадки — 13, мелиоидоза — 59, бруцеллеза — 69, псевдотуберкулеза — 112, эризипелоидоза — 195 дней.

В природе имело место нахождение спонтанно зараженных блох возбудителями туляремии, клещевого энцефалита, лимфоцитарного хориоменингита и др. Но вопрос о передаче возбудителей этих заболеваний блохами и роли их в эпидемиологии и эпизоотологии перечисленных заболеваний нельзя считать разрешенным. Однако наиболее важное значение блохи имеют в эпидемиологии и эпизоотологии чумы.

Чума является острым инфекционным заболеванием, относящимся к группе особо опасных конвенционных инфекций с природной очаговостью. В прошлом чума нередко принимала размеры крупных пандемий, во время которых на многих континентах погибали миллионы людей.

Возбудитель чумы — *Yersinia pestis* — относится к роду *Yersinia* сем. *Enterobacteriaceae*, куда входят такие представители, как дизентерийная и салмонеллезная палочки. Впервые возбудитель чумы открыт во время эпидемии чумы в Гонконге в 1894 г. Китазато и Иерсен (Kitazato, Yersin). Он хорошо переносит низкие температуры; прямой солнечный свет убивает из в течение 2—3 ч, на него губительно действуют высушивание, конкуренция гнилостных микробов. В мокроте чумные микробы сохраняются от 4—6 до 165 дней, в гное из бубонов — 20—30, в крови животных вне организма — 150—260 дней. В шкурках грызунов *Y. pestis* остается жизнеспособной от нескольких часов на солнце до 23 сут в тени. В зараженных голодающих блохах они сохраняются при 37° до 5 дней, при 10—20° — до 90, при 0—15° — до 396 дней. В гнездах сусликов обнаруживались блохи, содержащие возбудителя чумы спустя 5—8 мес после окончания эпизоотии. В клещах возбудитель чумы сохраняется до 10—11 дней; в земле нор грызунов — до 7 мес.

Вирулентность чумного микроба колеблется в больших пределах. У одних штаммов она очень высока, и единичные микробы вызывают заболевание и смерть восприимчивых животных, у других — слабая: гибель животных не наступает даже при введении им сотен миллионов микробов. От животных, болеющих чумой в естественных условиях, обычно выделяются высоковирулентные штаммы возбудителя чумы, которые обладают высокой инвазионностью. Они быстрее распространяются в организме восприимчивого животного по лимфатическим сосудам, кровью заносятся во внутренние органы, размножаются в них и вызывают смерть при явлениях септицемии и тяжелой интоксикации.

При проникновении микробов через дыхательные пути в верхних долях легкого возникают первичные пневмонические очаги, которые, сливаясь, дают обширные лobarные поражения; в легких наблюдается отечность, гиперемия и все стадии опеченения, а в расширенных капиллярах и кровянистом экссудате альвеол (кровянистая мокрота) обнаруживается огромное скопление чумных микробов. Легочная пневмония при чуме возникает не только, когда микробы непосредственно поступят в дыхательные пути, но и когда массы чумных палочек проникают в кровь через слизистые оболочки миндалин, расположенных в верхних дыхательных путях, а затем фиксируются в легких.

Наиболее часто встречается бубонная форма чумы. Инкубационный период при ней продолжается 2—5 сут, продромальные явления

большей частью отсутствуют; главные симптомы в начале заболевания — сильнейшая головная боль, головокружение, часто рвота, повышение температуры с ознобом, лицо гиперемировано, воспаленные глаза, заплетаящаяся речь, шаткая походка — больной напоминает пьяного. В дальнейшем сознание затемнено, язык покрыт известковым налетом, под глазами темные круги («черная смерть»).

Бубоны появляются на 2-е сут болезни, чаще это паховые и бедренные (69%), реже подмышечные (21%), еще реже шейные и затылочные (10%). Бубоны болезненны: при паховых бубонах ноги согнуты и приведены к животу, при подмышечных — руки отведены; вскоре кожа на них становится плотной, отечной, примерно с 10-х сут болезни цианотичной, бубон размягчается и вскрывается с выделением гноя, в котором содержится много чумных микробов. Летальность при бубонной чуме колеблется от 20 до 60%.

При легочной чуме инкубационный период продолжается от 1 до 3 сут; к начальным симптомам относятся: головная боль, головокружение, озноб, и уже в первые часы присоединяются боли в боку, кашель, сначала сухой, потом с мокротой, которая через 2—3 сут приобретает кровянистый характер; появляется бред, пульс слабеет, отмечается увеличение селезенки и печени, вскоре наступает цианоз, коллапс и смерть. Больной редко переживает 3 сут, выздоровление прежде представляло редкое исключение.

При септической форме нет определенной локализации — микробы находятся в крови и в различных органах. Течение острое, с высокой температурой, наблюдается возбуждение, бред, на коже появляется геморрагическая сыпь — петехии или более крупные кровоизлияния темного цвета; продолжительность болезни от 2 до 3 сут. Исход — смертельный.

Для полноты клинической картины необходимо упомянуть о редко наблюдающихся кожных явлениях в виде пустул на месте укуса блохи, похожих на пустулы при сибирской язве («кожная» форма чумы). В некоторых случаях на первый план выступают кишечные явления в виде поноса с кровью, в испражнениях находятся чумные микробы («кишечная» форма).

Восприимчивость к чуме у людей почти абсолютна — контактный индекс составляет почти 100. В результате перенесенной чумы вырабатывается прочный иммунитет, повторное заболевание представляет собой редкое исключение.

Чума относится к зоонозным природно-очаговым болезням. Круг носителей чумного микроба довольно обширен и насчитывает примерно 235 видов млекопитающих. Из 18 современных отрядов млекопитающих чума в естественных условиях обнаружена у представителей 8 отрядов (сумчатые, приматы, насекомоядные, зайцеобразные, грызуны, хищники, даманы и парнопалые), но среди них наиболее

часто вовлекаются в чумные эпизоотии грызуны. Роль различных видов грызунов в сохранении природных очагов чумы и развитии эпизоотий неодинакова, и их принято делить на основных, без которых каждый очаг не может существовать, и второстепенных, которые лишь вовлекаются в эпизоотии, но могут иметь в ряде случаев большое эпидемиологическое значение, особенно в периоды массового размножения или миграций в населенные пункты.

К основным носителям чумы относятся грызуны, характеризующиеся высокой и стабильной плотностью поселений, не подверженной резким колебаниям по сезонам и годам, относительной непрерывностью поселений на больших пространствах или наличием связей между отдельными поселениями, если для них характерна мозаичность; паразитированием на этих грызунах таких видов блох, которые могут быть активными переносчиками возбудителя чумы и обладают достаточно большой жизнеспособностью, определяемой благоприятными микроклиматическими условиями в глубоких норах основных носителей. К таким носителям, например, в природных очагах чумы относятся различные виды сурков (в горах Средней и Центральной Азии и в степях Забайкалья и Монголии); малый суслик в Северо-Западном Прикаспии и даурский суслик в степях Северо-Восточного Китая; большая песчанка в пустынях Средней Азии, полуденная песчанка в Волжско-Уральских песках, индийская песчанка в Северной Индии, ливийская песчанка в Иране и Закавказье, африканская песчанка в Северной Африке. Необходимо подчеркнуть, что вид грызунов, который в силу указанных выше особенностей служит основным носителем в одном природном очаге, может в другом очаге, где он относительно редок или где среди паразитирующих на нем блох отсутствуют активные переносчики чумы, выполнять роль лишь второстепенного носителя.

Большое значение для поддержания природных очагов грызунами имеют особенности патогенеза чумы у них, прежде всего степень их инфекционной чувствительности. Они обладают постоянной или сезонной относительной устойчивостью к возбудителю чумы; при инфекционном процессе — с обязательной фазой бактериемии, переходящей либо в бактериальный сепсис, либо заканчивающейся выздоровлением.

Для второстепенных носителей характерна крайне неустойчивая численность, распространение их носит более мозаичный, или дисперсный, характер, норы у них относительно неглубоки, и блохи в них не столь многочисленны и долговечны. В качестве второстепенных носителей можно назвать домовую мышь, серую и черную крыс, многососковую крысу и ряд других видов мышевидных грызунов. К числу второстепенных носителей относится также ряд хищных и насекомоядных млекопитающих.

Выше среди второстепенных носителей были названы крысы, но при этом нельзя забывать, что в ряде районов в пределах зоны «крысиной» чумы (в тропиках и влажных субтропиках) они могут быть довольно многочисленны и вне построек человека и формировать дикоживущие популяции. В таких местах возможно существование своеобразных очагов «дикой» чумы с основными носителями — крысами и широким вовлечением в эпизоотии различных видов грызунов из местной фауны. В частности, такие очаги известны на африканском континенте. В процессе эволюции штаммы чумного микроба из очагов «крысиной» и «дикой» чумы приобрели существенные различия по ряду признаков, что должно способствовать обособлению этих двух типов очагов, хотя в ряде случаев между ними возможны (в прошлом или даже в настоящее время) и определенные связи.

Важное эпидемиологическое значение приобретают высокочувствительные к чуме грызуны, находящиеся в более тесном общении с человеком и его жильем: черная, серая и александрийская крысы.

Пути передачи чумной палочки разнообразны. Возбудитель чумы может передаваться от источника восприимчивому организму контактным путем (при снятии шкурки больных грызунов), алиментарным путем (при употреблении мяса зараженных животных, в частности, верблюдов), аэрогенным путем (при уходе за больным легочной формой чумы, при вдыхании пыли, содержащей палочки чумы) и, наконец, трансмиссивным, с помощью блох — специфических переносчиков возбудителей чумы. Однако из всех возможных путей передачи возбудителя чумы основным является трансмиссивный. Именно этот путь обеспечивает циркуляцию возбудителя в природе, обеспечивает сохранение *Y.pestis* как вида.

Возбудителей чумы неоднократно находили у различных видов кровососущих членистоногих (аргасовые и иксодовые клещи, гамазовые клещи, вши, постельные клопы и др.). Однако, несмотря на возможность длительного сохранения чумного микроба в желудочно-кишечном тракте отдельных видов членистоногих и даже наличие трансфазовой передачи чумного микроба у иксодовых клещей, в поддержании эпизоотий и в эпидемиологии чумы они не могут иметь существенного значения. Основная роль в трансмиссивном способе передачи и в сохранении возбудителя чумы принадлежит блохам (отр. Siphonaptera), у которых в ходе эволюции выработались для этого различные приспособления.

Известно более 120 видов блох — переносчиков возбудителя чумы. Эпидемиологическое значение блох чрезвычайно разнообразно и обуславливается многими факторами: климатическими условиями, характером паразитирования, географическим распространением, индексом обилия, способами питания, сроками жизни и периодом голодания, характером взаимоотношений между микробом и блохой и др.

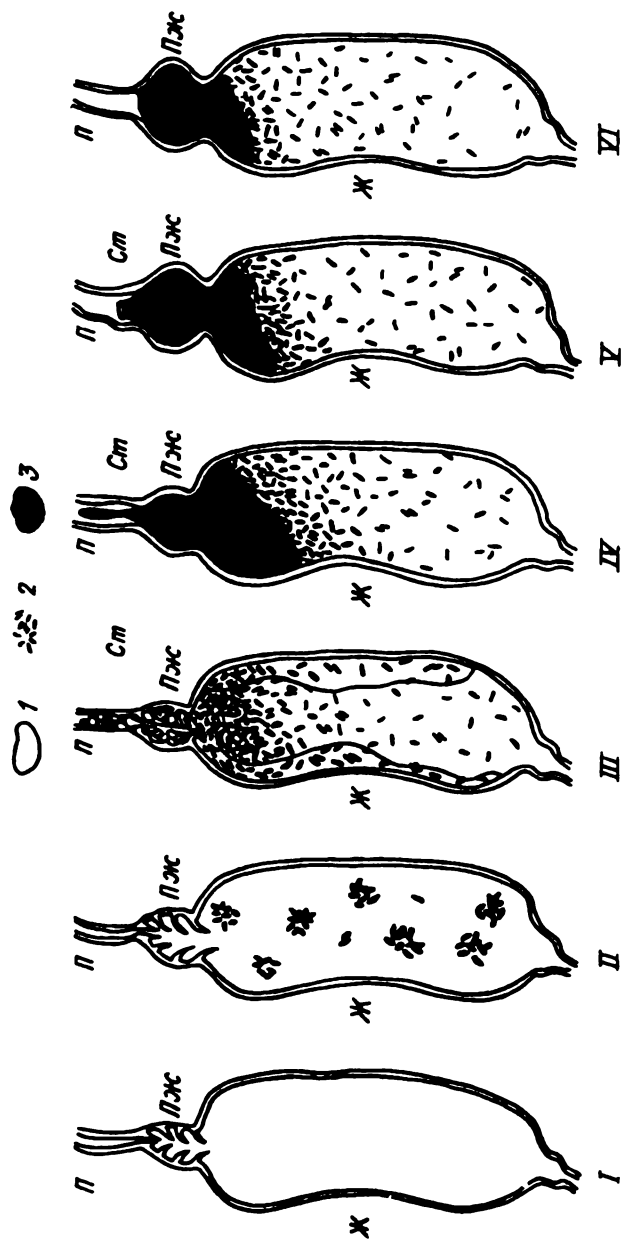


Рис.74. Схема развития блока пищеварительного тракта блохи:
 I – голодная блоха; II – желудок блохи, напившейся крови с микробами чумы; III – частичное блокирование; IV, V, VI – сформировавшийся блок; I – кровь; 2 – отдельный микроб чумы; 3 – сплошные скопления микробов чумы, образующие пробку; П – пищевод; Ст – столбик; Пж – преджелудок; Ж – желудок

При кровососании зараженного грызуна в пищеварительный канал блох попадают возбудители чумы, которые в преджелудке и желудке находят благоприятные условия для размножения, которое обеспечивает основной механизм передачи возбудителя чумы (рис.74).

У блохи, насосавшейся крови грызуна, содержащей возбудителей чумы, в преджелудке и желудке при благоприятных условиях происходит интенсивное размножение микробов, они склеиваются, образуя вязкую студенистую массу, которая заполняет весь просвет преджелудка, а часто и желудка, прорастая иногда в глотку. Образуется чумной блок, происходит полная закупорка просвета пищеварительного тракта. Блокированная блоха передает возбудителей при попытке кровососания, когда насосываемая кровь, не найдя себе прохода в преджелудок, возвращается («срыгивается») обратно в рану, увлекая за собой микробов, оторвавшихся от блока. Блокированные блохи голодны, пытаются сосать кровь часто, поэтому опасность передачи возбудителя резко возрастает. ♀

В центральном отделе преджелудка значительную роль в механическом размельчении форменных элементов крови хозяина и ферментативном воздействии пищеварительных соков желудка играют хеты. На стенках хет преджелудка оседают чумные микробы и размножаются уже во время кровососания блохи.

Частота блокирования микробами пищеварительного тракта блох варьируется у разных видов, что обусловлено рядом факторов (температура и влажность окружающей среды, физиологические особенности и др.).

Наиболее часто чумной блок образуется у блох рода *Xenopsylla*; затем следуют блохи родов *Pulex* и *Oropsylla*, что видно из табл. 9.

У ряда видов блох блокирование не наступает или бывает очень редко. К ним, в частности, относятся *Ctenophthalmus pollex*, *Ct. dolichus*, *Leptopsylla segnis*, *Xenopsylla hirtipes* и др. В этих блохах, по-видимому, нет условий для интенсивного размножения чумного микроба. Эти же виды блох быстро освобождаются от попавших в них чумных палочек.

На частоту образования чумного блока существенно влияет температура окружающей среды. Для одних блох (*X. cheopis*, *X. gerbilli*) оптимальной температурой для образования блока являются 21—22°, для других (*O. silantiewi*) — 8°, и с повышением температуры частота образования чумного блока снижается (табл. 10).

На сроках образования блока также сказывается температура. Так, при 8° блохи *X. gerbilli minax* становятся блокированными в среднем через 10,6 дня, при 22° — 8,2, при 28° — 6,1 дня. В блохах *X. cheopis* при 8° блок образуется в среднем за 34,4 дня, при 21° — за 12,6, а при 30° — за 11,9 дня. Максимально известный срок блокирования для *O. silantiewi* 212 дней при 5—8°. Повторные кровососания зараженных блох на здоровых животных оказывают стимулирующее действие на

Частота образования чумного блока в некоторых видах блох

Вид	Частота образования, %
<i>Xenopsylla cheopis</i>	82
<i>X. conformis</i>	65
<i>X. skrjabini</i>	54
<i>Pulex irritans</i>	32,5
<i>Oropsylla silantiewi</i>	25,4
<i>Ctenophthalmus pollex</i>	5,1

Таблица 10

Влияние температуры на образование блока у блох

Вид	Температура, °C	Число особей, %
<i>X. cheopis</i>	21-22	82
	8	66
	28-30	38
<i>X. gerbilli minax</i>	21-22	18,5
	8	4,5
	28-30	8,5
<i>O. silantiewi</i>	21-22	5,4
	8	25,4

размножение микробов. Так, у часто питающихся *O.silantiewi* блок развивается почти в 3 раза скорее, а процент таких блох был в 2 раза больше, чем у блох, питающихся редко. Число микробов в заблокированных блохах может быть чрезвычайно большим. Так, в *X.gerbilli minax* насчитывали до 448 000, в *X.hirtipes* — 22 600 000, в *O.silantiewi* — до 3 770 000 микробных тел.

На процесс блокообразования у блох большое влияние оказывают свойства штаммов чумного микроба. По-видимому, при образовании в преджелудке липкой и вязкой пробки из массы микробов имеет значение выраженность белковой капсулы микробов соответствующе-

го штамма. В зависимости от штамма *Y.pestis* наблюдается разная частота блокирования *X.cheopis*. Возможно, что свойства микробных штаммов влияют на процесс размыва блока.

Блохи с высокой частотой блокообразования передают возбудителя чумы чаще и инфекциозность их укусов выше, чем у блох с низкими показателями блокообразования. На этом основании В.С.Вашенок (1988) разделил переносчиков чумы на 4 группы. В I группу включены виды блох, у которых блокообразование превышает 50%; во II группе этот показатель находится в пределах 10,1—50,0%; в III — менее 10%, а в IV группу включены виды, у которых передача возбудителя в экспериментальных условиях вообще не наблюдалась (табл. 11).

Основные переносчики, как правило, характеризуются следующими особенностями: 1) обитание в зоне природной очаговости чумы и паразитирование на основных ее носителях; 2) наличие имаго в популяциях в течение всего года; 3) необходимый для достаточного числа передач возбудителя уровень обилия имаго в эпизоотические сезоны в многолетнем аспекте; 4) сохранение хотя бы в оптимальных местообитаниях такого уровня численности в критические для жизни имаго блох сезоны, например, в жаркий, сухой период конца лета; 5) высокая степень адаптации микроба-возбудителя к переносчику (микроб интенсивно размножается и длительно сохраняется в кишечном тракте, блоха передает его при укусах чувствительному животному); 6) относительная долговечность имаго в связи с наличием в их жизненном цикле факультативной диапаузы. Сроки сохранения чумных микробов в различных видах блох неодинаковы, различны при разных условиях внешней среды и колеблются от нескольких месяцев до 1,5 лет. Кроме передачи возбудителей чумы блохами при наличии блока предполагаются и другие способы. В процессе кровососания преддверие преджелудка блох выполняет функцию клапана, препятствующего обратному току крови в момент сокращения преджелудка и желудка. На из-за несовершенства клапанной функции преддверия часть содержимого преджелудка и желудка может попадать в ранку. Поэтому при повторном кровососании не заблокированные, но имеющие в желудке микробов блохи способны заражать хозяина.

Блохи интенсивно выделяют возбудителей чумы с испражнениями. В темноте при комнатной температуре возбудители могут сохраняться в испражнениях до 18 мес. При втирании испражнений, содержащих чумных микробов, в расчесы и царапины на коже зверьков возможно заражение, как и при втирании содержимого кишечника случайно раздавленных блох. Не исключается вероятность заражения животных-хозяев через поврежденную слизистую рта при разгрызании ими чумных блох. Наконец, возможен механический перенос чум-

Классификация блох — переносчиков возбудителей чумы
(по В.С.Ващенко, 1988)

Группы	Виды	
I	<i>Xenopsylla cheopis</i> <i>X.vexabilis hawaiiensis</i> <i>X.skrjabini</i> <i>X.hirtipes</i> <i>X.nuttalli</i> <i>X.conformis</i>	<i>Xenopsylla gerbilli caspica</i> <i>X.gerbilli minax</i> <i>Polygenis gwyni</i> <i>Coptopsylla lamellifer</i> <i>C.bairamaliensis</i> <i>Neopsylla setosa</i>
II	<i>Xenopsyll astia</i> <i>Nosopsyllus laeviceps</i> <i>N.fasciatus</i> <i>N.mokrzeckyi</i> <i>Citellophilus tesquorum caucasicus</i> <i>Oropsylla siantiewi</i>	<i>Pulex irritans</i> <i>Orchoeas sexdentatus</i> <i>Neopsylla bidentatiformis</i>
III	<i>Echidnophaga gallinacea</i> <i>Rhadinopsylla dahurica</i> <i>Eptedia wenmanni</i> <i>Citellophilus tesquorum altaicus</i> <i>C.lebedewi</i> <i>Nosopsyllus coonsimilis</i> <i>Opisocrostis hirsutus</i> <i>Neopsylla acanthina</i> <i>Ctenophylus hirticrus</i> <i>Frontopsylla elatoides</i>	<i>Frontopsylla</i> <i>F.hetera</i> <i>Monopsyllus scalonae</i> <i>Malariaeus telchinus</i> <i>Oropsylla rupestris</i> <i>Ctenophthalmus coneroides</i> <i>Leptopsylla segnis</i> <i>Oropsylla idahoensis</i> <i>Ctenophthalmus pollex</i> <i>Ct.wladimiri</i>
IV	<i>Paradoxopsyllus repandus</i> <i>Ctenophthalmus dolichus</i> <i>Rhadinopsylla transbaicalica</i> <i>Neopsylla mana</i> <i>Pectinoctenus pectiniceps</i> <i>Amphipsylla rossica</i>	<i>Stenoponia ivanovi</i> <i>Frontopsylla elata caucasia</i> <i>Ctenocephalides feles</i> <i>Amphalius runatus</i> <i>Amphipsylla primaris</i> <i>Oropsylla asiatica</i>

ных микробов на ротовых частях блох, загрязненных кровью грызуна, содержащей возбудителей.

Различные штаммы чумного микроба выводятся из организма по-разному. Особенно это заметно на авирулентных штаммах, от которых блохи очищаются скорее, чем от вирулентных. Часть популяции микробов погибает в кишечнике блох, некоторая часть живых микробов выводится с испражнениями. В последнем случае микробы удаляются чаще всего вместе с продуктами переваривания крови. В среднем с испражнениями выделяется около 200 микробов в сутки.

В процессе очищения блох нельзя исключить значение питания зараженных блох кровью иммунных к чуме животных. На процесс очищения блох от чумного микроба оказывает влияние бактериофаг, который может способствовать стерилизации блох через 7 дней после ее заражения.

Пребывание чумного микроба небезразлично для блох. Оно сказывается на их жизнеспособности и нередко приводит к сокращению продолжительности жизни. Особенно вредно для жизни блох образование в их пищеварительном тракте блока. Блокированные блохи гибнут в десятки и сотни раз быстрее, чем просто зараженные и тем более свободные от микроба. Например, долгоживущие блохи сурков *O. silantiewi* после блокирования погибают не позднее чем через 51 день, *N. setosa* — 23, *X. cheopis* — через 16 дней. Средние сроки жизни блокированных блох не более 10 дней. Причинами сокращения их можно считать нарушение функции пищеварительного канала вследствие его непроходимости (обычно блохи, у которых блок размылся, живут значительно дольше); механическое и необратимое смещение внутренних органов из нормального положения вперед вследствие постоянных мышечных усилий при сосании крови; присутствие в организме блох огромного количества микробов, которые выделяют вредные для блох продукты метаболизма.

Ввиду того, что неблокированные блохи могут продолжать нормально питаться, основная причина их быстрой гибели, по-видимому, складывается из вредного действия токсинов и продуктов обмена микробов.

Таким образом, из изложенного выше следует, что блохи являются биологическими хозяевами возбудителя чумы, их специфическими переносчиками. Организм блох представляет собой не только место длительного существования, питания, размножения чумного микроба, но и изменчивости его популяции. В организме блох могут происходить преимущественное размножение и отбор той или другой части неоднородной популяции *Y. pestis* и обеспечивается формирование адаптации его к организму переносчика.

Заражаемость блох чумными микробами зависит главным образом от готовности блох к кровососанию и достаточного уровня бакте-

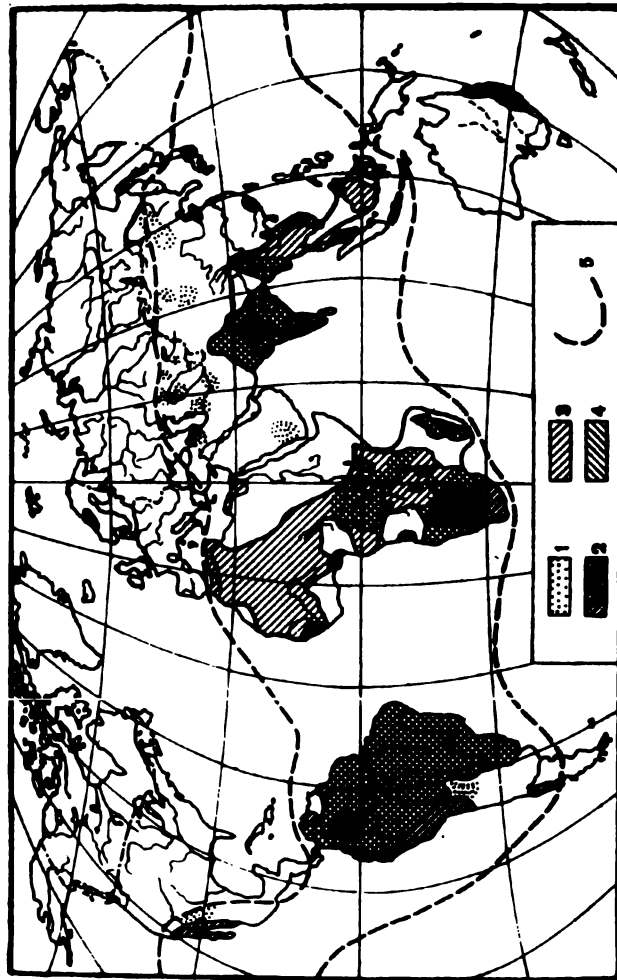


Рис. 75. Мировое распространение чумы:
 1 — природные очаги чумы в XX в.; 2 —
 ареал "крысиной" чумы в XX в.; 3 — ареал
 чумы в 1950—1965 гг.; 4 — ареал чумы в
 1980 г.; 5 — ареал *Yersinia pestis*

приемии у животных. Географическое распространение чумы приведено на рис. 75.

Эндемический (крысиный) сыпной тиф. Возбудитель заболевания — риккетсии Музера (*R. mooseri*), серологически сходные с риккетсиями Провачека. Инкубационный период болезни равен 8—12 сут. Заболевание начинается с быстрого подъема температуры, которая держится около 2 недель. Больные жалуются на головную боль и боль в конечностях. На 6—7-й день появляется сыпь, которая держится 10—15 сут. Заболевание, как правило, заканчивается выздоровлением. Летальность не превышает 0,6%.

Роль источника крысиного сыпного тифа играют крысы и мыши, у которых данный риккетсиоз протекает как несмертельное заболевание и длительным сохранением риккетсий в их организме: они циркулируют в крови и могут выделяться с мочой. Передача возбудителя осуществляется блохами, чаще *X. cheopis*, и гамазовыми клещами *Ornithonyssus bacoti*, которые могут нападать на человека. В блохах *R. mooseri* размножаются только в эпителии средней кишки, иногда разрушая его и частично выходя обратно в просвет желудка. Циркуляция среди грызунов возбудителя крысиного сыпного тифа осуществляется в основном за счет поедания грызунами зараженных особей в момент нападения. Человек заражается при втирании в расчесы блох, содержащих риккетсии, при этом имеет значение и раздражающее действие слюны блох — эффект адьюванта. Пристеночное пищеварение без перитрофической мембраны делает блох переносчиками-контаминаторами.

Возбудитель крысиного сыпного тифа может попасть в организм человека алиментарным путем через продукты, зараженные фекалиями блох или мочей крыс, а также аэрогенным путем при вдыхании пыли, содержащей высохшие испражнения зараженных блох. Люди чаще всего заболевают в период наибольшей численности крыс и их паразитов (август—ноябрь).

Очаги крысиного риккетсиоза имеются на всех материках, но преимущественно в местностях с жарким или теплым климатом, что связано с благоприятными условиями для массового размножения блох, паразитирующих на крысах. Районы очагов эндемического и сыпного тифа в значительной степени совпадают с районами очагов крысиной чумы — это главным образом портовые города. У нас в стране очаги эндемического сыпного тифа имеются на Черноморском побережье Кавказа. Заболевания носят спорадический характер и редко принимают характер эпидемий. Эндемическим сыпным тифом болеют преимущественно лица, вынужденные по роду деятельности соприкасаться с инфицированным материалом (домашние хозяйки, учащиеся, работники пищевой промышленности). Повторные заболевания не встречаются.

Борьба с блохами наряду с уничтожением грызунов — основных источников возбудителей чумы, крысиного сыпного тифа и некоторых других заболеваний является основным радикальным мероприятием по профилактике этих заболеваний среди людей и ликвидации эпизоотий их среди животных (грызунов).

Следует отметить, что ликвидация, например, эпизоотий чумы осуществляется не только при уничтожении зараженных грызунов и блох, а в основном благодаря падению численности тех и других, что приводит к резкому снижению контакта между грызунами (через блох), а отсюда к нарушению непрерывности циркуляции возбудителей чумы и гибели их.

Меры борьбы с блохами слагаются из мероприятий профилактических, направленных на предотвращение размножения блох, и истребительных. Профилактические мероприятия заключаются в создании условий, препятствующих размножению блох, и в уничтожении субстратов и мест их выплода в помещениях. Характер мероприятий по борьбе с блохами определяется прежде всего местом обитания животных. В жилых и других объектах массовые появления блох объясняются возможностью их выплода в подвалах либо на чердаках, где обитают бездомные кошки. Кроме того, выплод блох может иметь место в захламленных квартирах, подстилках животных.

В целях профилактики размножения блох в жилых помещениях необходимо заделывать щели за плинтусами и в полах, производить уборку помещения с помощью пылесоса (удаление пыли из трещин, щелей) и влажным способом, чистить подстилки животных, ковры и т.д. Необходимо систематически мыть полы, добавляя к воде мыло или стиральный порошок. Домашних животных следует периодически мыть, используя специальный зоошампунь, содержащий инсектициды. При появлении грызунов проводят дератизационные работы.

Для уничтожения блох в помещениях используют различные инсектициды. Для одномоментного их истребления в сравнительно небольших помещениях могут быть использованы аэрозольные баллоны. Особое внимание уделяют дезинсекции объектов в портах, аэропортах, на железнодорожных станциях. Инсектицидами обрабатывают суда, вагоны, самолеты, подвалы и первые этажи зданий.

Уничтожение блох осуществляется главным образом в стадии имаго, причем наибольший эффект дает применение фосфорорганических соединений и инсектицидов с длительным остаточным действием (хлорофос, карбофос, трихлорметафос-3, дифос, дилор).

Для уничтожения блох в колониях песчанок, норах сурков, пищух и других животных проводят глубинное их пропыливание инсектицидными препаратами. Обрабатывают норы грызунов и окружаю-

щес норы пространство. На одну нору расходуется 30—50 г препарата в виде дуста концентрацией 0,005 (дельтаметрин), 5,0 (Йодофенфос, малатион) и 10,0% (ДДТ). Повторность обработок определяется стойкостью препарата: для хлорорганических, пиретроидов и карбарила — 2—4 мес, для фосфорорганических — 2 — 0,5—1,0 мес. В антропоургических очагах чумы при определении необходимости повторных обработок используют такой показатель, как индекс обилия блох *X. cheopis* на крысах. При индексе больше 1,0 обработки рекомендуется повторить.

Разработаны методы одновременного уничтожения грызунов и их эктопаразитов (блохи, клещи). Для этого используют смеси ратицида (фосфид цинка) и инсектицида, которые вводят в приманки, либо смесь ратицида (ратиндан) и стерилианта (севин). Сущность комбинированного способа заключается в том, что в отравленные приманки, скормливаемые грызунам, наряду с ратицидом (крысид, фосфид цинка) вводят инсектицид, который из кишечника грызуна попадает в его кровь. Насасываясь крови, содержащей инсектицид, блохи гибнут. При использовании метода опыления нор синантропных грызунов дустом, содержащим инсектицид и ратицид, истребительное действие рассчитано на уничтожение блох в пределах распространения дуста на стенках норы, в шерсти животных, так как при продвижении грызуна по норе инсектицид со стен попадает на шерсть; в гнезде, куда инсектицид заносится с шерстью грызуна; кроме этого создается инсектицидный барьер на пути миграции блох из гнезда в помещение.

Из числа газообразных инсектицидов для уничтожения блох в норах применяют бромистый метил (одновременно уничтожает и грызунов) из расчета 10 г на нору. Бромметил — жидкость (при 4,5°), пары в 3 раза тяжелее воздуха, сильнейший яд для человека, требуется большая осторожность в обращении, работу производят в противогазе. Возможно использование хлорпикрина введением в норы по 25 г. Следует учитывать, что пары хлорпикрина не всегда проникают в глубину норы до гнезда, где блохи поэтому остаются живыми.

Для предотвращения нападения блох на людей можно использовать отпугивающие средства, которыми обрабатывают кожу или одежду. В особых случаях (в очаге болезни) используют специальные костюмы.

КРОВОСОСУЩИЕ КЛОПЫ

Кровососущие клопы относятся к отр. Hemiptera (полужесткокрылые, или клопы). Медицинское значение их заключается в том, что они являются назойливыми ночными кровососами, причиняющими

беспокойство людям. Кроме того, клопы-триатомиды служат переносчиками трипаносом — возбудителей американского трипаномоза, или болезни Шагаса.

Морфология

Наиболее распространенными являются постельные клопы, относящиеся к сем. Cimicidae. На людей нападают *C. lectularius* и *C. hemipterus*. Постельный клоп *Cimex lectularius* L. имеет сильно уплощенное тело с утраченными крыльями, от которых сохранились остатки надкрылий в виде небольших овальных пластинок на среднегруди (рис.76). Ротовой аппарат имеет вид 3-членикового хоботка с колющими щетинками (видоизмененные верхние и нижние челюсти), которыми клоп прокалывает покровы кожи при кровососании. Усики 4-члениковые. Глаза выпуклые, но видят клопы плохо, и наиболее силь-

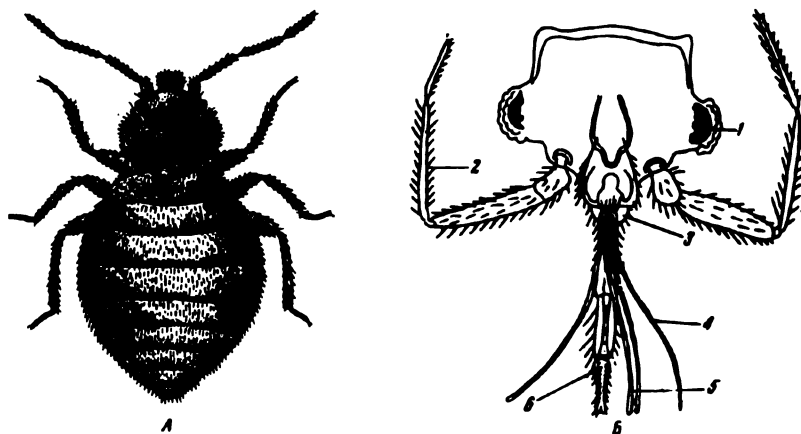


Рис.76. Постельный клоп *Cimex lectularius*:

А - самка постельного клопа; Б - голова и ротовые части постельного клопа; 1 - глаза; 2 - антенны; 3 - верхняя губа; 4 - верхние челюсти; 5 - нижние челюсти; 6 - нижняя губа

но у них развито чувство обоняния. Клоп на довольно большом расстоянии различает запах добычи и ползет к ней. Ноги бегательные, с 3-члениковыми лапками.

Размеры и цвет клопа зависят от степени его насыщения: напившийся крови клоп раздувается, выглядит значительно крупнее, а окраска его становится ярче и красноватее. В зависимости от условий, в которых развивалась личинка, взрослые клопы могут быть крупнее и мельче. Пахучие железы, свойственные представителям данного семейства, есть и у постельного клопа. Яйца кубкообразные, слегка изогнутые, с крыпечкой на верхнем конце; вначале белые, они желте-

ют. Личинка отличается от взрослого клопа не только меньшими размерами, но и 2-члениковыми лапками, более короткими и более толстыми усиками и местом расположения пахучих желез.

Триатомовые клопы (рис.77) — крупные окрыленные насекомые с яркой пестрой окраской, длиной до 35 мм. Голова удлинненная с длинными тонкими усиками; хоботок клоповидный, не прилегающий к телу, а опущенный вниз. Глаза хорошо развиты. Переднеспинка делится перетяжкой на более узкую переднюю и широкую заднюю части. Крылья имеют относительно простое жилкование, хорошо раз-

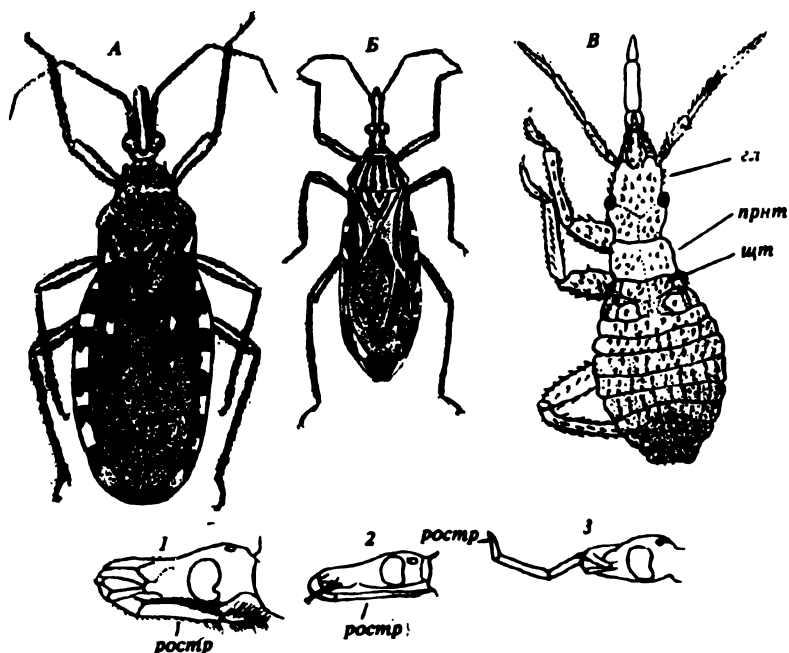


Рис.77. Триатомовые клопы *Triatoma infestans* (А), *Rhodnius prolixus* (Б) и его личинка (В):

гл - голова; прнт - пронотум; щт - щиток; ростр - рострум; 1, 2 - схема головы *T. infestans* и *R. prolixus* с подогнутым рострумом; 3 - рострум вытянут в типичной для питания позиции

виты. Церки на брюшке и заднегрудные пахучие железы отсутствуют. Самки на брюшке имеют пиловидный яйцеклад. Ноги несут по краям листовидные волоски.

Постельные клопы размножаются и развиваются в течение всего года. Развитие происходит по типу неполного превращения — яйцо, личинка (IV—V возрастов), имаго. Самка ежедневно откладывает от 1 до 12 яиц, а в течение всей жизни — 250—500 яиц, которые приклеивает к субстрату желатинообразным секретом желез. Основными местами яйцекладки клопов служат щели в стенках, мебели, особенно предназначенной для сна человека, а также другие места, в которых насекомые скрываются в дневные часы. Секрет пахучих желез придает местам, где они обитают, специфический запах. Сроки развития яиц и личинок зависят от температуры и влажности помещений. При температуре 14—18° развитие яиц завершается за 15—19 дней, при 22—26° за 5—12, при 35—37° — за 4—6 дней. При температуре ниже 10° развитие останавливается, но еще при -4...-7° яйца клопа выживают свыше 1,5 мес. Из яйца вылупляется личинка. В теплом помещении (30°) и при обилии пищи личинка I возраста линяет уже на 6-й день, дальнейшие возрасты делятся примерно по 5 дней, и все развитие занимает 28—30 дней. При комнатной температуре развитие продолжается 6—8 недель, в более прохладных помещениях растягивается на больший срок. Взрослый клоп живет до 14 мес.

Для перехода в следующий возраст личинка обязательно должна каждый раз выпить полную порцию крови. Пока это условие не выполнено, очередная линька не наступает, развитие задерживается. Личинка I возраста выпивает 1/3 мг крови, личинки последующих возрастов — соответственно больше, взрослая самка — до 7 мг. Личинки старших возрастов и половозрелые клопы могут голодать до 18 мес при температуре воздуха ниже оптимальной (25—30°). При температуре 10° они не погибают, при -17° живут около 1 сут, при 45° погибают за 45 мин.

Постельный клоп ведет ночной образ жизни, скрываясь днем в различных щелях благодаря уплощенному телу, однако сильно проголодавшиеся клопы могут нападать и при дневном свете. Клоп колет своим хоботком преимущественно неприкрытые одеялом или одеждой части тела. Сам укол его почти неощутим, раздражение вызывает слюна, впрыскиваемая в тело при сосании. Люди неодинаково чувствительны к уколу клопа: у одних место укола зудит недолго, у других — несколько дней, а некоторые и совсем не замечают «укусов» клопа.

Одна из особенностей постельного клопа — способность очень долго голодать. Эта способность, унаследованная им от «диких» предков, — важное приспособление к жизни паразита, только навещающего к своему хозяину-кормильцу. Предки постельного клопа жили, очевидно, за счет летучих мышей или каких-то птиц, постоянно гнездящихся в одном и том же месте. Постельный клоп может голодать по

году и несколько дольше, а его личинки — даже до 1,5 мес. Правда, значительная часть этого срока приходится на холодное время года, когда на холоду клоп оцепеневает. Но даже в тропиках клоп выдерживает месячную голодовку, выживает при продолжительной голодовке в хорошо отапливаемых квартирах. Изголодавшийся клоп становится почти прозрачным, бесцветным и тоненьким, как листочек. Таких клопов можно увидеть на дачах, заселяемых лишь на 2—3 летних месяца, на кровати, простоявшей год в сарае и опять внесенной в комнату. У очень голодного клопа изменяется повадка: он выползает «на охоту» даже при сильном свете. В поисках добычи клопы легко мигрируют из одного помещения в другое, причем способны ползать по вентиляционной системе, а в теплое время года и по внешней стороне дома. Взрослый клоп за 1 мин преодолевает расстояние свыше 1 м.

Постельный клоп — один из первых видов насекомых, который подвергался процессу синантропизации еще на заре человечества, когда жильем человеку служили пещеры, в которых обитали летучие мыши с их эктопаразитами, в том числе, очевидно, и с *C. lecturalius*. В Среднюю Европу эти насекомые были завезены в XI в., а в Америку — при ее освоении колонистами.

Для постельных клопов характерно наличие смеси крови в кишечнике от разных кровососаний. Обильно окрашенные полупереваренной кровью испражнения, как показал А.Б.Дайтер (1973), могут содержать риккетсии Бернета. Однако достоверных данных о роли постельных клопов как переносчиков болезней не имеется. Вероятной считается лишь передача ими вируса гепатита В. Постельные клопы имеют повсеместное распространение.

Самки триатомид откладывают яйца поодиночке или группами и приклеивают их к растениям или другому субстрату. Личинки ведут сходный со взрослыми образ жизни и линяют обычно 5 раз. Нимфы некоторых видов триатомовых клопов выделяют на спинной стороне особое клейкое вещество, на которое налипают кусочки листьев и мусора, обеспечивая особи хорошую маскировку. Зимовка происходит во взрослой стадии. Триатомовые клопы являются хищниками, питающимися другими насекомыми. Они часто нападают на человека, досажая ему своими укусами. Все триатомиды ведут наземный образ жизни. Их основные биотопы в природе — норы животных и гнезда птиц, а в поселениях человека — глинобитные хижины, примитивные жилища с крышей из тростника, пальмовых листьев или соломы и с глиняным полом, хлева, птичники. Большинство триатомид развиваются при температуре 16—30° и влажности не менее 50%, питаются не чаще 1 раза в 5 дней и не реже 1 раза в 30 дней. За один прием клоп высасывает 300 мг крови.

Клопы активны ночью: нападая на спящих людей, они кусают их преимущественно около глаз, в губы, где кожа переходит в слизис-

тую оболочку, а также в другие части лица. При укусе подогнутый обычно кверху хоботок-роstrum распрямляется, и колющие ротовые части вводятся в кожу. Триатомовые клопы — в прошлом хищники-энтомофаги — сохранили черты каннибализма: до 90% молодых форм могут паразитировать на напитавшихся особях старших возрастов. Клопы не пьют открытых жидкостей; обязателен прокол покровов, причем в момент прокола образуется «воротничок» — твердая структура из выделений нижней губы, которая, видимо, и делает безвредным акт каннибализма. Вещество «воротничка», подобно цементному футляру из слюны клещей, нерастворимо в воде, образуется при каждой попытке кровососания и, вероятно, служит в качестве фиксатора для внедряющихся и закоривающихся в кожу мандибул и входящих затем в ее толщу максилл. Наблюдения А.Н.Алексеева и З.Н.Кондрашовой (1985) над процессом укуса показали, что мандибулы пронизывают кожу движениями вперед-назад и затем остаются в ней, служа якорем, после чего водятся максиллы на глубину до 1,5 мм, ненадолго — на 1 с; те же движения вперед-назад продолжаются в подмембранной жидкости с периодичностью 2—3 с. Все это время непрерывно выделяется жидкая слюна, место ее выделения — вблизи вершины максиллы. Одна из максилл уходит вперед, обычно правая, а кончик левой отгибается почти под прямым углом, открывается «функциональный рот» и начинается кровососание. Всасывание крови происходит «пульсами», длительность которых примерно 5 с. В этот период выделения слюны нет, а ранее выделенная может быть заглочена. Затем следует цикл «сбора» обеих максилл, повторяются движения вперед-назад и происходит выделение слюны. Дальность полета клопов составляет не более 100 м, но в основном клопы передвигаются на ногах. В желудках клопов кровь человека встречается в 50% случаев. Внутри домов в популяциях триатомовых клопов преобладают личинки и нимфы вплоть до V возраста. Поиск хозяина облегчается наличием терморецепторов на антеннах. Иннервация хоботка и его рецепторы обеспечивают начало кровососания в момент контакта с хозяином.

На ранних стадиях питания иногда наблюдаются отрывка, затем поглощение оторванного и новое всасывание. При укусе видимого кровотечения не наблюдается, высасывание жидкости происходит из кровеносного сосуда. В период проглатывания слюны в изобилии проникает в окружающие ткани. Она выделяется дольчатой главной слюнной железой, а также везикулярной дополнительной и содержит антикоагулянты. Слюна обладает антисеротониновой и антигистаминной активностью и помимо антикоагулянтов содержит антитромбический фактор, состоящий по крайней мере из трех ингибиторов агрегации тромбоцитов. Выделение слюны не только способствует беспрепятственному поглощению больших объемов крови, но и, по мнению

некоторых авторов, вызывает в коже хозяина специфическую реакцию, облегчающую приживание трипаносом, попадающих в рану или на слизистые.

Выделение слюны, как показали наблюдения за активностью аспиразы слюны и зоба у *Rhodnius prolixus*, происходит непрерывно, однако в период кровососания вся выделяемая слюна заглатывается обратно вместе с пищей — процесс, сходный с тем, что наблюдается у клещей. Именно антикоагулирующие свойства слюны препятствуют свертыванию крови в кишечнике клопов.

Со слюной в ранку попадают трипаносомы. Антикоагулянты в период между кровососаниями в составе кишечного содержимого быстро убывают, а аспиразы в зобе у клопов с удаленными слюнными железами вовсе не наблюдаются. При прокалывании кожи или мембраны поступает сигнал на кровососание. За него ответственны, видимо, эпифарингеальные сенсоры на «крыше» пищевого канала, расположенные спереди от глоточного насоса. Они, видимо, реагируют на присутствие нуклеидов и нуклеотидфосфатов.

Питание кровью, которой трианомовые клопы на фазе личинки поглощают в 8 раз больше собственной массы, сопровождается дефекацией. Последняя особенно часто наблюдается у взрослых клопов. Попаданию содержимого кишечника в ранку способствует внезапное изменение позы питающегося клопа. Начав питание с приподнятым брюшком, они внезапно переворачиваются на 180°, причем поворот сопровождается выбрызгиванием фекалий, а затем снова принимают прежнее положение. Иногда дефекация предваряет питание, которое начинается в непосредственной близости от пятна фекалий. Все эти особенности поведения способствуют осуществлению специфически контаминативной передачи *Trypanosoma cruzi*.

Кровь и возбудители вместе с ней поступают в переднюю кишку клопов. Средняя кишка четко подразделяется на 3 отдела: так называемый зоб, желудок и кишечник или, по мнению других авторов, на 3 желудка. В первых двух в основном происходит хранение крови, в третьем — пищеварение и усвоение пищи. В переваривании крови основную роль играют протеолитические ферменты; к метаболизму причастны также и симбионты рода *Nocardia*. После кровососания, продолжающегося около получаса, клоп имеет тенденцию к дефекации в том же месте. С экскрементами выделяются метациклические трипаносомы, число которых может достигать 3500 в 1 мкл. Трипаносомы с экскрементами попадают в ранку от укуса или на слизистые оболочки.

Трианомиды распространены главным образом на Американском континенте (лишь 5 видов из 113 известных обнаружены в Азии) с 42° с.ш. (в США) до 43° ю.ш. (в Аргентине). Однако на севере и юге

этой огромной территории обитают лесные виды, а не домашние: истинная зона распространения болезни Шагаса расположена между 25° с.ш. и 38° ю.ш.

Эпидемиологическое значение

Болезни Шагаса, или американский трипаносомоз, вызывается простейшим *Trypanosoma (Schizotrypanum) cruzi Chagas, 1909*, впервые обнаруженными в Бразилии. Цикл развития данной трипаномы довольно сложен. В крови человека и животных *Tr. cruzi* находится в стадии трипомастиготы. Кровяным формам свойствен диморфизм: длинные тонкие формы в виде буквы D и короткие, широкие в виде буквы C. Длина трипомастиготы примерно 20, ширина — 2 мкм. Трипомастиготы не делятся, но способны проникать в клетки гистиофагоцитарной системы разных органов (печень, селезенка, лимфатические узлы, почки, кишечник, кожа), нейроглии, клетки скелетной мускулатуры, мышцу сердца. Проникнув в клетки, трипомастиготы превращаются в амастиготы, округляются, утрачивают ундулирующую мембрану со жгутом. Размер амастигот 1,5—4,5 мкм. Внутри клетки трипаномы интенсивно размножаются бинарным делением с образованием большого числа паразитов (псевдоциста). Пораженная клетка в дальнейшем разрушается. Нередко в различных органах наблюдаются свободно лежащие скопления амастигот, которые дегенерируют. В клетке амастиготы превращаются в эпимастиготы, которые тоже способны делиться. Эпимастиготы превращаются в трипомастиготы. При разрыве псевдоцисты трипомастиготы выходят в ток крови, инвазируют новые клетки, и цикл размножения в организме млекопитающего повторяется.

Trypanosoma cruzi — дигенетический паразит, размножающийся попеременно в организмах позвоночного и беспозвоночного хозяев. Специфическим беспозвоночным хозяином *Tr. cruzi* служат триатомовые клопы. Во время питания клопов на позвоночном хозяине, включая человека, трипомастиготы с кровью попадают в желудок насекомого. Длинные тонкие формы трипомастигот погибают, а широкие короткие — округляются, превращаясь в сферомастиготы, имеющие округлые формы без ундулирующей мембраны с очень коротким жгутиком. Последние транспортируются в эпимастиготы, которые интенсивно делятся в средней кишке клопа. В заднем отделе кишечника они превращаются в метациклических трипаносом, способных заразить позвоночного хозяина. Скапливаясь в дистальном отделе задней кишки, они выделяются с экскрементами клопа во время кровососания и проникают в кровь хозяина через ранку или ссадины на коже или слизистых оболочках. Развитие *Tr. cruzi* в переносчике завершается в среднем за 6—15 дней в зависимости от температуры окружающей

среды и в соответствии со стадией развития клопа (личинка, нимфа или имаго). Трипаномы сохраняют жизнеспособность в течение всей жизни клопа. В передаче паразитов участвуют как взрослые окрыленные клопы, так и личинки и нимфы.

Клиническое течение болезни Шагаса характеризуется разнообразием. Различают острую и хроническую формы. Нередко инвазионный процесс протекает при отсутствии клинических признаков и со слабой паразитемией. Внедрившись в кожу или слизистые, трипаномы инвазируют отдельные клетки и начинают размножаться. Инкубационный период при острой форме болезни продолжается 1—3 недели. К этому времени трипаномы попадают в кровяное русло, что обуславливает начало острого периода.

В тканях, куда попали трипаномы (миокард, скелетная мускулатура, гладкие мышцы кишечника, ретикуло-эндотелиальная система, надпочечники, центральная нервная система и др.), начинаются воспалительно-дистрофические изменения с поражением нейронов и уменьшением их числа, инфильтраты из лимфоцитов, моноцитов, плазматических клеток; твердая мозговая оболочка гиперемируется, сростается с костями, мягкая мозговая оболочка отекает и утолщается; в головном и спинном мозге отмечаются кровоизлияния, инфильтраты; нередко наблюдаются эндокардиты и перикардиты, дегенерация печени и надпочечников. У больного появляются недомогание, озноб, головные боли. На коже на месте внедрения трипаном возникает первичный аффект — шагома. Это воспалительный инфильтрат с увеличением регионарных лимфатических узлов и воспалением лимфатических сосудов. В результате гематогенной диссеминации трипаном иногда возникают вторичные шагомы — узлы в подкожной клетчатке. Они имеют плотную консистенцию, спаяны с кожей, которая нередко принимает над ними красно-фиолетовую окраску. В случае проникновения трипаном через слизистые оболочки глаз возникает конъюнктивит с отеком век, сопровождающийся одутловатостью лица. У некоторых больных на груди появляются мелкие макулезные высыпания, которые держатся 8—10 дней. Шейные, паховые и подмышечные узлы увеличены. У многих больных отмечаются генерализованные отеки, особенно резко выраженные на тыльной поверхности стоп, бедрах и лице.

Лихорадка постоянного или ремитирующего типа с подъемом температуры до 39—40°. Границы сердца расширены, временами наблюдается «ритм галопа», выпот в перикарде; на электрокардиограмме видно удлинение интервала P — Q, изменение комплекса Q R S зубца T, желудочковые экстрасистолы, признаки блокады правой ножки атриовентрикулярного пучка. В крови отмечается лейкоцитоз с моноцитозом; описана лейкомоидная реакция лимфоидного типа. В наиболее острой форме болезнь Шагаса протекает у детей до 5 лет, среди которых летальность достигает 14%.

В заключительном периоде болезнь нередко осложняется менингоэнцефалитом. Больные умирают обычно при явлениях сердечно-сосудистой недостаточности. В случае благоприятного течения болезни температура через 4—5 недель снижается до нормальной, трипаномы из крови исчезают, общее состояние больного улучшается, заболевание переходит в хроническую стадию.

Хроническая форма болезни может развиваться через 10 и более лет после первичного заражения. В основе проявления заболевания (синдром Шагаса) лежит деструкция ганглиозных клеток центральной и периферической нервной системы. У больных наблюдается прогрессирующее поражение сердца и увеличение различных отделов желудочно-кишечного тракта (пищевода, двенадцатиперстной, толстой и сигмовидной кишок). Больные, страдающие хронической кардиомиопатией, жалуются на одышку, сердцебиение, обмороки. При электрокардиографии выявляются развитие блокады правой ножки предсердно-желудочкового пучка. При хронической форме болезни Шагаса в результате поражения миокарда сокращается продолжительность жизни, больные умирают от недостаточности кровообращения, редко доживая до 50 лет.

В основе патогенеза болезни Шагаса лежат, по-видимому, токсико-аллергические реакции. Аллергеном служат главным образом продукты распада погибающих трипаносом. Возможны и аутоаллергические реакции, возникающие в результате сенсибилизации веществами, образующимися при гибели пораженных трипаносомами клеток организма.

Эпидемиология болезни Шагаса характеризуется наличием двух типов очагов — природных и антропоургических. Резервуаром возбудителя в природе служат дикие животные, в антропоургических очагах — домашние животные. Источником возбудителя трипаносомоза может быть и больной человек.

Известны 42 вида млекопитающих, из крови которых была выделена *Tr. cruzi* и которых можно считать природными резервуарами возбудителя. Трипаномы найдены у 14 видов и подвидов летучих мышей, у 4 видов обезьян (*Saimiri sciureus*, *Cebus apella*, *Cebus capucinus*, *Allonata senicula*). У ряда неполнозубых (броненосцев) встречается естественная инфекция; обитая вблизи жилищ, они как бы представляют собой промежуточное звено между зараженными дикими животными и домашними. Естественная инфекция выявлена также у сумчатых (опоссумов) и парнокопытных (свиньи), у муравьедов, хищников и грызунов.

В дождливом лесу *Tr. cruzi* сохраняются в различных видах позвоночных животных — резервуарах возбудителя. На этих животных питаются крупные ночные кровососущие трианомовые клопы, которые играют роль промежуточных хозяев и биологических переносчи-

ков. Инвазия не причиняет вреда млекопитающим животным-хозяевам, в крови которых трипаномы могут циркулировать долгое время. Ночные животные, например броненосец, имеют особое значение, так как в одной и той же норе обитают вместе хозяин и переносчик. Эта стабильная экосистема составляет лесной природный очаг, из которого очень редко возбудитель передается непосредственно человеку. Однако инфицированные клопы могут попадать в домашнюю экосистему и приводить к заражению собак, кошек и морских свинок, у которых паразитоз поддерживается как домашний зооноз с помощью различных видов трианомовых клопов.

Людьми *Tr. cruzi* передают клопы, напитавшиеся на пораженных домашних животных, а зараженный человек в свою очередь передает паразитов клопам, обитающим в стенах его собственного жилища. На этой стадии цикл может утратить зависимость от животных-резервуаров и продолжаться далее как антропоноз (рис. 78). В сельских населенных пунктах данный путь передачи возбудителей имеет наибольшее значение, однако распространению болезни способствует также непосредственная передача трипаномом трансплацентарно или при переливании крови. Этот ряд последовательных событий показывает пути эволюции эпидемического процесса, так как не вызывает сомнений существование лесных природных (зоонозных) очагов болезни Шагаса в Америке до появления там человека. Человек включился в данную экосистему и способствовал расширению эпидемического процесса, создав новую (домашнюю) среду, идеальную для размножения клопов, и поселившись вместе с животными, которые обеспечивают кровью клопов и являются хозяевами для трипаном. Из 66 видов трианомид, у которых выделены *Tr. cruzi*, примерно 40 видов являются в той или иной степени синантропными.

В антропургических очагах в эпидемиологическом отношении наиболее опасны кошки, собаки и морские свинки. Методом ксенодиагностики у кошек и собак выявлена зараженность до 26,5—28,5%. Индексы инфицированности у них выше, чем у людей. По-видимому, паразитемия у них более интенсивна и длительна. Процент естественной зараженности морских свинок достигает 25. Местное население Латинской Америки с давних пор приручило морских свинок, мясо которых индейцы едят. Морские свинки содержатся либо в жилых помещениях, либо рядом с ними. Свинки оказываются основными хозяевами переносчиков, резервуаром возбудителя и его распространителем в местностях, ранее свободных от заболеваний; загончики для свинок — излюбленное место обитания кровососов. Единичные находки трипаномом отмечены у агути и серых крыс. Роль зайцев, белок и других грызунов не изучена.

Все штаммы *Tr. cruzi*, выделенные от животных, имеют общий антиген. Кроме того, имеются специфические антигены, по которым

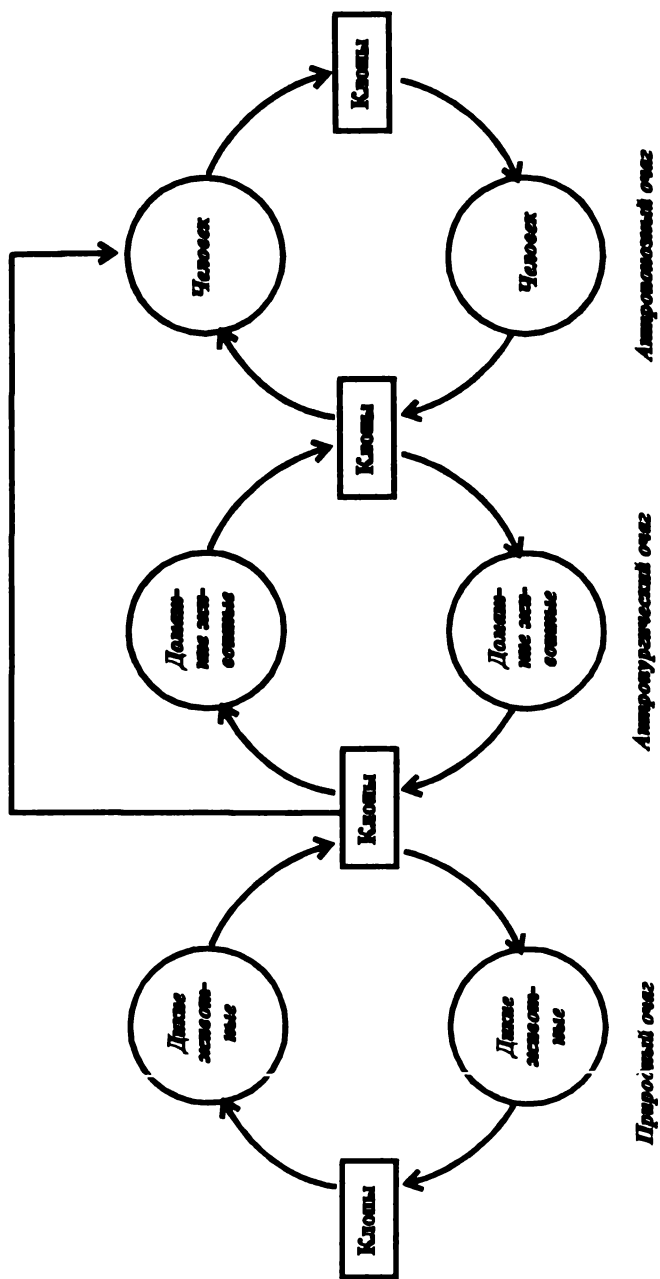


Рис.78. Эволюционные пути американского трипаномоза от зооноза среди диких животных до прямой передачи от человека к человеку (по Найту, 1935)

можно дифференцировать 3 типа возбудителя: А, В и С. Иммунологические типы не связаны с вирулентностью штаммов. Выделенные от животных штаммы (за исключением штаммов, найденных у летучих мышей) вызывают болезнь Шагаса. Известные триатомовые клопы хорошо заражаются *Tr. cruzi*, и эпидемиологическое значение их зависит главным образом от характера связи с человеком, численности и степени зараженности различными штаммами трипаносом. Наибольшую роль в передаче *Tr. cruzi* играют следующие роды: *Triatoma*, *Panstrongylus* и *Rhodnius*, хотя кроме них трипаносомы могут передавать представители других родов триатомид (табл.12). В передаче *Tr. cruzi* принимают участие взрослые окрыленные клопы, их личинки и нимфы. При кровососании на больном или паразитоносителе трипаносомы попадают в кишечник клопа, размножаются там в форме критидий, а затем и в задней кишке принимают метациклическую форму. На 3—10-й день трипаносомы вместе с испражнениями выделяются, но часть их с током гемолимфы попадает в слюнные железы триатомид. За одно кровососание клопы поглощают количество крови, превышающее массу собственного тела в 2—3,5 раза. Зараженность трипаносомами взрослых клопов значительно выше, чем их личинок и нимф. Это связано как с возможностью заражения на каждой из преимагинальных стадий развития, так и с многократными приемами крови на стадии имаго. Естественно, что с каждым новым кровососанием возможность заражения клопов трипаносомами в очагах болезни Шагаса увеличивается, поэтому эпидемиологически наиболее опасны клопы, питающиеся многократно. В поселковых очагах большая часть населения заражается в детском возрасте, и у многих инвазия протекает бессимптомно. Среди зараженных преобладают лица мужского пола. Болезнь Шагаса передаются внутриутробно, возможна также передача трипаносом детям с молоком от больной матери. Большое эпидемиологическое значение имеет передача трипаносом при гемотрансфузиях.

Очаги болезни зарегистрированы в ряде стран Латинской Америки (рис.79). Профилактика болезни Шагаса осуществляется путем благоустройства сельских поселков и уничтожения клопов инсектицидами остаточного действия. Следует избегать ночевки в местах, заселенных триатомовыми клопами. В сельских местностях, эндемичных по болезни Шагаса, рекомендуется спать под пологом.

Для профилактики заражения гемотрансфузиями производится отбор доноров с помощью серологических реакций (Мачадо-Гуерейро и др.), а также обработка крови гендиан-виолетом. Лиофилизация плазмы также надежно предохраняет от заражения при гемотрансфузиях.

Меры борьбы

Особенности биологии клопов (размножение в течение круглого года, сравнительно большая плодовитость, устойчивость к низкой

Таблица 12

Клопы - переносчики *Trypanosoma cruzi* в Мексике, Центральной
и Южной Америке

Страна	Вид
Мексика	<i>Triatoma sanguisuga</i> , <i>Tr. hegneri</i> , <i>Rhodnius prolixus</i>
Гватемала	<i>Triatoma dimidiata</i>
Панама	<i>Triatoma dimidiata</i> , <i>Rhodnius prolixus</i> , <i>Rh. pallescens</i> , <i>Panstrongylus geniculatus</i> , <i>Eratyrus cuspidatus</i>
Аргентина	<i>Triatoma infestans</i> , <i>Eutriatoma sordida</i> , <i>Psammolestus coreodes</i>
Боливия	<i>Triatoma infestans</i> , <i>Eutriatoma sordida</i>
Бразилия	<i>Triatoma chagasi</i> , <i>Tr. vitticeps</i> , <i>Tr. brasiliensis</i> , <i>Panstrongylus megistus</i> , <i>Eutriatoma sordida</i>
Чили	<i>Triatoma infestans</i> , <i>Mepraia spinalai</i>
Колумбия	<i>Rhodnius prolixus</i> , <i>Rh. pictipes</i>
Парагвай	<i>Eutriatoma sordida</i> , <i>Triatoma infestans</i>
Уругвай	<i>Eutriatoma sordida</i>
Венесуэла	<i>Rhodnius prolixus</i> , <i>Panstrongylus rufotuberculatus</i> , <i>Psammolestus arthryi</i> , <i>P. seniculatus</i> , <i>Eutratoma nigromaculatus</i> , <i>Eratyrus cuspidatus</i>
Эквадор	<i>Triatoma dimidiata</i>

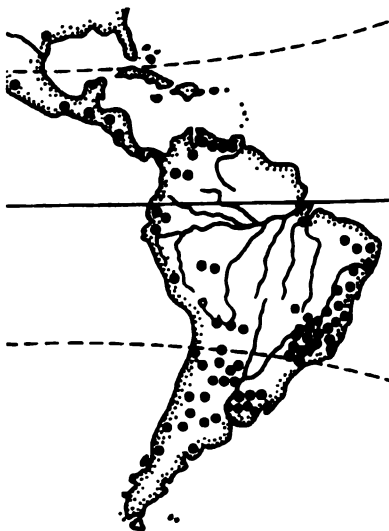


Рис.79. Географическое распространение болезни Шагаса

температуре и голоду, способность в поисках пищи к интенсивному расселению), а также возможность пассивного расселения (занос клопов с различными вещами, в том числе с мебелью при переезде в новые квартиры) при несистематическом проведении профилактических мероприятий могут обуславливать интенсивное размножение и распространение этих насекомых.

К профилактическим мерам прежде всего относятся соблюдение санитарно-гигиенических правил содержания помещений (своевременный ремонт и регулярная их уборка с применением пылесоса или влажным способом, периодический осмотр кроватей, диванов, ковров, книг,

обоев). Для уничтожения клопов можно применять фосфорорганические инсектициды (карбофос, тролен, трилометафос-3, хлорофос, дифос), пиретрум, карбаматы (дикрезил), хлорсодержащие инсектициды (дилор). Против триатомовых клопов эффективны дизлдрин, фенитротинон, малитинон и пропоскур. Дозировки колеблются от 0,5 до 1,0 г/м² (по действующему веществу). Повторность обработки укладывается в 2 мес.

Особенно эффективны в борьбе с клопами инсектициды, оказывающие овицидное действие: карбофос, трихлорметафос-3, дикрезил. Для уничтожения клопов, находящихся в щелях, книгах следует применять порошковидные препараты. Растворы и эмульсии инсектицидов оставляют пятна на поверхностях, поэтому их наносят, избегая обильного увлажнения; полированные и никелированные поверхности ими не обрабатывают. При незначительной заселенности помещений постельными клопами обрабатывают лишь места их обитания, при большой — места возможного расселения и обитания (вдоль плинтусов, бордюров, в местах отставания обоев, под подоконниками, вокруг дверных, оконных рам и вентиляционных решеток, щели в стенах, мебели, а также ковры, картины со стороны, обращенной к стене и т.д.).

Профилактически помещения обрабатываются лишь в гостиницах и общежитиях, где возможен более частый занос насекомых. Работу следует проводить в утренние часы, а в детских учреждениях —

накануне выходного дня. В лечебных учреждениях инсектицидные препараты применяют только по показаниям, причем кровати и прикроватные тумбочки обрабатывают вне палат; спустя 2—3 дня их моют горячей водой с мылом и содой, а при наличии запаха от инсектицида проветривают до его исчезновения.

Борьба с триатомовыми клопами направлена на виды, являющиеся переносчиками возбудителя болезни Шагаса. Инсектицидами обрабатывают жилище человека, птичники, голубятни, свинарники. Из 10—15 инсектицидов, применяемых для борьбы с триатомовыми клопами, наибольших паразитологический эффект дает использование диэдрина, фенитротриона, мелатиона и пропоксура.

ВШИ

Вши (отр. Anoplura) являются постоянными паразитами человека и ряда животных. Большинство видов вшей приспособились к паразитированию на определенных хозяевах и являются монофагами (вши человека, свиней, крыс, полевок и т.д.). Паразитами человека являются вши из сем. Pediculidae: головная вошь — *Pediculus capitis*, платяная вошь — *P. corporis* (или *P. vestimenti*) и лобковая — *Phthirus pubis*.

Морфология

Строение платяной и головной вшей имеет много общего. Тело их уплощено в дорсовентральном направлении. Голова расширена в средней части, несущей простые глазки. На суживающихся кпереди боковых ее сторонах расположены 5-члениковые усики (у платяной вши они тоньше и длиннее, чем у головной) (рис.80).

Ротовой аппарат колюще-сосущего типа. Передний конец головы продолжается в сосательный хоботок, представляющий собой сильно видоизмененную верхнюю губу. У непитающихся особей он втянут в голову. Слюнные железы расположены в грудном отделе. У вшей имеются пара бобовидных, пара подкововидных желез, а в нижней части головы еще несколько мелких железок, выделяющих смазку оболочек стилетов. Протоки желез каждой стороны тела впадают в слюнный насос, а из него слюна выталкивается по общему протоку и затем по слюнному каналу промежуточного стилета в ранку. Секрет бобовидных желез при подкожном введении вызывает сильное жжение и патологические изменения в коже. Чувствительность к укусам вшей аллергической природы и возникает в ответ на введение в организм человека аллергенов слюны.

Голова соединяется с грудью тонкой шеей. Грудь слитная, имеет форму трапеции с несколько выпуклыми боками. По бокам груди

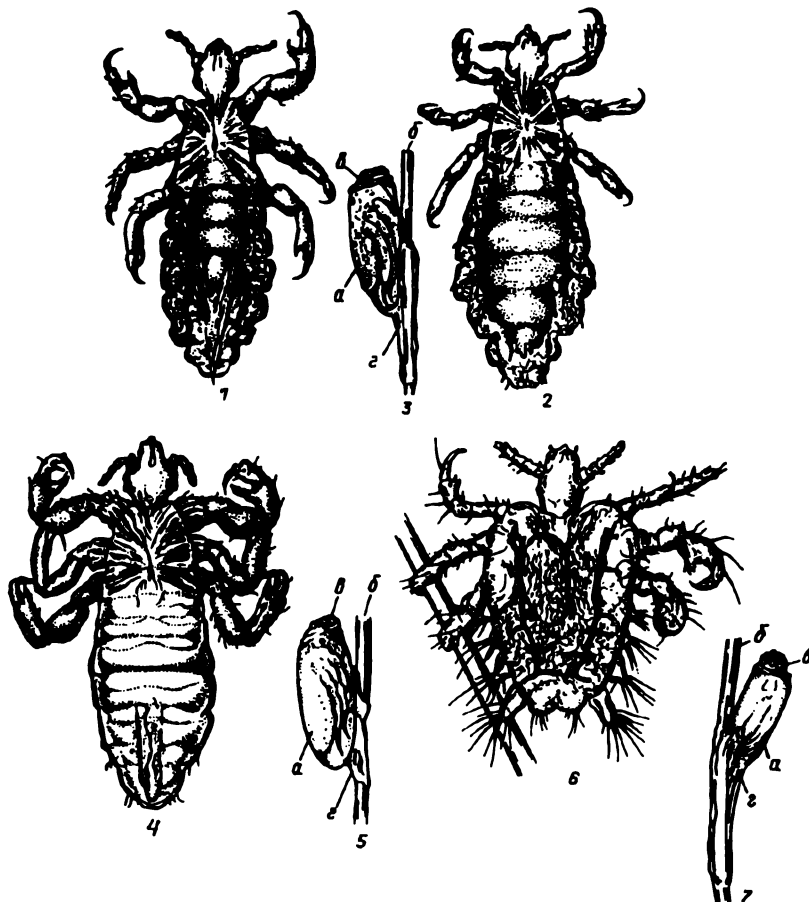


Рис.80. Вши человека:

1 — головная вошь (самец); 2 — головная вошь (самка); 3 — гнида головной вши; 4 — платяная вошь (самец); 5 — гнида платяной вши; б — лобковая вошь; 7 — гнида лобковой вши; а — яйцо; б — волос; в — крышечка; г — приклеивающее вещество (по Е.Н.Павловскому)

расположено по одному дышальцу. Ноги, расположенные с брюшной стороны груди, состоят из 5 отделов: тазик непосредственно срастается с грудью, с ним сочленяется короткий вертлуг, далее идут бедро, голень и 1-члениковая лапка, оканчивающаяся коготком. При ползании вошь охватывает волос коготком, который вкладывается в выемку голени, образуя при этом как бы клешню. Самцы на передней голени имеют пальцеобразный вырост, служащий для придерживания самки во время копуляции. Самки у основания бедер 3-й пары ног имеют тупую шпору.

Брюшко яйцевидной формы, состоит из 10 сегментов, но 1-й и 2-й сильно редуцированы и не видны. Брюшко отличается фестончатыми краями, причем у головной вши в отличие от платяной они имеют глубокие вырезки. На 3—8-м сегментах имеются стигмы. У самцов задний конец брюшка закруглен и на последнем сегменте со спинной стороны расположен копулятивный аппарат. Последний сегмент брюшка у самок раздвоен, половое отверстие находится на конце 9-го сегмента. Под половым отверстием лежат серповидные половые придатки — гонапофизы.

Тело вшей одето сплошной хитиновой кутикулой, благодаря которой вошь выдерживает значительное давление. Его окраска зависит от наличия крови в кишечнике, а также от цвета кутикулы (платяная вошь светлее головной). На теле вшей имеется большое число щетинок (особенно у головной вши), число и места прикрепления которых имеют значение при систематике. Платяная вошь крупнее головной: самец — 2,1—3,73, самка — 2,2—4,75 мм длиной. Размеры самца головной вши 2—3, самки — 2—4 мм. Следует отметить, что отличия между платяной и головной вшами не очень велики, если еще учесть существование помесей между головными и платяными вшами.

Лобковая вошь, или площица, имеет короткое, широкое тело. Голова широким основанием сидит на груди. Грудь — самая широкая часть тела. Граница ее с брюшком неясная. Брюшко короткое, кзади суживается, несет несколько пар увеличивающихся к заднему концу тела пальцевидных боковых выростов с длинными волосками. Задний конец брюшка самки раздвоен, а у самца он дугообразно выдается кзади. Ноги площицы увеличиваются в размерах от 1-й до 3-й пары. Коготок 1-й пары ног слаб, у 2-й и 3-й пар ног и голень и лапка развиты сильно. Коготок задней ноги тупой; он как бы винтообразно закручен, что обеспечивает площице прочное защемление и закручивание волоса, на котором она сидит. Размеры лобковой вши значительно меньше размеров головной и платяной вшей. Длина самца почти 1, самки — 1,5 мм.

Яйца вшей (гниды) имеют неправильное овоидное тело, один конец которого заострен, а другой покрыт крышечкой. У платяной вши длина гниды составляет 0,9 мм, крышечка плоская с очень низкими, отодвинутыми в сторону клапанами; приклеиваются яйца к группе волосков или ткани. Длина яйца головной вши 0,75—0,80 мм, крышечка слабо или умеренно выпуклая, она более цилиндрической формы; приклеивается к одному волосу. Яйца лобковой вши грушевидной формы с высокой куполовидной крышечкой: длина 0,65—0,67 мм; приклеиваются к одному волосу.

Поскольку вши являются постоянными паразитами человека, они проводят на нем всю свою жизнь, при этом во всех стадиях послейцевого развития являются гематофагами. В своем развитии вши проходят стадии яйца (гниды), личинки, нимф I-II, имаго. Зрелое яйцо выдавливается через яйцеводы в непарный выводной рукав. Проходя по половым путям яйцо, как поршень, выталкивает перед собой секрет клеевых желез. Самка охватывает волос или нить одежды, и при этом из полового отверстия выступает капелька прозрачного секрета клеевых желез, который покрывает волос. Через несколько секунд вошь ползет вперед, а яйцо остается прикрепленным к волосу. На протяжении жизни одна самка платяной вши откладывает до 200—300 яиц (от 5 до 14 яиц в день) при максимуме откладки в возрасте от 5—7 до 12 дней. Самка головной вши откладывает до 140 яиц (не более 4 яиц в день), лобковая вошь за всю свою жизнь — не более 26 яиц.

Оптимальная температура для откладки яиц 28—30°; при 25° этот процесс немного подавлен, а ниже 15° вообще не имеет места. Первая откладка яиц происходит через 24—48 ч после последней линьки. Из отложенных яиц через 5—8 дней вылупляются личинки. Оптимальная температура для эмбрионального развития яиц лежит в пределах 30—31°. При температуре ниже 22° и выше 40—45° личинки не вылупляются.

При вылуплении личинки крышечка гниды отскакивает благодаря действию особого внутреннего рычажного аппарата. Вошь начинает насыщать воздух, который проходит через весь желудочно-кишечный канал и анальное отверстие. Воздух скапливается в основной части гниды и выдавливает постепенно личинку, которая таким образом освобождается от гниды и через некоторое время начинает ползать.

Вылупившиеся личинки сразу же сосут кровь. Вышедшая из яйца личинка вши спустя несколько дней линяет, превращаясь в нимфу I (при оптимальной температуре 28—30° — через день, при 10—20° — через 7, а при 9—10° — через 10 дней). Затем через 5 дней наступает новая линька и нимфа I превращается в нимфу II. По прошествии 8 дней (при оптимальной температуре и трех кормлениях в день) нимфа II линяет, превращаясь в самку или самца. К этому времени созревают половые органы, и вши копулируют. Таким образом, на теле человека длительность развития вши от яйца до новой кладки яиц составляет 16 дней.

Сухость задерживает развитие гнид. Оболочка гниды защищает зародыш от неблагоприятных воздействия окружающей среды. При температуре 1—3° гниды выживают 7 дней, при 49—54° в сухом возду-

хе сохраняются 30—35 мин, при 93° погибают через 30 с. Гниды гибнут в керосине, бензине, в 10%-ной карболовой кислоте через 10 мин, в 2%-ном лизоле — через 5 мин.

Продолжительность жизни у платяных вшей в среднем составляет 30—40 дней и может достигать 60 дней. Полный жизненный цикл их складывается из следующих фаз: эмбриональное развитие под покровом гниды — от 4 дней до 6 недель; постэмбриональное развитие (личинки, нимфы I, нимфы II) — от 10 до 14 дней; половое (зрелая фаза) — от 30—45 дней. Головная вошь менее долговечна: самка живет до 38 дней, в среднем — 27 дней. То же можно сказать о лобковой воши.

Обычным местом обитания платяной вши у человека является белье или одежда, где поддерживается оптимальная для нее температура (под одеждой даже зимой 28—30°). На протяжении дня вошь несколько раз переползает на поверхность тела для кровососания. Подвижность вшей зависит от температуры: при 25—27° они наиболее подвижны, при температуре ниже 5° подвижность их пропадает. Обычно вошь проползает примерно 10 см в 1 мин, а иногда и до 35 см. При высокой завшивленности насекомых нередко наблюдают на постели, одежде, на полу. Вши могут распространяться и пассивно, например ветром, с потоком воды в ручьях и речках при массовом купании.

Для кровососания вошь прикладывает ротовое отверстие к коже человека и действием особых мышц выдвигает колющий хоботок, который в покое спрятан в особом футляре, лежащем в голове (рис.81). Хоботок служит для прокалывания кожи и подачи крови, которая

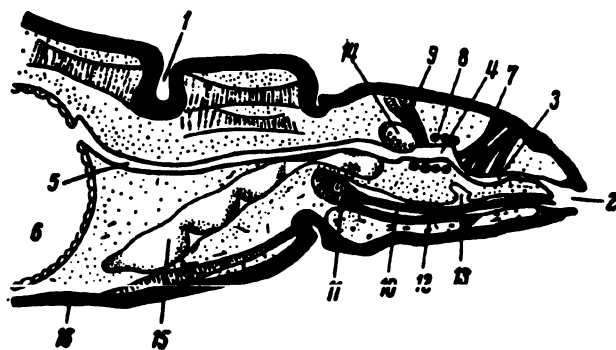


Рис.81. Продольный разрез передней части вши:

1 — эндоскелет; 2 — ротовое отверстие; 3 — насос; 4 — глотка; 5 — пищевод; 6 — желудок; 7 — мышцы насоса; 8 — суживатель глотки; 9 — расширитель глотки; 10 — колющий хоботок; 11 — втягиватель хоботка; 12 — мышца, выпячивающая хоботок; 13 — железа влагалища хоботка; 14 — надглоточный нервный узел; 15 — брюшная нервная цепочка; 16 — хитин

перекачивается в желудок действием системы сосательных мышц, обслуживающих головной отдел пищеварительной трубки. Выбрав подходящее место на коже, вошь прижимает выдвинутый хоботок к ее поверхности и вращательным движением режущих зубцов концевого венчика прорезает роговой слой эпидермиса. По мере углубления ранки хоботок погружается в кожу и достигает дермального слоя. Из хоботка в дермальный слой выдвигается пучок гибких стилетов, которые движутся в разных направлениях внутри толщи кожи в поисках кровеносного сосуда. Стенка сосуда прорезается зубчиками стилетов, которые затем вводятся в его поле. После этого насекомое сразу же приступает к кровососанию, причем кровь высасывается только непосредственно из полости кровеносного сосуда. Во время питания происходит ритмическое заполнение и опорожнение глоточного насоса кровью с частотой несколько раз в секунду. По окончании кровососания, продолжающегося несколько минут, ротовые стилеты убираются, а хоботок еще некоторое время может оставаться погруженным в кожу. В желудок самки вши вмещается примерно 1 мг крови, которая не свертывается, так как секрет слюнных желез обладает антикоагулирующими свойствами.

Головная вошь может пить кровь в любых условиях, днем и ночью, но при этом требуется малая подвижность участка тела хозяина. В нормальных условиях платяная вошь питается 2—3 раза в сутки по 10—15 мин в течение каждого кровососания. Будучи гематофагом, платяная вошь, в отличие от блох и клещей, плохо переносит голодание и ежедневное кровососание поэтому является обязательным для ее жизни. Голодание вошь переносит тем хуже, чем выше окружающая температура. Так, при 28—30° голодные вши погибают уже через 2 дня, при 10—20° выживают 7, а при 0—10° — 10 дней. Вши чувствительны к высоким температурам и в сухом воздухе при 54° погибают через 35 мин. Они стойки к отсутствию кислорода и могут до 2 сут находиться под водой. Голодные вши, как правило, не отпугиваются известными перелентами.

Головная вошь *Pediculus capitis* обычно селится в волосах головы и лишь очень редко попадает на тело. Она за один раз высасывает 0,5—0,65 мг крови. В лабораторных условиях нуждается в 4-кратном питании.

Лобковая вошь живет на участках тела человека, слабо покрытыми волосами, главным образом в волосах лобка, подмышек, бороды, бровей. Иногда она забирается в волосы на голове, но там ей трудно передвигаться из-за широкого размаха ее ног. Площадка менее подвижна, чем вши рода *Pediculus*. Молодые личинки по несколько дней остаются на месте, погрузив хоботок в кожу человека, и сосут кровь с частыми промежутками. В связи с таким способом питания площадка вне тела человека погибает через 10—12 ч. Не являясь пе-

переносчиком какого-либо заболевания, лобковая вошь причиняет большое беспокойство человеку, вызывая сильнейший зуд. При сильных расчесах могут возникать различные заболевания кожи.

Секрет бобовидных слюнных желез лобковой вши способствует появлению на коже пятен, образующих своеобразную сыпь. Пятна овальные или округлой формы диаметром 0,5—2,5 см. Они не воспалены, но возвышаются над кожей. Окраска их голубоватая со стальным оттенком; дня через 3—4 они бледнеют и принимают аспидный цвет; исчезают на 8—12-й день. Субъективных ощущений пятна не вызывают, но имеют практическое значение для диагностики при массовых телесных осмотрах.

Переход лобковых вшей с одного человека на другого происходит при тесном контакте, главным образом половом, а также при пользовании, например, общими ванными, мочалками, полотенцами без предварительной дезинфекции.

Эпидемиологическое значение

Являясь эктопаразитами человека, вши причиняют немало неприятностей, особенно при высокой вшивости: вызывают зуд кожи, ее огрубление, появление пигментации. Это ведет к расчесам, появлению корок, ссадин, склонных инфицироваться. Кроме этого вши имеют важное эпидемиологическое значение, являясь специфическими переносчиками возбудителей сыпного и вшивого возвратного тифов, а также 5-дневной вольнской лихорадки.

Эпидемический (вшивый) сыпной тиф. Возбудителем эпидемического сыпного тифа являются риккетсии *R. prowazeki*, которые входят в группу возбудителей пятнистых лихорадок, имея с ними антигенное родство. Они малоустойчивы во внешней среде, однако в высохших фекалиях вшей могут сохраняться в течение нескольких недель. Инкубационный период при сыпном тифе продолжается 11—14 дней. Болезнь характеризуется температурой до 39—40°, продолжающейся до 2 недель, сыпью, значительной головной болью, слабостью, нарушениями со стороны сердечно-сосудистой системы. На 12—14-й день температура постепенно падает, и начинается выздоровление. Летальность колеблется от 6 до 20%.

Сыпной тиф является антропозоозом; в естественных условиях, кроме человека, никто данным видом сыпного тифа не болеет. Источником возбудителя болезни является зараженный риккетсиями человек в последние 1—2 дня инкубации, 16—17 дней лихорадочного периода и 1—2 дня апиреksии. Степень заразительности крови сыпнотифозных больных в течение лихорадочного периода неодинакова. Наибольшую эпидемиологическую опасность представляет больной в первые 4—6 дней болезни, в то время как к концу лихорадочного периода количество риккетсий в крови уменьшается.

Механизм передачи возбудителя облигатно-трансмиссивный. Кровь (примерно 1 мг) в организме вши переваривается, а риккетсии сыпного типа размножаются в эпителиальных клетках кишечника и выделяются с экскрементами вши. Зараженная вошь сохраняет риккетсии в течение всей жизни. Одинаково легко заражаются возбудителями сыпного тифа личинки и половозрелые вши. В слюнных железах зараженных вшей риккетсии отсутствуют. Продолжительность жизни зараженной вши укорачивается (до 14—23 дней). Причиной ее гибели является разрыв кишки, разбухшей от размножившихся риккетсий. Слабоинфицированная вошь может прожить обычный срок. Размножившиеся риккетсии разрывают клетки эпителия кишечника и выделяются в просвет кишечника. В результате в содержимом кишечника оказывается большое количество риккетсий. Когда проголодавшаяся зараженная вошь прокалывает кожу человека и начинает сосать кровь, ее кишечник постепенно наполняется кровью. Одновременно происходит акт дефекации, при котором на поверхность кожи человека выделяются фекалии вши с большим количеством риккетсий. Укус сопровождается зудом. Человек, почесывая место укуса, втирает заразный материал в ссадины и расчесы.

Основную роль в передаче возбудителей сыпного тифа и вольносыпной лихорадки играет платяная вошь, которая заражается при сосании крови больного и становится способной передавать риккетсии здоровому человеку на 5—7-й день после кровососания на больном. Иногда этот срок доходит до 10 дней. Для осуществления циркуляции возбудителя сыпного тифа (как и возвратного) нужна высокая и стабильная численность популяции вшей, поскольку размножение риккетсий, к которым вши высоковосприимчивы (например, для заражения личинок II возраста достаточно 11—20 риккетсий в принятой порции крови), достигая 30—60 млн. во взрослой особи, приводит к гибели хозяина.

В некоторых случаях наблюдается инфицирование лишь единичных клеток кишечника, вши остаются внешне здоровыми, а у некоторых особей наблюдается не только торможение развития, но и разрушение возбудителя.

Заражаемость головных вшей риккетсиями Провачека на 10—30% ниже по сравнению с платянными. Массовой гибели зараженных головных вшей не наблюдается, что приводит к длительному носительству риккетсий и определяет значение этого вида в распространении сыпного тифа. Доказана трансфазовая передача риккетсий у вшей. Заражение человека может произойти и аспирационным путем, а также путем попадания содержимого кишечника зараженных вшей на слизистые оболочки. Последнее возможно при раздавливании вшей и инфицировании рук. Эпидемиологическая роль аспирационного способа инфицирования и заражения через слизистые оболочки относи-

тельно невелика. Однако следует учитывать, что риккетсии Провачека в высохших фекалиях зараженных платяных вшей могут очень долго сохраняться во внешней среде, особенно при низкой температуре и сухом воздухе. Так, при температуре 5...7° риккетсии могут сохраняться в сухих фекалиях до 66 дней, при комнатной температуре — до 3 мес, а при отрицательных температурах риккетсии выживают с сохранением вирулентности до года.

Восприимчивость людей к сыпному тифу всеобщая и наблюдается в течение всей жизни. После перенесения болезни остается иммунитет, но продолжительность его ограничивается 15—20 годами. Наиболее тяжело сыпной тиф протекает в пожилом возрасте. Повторный сыпной тиф обычно протекает легко и называется болезнью Брилли.

Эпидемический возвратный тиф. Возбудитель возвратного тифа — спирохета Обермейера (*Borrelia recurrentis*) — малоустойчив во внешней среде и практически может сохраняться жизнеспособным лишь в организме человека и вши. Инкубационный период болезни составляет 5—7 дней. Заболевание характеризуется высокой температурой, поражением печени и селезенки с развитием желтухи и кровоточивости. Через 5—7 дней температура падает, а через 7—8 дней снова повышается; обычно следует еще несколько приступов, менее продолжительных. Летальность 0,5—3%. Источником инфекции при возвратном тифе является больной человек как в стадии приступов, так и во время ремиссий. Носительство при возвратном тифе отсутствует.

Передача спирохет от больного человека здоровому осуществляется платяными вшами. При сосании крови вошь спирохеты попадают в желудок вши, откуда исчезают через сутки и попадают в гемолимфу. К 9—12-му дню в организме вшей отмечается наибольшее количество спирохет. Они обнаруживаются еще на 19-й день, а иногда и на 25-й день после сосания ими крови. Практически вошь становится заразной с 5-го дня после кровососания.

В отличие от риккетсий, спирохеты Обермейера не выделяются с испражнениями вшей, и заражение возвратным тифом возможно лишь при раздавливании вши или при нарушении целостности ее покрова, ножек и т.д., когда на поверхность кожи попадает гемолимфа, содержащая спирохеты, проникающие в организм через расчесы кожи.

Восприимчивость к возвратному тифу одинакова у людей всех возрастов. Иммунитет неустойчив и непродолжителен, наблюдались повторные заболевания в сроки от 3 мес до года после перенесения болезни.

Вольфская лихорадка. Возбудитель болезни — *Rickettsia (Roshalimaea) quintana* — отличается высокой стойкостью во внешней среде (может сохраняться до 4 лет). Болезнь характеризуется чередованием приступов высокой температуры, повторяющихся через 4—5 дней, общего недомогания, болями в берцовых костях. Сыпь при этом рик-

кетсиозе отсутствует. Летальные исходы редки. Заболевание траншейной лихорадкой редкое, возникающее при скучивании, переохлаждении, ослаблении восприимчивых коллективов (отсюда название лихорадки). Источником инфекции является больной человек. Возбудитель болезни находится в крови, выделяется из организма с мочой, иногда обнаруживается в моче. В организме человека *R. quintana* находится от 2 мес до 1,5 лет.

Переносчиками возбудителя траншейной лихорадки являются платяные и головные вши. Вместе с кровью больного при кровососании в организм вшей попадают риккетсии, которые размножаются на поверхности эпителиальных клеток средней кишки и выделяются вместе с испражнениями. Испражнения вшей становятся заразными через 4—5 сут после кровососания на больном. Вошь не передает возбудителей волынской лихорадки, как и риккетсии Провачека, своему потомству, хотя и сохраняет их пожизненно. Даже при массивном размножении риккетсии не причиняют вреда вшам. Заражение человека происходит при втирании испражнений в расчесы кожи или нанесение их загрязненными пальцами на слизистую оболочку глаз или носа. Восприимчивость к волынской лихорадке всеобщая, иммунитет нестойкий.

Меры борьбы

Предупреждение вшивости среди населения и организованных коллективов, истребление вшей в случае их появления составляют основу профилактики сыпного и возвратного тифов, а также волынской лихорадки. Каждый случай завшивленности должен рассматриваться как чрезвычайное происшествие, ведущее к проведению комплекса специальных мероприятий. Одним из важных мероприятий по предупреждению вшивости является регулярное санитарно-эпидемиологическое обследование населения. В организованных коллективах (детские сады, ясли, воинские подразделения и т.п.) осмотру на вшивость с целью раннего выявления завшивленности подлежат волосистые части тела, внутренняя поверхность воротников одежды, белья, швы белья под мышками, пояс белья и брюк и др. Мытье тела, смена нательного и постельного белья не реже 1 раза в 7—10 дней, регулярная стрижка, опрятное содержание одежды и уборка помещений являются благоприятными факторами в профилактике педикулеза. Важное значение имеет санитарно-просветительная работа среди населения.

По эпидемическим показателям с целью профилактики паразитарных тифов в организованных коллективах проводят импрегнацию (пропитку) нательного белья водной эмульсией карбофоса. Белье из бязи или полотна замачивают в течение 5 мин в 0,15%-ной водной эмульсии карбофоса; пропитку белья из фланели и трикотажа осущес-

твляют путем 3-минутного замачивания в 0,1%-ной водной эмульсии карбофоса, после чего белье хорошо отжимают и высушивают. Норма расхода эмульсии на комплект нательного белья составляет 800—100 мл. Для удаления запаха импрегнированное белье проветривают в течение 6 сут на открытом воздухе или в хорошо вентилируемом нежилом помещении, затем его проглаживают утюгом. Инсектицидные свойства белья в процессе носки сохраняются около 15 дней.

При появлении вшивости среди коллектива проводится одномоментная санитарная обработка, предусматривающая помывку всех людей в санитарном пропускнике с обработкой волос и сменой нательного белья, дезинфекция белья и одежды, уничтожение вшей в помещениях.

При педикулезе применяют инсектициды, обладающие овицидным действием: ацетофос, метил-ацетофос, 3-5% которых добавляют к жидкому мылу, шампуню, одеколону или вазелину. При головном и платяном педикулезе в очагах заболеваний или в тех случаях, когда отсутствуют другие средства, допускают использование бутадиона — синтетического лечебного препарата. При приеме его внутрь кровь человека становится токсичной для вшей примерно 14 сут. Головные вши более чувствительны к бутадиону. Этот препарат назначают взрослым после еды в течение 2 дней по 0,15 г 4 раза в день. Суточная доза не должна превышать 0,6 г. Детям в возрасте до 4 лет применение бутадиона противопоказано; от 4 до 7 лет его назначают по 0,05 г; от 8 до 10 лет — 0,08 г; старше 10 лет — 0,12 г; указанные дозы рекомендуют принимать 3 раза в течение 2 дней.

III. МЕДИЦИНСКАЯ АКАРОЛОГИЯ

Общая характеристика клещей

Клещи представляют собой особую группу членистоногих, которые относятся к подтипу хелицерных (*Chelicerata*), классу паукообразных (*Arachnida*). Они различны по морфологии, жизненному циклу, географическому распространению, медицинскому значению. Наибольшее значение клещи имеют как переносчики и хранители в природе возбудителей инфекционных болезней человека и животных. Главными из них служат представители двух отрядов: *Parasitiformes* и *Acariformes* (паразитиформные и акариформные клещи) (таб.13). Отряд *Parasitiformes* включает два надсемейства — *Ixodoidea* и *Gamasoidea*. Первое состоит из семейств *Ixodidae* и *Argasidae*, второе — из многих семейств.

Иксодоидные клещи (*Ixodoidea*) являются облигатными крово-

Систематика
 клещей — переносчиков возбудителей болезней человека

Тип Членистоногие — Arthropoda
 Подтип Хелицеровые — Chelicerata
 Класс Паукообразные — Arachnida

Паразитформные Parasitiformes	Иксодондные Ixodoidea	Иксодовые Ixodidae	<i>Ixodes</i> <i>Haemaphysalis</i> <i>Hyalomma</i> <i>Dermacentor</i> <i>Rhipicephalus</i> <i>Boophilus</i>
		Аргасовые Argasidae	<i>Ornithodoros</i> <i>Alveonatus</i> <i>Argas</i> <i>Otobius</i>
	Гамазондные Gamasoidea	Haemogamasidae	<i>Haemogamasus</i>
		Laelaptidae	<i>Eulaelaps</i> <i>Haemolaelaps</i> <i>Laelaps</i> <i>Hyperlaelaps</i> <i>Myonyssus</i>
		Hirstionyssidae	<i>Hirstionyssus</i>
		Macronyssidae	<i>Ornithonyssus</i> <i>Pellonyssus</i>
		Dermanyssidae	<i>Dermanyssus</i> <i>Allodermanyssus</i>
Акариформные Acariformes	Тромбидиформ- ные Trombea	Краснотелки Trombiculidae	<i>Leptotrombidium</i> <i>Neotrombicula</i>

сосаами, паразитирующими, за небольшим исключением, во всех фазах развития (у подавляющего большинства — оба пола) на наземных позвоночных животных. На хозяев они нападают периодически, постоянных паразитов среди них нет. Питаются данные клещи только кровью и лимфой.

Все иксодонидные клещи во взрослом голодном состоянии имеют крупные размеры (1—12 мм и более в длину). Тело их разделено на два отдела: лишенный сегментации туловище (или идиосому), несущее ноги, и гнатосому, или хоботок. Идиосома обычно овальная, у голодных особей более или менее уплощенная, у сытых — значительно раздувшаяся. По краю тела могут располагаться крупные фестоны или рант из мелких складок покровов. Цвет тела у клещей может быть от песочного до красно-коричневого или даже черного, иногда со светлым рисунком.

Покровы клещей образованы однослойной гиподермой, покрытой снаружи кутикулой из нескольких слоев разной структуры и химического состава. Они могут быть мелкоскладчатыми, бугорчатыми и т.п. За счет расправления складок и других образований покровы могут значительно растягиваться. У форм с удлинненным сроком кровососания, всасывающих большие порции крови в процессе питания, покровы способны расти и утолщаться. Отдельные участки кутикулы могут иметь особую структуру и в виде небольших плоских «дисков» располагаться определенным образом на спинной и брюшной сторонах тела клеща (аргасовые клещи). Это места прикрепления мышц к внутренней стороне покровов. В других случаях участки кутикулы сильно склеротизированы и образуют крупные щитки (спинной и брюшные). На брюшной и спинной сторонах находятся разного рода бороздки и складки, форма и расположение которых имеют значение в систематике клещей.

Ноги клещей состоят из 6 члеников: тазик, вертлуг, бедро, голень, предлапка и лапка. Первая пара конечностей представлена хелицерами, служащими для схватывания, жевания или прокалывания пищи, вторая пара — педипальпами; остальные пары конечностей — ходильные ноги.

В отличие от насекомых у клещей отсутствуют антенны. Хоботок у иксодонидных клещей приспособлен не только для приема пищи, но и для присасывания и удержания на хозяине в период кровососания. Он состоит из основания, непарного гипостома (длинного, массивного выроста основания гнатосомы, который покрыт обратными направленными зубчиками), парных хелицер и щупиков педипальп (пальп). Хелицеры 2-члениковые, несут по наружному краю мощные режущие зубы и в покое втянуты внутрь трубчатых футляров; пальпы — 2-члениковые, прикрывают гипостомы и футляры хелицер сверху и с боков. Формы частей хоботка варьируются у разных предста-

вителей семейств.

Пищеварительный аппарат у иксодных клещей представлен предротовой полостью, парой слюнных желез, глоткой, пищеводом, средней и задней кишками (рис.82). Средняя кишка включает небольшой желудок и обширные боковые выросты, задняя кишка — короткую тонкую кишку, ректальный пузырь и прямую кишку, открывающуюся наружу анальным отверстием. В ректальный пузырь попадает пара мальпигиевых сосудов. Пищеварение у клещей в основном внутриклеточное, происходит главным образом в средней кишке. У иксодовых клещей клетки этой кишки захватывают всю поглощенную

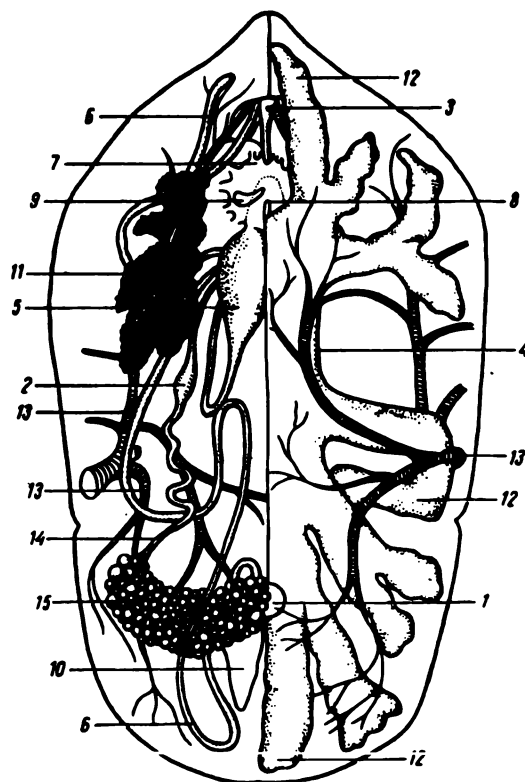


Рис.82. Внутреннее строение самки клеща *Ornithodoros papillipes*. Левая половина кишечника удалена (по Ю.С.Балашову):

1 - анус; 2 - ампульное расширение яйцевода; 3 - глотка; 4 - желудок; 5 - матка; 6 - мальпигиев сосуд; 7 - мозг; 8 - пищевод; 9 - придаточная железа; 10 - ректальный пузырь; 11 - слюнная железа; 12 - отростки средней кишки; 13 - трахейные стволы; 14 - яйцевод; 15 - яичник

пищу, у аргасовых — лишь большую ее часть, а остальная остается в просвете кишечника и постепенно переваривается секретом, поступающим из разрушающихся секреторных клеток.

Питание начинается с внедрения хоботка в кожные покровы хозяина. Процесс этот протекает сравнительно медленно, путем последовательного прорезания покровов хелицерами и введения в ранку гипостома. Пальпы остаются на поверхности покровов и в акте сосания прямого участия не принимают. Насасывание крови и лимфы чередуется с введением в ранку слюны. Слюна обладает свойствами обезболивать укус, увеличивать проницаемость стенок кровеносных сосудов, предотвращать свертывание крови, может обеспечивать растворение тканей, участвовать в образовании цементного футляра вокруг хоботка.

Органами выделения у клещей, как и у насекомых, служат мальпигиевы сосуды, через которые удаляются продукты азотистого обмена и осуществляется осморегуляторная функция. Выделение избытка воды у иксодовых и аргасовых клещей происходит за счет «откачивания» его со слюной в ранку, благодаря чему кровь в кишечнике концентрируется. Однако необходимо иметь в виду, что процесс этот многократно повторяется: выделение слюны, ее обратное всасывание вместе с кровью и т.д. Аргасиды, кроме того, избыток воды при кровососании выделяют через коксальные железы.

Кровеносная система у иксодонидных клещей представлена сердцем в виде небольшого треугольного мешка с 1—2 парами отверстий, снабженных клапанами, короткой аортой, открывающейся в кровеносный синус у мозга, окологлоточным синусом и несколькими парами кровеносных сосудов, идущих от синусов к конечностям и гнатосомам. Гемолимфа бесцветна, содержит амебовидные гемоциты.

У нимф и имаго иксодонидных клещей хорошо развита трахейная система, охватывающаяся парными стигмами на перитремах. Стигмы снабжены замыкательным аппаратом. У личинок большинства видов трахейной системы нет.

Половой аппарат у самок клещей состоит из непарного яичника, парных яйцеводов, сливающихся в непарную матку, и влагалища. Во влагалище открываются семяприемник и пара придаточных половых желез. Иногда семяприемник отсутствует и его функции выполняют матка или влагалище. Половой аппарат самцов включает пару семенников и семяпроводов, семяизвергательный канал и комплекс придаточных желез. Копулятивные органы отсутствуют. Оплодотворение происходит при помощи сперматофора. Самцы вводят шейку сперматофора в половые пути самок с помощью хелицер.

Развитие яйцеклеток стимулируется приемом крови. Созревают они в разных участках яичника не одновременно, поэтому яйцекладка у клещей растянута. В процессе яйцекладки важную роль играет орган

Жене, расположенный в передней части тела. Он представляет собой 2- или 4-лопастный гиподермальный мешок с железистой тканью. В момент яйцекладки он выворачивается наружу через щелевидное отверстие у заднего края основания хоботка, захватывает и переносит яйца от полового отверстия к передней части тела клеща и на субстрат. Яйца откладываются в общую кучку впереди самки. Железы органа Жене выделяют секрет, которым покрываются откладываемые яйца.

Жизненный цикл клещей включает фазы яйца, личинки, нимф и имаго. Яйца округлой или овальной формы, желтовато-коричневые, блестящие. Личинки мелкие, с 3 парами ног, без перитрем и полового отверстия. Спинной щиток клещей имеет различную форму. Нимфы крупнее личинок, имеют 4 пары ног, развитые перитремы, но еще без полового отверстия. Нимф в жизненном цикле может быть одна или несколько (у разных групп клещей). Имаго отличается от нимф большими размерами, наличием полового отверстия.

Размеры гамазоидных клещей (Camasoida) значительно меньше, чем иксодонидных, — от 0,7 до 2,6 мм (редко 5 мм). Форма тела чаще овальная. На спинной поверхности взрослых клещей находится ряд щитков, имеющих разную форму. Кутикула личинок и нимф чаще бесцветная, почти прозрачная, щитки на теле отсутствуют или неясно намечены. На теле клещей имеется ряд щетинок, расположение и форма которых разнообразны.

Клещи хелицер у гамазид отличаются от таковых прочих мезостигматических клещей: у них подвижный палец часто несет особый вырост — сперматодактиль, отсутствующий у других клещей. Генитальное отверстие самца расположено близко к передней части идиосомы. Стигмы дейтонимф и взрослых клещей имеют узкие длинные перитремы; у протонимф перитремы короткие. Среди всех паразитиформных клещей гамазовые клещи наиболее многочисленная группа по количеству видов и наиболее разнообразная в экологическом отношении. Среди них много как свободноживущих (преимущественно хищных или многоядных), так и паразитических видов. Гамазовым клещам свойственны 2 способа осеменения: токоспермия (половые элементы самца вводятся в вагинальную полость) и подоспермия (осеменение при помощи сперматодактиля через парные отверстия — гонопоры). Строение сперматек очень разнообразно. У самки одновременно созревает 1 яйцо. Клещи могут быть как яйцекладущими, так и живородящими. Метаморфоз бинимфальный; обычно нимфы I и II заметно отличаются друг от друга (лишь у некоторых паразитических клещей нимфы почти не различимы). Малая плодовитость гамазид компенсируется быстротой развития на всех фазах.

Отряд Acariformes включает два подотряда: саркопгиформные клещи (Sarcoptiformes) и тромбидиформные клещи (Trombidiformes), морфология которых наиболее примитивная. Эти клещи очень малы,

всего 0,2—0,3 мм длиной. Туловище их редко сегментировано. Важную роль играют волоски, щетинки и другие кожные органы, поскольку они выполняют функции осязательных (трихоботрии на переднем отделе тела) и обонятельных органов чувств. Обонятельные представлены лировидными органами. Хелицеры и педипальпы свободные, не соединяются в «головку», обычно 2-члениковые, с клешней. Тазики педипальп подвижные и имеют жевательные лопасти. Ноги у саркоп-тиформных клещей сильно изменены.

Акариформные клещи лишены специальных органов дыхания и дышат кожей. Оплодотворение у них сперматоформное. Самец оставляет на субстрате клейкие сперматофоры на ножке, а самка захватывает их наружными половыми органами.

Клещи имеют важное медицинское значение. Одни из них (например, чесоточный клещ) вызывают заболевания в силу паразитического образа жизни, другие служат переносчиками возбудителей болезней человека. Роль клещей как переносчиков возбудителей трансмиссивных болезней усиливается в связи с тем, что они одновременно являются природными резервуарами возбудителя. В силу большой индивидуальной долговечности, полифагии и исключительной способности к трансвариальной и трансфазовой передаче микроорганизмов клещи обеспечивают устойчивое поддержание природных очагов трансмиссивных болезней как при непрерывной циркуляции возбудителя между клещами и позвоночными, так и при длительном отсутствии восприимчивых позвоночных животных.

Типы взаимоотношений клещей с патогенными для позвоночных микроорганизмами отличаются исключительным разнообразием. В ряде случаев (при заражении туляремиальными микробами или филариями) микробы приводят к гибели клеща, а в случае с риккетсиями, арбовирусами и спирохетами наблюдается относительно безвредный комменсализм. В свою очередь еще неизвестные защитные реакции организма ведут к постепенному освобождению клеща от возбудителя или наблюдается пожизненное носительство последнего. Пребывание в организме на различных стадиях жизненного цикла может влиять не только на сроки переживания и интенсивность размножения возбудителей, но и вызывать изменения биологических свойств. Так, для возбудителя пятнистой лихорадки Скалистых гор описаны как обратимые изменения вирулентности под влиянием зимовки в клещах или их линьки, так и более сложные явления интерференции между штаммами возбудителя. Наблюдалась интерференция в клещах между вирусом колорадской клещевой лихорадки и риккетсиями-возбудителями пятнистой лихорадки Скалистых гор. При лабораторном заражении клещей *Ornithodoros papillipes* возбудителем клещевого спирохетоза и риккетсиями Бернета в их организме часто наблюдалось полное взаимоподавление обоих микроорганизмов. Напротив, в *Ixodes persulcatus*

наблюдалось длительное и устойчивое существование риккетсий Бернета и вируса клещевого энцефалита.

Низкие температуры не приводят к необратимой инаktivации или полной гибели возбудителей в клещах, что обеспечивает возможность их перезимования в организме переносчика в умеренных широтах. Питание на иммунных хозяевах также не приводит к освобождению клещей от микроорганизмов, как это установлено в опытах с *Coxiella burneti* и *Rickettsia sibiricus*. В то же время в опытах с вирусом клещевого энцефалита питание иммунной кровью не влияло на его судьбу в организме нимфы и имаго, вызывало нейтрализацию в личинках.

Многие экологические, морфологические и физиологические особенности иксодовых и аргасовых клещей исключительно благоприятны для биологической передачи возбудителей болезней. В то же время значительные промежутки времени между последовательными приемами пищи затрудняют механическую передачу возбудителей болезней. В большинстве случаев возбудители выделяются вместе со слюной, но для риккетсий и, возможно, бактерий важную роль приобретает выведение их из организма клеща вместе с фекалиями. Для риккетсий Бернета контаминативный путь передачи от клещей теплокровным является, по-видимому, основным ввиду высокой инфекционности фекалий и многомесячного переживания в них возбудителя. Инокулятивной передаче возбудителей благоприятствует многодневное питание иксодовых клещей, сопровождающееся выделением в ранку большого количества слюны. В то же время в период питания выделяется большая масса фекалий и полупереваренной крови, что создает высокую концентрацию возбудителя не только на теле хозяина, но и на окружающих предметах.

Строение ротового аппарата у большинства видов клещей вызывает образование очага воспаления, заполненного кровью, обрывками тканей, тканевой жидкостью. Таким образом, клещи поглощают возбудителей не только с кровью, но и с лимфатической жидкостью и продуктами воспаления. Вместе с тем в рану выделяется слюна клеща: акты кровососания и слюноотделения чередуются, при этом выводятся избыточная вода и соли.

Клещи благодаря характеру внутриклеточного пищеварения переносят любые бактериальные инфекции, против возбудителей которых в их организме нет или слабы специфические защитные факторы. Запрещенным фактором являются различные лизоцимы. Заражение *Ixodes persulcatus* вирусом клещевого энцефалита происходит чаще всего в первый момент поступления возбудителя в организм переносчика. Это связано, по-видимому, с тем, что секреторные альвеолы слюнных желез голодных особей недоразвиты и созревание их происходит уже на стадии питания. Возможно также, что на этой стадии доразвиваются и другие ткани, прежде всего пищеварительные.

Известно, что на первых этапах существования возбудителей в организме беспозвоночного важными компонентами внутрикишечной среды являются ткани позвоночного, к которым присоединяется секрет слюнных желез, а в дальнейшем и пищеварительные соки, экскретов клеток кишечника. Таким образом, переход возбудителя из позвоночного в беспозвоночное происходит как бы смягченно благодаря довольно значительным остаткам тканей позвоночного хозяина. При обратном процессе (введение возбудителя в организм позвоночного) его сопровождает «остаток» среды беспозвоночного, иногда довольно значительный по объему, в виде слюны переносчика. Выделение слюны, содержащей возбудителей вирусной или риккетсиозной природы, чрезвычайно важно на последнем, завершающем этапе существования возбудителя в организме иксодового клеща. Повышение вероятности заражения позвоночного связано с простым количественным увеличением поступления инфекта в рану. Однако нельзя исключать и роль слюны переносчика, особенно учитывая что на более поздних этапах кровососания, когда передача наиболее вероятна, количество ее, выделяемое в ранку, растет.

Какой компонент играет в составе слюны роль адьюванта, сказать трудно, так как известно, что глико- и мукопротеиды слюны клещей или другие комплексы углеводов с белками являются антикоагулянтами — ингибиторами тромбокиназы и блокируют превращение протромбина в тромбин. Слюноотделение у аргасовых клещей не играет существенной роли при создании адьюванта для возбудителей. Эту функцию выполняет коксальная жидкость, являющаяся в большей или меньшей мере дериватом гемолимфы.

Клещи-краснотелки сосут не кровь, а тканевую жидкость с разрушенными под влиянием слюны мальпигиевыми клетками кожи теплкровного хозяина. Эта тканевая жидкость с жидкой фазой экссудата очага воспаления фагоцитируется пищеварительными клетками средней кишки тромбикулид. По-видимому, именно с этими особенностями питания связана высокая степень адаптации к организму краснотелок у возбудителей лихорадки пуцугамуши *Rickettsia tsutsugamushi*, которые не размножаются в других клещах и не передаются ими трансфазово.

У тромбикулид фаза личинки является первой и единственной, на которой риккетсии могут быть восприняты и в последующем, дочернем, поколении переданы через укус. Белок, получаемый хищными нимфами и имаго тромбикулид за счет поглощенной гемолимфы насекомых, вернее, содержащего их яиц, способствует переживанию риккетсий в период трансфазовой и трансвариальной передачи.

Все это говорит о том, что кровососущие клещи являются биологическими переносчиками многих вирусных, риккетсиозных и бактериальных болезней человека и основными компонентами, биологическими факторами, природных очагов этих болезней.

Иксодовые клещи (сем. Ixodidae) представляют собой кровососущих членистоногих, насчитывающих около 700 видов, относящихся к подсемействам *Ixodinae* (род *Ixodes*) и *Amblyomminae* (роды *Haemaphysalis*, *Boophilus*, *Rhipicephalus*, *Dermacentor*, *Hyalomma*, *Rhipicentor*, *Aponomma*, *Amblyomma*). Клещи семейства Ixodidae являются специфическими переносчиками большой группы возбудителей трансмиссивных болезней человека и животных, включая вирусы, риккетсии, бактерии и др., что обусловлено своеобразием морфологических, физиологических и биохимических особенностей этой группы членистоногих, значительно отличающихся от кровососущих насекомых. Подавляющее большинство заболеваний, возбудители которых передаются иксодовыми клещами, относятся к группе природно-очаговых трансмиссивных болезней, имеющих распространение как у нас в стране, так и за рубежом.

Морфология

Тело иксодид несегментированное, уплощенное в дорсовентральном направлении, почти округлое или овальное, иногда с валикообразным краем или заднекрайними фестонами. У питающихся клещей объем его увеличивается, оно становится выпуклым. Голодные иксодовые клещи имеют размеры от 1 до 6 мм, напивавшиеся — до 20—25 мм (самка рода *Hyalomma*). Гнатосома видна при рассмотрении клеща сверху, состоит из основания и собственно гнатосомы. В гнатосоме различают пану хелицер (верхних челюстей), пару пальп (максилл), непарный гипостом. В спокойном состоянии хелицеры помещены в футляр (рис.83).

Основание хоботка представляет собой крупную хитиновую капсулу, через полость которой проходят основания хелицер, глотка и слюнные протоки. Форма основания хоботка при рассмотрении со спинной стороны может быть самой различной: шестиугольной, прямоугольной, трапециевидной и др. При шестиугольной форме по бокам основания хоботка имеются характерные боковые выступы (роды *Rhipicephalus*, *Boophilus*). На спинной поверхности основания хоботка у самок Ixodidae лежат парные поровые поля — органы чувств — различной формы (овальные, грушевидные, треугольные). Задний спинной край основания хоботка бывает прямой, вогнутый или выпуклый, у углов основания со спины отходят кзади зубцы — спинные корнуа. С брюшной стороны основания хоботка в передней его части у некоторых клещей развиты боковые выросты — аурикулы.

Пальпы состоят из 4 члеников: 1-й — основной членик — чаще

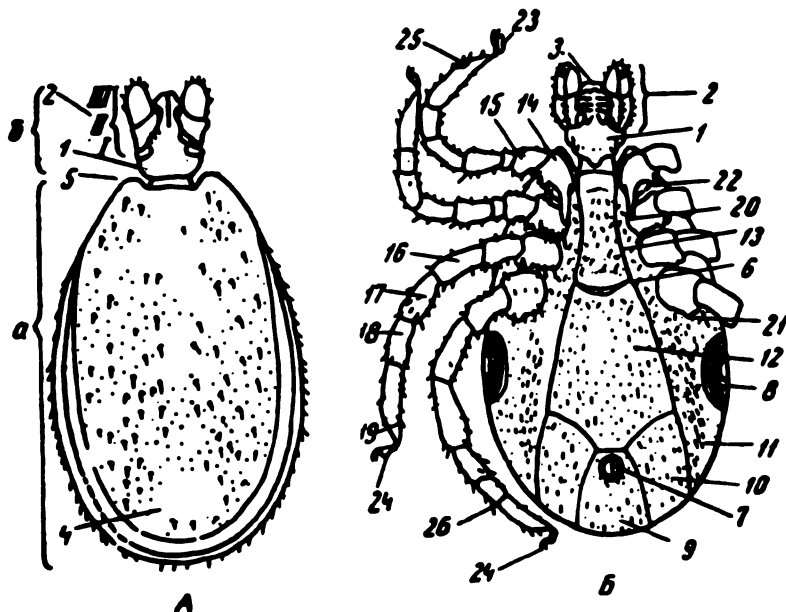


Рис. 83. Схема строения самца *Ixodes ricinus*. Вид сверху (А) и снизу (Б): а — идиосома; б — гнатосома; 1 — основание хоботка; 2 — пальпы; 3 — гипостом; 4 — спинной щиток; 5 — плечо; 6 — половая щель; 7 — анальный клапан; 8 — перитрема; 9—13 — брюшные щитки (9 — анальный, 10 — аданальный, 11 — эпимеральный, 12 — срединный, 13 — прегенитальный); 14 — кокса; 15 — вертлуг; 16 — бедро; 17 — голень; 18 — предлапка; 19 — лапка; 20 — шип I кокса; 21 — зубец IV кокса; 22 — перепончатый придаток; 23 — присоски; 24 — коготки; 25 — орган Галлера; 26 — ложное сочленение

небольших размеров; 2-й обычно самый крупный, у некоторых видов (род *Haemaphysalis*) внешний край 2-го членика пальп образует хорошо развитый внешний боковой выступ; 3-й членик пальп фактически является вершинным, так как 4-й, рудиментарный, лежит в особой лунке на брюшной стороне 3-го членика. Иногда членики могут быть слитными, все они покрыты волосками и щетинками (например, супраинтеральные и инфраинтеральные щетинки у клещей рода *Rhipicephales*).

Зубцы на гипостоме располагаются правильными продольными рядами (2-6 пар рядов). Вершина гипостома с резко измельченными зубчиками называется короной. При рассмотрении гипостома с брюшной стороны форма его может быть ланцетовидной, лопатовидной, прямоугольной.

Хелицеры состоят из цилиндрического основания и подвижного, сочлененного с ним пальца, который в свою очередь состоит из

двух частей — наружного и внутреннего (основного) члеников. Наружный членик несет зубцы, число которых имеет значение в систематике. Футляры халицер прикрывают гипостом сверху.

Спинная поверхность идиосомы покрыта плотным хитиновым щитком (scutum), который у самцов занимает всю спинную поверхность, а у самок он располагается в передней трети тела, позади основания хоботка; остальная поверхность тела, аллоскутум, остается свободной и эластичной. Тело самцов довольно мало растяжимо по сравнению с самками. По размеру и положению щитка отличают самцов и самок иксодовых клещей. На спинном щитке находятся передняя крайняя выемка и боковые выступы, или плечи (скапулы). Спинной щиток самки значительно варьируется по форме (широкий, узкий, овальный, яйцевидный), что имеет диагностическое значение. На заднем крае щитка самца наблюдаются так называемые фестоны (до 11). Средний фестон, отделенный спереди поперечной бороздой, называется пармой. Брюшные щитки имеются только у самцов. Они покрывают всю или только заднюю поверхность тела клеща. У самцов рода *Ixodes* щитки покрывают всю брюшную поверхность тела (до 7 щитков: генитальный, средний, анальный, пара аданальных и пара эпимеральных).

Цвет тела голодных клещей светло-желтый, коричневый или темный почти до черного; насосавшиеся клещи свинцово-серого цвета. У некоторых родов иксодовых клещей на различных частях хитинового покрова имеется эмалевый пигмент различного цвета (беловатый у рода *Dermacentor*, разноцветной окраски у тропических видов рода *Amblyomma*).

У большинства видов иксодовых клещей одна пара глаз, находящихся на боковых краях спинного щитка (у клещей родов *Ixodes* и *Haemaphysalis* глаз нет). Дыхальца открываются на широких ситовидных пластинках, называемых перитремами, расположенными по бокам тела позади основания IV пары ног. Перитремы у различных видов имеют разную форму и степень развитости спинного отростка, что имеет большое значение при определении.

Половое и анальное отверстия находятся на брюшной поверхности тела. Половое отверстие, в виде поперечной щели, лежит между основаниями ног (чаще на уровне II пары у самца и IV пары у самки). Форма половой щели может быть полулунной, волнистой, дугообразной и т.п., у самцов прикрыта половой створкой. Анальное отверстие в виде продольной щели расположено позади IV пары ног, снабжено округлым или овальным анальным клапаном, состоящим из пары полулунных створок. Створки несут 1—5 пар щетинок.

Тело клещей покрыто разнообразными по форме и глубине бороздками. На спинной стороне расположены парные цервикальные бороздки, идущие кзади от основания скапул. На брюшной стороне расположены дуговая половая, или генитальная, и анальная борозды.

Анальная бороздка огибает анус спереди или сзади, иногда окружает его в виде кольца либо представлена двумя боковыми отрезками (у рода *Ixodes* огибает анус спереди) (рис.84).

У взрослых иксодид 4 пары ног, состоящих из 6 члеников (тазик, вертлуг, бедро, голень, предлапка и лапка). Тазик, или кокса, в виде четырехугольного щитка различной формы, неподвижно скреплен с брюшной поверхностью. Коксы (особенно 1-й пары) вооружены зубцами, шипами. У некоторых видов рода *Ixodes* коксы несут по заднему краю различно развитый перепончатый придаток беловатого цвета с жемчужным оттенком; иногда перепончатый придаток есть только на 1-й и 2-й паре ног. Лапка заканчивается тонким расчлененным придатком, который несет пару загнутых коготков и присоску. На лапках 1-й пары ног расположен орган Галлера, служащий для ориентировки клеща при поисках хозяина. На бедрах, голених и лапках I—IV пар ног

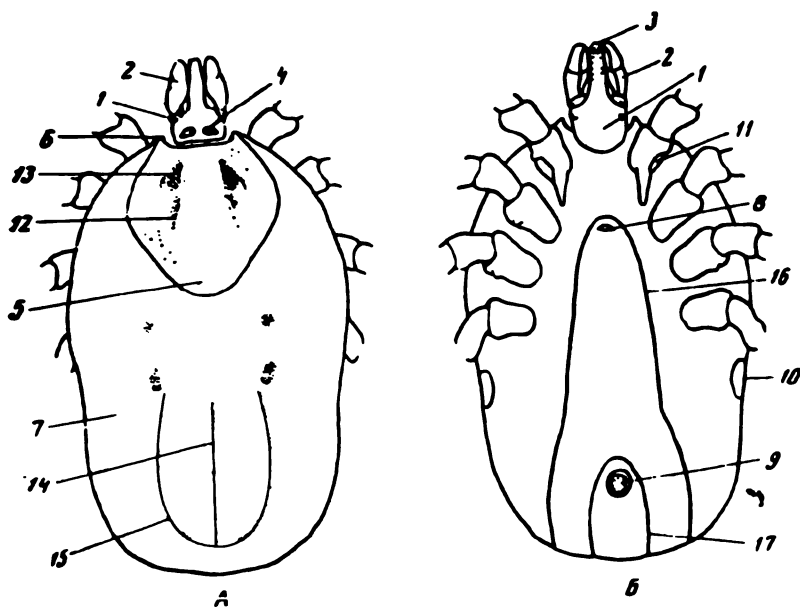


Рис.84. Схема строения самки *Ixodes ricinus*. Вид сверху (А) и снизу (Б): 1 - основание хоботка; 2 - пальпы; 3 - гипостом; 4 - поровые поля; 5 - спинной щиток; 6 - плечо; 7 - аллоскутум; 8 - половая щель; 9 - анальный клапан; 10 - перитрема; 11 - перепончатый придаток I коксы; 12 - цервикальная бороздка; 13 - боковая бороздка; 14 - срединная бороздка; 15 - заднебоковая бороздка; 16 - половая бороздка; 17 - анальная бороздка

дугообразно в виде перстня расположены лировидные или щелевидные органы чувств.

Диаметр яиц, отложенных самкой иксодид, 0,5—1 мм, окраска светло-желтая или буроватая с жемчужным оттенком. Кладка яиц имеет вид кучки. У личинок в отличие от имаго 3 пары ног, она лишена перитрем, полового отверстия и поровых полостей. Пальпы у нее 2—3-членистые, анальных щетинок 1 пара; спинной щиток короткий, покрывает только переднюю часть тела. Непитавшиеся личинки полупрозрачные, желтые или буроватые, упитанные — свинцово-серые. Нимфа иксодид обладает 4 парами ног и перитремами, но, как и личинки, не имеет полового отверстия и поровых полостей, а также эмалевого цвета пигмента. Пальпы у нимф 3—4-члениковые, анальных щетинок 1—3 пары.

Каждый род клещей имеет отличительные признаки, знание которых помогает их определению. Наиболее важными отличительными признаками родов иксодид являются следующие. Так, у клещей рода *Boophilus* отсутствует анальная борозда, но у этих клещей есть глаза. Основание хоботка у клещей шестиугольное, гипостом длиннее пальп, пальпы характеризуются поперечной ребристостью. У р. *Ixodes* анальная борозда огибает анус спереди. Глаз у них нет. У самцов брюшная поверхность покрыта щитками. У представителей рода *Dermacentor* анальная борозда огибает анус сзади, они также характеризуются наличием глаз. Основание хоботка у этих клещей четырехугольное. Самцы не имеют вентральных щитков.

Представители рода *Haemaphysalis* характеризуются тем, что у них анальная борозда огибает анус сзади и отсутствуют глаза. Основание хоботка прямоугольное, 2-й членик пальп у большинства видов имеет боковые выступы. У самцов брюшные щитки отсутствуют. У клещей рода *Rhipicephalus* анальная борозда огибает анус сзади; глаза овальные, без орбит, плоские, краевые; основание хоботка с заостренными боковыми выступами (шестиугольное). У *Hyalomma* анальная борозда огибает анус сзади, глаза круглые, с орбитами, сферические; пальпы длинные, 2-й и 3-й членики их длиннее своей ширины.

Биология

Иксодовые клещи являются облигатными временными паразитами позвоночных животных и отличаются сложным циклом развития. Они проходят стадии яйца, личинки, нимфы, имаго. Как правило, клещи питаются однократно на каждой активной фазе. Общая продолжительность и фенологические особенности жизненных циклов иксодовых клещей отличаются большим разнообразием и в значительной степени зависят от особенностей ареала, территориальной приуроченности внутри него, типов местообитаний, а также от особенностей связей этих паразитов с хозяевами.

Ряд видов иксодовых клещей являются пастбищными подстерегающими паразитами, другие характеризуются гнездово-норовым типом паразитизма. Некоторые виды иксодид могут переходить от временного к стационарному паразитизму. Эта тенденция проявляется в пребывании клеща на теле теплокровного хозяина на большей части жизненного цикла и достигает максимального развития у *Boophilus*, у которых покидают тело хозяина лишь насосавшиеся самки и нимфы последнего возраста, и единственной активной фазой развития вне хозяина являются голодные личинки.

С питанием клещей кровью на личиночной, нимфальной и имагинальной фазах связаны закономерное чередование периодов «свободного» и паразитического существования, смена хозяев и значительное усложнение жизненных циклов. По числу сменяемых хозяев и месту линек жизненные циклы клещей подразделяются на 3 группы: трех-, двух- и однохозяинные.

Треххозяинный тип развития свойствен всем *Ixodinae* и значительной части *Amblyommina*. Клещи находятся на хозяине только во время питания. При гнездово-норовом паразитизме возможности встречи с хозяином ограничены пространством нор и гнезда, и клещи большей частью питаются на всех фазах развития на особях одного вида. Примерами могут служить *Ixodes crenulatus*, паразитирующий на сурках в Тянь-Шане, или *Rhipicephalus schulzei*, связанный с различными видами степных грызунов и мелких хищников.

У пастбищных треххозяинных видов личинки и нимфы обычно питаются на мелких млекопитающих, птицах, реже на рептилиях, а половозрелые особи — на более крупных животных. Классическим примером подобного цикла служит развитие *Ixodes ricinus* и *Ixodes persulcatus*, питающихся в неполовозрелых фазах на мелких грызунах, насекомоядных и птицах, тогда как взрослые клещи особенно часто встречаются на скоте, диких копытных, зайцах и ежах. Сходно чередование хозяев у обитателя пустынных стадий *Hyalomma asiaticum*, а также у приуроченных преимущественно к степям и луговым стадиям видов рода *Dermacentor*, где хозяевами личинок и нимф служат грызуны, а половозрелых форм — скот и дикие копытные.

При двуххозяинном цикле личинка, закончив кровососание, остается прикрепленной к хозяину, линяет здесь же на нимфу, и клещ отпадает по окончании нимфального питания. Двуххозяинное развитие чаще всего наблюдается у паразитов копытных животных (*Rhipicephalus bursa*, *Hyalomma detriticum*, *H. anatolicum*), причем как неполовозрелые фазы, так и взрослые клещи паразитируют на одном или близких видах. Лишь у двуххозяинного клеща *Hyalomma plumbeum* личинки и нимфы питаются на птицах и грызунах, а имаго — на копытных.

Наиболее приспособлены к паразитированию на бродячих животных клещи с однохозяинным циклом развития, когда на теле хозя-

ина происходят обе линьки и отпадает напитавшаяся самка. Подобный тип развития свойствен всем видам рода *Boophilus* и некоторым видам рода *Hyalomma* (*H. scupense*). Однако у последнего вида большое число нимф по насыщении отпадает с хозяина и нормально линяет на имаго, так как у *H. scupense* части особей может быть свойствен и двуххозяинный тип развития. Следует отметить, что типы развития у некоторых видов иксодовых клещей изменяются под влиянием окружающих условий, и границы между трех-, двух- и однохозяинным развитием могут быть довольно условны. Оплодотворение самок происходит чаще на хозяине и, как исключение, во внешней среде. Напитавшаяся кровью самка покидает своего хозяина и, спустя некоторый промежуток времени (4—60 дней), откладывает оплодотворенные яйца. К тому времени самки заползают под остатки растительности, в трещины почвы, в растительную подстилку и т.п. Продолжительность яйцекладки может затягиваться до 1—2 мес и более. Длительность созревания яиц и откладка их зависят от температуры и влажности окружающей среды. Наиболее благоприятной является относительная влажности примерно 100%. Одна самка откладывает от 200 до 17000 яиц (у тропических видов — до 30000), что определяется рядом причин и в том числе упитанностью самки. Недостаточно напитавшиеся самки могут вовсе не откладывать яиц. Самцы после спаривания и самки после откладки яиц живут непродолжительное время (от нескольких дней до месяца).

Развитие яиц продолжается у различных видов в разные сроки — от 2 до 10 недель и более, что определяется видовыми особенностями, температурой и влажностью. Особенно чувствительны яйца к колебаниям влажности. Например, у клещей *Ix. persulcatus* развитие личинок и выход их из яиц прекращаются при снижении влажности воздуха до 90%, а при влажности 65% они гибнут. Погружение в воду не приостанавливает развития яиц (хотя оно замедляется), и после извлечения из воды они развиваются обычно.

Сроки развития личинок и нимф также зависят от температуры и влажности воздуха и колеблются от 1 до 4 недель и более. Для перехода в следующую фазу развития личинкам и нимфам необходимо кровососание. Личинки и нимфы, как и яйца, хорошо переносят затопление и до 1 мес могут находиться под водой.

В природе время развития клещей всевозможных видов резко различно, так как в цикл развития их включаются сезонные диапаузы, проявляющиеся в неодинаковых фазах развития, что определяется экологическими условиями, в которых находятся клещи. В зависимости от продолжительности развития и количества диапауз развитие иксодовых клещей может осуществляться по одно-, двух- и трехгодичному циклам, а у некоторых видов — и по четырехгодичному. В первом случае для завершения развития требуется один календарный

год. На всех фазах развития клещи паразитируют в теплый период одного года, диапауза бывает у взрослых клещей (или нимф). Одногодичный цикл развития наблюдается обычно у южных видов клещей. Двухгодичный цикл характеризуется тем, что в 1-й год паразитируют личинки и нимфы, во 2-й — имаго, диапауза — у нимф и имаго (клещ *Dermacentor andersoni*). При трехгодичном цикле каждый год клещ паразитирует лишь на одной подвижной фазе развития, после чего у него наблюдается диапауза (*Ixodes ricinus*, *Ix. persulcatus*).

На севере у клещей *Ix. persulcatus* развитие может затягиваться до 4 лет, и, наоборот, на юге у некоторых видов сезонные явления в цикле развития могут отсутствовать, и генерация за генерацией следуют вне связи с сезонами года (*Boophilus calcaratus*).

Длительность жизни имаго до 1—2 лет, это же и срок возможного голодания, но имаго некоторых видов живут и дольше, например *Dermacentor pictus* до 2—4 лет, *D. marginatus* до 3 лет. Личинки и нимфы живут и голодают от нескольких месяцев до 2 лет.

Как уже упоминалось, иксодовые клещи являются паразитами временными и, как правило, имаго находятся на теле своих позвоночных хозяев только в период кровососания. Сосут кровь самки и самцы, а также личинки и нимфы (самцы некоторых видов, например *Ix. trianguliceps*, не питаются совсем). Иксодиды чаще подстерегают свою добычу в убежищах (хотя есть и норовые виды — паразиты грызунов), а в открытой природе — в траве и кустарниках. Они занимают обычно характерную активную позу на концах листьев, стебельков, вытянув и расставив 1-ю пару ног с чувствительным органом Галлера на лапках, готовые моментально прицепиться к проходящему мимо и задевшему растение животному или человеку. Клещи могут и сами поползти с почвы, если вблизи их появляется объект для кровососания. Например, голодные активные клещи *Ix. persulcatus* примерно с расстояния 1 м движутся в сторону человека, которого обнаруживают, очевидно, при помощи обоняния. Большинство видов иксодовых клещей, малоподвижных подстерегающих паразитов, имеют широкий круг хозяев различных видов (млекопитающих, птиц, рептилий), т.е. им свойственна полифагия, и только некоторые норовые формы питаются на хозяине одного вида (например, клещ *Ix. arroporphorus* на водяных полевках). Многие виды клещей очень охотно нападают на людей.

Знание типа питания и круга хозяев того или другого вида клещей имеет большое эпидемиологическое значение, так как в случае передачи возбудителей какого-либо заболевания клещами очерчивается круг потенциальных источников и резервуаров возбудителей этого заболевания среди животных, определяются пути возможной циркуляции возбудителя в природе или среди домашних животных. Ожидание хозяина-прокормителя клещами в естественных условиях может

быть иногда очень длительным и связано с рядом случайностей, поэтому в процессе эволюции у иксодовых клещей выработался ряд особенностей, обеспечивающих их существование и развитие. Они, как уже говорилось, способны питаться кровью различных животных, и в каждой фазе развития питаются только один раз, но сосут кровь сравнительно долго, причем одновременно поглощается большое ее количество. Продолжительность питания самки 6—12 сут, нимф — 3—8, личинок — 2—5 сут. К концу кровососания линейные размеры их увеличиваются в 10 и более раз, объем — до 300 раз, форма тела становится яйцевидной.

Во время кровососания клещ не только растягивается, но и развивается, некоторые клетки его тела быстро размножаются, ткани растут. Это обстоятельство имеет также определенное эпидемиологическое значение, поскольку в зараженных возбудителями заболеваний клещах (например, возбудителями туляремии) в процессе кровососания происходит размножение и возбудителя, и чем длительнее будет продолжаться питание, тем все в более возрастающих количествах возбудители будут поступать в кровь хозяина. Однократное питание клещей в каждой фазе является фактором, сравнительно ограничивающим распространение возбудителей инфекционных заболеваний. Заражается возбудителем клещ в одной фазе развития, а способен передать возбудителя только в следующей фазе, при условии наличия трансфазовой или трансвариальной передачи возбудителя. Например, вирусом клещевого энцефалита заражается нимфа клеща, питающаяся на бурундуках, а человеку возбудитель может быть передан только имаго.

Активны и питаются взрослые формы чаще в весенне-летний период, у некоторых видов наблюдается активность весной и, в несколько меньшей степени, осенью. Питаются клещи как днем, так и ночью. Личинки и нимфы активны и питаются чаще летом. Самостоятельные активные миграции у иксодовых клещей практически отсутствуют. Рассеивание их в природе связано с питанием и осуществляется животными-хозяевами, которых клещи покидают в разное время в различных местах.

Иксодиды встречаются на различных территориях от северной границы лесной зоны до экватора, причем при продвижении к югу разнообразие видов становится все большим. Отдельным видам свойственна приуроченность к определенным ландшафтам и местам обитания. Следует отметить, что не исключается возможность заноса некоторыми животными, особенно птицами, в те или другие ландшафты не свойственных им видов клещей.

Иксодовые клещи заселяют в природе различные биотопы: растительную подстилку, траву, кустарники, трещины почвы, поверхностные слои ее, расщелины под камнями; норовые формы являются чаще

всего постоянными обитателями нор грызунов или других животных. Активные голодные клещи находятся на траве, кустарниках в позе ожидания. За некоторыми исключениями, иксодовые клещи в населенных пунктах не живут и могут быть только случайно занесены туда домашними животными. Клещ *Rhipicephalus sanguintus* паразитирует на собаках во всех подвижных фазах развития, является обитателем населенных пунктов, живет в трещинах стен надворных построек, в трещинах почвы, в мусоре на территории усадьбы, но этот клещ встречается и в природе, например в убежищах дикобразов.

Важнейшей особенностью распространения иксодид являются неравномерность, мозаичность распространения их по площади того или иного ландшафта. Распределение клещей определяется совокупностью ряда причин, из которых наибольшее значение имеет фактор питания, т.е. наличие хозяев-прокормителей на той или другой территории. Кроме этого, имеют значение характер растительности, особенно подстилки почвы, степень ее увлаженности, влияние деятельности человека (распашка и т.п.).

Для имаго иксодид открытых пространств прокормителями являются дикие и домашние копытные животные, в меньшей степени хищники и птицы. Поэтому в природе иксодовые клещи находятся преимущественно в местах, связанных с обитанием животных - прокормителей имаго (прокормители личинок и нимф распространены более широко и практически всегда есть там, где есть прокормители имаго). Такими станциями в необжитых, мало посещаемых человеком территориях являются места кормежки, отдыха, водопоя диких животных (лосей, оленей, косуль, коз, джейранов и т.п.), а также тропы (в тайге, лесу), по которым эти животные передвигаются. Вдоль троп скапливается в 10—14 раз больше иксодовых клещей, чем на расстоянии 5—10 м от них в глубине тайги. На освоенных человеком территориях это пастбища домашних животных (крупного и мелкого рогатого скота, верблюдов, лошадей и т.п.).

При учете численности клещей экраном в тайге до 58% особей встречаются на высоте 25 см, на высоте от 26 до 75 см — примерно 30% и на высоте 75—100 см — 12% клещей. Таким образом, основная масса *Ix. persulcatus* в тайге нападает с высоты приблизительно 0,25—0,5 м.

Знание места обитания тех или других видов клещей — переносчиков возбудителей трансмиссивных болезней имеет большое эпидемиологическое значение, так как по характеру ландшафта можно предположить наличие тех или других видов иксодовых клещей, а это определяет профилактические и противозидемические мероприятия.

Основные виды иксодовых клещей распределяются по ландшафтно-климатическим зонам неодинаково. В зоне тундры иксодовых клещей нет, что связано с холодным климатом, а отсюда коротким летом, зоной вечной мерзлоты, скудным растительным покровом. Толь-

ко на северо-западе Заполярья (о-в Карлов), где под влиянием Гольфстрима климат теплее, встречается паразитирующий на птицах и в их гнездах клещ *Ixodes putus*.

В лесной зоне иксодовые клещи отмечаются от берегов Балтики до Тихого океана. На западе северная граница распространения иксодид проходит по 65° с.ш., на Дальнем Востоке снижается до 53° с.ш., что зависит от более низкой средней температуры на востоке зоны. Таяжные широколиственные леса заселены преимущественно видами рода *Ixodes*. Типичный для тайги *Ix.persulcatus* распространен от Камчатки, Курильских островов, Сахалина до западных границ Российской Федерации, найден на севере Германии. Наиболее многочислен в необжитой тайге на вырубках, просеках, опушках, по обочинам звериных троп, в местах отдыха, кормежки, водопоя крупных млекопитающих. Стойкие очаги массового размножения клещей возникают на местах, где тайга вокруг населенных пунктов вырублена и территория используется под пастбища. Обычно эта территория порастает мелколистными породами, кустарником. На западе клещи *Ix.persulcatus* обитают только в северной ее части (Ленинградская, Калининградская области, районы Прибалтики). Здесь в европейских смешанных лесах доминирует клещ *Ix.ricinus*, который распространен на восток от Волги в лесных и кустарниковых формациях.

В лесной зоне на открытых пространствах широколиственных лесов распространен клещ *Dermacentor pictus* (представитель степной группы клещей), очаги массового размножения его находятся на лесных лугах, опушках, лужайках и т.п., используемых под пастбища; встречается от западных границ на восток до Западной Сибири включительно.

Для широколиственных лесов Дальнего Востока характерны виды рода *Haemaphysalis* (*H.concinna*, *H.japonica*). Клещи *H.concinna* часто встречаются в широколиственных лесах Западной Сибири, Алтая, Кузбасса, Саян, Закавказья. Участки лугов, открытые пространства и кустарниковые заросли дальневосточных широколиственных лесов заселены клещами *D.silvarum* (рис.85). Для лесостепной зоны характерно смешение фауны лесных и степных видов клещей. В европейских островных лесах наиболее распространены *Ix.ricinus*, *D.pictus* (таяжный тип *Ix.persulcatus* отсутствует), в степных участках *D.marginatus*, в западносибирском лесостепье — *D.pictus* и *D.marginatus*. В Сибири (до Новосибирской области) и Забайкалье лесные и кустарниковые участки, березовые колки заселяют *D.silvarus*, в степях Восточной Сибири и Забайкалья — *D.nuttali*.

Фауна клещей степной зоны уже более богата видами. Типичными представителями являются клещи рода *Dermacentor* — *D.marginatus* и *D.nuttali*. В островных лесах, облесенных балках, кустарниковых зарослях встречаются лесные клещи *D.pictus* и *Ix.ricinus*, а

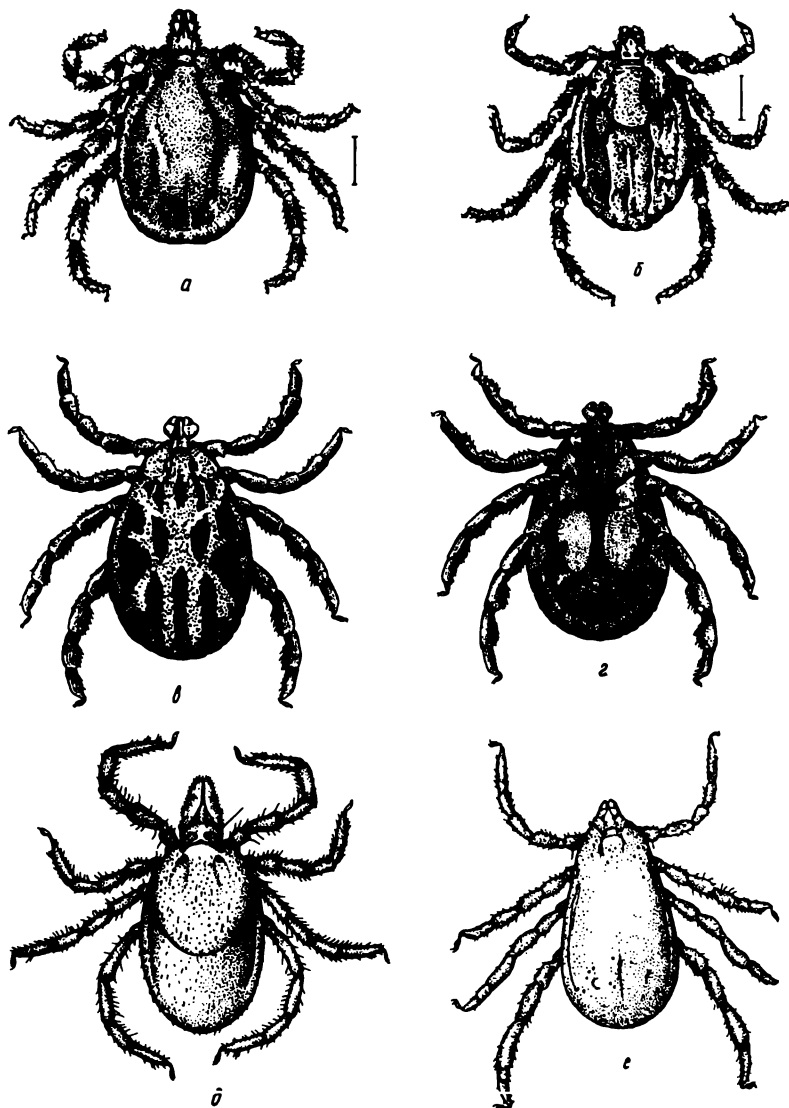


Рис. 85. Иксодовые клещи

а, б — самец и самка *Ixodes persulcatus*; *в* — самец *Dermacentor pictus*; *г* — самка *Haemaphysalis concinna*; *д* — самка *Hyalomma plumbeum*; *е* — самка *Rhipicephalus sanguineus*

также полупустынные — *Rhipicephalus rossicus*, *H. scupense*. В южной части зоны обычно на лугах, залежах живут *Hyalomma plumbeus*, осенью клещи скапливаются под стогами и копнами сена, здесь же, но в меньшем количестве, находятся *Haemaphysalis punctata*. В юго-западной части зоны на крупном рогатом скоте паразитируют в массе клещи *Boophilus calcaratus* (особенно в поймах рек). На Черноморском побережье обитает в населенных пунктах клещ *Rh. sanguineus*. Из норových форм — наиболее типичны *Ix. laguri laguri* в норах хомяков, *Ix. crenulatus* в норах хищников, грызунов.

Наибольшее число видов распространено в западных степях до Волги. В Западной Сибири встречаются в основном клещи *D. pictus* и *D. marginatus*, а в Восточной Сибири и Забайкалье — *D. silvarum* и *D. nuttali*. В степной зоне в массовом количестве клещи размножаются только на пастбищных домашних животных; дикие копытные, ввиду их малочисленности, играют здесь малую роль.

Для полупустыни характерны клещи рода *Rhipicephalus* (*Rh. possicus*, *Rh. schulzei*, *Rh. turanicus*); сюда заходят и степные клещи *D. marginatus*. В полупустынях клещи распространены в основном в норах грызунов или в поймах рек. Некоторые норовые виды (*Rh. schulzei*) выползают из нор и нападают на людей и крупных животных. Пустынная зона наиболее богата видами иксодовых клещей (более 20 видов), что, очевидно, связано с благоприятными климатическими условиями, разнообразием биотопов, обилием животных-хозяев. Для этой зоны характерны клещи рода *Hyalomma*, наиболее распространенный вид — *H. asiaticum asiaticum*. Личинки и нимфы этих клещей паразитируют на песчанках и сусликах, а взрослые — на мелком рогатом скоте и верблюдах. В большинстве своем они заселяют орошаемые земли, оазисы, поймы, пустынные предгорья. Пустынные клещи рода *Hyalomma* нападают на животных и людей в сумеречное и ночное время; днем от прямых солнечных лучей они прячутся в норах, трещинах земли, под колючками почвы и в других убежищах. Особенно массовые очаги размножения клещей в пустынной зоне находятся на пустынных и экстразональных пастбищах, могут быть в животноводческих постройках, в открытых загонах для скота (например, *H. anatolicum*).

Таким образом, изучение распределения иксодовых клещей показывает, что количество видов при продвижении с севера на юг увеличивается. Многие виды клещей свойственны растительным формациям, например, *Ix. persulcatus* — таежным лесам, *Ix. picinus* — лиственным лесам, *D. pictus* — лугам и т.п. Норовые формы чаще встречаются в различных ландшафтах, но зато связаны с определенным кругом хозяев, например клещи *Ix. apronphorus* (паразиты водных полевок) распространены в различных ландшафтно-климатических зонах по берегам мелких водоемов, *Ix. crenulatus* — в норах многочисленных млекопитающих. Хотя различные виды иксодид приурочены к опреде-

ленным зонам, они встречаются и в соседних зонах, отличных по ландшафту.

Эпидемиологическое значение

Иксодовые клещи являются важнейшими биологическими переносчиками возбудителей многих заболеваний человека и животных, включая вирусы, риккетсии, бактерии, спирохеты, анаплазмы, пироплазмы и тейлери (табл. 14). В различных странах установлена спонтанная зараженность иксодовых клещей более чем 20 арбовирусами, для большинства из которых доказано существование биологической передачи.

Клещевой (весенне-летний, таежный) энцефалит. Это острое инфекционное заболевание с преимущественным поражением нервной системы, вызываемое вирусом группы В-арбовирусов, относящихся к мелким РНК-вирусам. Вирус состоит из белковой оболочки, с которой связаны антигенные и гемагглютинирующие свойства, и рибонуклеиновой кислоты, являющейся носителем генетической информации. Различают восточный и западный нозогеографические варианты. Вирус малоустойчив к высоким температурам, ультрафиолетовому облучению. 5%-ный раствор лизола убивает вирус через 1 мин.

Инкубационный период от 1 до 2 недель, при употреблении зараженного молока он равен 7—10 дням (от 4 до 14 дней). Заболевание начинается внезапно с повышения температуры до высоких цифр, появления менингеальных симптомов, поражения центральной нервной системы. Затем появляются нарушения чувствительности, координированных движений. Форма течения болезни может быть различной — от бессимптомной и стертой до очень тяжелой, осложненной стойкими параличами и парезами, а иногда и приводить к смерти.

В разных районах ареала клещевого энцефалита отмечаются различия в клиническом течении болезни. На Дальнем Востоке наблюдается тяжелое течение клещевого энцефалита с параличами и средней летальностью до 20%. В европейской части страны, в Западной и Восточной Сибири заболевания протекают преимущественно легко и летальность ниже 1%. Заболевания проявляются в апреле—июне, затем количество их резко снижается, что зависит от периода активности клещей. Установлено спонтанное вирусоносительство или обнаружены антитела к вирусу клещевого энцефалита у большинства видов позвоночных животных, связанных с лесными биоценозами в пределах ареала этой инфекции. Вирус выделен и от членистоногих различных групп. Однако не все теплокровные и членистоногие играют одинаковую роль в циркуляции вируса клещевого энцефалита. Важную роль в диссеминации вируса играют мышевидные грызуны и землеройки. На этих зверьках одновременно может паразитировать от 20 до 70 клещей. Мелкие млекопитающие являются главными хозяевами личинок

Роль иксодовых клещей в передаче возбудителей вирусных природно-очаговых болезней

Заболевание	Основные переносчики	Трансфазовая передача	Трансовариальная передача	Дикие позвоночные — резервуары возбудителя	Распространение
Клещевой весенне-летний энцефалит	<i>Ixodes persulcatus</i> <i>Ix. ricinus</i> <i>Dermacentor pictus</i> <i>D. silvaticus</i> <i>Haemaphysalis concinna</i>	+	+	многие виды млекопитающих и птиц	лесная зона европейской и азиатской частей России
Крымская и среднеазиатская геморрагические лихорадки	<i>Hyalomma plumbeum</i> <i>H. anatolicum</i> <i>H. detritum</i> <i>Rhipicephalus turanicus</i>	+	-	грызуны, птицы	степные районы юга европейской части России и Средней Азии
Омская геморрагическая лихорадка	<i>Dermacentor pictus</i> <i>D. marginatus</i>	+	+	грызуны	лесостепь Западной Сибири
Киананурская лесная болезнь	<i>Haemaphysalis spinigera</i> <i>H. imitatoris</i> <i>H. parvula</i>	+	+	обезьяны и мелкие лесные млекопитающие	лесные районы Индии
Шотландский энцефалит, или вертячка овец	<i>Ixodes, Amblyomma</i> <i>Ixodes ricinus</i>	+		овцы и козы	Англия
Кемеровская лихорадка	<i>Ixodes persulcatus</i>	данных нет	-	-	юг Центральной Сибири

Окончание табл. 14

Лихорадка Западного Нила	виды рода <i>Huylomima</i>	+	-	птицы	Африка, Ближний Восток, Средиземноморье
Колорадская клещевая лихорадка	<i>Dermacentor andersoni</i>	+	-	грызуны	США
Лихорадка Поваасан	<i>D. andersoni</i>	+	-	мелкие млекопитающие	Канада, США
Малайская лихорадка Лангат	<i>Ixodes granulatus</i>	+	-	грызуны	Джунгли Малайского полуострова
Болезнь овец Найроби	<i>Rhipicephalus appendiculatus</i>	+	-	циркуляция между овцами и козами	Восточная Африка

ной фазы основных переносчиков вируса клещевого энцефалита *Ix.ricinus* и *Ix.persulcatus* и этим обеспечивают возможность существования клещей на определенном этапе их жизненного цикла и всей эпизоотической цепи природных очагов этой инфекции. Крупные млекопитающие (олени и другие копытные) являются прокормителями не только имаго, но и большого количества нимф *Ix.persulcatus* и *Ix.ricinus*. Клещи паразитируют также на животных средних размеров: ежах, зайцах и др. Таким образом, эти дикие животные, являясь прокормителями имаго и нимф иксодовых клещей, имеют важное эпизоотическое значение. Они обуславливают существование короткой цепи передачи возбудителя клещами от имаго или имаго и нимф к незараженным при их одновременном кровососании и на диких млекопитающих. Это существенно дополняет общеизвестный путь передачи вируса — трансвариальный и трансфазовый. Основной путь передачи вируса клещевого энцефалита — трансмиссивный. Однако возможно заражение человека алиментарным путем при употреблении необеззараженного молока коз и коров. Вирус клещевого энцефалита выделен от членистоногих многих групп: иксодовых и гамазовых клещей, блох, комаров, но их роль в эпизоотологии и эпидемиологии данного заболевания далеко не одинакова. Основными переносчиками и резервуарами вируса являются иксодовые клещи *Ixodes persulcatus* и *Ix.ricinus*; меньшее значение имеют *Dermacentor silvarum*, *D.pictus*, *D.marginatus*, *Haemaphysalis concinna*, *H.japonica*, *Ix.trianguлицeрs*. Эти клещи выявлены как носители вируса клещевого энцефалита в различных районах Российской Федерации, а также в Западной и Восточной Европе. Возбудитель выделяется и от самок, и от самцов.

Организм клеща является благоприятной средой для размножения вируса. Наибольшее количество вируса накапливается в кишечнике, половом аппарате и слюнных железах. Последнее способствует диссеминации вируса среди животных — прокормителей клещей, в организм которых вирус проникает из слюнных желез при кровососании. Значительная концентрация возбудителя в яичнике создает предпосылки для трансвариальной передачи клещами вируса потомству. Установлена способность вируса перезимовывать в теле клеща. Доказана трансфазовая передача вируса иксодовых клещей.

Количество зараженных вирусом клещей в очагах может колебаться от единичных особей до 2—5 и даже 40%.

Возбудитель клещевого энцефалита передается клещами при любом, даже кратковременном, присасывании. Извлечение клеща не избавляет от заражения клещевым энцефалитом, поскольку уже в первых порциях жидкой слюны голодного клеща содержится вирус, а в образующемся в течение первого часа футляре из цементирующейся слюны содержится часто такое количество вируса, как и в остальном теле клеща.

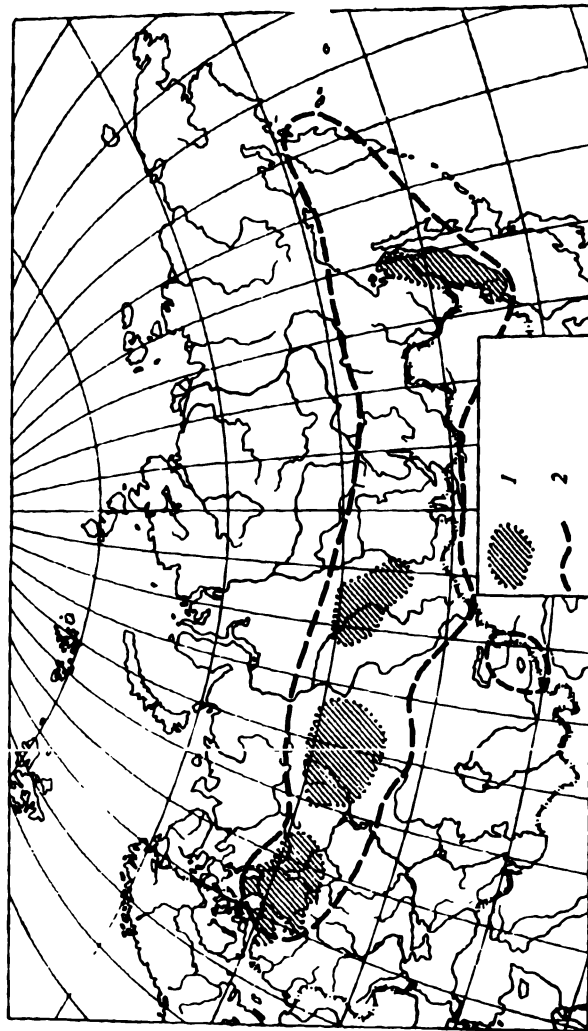
Клещи встречаются по несколько штук сразу, иногда самки и самцы вместе в чернопихтнике на хвощах, осоках, порослях граба и липы, некоторых злаках. В этих случаях возможна половая передача вируса клещевого энцефалита, вероятность которой обеспечивается закономерной встречей самца и самки при их групповом распространении на растительности. Концентрация клещей на определенных растениях не случайна, а обуславливается их аттрактантным эффектом, усиливающим действие феромонов сбора, характерным для рода *Ixodes*. Для зараженного самца запах растения-репеллента становится аттрактантом, как и для незараженной самки. А это увеличивает не только вероятность встречи полов в природе, но и вероятность заражения самок самцами как при копуляции, так и за счет частого питания самцов на голодных самках — омовампиризма. Групповое расположение клещей на растениях приводит к тому, что нападают одновременно самки и самцы. Самцы нападают чаще самок и кусают по несколько раз, в их слюне содержится достаточное количество вируса, а заражение их в природе в очагах клещевого энцефалита мало уступает зараженности самок, причем вирулентный вирус из них выделяется даже чаще.

Концентрация клещей, и прежде всего зараженных, в определенных растительных сообществах далеко не случайна. Как показали исследования, отпадание вполне напивавшихся на животном-прокормителе нимф *Ix.persulcatus* может ускоряться или тормозиться в зависимости от того, в атмосфере какого растительного запаха происходит и завершается питание. У зараженных клещей отмечено привлечение на запахи теплокровных хозяев-прокормителей.

Основной причиной тяжелых форм энцефалита служат множественные укусы клещей, которые нередко приводят к летальному исходу. Присутствие вируса клещевого энцефалита в клещах *Ix.persulcatus* существенно меняет их поведение в сторону активизации поиска и нападения на добычу и делает клещей более опасными даже при низком уровне вирусформных особей в популяции. Биологический смысл данного явления заключается в том, что взаимодействие переносчика и возбудителя, направленное на увеличение вероятности попадания последнего в теплокровного хозяина, обеспечивает его существование как вида и повышает устойчивость существования очага трансмиссивной инфекции.

На человека нападают почти исключительно взрослые клещи, что и определяет основную роль их в инфицировании. Большинство заболевших указывают в анамнезе на присасывание иксодовых клещей. Частота присасывания клещей у заболевших в различных очагах составляет примерно 80%. Природные очаги клещевого энцефалита встречаются от побережья Тихого океана до западных границ Российской Федерации (рис.86).

Рис. 86. Природные очаги клещевого энцефалита (1) и ареал *Ixodes persulcatus* (2)



Повсеместно во всех очагах клещевого энцефалита наблюдается весенне-летняя сезонность заболеваемости, что обусловлено активностью иксодовых клещей в это время года. Максимум заболеваемости, как правило, регистрируется в июне, затем она снижается и со второй половины июня отмечается в виде единичных случаев. Перезимовавшие вирусофорные клещи являются источником вируса энцефалита, и их первое нападение на людей находится в прямой связи с наступлением весеннего потепления и таянием снегового покрова. Определение начала эпидемического сезона очень важно для своевременной организации противоэпидемических мероприятий (вакцинации, противоклещевых мероприятий). Конец эпидемического сезона приходится на июль, но единичные случаи могут наблюдаться в сентябре, чаще они относятся к первой половине августа.

Восприимчивость людей к клещевому энцефалиту всеобщая. Наиболее часто заболевания отмечаются среди лиц, работающих в лесу.

Клещевой энцефалит после выздоровления человека оставляет длительный и прочный иммунитет. Повторные заболевания не известны. В крови выздоравливающих, как правило, обнаруживаются специфические антитела, которые могут быть выявлены в реакциях нейтрализации, связывания комплемента и торможения геммагглютинации. Вируснейтрализующие антитела накапливаются в крови довольно медленно, достигая максимума через 1,5—2,5 мес и сохраняются многие годы. Накопление вируснейтрализующих антител наблюдается у вакцинированных, у людей, длительно живущих в очагах инфекции, а также у диких и домашних животных, подвергающихся нападению зараженных клещей. Процесс естественной иммунизации населения является одной из важных эпидемиологических особенностей клещевого энцефалита. Высокая заболеваемость всегда отмечается в коллективах, впервые соприкасающихся с активными природными очагами энцефалита. Заболеваемость и естественная иммунизация населения — параллельно идущие процессы. Их соотношение определяется большим числом факторов, важнейшими из которых являются распространение клещей-вирусоносителей, восприимчивость к инфекции и условия контакта людей с природным очагом.

Основными мероприятиями в профилактике клещевого энцефалита являются борьба с иксодовыми клещами и индивидуальная защита от их нападения. Уничтожение их на ограниченных территориях ведет к устранению условий, необходимых для циркуляции возбудителей, и прекращению заболеваний среди людей на длительное время. При отсутствии индивидуальной защиты от укусов клещей имеется высокая вероятность получения смертельной дозы вируса клещевого энцефалита. Поэтому люди, направляющиеся в природные очаги энцефалита, должны быть обеспечены защитными костюмами, полностью предохраняющими от укусов иксодовых клещей. Специфическая проф-

илактика осуществляется путем прививок жидкой адсорбированной вакциной против клещевого энцефалита и лиофилизированной формой культуральной жидкости.

Крымская геморрагическая лихорадка (среднеазиатская, болгарская, узбекская). Возбудителем заболевания является вирус, малоустойчивый во внешней среде. Вирус идентичен вирусу Конго. Лиофильно высушенный инфекционный материал сохраняет возбудителя до 2 лет, при комнатной температуре вирус быстро погибает. Инкубационный период болезни — 7—12 дней. Болезнь начинается остро, внезапным подъемом температуры до 39—40°. С первых часов заболевания отмечаются сильная головная боль, ломота во всем теле, боли в пояснице. Высокая температура держится 2—6 дней и затем значительно снижается. Со 2-го дня заболевания появляется мелкоточечная сыпь, иногда кровоточат десны, отмечаются кишечные кровотечения. У 25% больных наблюдается увеличение печени и селезенки. Заболевание продолжается 2—3 недели, затем наступает медленное выздоровление, летальность колеблется от 1 до 15%.

Источником вируса являются дикие (зайцы, ушастые ежи, птицы) и домашние (крупный рогатый скот, верблюды) животные, а также иксодовые клещи рода *Hyalomma* (*H. plumbeum*, *H. anatolicum*, возможно, *H. detricum*). Основной путь передачи возбудителя — трансмиссивный, через укус иксодовых клещей, которые сохраняют вирус пожизненно и передают его трансфазово и трансвариально. Восприимчивы к крымской геморрагической лихорадке лица всех возрастов обоего пола. Обычно заболевают лица активного возраста в силу более частого контакта с переносчиком вируса. Поскольку заболевание распространено в сельской местности, заражение происходит в период сельскохозяйственных работ.

В отличие от многих заболеваний, вызываемых арбовирусами и имеющих природную очаговость, стертые и инаппарантные формы крымской геморрагической лихорадки наблюдаются крайне редко. Иммунная прослойка среди жителей эндемичных районов практически отсутствует. Почти все население в потенциальных очагах не имеет естественного иммунитета и подвержено заболеванию. Постинфекционный иммунитет носит узкоспецифический характер, продолжительность его не превышает 1—2 лет.

Природные и антропоургические очаги крымской геморрагической лихорадки зарегистрированы в степных районах Крымского и Керченского полуостровов, в Ростовской и Астраханской областях, Ставропольском крае, Средней Азии, Казахстане, Азербайджане, Армении, Болгарии, Румынии, Пакистане, в ряде стран Африки (Конго, Заир, Уганда, Нигерия).

Омская геморрагическая лихорадка. Возбудитель заболевания — вирус, сходный по своим биологическим и антигенным свойствам с

вирусом клещевого энцефалита. Заболевание впервые обнаружено весной 1946 г. в некоторых районах Омской области. Болезнь характеризуется коротким инкубационным периодом (2—4 дня), лихорадкой длительностью от 5 до 15 дней, слабостью, поражением почек, геморрагиями на коже и слизистых. Через 3—4 недели симптомы исчезают, температура падает, больные выздоравливают. Летальность достигает 1—5%.

Основной естественный резервуар вируса в природе — иксодовые клещи *D. pictus* и *D. marginatus*. Установлена их спонтанная инфицированность, способность передать вирус по ходу метаморфоза, а также трансовариально своему потомству. Резервуарами возбудителя в природе служат ондатры, водяные полевки, полевки-экономки, узко-черепные полевки, бурозубки. Не исключено участие в циркуляции вируса и некоторых других млекопитающих (сусликов, зайцев, хомяков), птиц (ворон, грачей, выпей), лягушек и ящериц. У перечисленных животных установлена спонтанная инфицированность и восприимчивость к вирусу в условиях опыта. Вирус с большим постоянством выделяется с мочой и испражнениями животных, что приводит к инфицированию окружающей среды. Возможно заражение человека алиментарным путем — через воду и пищевые продукты, зараженные выделениями больных грызунов. В этом случае заболевания могут возникнуть и зимой.

Восприимчивость к вирусу омской геморрагической лихорадки всеобщая и высокая. В крови больных образуются со 2—3-го дня комплементсвязывающие, а с 14—20-го дня — вируснейтрализующие антитела, сохраняющиеся от 1 до 3 лет. Чаще всего болеют люди, находившиеся в поле или в лесу. Заболевания носят спорадический или мелкий групповой характер. У местных жителей в крови нередко обнаруживаются антитела, поэтому чаще заболевают приезжие. Природные очаги омской геморрагической лихорадки распространены в северной лесостепной зоне Западной Сибири и Северного Казахстана, Барабинской степи, Омской, Новосибирской, Оренбургской, Тюменской и Курганской областях.

Киасанурская геморрагическая лихорадка (киасанурская лесная болезнь). Возбудитель киасанурской геморрагической лихорадки относится к группе В арбовирусных инфекций и наиболее выраженное антигенное родство имеет с вирусами комплекса клещевого энцефалита. Заболевание у людей возникает после 8-дневного инкубационного периода и характеризуется внезапным подъемом температуры до 39°, сильной головной болью, болями в пояснице и конечностях, заторможенностью речи. В таком состоянии больные находятся в течение первых 3 недель болезни. С 3—4-го дня болезни развиваются тошнота, рвота, поносы, сыпь на мягком небе, гиперемия конъюнктив, светобоязнь, носовые, желудочно-кишечные кровотечения, кровохарканье,

кровотечение из десен. Температура нормализуется через 7—14 дней, кровотечения прекращаются на несколько дней позже. Может быть вторая волна заболевания. Период выздоровления затягивается до 3—5 недель. Летальность — 8—12%. Летальный исход наблюдается обычно на 7—10-й день болезни.

Источником возбудителя киасанурской лесной болезни являются обезьяны, которые в природных очагах болеют этой лихорадкой и гибнут. У *Macaca radiata* летальность достигает 85%. Основным переносчиком, заражающим людей, являются клещи *Haemaphysalis spinigera*, от которых закономерно выделяется вирус. Преимущественная роль в циркуляции вируса в природном очаге принадлежит клещам *Haem. turanica*, не нападающим на людей. Эти клещи, по-видимому, являются основным резервуаром вируса в природе, сохраняя вирус в нимфальной стадии между эпидемическими сезонами. Вирус выделен также от личинок, нимф и имаго клещей *Haemaphysalis turturis*, *H. parviana*, *H. bispinosa*, *H. minuta*, *H. kyasanurensis*, у которых установлена трансовариальная передача вируса. Возможно участие в передаче вируса клещей родов *Ixodes* и *Amblyomma*. Не исключается возможность заражения людей через сырое молоко коров; это предположение основано на наблюдении групповых заболеваний в населенных пунктах.

Заболеемость среди людей возникает в январе и нарастает к апрелю—маю. Восприимчивость к вирусу у людей высокая. Ежегодно выявляются десятки случаев заболевания. После болезни остается стойкий иммунитет. Вакцина против клещевого энцефалита плохо защищает от заболевания киасанурской лесной болезнью. Заболевание впервые обнаружено в Индии в штате Майсур (к югу от Бомбея). Обнаружены очаги и в других районах Индии. За ее пределами болезнь не известна.

Клещевой риккетсиоз Северной Азии. Возбудитель заболевания — *Dermacentor sibiricus* малоустойчив во внешней среде, но в течение всей зимы выживает в клещах-переносчиках. Он может быть выделен из крови и органов диких млекопитающих, из клещей и крови больных людей.

Клещевой риккетсиоз Северной Азии характеризуется остролихорадочным течением с наличием первичного эффекта на месте укуса клеща и макулопапулезной сыпи. Инкубационный период 3—6 дней. Болезнь начинается с продромальных явлений в виде недомогания, головной боли, боли в мышцах, слабости. Сыпь появляется на 4—5-й и исчезает на 10—12-й день, оставляя после себя пигментацию. Температура быстро достигает высоких цифр, держится 8—10 дней и падает литически. Прогноз благоприятный.

Болезнь характеризуется природной очаговостью и облигатно-трансмиссивным механизмом передачи. Источником возбудителя ин-

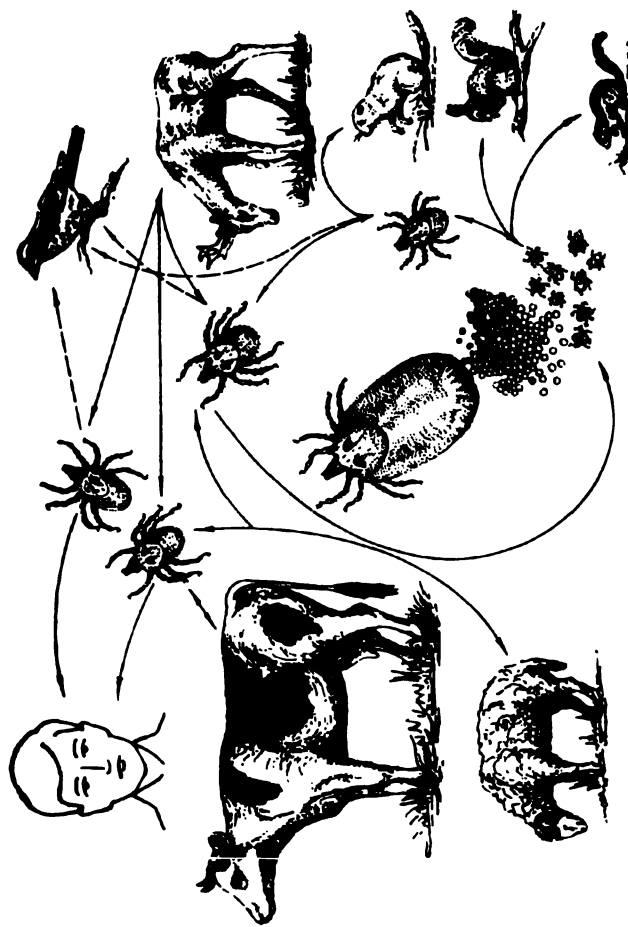


Рис.87 Схема циркуляции возбудителя клещевого риккетсиоза Северной Азии (по Балапову, Дайтеру, 1973)

фекции являются различные виды грызунов (рис.87). Основными переносчиками в Восточной Сибири, Забайкалье, МНР являются клещи *Dermacentor marginatus*, в Казахстане — *D.marginatus*, на Дальнем Востоке (Приморье, Хабаровский край) — *D.silvarum*, *Haemaphysalis concinna*; в Алма-Атинской области, в Киргизии — *D.marginatus*, *Haem.punctata*; в Армении — *Rhipicephalus sanguineus*, *D.marginatus*. В природных очагах клещевого риккетсиоза Северной Азии возбудитель перезимовывает в организме взрослых клещей.

Типичными местами распространения очагов клещевого риккетсиоза являются степной, лесостепной и луговой ландшафты и кустарниковые заросли, влажные леса, кочкарники, полупустыни. Сезонность заболевания — с апреля по октябрь с максимумом в мае, что связано с активностью иксодовых клещей. Клещевой риккетсиоз Северной Азии поражает в одинаковой степени мужчин и женщин, независимо от их возраста. Заболевание оставляет после себя довольно напряженный иммунитет. Ареал клещевого риккетсиоза охватывает огромное пространство от Урала до берегов Тихого океана, включая Дальний Восток, Забайкалье, Сибирь, Алтайский край, Казахстан, Киргизию, Монголию.

Марсельская лихорадка. Возбудитель марсельской лихорадки — *Dermacentroxenus conori* — малоустойчив во внешней среде, характеризуется способностью к внутридермному размножению. Инкубационный период 5—7 дней. Заболевание отличается острым началом, ознобом, повышением температуры до 30—40°, которая держится 10—14 дней. На 4—5-й день появляется макулопапулезная сыпь, чаще на ладонях и подошвах. На месте укуса клеща всегда имеется первичный аффект. Заболеваемость носит спорадический характер, реже наблюдаются вспышки. Прогноз благоприятный, летальные исходы редки.

Источником инфекции, резервуаром и переносчиком возбудителя является иксодовый клещ *Rhipicephalus sanguineus* (на Черноморском побережье и Средиземноморье). В странах Южной и Восточной Африки риккетсий переносят *Rh.sanguineus*, *Rh.appendiculatus*, *Rh.simis*, *Haemaphysalis laechii*, *Amblyomma hebraeum* и некоторые другие виды; в Индии и странах Юго-Восточной Азии переносчиками служат малоизученные виды родов *Haemaphysalis*, *Ixodes*. Заражение человека происходит через укусы клещей, а также в результате попадания риккетсий на слизистые глаз и носа с рук, инфицированных при раздавливании клещей. Заболевания наблюдаются в летнее время (июнь—сентябрь), что связано с периодом наибольшей активности собачьих клещей в антропоургических очагах.

В большинстве случаев заболевания марсельской лихорадкой встречаются у лиц в возрасте от 30 до 70 лет, однако болезнь поражает и детей. Перенесенное заболевание оставляет напряженный иммунитет. Случаи повторного заболевания марсельской лихорадкой в лите-

ратуре не описаны. Заболевание распространено в теплой и субтропической зоне приморских районов Европы, Африки и частично Азии, в США. Наиболее насыщенный эндемический очаг находится в Средиземноморском бассейне, в населенных пунктах Крымского и Кавказского побережья Черного моря, на побережье Каспия — на Апшероне и в Дагестане. В качестве радикального метода профилактики марсельской лихорадки рекомендуется уничтожение собачьих клещей.

Лихорадка Ку. Возбудитель лихорадки Ку - мельчайшие риккетсии *Coxiella s. Rickettsia burneti*. Риккетсии Бернета чрезвычайно устойчивы во внешней среде и сохраняются в высушенном состоянии в течение нескольких недель и даже месяцев. Лихорадка Ку — остролихорадочное заболевание, отличающееся от других риккетсиозов пневмонией. Инкубационный период длится 10—15 дней. Больные жалуются на слабость, сильную головную боль. Заболевание продолжается 1—3 недели, но могут быть и затяжные случаи с разнообразной клинической картиной. Летальные исходы редки.

Лихорадка Ку — зоонозное, природно-очаговое трансмиссивное заболевание. Источниками и резервуарами возбудителя являются грызуны и другие животные. Лихорадка Ку встречается также в виде антропоургических очагов, где источниками инфекции служат домашние животные и синантропные грызуны. Зараженные животные выделяют риккетсий Бернета с мочой и молоком, они могут заражать пастбищных клещей, питающихся их кровью. Передача возбудителя в природных очагах от животного к животному осуществляется через членистоногих — иксодовых, аргасовых, гамазовых и краснотелковых клещей.

Для иксодид установлено пожизненное сохранение возбудителя, его трансфазовая и трансовариальная передача, выделение на протяжении всей жизни вместе с фекалиями, а также отсутствие инактивации риккетсий в голодающих особях или во время зимовки. Наиболее распространенными и важными переносчиками возбудителя лихорадки Ку являются иксодовые клещи, в которых риккетсии размножаются и передаются при кровососании: *Hyalomma asiaticum*, *H. anatolicum*, *H. plumbeum*, *Rhipicephalus turanicus*, *Rh. sanguineus*, *Ix. ricinus*.

Люди заражаются лихорадкой Ку разными путями. Воздушно-пылевой путь имеет наибольшее значение. Высохшие испражнения животных длительно (недели, иногда и месяцы) содержат жизнеспособных возбудителей. Заражение возможно при вдыхании пыли с дорог, где прогоняют скот, с пастбищ и дворов; при использовании загрязненной соломы в качестве подстилочного материала; при обмолотах загрязненного хлеба; на скотобойнях; при уходе за скотом; на производствах, занимающихся обработкой и переработкой шерсти, кожи и т.п.; в лабораториях, работающих с возбудителями лихорадки Ку, и пр. Следует отметить, что при этом пути передачи может иметь

место одновременное заболевание большого количества людей. Алиментарный путь заражения возможен при употреблении в пищу сырого молока, молочных продуктов, реже — через мясо зараженных животных.

К заболеванию восприимчивы все возрастные группы людей. Лица, перенесшие лихорадку Ку, приобретают длительный иммунитет. На территории России и сопредельных стран очаги лихорадки Ку встречаются в различных ландшафтных зонах: пустынной и степной (юг Средней Азии, Северный Казахстан), лесостепной (Алтай, Крым), лесной (Ленинградская и Кировская области), субтропической. Особенности каждого из типов очагов определяются видовым составом теплокровных животных и их эктопаразитов. Лихорадка Ку известна также в США, Новой Зеландии, Западной Европе, Южной и Юго-Восточной Азии, Африке и Латинской Америке.

Пятнистая лихорадка Скалистых гор. Возбудитель заболевания *Dermacentroxenus rickettsi* малоустойчив во внешней среде, при комнатной температуре сохраняется в течение 6—8 дней. Существуют разные серологические варианты возбудителя. Клиническое течение болезни крайне разнообразно — от легких до смертельных случаев. Инкубационный период колеблется от 2—5 до 14 сут. Заболевание начинается остро, резким ознобом, быстрым подъемом температуры, которая остается высокой 2—3 недели. На 2—6-е сут появляется сыпь, в тяжелых случаях она сливается и имеет темную окраску. Общее состояние больного тяжелое: головная боль, рвота, бессонница, параличи. Летальность колеблется от 5—10 до 80%.

Восприимчивыми позвоночными животными являются грызуны, свинки, кролики, собаки, крупные млекопитающие. Возбудители выделены от нескольких видов полевок, зайцев, бурундуков, сусликов (*Microtus pensilvanicus*, *Leporis americanus* и др. Риккетсии выделены и от различных видов иксодовых клещей: *Dermacentor andersoni*, *D. variabilis*, *Amblyomma cajennensis*, *Haemaphysalis leporis palustris* в США и Канаде; из *Amblyomma cajennensis* и *A. striatum* в Бразилии; из *Rhipicephalus sanguines* в Мексике; из *Haemaphysalis laechei* в Восточной Африке и от других видов. У многих из них доказана трансфазовая и трансовариальная передача возбудителя, благодаря чему клещи являются не только переносчиками, но и резервуаром риккетсий.

Основными переносчиками возбудителя являются *Dermacentor variabilis* и *D. andersoni*, спонтанная инфицированность которых колеблется от 1 до 3%. В циркуляции возбудителей среди грызунов важная роль принадлежит клещам *Haemaphysalis leporis palustris*, *Dermacentor parumapertus* и *Amblyomma americanum*. У *D. variabilis* и *D. andersoni* установлены трансовариальная передача и передача риккетсий самкам со спермой инфицированных самцов. Трансовариальная передача наблюдается у 30—40% самок *D. variabilis*, инфицированных риккетсия-

ми. Заражение людей происходит во время кровососания клещей, не исключается возможность заражения при попадании материала, содержащего возбудителей (жидкость из раздавленных клещей), на слизистую или кожу.

Существуют природные и антропоургические очаги лихорадки Скалистых гор. В природных очагах основным переносчиком в западных штатах США является *D. anbersoni* — лесной клещ, активен в апреле—мае, в это время происходит большинство заражений в лесу, но этот вид может быть на пастбищах домашних животных (антропоургические очаги). Клещи *D. variabilis* в восточных штатах США, *Rh. sanguineus* паразитируют на собаках, заражение происходит в населенных пунктах (антропоургические очаги). К пятнистой лихорадке Скалистых гор одинаково восприимчивы все возрастные группы людей. Заболевание оставляет после себя длительный и напряженный иммунитет. Пятнистая лихорадка Скалистых гор распространена в США, Канаде, Мексике, Бразилии, Колумбии, Африке и Индии.

Системный клещевой боррелиоз (болезнь Лайма). Возбудитель болезни — спирохета *Borrelia burgdorferi*. Это единственный из патогенных для человека видов боррелий, который связан в природе с иксодовыми клещами и широко распространен в умеренно-климатическом поясе. Спирохета размером 0,18—0,25х4—30 мкм граммотрицательна, при культивировании на искусственных питательных средах утрачивает патогенность.

Заболевание протекает с лихорадкой, поражением кожи, нервной системы, сердца и суставов. На месте присасывания клеща возникает папула или макула, через 7—10 дней появляется эритема. Зараженный ощущает недомогание, слабость, мышечные и суставные боли. Температура обычно невысокая, но может достигать 39—40°. Часто наблюдаются менингеальные явления, невриты черепных и периферических нервов, нарушение проводящих путей сердца. Болезнь продолжается до 3—6 мес.

Естественными хозяевами боррелий в природе являются многие позвоночные — прокормители клещей рода *Ixodes* (олени, хищные, сумчатые, грызуны, птицы). Возбудитель выделен также от крупного рогатого скота и овец. Основной путь передачи спирохет — трансмиссивный. Главными переносчиками служат пастбищные клещи рода *Ixodes*, широко распространенные в умеренной зоне Евразии и Америки, особенно *Ix. ricinus*. Потенциальным переносчиком можно считать *Ix. persulcatus*, ареал которого простирается от Прибалтики до Тихого океана. В США основным переносчиком, систематически и экологически близким к упомянутым видам, является *Ix. dammini*; второстепенную роль играют *Ix. pacificus*, *Ix. scapularis*, *Amblyomma americanum*. На людей нападают клещи на всех фазах развития, особенно активно нимфы. Возбудители болезни Лайма, попав в клеща, снижают его

жизнеспособность, изменяют обменные процессы, обуславливая меньшую выживаемость.

Для основных европейских и американских переносчиков (*Ix. ricinus* и *Ix. dammini*) отмечаются высокие экстенсивные показатели естественной зараженности (от 8 до 61% голодных взрослых клещей), варьирующиеся в разных очагах. До 94% спирохет находятся в полости кишечника клеща и лишь 6% — в слюнных железах и гонадах. Примерно 5% зараженных самок передают спирохеты своему потомству, столько же могут передавать их инокулятивно и путем контаминации. Этим объясняется несоответствие между высокой зараженностью клещей и низкой заболеваемостью людей. Общие черты эпидемиологии (сезонность, спорадичность случаев, совпадение ареала болезни с ареалом переносчика) типичны для трансмиссивных природно-очаговых заболеваний. Особое сходство обнаруживается с клещевым энцефалитом.

Системным клещевым боррелиозом болеют люди обоего пола в возрасте от 2 до 88 лет. Заражение связано с частотой посещения ими очаговых территорий и контактов с теплокровными животными и клещами. Через 5—7 лет после первого заболевания возможны случаи повторного инфицирования. Заболевания встречаются в северо-западных и центральных районах европейской части, в Предуралье и на Урале, в Западной Сибири и на Дальнем Востоке. Поскольку переносчиками болезни Лайма в нашей стране являются те же виды иксодных клещей, что и при клещевом энцефалите, а природные очаги этой инфекции территориально совпадают с очагами клещевого энцефалита, то профилактика системного клещевого боррелиоза аналогична мерам по профилактике клещевого энцефалита. Первостепенное значение имеют противоклещевые обработки лесных массивов, интенсивно посещаемые населением; индивидуальная защита людей от присасывания клещей; санитарно-просветительная работа в эндемичных по боррелиозу районах.

Туляремия. Болезнь вызывается бактерией *Francusella tularensis*, имеющей ряд географических рас: *F.t.holarctica*, распространенная в Европе и Азии; *F.t. mediaasistica*, обнаруженная в некоторых районах Средней Азии; *F.t. nearctica*, наиболее вирулентная, вызывающая туляремию в Северной Америке. Туляремийная палочка устойчива во внешней среде: свыше 1 мес — во влажной почве, до 3 мес — в воде, свыше 1 мес — в высушенном зерне. Инкубационный период при туляремии длится 3—7 дней. Это острое лихорадочное заболевание с преимущественным поражением лимфатических узлов, с весьма разнообразными клиническими проявлениями (бубонная, язвенно-бубонная, глазная, ангинозно-бубонная, абдоминальная, или кишечная, легочная формы). Длительность лечения заболевания варьируется от 15—30 дней до 2—3 месяцев и более. Летальность примерно 0,5% в основном при

легочной и абдоминальных формах.

Естественная зараженность возбудителями туляремии обнаружена более чем у 60 видов диких и домашних животных (грызунов, насекомоядных, хищных, птиц, рептилий и др.). Основным источником инфекции являются грызуны, особенно водные полёвки, у которых туляремия может протекать в хронической форме, не вызывая падежа, что способствует сохранению возбудителя в природе. Важное значение имеют также зайцы, бурундуки, ондатры, в антропоургических очагах — мышевидные грызуны. Выявлено свыше 25 видов иксодовых клещей — носителей возбудителей туляремии в природе.

Люди заражаются туляремией различными путями: контактным, аэрогенным, алиментарным и трансмиссивным. Источники и переносчики возбудителя туляремии, его циркуляции в природе, а также условия заражения человека неодинаковы в различных ландшафтах, что вызывает необходимость типирования природных очагов туляремии по совокупности их биоценологических, эпизоотологических и эпидемиологических особенностей. Типирование очагов важно в практическом отношении, поскольку позволяет дифференцированно осуществлять профилактические и противоэпидемические мероприятия. Различают 6 основных ландшафтных типов природных очагов туляремии: степной, лугополевой, лесной, пойменно-болотный, предгорно-ручьевой и тугайный (долин пустынных рек).

К степному типу относятся очаги, свойственные преимущественно степной зоне европейской части, а также степной части Западно-Сибирской низменности, встречаются в Закавказье. Наибольшее значение как источник туляремийной инфекции в степных очагах имеют домовые мыши, а также обыкновенные полёвки. Клещи *D. marginatus* являются основным переносчиком и резервуаром возбудителей; иногда в передаче участвуют и другие виды: *Ixodes laguri laguri*, *Rh. rossicys*, *Rh. schulzei* и др., а также гамазовые клещи рода *Hirstionyssus*.

Наибольшую опасность в эпидемиологическом отношении степные очаги имеют в годы массового размножения домовых мышей (эпидемические вспышки в осенне-зимний период). Поздней осенью домовые мыши, живущие в южных степных районах в природе, мигрируют из полевых стадий и концентрируются в населенных пунктах, скирдах, а также в местах временного размещения людей, где и развиваются интенсивнейшие эпизоотии туляремии. Заражение людей в очагах происходит чаще воздушно-пылевым, водным, пищевым и контактным путями.

Очаги лугополевого типа распространены в центральной полосе европейской части от Ленинградской области до Украины и Закавказья. Основным источником возбудителей являются обыкновенные полёвки. Интенсивные эпизоотии туляремии среди них связаны с массовым размножением и концентрацией этих грызунов в скирдах, коп-

нах, ометах, на токах в остатках мякины и т.п. в осенне-зимний период; в эпизоотии могут вовлекаться зайцы, домовые мыши, бурозубки и другие животные. Основным переносчиком и резервуаром возбудителей в этих очагах является клещ *D. pictus*. Участвуют в передаче возбудителей, очевидно, и гамазовые клещи рода *Hirstionyssis*. Заражение людей в очагах происходит преимущественно в осенне-зимний период воздушно-пылевым путем, водным путем при попадании зараженных зверьков в водоисточники, что чаще бывает зимой, когда полевки падают в колодцы, копанки или при стекании в водоисточники загрязненных талых вод.

Очаги лесного типа приурочены к зоне широколиственных и смешанных лесов (на севере). Основными источниками являются рыжие и красные полевки, лесные и желтогорлые мыши. Большое значение как источники возбудителей могут иметь зайцы (беляк), особенно в местах сравнительно большой численности их. Иксодовые клещи *Ix. ricinus*, *Ix. persulcatus*, *Ix. trianguliceps* считаются переносчиками и резервуарами возбудителей в очагах. В лесных очагах наиболее часты заражения людей от зайцев при снятии шкур, разделке тушек.

Пойменно-болотный тип свойствен различным ландшафтно-географическим зонам. Очаги приурочены к поймам и дельтам рек, пойменным лугам, побережьям озер и прудов, водохранилищ, болот, территориям с мелкими пресными водоемами, оросительными системами. Пойменно-болотные очаги распространены почти на всей территории европейской части, в Западной Сибири, местами в Восточной Сибири, Закавказье. Основными источниками в этих очагах являются водяные полевки, в некоторых местах ондатры, иногда вовлекаются в эпизоотию зайцы, обыкновенные полевки и др. Основными переносчиками и резервуарами возбудителей являются клещи *D. pictus*, *D. marginatus*, *D. silvarum*, *Ix. persulcatus*, *Ix. apronophorus*, *Ix. rossicus*. Большое значение в передаче возбудителей туляремии в очагах пойменно-болотного типа в летнее время имеют кровососущие двукрылые. Люди заражаются туляремией в очагах пойменно-болотного типа различными путями: трансмиссивным, водным, контактным.

Очаги предгорно-ручьевого типа обнаружены в некоторых предгорных районах Алтая, Западной Сибири, Северного Кавказа, Закавказья и Казахстана. Водяные полевки являются основными источниками, но в эпизоотии вовлекаются полевки и другие высокочувствительные к туляремии животные, обитающие по берегам ручьев. Основными переносчиками и хранителями возбудителей служат иксодовые клещи *D. marginatus*, *D. silvarum*, *Ix. apronophorus* и др., не исключена возможность участия в передаче микробов и гамазовых клещей рода *Hirstionyssis*.

Тугайный тип очагов туляремии связан с зарослями низкорослых деревьев и кустарников («тугаи») в долинах пустынных рек. Очаги

обнаружены в некоторых районах Средней Азии, преимущественно в низовьях рек Амударьи, Сырдарьи, Или, Чу (среднее течение). Возбудители выделялись у зайцев-толаев, ондатр, тамарисковых песчанок и других грызунов, а также от иксодовых клещей *D. daghestanicus*, *Rh. pumilio*. Эпидемиологической особенностью очагов является единичная заболеваемость людей при контакте с больными зайцами-толаями.

Заболевания туляремией, как было указано выше, всегда неразрывно связаны с эпизоотией среди грызунов, достигающей широкого распространения особенно в период массового размножения. Эти периоды и представляют наибольшую опасность возникновения туляремии у людей. В основе профилактических и противозидемических мероприятий лежит борьба с грызунами. Для истребления грызунов применяют механические и химические способы: капканы, ловушки различных систем, отравленные приманки. Значительное место в профилактике туляремии принадлежит борьбе с летающими переносчиками бактерий туляремии (комарами, мошками, слепнями) и применению индивидуальных средств защиты от их укусов.

Выявлена спонтанная зараженность иксодовых клещей, собранных в природе, возбудителями чумы, бруцеллеза и ряда других инфекционных болезней, однако эпидемиологическое значение этого явления еще не изучено.

АРГАСОВЫЕ КЛЕЩИ

Аргасовые клещи составляют семейство Argasidae, которое вместе с семейством иксодовых клещей Ixodidae образует надсемейство иксодовых клещей Ixodoidea. Семейство Argasidae состоит из двух подсемейств: Argasinae, включающее один род *Argas*, и Ornithodorinae, включающее два рода: *Alveonatus* и *Ornithodoros*.

Морфология

Размеры половозрелых клещей от 2 до 30 мм, что обусловлено степенью упитанности непоповозрелых и непостоянных числом нимфальных стадий. Цвет аргасовых клещей может быть сероватым, коричневым, желтоватым. Покров идиосомы кожистый и в состоянии равномерно растягиваться во всех направлениях, что наблюдается при питании клещей. Сам покров складчатый, бугристый, зернистый и без щитков. На теле расположены так называемые диски — видоизмененные участки покрова, к которым прикрепляются мышцы. Складки, борозды поверхности тела имеют важное значение при определении клещей, особенно преанальная и постанальная на брюшной стороне.

Коксальные железы открываются между I и II парами ног. На этом же уровне вентрально расположено половое отверстие, а позади 4-й пары ног — анальное. Последнее окружено хитиновым кольцом. Между коксами III и IV, реже над коксами IV находится одна пара перитрем, у их края лежат стигмы, прикрытые выпуклой крышечкой (макулой). Они расположены (бывают 2 пары) на надоксальной складке боковой поверхности тела. У орнитодорин нашей фауны глаз нет. Гнатосома расположена в камеростоме на брюшной поверхности тела и со спинной стороны не видна. Иногда камеростом может быть защищен и спереди свисающим выступом (кловом) тела. На дне камеростома гнатосома прикреплена к идиосоме кожистой перемычкой. На цилиндрическом основании хоботка лежат 2 пары щетинок — постгипостомальные и постпальпальные. Пальпы 4-члениковые, цилиндрические, с пучком осязательных щетинок на вершине 4-го членика. Гипостом плотный, цилиндрический или конический, заостренный или притупленный, с направленными назад зубцами; количество и развитие которых зависят от длительности питания клеща. Клещ всасывает кровь с помощью желоба, имеющегося на дорсальной стороне гипостома. Все 4 пары ног развиты примерно одинаково. Коксы неподвижно прикреплены к телу. Лапки могут быть различной формы и с характерными для разных видов клещей буграми, которые сильно развиты на 1-й и 4-й парах ног.

Самцы меньше размером, половое отверстие у них полулунное и прикрыто щитком. У самок оно имеет вид поперечной щели. Отложенные самкой яйца желтовато-коричневой окраски и овальной формы.

Клещи рода *Ornithodoros* имеют продолговатую форму тела, заостренную спереди, симметрично расположенные диски, нерадиальный рисунок, не отличающиеся по структуре от всей поверхности края тела (рис.88). У представителей рода *Argas* продолговатая или дисковидная форма тела, притупленная спереди, симметричное и радиальное расположение дисков, рант по краю тела из уплотненных участков 4-угольной формы (рис.88).

Биология

Аргасовым клещам, как и иксодовым, свойственна гонотрофическая гармония, которая служит признаком высокой специализации и свойственна лишь периодически нападающим кровососам. При нормальном насыщении клещей наблюдается полная гонотрофическая гармония, которая нарушается при недостаточном насыщении из-за отсутствия согласованности между количеством поглощенной пищи и числом развивающихся социтов.

Жизненный цикл аргазид складывается из фаз яйца, личинки, ни-

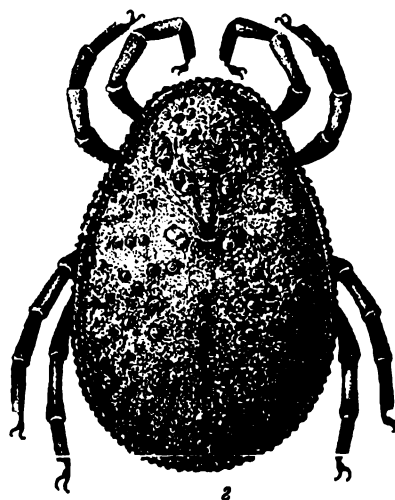
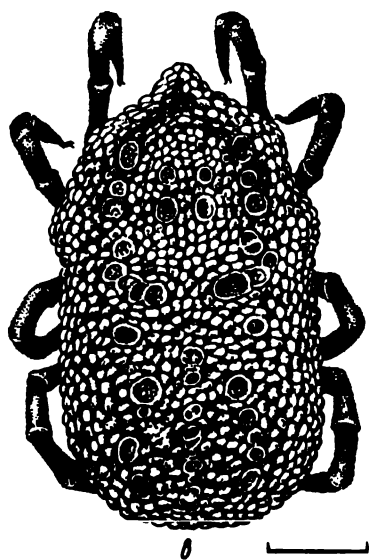
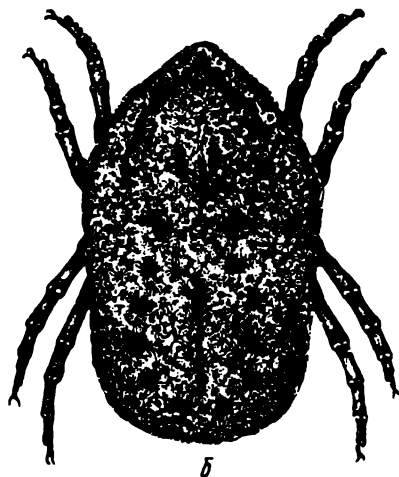
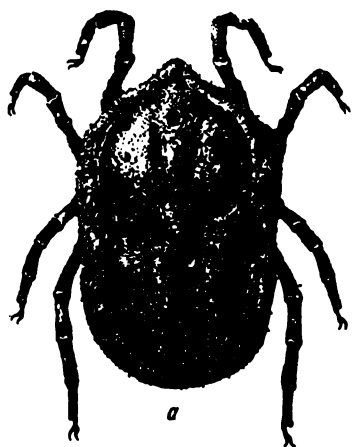


Рис.88. Аргасовые клещи:
 а — *Ornithodoros papillipes*; б — *Ornithodoros lahorensis*; в — *Ornithodoros coniceps*; г — *Argas persicus*

мфы, включающей от 2 до 7 возрастов, и имаго. Нимфы аргасовых клещей питаются многократно, а у личинок *Ornithodos moubata*, нимф 1-го возраста некоторых других видов *Ornithodoros* и самок родов *Otobius* и *Antricola* наблюдаются случаи афагии.

Аргасовые клещи характеризуются непостоянным числом нимфальных возрастов. При неблагоприятных условиях число нимфальных возрастов увеличивается, т.е. происходит изменение жизненного цикла. Таким образом, по возрастному составу нимф можно судить о состоянии популяции. Личинки в различных популяционных группировках распределяются неравномерно. Чем выше уровень численности клещей, тем чаще и в большем числе встречаются личинки. Сезонные изменения численности у личинок проявляются довольно четко, пик численности наблюдается в Средней Азии в конце августа — начале сентября. С увеличением уровня численности клещей отмечается и нарастание доли нимф. Преобладание молодых фаз развития закономерно для растущих и стабильно процветающих популяций — возрастная пирамида. Это преобладание усиливается за счет большой продолжительности нимфальной фазы (до 4—5 возрастов), растягивающейся на несколько лет, а также высокой выживаемости старших нимф. В имагинальной части популяции преобладают самцы в среднем в соотношении 2:1. Изменение доли самцов в зависимости от уровня численности внутривидовых группировок происходит аналогично описанному для нимф. Уменьшение доли самцов к концу лета можно объяснить более поздним появлением самок (из нимф старших возрастов). Выявленные изменения соотношения полов и фаз развития во внутривидовых группировках разной численности, т.е. плотности, носят регулярный характер. Преобладание самцов именно в период интенсивного размножения позволяет считать, что такое соотношение полов необходимо для обеспечения воспроизводства. Поэтому увеличение доли самцов с увеличением плотности можно рассматривать как условие для роста численности. При дальнейшем увеличении плотности снижение доли самцов ограничивает рост численности.

Численность клещей в поселках определяется комплексом природных и антропогенных факторов. К природным факторам следует отнести приуроченность популяций разной численности определенным высотным поясам. Популяции большой численности отмечены на высоте 1000—1200 м над ур.м. Существенную роль играет влажность почвы, определяющая наличие и количество сыпучего субстрата в местах обитания клещей. В связи с убежищным образом жизни клещей температурный компонент в значительной степени сглажен. Главным антропогенным фактором является наличие помещений для скота. Особенно благоприятны для клещей старинные, толстостенные хлева. В них наиболее стабилен гидротермальный режим (температура в

летние месяцы 22—27°, относительная влажность воздуха над поверхностью субстрата 65—90%), субстрата обычно много. В тех поселках, где такие хлева преобладают среди скотных помещений, численность популяций клещей наиболее высока. К факторам, ограничивающим численность клещей, относятся обработки пестицидами, но они не приводят к полному уничтожению популяций.

Аргасовые клещи характеризуются гнездово-норовым паразитизмом, и весь их жизненный цикл, включая питание на хозяине, осуществляется внутри нор, гнезд и других заселяемых ими микробитопопов. Только у видов рода *Otoblius* и *Alveonasus lahorensis* в связи с паразитированием на животных, не имеющих постоянных убежищ (зайцы, копытные), наблюдается развитие экологических морфолого-физиологических адаптаций, свойственных пастбищным подстерегающим кровососам. Большинству аргасовых клещей, исключая вышеупомянутых однохозяинных видов рода *Otoblius* и двуххозяинного *A.lahorensis* свойствен многохозяинный тип развития. Он связан с непостоянным и довольно значительным (до 7 и более) числом питающихся нимфальных возрастов и несколькими гонотрофическими циклами у половозрелых особей. Соответственно количество позвоночных-прокормителей по ходу жизненного цикла может быть весьма значительным, и они могут принадлежать к одному или разным видам.

Питание аргасовых клещей на теплокровных животных непродолжительно — от нескольких минут до 1—2 ч. За это время нимфы и самки поглощают такое количество крови, которое превышает их исходную массу в 6—12 раз, а самцы — не более чем в 2—3 раза. Напитавшиеся особи сразу же покидают тело хозяина и вскоре выделяют в виде коксальной жидкости до 50% поглощенной с кровью воды и солей. Значительное число клещей родов *Ornithodoros* и *Alveonasus lahorensis* начинают выделять коксальную жидкость уже во время питания, находясь еще на теле хозяина. Личинки всех видов рода *Argas* и некоторых видов рода *Ornithodoros* питаются, подобно иксодовым клещам, в течение нескольких дней подряд — от 3 до 11. Масса тела личинки при этом увеличивается в 15—20 раз.

Личинка и нимфальные стадии многих аргасид способны к линьке даже при поглощении одной трети нормальной порции крови. При этом размеры клещей на последующих нимфальных стадиях уменьшаются по сравнению с нормой. Неполное насыщение личинки или нимфы на разных стадиях обычно влечет увеличение числа последних в индивидуальном развитии, вследствие чего предотвращается появление карликовых половозрелых особей в составе популяции.

Число яиц в кладке также зависит от количества поглощенной крови. Виды, встречающиеся в нашей фауне, откладывают единовре-

менно от 50 до 200 яиц, а за свою жизнь проходят несколько гонотрофических циклов. Суммарная плодовитость достигает 1000 яиц, уступая в этом отношении иксодовым клещам. Яйца откладываются самкой в субстрат нор, в щели, пыль на полу закрытых убежищ и т.п. Развитие яиц продолжается примерно 1 мес.

Самки *O. alactagalis* при температуре 24—25° откладывают яйца в течение всего года, но продолжительность эмбрионального развития при этой температуре неодинакова в разные сезоны. В теплое время года оно колеблется в среднем от 20,5 до 22,4, в холодное — от 28,3 до 30 сут. Растянutosть в сроках выплода личинок летом и осенью значительно меньше. При температуре 21—22° самки откладывают яйца только в летнее время, что, по-видимому, связано с сезонной адаптацией *O. alactagalis*. Сроки развития яиц при этой температуре составляют от 25 до 38 сут. Температура 18° является неблагоприятной для размножения клещей независимо от сезона года.

Большинство видов аргазид отличается хорошей приспособленностью в засушливых жарких местностях, где основными ландшафтами служат пустыни, полупустыни, степи, горы, предгорья, долины рек. Клещи *Ornithodoros* обычно заселяют пещеры. Естественные пещеры в безлюдных местностях считаются наиболее активными природными очагами клещевого спирохетоза. Особенно часты находки орнитодорин в пещерах дикобраза, длина которых достигает 50 м. Клещи-орнитодорины не способны к дальним миграциям. Они поджидают добычу в своих обычных биотопах, однако этим эктопаразитам свойственны некоторые виды миграций в поисках источника кровососания. В пределах своих убежищ клещи активно ищут добычу, ползут к ней из глубоких трещин, падают на нее со стен. *O. papilliptis* и *O. tartakovskyi*, направляясь к добыче, преодолевают многие десятки метров по неровной поверхности.

Хорошо выражены у *Ornithodoros* сезонные передвижения. В самые жаркие и в самые холодные месяцы клещи прячутся в глубине нор. В месяцы с умеренной температурой (март—апрель и сентябрь—октябрь) их можно найти там, где они летом отсутствуют. Во время летней раскопки нор песчанок клещи встречаются на довольно значительном расстоянии от входных отверстий. У орнитодорин нередки и пассивные миграции во время пребывания на хозяине. Как правило, эти клещи быстро напиваются кровью, однако иногда на хладнокровном и теплокровном хозяевах клещи могут оставаться до 2—8 ч в зависимости от возраста, места их прикрепления к хозяину, температуры воздуха, физиологического состояния клеща и т.п. В естественных условиях присосавшиеся к черепахе клещи *O. tartakovskyi* могут оставаться на ней в течение 5—20 ч.

Клещи распространены в Средней Азии, Закавказье, в некоторых областях Казахстана и Киргизии, предгорьях восточных отрогов

Большого Кавказского хребта, в некоторых районах Северного Кавказа, Дагестане, на юге Украины и Молдовы. Представители рода *Argas* расселены несколько шире: в Западной Европе — до 50° с.ш., отдельные находки — до 60° с.ш., в европейской части Российской Федерации заходят примерно до 52—53° с.ш., в Азии — до 47—50° с.ш.

Эпидемиологическое значение

Аргасовые клещи являются основными биологическими переносчиками спирохет рода *Borrelia*, вызывающих группу сходных между собой заболеваний — клещевых спирохетозов, или клещевых возвратных тифов. У многих видов аргасид обнаружено спонтанное носительство в природе возбудителей некоторых других заболеваний (например, чумы, лихорадки Ку, бруцеллеза, туляремии), но случаи передачи этих возбудителей аргасовыми клещами очень редки, несмотря на их высокую зараженность и значительную длительность хранения возбудителей. Например, у клещей *O. tartakovskyi*, собранных в природных очагах чумы, возбудитель чумы сохраняется до 171 дня. В клещах *Alveonassus lahorensis* наблюдалось сохранение туляремийного микроба до 943 дней, причем при питании этих клещей, а также *O. papillipes*, отмечено нарастание численности возбудителя туляремии; при линьке во время трансфазовой передачи число туляремийных микробов уменьшилось. В клеще *O. papillipes* до 1 года сохраняются возбудители бруцеллеза. Еще более длительны сроки переживания в клещах рода *Ornithodoros* риккетсий Бернета — возбудителя лихорадки Ку, который часто встречается внутри клеток мальпигиевых сосудов и в ооцитах. Возбудитель выделяется во внешнюю среду с фекалиями и коксальной жидкостью, которая является высококонтагиозной. Половозрелые *O. papillipes* сохраняют риккетсии Бернета более 6 лет.

Клещевой спирохетоз, или клещевой возвратный тиф, представляет собой инфекционное заболевание, вызываемое различными видами спирохет рода *Borrelia*. Клинически клещевой спирохетоз характеризуется чередованием приступов лихорадки и безлихорадочного периода. Приступы лихорадочного состояния могут длиться от нескольких часов до нескольких дней. Инкубационный период со времени укусов клещей продолжается 5—14 дней, но иногда затягивается до 20 дней. У больных наблюдаются недомогание, головные боли, боли в мышцах, чаще икроножных, повышение температуры до 38—39° в течение 3—4 дней, после чего температура падает до 35,8—37,5°. Падение температуры сопровождается профузным потом, слабостью, а затем самочувствие больных улучшается. Последующие приступы, повторяющиеся через 5—7 дней, также сопровождаются высокой температурой (до 39°), головной болью, болями в мышцах, интоксикацией. Число приступов колеблется от 3 до 28, в среднем — 10—12. Клиничес-

кое течение болезни разнообразное, однако всегда благоприятное, и смертность наблюдается как редкое исключение при каких-либо осложнениях.

Клещевой спирохетоз — природно-очаговое трансмиссивное заболевание. Источниками возбудителей могут быть различные грызуны, насекомоядные, хищники, летучие мыши. Переносчиками спирохет являются различные виды клещей рода *Ornithodoros* (табл. 15). Основными переносчиками на территории нашей страны являются *O. papillipes*, *O. verrucosus*. Укус клеща и сам процесс кровососания проходят безболезненно и остаются для человека незамеченными как в состоянии сна, так и при бодрствовании. Кровососание может продолжаться 40 мин и больше, однако заражение человека клещевым возвратным тифом происходит уже в первые 1,5—2 мин кровососания. При кровососании клещ выделяет слюнную жидкость, содержащую спирохеты. В организм клеща спирохеты поступают вместе с кровью инфицированного хозяина. В первые дни после питания поглощенные спирохеты находятся преимущественно в среднем отделе кишечника, а затем концентрируются на поверхности эпителиальных клеток стенок, проникают в межклеточные пространства и к базальной мембране. Значительное уменьшение количества спирохет в полости кишечника наблюдается у *O. moubata* через 12—16 дней, у *O. papillipes* — через 10—12 и у *A. persicus* — через 13—20 дней после заражения. Исчезновение спирохет из кишечника связано, по-видимому, с неблагоприятными изменениями его среды по мере переваривания поглощенной крови. Уже в первые часы и даже минуты после поступления инфицированной крови в кишечник спирохеты обнаруживаются в гемолимфе. Проникновение их в полость тела клеща связано не с разрывом стенки кишечника, а обеспечивается активными движениями и, возможно, лизирующими факторами самих спирохет. Количество спирохет в гемолимфе в первые дни после заражения увеличивается за счет их миграции из кишечника. В более поздние сроки их содержание в гемолимфе может сильно варьироваться. Питание обычно стимулируется размножением спирохет, и количество их в этот период увеличивается. Из гемолимфы спирохеты проникают во внутренние органы, однако при распределении их в организме клеща наблюдаются определенные видовые различия.

У *O. moubata* спирохеты *Borrelia duttoni* чаще встречаются в нервном ганглии, а затем по частоте обнаружения идут коксальные и слюнные железы, органы размножения и мальпигиевы сосуды. При заражении нимф этого же вида клеща спирохетами *B. turicata* последние наиболее часто обнаруживаются в слюнных железах. Как правило, у видов рода *Ornithodoros* слюнные железы половозрелых особей заражены спирохетами значительно слабее и реже, чем у нимф. Преимущественную локализацию спирохет в определенных органах связыва-

**Переносчики спирохет клещевого
возвратного тифа в различных странах**

Континент	Переносчик	Возбудитель	Распространение
Европа	<i>Ornithodoros erraticus</i>	<i>Borrelia hispanica</i>	Испания, Португалия
	<i>O. verrucosus</i>	<i>B. caucasica</i>	Южные районы России, Закавказье, Северный Кавказ, Херсонская и Николаевская области Украины
	<i>O. alactagalis</i>	<i>B. armenica</i>	Закавказье (Азербайджан, Армения, Грузия)
Азия	<i>O. papillipes</i>	<i>B. sogdiana</i>	Средняя Азия, юг Казахстана, Афганистан, Израиль, Ирак, Иордания, Ливан, Пакистан, Аравия, Сирия, Турция, Западный Китай
	<i>O. erraticus</i>	<i>grynni</i> "crocidurae"	Иран, Индия, Турция
	<i>O. tartakovskyi</i>	<i>B. latishevi</i>	Средняя Азия, юг Казахстана, Иран, Западный Китай
	<i>O. nereensis</i>	<i>B. nereensis</i>	Таджикистан
Африка	<i>O. moubata</i>	<i>B. duttoni</i>	Восточная и Центральная Африка
	<i>O. erraticus</i>	<i>B. hispanica</i>	Северная Африка
	<i>O. erraticus</i>	<i>grynni</i> "crocidurae"	Северная, Центральная и Восточная Африка
	<i>O. normandi</i>	<i>B. normandi</i>	Тунис
	<i>O. graingeri</i>	<i>B. graingeri</i>	Кения, Танзания
	<i>O. papillipes</i>	<i>B. sogdiana</i>	ОАР, Ливия
	<i>O. zumpti</i>	<i>B. tallae</i>	Южная Африка
Америка	<i>O. hermsi</i>	<i>B. hermsi</i>	США (Калифорния, Невада, Айдахо, Орегон, Колорадо, Юта), Канада
	<i>O. turicata</i>	<i>B. turicata</i>	США (Калифорния, Аризона, Нью-Мексико, Техас, Оклахома, Канзас, Колорадо, Юта, Флорида), Мексика
	<i>O. parkeri</i>	<i>B. parkeri</i>	США (Вашингтон, Орегон, Калифорния, Айдахо, Монтана, Вайоминг, Юта, Колорадо)
	<i>O. talaje</i>	<i>B. mazzotti</i>	США (Калифорния, Аризона, Невада, Техас, Канзас, Флорида), Мексика, Гватемала, Панама, Аргентина, Колумбия, Бразилия
	<i>O. rudis</i>	<i>B. venezuelensis</i>	Мексика, Панама, Колумбия, Венесуэла, Эквадор, Боливия, Перу
	<i>O. dugesii</i>	<i>B. dugesii</i>	Мексика, Гватемала, Панама, Аргентина

ют с органотропизмом возбудителя к определенным тканям клеща и разной способностью их к размножению в различных тканях.

Особенности локализации спирохет в организме клещей обуславливают и пути их передачи позвоночным во время питания. Клещ приобретает инфицирующую способность только после того, как спирохеты проникнут в его гемолимфу и из нее в коксальные и слюнные железы. Возбудитель может быть обнаружен в слюне и коксальной жидкости подобных особей, но участие их в передаче возбудителя различно у разных видов. У клещей *O. moubata*, регулярно выделяющих большое количество коксальной жидкости во время акта питания на теле хозяина, последняя содержит значительное число спирохет и представляет основной путь передачи возбудителя. У половозрелых особей *O. moubata* передача их с коксальной жидкостью становится единственным путем заражения позвоночных. Напротив, у *O. papillipes* и у других видов, выделяющих коксальную жидкость по окончании питания и оставлении тела хозяина, передача спирохет возможна только со слюной. Передача спирохет с экскрементами клещей отсутствует, несмотря на сильное инфицирование мальпигиевых сосудов. Маловероятна и возможность непосредственного проникновения спирохет из переднего отдела кишечника в ранку на теле хозяина без предшествующей внутриполостной миграции и заселения слюнных желез.

Аргасовые клещи способны к заражению спирохетами при питании на больных животных на всех фазах жизненного цикла и к последующей передаче возбудителя по ходу метаморфоза.

Значение отдельных фаз развития клещей в передаче спирохет неодинаково. Личинки *O. papillipes* передают их лишь в исключительных случаях независимо от того, получили ли они возбудителя трансовариально или при прерывистом кормлении. Легче всего передача спирохет позвоночному происходит на нимфальной стадии. У половозрелых особей иногда наблюдается утрата способности к передаче. Снижение инфицирующей способности отмечено у имаго *O. moubata* и *O. turicata*, причем у этих видов отмечается снижение процента заражения спирохетами слюнных желез по сравнению с нимфальными стадиями. Последнее чаще наблюдается у многократно питающихся самок, тогда как длительное голодание (до 10 лет) в ряде случаев не приводит к исчезновению спирохет из организма клеща.

Для аргасид установлена трансовариальная передача спирохет до 5—6 поколений (у *O. moubata*). Благодаря способности длительно (годами) хранить и передавать возбудителей, орнитодорины являются не только переносчиками, но и резервуарами возбудителей клещевого возвратного тифа.

Клещевым спирохетозом чаще заболевают приезжие. Коренное население обычно заражается еще в детстве, неоднократные введения спирохет нападающими клещами иммунизирует население, но иногда возможны и повторные заболевания. Клещевой спирохетоз имеет

широкое распространение во всех частях света в виде резко ограниченных природных очагов, главным образом в тропических и субтропических странах и в прилегающих к ним южных районах стран умеренного климата.

Для клещевого возвратного тифа характерна сезонность его распространения, связанная с биологической активностью переносчиков. Заболеваемость клещевым спирохетозом отмечается в теплое время года. В виде исключения могут быть случаи заражения и в зимнее время года; это относится главным образом к среднеазиатскому клещевому возвратному тифу, переносчик которого в жилище человека сохраняет свою активность и зимой.

ГАМАЗОВЫЕ КЛЕЩИ

Гамазовые клещи представляют собой обширное надсемейство Camasoidae, входящее в отряд Parasitiformes. Это надсемейство насчитывает почти 30 семейств клещей, распространенных в различных природных зонах земного шара. Большинство гамазид свободноживущие. Меньшая часть их является паразитическими формами. На теле хозяев обитают лишь небольшие группы паразитов. Живут в основном гамазиды в норах млекопитающих и гнездах птиц, в почве и скоплениях органических субстратов. В фауне Российской Федерации и сопредельных стран установлено до 100 родов и более 500 видов гамазовых клещей. Клещи, имеющие медицинское значение, относятся к 5 семействам: Laelaptidae, Haemogamasidae, Hirstionyssidae, Macronyssidae, Dermanyssidae.

Паразитические гамазовые клещи распространены повсеместно, вплоть до высокогорья. Они связаны с рептилиями, птицами, млекопитающими. Отдельные виды (крысиный клещ — *Ornityssus bacoti*, мышинный — *Allodermanyssus sanguineus* и куриный — *Dermanyssus gallinae*), обитающие вблизи человека, способны нападать на него. При этом массовые укусы клещей вызывают дерматиты.

Гамазовые клещи — одна из немногих групп клещей, у которых сохранились многочисленные ряды переходных форм от свободноживущих к облигатным кровососам, от гнездово-норовых и внесубъектных паразитов к постоянным. Паразитические гамазовые клещи являются одним из основных компонентов биоценоза нор мелких млекопитающих и гнезд птиц (до 80% всего населения) и существенным фактором в поддержании и распространении многих природно-очаговых инфекций. Поэтому первостепенное значение в изучении природных очагов трансмиссивных болезней принадлежит исследованиям всего комплекса кровососущих членистоногих и их хозяев, принимающих участие в поддержании природного очага.

Размеры тела гамазовых клещей невелики — 0,2—2,5 мм. Цвет желто-коричневый. Кровососущие виды имеют окраску в зависимости от степени переваривания крови (от алого до синевато-коричневого). Тело слитное, овальной формы. У отдельных свободноживущих видов тело разделено на головогрудь (просому) и брюшко (опистосому).

Ротовой аппарат подвижно причленен к переднему концу тела с брюшной стороны. Хелицеры расположены внутри основания (образованного тазиками педипальп и тектумом) ротового аппарата, 5-члениковые педипальпы снабжены щетинками (органы чувств). Отдельные роды, виды у основания последнего членика педипальп имеют 2- или 3-раздельную вилочку (видоизмененный претарзус). В гипостомальной области расположены 3 пары щетинок. В желобок гипостома вкладывается тритостернум. Лопасты гипостома называются лациниями. Карникулы имеются у боковых углов гипостома. Гнатобаза подразделяется на дорсальную и вентральную части. В вентральной части находится глотка и глоточная мускулатура, в дорсальной — футляр хелицер.

Хелицеры 3-члениковые, втягивающиеся внутрь тела. Первые 2 членика цилиндрические, концевая часть 2-го членика образует неподвижный палец, а подвижный образован 3-м члеником. Пальцы хелицер по внутреннему краю могут быть снабжены зубцами. Неподвижный палец нередко несет на конце небольшой прозрачный придаток (*pillus dentalis*). Строение ротового аппарата и хелицер варьируется у различных представителей и зависит от способа питания.

Идиосома овальной или округлой формы, реже удлинена. Тело плоское, спинная сторона более выпуклая. На теле имеется обычно несколько щитков; свободная от щитков поверхность (аллюскутурм) морщинистая. Покровы состоят из кутикулы и гиподермы. Наблюдаются возрастные и половые различия в строение щитков. На спинной стороне расположены 1 или 2 дорсальных щита, на брюшке у самки — 3 крупных щитка: стернальный, генитальный (генитовентральный), анальный. Половая щель, находящаяся позади стернального щита, имеет перепончатые края. Она ограничена с боков парой небольших промежуточных, или метастернальных, щитков, а сзади покрывается генитальным клапаном. У самцов щитки брюшной поверхности обычно слиты, генитальное отверстие в виде воронки находится с переднего края щитка. Реже брюшной щиток самца разделен на 2: грудной и вентрально-анальный (рис.89).

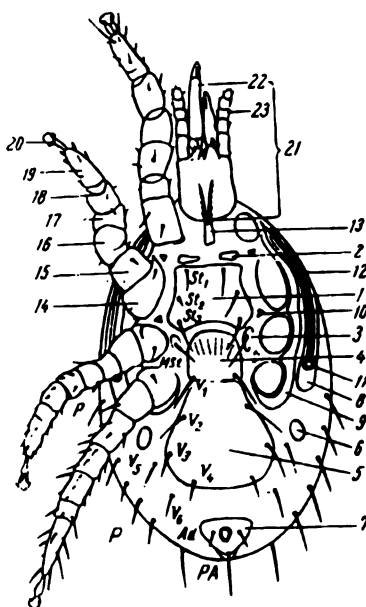
На брюшной стороне имеются мелкие парные щитки: предгрудные, промежуточные, боковые брюшные, межкоксальные, прикоксальные и перитремальные. Последние начинаются на уровне переднего края IV пары ног, где расположены дыхальца, или стигмы. От дыхалец

Рис.89. Схема строения брюшной стороны тела самки гамазового клеща

Щитки: 1 - грудной (стернальный); 2 - предгрудные (югулярные); 3 - боковые грудные (метастернальные); 4 - половой (генитальный) с клапаном, прикрывающим половое отверстие; 5 - брюшной (вентральный); 6 - боковые брюшные (инвагинальные); 7 - анальный (с анальным отверстием, прикрытым створками); 8 - перитремальные; 9 - прикоксовые; 10 - межкоксовые; 11 - стигма; 12 - перитрема; 13 - триостернум.

Членики ног: 14 - тазик (кокса); 15 - вертлуг (трохантер); 16 - бедро (фемур); 17 - колено (пателла); 18 - голень (тибия); 19 - лапка (тарзус); 20 - претарзус с присоской и коготками; 21 - гнатосома; 22 - хелицеры; 23 - пальпы.

Щетинки: St_1 , St_2 - грудные; mst - метастернальные; V_1 - V_6 - вентральные; Ad - аданальные; PA - постнатальная; P - плевральные



вперед идут узкие трубчатые перитремы. Ноги у гамазид тонкие, длинные. Ходильными являются II, III и IV пары ног. Большое количество щетинок, имеющих на ногах, служит хорошим таксонометрическим признаком. Щетинки на теле, ногах и гнатосоме служат органами осязания. Их форма и расположение строго постоянны и широко используются при определении клещей.

Яйца гамазид овальные и округлые, относительно крупные (0,1—0,35 мм), иногда яйца занимают большую часть тела самки. Оболочка яйца тонкая, окраска молочно-белая, реже желтоватая. Постэмбриальное развитие состоит из следующих фаз: личинки, плотонимфы (нимфы I), дейтонимфы (нимфы II) и взрослых клещей (рис.90). Личинки паразитических гамазид не питаются. Они имеют 3 пары ног, недоразвитые щитки. Дыхальца и перитремы отсутствуют. Кутикула бесцветная, мелкобугорчатая. Ротовые части недоразвиты, хелицеры редуцированы.

Фаза личинки протекает в яйце у клещей родов *Laelaps* и *Hirstionissus*. У отдельных гамазид наблюдается яйцеживорождение. В от-

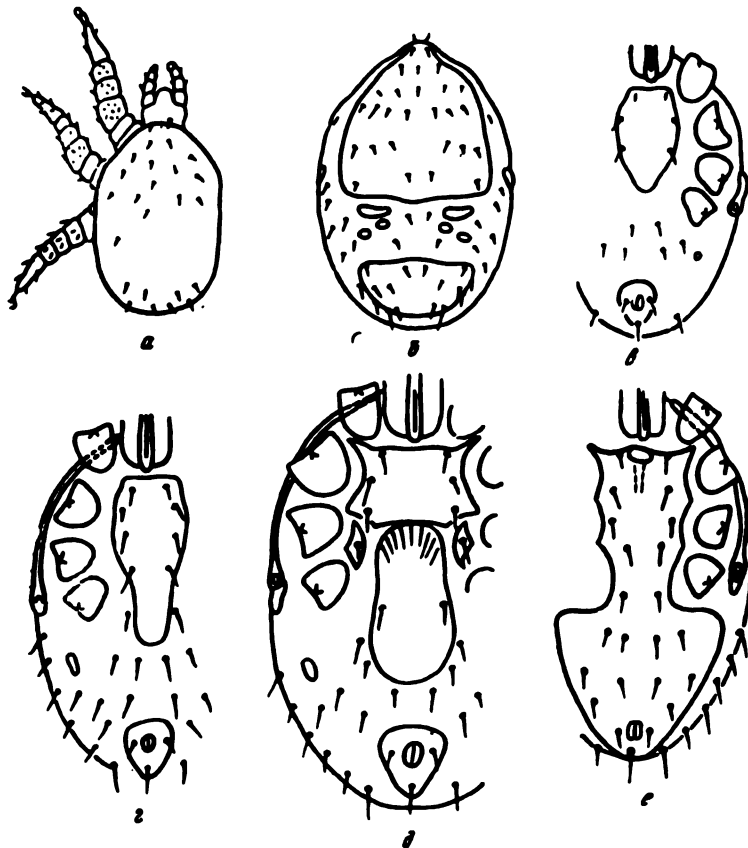


Рис. 90. Фазы развития гамазовых клещей:

a - личинка; *b* - протонимфа со спинной стороны; *в* - протонимфа с брюшной стороны; *г* - дейтонимфа; *д* - самки с брюшной стороны; *е* - самец с брюшной стороны

кладываемом яйце находится сформировавшаяся личинка, которая сразу же освобождается от яйцевой оболочки и вскоре превращается в следующую фазу развития. Протонимфа — активная, питающаяся фаза, имеет 4 пары ног. Щитки на теле отчетливые. Ротовой аппарат заметно склеротизирован. У отдельных видов родов *Laelas* и *Hirstionus* эта фаза, как и фаза личинки, проходит в яйцевой оболочке в теле самки. Дейтонимфа у большинства видов внешне напоминает взрослых клещей: грудной щит удлиннен, имеет 4 пары щетинок. Наружный половой аппарат неоформленный. Щитки на теле более плотные, перитремы, как и у взрослых клещей, но без перитремальных щитков. Количество щетинок увеличивается по сравнению с прото-

нимфой до числа их у имаго. Выражен половой диморфизм, женская дейтонимфа крупнее.

Гамазовые клещи отличаются от прочих групп клещей прикреплением гнатосомы с брюшной стороны у переднего края тела, расчлененными на отдельные щитки хитиновыми покровами, подвижными цилиндрическими тазиками, расположенными по бокам брюшка (III-IV тазик) дыхальцами и перитремами в виде узких трубочек, простирающихся вперед. На брюшной стороне тела, у основания ротовых частей, имеется вильчатый орган осязания — тритостернум.

Биология

Самки откладывают яйца в травяную подстилку, субстрат гнезда или норы, трещины, щели пола и стен помещений; некоторые гнездово-норовые виды клещей, переходящие к постоянному паразитизму, откладывают их в шерсть и на перья хозяев (грызунов, птиц). В момент откладки яйца могут иметь клейкую смазку, быстро твердеющую на воздухе (например, у клещей *Ornithonyssus bacoti*), при помощи этой смазки клещи приклеиваются к субстрату, шерсти, перьям. Самка откладывает по одному яйцу. У гнездово-норовых паразитов плодовитость относительно высокая; у самок *Dermanyssus gallinae* в одной кладке бывает от 3 до 20 яиц, у *O. bacoti* максимум 17—20 яиц в кладке, а за всю жизнь самка откладывает в среднем около 100 яиц (6—10 кладок); плодовитость самок *Hirstionyssus crecei* — клещей, склонный к постоянному паразитизму, гораздо ниже, самка откладывает от 3 до 8 яиц.

Для гамазовых клещей характерна относительно большая скорость развития (цикл развития протекает в пределах 10—12 сут.). Так, при 20—30° эмбриональное развитие *O. bacoti* длится в среднем 41 ч, стадия личинки — 18 ч, протонимфы (минимум) — 3—5 сут, дейтонимфы — 1 сут, перелинявшая самка насыщается крови через 1 сут и яйцекладка самки — 1,5 сут. Таким образом, весь цикл развития от яйца до яйца может продолжаться 9—11 сут. Длительность развития зависит от условий существования — температуры, влажности, питания и др. Размножение и развитие возможно в широких диапазонах температур — от 5—8 до 28—35°. У некоторых видов отдельные подвижные фазы иногда выпадают. Например, у гнездово-норовых гамазид, являющихся постоянными паразитами, развитие личинок и нимф проходит в организме самки: у самок *Laelaps* рождаются личинки, у *Hyperlaelaps* — протонимфы, у *Hirstionyssus* — дейтонимфы. Самки *Eulaelaps stabularis* при 24° рожают личинок, а с повышением температуры откладывают яйца; *Haemolaelaps glasgowi* могут рождать личинок и даже протонимф.

Характерной особенностью развития и существования является высокая гигрофильность (оптимальная влажность 70—100%). Если

одна из преимагинальных форм не имела возможности насосаться крови, развитие может затягиваться до нескольких месяцев. Например, если протонимфа клеща *O. bacoti* не имела возможности дважды насосаться крови, протонимфальная стадия затягивается на 4—5 мес. Развиваются гамазиды без диапаузы.

Период массового размножения клещей многих видов совпадает с периодом гнездования или периодом постоянного пребывания хозяина в гнезде или норе, либо приурочен к теплому периоду года. В период насиживания и выкармливания птенцов в одном гнезде может насчитываться до 700 экз. гамазовых клещей. Продолжительность жизни гамазовых клещей до 10—12 мес, иногда более. Самки живут дольше самцов.

Для гамазовых клещей характерно наличие нескольких биологических групп или типов, имеющих различные жизненные циклы и разнообразные особенности биологии. Свободноживущие хищные виды обитают в почве, различных гниющих субстратах и т.п. Среди паразитических видов различают клещей, питающихся только кровью (облигатные кровососы), и клещей, для которых гематофагия не является единственным способом питания (факультативные кровососы). Паразитических гамазид можно объединить в несколько экологических групп: гнездово-норовые (убежищные); пастбищные (внеубежищные) и постоянные (эпизодийные) паразиты (табл.16). Кроме того, встречаются переходные формы гамазовых клещей.

Развитие гнездово-норовых паразитов происходит в норе или гнезде грызунов, насекомоядных, птиц. На хозяина они нападают лишь в период кровососания. Представителями облигатных кровососов этой группы являются куриный клещ *Dermanyssus gallinae*, ласточкин клещ *D. hirundinis*, мышьяный клещ *Allodermanyssus sanguineus*, крысиный клещ *Ornithonyssus bacoti*, факультативные кровососы, обитающие в гнездах и норах — *Haemolaelaps glasgowi*, *Eulaelaps stabularis*, *Haemogamasus nidi* и др.

Постоянные паразиты находятся на теле или в теле хозяина на протяжении всей жизни. Среди гамазовых клещей такими сравнительно малочисленными паразитами являются преимущественно виды, постоянно живущие в полостях носа, дыхательных путях птиц, млекопитающих, рептилий. Более многочисленными представителями этой группы являются виды клещей, в той или иной степени переходящие к постоянному паразитизму, но сохраняющие в то же время связь с гнездом. Это паразиты грызунов и птиц, причем у отдельных видов длительность пребывания на хозяине может сильно варьироваться. К этой группе относятся клещи родов *Laelaps* и *Hirstionyssus*, паразитирующие на грызунах, паразиты птиц *Dermanyssus gasepinus* (воробьиный клещ), *Ornithonyssus sylviarum* (северный птичий клещ). Все они — облигатные кровососы.

Типы паразитизма гамазовых клещей

Показатели	Гнездово-норовый (убежищный)		Внеубежищный (пастбищный)	Постоянный (эктопаразиты)
Место обитания	гнездо или нора		станция обитания хозяина	поверхность тела хозяина
Круг хозяев	обширный		обширный	ограниченный
Гематофагия	факультативная	облигатная	облигатная	облигатная и реже факультативная
Число приемов пищи на каждой фазе развития	многократное	однократное	протонимы - 1 раз дейтонимфы - афаги	многократное
Масса выпитой крови превышает массу тела	в 1–2 раза	в 10–16 раз	в 20 раз и более	в 0,5–2 раза
Сроки голодания	6–7 мес	6–7 мес	до 6 мес	30–40 дней
Согласованность пищеварения и линьки		+	+	
Гонотрофическая гармония	–	+	+	
Число яиц в 1 кладке	1	3–20	10–20	1
Потомства от одной самки	10–15 особей	30–80 особей	60–80 особей	3–8 особей
Непитающиеся фазы в развитии	личинки и протонимфы	личинки	личинки и дейтонимфы	личинки и дейтонимфы или личинки и протонимфы
представители	<i>Elaeaps stabilaris</i> , <i>Haemogamasus dauricus</i> , <i>Hg.citelli</i> , <i>Haemolaelaps longipes</i> , <i>HL.casalis</i> , <i>HL.desertus</i>	<i>Dermamus gallinae</i> , <i>Allodermanyssus sanguineus</i> , <i>Dermanyssus hirundinis</i>	<i>Ornithonyssus bacoti</i> , <i>Sauronyssus saurorum</i> , <i>Ophinyssus natricus</i>	<i>Hirstionyssus</i> , <i>Laelaps</i> , <i>Ornithonyssus sylvarum</i> , <i>Dermanyssus passerinus</i> , <i>D.quintus</i>

К облигатным кровососам относятся постоянные паразиты, а также гнездово-норовые и пастбищные подстерегающие паразиты семейства *Dermanyssidae*. Факультативными кровососами являются гнездово-норовые паразиты семейства *Laelaptidae* и *Haemogamasidae*. Во всех фазах развития свободноживущие и факультативные кровососы питаются многократно. Единоновременно в теле самки созревает одно яйцо; гармония процессов пищеварения и линек, а также гонотрофия не выражены.

Пастбищные (внеубежищные) гамазиды являются подстерегающими паразитами, населяющими не только убежище хозяев, но и другие места, где могут встречаться с ними. Признаки перехода к пастбищному паразитизму у видов этой группы гамазовых клещей являются облигатные кровососы семейства *Macronyssidae*. Из клещей, имеющих эпидемиологическое значение, можно отнести *Ornithonyssus bacoti*, связанного с синантропными грызунами и могущего обитать как в их норе и гнездах, так и вне их. Способность *O. bacoti* подстерегать животных-прокормителей обусловлена возможностью длительного голодания (более 5 мес).

Среди гнездово-норовых обитателей кровососов выявлены формы (*Dermanyssus passerinus*, *D. grochovskae*, *D. quintus* и др.), у которых также отмечены различные ступени перехода к обитанию на теле хозяина. *D. passerinus* только в холодное время года переходит на тело птицы, здесь питается и откладывает яйца, приклеивая их в бороздкам перьев, но адаптивных изменений не наблюдается. *D. quintus* — по облику типичный постоянный паразит. Многочисленные обитатели гнезд грызунов клещи семейства *Hirstionyssidae* имеют широкий круг хозяев и высокую численность в гнездах. Наряду с этим у них отмечаются признаки постоянного паразитизма и ряд переходных форм. Наиболее отчетлив внеубежищный тип паразитизма у клещей семейства *Macronyssidae*, связанных с рептилиями. У *Macronyssidae*, связанных с другими группами животных (*Ornithonyssus silvium* — с птицами, *Steatonyssus superans* и *Macronyssus flavus* — с летучими мышами) наблюдается переход к постоянному паразитизму. Полостной паразитизм гамазид отмечается у рептилий, птиц и млекопитающих.

Некоторые преимагинальные формы клещей не питаются: у гнездово-норовых облигатных и факультативных кровососов не питается личинка, у пастбищных подстерегающих кровососов питаются только протонимфа и самка.

Хозяевами гамазовых клещей является широкий круг млекопитающих, птиц, рептилий, многие охотно нападают на человека. Процесс кровососания у гамазовых клещей длится сравнительно недолго — 10—30 мин, причем чем выше температура, тем насыщение происходит быстрее (самки *O. bacoti* при 20—25° сосут кровь в течение 7—10 мин, а при 10° не присасываются совсем). Длительность голодания

зависит от типа паразитизма. Гнездово-норовые и пастбищные паразиты голодают от 2 до 6 мес, причем срок голодания увеличивается с понижением температуры. Для клещей этой группы характерна малая избирательность хозяев. Гамазиды, склонные к постоянному паразитизму, отличаются привязанностью к хозяину одного вида или группе близких видов (клещи родов *Laelaps*, *Hirstionyssus*); клещи этой группы также не способны длительно голодать — большинство их может жить без кровососания различное время в пределах 30 дней (например, клещ *H. criceti* голодает около 30 сут).

На людей нападают в основном гнездово-норовые и пастбищные облигатные кровососы (сем. *Dermapnyssidae*): куриный клещ *D. gallinae*, птичий клещ *D. hirundinis*, мышьяный клещ *A. sanguineus*, крысиный клещ *O. bacoti*, клещи мелких мышевидных грызунов *Hirst. musculi*, *Hirst. isbellinus* и другие. На птицах, в курятниках, голубятнях, реже в птичниках могут встречаться птичий клещ (*D. hirundinis*) и северный птичий клещ (*O. silviarum*). В населенные пункты гамазиды могут заноситься мышевидными грызунами. Клещ *Hl. glasgowi* (факультативный кровосос) способен безболезненно сосать лимфу у человека в течение 20—30 мин.

Гамазиды встречаются во всех ландшафтных зонах. Наибольшее разнообразие видов и количество их встречается в лесной зоне. При переходе к тундре видовой состав обедняется. То же наблюдается в зоне степей и пустынь. Мозаичность ландшафта лесотундры и лесостепи обуславливает смешанный характер видового состава гамазид.

В лесной и лесостепной зонах наблюдается наиболее широкий обмен паразитами между разными хозяевами. В зонах полупустынь и пустынь специфические паразиты более строго привязаны к своим хозяевам. В зонах степей, полупустынь интенсивный обмен эктопаразитами происходит в местах концентрации грызунов у водоемов. Синантропными гамазидами являются виды *O. bacoti*, *A. sanguineus*, *D. gallinae*, встречающиеся у жилых и хозяйственных построек различных ландшафтных зон.

Эпидемиологическое значение

Роль гамазовых клещей в поддержании природных очагов болезней человека, в передаче возбудителей от животных человеку изучена недостаточно. Однако при некоторых вирусных, риккетсиозных и бактериальных инфекциях достоверно установлено важное значение гамазид в эпидемиологии и эпизоотологии этих болезней. Современные представления об эпидемиологическом значении гамазовых клещей сведены в табл.17.

Следует отметить, что наибольшее эпидемиологическое значение имеют синантропные виды гамазовых клещей, которые чаще всего

**Роль гамазовых клещей в передаче возбудителей
болезней человека**

Тип возбудителя	Название болезни	Переносчики	Примечание
Вирусы	клещевой энцефалит	<i>Haemolaelaps glasgowi</i> , <i>Hl.casalis</i> , <i>Dermanyssus gallinae</i> , <i>Hirstionyssus isabellinus</i> , <i>Hirstionyssus musculi</i>	хранят и передают вирусы при укусе
	омская геморрагическая лихорадка	<i>Laelaps multispinosus</i>	то же
	лимфоцитарный хориоменингит	<i>Eulaelaps stabularis</i> , <i>Haemogamasus nidi</i> , <i>Ornithonyssus bacoti</i> , <i>Allodermanyssus sanguineus</i>	то же
	энцефалит Сент-Луис	<i>Dermanyssus gallinae</i>	хранят и передают вирусы при укусе и трансовариально
Риккетсии	везикулезный риккетсиоз	<i>Ornithonyssus bacoti</i> <i>Allodermanyssus sanguineus</i>	то же
	крысиный сыпной тиф	<i>Ornithonyssus bacoti</i>	хранит и передает возбудителя через укус и трансовариально
	лихорадка Ку	<i>Haemolaelaps glasgowi</i> , <i>Eulaelaps stabularis</i> , <i>Haemogamasus nidi</i> , <i>Hirstionyssus musculi</i> , <i>Hirst.criceti</i>	хранят и передают риккетсии через укус
		<i>Ornithonyssus bacoti</i>	хранит и передает возбудителя через укус и трансовариально
Бактерии	туляремия	<i>Haemolaelaps glasgowi</i> , <i>Hirst.criceti</i> , <i>L.muris</i>	хранят и передают бактерии через укус
		<i>Ornithonyssus bacoti</i>	хранит и передает возбудителя через укус, контаминативным путем и трансовариально
		<i>Hirst.isabellinus</i> , <i>Hirst.criceti</i>	хранят и передают через укус и трансовариально
	чума	<i>O. bacoti</i>	хранит и передает контаминативным путем
	бруцеллез	<i>Hirst. meridianus</i>	то же
	желтушный лептоспироз	<i>O. bacoti</i>	хранит и передает возбудителя через укус

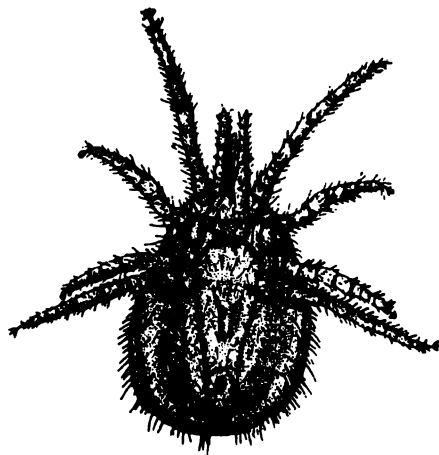


Рис.91. *Ornithonyssus bacoti*
самка

нападают на человека (*O. bacoti*, *A. sanguineus*, *D. gallinae* и др.) (рис.91). Большинство паразитических гнездово-норовых видов гамазовых клещей не нападают на человека, так как контакт их в природе обычно весьма ограничен, тем не менее, несомненно, они играют роль агентов, поддерживающих природные очаги различных заболеваний, сохраняя и передавая возбудителей от грызуна к грызуну или от птицы к птице (например, *Hirst. musculi* поддерживает эпизоотию туляремии среди мышевидных грызунов). Но при особых обстоятельствах — при расположении людей вблизи нор грызунов, земляных работах, когда одновременно вскрываются норы грызунов, при житье в землянках и палатках, при некоторых сельскохозяйственных работах и т.п. контакт людей с клещами и их хозяевами может резко усиливаться, и в этих условиях роль клещей как переносчиков микробов от грызунов к человеку увеличивается.

Везикулезный риккетсиоз. Возбудителем везикулезного риккетсиоза является особый вид риккетсий (*Dermacentroxenus murinus*), серологически близкий к риккетсиям групп марсельской лихорадки, а также имеющий некоторое родство с риккетсиями Провачека и Музера. Инкубационный период составляет 10—12 дней. Болезнь начинается внезапно головной болью и болями в мышцах. Температура в первые 2 дня достигает 29—40°, держится 4—7 дней. На 2—3-й день появляется характерная розеолезная или розеолезно-папулезно-везикулезная сыпь, напоминающая отчасти сыпь при оспе и ветрянке, что послужило основанием назвать ее вначале оспоподобным риккетсиозом. Болезнь протекает доброкачественно, без осложнений.

Источником возбудителя служат мыши, а также крысы, являющиеся, по-видимому, длительными носителями риккетсий. Заболева-

ние у животных протекает относительно легко, без смертельных исходов. Переносчиками риккетсий являются мелкие гамазовые клещи, которые вносят риккетсии в организм человека и животного во время укуса и сосания крови (*Allodermanyssus sanguineus* и др.). В связи с тем что мыши обитают преимущественно в жилых помещениях и подсобных постройках, очаги везикулезного риккетсиоза находятся в населенных пунктах, чаще всего в городах. Люди заболевают весной и ранним летом, что соответствует периоду активности переносчика. В очагах нередко наблюдаются множественные заболевания. К везикулезному риккетсиозу восприимчивы люди всех возрастов. После болезни остается стойкий иммунитет. Везикулезный риккетсиоз встречается на Украине, в ряде районов США, в Африке.

Лимфоцитарный хориоменингит — лихорадочное вирусное заболевание с воспалительными поражениями головного и спинного мозга с менингеальными явлениями. При анализе спинно-мозговой жидкости обнаруживается лимфоцитоз (до нескольких сотен лимфоцитов в 1 мм³ жидкости). Заболевания встречаются во многих странах в городских и сельских населенных пунктах; предполагается существование как антропоургических, так и природных очагов.

В антропоургических очагах источником возбудителей являются домовые мыши, в природных — многие виды грызунов: домовые, полевые, желтогорлые, лесные мыши, обыкновенные полевки и др. Грызуны не болеют, но длительное время выделяют возбудителей с мочой, фекалиями, носоглоточной слизью. Основными переносчиками в природных очагах являются гамазовые клещи *Hg.nidi*, *Eul.stabularis*, *Hirst.isabellinus*, *Hirst.musculi*, *L.arvalis*, *Haemolaelaps sp.* Клещи *Hg.nidi*, *Eul.stabularis*, *Hl.glasgowi* передают вирус от зараженных домовых мышей лесным, желтогорлым мышам и обыкновенным полевым. При миграции осенью в населенные пункты грызуны могут приносить с собой вирус, в циркуляцию которого включаются и синантропные гамазовые клещи мышей и крыс. Передача вируса возможна также и клещами *O.bacoti* и *A.sanguineus*.

Аргентинская геморрагическая лихорадка. Возбудитель болезни — вирус, размер которого менее 100 мкм, по своим антигенным свойствам отличается от изученных ранее вирусов группы арбовирусов, в частности он не реагирует с сыворотками против арбовирусов из групп А, В, С и других по Казалсу. Инкубационный период колеблется от 7 до 16 дней. Затем в течение 3—4 дней наблюдается подъем температуры до 29,1—39,5°, появляются жалобы на общее недомогание, головные боли, боли в пояснице и конечностях. Нередко в это время появляются тошнота и рвота, иногда кровотечения из десен и носа. Лихорадочный период продолжается до 9—16-го дня болезни. В случаях с наиболее тяжелым течением может присоединиться бронхопневмония, энцефалит. Летальный исход чаще наступает на 5—11-й день болезни. Летальность достигает 18%.

Источником возбудителя болезни являются грызуны. В очагах геморрагической лихорадки вирус выделен от домово́й мыши, майсо́вой мыши (*Hesperomys laucha*), а также от *Akodon arenicola*, *Oryzomys flavescens*. Вирус, выделенный от больных грызунов, идентичен по антигенным и биологическим свойствам таковому из крови больных людей. Передача вируса от больных животных осуществляется гамазовыми клещами *Echidnolaelaps echidninus*, обитающими в гнездах полёвых грызунов. Гамазовые клещи являются постоянными и длительными резервуарами вируса, тогда как грызуны — лишь прокормителями переносчиков и временными хранителями возбудителя. Грызуны и кровососущие переносчики обитают в сельских районах, где достигают наибольшей численности в осенние и зимние месяцы (май—июль).

Болеют аргентинской геморрагической лихорадкой в основном сельские жители, занимающиеся скотоводством и земледелием. Значительно реже — городские жители, причем большинство заболевших этой группы также занимались сельским хозяйством (погрузка зерна, контакт с грызунами и т.п.). Большая часть заболеваний и смертных случаев падает на возраст 21—30 лет. Летальность заметно увеличивается с возрастом — от 9% среди заболевших до 40 лет до 31% старше 40 лет.

Аргентинская геморрагическая лихорадка имеет широкое распространение в равнинных районах Аргентины. Эндемические районы занимают площадь около 16 тыс. км² с населением примерно 300 тыс. человек.

Гамазовые клещи принимают участие в циркуляции возбудителей в природных очагах клещевого энцефалита, омской геморрагической лихорадки, энцефалита Сент-Луис, крысиного сыпного тифа, лихорадки Ку, туляремии, чумы и некоторых других.

КЛЕЩИ-КРАСНОТЕЛКИ

Клещи краснотелки относятся к отряду Acariformes, образуя в нем надсемейство Trombea Turck, 1953, состоящее из двух семейств: Trombiculidae Ewing, 1944 и Trombidiidae Leach, 1815. В надсемействе Trombea личинки являются паразитами, а взрослые клещи и нимфы — хищниками. Все Trombiculidae в фазе личинки паразитируют на позвоночных, в Trombidiidae — на членистоногих.

Семейство Trombiculidae состоит из 3 подсемейств, в которые входят свыше 50 родов и до 1000 видов.

Морфология

Имаго и нимфы клещей-краснотелок морфологически очень сходны, имеют овальное, чаще 8-образное тело (благодаря выемке на уров-

не 3-1 или 4-1 пары ног). Размеры от 0,3 до 1—2 мм (имаго несколько крупнее нимф), окраска розовая, бледно-желтая, красноватая. Кутикула нежная, часто бороздчатая. Все тело и ноги густо покрыты нитевидными опушенными щетинками, что придает клещу бархатистый вид. Краснотелки самые крупные наземные акариформные клещи (рис 92).

На спинной стороне тела у переднего края находится щиток, имеющий форму продольного киля, расширенного кзади; на расширенной части его находится пара воронковидных углублений, так называемых ботридий (псевдостигм) с трихоботриями (сениллами). Трихоботрии представляют собой щетинковидные, булавовидные, веретеновидные, перистые или другой формы образования, выходящие из ботридий. Спереди щиток заканчивается также расширением, которое образует подобие козырька с 1 или 2 щетинками.

На брюшной стороне тела находятся половое (за уровнем или на уровне 4-й пары ног), сзади — анальное отверстие. Половое отверстие покрыто парными генитальными створками, под которыми находятся овальные половые присоски. У дейтонимф половых присосок 2 пары, у взрослых клещей — 3. Самцы отличаются от самок наличием листовидного пениса и большим количеством щетинок на генитальном клапане; у самок на генитальных клапанах щетинок мало. Глаза расположены на спинной стороне тела, у некоторых видов клещей они могут отсутствовать.

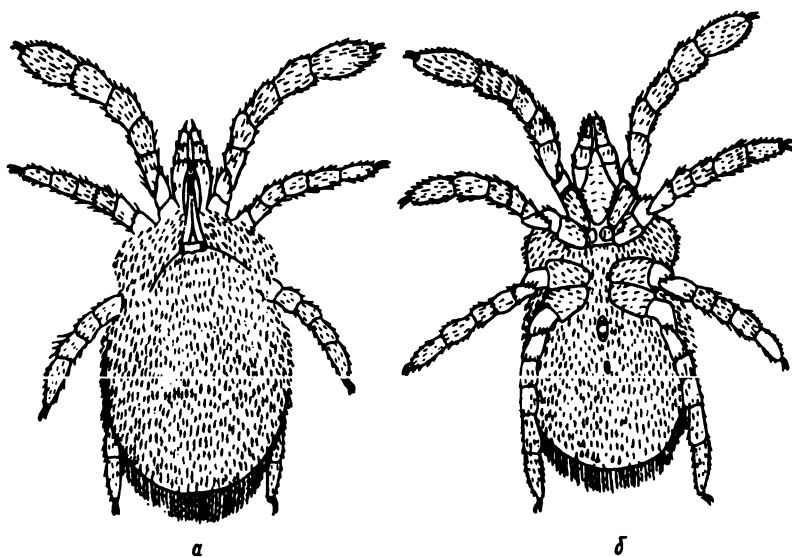


Рис.92. Краснотелковый клещ *Leptotrombidium pavlovskyi*:
А - вид со спинной стороны; Б - вид с брюшной стороны

Пальпы хорошо развиты, состоят из 5 члеников; на конце предпоследнего членика находится когтевидный вырост (тибиальный коготок), который противопоставлен последнему членику пальп (лапке) и образует с ним клешню. Такие клещевидные пальцы способны схватывать и хорошо удерживать пищу. У основания коготка у нимф имеются 2 шипа, у имаго — 3 (субапикальные шипы). Ноги клеща состоят из 6—7 члеников, на каждой лапке имеются по 2 коготка. Личинка овальной или округлой формы, покровы ее тонкие, мягкие, окрашены в красный или оранжевый цвет; иногда они почти бесцветные. Длина голодных личинок от 0,1 до 1 мм. Тело личинки разделяется на идиосому (с 3 парами ног) и гнатосому. Покровы идиосомы с параллельной волнистой штриховкой несут щетинки, располагающиеся у большинства клещей поперечными рядами; щетинки опушены (у различных видов по-разному). При определении видов учитываются количество щетинок в рядах, или группах, размер и характер перистости.

На спинной стороне идиосомы на уровне 1-й и 2-й пар ног расположен щиток, покрывающий $1/4$ — $1/5$ часть поверхности идиосомы. Щиток вытянут в ширину и имеет прямоугольную, трапециевидную или полукруглую форму; очертания переднего и заднего краев его разнообразны. На щитке бывает разное количество парных осязательных щетинок (2—3, реже 8 пар), посредине переднего края могут быть 1 или 2 щетинки (у некоторых родов клещей они отсутствуют). В срединной части щитка находится пара трихоботрий различной формы: булавовидные, волосовидные (гладкие или различным образом опушенные). Форма щитка, количество, размер и особенности расположения щетинок на нем, характер трихоботрий также принимаются во внимание при определении видов клещей. На спинной поверхности идиосомы, у боковых краев щитка, обычно находятся по 2 простых, темных пигментированных сферических глаза, тесно сближенных между собой (иногда глаза отсутствуют или имеется сильно редуцированная пара).

Гнатосома прикреплена к переднему краю тела и видна при рассмотрении личинки сверху; состоит она из обычных для клещей составных частей (основание, гипостом, 2 хелицеры, 2 пальпы). Пальпы крупные, коленчато-изогнутые, состоят из 5 члеников. 4-й членик пальп заканчивается хорошо развитым коготком, расщепленным на конце на 2 или 3 вершины. 5—1-членик пальп присоединен к 4-му недалеко от его основания и противопоставляется коготку пальп наподобие большого пальца. Членики пальп имеют определенное количество перистых или гладких щетинок; у основания последнего членика находится еще одна палочковидная бороздчатая сенсорная щетинка (солений), выполняющая, вероятно, хеморецепторную функцию.

На брюшной стороне идиосомы неподвижно прикреплены тазики 3 пар ног. В промежутках между тазиками 1-й и 2-й пар имеются склеротизированные ямки чашевидной формы (личиночные органы, или уростигмы). Яйца краснотелок шаровидной формы, оранжевого или красного цвета, размером от 0,13 до 0,19 мм.

Биология

Цикл развития клещей-краснотелок состоит из следующих фаз: яйцо, предличинка (фаза покоя), личинка (активная фаза), нимфахризалис (фаза покоя), нимфа (активная фаза), имагохризалис (фаза покоя), имаго (самка или самец). Все краснотелки яйцекладущие. Самки краснотелок откладывают яйца в подстилку леса, луга, джунглей, почву и т.п. — по одному или кучками по 20—50 шт. Развитие от яйца до имаго длится примерно 50—75 дней. В яйце происходит эмбриональная линька, во время которой его оболочка кругообразной линией разделяется надвое, освобождая предличинку. Перед выплуплением личинки наблюдается ритмичное сокращение тела предличинки, кутикула ее на переднем крае лопается, высвобождая личинку. Выплупление личинки при благоприятных условиях продолжается несколько минут. Покровы у только что выплупившейся личинки влажные, щетинки тесно прилегают к телу. Затем личинка высыхает, щетинки расправляются и принимают почти вертикальное положение.

Все Trombiculidae в фазе личинки являются временными паразитами диких и домашних животных, могут нападать и на человека (например, *Leptotrombidium akamushi*, *L. deliensis*, *Neotrombicula autumnalis* и др.). Хозяевами личинок являются различные грызуны, обитающие в природе, а также ежи, некоторые хищники и домашние животные (лошади, овцы, козы, олени и др.), но личинки некоторых видов паразитируют только на определенной группе хозяев — птицах, амфибиях, змеях, ящерицах, летучих мышах. Подавляющее большинство видов личинок паразитируют на коже, немногие — в носовой полости и в коже. Личинки питаются тканевой жидкостью и разрушенными под влиянием слюны мальпигиевыми клетками, крови они не сосут.

У большинства видов, паразитирующих на коже, объем тела при насыщении увеличивается в 5—10 раз. Во время питания личинки в коже хозяина под действием слюны возникает пищевой канал, или стилостом. Последний представляет собой полую протеиновую трубку, вокруг которой концентрическими слоями отложена защитная гиалиновая ткань, образуемая ороговевшими мальпигиевыми клетками. Длина вполне сформировавшегося стилостома в 2—3 раза превосходит длину тела личинки. Через стилостому поочередно происходит введение слюны и всасывание пищи.

У личинок различных видов длительность питания неодинакова, большинство их питаются на млекопитающих в течение 3—5 дней,

но некоторые насыщаются только через 10—32 дня (*Laurentella indica* на крысах). Напитавшиеся личинки отпадают от хозяина в подстилку или на почву, где через 2—4 дня переходят в следующую фазу покоя. Метаморфоз личинки в нимфу происходит в неактивной фазе — нимфахризалис. После созревания нимфы личиночная оболочка разрывается позади щитка. Когда все 4 пары ног и ротовые органы освобождаются, нимфа начинает двигаться и через несколько минут сбрасывает свою личиночную оболочку (рис.93).

Нимфы краснотелок являются свободноживущими хищниками, питаются яйцами комаров и других мелких насекомых. Превращение сытой нимфы в имаго происходит в неактивной фазе (нимфахризалис) и сопровождается процессом гистолиза, а также образованием аподермальной оболочки. Оплодотворение у краснотелок сперматофорное.

Краснотелки предпочитают поверхностные слои почвы, подстилку тропических джунглей. В поисках питания личинки выползают на растительность (траву и т.п.) и отсюда нападают на животных или людей. Различные виды краснотелок обитают в разнообразных ландшафтах. В умеренном поясе личинки краснотелок активны летом и осенью, в тропиках — почти круглый год, в Японии — летом (*Leptotrombidium akamushi*) и зимой (*L. scutellarius*, *L. pallida* и др.)

Клещи-краснотелки распространены по всему земному шару, причем некоторые виды отличаются обширным ареалом. Последнее относится к важнейшим переносчикам возбудителей лихорадки цуцугамуши — *Leptotrombidium deliense* и *L. akamushi*, которые встречаются в ряде стран Южной и Юго-Восточной Азии, а также на севере Австралии. *Leptotrombidium pallida* и *Neotrombicula japonica* распространены в Южном Приморье, Японии и Корее. Одновременно существуют и некоторые виды переносчиков, распространение которых ограничено небольшими районами. Например *Leptotrombidium arenicola* встречается только на песчаных берегах Малаккского полуострова, а *L. tosa* — на ограниченных участках побережья Японии. Среди видов палеарктической фауны часто нападающий на людей клещ *Neotrombicula autumnalis* встречается от Великобритании до Средней Азии.

В пределах своего ареала большинство видов связано со строго определенными ландшафтами. Так, *L. deliense* повсеместно связан с древесной и кустарниковой растительностью. В культурных ландшафтах этот вид многочислен на плантациях различных древесных растений, а в зоне первичной расчистки джунглей по мере перегнивания корней и пней деревьев его заменяет другой вид *L. akamushi*. В Японии *L. akamushi* наиболее часто встречается в затопляемой части поймы рек. На Малаккском полуострове для *L. deliense* и *L. akamushi* характерно распространение в форме отдельных небольших очагов площадью меньше 1 м², связанной с индивидуальной территорией прокормителя.

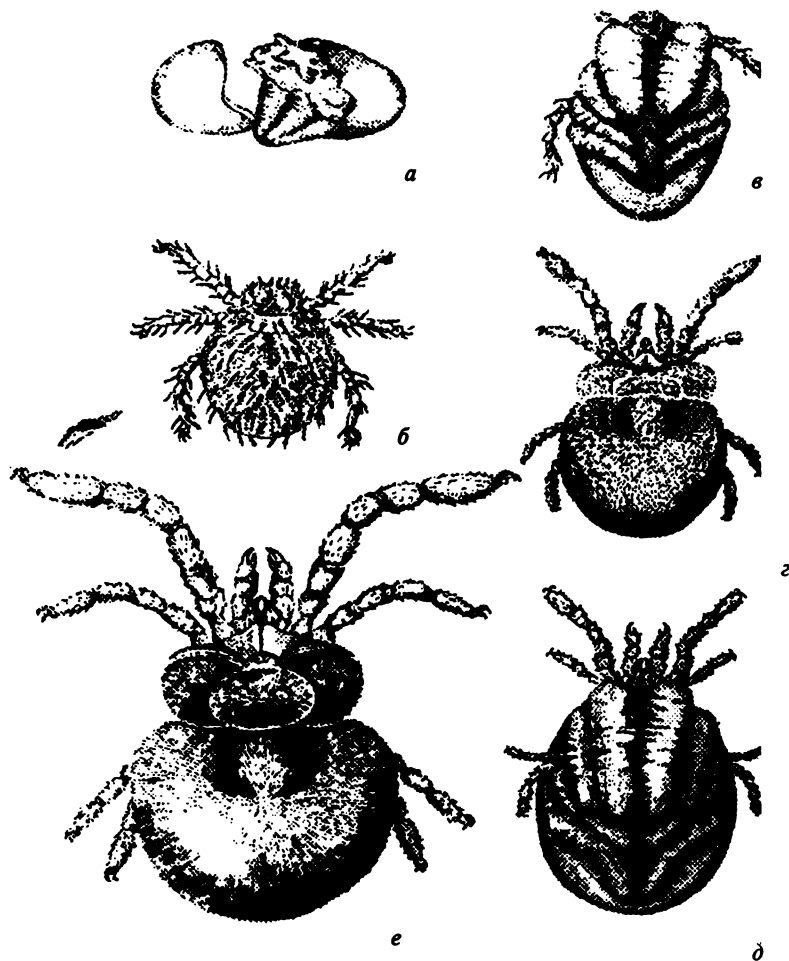


Рис.93. Фазы развития *Leptotrombidium akamushi*:

a — предличинка, освободившаяся от яичевой оболочки; *б* — голодная личинка; *в* — протонимфа (личиночная фаза) с остатками личиночных конечностей; *г* — дейтонимфа (активная фаза); *д* — тритонимфа (личиночная фаза) с остатками дейтонимфальных конечностей; *е* — имаго

Из абиотических факторов наиболее заметно влияние на клещей температуры и влажности. В Японии у видов с летней активностью температурный оптимум лежит выше 20° (*L. akamushi*), а у видов с весенней и осенней активностью (*L. sacutellaris*) — в области 10—20°. Для *L. deliense* из тропических частей ареала этого вида температурный оптимум лежит в границах 22—35°, активность личинок определяется периодичностью выпадения осадков. В Индии и странах Индокитайского полуострова наибольшая численность личинок наблюдается в сезон дождей, с июля по ноябрь, а перерыв в нападении клещей связан с периодом засухи. В тропическом климате Малаккского полуострова и Индонезии периодичность в нападении клещей не выражена и личинки встречаются круглогодично. На юге Приморского края наибольшая численность личинок краснотелок отмечана весной и осенью, и в эти же периоды регистрируется и большинство случаев заболеваний лихорадкой цуцугамуши. В странах Западной и Центральной Европы максимум численности голодных личинок наблюдается с июля по август, и в эти же месяцы отмечается наибольшее число случаев заболеваний людей дерматозом.

Эпидемиологическое значение

Личинки краснотелок передают возбудителей инфекционных заболеваний, а при массовом паразитировании на людях вызывают дерматит (тромбидиоз) с резким зудом кожи. Воспалительные изменения кожи возникают под влиянием токсических веществ, вводимых со слюной. Наиболее часто дерматитом (папулы, везикулы, иногда волдыри) поражаются участки тела с тонкой и влажной кожей. Зуд начинается через 24 ч после укуса и продолжается 1—2 недели.

Отмечено до 25 видов краснотелок родов *Neotrombicula*, *Eutrombicula*, *Neoschongastia*, *Acomotocarus*, *Apolonia*, вызывающих дерматит в разных странах всех континентов, в том числе во многих странах Европы. Случаи тромбидиоза зарегистрированы в Забайкалье, Ставропольском крае.

Личинки клещей краснотелок передают возбудителей лихорадки цуцугамуши. Выявлена естественная зараженность краснотелок различными возбудителями, но роль личинок в циркуляции этих возбудителей в очагах пока не выяснена. В очаге клещевого энцефалита в горно-таежной зоне Приморья из клещей краснотелок, снятых с красно-серой полевки, выделен вирус клещевого энцефалита. В эксперименте установлена способность личинок краснотелок передавать возбудителей лихорадки Ку. На основании совпадения времени возникновения заболеваемости геморрагической лихорадкой с почечным синдромом с периодом обилия личинок краснотелок некоторые исследователи считают возможным участие этих клещей в передаче возбу-

дителей этой болезни. Из личинок *Laurentella indica*, собранных с крыс, выделены возбудители крысиного сыпного тифа. Однако наибольшее эпидемиологическое значение краснотелок заключается в передаче ими возбудителя лихорадки цуцугамуши.

Лихорадка цуцугамуши. Возбудитель болезни — риккетсия *Rickettsia tsutsugamushi* (*R. orientalis*) — малоустойчива во внешней среде, характеризуется вариабельностью патогенных, антигенных и иммуногенных свойств, что выражается прежде всего в различном клиническом проявлении инфекции. Инкубационный период лихорадки цуцугамуши колеблется от 3 до 18 дней. Проникновение возбудителя в организм человека происходит главным образом через кожу. Заболевание начинается постепенно. На 3—4-й день болезни температура поднимается до 39—40° и держится на таком уровне, в зависимости от тяжести болезни, в течение 2—3 недель. В конце первой недели болезни появляется сыпь, иногда наблюдаются геморрагии на коже. Летальность колеблется от 15 до 60°.

Основными естественными носителями возбудителя лихорадки цуцугамуши являются клещи-краснотелки родов *Leptotrombidium* и *Neotrombicula*: *Leptotrombidium deliense*, *L. akamushi*, *L. pallida*, *L. scutellaris*, *L. tosa*, *L. palpalis*, *L. orientalis*, *Neotrombicula tamayai*, *N. sadushi*, *N. kitasatoi*, *N. miyajimi*, *N. japonica*, *N. fuji*, *N. mitamurai* и др. Грызуны и другие мелкие теплокровные, являясь многочисленными прокормителями зараженных личинок краснотелковых клещей, обуславливают возможность распространения риккетсий в природном очаге. Список теплокровных, естественных носителей возбудителя лихорадки цуцугамуши, весьма обширен: крысы, большая полевка, мыши (полевая, лесная, малютка), крысовидный хомячок, большая уссурийская белозубка и некоторые другие в различных странах.

Лихорадка цуцугамуши представляет собой типичное природно-очаговое инфекционное заболевание, распространенность которого среди людей определяется степенью соприкосновения их с клещами-переносчиками. Очаги лихорадки цуцугамуши чаще свойственны местам с влажной почвой: долины рек, предгорья, холмы и поля, покрытые травой, кустарниками; широко распространены очаги в джунглях тропиков. Возбудитель лихорадки цуцугамуши высоко адаптирован к организму краснотелок, о чем свидетельствует наличие у них трансфазовой и трансовариальной передачи. Это обуславливает значение краснотелок не только как переносчиков возбудителя, но и как его резервуара. Трансовариальная передача этого возбудителя прослежена на протяжении 5 генераций клещей *L. akamushi*. Передача риккетсий потомству клещей может обеспечить зараженность 100% личинок в очаге лихорадки цуцугамуши. Однако в некоторых случаях частота трансовариальной передачи данного возбудителя может быть значительно ниже.

Помимо трансвариальной и трансфазовой передачи большое значение имеет способность клеща передавать риккетсии при прерывистом кровососании.

Человек является случайным хозяином *R. tsutsugamushi* в природных очагах болезни. Заражение происходит от инфицированных личинок краснотелок, которые нападают на человека в естественных местах обитания. На спящего человека в течение 20 мин может напасть до 50 клещей. За день работы в джунглях на человека нападало до 800 экз. *L. deliensis*.

Большое практическое значение имеет процент зараженности клещей в природных очагах. Эти данные могут свидетельствовать об интенсивности циркуляции возбудителя болезни в очаге и о возможностях заражения людей. Сезон заболеваний связан с активностью личинок краснотелковых клещей-переносчиков, что в свою очередь обусловлено особенностями экологии клещей в определенном участке ареала лихорадки цуцугамуши. В Японии, например, выделено несколько эпидемиологических типов очагов лихорадки цуцугамуши: летний, связанный с клещами *L. akamushi* и *L. tosa*; осенне-зимний, зависящий от активности клеща *L. scutellaris*, и осенне-весенний тип, связанные с клещом *L. pallida*.

Восприимчивость к возбудителю лихорадки цуцугамуши высокая, однако заболевания среди местного населения наблюдаются в виде спорадических случаев или небольших вспышек. Среди впервые прибывших в районы природных очагов лихорадки цуцугамуши могут наблюдаться множественные заболевания лихорадкой цуцугамуши. Иммуитет при цуцугамуши изучен недостаточно. У переболевших людей и животных наблюдается непродолжительный иммунитет. Комплементсвязывающие антитела к *H. tsutsugamuchi* наблюдаются до 5—10 лет. Имеются данные о повторном заболевании с интервалом от 3 до 33 лет и реинфекции в третий раз.

Лихорадка цуцугамуши распространена в Юго-Восточной Азии, Новой Гвинее, Северной Австралии. В Российской Федерации природные очаги лихорадки цуцугамуши известны в Приморье. Краснотелки могут также переносить возбудителей лихорадки Ку, клещевого сыпного тифа Азии, клещевого энцефалита.

ЧЕСОТОЧНЫЕ КЛЕЩИ

Чесоточные клещи относятся к сем. Acaridae, надсемейству Sarcoptoidea, отряду Acariformes. Представители этого семейства ведут эндопаразитический образ жизни, продельвая ходы в толще эпидермиса кожи млекопитающих; некоторые виды паразитируют в подкожной клетчатке и во внутренних органах млекопитающих, в воздушных

мешках птиц. К данному семейству относится чесоточный клещ *Sarcoptes scabiei* De-Geer, который вызывает чесотку у человека. Разновидности этого клеща паразитируют на многих домашних и диких животных; некоторые из них могут переходить на человека.

Морфология

Sarcoptes scabiei (рис.94) — мелкий клещ с округлым или овальным телом длиной до 0,5 мм, покровы тела светлые с параллельной штриховкой, на спинной стороне имеются треугольные чешуйки и несколько пар щетинок. Гнатосома (ротовой аппарат грызущего типа) и ноги очень короткие, лапки 1-й и 2-й пар ног заканчиваются присосками на длинных тонких стебельках. На лапках 3-й и 4-й пар ног стебельчатые присоски отсутствуют и на их месте расположены толстые и длинные волосовидные щетинки (рис.95). Наружный половой аппарат находится между основаниями 4-й пары ног. Анальное отверстие расположено на заднем конце тела. Глаз у чесоточных клещей нет.

Самки крупнее самцов. Они и являются непосредственными возбудителями чесотки, поскольку самцы, оплодотворяя самок на поверхности кожи хозяина, вскоре погибают.

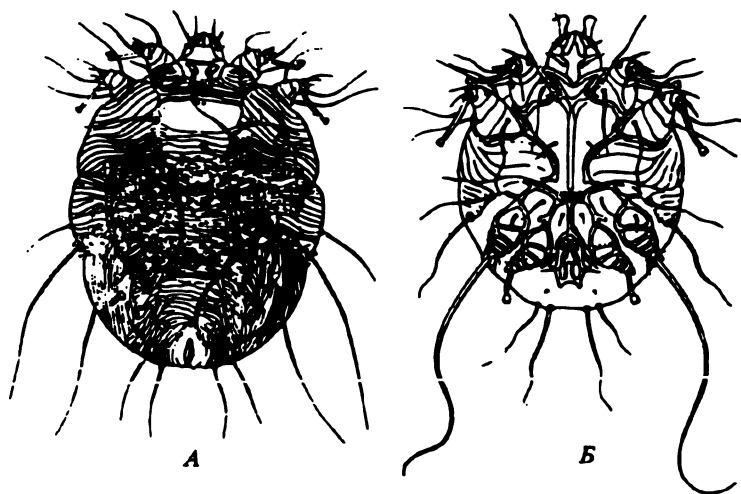


Рис.94. Чесоточный клещ *Sarcoptes scabiei*:
А - самка, вид сверху; Б - самец, вид снизу

Рис.95. Коготковидные лапки I пары ног *Sarcoptes scabiei*



Биология

Жизненный цикл чесоточного клеща проходит на теле хозяина. Самка, попав на кожу, передвигается на ее поверхности с помощью присосок двух передних пар ног. Внедрение в роговой слой осуществляется с помощью хелицер при участии концевых шипов двух передних пар ног. Погружению способствует выделение орального секрета. Прокладывая ход в нижней части рогового слоя эпидермиса, самка питается за счет зернистого слоя эпидермиса. По мере образования хода позади самки роговой слой на дне восстанавливается. На конце хода появляются папулы или пузырьки, под которыми находятся клещи. Через каждые 1—2 см самки прогрызают в эпидермисе отверстия, сквозь которые в ходы поступает воздух. Самки откладывают в ходах по 2—9 яиц в сутки, а в течение жизни — около 20—25 яиц. Яйца откладываются последовательно, одно за другим. Из яиц вылупляются личинки, которые выходят через крышу хода и внедряются в кожу. Метаморфоз от личинки до самки или самца протекает в везикулах, папулах, частично в тонких ходах и внешне не измененной коже. Весь цикл развития от яйца до имаго длится 10—14 дней. Половозрелые самки живут до 2 мес. Личинки и нимфы могут находиться в тех же ходах, что и самки, либо пробуравливают самостоятельные ходы.

Медицинское значение

Заражение чесоткой происходит путем контакта с больным человеком, его одеждой, предметами быта. Описаны случаи заражения людей чесоткой и от собак, буйволов. Вне хозяина, на предметах

обстановки и белье, при температуре воздуха до 15° клещи могут жить около 3 недель, при повышении температуры до 20° — не более 2—3 сут, а при температуре 50—60° — не более 1 ч. На 7—10-е сутки после заражения в межпальцевых складках, на боковых поверхностях пальцев, сгибательных поверхностях рук, на туловище появляются высыпания в виде мелких узелков, пузырьков и слегка возвышающихся прямых или изогнутых полосок длиной до 1 см (чесоточных ходов). Их образуют оплодотворенные самки клещей, внедрившиеся в эпидермис, где они откладывают яйца. Размножение клеща происходит очень быстро — в течение 3 мес на теле больного может насчитываться до 150 млн особей. Больных беспокоит сильный зуд, особенно ночью и в тепле; нередко присоединяется гнойное поражение кожи вследствие попадания микробов в расчесы.

Борьба с чесоткой включает выявление больных, их лечение и проведение дезинсекционных мероприятий, лечение проводят путем втирания в места локализации клещей 20%-ной водно-мыльной эмульсии бензил-бензоата или мази Вилькинсона, смеси 60%-го раствора гипосульфита натрия с 6%-ным раствором соляной кислоты (метод Демьяновича), зеленого мыла, серы и других препаратов. Клещей на белье и одежде больных уничтожают кипячением либо обрабатывают 3%-ным раствором хлорофоса, 1%-ной эмульсией карбофоса, 0,55%-ной эмульсией трихлорметафоса-3 и другими инсектицидными препаратами.

Профилактика чесотки заключается в соблюдении правил личной гигиены, содержании в чистоте жилищ, белья, в своевременном лечении больных людей и животных. Необходимо систематически проводить медицинские осмотры организованных коллективов.

МЕРЫ БОРЬБЫ С КЛЕЩАМИ

Противоклещевые мероприятия подразделяются на профилактические, истребительные и меры по защите людей от нападения клещей. Такое деление противоклещевых мероприятий, естественно, является условным, поскольку одна и та же мера имеет многоцелевую направленность. Тем не менее важно в каждой группе выделить то мероприятие, которое является ведущим и определяет специфику воздействия на клещей именно в желательном направлении.

Профилактические меры борьбы с клещами могут быть в свою очередь условно разделены на прямые и косвенные. Прямые меры направлены на создание условий, препятствующих размножению и сохранению жизнеспособности клещей. Поскольку клещи адаптировались к существованию в относительно узком диапазоне микроклимата (за исключением времени пребывания в состоянии диапаузы), то резкое изменение условий приводит к их гибели. Местности, на кото-

рых осуществлены эти мероприятия, освобождаются от клещей, а места их обитания отодвигаются от мест расположения людей.

Наиболее доступной и относительно легко осуществляемой мерой является расчистка территории от опавшей листвы и хвороста (так называемой лесной подстилки), сжигание мусора и остатков растительности, выкашивание травы и т.п. В степных районах можно рекомендовать при соответствующих условиях сжигание травы. В природных условиях, в лесной или степной местности, профилактические мероприятия проводятся в первую очередь в местах расположения или работы людей (лесоразработки, буровые работы, строительство дорог и др.). Эти мероприятия направлены как на уничтожение мест возможного гнездования грызунов — хозяев клещей, так и на уничтожение возможности скрытого передвижения грызунов, а также сводятся к уменьшению количества клещей и предотвращению заноса их в населенные пункты. Указанные меры применяются в основном по отношению к иксодовым и гамазовым клещам, места распространения которых во многом совпадают.

В отношении аргазид существенной профилактической мерой является рациональное использование местных возможностей для размещения людей. Поскольку места обитания аргазид могут находиться в непосредственной близости от жилья или даже в самом жилье, то следует рекомендовать заделку трещин в постройках, щелей и т.п.

Важным профилактическим мероприятием в станциях иксодовых клещей являются само- и взаимоосмотры людей с целью выявления присосавшихся клещей. Само- и взаимоосмотры проводят без снятия одежды примерно через каждые 2 ч работы или прохождения в очагах массового распространения клещей (на пастбищах, по тропам диких животных и т.п.). Во время этих осмотров удаляют клещей с одежды и открытых частей тела. В первые 2—3 ч кровососания иксодовые клещи могут передавать дозы возбудителя, достаточные, чтобы вызвать заболевание.

С этой же целью проводят нательные осмотры 2 раза в течение рабочего дня. Осмотр делают на местности, где заведомо нет клещей, но не в жилых помещениях, чтобы предотвратить расползание клещей. Снятых клещей сжигают или погружают в дезраствор, керосин, зарывают в землю.

Истребительные мероприятия состоят из уничтожения клещей фосфорорганическими инсектицидами: 4%-ным дустом карбофоса, 0,5—1%-ными водными эмульсиями метатиона, карбофоса или трихлорметафоса-3. Применяются акарициды в виде дустов и гранул до выпадения снега (под снег) и перед весенним таянием снега (на снег) с помощью самолетов, вертолетов, различных аэрозольных генераторов и других приспособлений из расчета 30—50 кг препарата на 1 га площади, при использовании указанных выше эмульсий расход рабо-

чей жидкости равен 100 л/га. Однако в связи с обнаружением дезпрепаратов в овощах, фруктах, продуктах животноводства (мясе, молоке и др.), в воде и кумуляцией их в организме человека, а также наряду с деструкцией естественных биогеоценозов и ущербом, причиняемым им дезпрепаратами последние могут быть применены на больших площадях только по жизненно важным эпидпоказаниям.

Акарицидами можно обрабатывать определенные полосы, зоны, например вокруг зданий, сооружений, временных поселений и т.п. В жилых помещениях с целью уничтожения гамазовых и аргасовых клещей применяют чаще всего фосфорорганические акарициды. На отдельных площадках можно провести и термическую обработку с помощью сжигания бензина, керосина, дизельного топлива или выжигания травы, сухостоя. Нормы расхода фосфорорганических препаратов в акарицидных целях для жилых помещений 1—2 г на 1 м². Обработку проводят 1—2 раза в месяц. Следует отметить, что ни один из упомянутых препаратов не действует овицидно. В связи с этим фосфорорганические препараты необходимо применять повторно.

Мероприятия по истреблению аргасовых клещей проводятся с учетом способности клещей к длительному голоданию, редко выходить из убежищ и очень кратковременно контактировать с окружающей средой (путь от жертвы и обратно). Следует учитывать и стойкость аргасовых клещей к некоторым инсектицидам, поэтому эффективной бывает обработка повышенными дозировками инсектицидов. Постройки, в которых обнаружены клещи, а также территорию временного лагеря (геологам, лесорубам и т.п.) нужно обрабатывать каким-либо инсектицидным препаратом: 4%-ным дустом и 3%-ной эмульсией карбофоса, 0,5%-ной эмульсией трихлорметафоса-3, 0,5%-ной эмульсией метатиона, а по эпидемиологическим показателям — 10%-ным дустом, 4%-ной водной суспензией или 2%-ной водной эмульсией ДДТ, 6%-ной водной эмульсией ГХЦГ. Норма расхода дустов составляет 10—20 г/м², водных эмульсий и суспензий — 100 мг/м² обрабатываемой поверхности. В хозяйственных постройках необходимо также периодически применять инсектицидные препараты для уничтожения личинок и нимф, которые более чувствительны к ним, чем имаго. Особенно тщательно следует обрабатывать места концентрации клещей — трещины, щели, норы грызунов, после чего их заделывают. Однако надо учитывать, что клещи способны уходить глубоко в трещины и оказываются недостижимыми для инсектицидов.

В целях защиты от нападения клещей следует пользоваться репеллентными препаратами, специальными светлыми комбинезонами, на которых клещи хорошо заметны.

Для истребления краснотелок на местности территорию очищают от растительности и валежника. Почву и растительную подстилку обрабатывают инсектицидами. Могут быть использованы карбофос,

трихлорметафос-3 и другие акарициды. Обработку проводят ими из расчета 1 г действующего вещества на 1 м² поверхности почвы, нижнего яруса растительности.

В целях защиты от нападения личинок рекомендуется использовать репеллентные препараты, которые наносят на кожу и обрабатывают ими одежду и специальные костюмы в период выхода людей в природу.

Борьба с гамазовыми клещами заключается в периодической дезинсекции птичников и других сооружений, уничтожении гнезд птиц на чердаках, под крышами либо при необходимости — обработке их инсектицидами. В природе осуществляется дезинсекция в комплексе с дератизацией. Для уничтожения гамазовых клещей можно использовать 3%-ный раствор хлорофоса, 1%-ную эмульсию карбофоса, 4%-ный дуст карбофоса, 0,5%-ную эмульсию трихлорметафоса — 3,5%-ный дуст метилацетофоса и другие препараты. Норма расхода дустов составляет 10—20 г на 1 м² обрабатываемой поверхности, а водных эмульсий — 100 мл/м². Наиболее чувствительны к инсектицидам личинки и нимфы. В случае временного пребывания людей в местах массовой концентрации гамазовых клещей целесообразно использовать репеллентные препараты для нанесения на кожу и обработки одежды.

Защитная одежда представляет собой специальные противоклещевые комбинезоны с плотно затянутыми манжетами на рукавах и снизу брюк (в края манжетов вшивают резиновые тесемки), с застежками типа «молния», с капюшоном, пришитым к воротнику, оставляющим открытым только лицо. Рубашку заправляют в брюки, брюки — в сапоги; низ брюк, как и манжеты рукавов, плотно застегивают (прижимают резиновыми тесемками) или завязывают тесьмой, воротник также плотно застегивается. Импрегнацию одежды, а также сеток Павловского осуществляют такими репеллентами, как ДЭТА, бензимиин, бензоилпиперидин, карбоксид и др. Репелленты для защиты от нападения клещей более эффективны при применении на одежде, чем на коже. Против личинок краснотелок лучшим препаратом для этой цели следует считать бензил-бензоат. Диэтилтолуамид, диметилфталат, дибутилфталат и другие репелленты эффективны только короткое время после нанесения на кожу. Длительность защитного действия импрегнированной одежды до 2 недель. При импрегнировании одежды расходуется примерно 70 г препарата в 1,5 л растворителя (аcetона и др.).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Развитие медицинской энтомологии идет быстрыми темпами. Появляются новые данные об экологии кровососущих насекомых и клещей, их географическом распространении. Все более актуальным является накопление знаний, выявляющих эволюционно сложившиеся взаимоотношения возбудителей болезней с их позвоночными и беспозвоночными хозяевами в определенных условиях окружающей среды. Наиболее ярким отражением совместной эволюции паразитарных систем и их функционирования являются свойства самого паразита, обеспечивающие его существование в пространстве и времени в конкретных условиях. Особый интерес с этих позиций представляет вопрос об изменчивости различных свойств у разных возбудителей, в первую очередь антигенных свойств и вирулентности. Существует проблема географической вариабельности возбудителей различных болезней, представляющих собой спектр видов, подвидов и серологических вариантов возбудителей одноименных нозологически обособленных форм. В различных типах природных очагов установлены естественная изменчивость вирулентности возбудителей и гетерогенность их популяций по признаку вирулентности.

Наряду с многообразным состоянием хозяина возбудитель болезни может иметь свои характерные качества (генетические особенности, степень патогенности и вирулентности, устойчивость к различным факторам среды обитания и т.д.). Совокупность всех этих условий и определяет общее состояние членистоногого хозяина и патогенного микроорганизма на разных этапах их совместной жизни. То или иное состояние кровососущего членистоногого может обусловить и его различную восприимчивость к патогенному для человека микроорганизму.

Научно-технический прогресс характеризуется интенсивным освоением природных ресурсов страны, усилением антропогенного влияния на естественные биоценозы, что отражается на изменении структуры биологических компонентов природных очагов болезней человека. Важное значение эта проблема имеет в районах, где происходят значительные хозяйственные преобразования, связанные с крупными стройками и освоением новых земель. Поэтому возникает необходимость изучения зависимости между формами антропогенного воздействия на природу и изменением эпидемической ситуации в конкретных природно-экологических условиях.

В районах, где осваиваются большие массивы пустынных земель, важной проблемой здравоохранения являются оценка и прогноз эпи-

демической ситуации на территориях с природными очагами зоонозного кожного лейшманиоза, поскольку при ирригационно-мелиоративном преобразовании этих земель возможна трансформация природных очагов из эпидемически неопасных или малоопасных в опасные. Это связано с изменением гидротермического режима в норах больших песчанок, где происходит выплод moskitov, что приводит к изменению степени доминирования и численности отдельных видов moskitov. Применение положений и методов биоценологии к разработке паразитологических и эпидемиологических проблем позволило сформулировать основные положения ландшафтной эпидемиологии болезней с природной очаговостью, предсказать скрытую эпидемическую опасность территорий по характеру их ландшафтов и приуроченных к ним биоценозов, экологические особенности которых необходимо учитывать при организации профилактических и противоэпидемических мероприятий.

- Алексеев А.Н., Кондрашова З.Н. Организм членистоногих как среда обитания возбудителей. — Свердловск, 1985. — 182 с.
- Артемов М.М., Неронов В.М. Распространение и экология москитов Старого Света. — М., 1984. — 208 с.
- Балашов Ю.С. Кровососущие клещи (Ixodoidea) — переносчики болезней человека и животных. — Л., 1967. — 319 с.
- Балашов Ю.С., Дайтер А.Б. Кровососущие членистоногие и риккетсии. — Л., 1973 — 250 с.
- Бей-Биенко Г.Я. Общая энтомология. М., 1971. — 480 с.
- Беклемишев В.Н. Биоценологические основы сравнительной паразитологии. — М., 1970. — 504 с.
- Беляков В.Д., Голубев Д.Б., Каминский Г.Д., Тец В.В. Саморегуляция паразитарных систем: Молекулярно-генетические механизмы. — М., 1987. — 167 с.
- Вашенко В.С. Блохи (Siphonaptera) — переносчики возбудителей болезней человека и животных. — Л., 1988. — 161 с.
- Вьюков В.Н. Взаимоотношения мух цеце и трипаносом//Итоги науки и техники: ВИНТИ АН СССР. Сер. Зоопаразитол. — М., 1979 — Т.5. — 186 с.
- Гуцевич А.В., Мончадский А.С., Штакельберг А.А. Фауна СССР: Насекомые двукрылые. Комары. Сем. Culicidae. — Л., 1970 — Т.3, вып.4. — 384 с.
- Коренберг Э.И., Ковалевский Ю.В. Районирование ареала клещевого энцефалита//Итоги науки и техники: ВИНТИ АН СССР. Сер. мед. геогр. — М., 1981 — Т.11 — 148 с.
- Лобан К.М., Полозок Е.С. Малярия. — М., 1983 — 224 с.
- Львов Д.К., Клименко С.М., Гайдамович С.Я. Арбовирусы и арбовирусные инфекции. — М., 1989. — 336 с.
- Малхазова С.М., Неронов В.М. Региональная география лейшманиозов. Ч.1//Итоги науки и техники: ВИНТИ АН СССР. Сер. мед.геогр. — М., 1983. — Т.12. — 160 с.
- Найт Р. Паразитарные болезни. Пер. с англ. М., 1985 — 416 с.
- Неронов В.М., Малхазова С.М., Тикун В.С. Региональная география чумы//Итоги науки и техники: ВИНТИ АН СССР. Сер. мед. геогр. — М., 1991. — Т.14. — 213 с.
- Основы и практика борьбы с малярией/Под ред. Ф.Ф.Сопрунова и А.С.Хромова. — М., 1988. — 194 с.
- Павловский Е.Н. Природная очаговость трансмиссивных болезней. — М.; Л., 1964. — 256 с.
- Перфильев П.П. Фауна СССР: Насекомые двукрылые. Москиты (Сем. Phlebotomidae). — М.; Л., 1966. — 384 с.

- Росс Г., Росс Ч., Росс Д. Энтомология. Пер. с англ. — М., 1985. — 572 с.
- Руководство по медицинской энтомологии. М., 1974 — 360 с.
- Руководство по тропическим болезням/Под ред. А.Я.Лысенко. — М., 1983. — 512 с.
- Руководство по эпидемиологическому надзору за малярией в СССР. — М., 1989. — Ч.1 — 264 с.; Ч.2 — 136 с.
- Системный клещевой боррелиоз (болезнь Лайма). Методические рекомендации. — М., 1987. — 28 с.
- Тасжный клещ *Ixodes persulcatus* (Acarina, Ixodidae). — Л., 1985. — 410 с.
- Тарасов В.В., Бушueva Л.К. Руководство к практическим занятиям по медицинской арахноэнтомологии. — М., 1982. — 124 с.
- Тарасов В.В. Тропические болезни и их профилактика. — М., 1972. — 198 с.
- Тарасов В.В. Членистоногие переносчики возбудителей болезней человека. — М., 1981. — 288 с.
- Тарасов В.В. Методы борьбы с вредными членистоногими. — М., 1981. — 118 с.
- Тарасов В.В. Простейшие, патогенные для человека. — М., 1987. — 158 с.
- Тарасов В.В. Экология кровососущих насекомых и клещей. — М., 1988. — 264 с.
- Филиппова Н.А. Фауна СССР. Паукообразные. Иксодовые клещи подсем. Ixodinae. — Л., 1977. — 396 с.
- Чунихин С.П., Леонова Г.Н. Экология и географическое распространение арбовирусов. — М., 1985. — 126 с.
- Экологически безопасные методы борьбы с малярией и ее переносчиками. М., 1984. — Ч.1. — 250 с.; Ч.2. — 296 с.

- Абиотические факторы 27
- Акарология 257
- Амастигота 192
- Анальная жилка 81
- Антенны 78
- Антропонозы 50, 56
- Арбовирусы 58, 105
- Ариста 151
- Аттрактанты 74
- Аэрозоли 70

- Бактокулицид 71, 124
- Бартонеллез 203
- Биологическая борьба 70
- Биотические факторы 29
- Блохи 204
 - грызунов 215
 - кошек 224
 - песчанок 224
 - собак 212
 - сурков 224
 - сусликов 217
 - крыс 212
 - мышей 212
 - человека 212
 - хищников 212
- Болезни инфекционные
 - облигатно-трансмиссивные 51
 - природноочаговые 51
 - трансмиссивные 50
 - факультативно-трансмиссивные 51
- Болезнь Лайма 293
 - сонная 171
- Борьба биологическая 70
- Борьба
 - с блохами 231
 - - вшами 256
 - - клещами 330
 - - клопами 244
 - - комарами 123
 - - мокрецами 141
 - - москитами 204
 - - мухами 176
 - - слепнями 150
- Бругиоз 123

- Возвратный тиф 255
- Вольнская лихорадка 255
- Вертулуг 137
- Вибриссы 151
- Возрасты личинок 86, 210
- Вши 247
 - головная 252
 - платяная 254
 - лобковая 253
- Вухерериоз 122

- Гамбузия 124
- Гаметы 102
- Гаметоцит 102
- Гамонты 103
- Гексахлоридциклопексан (ГХЦГ) 68
- Гематофаги облигатные 15
 - факультативные 16
- Гемолимфа 9
- Генетические методы дезинсекции 72
- Гипопигий 82
- Гипофаринкс 78
- Глаза 11
- Глязки 12
- Глотка 9, 181
- Гонады 17
- Гормоны 71
- Губа верхняя 7, 77
- Губа нижняя 7, 77
- Гниды 248, 253
- Гнус 126
- Голова 7

Гонотрофическая гармония 91
Гонотрофический цикл 91
Грудь 7, 78
Грызуны 48

Дихлордифенилдихлорэтан
(ДДТ) 68

Двукрылые 6
Дератизация 232
Дезинсекция 68
Диапауза 22
Дизлдрин 146, 150
Дипеталонсема 141
Дипеталонсематоз 141
Дихлофос 177
Дизтилтолуамид 75, 150
Длинноусые 127
Дождевки 113
Доноры 57
Дыхальца 80, 153
Дыхательная система 10

Жигалка осенняя 162, 169
Жгутиковые 191
Желудок 9
Жизненные формы 32
Жилки 81
Жилкование 81
Жировое тело 92
Жужжальца 82

Заднегрудь 80
Зигота 103
Златоглазники 143
Зоб 9, 131
Зоонозы 50, 66

Имаго 83
Инокуляция 40
Инсектициды 68
Интегрированная борьба 69
Источник возбудителя болезни 46

Кала-азар 198
Карбаматы 68
Карбоксид 75, 150
Карбофос 68, 124
Кишечный канал 9, 208
Кишка задняя 9
— передняя 9
— средняя 9
Клепцовой спирохетоз 304
Клеши
— аргасовые 297
— гамазовые 307
— иксодовые 266
— краснотелки 319
— чесоточные 327
Климатические факторы 27
Клопы
— постельный 233
— триатомовые 234
Коготки 81
Коксы 264
Комары
— малярийные 102
— немаларийные 109
— эндофильные 94
— экзофильные 93
Контаминация 40
Кругошовные 151
Крылья 81, 175
Куколка 86

Лапки 81
Лейшманиальная форма 191
Лейшманиозы
— висцеральный 198
— кожный 194
— кожно-слизистый 200
Лейшманиома 195
Лейшмании 191
Лейшмониады 192
Линька 116
Лихорадки
— аргентинская 318

— вольнская 255
— денге 119
— желтая 116
— киасанурская 287
— крымская 286
— Ку 290
— марсельская 290
— омская 286
— паппатачи 201
— пятнистая Скалистых гор 292
— цуцугамуши 326
— Чикунгунья 120
Личинки 84, 145
Лоб 151
Лоаоз 149

Макрогамета 101
Макрогаметоцит 101
Мандибулы 77
Мерметиды 72
Максиллы 77
Малатион 141
Мальпигиевы сосуды 9
Малярия 97
Мерозоит 100
Меруляция 100
Метопрен 71
Метилацетофос 8, 257
Миазы 159
Микрогамета 101
Микрогаметоцит 101
Микроклимат 29
Микрофилярии 122
Мокрецы 136
Москиты 178
Мошки 126
Мухи 151
— кровососущие 164
— некровососущие 151, 170
— синантропные 160, 170

Нервная система 10
Ноги 81

Насекомые 77, 126, 151, 178, 204

Овариолы 211
Оводы 159
Омматидии 11
Онхоцеркоз 133
Оокинета 99, 103
Ооцисты 99, 103
Очаги болезней 57
Органы чувств 13

Паразитоносительство 101
Паразиты
— временные 32
— постоянные 33
— тканевые 49
— кровяные 49
— полостные 49
Параэритрацитарный цикл 99
Пендинская язва 194
Передача возбудителей болезней
— инокулятивная 40
— механическая 40, 44
— специфическая 40, 44
— трансовариальная 55
— трансфазозая 55
Переднегрудь 80
Переносчики 42
Перитрофическая оболочка 15
Пигидий 205
Пиретрины 68, 150
Пищеварительная система 9
Пищевод 9
Плазмодии 97
Площица 253
Половая система 17
Половая стерилизация 73
Популяции 29
Природная очаговость болезней 57
Промастигота 192
Протонимфа 320
Прямошовные 6

- Псевдотрахси 152
 Пульвиллы 81
 Пупарий 154

 Редувииды 254
 Резистентность 75
 Репелленты 75
 Реципиенты 57
 Риккетсии
 — Бернета 290
 — Музера 230
 — Провачека 253
 Риккетсиозы 288, 290, 292, 317
 Ротовые органы 37, 38

 Сезонность 55
 Семяприемник 17, 205, 211
 Сердце 10
 Систематика 6, 258
 Слепни 143
 Скутеллум 78
 Спинка 78
 Слоновость 122
 Слюнные железы 91
 Сонная болезнь 171
 Сперматека 179, 182
 Спирохета Обермейера 255
 Спирохеты 303
 Спорогония 104
 Стадии личиночные 84
 Спорозоит 104
 Среднегрудь 78
 Стерилизация половая 73
 Стернит 8, 82

 Тазик 137
 Тергит 8, 82
 Тиф возвратный вшивый 255
 — крысиный 230
 — сыпной вшивый 253
 Трансмиссивные болезни 50
 Триатомиды 234
 Трипаносомоз американский 239
 — африканский 171
 Трипаносомозы 171
 Трипаносомы 171
 Трихлорметафос 68
 Туляремия 121, 294

 Фасеточные глаза 12
 Феромоны 74
 Филяриатозы 122, 133, 141, 149
 Филярии 122
 Фотопериодизм 22

 Хелицеры 244
 Хеты 224
 Хищницы 234
 Хлорофос 68
 Хоботок 77

 Церки 82
 Це-це 165

 Чесотка 329
 Членистоногие 5
 Чума 219
 Чумной блок 224
 Челюсти верхние 5, 78

 Шагаса болезнь 239
 Шизогония 100

 Щиток 81
 Щупики 78

 Эдеагус 180
 Эоклимат 29
 Экзофильные виды 93
 Экологические факторы 4, 19
 Эктопаразиты 33
 Энтомопатогенные грибы 42
 Энцефалиты
 — венесуэльский 114
 — восточный американский 112
 — западный американский 111

— клещевой 279
— Сент-Луис 115
— японский 108
Эпидемический процесс 76
Эпимер 80
Эпистерн 80

Ювенильный гормон 70

Яичники 17
Яйцеводы 17, 211
Яйцевые трубочки 183
Яйцо 83

- Acariformes 258, 319, 327
 Aedes aegypti 88, 117, 120
 — africanus 121
 — albopictus 119
 — atroparvus 94
 — caspius 95
 — cinereus 122
 — communis 89, 95
 — crucians 113
 — dorsalis 112
 — esoenis 110
 — furcifer 116
 — galliosi 88
 — gambiae 123
 — geniculatus 88
 — luteocephalis 116
 — niveus 119
 — polynesiensis 119
 — pulchritarsis 88
 — scutellaris 119
 — sollicitans 113
 — taeniarhynchus 113, 114
 — taylori 116
 — togoi 88, 110
 — triseratus 117
 — uniformatus 112
 — vexans 112
 Allodermamyssus sanguineus 313, 316
 Anopheles
 — aquasalis 217
 — atroparvus 102
 — claviger 89, 93, 102
 — funestus 123
 — gambiae 102
 — hyrcanus 77, 81, 102
 — maculipennis 89, 93
 — melanoon melanoon 102
 — messae 102
 — plumbeus 88, 93, 102
 — pulcherrimus 93, 102
 — quadrimaculatus 113
 — sacharovi 102
 — superpictus 93, 102
 Alveonassus lahorensis 303
 Allodermamyssus sanguineus 307, 318
 Amblyomma americanum 292, 293
 — cajenensis 292
 — hebraeum 290
 — striatum 292
 — variegatum 116
 Anoplura 247
 Aphaniptera 204
 Argas persicus 299, 304
 Argasidae 297
 Arthropoda 5
 Atylotus rusticus 143
 Bartonella bacilliformis 203
 Boophilus calcaratus 273, 278
 Boopthora erythrocephala 130
 Borrelia burgdorferi 293
 — caucasica 305
 — duttoni 304, 305
 — hispanica 305
 — latishevi 305
 — mazzotti 305
 — neotropicalis 305
 — recurrentis 255
 — sogdiana 305
 — turicata 304, 305
 — venezuelensis 305
 Brachicera 6
 Brugia malayi 123
 Brumtomia 184
 Calliphora uralensis 161
 Calliphoridae 158
 Ceratopogonidae (Heleidae) 136
 Chrysops peculiaris 147
 — dimidiata 149
 — silacea 149
 Citellophyllus tesquorum 227
 — fasciatum 215
 — consimilis 215
 Cimicidae 233
 Cimex lectularius 233
 — hemipterus 233
 Ctenocephalides canis 212
 — felis 227
 Ctenophthalmus pollex 206, 225

Coxiella burneti 290
Culex gelidus 110
 — *molestus* 89
 — *pipiens* 94
 — *pipiens fatigans* 113, 121
 — *pipiens molestus* 122
 — *restuans* 113
 — *salinarius* 113
 — *tarsalis* 105, 112
 — *tritaeniorhynchus* 108, 110.
 — *vishnui* 110
Culicidae 77
Culicoides austeni 141
 — *sinanoensis* 139
Cyclorrhapha 151

Dermacentor andersoni 273, 292
 — *daghestanicus* 297
 — *marginatus* 273, 282, 290
 — *nuttali* 276
 — *parumapertus* 292
 — *pictus* 273, 276, 282, 287
 — *silvarum* 282
 — *variabilis* 292

Dermacentroxenus sibiricus 288
 — *conori* 290
 — *rickettsi* 292
 — *murinus* 317

Dermanyssidae 307

Dermanyssus gallinae 307, 311, 315
 — *grochovskae* 314
 — *hirundinis* 312
 — *passerinus* 314
 — *quintus* 314

Dipetalonema perstans 141
 — *streptocerca* 141

Diptera 5

Echidnolaelaps echidninus 319
Eulaelaps stabularis 311, 316

Filariata 122

Forcipomyia sibirica 139
Francisella tularensis 294

Gamasoidea 307

Gambusia affinis 124
Gastrophylus intestinalis 163

— *haemorrhoidalis* 164
Glossina austeni 165
 — *brevipalpis* 166
 — *caliginea* 165
 — *fusca fusca* 165
 — *fuscipes fuscipes* 167
 — *fuscipleuris* 166
 — *longipalpis* 165
 — *longipennis* 165
 — *medicorum* 165
 — *morsitans* 166
 — *nashi* 165
 — *nigrifusca* 165
 — *pallicera pallicera* 165
 — *pallidipes* 167
 — *palpalis* 164, 166
 — *schwetzi* 165
 — *severini* 165
 — *swinnertoni* 166
 — *tabaniformis* 165
 — *tachinoides* 166
 — *vanhoofti* 165
Gnus cholodkovskii 133

Haemagogus dentatus 117

— *equinus* 117
 — *leucocelaeneus* 114
 — *lucifer* 117
 — *spgazzinii* 107

Haemaphysalis

— *bispinosa* 288
 — *concinna* 276, 282
 — *japonica* 276, 282
 — *kiasanurensis* 288
 — *laechii* 292
 — *leporis* 292
 — *minuta* 288
 — *papuana* 288

— *punctata* 278

— *spinigera* 288

— *turturis* 288

Haematopota 143

Hemiptera 5, 232

Haemogamasidae 307

Haemogamasus nidi 312, 318

Haemolaelaps casalis 316

— *glasgowi* 312

Heleidae (Ceratopogonidae) 136

- Hemiptera** 233
Hesperomys laucha 319
Hirstionyssidae 307
Hirstionyssus criceti 311
 — *isabellinus* 316
 — *meridianus* 316
 — *musculi* 315
Hyalomma anatolicum 271, 286
 — *asiaticum* 271, 291
 — *detrictim* 271, 286
 — *plumbeum* 271, 286, 291
 — *scupense* 272, 278
Hybomitra 143

Ixodes apronophorus 233
 — *crenulatus* 271, 278
 — *laguri laguri* 295
 — *persulcatus* 271
 — *putus* 276
 — *ricinus* 267
 — *rossicus* 296
 — *trianguliceps* 282, 296
Ixodidae 266
Ixodoidea 266

Jersinia pestis 219

Laelaptidae 307
Laelaps multispinosus 316
 — *muris* 316
Leishmania major 194, 196
 — *amazonensis* 200
 — *braziliensis* 200
 — *donovani* 198
 — *infantum* 199
 — *mexicana* 200
 — *panamensis* 200
 — *tropica* 194
Leporis americanus 292
Leptopsylla segnis 212, 213
Leptotrombidium akamushi 322, 324, 326
 — *arenicola* 323
 — *deliense* 322, 326
 — *orientalis* 326
 — *pallida* 323, 326
 — *palpalis* 323, 326
 — *pavlovskyi* 320
 — *scutellaris* 323, 326
 — *tosa* 323, 326
Loa loa 149
Lutzomyia apicalis 201
 — *cruciata* 201
 — *deleoni* 201
 — *galindoi* 200
 — *hamatus* 200
 — *intermedius* (=lutzii) 200
 — *longipalpis* 200
 — *panamensis* 201
 — *shannoni* 201
 — *trinidadiansis* 201
 — *verrucarum* 203

Macaca radiata 288
Macronyssidae 307
Mansonia perturbans 112, 113
 — *titellans* 114
Microtus pensilvanicus 292
Muscidae 153
Musca domestica 154, 158
Musca sorbens 151
Muscina stabulans 160

Nematocera 6
Neopsyllus setosa 215, 216
Neotrombicula autumnalis 322
 — *fuji* 326
 — *japonica* 323, 326
 — *kitasatoi* 326
 — *mitamurai* 326
 — *miyajimai* 326
 — *saduskyi* 326
 — *tamayiai* 326

Odagmia ornata 130, 133
Oestridae 159
Onchocerca
 — *caecutiens* 134
 — *volvulus* 134
Ornithodorinae 297
Ornithodoros alactagalis 302, 305
 — *erraticus* 305
 — *hermsi* 305
 — *lahorensis* 300
 — *nereensis* 305
 — *papillipes* 229, 304, 306
 — *parkeri* 305

— rudis 305
 — talaje 305
 — tartakovskyi 302, 305
 — turicata 305, 306
 — venezuelensis 305
 — verrucosus 304, 305
 — moubata 304, 305, 306
Ornityssus bacoti 230, 307, 311
 — silvarum 312, 315
Oropsylla silantiewi 216, 224
Oryzomys flavescens 319
Otobius 6

Panstrongylus geniculatus 242
 — megistus 245
 — rufotuberculatus 245
Parasitiformes 258, 307
Pediculidae 247
Pediculus capitis 252
 — corporis (vestimentis) 254
Phlebotominae 178
Phlebotomus alexandrii 182, 202
 — andrejevi 182
 — argentipes 199
 — caucasicus 182, 199, 202
 — chinensis 199, 202
 — kandelaki 182
 — major 182, 199
 — mongolensis 182
 — papatasi 182, 202
 — perfiliewi 182
 — perniciosus 199
 — sergenti 182, 202
 — tobbi 182
Phthirus pubis 253
Plasmodium bastianelli 97
 — cynomolgi 97
 — falciparum 97, 99
 — knowlesi 97
 — malariae 97, 99
 — ovale 97, 99, 105
 — vivax 97, 99
Protophormia terraenovae 161
Psorophora discolor 113
Psorophora confinnis 113
Psychodidae 178
Pulex 213
Pulex irritans 205, 212

Rhipicephalus appendiculatus 290
 — bursa 271
 — pumilio 297
 — rossicus 295
 — sanguineus 275, 290
 — schulzei 295
 — simis 290
Rhodnius pallescens 245
 — pictipes 245
 — prolixus 234, 245
Rickettsia burneti 291
 — mooseri 230
 — prowazeki 253
 — quintana 253
 — tsutsugamushi (orientalis) 326

Sarcophagidae 158
Sarcoptoidea 327
Sarcoptes scabiei 32
Sergentomyia arpaklensis 182, 202
 — clydei 183
 — graecovi 182
 — sogdiana 182
 — squamipleuris 182
 — sumbarica 182, 202
Simuliidae 126
Simulium damnosum 131, 134
 — argyreatum 133
 — callidum 134
 — galeratum 133
 — metallicum 131
 — morsitans 133
 — ochraceum 134
 — squamosum 135
Siphonaptera 204
Siphunculata (Anoplura) 247
Stomoxys calcitrans 162

Tabanidae 143
Tabanus autumnalis 143
Triatoma
 — chagasi 245
 — dimidiata 245
 — hegneri 275
 — infestans 234
 — sanguisuga 245
 — vitticeps 245
Triatomidae 234, 236
Trombea 319

Trombiculidae 319
Trombididae 319
Trypanosoma brucei evansi 173
— brucei gambiense 171
— brucei rhodesiense 171
— congolense 171
— cruzi 239
Trypanosomatidae 191
Wohlfartia magnifica 159

Wuchereria bancrofti 122
— pacifica 122
Xenopsylla cheopis 208, 212
— conformis 225
— gerbilli 224
— gerbilli minax 215, 224
— hirtipes 224
— skrjabini 215, 225

Оглавление

ВВЕДЕНИЕ	3
I. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НАСЕКОМЫХ	5
МОРФОЛОГИЯ	5
ЭКОЛОГИЯ	18
ЖИЗНЕННЫЕ ФОРМЫ	32
НАСЕКОМЫЕ КАК ПЕРЕНОСЧИКИ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ	
БОЛЕЗНЕЙ. ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ НАСЕКОМЫХ С ПАТОГЕН-	
НЫМИ МИКРООРГАНИЗМАМИ	38
ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС	46
ТРАНСМИССИВНЫЕ БОЛЕЗНИ И ИХ КЛАССИФИКАЦИЯ	50
ПРИРОДНАЯ ОЧАГОВСТЬ БОЛЕЗНЕЙ ЧЕЛОВЕКА	57
МЕТОДЫ БОРЬБЫ С ПЕРЕНОСЧИКАМИ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ БОЛЕЗНЕЙ..	68
II. ЧАСТНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ЭНТОМОЛОГИЯ	77
КОМАРЫ	77
Морфология	77
Биология	88
Эпидемиологическое значение	96
Меры борьбы	123
МОШКИ	126
Морфология	126
Биология	128
Эпидемиологическое значение	133
Меры борьбы	135
МОКРЕЦЫ	136
Морфология	136
Биология	138
Эпидемиологическое значение	140
Меры борьбы	141
СЛЕПНИ	143
Морфология	143
Биология	145
Эпидемиологическое значение	149
Меры борьбы	150
МУХИ	151
Морфология	151
Биология	154

Эпидемиологическое значение	170
Меры борьбы	176
МОСКИТЫ	178
Морфология	179
Биология	184
Эпидемиологическое значение	190
Меры борьбы	204
БЛОХИ	204
Морфология	205
Биология	210
Эпидемиологическое значение	218
Меры борьбы	231
КРОВОСОСУЩИЕ КЛОПЫ	232
Морфология	233
Биология	235
Эпидемиологическое значение	239
Меры борьбы	244
ВШИ	247
Морфология	247
Биология	250
Эпидемиологическое значение	253
Меры борьбы	256
III. МЕДИЦИНСКАЯ АКАРОЛОГИЯ	257
Общая характеристика клещей	257
ИКСОДОВЫЕ КЛЕЩИ	266
Морфология	266
Биология	270
Эпидемиологическое значение	279
АРГАСОВЫЕ КЛЕЩИ	297
Морфология	297
Биология	298
Эпидемиологическое значение	303
ГАМАЗОВЫЕ КЛЕЩИ	307
Морфология	308
Биология	311
Эпидемиологическое значение	315
КЛЕЩИ-КРАСНОТЕЛКИ	319
Морфология	319
Биология	322
Эпидемиологическое значение	325
ЧЕСОТОЧНЫЕ КЛЕЩИ	327
Морфология	328
Биология	329
Медицинское значение	329

МЕРЫ БОРЬБЫ С КЛЕЩАМИ	330
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	334
Литература	336
Предметный указатель	338
Указатель латинских терминов	343

Учебное издание

Тарасов Вениамин Васильевич
МЕДИЦИНСКАЯ ЭНТОМОЛОГИЯ

Зав. редакцией *И.И.Щехура*

Редактор *Г.М.Полехова*

Художественный редактор *Ю.М.Добрянская*

Технический редактор *З.С.Кондрашова*

Переплет художника *Б.С.Казакова*

Компьютерная верстка *И.Д.Труфанов*

ИБ № 7316
ЛР № 040414 от 27.03.92

Сдано в набор 23.12.94.
Подписано в печать 26.03.96.
Формат 60х90/16. Бумага офс., кн.-журн.
Гарнитура Таймс. Печать офсетная.
Усл.печ.л. 22,0. Уч.-изд. л. 22,18.
Тираж 3000 экз. Заказ № 1270
Изд. № 2853

Ордена “Знак почета”
издательство Московского университета
103009, Москва, ул. Б.Никитская, 5/7
Типография ордена “Знак Почета” изд-ва МГУ
119899, Москва, Воробьевы горы

Производственно-издательский
комбинат ВИНТИ
140010, Люберцы 10, Октябрьский пр., 403