

УДК: 619:616,993,192

В.Г. Меньшиков, Л.П. Дьяконов, З.К. Меньшикова,

В.Э. Новиков, И.И. Барабанов

МОРФО-БИОФИЗИЧЕСКИЙ АСПЕКТ ТРИПАНОСОМ

В настоящее время известно около 7000 видов жгутиконосцев, которые разделены на патогенных и условно патогенных. К патогенным относят следующих трипаносом: *Tripanosoma vivax*, *brucei*, *congolense*, *T. evansi* var. *ninackohlyakimov*, *T. equiperdum*). Важнейшее эпидемиологическое значение в медицинской практике имеют возбудители сонной болезни человека: *T. gambiense*, *rhodesiense*. Возбудители трипаносом домашних животных широко распространены в странах Африки, Азии, Америки.

Среди животных в России установлены свободноживущие и патогенные жгутиконосцы, в том числе:

- *T. theileri* - впервые обнаружена в крови коров в провинции Финляндии Вебером (1900 г.), затем Дудукаловым в крови коров в Забайкалье, Лусом - в Тверской губернии, Якимовым В.Л. - Псковской, Курской, Ярославской, Саратовской, Петроградской (цит. по Якимову В.Л., 1931). Белицер А.В., Марков А.А. - в Московской; Петровский Г.С., Меньшиков В.Г. обнаружили трипаносом у коров с положительной реакцией на лейкоз; Степанова Н.И., Заболоцкий В.Т., Мутузкина З.П. (1992) - в культуре лимфоидных клеток. Таким образом данный вид трипаносом может встречаться в крови коров в ассоциации с вирусами и культурах клеток.

- *T. evansi* var. *ninackohlyakimov* (1918) выявлена у верблюдов, ослов, волков, шакалов и мелких лабораторных животных. (Фейншмидт Д.Е., Якимов В.Л., Абрамов И.В., Авессаломов А.В., Петровский В.В.).

- *T. equiperdum* впервые обнаружены в крови лошади Руже И. (1894). По официальным данным, случная болезнь зарегистрирована впервые в 1836 году (Шалашников А. Г., 1888). Однако имеются данные о том, что она встречалась и раньше. Так по сведениям Калугина В.И. (1989), Петров А.И. еще в 1827 году был командирован в Скопинский военно-конный завод (под Москвой) для изучения и «прекращения» случной болезни лошадей - «подседала». По данным Якимова В.Л. (1931) в 1843 году случная болезнь была распространена в южно-русских губерниях, в 1894-1897 гг. - в серево-западных и юго-западных губерниях, а также на Кавказе. Болезнь приня-

ла более широкое распространение с 1843 по 1912 г. и особенно после первой мировой войны в Рязанской, Тамбовской и других губерниях России, а также в Туркестане, на Северном Кавказе, в Западной Сибири, на Урале, в Казахстане и в Киргизии.

Данные о возбудителе случной болезни в России впервые приведены в работе Якимова В.Л. в 1905 году в Вестнике ветеринарии № 10. Позже Белицер А.В. (1913) обнаружил возбудителя болезни в крови лошади, больной случной болезнью (Рязанская губерния). Отдельные сообщения о распространении возбудителя болезни среди однокопытных приведены в работах Абрамова И.В. (1940); Маркова А.А., Дзасохова Г.С. (1965); Тимофеева Б.А. (1998).

К возбудителю случной болезни восприимчивы домашние и дикие однокопытные. При искусственном заражении грызунов паразиты обнаруживаются в крови крайне редко (Абрамов И.В., Казанский И.И., Сабаншиев М.С., 1993). Однако проведение перепассажей или обогащение перепрививочного материала цитратно-солевым раствором значительно увеличивает возможность обнаружения возбудителя болезни (Меньшиков В. Г., 1992).

По данным Главного управления ветеринарии СССР пик больных трипаносомозом лошадей приходится на 1961 - 1965 гг. и составил 10458 гол. Болезнь выявлялась в России, республиках Средней Азии, Кавказа, Прибалтики, Молдавии, Белоруссии и Украине. В 1998-1999 гг. заболеваемость случной болезнью составляет 70% от всех регистрируемых болезней лошадей. В настоящее время трипаносомозы остаются важной проблемой, из-за которой Россия несет убытки на внешнем рынке при сбыте продуктов коневодства (кумыса, казеина) и реализации поголовья племенных и товарных лошадей. Следует отметить, что сохранившиеся производственные связи с бывшими республиками СССР, недостаточный контроль за ввозом животных, слабая диагностическая база, а также рост лекарственной устойчивости трипаносом к наганину, привели к тому, что трипаносомозы вновь стали значимыми, а мероприятия при них менее успешными. Число больных лошадей в России к 2005 году со-

ставила 618 гол.

В нашей стране по данным В.Л. Якова, Н.И. Казанского, А.А. Маркова, И.В. Абрамова, Г.С. Дзасохова и других исследователей распространены два вида патогенных трипаносом - возбудители су-ауру (*T. evansi* var. *pinaekohlyakimovi*) и случной, болезни (*T. equiperdum*). По данным других авторов И.Г. Галузо и Новинской В.В., Петровского В.В., Заблоцкого В.Г. возбудителя су-ауру (*T. pinaekohlyakimovi*) отождествляют с возбудителем сурры *T. evansi* и критериями дифференциации избрана патогенность возбудителей для КРС.

Общепринятым остается, что передача *T. equiperdum* происходит в процессе случки или заражение кобыл спермой, взятой от больных подседалом жеребцов. Эпизоотические наблюдения указывают на возможность переноса возбудителей кровососущими насекомыми или ятрогенным путем.

Материалы и методы исследований

Поставленные задачи решались с помощью клинических, гематологических, патологоморфологических, электронно-микроскопических, биофизических и других современных методов исследования.

Изоляты трипаносом получены из УзНИВИ от проф. Каримова Б.А, Рахимова Т.К., Института химической физики - проф. Сафонова Т.Л., Петере Б.С., Научно-контрольного института д-ра Третьякова А.Д., Тимофеева Б.А.; Каз. НИВИ проф. Сабаншиева М.; ВИЭБ от проф. Абрамова И. В.

Эталонные штаммы возбудителя сурры *T. evansi* под названием Rouveix-44 из института Пастера (Франция, проф. Fromental), возбудитель случной болезни АНТАР-4 институт тропической медицины, Антверпен Бельгия - от проф. Заблоцкого В.Т., 1992 г.

В опытах использованы лошади - 9; собаки - 14; крысы - 48; б/мышы - 2303 гол. Трипаномы выделяли из крови методом последовательного центрифугирования в нашей модификации. Для морфологических исследований брали кусочки сердца, печени, легкого, половых органов, обработку вели по стандартной методике, гистосрезы окрашивали по Романовскому, ультратонкие срезы цитратом свинца и уранилацетатом. Материалы подвергнуты статистической и морфометрической обработке по Плачинскому и Автондилову, Поверхностный заряд, внутриклеточные рН и уровни нуклеиновых кислот определяли по Добрецову и Новикову В.Э.

Экспериментальный трипаносомоз

При светооптическом изучении трипаносом, выделенных из крови белых мышей, установлено, что эталонные штаммы су-ауру, сурры и случной болезни имеют схожие морфологические параметры.

При светооптическом исследовании препаратов, окрашенных по Романовскому, в первый день появления в крови мышей трипаномы были вытянутыми, веретенообразными, ограниченные хорошо выраженной пелликулой. В цитоплазме четко видны округлое ядро, кинетопласт и отдельные включения. Жгутик идет вдоль тела трипаносом.

На 5-6 дни паразиты характеризовались более разряженной цитоплазмой и слабоокрашенным ядром,

Электронно-микроскопические исследования трипаносом позволили уточнить сложное строение поверхностных структур гликокаликса, пелликулы, субпелликулярных трубочек, а также цитоплазматических органелл и ядра в разные сроки экспериментально индуцированного трипаносомоза.

Так, тело трипаносом в первые дни течения болезни (вне зависимости от вида возбудителя и экспериментальных животных) ограничено цитоплазматической мембраной с гликокаликсом, Общая толщина их составляла у возбудителя су-ауру - 24,1 нм, сурры - 25,2 нм. случной болезни и изолятов - 19,9 нм. При этом цитоплазматическая мембрана имела постоянную толщину 7-9 нм, толщина же гликокаликса различна. Установлено, что гликокаликс является носителем антигенных и адгезивных свойств трипаносом и отражает функциональное состояние паразита.

У основания жгутика в цитоплазме расположены базальное тело и кинетопласт, который является носителем дополнительной генетической информации и иницирует жгутиковую активность.

У изученных трипаносом кинетопласт имеет бобовидную форму размер его у возбудителей: су-ауру 0,6х1,3 мкм, сурры - 0,7х1,7 мкм, случной болезни - 0,5х1,6 мкм.

Снаружи кинетопласт покрыт 2-х слойной мембраной, под которой четко выражены осмиофильная и осмиофобная зоны и находятся у возбудителя су-ауру в соотношении 1:3; у сурры - 1:1, у случной болезни 1:2. Осмиофильная зона кинетопласта представлена плотноупакованными нитями ДНК и расположена в центре кинетопласта.

Нами установлено, что у возбудителя

су-ауру *T. ninaekohlyakimovi* митохондрии имеет вид дискретных образований, а у *T. evansi* и *T. equiperdum* митохондрии, непосредственно связан с кинетопластом и в виде единой рукавовой органеллы, проходит через всю клетку по периметру паразита.

Морфологические изменения сопровождались снижением мембранного потенциала с 12,7 мВ до 6 мВ, накоплением недоокисленных продуктов, уменьшением рН с 6,58 до 5,2 и снижением уровня ДНК с 39,3 килодальтон (КД) до 29,0 килодальтон с одновременным снижением уровня РНК с 103 дальтон до 76 КДальтон.

Таким образом, в динамике паразитизма у трипаносом происходит утрата гликокаликса, дезорганизация кинетопласта-митохондрии, мембран органелл и включений, снижение мембранного потенциала 3 уровня ДНК/РНК. Эти изменения можно охарактеризовать как связанные со старением трипаномы и приспособительный фактор паразита.

На основании электронно-микроскопических исследований нами представлены

SUMMARY

Morphological definitions of Kinetoplast-mitochondrion *Trypanosoma evansi*, *T. equiperdum* and *T. evansi* var *Ninackohlyakimov* were defined morphological oblique.

Литература

- Абрамов И.В. Сравнительное изучение вирусов су-ауру верблюда и лошади // Тр. ВИЭВ. – 1940 – Т.15. – С.130.
- Белицер А.В., Марков А.В. Патогенность естественного вируса случной болезни лошадей (*T. equiperdum*) в СССР // Троп. Мед и Ветеринария- 1930 - №8/7- С.37
- Галузо И.Г., Новинская В.Ф. Случаи обнаружения *Trypanosoma evansi* у грызунов // Природная очаговость. – Алма-Ата. – 1970. – вып. 3 – С.34.
- Дзасохов Г.С. Диагностика протозойных болезней животных // М.: Колос. – 1959. – С.141-160.
- Калугин В.И. К 180-летию открытия Московского ветеринарного училища // Ветеринария. – 1989. - №10. – С.65-66.
- Марков А.А. Протозойные заболевания животных. // Тр.ВИЭВ- 1967. – Т.34. – С.123.
- Меньшиков В.Г. Определение эффективности лекарственных веществ по морфофункциональному состоянию паразита- хозяина при трипаномозах // М. – 1992. – С.3-4.
- Полянский Ю.И. Проблема вида и видообразования у паразитических простейших // Достижения мед. паразитологии и тропической медицины // Тбилиси. – 1975. – С. 200-205.
- Степанова Н.И. Заблочки В.Т., Мутузкина З.П. Вакцинопрофилактика – основа борьбы с тейлериозом // Современные проблемы паразитологии. – Л. – 1987 – С.15.
- Сабаншиев М.С. Трипаномозы животных // Автореферат М. 1993.
- Тимофеев Б.А., Зайченко И.Ю. Материалы по изучению цитокининов при трипаномозах животных // Вестник ветеринарии. 1998. №7/1. С.36-39.
- Шалашников А.Г. Исследования над кровепаразитизмом холоднокровных и теплокровных животных. // Архив вет. наук. – 1888. - №3. – С.4.
- Якимов В.Л. Болезни домашних животных вызываемые простейшими (Protozoa) // М. – Л. – Сельхозгиз, 1931. – С.170-191.

А.М. Смирнов

(ВНИИ ветеринарной санитарии, гигиены и экологии)

РОЛЬ ВЕТЕРИНАРНОЙ НАУКИ В ОБЕСПЕЧЕНИИ БЛАГОПОЛУЧИЯ ЖИВОТНОВОДСТВА СТРАНЫ

Обеспечение эффективной защиты сельскохозяйственных животных от бо-

лезней было и остается одной из главных задач ветеринарной науки и практи-