

Э. ШТЕЙНХАУЗ

ПАТОЛОГИЯ
НАСЕКОМЫХ



Э. ШТЕЙНХАУЗ

ПАТОЛОГИЯ НАСЕКОМЫХ

ПЕРЕВОД С АНГЛИЙСКОГО

В. В. ХВОСТОВОЙ и И. В. ЦОГЛИНОЙ

ПОД РЕДАКЦИЕЙ И СО ВСТУПИТЕЛЬНОЙ СТАТЬЕЙ

акад. Е. Н. ПАВЛОВСКОГО

И*Л

ИЗДАТЕЛЬСТВО
ИНОСТРАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Москва — 1952

PRINCIPLES OF INSECT
PATHIOLOGY

by

E. A. STEINHAUS

1949

МЕСТО ПАТОЛОГИИ НАСЕКОМЫХ И ЭНТОМОЛОГИИ В РАЗВИТИИ СОВЕТСКОЙ НАУКИ

Насекомые — самый многочисленный из всех классов многоклеточных животных как по числу описанных видов, так и по количеству особей. Можно считать, что ныне известно около одного миллиона видов насекомых; по всей вероятности, в природе существует столько же еще не описанных видов. Таким образом, общее количество видов насекомых значительно превышает количество видов всех остальных многоклеточных животных, взятых вместе.

Естественно, что такое исключительное обилие насекомых обуславливает огромное разнообразие их биологии, их значения в природе, а кроме того, их пользы или вреда для человека.

Использование меда и воска, вырабатываемых пчелами, и шелковой нити, выделяемой гусеницей тутового шелкопряда, ведется с давних пор.

В период первой мировой войны в США делались попытки использования массивных и богатых жировым телом личинок хрущей для извлечения из них жира. Некоторые насекомые или продукты их жизнедеятельности используются в медицине: мед и воск как основа для составления мазей; шанские мушки как нарывниковое, отвлекающее средство; муравьиная кислота (до начала ее синтетического производства) и др.

Неизмеримо больше полезное и вредное значение насекомых в сельском хозяйстве. С очень давних времен люди сталкивались с вредным действием многих насекомых, уничтожавших полевые, садовые и огородные культуры. Иногда это уничтожение принимало массовый характер (например, оголение деревьев гусеницами, пожирающими листья) или характер стихийного бедствия (налеты саранчи). Позднее выявилась роль насекомых как возбудителей различных заболеваний домашних животных и человека (вшивость, поражение личинками оводов, мух и др.) и как переносчиков различных вирусных, бактериальных, споровых и протозойных болезней и гельминтозов.

Слишком очевидная вредность насекомых побуждала к борьбе с ними. Наивно было бы думать, что против разных вредных насекомых можно выработать какое-либо одно средство. Борьба с вредными насекомыми потребовала разработки сложных

систем мероприятий, в которых в зависимости от особенностей объекта борьбы преобладают те или другие методы. Научно обоснованное проведение всех необходимых мероприятий в системе борьбы с вредным насекомым является предприятием комплексного характера, и самая разработка системы борьбы с вредителями требует организации комплексных исследований с привлечением специалистов, работающих в областях, казалось бы, весьма отдаленных от энтомологии.

Борьба с вредными насекомыми имеет целью сведение их количества до минимума, если невозможно полностью уничтожить их на определенной территории хозяйственного значения.

Различают прямые и косвенные способы борьбы. Прямые способы заключаются в непосредственном уничтожении вредных насекомых различными ядовитыми для них веществами или механическими приспособлениями (например, ловчими кольцами).

Косвенными мерами борьбы являются различные агротехнические мероприятия и использование посредников для уничтожения вредных насекомых.

Особое место среди этих мероприятий занял биологический метод борьбы. Он заключается в разведении хищных насекомых в лабораториях и выпуске их на поля и в сады в расчете на то, что они будут уничтожать вредителей, служащих для них пищей. Используют также и паразитов (например, наездников) вредных насекомых; при этом используют не только местную фауну (если имеются подходящие виды), но и специально завозят паразитических насекомых из других стран, вводя их в состав местной фауны.

Наконец, особой формой борьбы с насекомыми является использование возбудителей болезней насекомых вирусной, бактериальной, спирохетной, дрожжевой, протозойной, глистной природы, распространяющихся контактным путем или с помощью переносчиков. Все эти методы борьбы с вредными насекомыми выработывались постепенно, по мере выявления тех или иных вредителей.

Исторически сложилось так, что вследствие исключительного разнообразия ущерба, наносимого вредными насекомыми, зачастую неожиданного, и огромных убытков, причиняемых ими в самых различных отраслях хозяйства, спрос на меры борьбы с ними предвещал или превышал то, что могла предложить наука. По этой же причине в развитии прикладной энтомологии преобладали, а на заре ее возникновения — являлись единственным методом эмпирические поиски способов борьбы. Теоретическая наука была не в силах во-время дать основу для разработки методов рациональной борьбы с насекомыми-вредителями. А между тем от науки требовалось многое.

Первое — это возможность правильного систематического определения вредителя, т. е. диагностика вида. При наличии определенных таблиц данной группы насекомых, являющихся плодом работ энтомологов-систематиков, такое определение может быть производимо и энтомологом-прикладником; в затруднительных случаях необходима консультация энтомолога-систематика.

Следующей задачей является изучение биологии насекомых, знание которой необходимо для подведения теоретической базы разработки практических методов борьбы с вредными насекомыми. Эти исследования раскрывают биологические особенности вида при обитании его особей в местностях с различными условиями среды, причем необходимо учитывать влияние экономических факторов и деятельности человека на течение метаморфоза и жизненные процессы вредного насекомого в разных фазах его развития. Работы такого рода дают возможность составить своеобразный календарь жизни насекомого по временам года с учетом общей продолжительности жизни одного поколения (с определением возможных вариаций) и числа поколений в году. Календарь жизни, особенно иллюстрируемый данными фенологии, является первой основой для определения времени и характера мероприятий по борьбе с вредителем.

Более точные даты жизни насекомых на данной территории определяются непосредственными наблюдениями над ними в естественных условиях при полевых исследованиях.

От всех этих работ неотделимы эксперименты, проводимые как в лаборатории, так и в полевой обстановке. Эти эксперименты в свою очередь тесно связаны с экологией и физиологией насекомых, особенно в отношении питания и размножения вредных насекомых, и их положением в составе биоценозов мест их обитания. Экологические исследования весьма многообразны, и литература по этим вопросам растет с колоссальной быстротой. Вместе с тем совершенствуются и инструментальные методы исследований и их техническое оснащение; появляются новые приемы исследований, позволяющие по-новому ставить и разрешать различные вопросы.

Большое практическое значение имеют методы определения численности различных вредных насекомых. Особенно важна возможность установления прогнозов численности вредных насекомых для своевременной подготовки мер борьбы с ними.

Численность популяции того или другого вида вредных насекомых подвержена сильным колебаниям и зависит от суммы многих причин, связанных как с самим насекомым, так и с факторами внешней среды, в том числе с деятельностью человека. Более или менее надежные прогнозы численности вредителей можно ставить на основе теории прогнозов, учитывающей значение основных условий и объясняющей факторы, влияющие на рост попу-

ляции рассматриваемого вида или на ее подавление. Это — труднейшая задача не только для энтомологии, но и для других отраслей зоологии (например, проблема численности грызунов, промысловых животных и др.).

Численность популяции является результатом интенсивности размножения насекомого (его плодовитости) и степени выживания особей каждого поколения. Плодовитость насекомого определяется физиологическими условиями питания, а также наличием требуемого для данного вида комплекса факторов внешней среды и колебания их в пределах, допустимых для рассматриваемого вида.

На основании всего вышесказанного можно сделать заключение, что жизненный цикл и возможность проявления вредности насекомого зависят от множества факторов внешней среды и от внутренних соотношений функций его органов. Следовательно, и величина популяции насекомого в целом определяется суммой всех этих процессов; однако, кроме того, к ним надо присоединить действие факторов болезнетворного характера, значительное место среди которых занимают болезни вредных насекомых, вызываемые возбудителями растительной и животной природы.

Вопрос о болезнях полезных насекомых был поставлен перед наукой производственниками, которым грозила опасность гибели соответственной отрасли промышленности: именно шелководы, подавленные страхом за судьбу шелководства Франции, обратились к Л. Пастеру с просьбой изыскать способы борьбы с губительной для шелковичных червей пембриной, и Пастер блестяще разрешил поставленную перед ним задачу. Известны были также различные болезни медоносной пчелы, против которых пчеловодам требовались эффективные меры борьбы.

Идея использования бактериальных методов борьбы с вредными насекомыми была выдвинута знаменитым русским ученым И. И. Мечниковым (1879) в связи с проводившимися им исследованиями по борьбе с хлебным жуком, предпринятыми по просьбе Одесского земства. Мечников открыл патогенные для хлебного жука бактерии *Bacillus salutarium* и гриб *Metarrhizium anisopliae* и разработал метод культивирования этого гриба на пивных дрожжах для практического применения в борьбе с хлебным жуком. Эта идея нашла себе энергичных последователей в лице других русских ученых — И. М. Красильника, Л. С. Ценковского и др.

Однако опыты Красильника по «фабричному производству» массовых культур грибов, патогенных для вредных насекомых, не получили в то время и в последующие годы ожидаемого продвижения в практику сельского хозяйства. Причина этого, по мнению И. Рубцова (1948), заключалась в том, что Красильник недооценивал фактора изменчивости бактериальных возбу-

телей, неизбежного в искусственных условиях снижения вирулентности, и не располагал методами повышения вирулентности, как ими не располагает наука еще и сейчас» (стр. 49). Весьма вероятно, что причина была еще более широкой по своему характеру: для того чтобы искусственным внесением культур патогенных микробов вызвать губительную болезнь того или другого вредного насекомого, требуется создать все условия, необходимые для развития болезни на определенной территории; но для этого необходимо хорошо знать все закономерности, определяющие в естественных условиях развитие болезни насекомого. Красильщик, работавший в конце XIX и в самом начале XX столетия, не располагал достаточно полными данными. Даже и поныне при искусственном создании эпизоотий для борьбы с вредными насекомыми нередко приходится сталкиваться с неожиданными препятствиями, характер которых не всегда можно выявить. Однако сама идея применения возбудителей инфекционных и инвазионных болезней вредных насекомых для борьбы с ними не только жива, но и продолжает разрабатываться.

В связи с развитием микробиологии и вирусологии и применением этих специальностей к изучению болезней насекомых установлено много новых болезней вирусной, бактериальной, споровой, грибковой, протозойной и глистной природы. Кроме того, вредителями вредных насекомых оказалось большое количество хищных и паразитических насекомых.

Для проведения биологического метода борьбы с вредными насекомыми открыты большие возможности и уже достигнуты по отдельным объектам практически важные результаты, особенно по борьбе с кокцидами — червецами и щитовками. Наряду с этим наблюдаются и неудачи при применении этого метода.

Оценка значения возбудителя той или другой инфекционной болезни паразитов и хищников насекомых прежде всего определяется характером действия возбудителя болезни на особь того или другого насекомого. Этим ведает патология насекомых, развитие которой тесно связано с бактериологией, микологией, вирусологией, протозоологией, гельминтологией и другими зоологическими науками. Связь этих специальностей с энтомологией обоюдна уже по одному тому, что болезнь насекомого является состоянием в которое оно приходит в результате взаимных влияний возбудителя болезни на организм хозяина и, обратно, организма хозяина (во всем многообразии его физиологического состояния) на возбудителя при контролирующем действии факторов внешней среды. Патология насекомых является частью сравнительной патологии, но последняя еще не достигла такой степени развития, которая ставила бы ее в положение более или менее всеобъемлющей специальности. Это и понятно, принимая во внимание изобилие как хозяев, так и возбудителей их болезней.

Рассмотрение патогенеза болезней насекомых проводится с точки зрения общей патологии и иммунологии. Раскрытие патогенеза болезни объясняет способ и пути заражения насекомого возбудителем, дальнейшую судьбу возбудителя и его влияние на ткани, органы и организм зараженного насекомого в целом и на последующий исход болезни — выздоровление или гибель.

Практическое значение болезней насекомых определяется их экстенсивностью, т. е. массовостью охвата целых популяций того или другого вида насекомого, сводящей численность его до минимума или приводящей к его полному исчезновению на определенной территории. Известны вспышки болезней полезных и вредных насекомых, обратившие на себя внимание и неспециалистов.

Отсюда вытекает вторая задача учения о болезнях насекомых — раскрытие условий и закономерностей развития болезней, поражающих целые популяции насекомых, т. е. их эпизоотий. В отношении болезней человека этим ведает эпидемиология; закономерности же развития болезней насекомых выясняются эпизоотологией. Целевая установка патологии и эпизоотологии болезней насекомых — изыскать действенные меры профилактики и борьбы с болезнями полезных насекомых и, наоборот, использовать возможности искусственного развития болезней для борьбы с вредными насекомыми.

Разнообразие задач, подлежащих разрешению в патологии насекомых и эпизоотологии, предопределяет необходимость комплексных исследований для достижения гарантированных результатов.

При исследовании патогенеза болезней насекомых изучаются как морфологические изменения тканей и органов больных насекомых (гистопатология), так и нарушения их функций и особенности поведения пораженных насекомых (патофизиология). Само собой разумеется, что для сравнительной оценки морфо-физиологических изменений организма больного насекомого необходимо исходить из его нормального состояния. Следовательно, необходимо знание возрастных изменений в строении и функциях органов во всех фазах превращения насекомого.

Эти общие задачи распадаются на ряд отдельных вопросов, как-то: 1) установление признаков начала заболевания; 2) выявление симптомов болезни по ходу ее развития; 3) определение исхода болезни.

Диагноз заболевания ставится на основании внешних симптомов болезни и специальных прямых или косвенных методов установления наличия возбудителя и его видового определения.

В научной и прикладной литературе накопилось громадное количество работ, которые либо специально посвящены различным вопросам патологии насекомых, либо в какой-то мере затрагивают их. Эти работы и сообщения разбросаны по самым различным

изданиям, что затрудняет их поиски, а также составление сводок и обобщений, без чего патология насекомых не может оформиться как самостоятельная специальность. Работы эти весьма трудоемки; поэтому не приходится удивляться тому, что попытки составления подобных сводок являются единичными.

Одной из таких сводок является книга Штейнхауза «Патология насекомых», перевод которой предлагается советским читателям. Автор книги Э. Штейнхауз — микробиолог по специальности, давно работающий в области микробиологии насекомых, их патологии и биологических методов борьбы. Книга была задумана автором как руководство для студентов по курсу «патологии насекомых», читаемому Штейнхаузом в Калифорнийском университете. Однако по своему объему и содержанию она выходит далеко за пределы учебного руководства, тем более, что автор прилагает к ней список литературы, содержащий около 5000 названий.

Книга начинается введением, в котором рассматривается отношение патологии насекомых к другим отраслям энтомологии и к другим наукам, а также дан краткий очерк истории патологии насекомых, где автор отдает должное приоритету И. И. Мечникова в постановке первых важных опытов (1879) по использованию микроорганизмов для борьбы с вредными насекомыми (в данном случае с личинками хлебного жука *Anisoplia austriaca* Hbst.). Отмечена также организация последователем И. И. Мечникова — И. М. Красильщиком — в 1884 г. в Одесском университете специальной лаборатории для разработки методов получения массовых культур грибов, патогенных для насекомых. Упомянуто также о значении работ С. И. Метальникова и его сотрудников по иммунологии насекомых (1914—1935). Однако автор совершенно не упоминает о работах ряда ведущих советских ученых, успешно разрабатывающих эту проблему. Глава заканчивается рассмотрением методов и техники исследований по патологии насекомых и предложенной автором классификацией болезней насекомых.

В качестве примера разнообразия болезней насекомых Штейнхауз приводит, с некоторыми добавлениями, список болезней и ненормальностей медоносных пчел, данный Фигмом (1939). Хотя этот список занимает более страницы текста, он неполон и к нему можно сделать такие дополнения, как: голодание; трутовочность; ичелиное воровство; блуждание пчел, теряющих местоположение своей семьи и попадающих в чужие семьи; сухой засев (вымирание зародышей во время превращения их в личинок); замерший засев; замерший расплод (вымирание нежизненных личинок и куколок при неблагоприятных внешних условиях); застуженный расплод; гинеандроморфизм; безглазие; пыльцевой токсикоз; нектарный токсикоз; падевый токсикоз; химический токсикоз. Из инфекцион-

ных болезней можно было бы добавить паратиф (*Bacterium paratyphi alvei-Bacillus alvei* Ches. et Chey.); септицемию (*Bact. apisepiticus*); амёбиаз (*Wahlkampfia mellificae*); миазы, вызываемые личинками паразитирующих у пчел мух: *Physocephala vittata* F. Муора (сем. *Conopidae*); *Senotaenia tricuspis* Meig. (сем. *Sarcophagidae*); *Rondanioestrus apivorus* Vill.; *Myiapis angellozi* Seguy (сем. *Tachinidae* [*Larvivoridae*]; *Melaloncha Konnai* Borgmeier); *Phora incrassata* (сем. *Phoridae*); мелеоз вызывают личинки маек *Meloe variegatus* Донов., *Meloe proscarabaeus* (жуки сем. *Meloidae*)¹.

Вторая глава книги посвящена механическим, физическим и химическим факторам, вызывающим заболевания насекомых. В ней рассматриваются процесс заживления ран и симптомы заболеваний и, более подробно, гистопатология отравлений насекомых. Глава заканчивается краткими сведениями о влиянии на насекомых их паразитов из числа насекомых же и клещей.

В третьей главе автор касается неинфекционных и непаразитарных болезней, связанных с питанием насекомых и с нарушением процесса обмена веществ. Две большие главы (IV и V) посвящены внеклеточным микроорганизмам (включая вирусы), находящим в теле здоровых насекомых, внутриклеточным симбионтам, риккетсиям и дрожжам.

Общая часть книги заканчивается главами об инфекции, эпизоотологии, симптоматологии заболеваний насекомых и общих патологических процессах (инфильтрация, некроз, воспаление и др.).

Дальнейшие главы посвящены специально рассмотрению бактериальных инфекций (глава IX), микозов (глава X), вирусных болезней (глава XI), заболеваний, вызываемых простейшими (глава XII) и паразитическими нематодами (глава XIII). Эти главы составляют основное содержание книги и насыщены обильным материалом.

Книга заканчивается главой о прикладном значении патологии насекомых, о биологическом методе борьбы с вредными насекомыми и его будущем (глава XIV). В целом книга соответствует своему заглавию, хотя и не исчерпывает все основные разделы патологии насекомых. Так, например, совершенно отсутствует рассмотрение значения в патологии насекомых хищных и паразитических насекомых. Основной упор автор делает на бактериальные, вирусные и протозойные болезни насекомых, уделяя внимание главным образом самим возбудителям болезней; симптоматология и патогенез ряда болезней даны менее подробно, что, видимо, вызвано недостатком сведений.

По отдельным частным вопросам редактором даны подстроч-

¹ Добавления эти почеркнуты из третьего издания книги В. И. Пойтвева «Болезни пчел» (1950), некоторые из них даны в примечаниях.

ные примечания к тексту. В целом же следует сказать, что книга представляет собой единственный в зарубежной научной литературе фундаментальный труд по патологии насекомых. Приводя список литературы почти из 5000 названий, автор подчеркивает, что этот список не является полной библиографией по патологии насекомых. Уже одно это указывает на объем литературы по данной проблеме и показывает ценность подобной сводки для широких кругов энтомологов.

Советский читатель пройдет мимо некоторых высказываний автора, обычных для американской научной литературы: о подвижном равновесии в соотношениях паразита и хозяина, о стабильности состава биоценозов; некоторые высказывания автора отдают витализмом. Вместе с тем автор правильно критикует тех микробиологов, которые, выделяя микробов из насекомого, совершенно не интересовались положением последнего в системе и не пытались определить его; между тем это так же необходимо, как точное определение возбудителя бактериальной или иной природы. Особи близких видов могут по-разному реагировать на одного и того же возбудителя болезни. Вот характерный пример: во время работ по млекопитающим — резервуарам вируса клещевого энцефалита — В. Соловьевым было показано, что волчата (*Canis lupus*) восприимчивы к вирусу этой болезни, дают типичную картину заболевания и погибают от него, тогда как собаки (*Canis familiaris*) невосприимчивы к этому вирусу. Несомненно, что аналогичные случаи встречаются и среди насекомых.

Достоинством автора является также объективность при сравнении и оценке приемлемости для широкой практики тех или других методов борьбы. Рассматривая то, что ближе всего касается его как специалиста, он отмечает и положительные стороны и недостатки микробиологических методов борьбы с вредными насекомыми.

Штейнхауз отдает должное русским ученым, которые были основоположниками различных разделов исследований по патологии насекомых или существенно продвинули вперед те или другие части этой науки. Мы встречаем в книге имена И. И. Мечникова, И. М. Красильщика, Д. И. Ивановского, Л. С. Ценковского, С. И. Метальникова, И. Л. Сербинова, В. П. Поспелова и ряда других русских ученых; но в целом наша научная литература отражена в книге далеко не достаточно. Чтобы хоть частично компенсировать этот недостаток, в настоящей статье прилагается список русской и советской научной литературы по патологии насекомых и смежным вопросам. Однако следует подчеркнуть, что литература наша в указанных областях весьма обширна и прилагаемый список не является, конечно, исчерпывающей библиографией вопроса.

Русская энтомология прошла славный путь развития, было охарактеризованный в статье Е. Зверезомб-Зубовского (1950).

Одно из старейших русских научных обществ — Русское энтомологическое общество (ныне Всесоюзное энтомологическое общество при Академии наук СССР) — с самого своего основания в Петербурге в 1859 г. ставило одной из своих задач изучение вредных насекомых и мер борьбы с ними. Во исполнение этой статьи устава под председательством первого президента Общества, академика К. М. Бэра, была организована специальная комиссия по изучению вредных насекомых.

Громадный ущерб, который причиняло сельскому хозяйству массовое размножение хлебного жука кузьки и других вредных насекомых, заставил создать на местах энтомологические комиссии; в их состав входили университетские профессора зоологии, ботаники, агрономии, метеорологии и представители заинтересованных земств. Первая такая комиссия начала действовать при Харьковском губернском земстве в 1878 г.; в 1882 г. образовалась такая же комиссия в Одессе. Для обмена опытом созывались областные энтомологические съезды: с 1881 по 1890 г. только на территории нынешней Украинской ССР их состоялось девять, что, несомненно, давало мощный толчок к развитию сельскохозяйственной энтомологии. Материальную поддержку работам энтомологических комиссий оказывали заинтересованные земства.

Помимо обсуждения докладов по научной и практической энтомологии, на этих съездах рассматривались и организационные вопросы. Так, на VII областном съезде (1887) было решено просить об учреждении должности штатного энтомолога и об открытии специальной энтомологической станции, так как стала совершенно очевидной необходимость проведения постоянных научных исследований. Сначала один энтомолог ведал пятью губерниями и тремя областями; невозможность для одного специалиста охватить столь обширную территорию привела к тому, что некоторые земства (Крыма, Херсонской, Полтавской губ. и др.) также учредили должности энтомологов.

Значение энтомологии для борьбы с вредителями сельского хозяйства становилось очевидным и для правительства России; в 1875 г. при министерстве земледелия была учреждена должность специалиста-энтомолога на положении чиновника для особых поручений при министре. В этом отношении Россия опередила США, где аналогичная должность была учреждена лишь в 1878 г.; Англия и Германия заповздали в этом еще больше. На новую должность в России был назначен известный энтомолог И. А. Порчинский, избравшийся в течение 20 лет ученым секретарем Русского энтомологического общества.

В 1894 г. деятельность энтомолога-специалиста при министерстве земледелия была значительно расширена благодаря организации Центрального энтомологического бюро. Во главе этого бюро в течение 22 лет стоял И. А. Порчинский.

Организация энтомологических станций, отделений или кабинетов при других учреждениях (например, при ботанических садах) шла своим чередом. Среди этих станций выделялась Киевская энтомологическая станция (1904), руководимая В. П. Поспеловым. К 1914 г. число энтомологических учреждений достигло тридцати. В 1913 г. в Киеве состоялся первый Всероссийский съезд энтомологов, на котором И. Курдюмов (Полтавская энтомологическая станция) и Ф. Щербаков говорили о необходимости развития новых направлений сельскохозяйственной энтомологии с учетом характера повреждений растений, значения факторов внешней среды, разработки методов агротехники, способствующих гибели вредных насекомых, и т. п.

Соответственно такому развитию русской энтомологии зародились и периодические издания — «Русское энтомологическое обозрение» (ныне выходит неперiodическими сборниками как «Энтомологическое обозрение») и «Труды Русского энтомологического общества» (издание это после значительного перерыва возобновилось с 1952 г.). В Киеве издавались «Энтомологический вестник» и «Вестник русской прикладной энтомологии» (позднее выходящий под названием «Журнал прикладной энтомологии»). Бюро по энтомологии при министерстве земледелия опубликовало серию трудов; работы печатались в различных периодических изданиях. Зоологическим музеем (ныне Зоологический институт АН СССР) издавалась серия книг под общим названием «Фауна России и сопредельных стран» (ныне «Фауна СССР»); в этой серии большое место занимают тома, посвященные насекомым. Общий вклад русских ученых в энтомологическую науку неуклонно возрастал.

Соответственно росли и кадры энтомологов. Если в первый год своего существования Русское энтомологическое общество объединяло 102 энтомологов (причем в это число входили и энтомологи-любители), из которых только трое работали по вопросам прикладной энтомологии, то к началу Великой Отечественной войны в области сельскохозяйственной энтомологии работало уже около 4000 энтомологов; к ним надо прибавить энтомологов обширной сети противомаярйных станций, институтов по борьбе с малярией, институтов медицинской паразитологии, микробиологии, специальных станций, учреждений в системе животноводства и ветеринарии, карантинных станций и др.

Особенно быстро энтомология в нашей стране стала развиваться после Великой Октябрьской революции. Открылись невиданные возможности развертывания научно-исследовательской работы в лабораториях и станциях, число которых сильно возросло, а оборудование усовершенствовалось. Центральным учреждением, объединяющим научно-исследовательскую работу в области сельскохозяйственной энтомологии, является Всесоюзный институт защиты растений (от вредителей) при Всесоюзной Академии сельскохо-

зяйственных наук им. В. И. Ленина, имеющий филиалы в разных частях страны. Благодаря упразднению частной собственности на землю оказалось возможным развернуть работы по борьбе с вредными насекомыми в широчайших масштабах.

Чрезвычайно возросла и научная продукция по различным отраслям энтомологии. По подсчету Н. Я. Кузнецова, за столетие до 1917 г. было напечатано всего 4800 работ, а с 1917 г. по настоящее время — около 7200.

Однако рост количества научных трудов еще не дает полного представления об общем развитии энтомологии за годы советской власти. Не менее важна направленность работ. Огромное значение имеет методология, лежащая в основе развития советской науки. После сессии ВАСХНИЛ 1948 г. и доклада акад. Т. Д. Лысенко «О положении в биологической науке» в советской науке восторжествовало мичуринское направление, что отразилось в полной силе и на энтомологической науке. Изжито влияние на энтомологию формальной генетики, и организм насекомого изучается в единстве с условиями внешней среды. Весьма усилились экологические исследования, и зачастую вид изучается в естественном окружении его сообитателей по соответственному биотопу. Советские энтомологи ставят перед собой задачу настолько овладеть явлениями природы, чтобы уметь направлять их в требуемую сторону.

Годы после Великой Отечественной войны ознаменованы историческими постановлениями ЦК ВКП(б) и Совета Министров СССР об устройстве поlezащитных полос для борьбы с засухой и суховеями и водоемов для искусственного орошения в целях получения гарантированных, устойчивых урожаев на огромных территориях юго-востока и юга СССР. Претворяется в жизнь Сталинский план преобразования природы, не имеющий прецедента во всей предшествовавшей истории. Вскоре последовали новые постановления — о гигантских стройках коммунизма.

Советские ученые, а среди них зоологи и энтомологи, понимают, какие крупнейшие задачи ставит перед наукой план преобразования природы на огромных и весьма своеобразных пространствах нашей великой Родины. Устройство поlezащитных лесных полос — это создание новых биотопов на необъятных засушливых степных пространствах. Эти новые лесные биотопы плюс увлажнение почвы привлекают к себе новых сочленов фауны, имеющих разное значение для сельского хозяйства. Видовой состав деревьев и кустарников защитных полос и последующее окультуривание участков введением травопольных севооборотов Докучаева — Вильямса будут привлекать новых вредных, полезных и индифферентных сочленов фауны позвоночных и особенно насекомых.

Среди задач, встающих в связи с этим перед энтомологами, можно наметить три последовательных направления. Первое — выявлять тех насекомых, которые окажутся вредителями посадок,

начиная от семян и кончая уже укрепляющимися всходами или посадочным материалом из питомников, а также оказывать лесоводам помощь в выборе мер борьбы и в проведении таковой на практике. Вторая задача, более дальнего прицела, заключается в необходимости выявить лицо фауны мест, природа которых подлежит преобразованию, по возможности предусмотреть характер ожидаемых изменений и активно повлиять на привлечение полезных для человека сочленов фауны. Третий, наиболее отдаленный этап работы — это выявление вредителей сменных растений в зависимости от характера состава того или иного травяно-польного севооборота.

Если принять во внимание величину площади и разнообразие как ландшафтов, так и будущего хозяйственного использования орошаемых территорий с преобразованной природой, то станет вполне очевидной колоссальность задач, которые должны разрешаться энтомологами и зоологами.

Несомненно, что ожидаемые изменения отразятся и на вредителях самих вредных насекомых и клещей. Открывается широчайшая перспектива изучения патологии насекомых, возбудителей их болезней и мер по применению последних для борьбы с вредными насекомыми.

Акад. Е. Н. Павловский.

РУССКАЯ ЛИТЕРАТУРА ПО ПАТОЛОГИИ НАСЕКОМЫХ И СОПРЕДЕЛЬНЫМ ВОПРОСАМ

Акад. Е. Н. ПАВЛОВСКИЙ

Предлагаемый список русской литературы не является библиографией вопроса. В список включен ряд работ по переносчикам вирусных и других трансмиссивных болезней растений, животных и частично человека. Поскольку более или менее точное представление о гистопатологических изменениях в организме насекомых можно получить лишь при сравнении их с нормальной гистологией, в список включены некоторые работы по крови и жировому телу насекомых. Даются также некоторые работы по возрастным анатомическим изменениям насекомых и по изменениям различных жизненных функций.

- А в е р и н В. Т., 1938. Хищные жужелицы УССР и вопрос об использовании их для борьбы с вредителями, *Зап. Харьков. с.-х. инст.*, 1, вып. 4.
- А в р а х В. В., 1938. Биология *Nosema apis*, *Зоол. журн.*, 7, вып. 6.
- А в р а х В. В. и Г е р о н и м у с Е. С., 1936. Механизм иммунитета у беспозвоночных. Сообщение 1. Механизм естественного иммунитета у гусениц мучного жука (*Tenebrio molitor*), *Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол.*, 17, № 4.
- А л е к с а н д р о в В. П., 1934. Проницаемость хитина некоторых личинок *Diptera* и метод ее изучения, *Биол. журн.*, 3, вып. 3.
- А л е к с а н д р о в а А. В., 1950. Морфологические и физиологические свойства возбудителя европейского гнильца, *Сб. научн. тр. ЛИНУВВ*.
- А л е к с е е в И. А., 1936. Применение трихограммы (*Trichogramma evanescens* Westw.) и борьбе с яблочной плодожоркой в условиях Ленинградской области, *Итоги научно-иссл. работ ВИЗР* за 1935 г.
- А л е к с е е в Я. А., 1936. Биологический метод борьбы с вредной черепашкой (*Eurygaster integriceps* Put.) при помощи яйцеедов, *Вестн. заш. раст.*, № 4.
- А л п а т о в В. В., 1946. Химиотерапия болезни медоносной пчелы, *Усп. совр. биол.*, 21, вып. 2.
- А л п а т о в В. В. и П о л я к о в а Т. В., 1947. Болезни пчел и их влияние на медосбор, *Пчеловодство*, № 9.
- А л ф е е в Н. П. и К л и м а с Я., 1938. Опыт культивирования полученного из США наездника *Hunterellus hookeri*, уничтожающего клещей сем. *Ixodidae* нашей фауны, *Природа*, № 2.
- А н д р е е в П. П., 1895. «Плесняк», новальная болезнь кобылок. (По наблюдениям в Тобольской губ. в 1893—1894 гг.) СПБ
- А н у ч и н А. В., 1915. О целесообразности паразитарного метода борьбы с вредителями, Ташкент.
- А р х а н г е л ь с к и й Н. Н., 1941. Вредная черепашка и борьба с ней.
- А с т а ф ь е в П., 1895. Паразиты кобылки, *Зап. Урал. о-ва любит. естествозн.*, 25.
- А ф а н а с ь е в а О. В., 1936. Применение трихограммы в борьбе с яблочной плодожоркой и кукурузным мотыльком в Молдавской АССР в 1935 г., *Итоги научно-иссл. работ ВИЗР* за 1935 г.

- Бабурина Е. А., 1946. Влияние инсектицидов на органы и ткани насекомых. Сообщение 1. Гистопатология действия ширетрума на органы и ткани рыжего таракана. Сообщение 2. Гистопатология действия фтористого натра на органы и ткани рыжего таракана, *Тр. Центр. научно-иссл. дезинфекц. инст.*, 2.
- Бабушкин П. П., 1913. *Coccobacillus acridiorum* d'Herelle. Бактериологический способ борьбы с насекомыми сем. *Acrididae* по опытам в полях Гержчайского у., Бакинск. губ., весной 1913 г., изд. Вет. биол. лабор. Моск. зоол. сада.
- Бабушкин П. П., 1913. Повальная болезнь прямокрылых (*Orthoptera genuina*) и новый способ борьбы с саранчой, прилож. к отчету Импер. русск. о-ва акклим. жив. и раст. за 1912 г.
- Баздырева В. П., 1932. Австралийский желобчатый червец (*Icerya purchasi* Mask.) и меры борьбы с ним, *Защ. раст.*, № 3.
- Бактериальная война с насекомыми, 1941. *Паука и эвизия*, № 4.
- Бактериологические методы борьбы с вредителями плодовоовощных культур, 1941, *Сады и огороды*, № 5.
- Бачинская А. А., 1936. *Debaryomyces tirocola* — дрожжевой грибок из тела гусеницы шелкопряда-монашенки *Limantria monacha* L., *Арх. биол. наук*, 43, вып. 2/3.
- Безруков Г., 1937. Борьба с позематозом, *Колхозное опытничество*, № 9.
- Беклемишев В. П., 1945. Экология малярийного комара. Москва.
- Белановский И. Д., 1931. О роли переносчиков в развитии эннзоотий у насекомых, *Защ. раст. от вредит.*, 7, № 4—6.
- Белановский И. Д., 1936. Закономерности в массовых размножениях вредителей в связи с метеорологическими факторами, *Зоол. журн.*, 15, вып. 2.
- Бенуа К. А., 1928 г. Грибные болезни саранчи, Сводка лит. данных и отчет, изд. ГНОА.
- Берим П. Г. и Эдельман Н. М., 1949. О некоторых физиологических факторах, определяющих устойчивость насекомых к дихлордифенилтрихлорэтану (ДДТ) и гексахлорциклопексану (ГХЦГ), *Докл. АН СССР*, 67, № 3.
- Биологический метод борьбы с вредителями сельскохозяйственных культур, 1937. Сб. под ред. П. М. Кулагина.
- Благовещенский Д. П., 1948. Перепончатокрылые паразиты клещей сем. *Ixodidae*, *Паразитол. сб. Зоол. инст. АН СССР*, 9.
- Блок Н. Б., 1936. О резистентности насекомых к туберкулезу, *Бюлл. экп. биол. и мед.*, 6, вып. 5.
- Блок Н. Б., 1948. Влияние температурного фактора на выживание насекомых при разных бактериальных инфекциях, *Микробиологич. журн.*, 9, № 1.
- Богданова Н. Л., 1949. Чайная нульвиария и меры борьбы с ней, *Тр. Сочинск. оп. станц.*, вып. 16.
- Богданов-Катков Н. М., 1924. Русская литература по прикладной энтомологии, Ленинград.
- Богоявленский К. С., 1932. Форменные элементы крови насекомых, *Арх., анат., гистол., эмбриол.*, 11.
- Богунова М. В. и Телонга П. А., 1938. Применение хилокорусов для борьбы с калифорнийской щитовкой на Кавказе, *Итоги научно-иссл. работ ВИЗР за 1936 г.*, ч. III.
- Боженко В. П. и Елизарова П. В., 1945. Обнаружение спонтанно зараженных *B. tularensis* сленция-златоглазика *Chrysops relictus* Mgn. и комара *Aedes* sp. в природном очаге, *Изв. АН Каз. ССР*, серия паразитол., вып. 6, № 44.
- Бойко А. Г., 1937. Итоги трехлетней работы по лабораторной диагностике заболеваний пчел в УССР, *Пчеловодство*, № 12.

- Бойко А. К., 1939. Личинка *Senotainia tricuspis* Meig. как причина массовой гибели пчел, Докл АН СССР, 24, № 3.
- Бойко А. К., 1940. Опыт лечения акароза пчел смесью из нитробензола, бензина и подсолнечного масла, Пчеловодство, № 7.
- Бойко А. К., 1949. Как бороться с сенотанинйозом пчел, Пчелосодство, № 6.
- Болдырев В. Ф. и др., 1936. Основы защиты сельскохозяйственных растений от вредителей и болезней, ч. 1.
- Болезни пчел, 1949. Тр. XXVII пленума ветсекции ВАСХНИЛ, Москва.
- Болл Г. Х., 1944. Паразиты и эволюция, Усп. совр. биол., 18.
- Бородин Д. Н., 1914. Действие бактерий д'Эрреля на перелетную саранчу, Энто. вестн., 2.
- Бугданов Г. Б., 1938. Применение паразита *Trichogramma evanescens* Westw. в борьбе с кукурузным мотыльком (*Pyausta nubilalis* Hbn.), Защ. раст., № 16.
- Бугданов Г. Б., 1940. Испытание трихограммы в борьбе с яблонной плодовой тлей в условиях предгорной зоны Северного Кавказа в 1939 г., Вестн. зап. раст., № 1—2.
- Бугданов Г. Б. и Гасумян Н. Н., 1944. К вопросу об акклиматизации *Apheleus mali* Halld. и эффективности его использования против кровяной тли в условиях Северной Осетии. Дзауджикау.
- Вадужев Г., 1938. Розовая мюскардина, ее возбудитель *Isaria fumosa-rosea* Wize, и возможность применения ее в борьбе с луговым мотыльком *Loxostege sticticalis*, Зап. Лен. с.-х. инст., 1.
- Вадужев Г., 1939. О влиянии экологических условий на заражение свекловичного долгоносика зеленой мюскардиной (автореферат), Зап. Лен. с.-х. инст., нов. изд., вып. 3.
- Василевский Н., 1929. Розовая мюскардина и ее возбудитель *Spicaria aphodii* Vuill и *Spicaria fumosa-rosea* Wize, изд. Главн. ботан. сада, Ленинград.
- Васильев Е. М., 1904. Естественные враги капустной и донниковой совок (*Marmesta brassicae* L. и *M. dissimilis* Knoch), повреждающих листья и корни свекловицы, Вестн. сах. пром., № 47 (Киев).
- Васильев Е. М., 1912. К вопросу о биологии зеленой мюскардины, Защ. раст. от вредит., № 1(2), приложение к «Любит. природы».
- Васильев И. В., 1902. Боярышница (*Aporia crataegi* L.) и ее паразиты, Тр. Бюро энт., 3.
- Васильев И. В., 1913. Шелкопряд сосновый (*Dendrolimus pini* L.) и кедровый (*Dendrolimus segregatus* Butl.), их образ жизни, вредная деятельность и борьба с ними, Тр. Бюро энт., 5.
- Васильев И. В., 1913. Вредная черепашка *Eurygaster integriceps* (Osch.) и новые методы борьбы с ней при помощи паразитов из мира насекомых, Тр. Бюро энт., 4.
- Васильев И. В., 1914. Краткие сведения о хлебном жуке (*Anisoplia austriaca* Herbst.) и способы борьбы с ним, Тр. Бюро энт., 7, № 2.
- Вашков В. И., 1948. Некоторые данные о гексиде как кишечном яде для насекомых, Тр. Центр. научно-иссл. дезинфекц. инст., 4.
- Вашков В. И. и Кондашова К. Д., 1940. Уничтожение летающих насекомых в закрытых помещениях при помощи сжигания материалов, содержащих инсектициды, Тр. Центр. научно-иссл. дезинфекц. инст., 5.
- Вашков В. И. и Мажбиц Р. Д., 1948. Изменения, вызываемые в организме животного длительным воздействием гексахлорциклогексана, Тр. Центр. научно-иссл. дезинфекц. инст., 4.

- Вашков В. П., Погодина Л. П. и Долинская Т. Ю., 1940. Инсектицидные свойства аэрозолей гексахлорциклогексана (666) и дихлордифенилтрихлорэтана (ДДТ) в отношении платяных вшей, постельных клопов, рыжих тараканов, платяной моли и вредителей пище-продуктов, *Тр. Центр. научно-иссл. дезинфекц. инст.*, 5.
- Вейдеман М. Г., 1937. Современные направления исследовательской работы по фитоиммунологии и селекции культурных растений на иммунитет, *Тр. по прикл. ботан., генет. и селекц.*, сер. 1, № 2.
- Видгальм И. М., 1884. О возможности заражения настоящей саранчи грибными болезнями и о грибной эпидемии итальянской саранчи, *Тр. IV Энт. съезда*.
- Вильбушевич Н. О., 1892. По поводу распылки Фрибуром образчиков красной мускардины, *Земледельческая газета*, № 14.
- Винокуров Г. М., 1914. Из биологических наблюдений над перелетной саранчой, отчет Ставропольского энт. бюро.
- Винокуров Г. М., 1949. Обеспложивание саранчевых при помощи микробов (предварительное сообщение), *Тр. Алтайской краевой ст. зац. раст.*, № 1.
- Вовк А. М., 1944. Тли — переносчики мозаичной болезни лука, *Микробиология*, 13, вып. 4.
- Воронцов А. П., 1944. Советские по биологическому методу борьбы с вредителями леса, *Природа*, № 4.
- Воскресенская А. К., 1936. Проникновение яда через кишечную стенку у насекомых, *Тр. по зац. раст.*, сер. III, вып. 7.
- Вредная черепашка, 1947. Изд. АН СССР.
- Гавалов П. П., 1926. О некоторых вредных жуках Крыма, *Изв. Ставроп. энт. общ.*, 2, № 1.
- Гандельсман Б. И., Зворыкина Н. А. и Сухачева К. А., 1947. К вопросу о микрофлоре мух в очагах кишечных инфекций, *Тр. Центр. научно-иссл. дезинфекц. инст.*, 3.
- Гаузе Г. Ф., 1935. Закономерности массового размножения вредных насекомых (обзор литературы), *Зоол. журн.*, 14, вып. 3.
- Герасимова Н. А., 1938. О применении капельного метода к энтомологическим объектам, *Докл. ВАСХНИЛ*, вып. 1—2.
- Герасимова П. А., 1941. Результаты испытания вискозиметрического метода Дунина в применении к иммунобиологическому анализу растительных вирусов и некоторых микробов. Тр. совещ. по вирусным болезням растений, в сб. «Вирусные болезни растений и меры борьбы с ними», Москва.
- Геронимус Е. С., 1937. Наука в борьбе с болезнями пчел, *Пчеловодство*, № 2.
- Геронимус Е. С. и Вайсфельд В., 1936. К вопросу об этиологии бактериозов шелковичных червей, *Бюлл. эксп. биол. и мед.*, вып. 1, № 2.
- Гитович В. П., 1950. Механизм действия некоторых веществ в связи со стадийным развитием микробов, *Тр. центр. научно-иссл. дезинфекц. инст.*, 6.
- Головин П. П., 1949. Использование грибов как средства борьбы с червем Комстока, *Бюлл. Ср.-Аз. гос. унив.*, вып. 28.
- Голубева М. М., Оболенский С. Н., Мейер Н. Ф. и Поспелов В. П., 1933. Биологический метод борьбы с вредителями в сельском хозяйстве, Ленинград.
- Грезе Н. С., 1926. К вопросу о возобновительном питании малого соснового лубоеда (*Blastophagus minor* Hartig), *Тр. лесн. оп. дела Украины*, № 5.

- Громашевский Л. В., 1947. Опыт экспериментального и эпидемиологического изучения механизма передачи вшами сыпного тифа, *Паразитол. сб. Зоол. инст. АН СССР*, 9.
- Д а п ы ш И., 1901. О применении москардины в борьбе против *Cleonus punctiventris*, три отчета в 1900 и 1904 гг., *Вестн. сав. пром.*, № 46—49.
- Д а у т о в А. Г., 1938. Опыт изоляции расплода как метод ликвидации нозематоза пчел, *Тр. Казан. НИВИ*, 4.
- Д а у т о в А. Г., 1939. Борьба с нозематозом пчел путем применения комплекса мероприятий, *Пчеловодство*, № 2—3.
- Д а у т о в А. Г., 1939. О времени перерыва неблагополучных по нозематозу пчелосемей на дезинфицированное гнездо, *Пчеловодство*, № 4.
- Д а у т о в А. Г., 1940. Опыт борьбы с нозематозом путем осеннего перерыва и весенней изоляции пчел, *Тр. Казан. НИВИ*, 5.
- Д а у т о в А. Г., 1948. Инфекционные болезни пчелиного расплода и пути их искоренения, *Пчеловодство*, № 2.
- Д а у т о в А. Г., 1951. Профилактика нозематоза пчел, *Пчеловодство*, № 1.
- Дезинсекция и дезинфекция почвы, 1936. Сб. ВИЗР, Москва.
- Д е м е т ь е в А., 1914. К вопросу о плотоядности пузыреногих, *Тр. лаб. сахарск. питом. амер. лоз*, 7.
- Д е м о к и д о в К. Э., 1912. Гессенская муха, или хлебный комарик. Образ жизни и способы борьбы, изд. 3.
- Д е р б е н е в а - У х о в а В. П., 1935. Влияние питания имаго на развитие личинок *Musca domestica* L., *Мед. паразитол. и паразитарн. болезни*, 4, № 5.
- Д и к а с о в а Е. Т., 1947. К вопросу о зараженности грены тутового шелкопряда, в кн. «Желтуха тутового и дубового шелкопряда», Тр. совещания комиссии шелководства ВАСХНИЛ, под ред. акад. В. П. Поспелова, Сельхозгиз, Москва.
- Д и к а с о в а Е. Т., 1949. Опыт микроанализа промышленной грены тутового шелкопряда на присутствие в ней вируса желтухи, *Докл. АН Узб. ССР*, № 7.
- Д и к а с о в а Е. Т., 1949. Исследование грены тутового шелкопряда, полученной от зараженных желтухой бабочек, *Микробиология*, 18, вып. 4.
- Д и к а с о в а Е. Т., 1950. Влияние вируса желтухи на жизнеспособность тутового шелкопряда, *Микробиология*, 19, вып. 5.
- Д о б р о в о л ь с к и й В. В., 1938. Вредная череманка и меры борьбы с ней, Ростов.
- Д о б р о в л я н с к и й В. В., 1915. Отчет о работах энтомологического отделения Киевской станции по борьбе с вредителями растений при Южнорусском обществе П. З. и С. П. за 1914 г., *Хозяйство*, № 27—28.
- Д о г е л ь В. А., 1941. Курс общей паразитологии, Ленинград.
- Д о л и н с к а я Т. Ю., 1947. Гистопатология действия фенола на органы и ткани рыжего таракана, *Тр. центр. научно-иссл. дезинфекц. инст.*, 3.
- Д о л и н с к а я Т. Ю., 1951. Гистология действия оксидифенила, *Тр. Центр. научно-иссл. дезинфекц. инст.*, 7.
- Д р о б ы ш е в с к а я А. П., 1936. К вопросу о патогенности *V. prodigiosus* для насекомых, *Тр. Всес. инст. с.-х. микробиол.*, 8, вып. 1.
- Д у н и н М. С., 1946. Иммуногенез и его практическое использование, Рига.
- Д у н и н М. С., 1947. Новые методы иммунобиологического анализа в растениеводстве и шелководстве, в кн. «Желтуха тутового и дубового шелкопряда», Тр. совещания комиссии шелководства ВАСХНИЛ, под ред. акад. В. П. Поспелова, Сельхозгиз, Москва.
- Д у н и н М. С. и П о п о в а П. П., 1937. Капельный метод анализа вирусов в растениеводстве, серия «Новое в сельском хозяйстве», вып. 13.

- Дурново З. П., 1927. Лынная блоха в связи со сроками посева льна Тр. он. иссл. участка СЗР, Москва.
- Дурново З. П., 1935. Заболевание щелкунов *Agriotes obscurus* F. и *A. sputator* L., вызванное грибом *Entomophthora sphaerosperma* Fres., *Защ. раст.*, № 1.
- Дядечко П. П., 1950. Значение паразитов и хищников злакового червеца *Eriopeltis lichtensteini* Sign., *Научн. тр. Инст. энт. и фитопат. АН УССР*, № 2.
- Евлахова А. А., 1932. Применение гриба *Cephalosporium lecanii* Zimm. в борьбе с червецами, *Докл. ВАСХНИЛ*, 11.
- Евлахова А. А., 1937. Применение гриба бласто дендрона против мучнистого червеца, *Тр. ВАСХНИЛ*, 1.
- Евлахова А. А., 1938. Опыты по борьбе с цитрусовыми червецами посредством гриба *Cephalosporium lecanii* Zimm., *Итоги науч.-иссл. работ ВПЗР за 1936 г.*, ч. III.
- Евлахова А. А., 1938. Инструкция для проведения опытов по борьбе с цитрусовыми червецами — восковым и коккусом, посредством гриба цефалоспориум, Ленинград.
- Евлахова А. А., 1939. Новый дрожжеподобный грибок (*Blastodendron pseudococci* nov. sp.), патогенный для мучнистых червецов, *Вестн. защ. раст.*, № 1.
- Евлахова А. А., 1940. Результаты испытания гриба цефалоспориум в борьбе с червецами на цитрусовых плантациях в Аджарии в 1939 г., *Вестн. защ. раст.*, № 1.
- Евлахова А. А., 1948. К изучению роли дрожжевых микроорганизмов в полиэдренных заболеваниях насекомых, в кн. «Культура дубового шелкопряда в СССР», Тр. совещания комиссии шелководства за 1945—1946 гг., под ред. В. В. Линде и В. И. Пospelова, Сельхозгиз, Москва.
- Евлахова А. А., 1950. Энтомофторовые грибы и вызываемые ими заболевания насекомых, *Научн. тр. Инст. энт. и фитопат. АН УССР*, № 2.
- Евлахова А. А. и Толстухина Л., 1937. К вопросу массового накопления зеленой мускардины для применения в борьбе с сельскохозяйственными вредителями, Ленинград.
- Егоров П. А. и Леоптьев Ф. М., 1948. Акарицидные свойства некоторых инсектицидов (ДДТ, гексахлорана, мыла К и др.) против клещей — переносчиков гемоспориidioзов лошадей, *Тр. Казанск. научно-иссл. ветерин. инст.*, вып. 10.
- Елагин А. Ф., 1940. Об использовании галлицы *Silvestrina tyrophagi* Donbr. в борьбе с удлинненным клещом, *Вестн. защ. раст.*, № 3.
- Емельянов Н. В., 1907. Златогузка *Euproctis (Porthesia) chrysorrhoea*, ее паразиты и меры борьбы с ней, Харьков.
- Еремеева А. М., 1925. *Entomophthora sphaerosperma* Fres. на гусеницах канустницы и на яблонной медянице, *Болезни растений*, 14, № 2—3.
- Желтуха тутового и дубового шелкопрядов, 1947. Тр. совещания комиссии шелководства ВАСХНИЛ, под ред. акад. В. И. Пospelова, Сельхозгиз, Москва.
- Жигаев Г. Н., 1950. К методике массового размножения канустной совки в целях использования ее как хозяйки паразита — трихограммы, *Научн. тр. Инст. энт. и фитопат. АН УССР*, № 2.
- Заварзин А. А., 1945. Очерки эволюционной гистологии крови и соединительной ткани, ч. I; ч. II, 1947.
- Зажурило В. К. и Ситникова Г. М., 1940. Пути распространения в природе вируса мозаики озимой пшеницы. *Докл. АН СССР*, 20, № 5—6.

- Зажурило В. К. и Ситникова Г. М., 1941. Мозаика пшеницы и других злаков, ее вредоносность и пути распространения в природе, *Тр. сирусн. совещ.* (153), Москва.
- Закатимова З. П., 1948. Чемерица и летняя гибель пчел в Приморском крае, *Пчеловодство*, № 7.
- Залманзон Е. С., 1949. Действие протсазы на ядерные включения при желтухе тутового шелкопряда, *Микробиология*, 18, вып. 4.
- Засухин Д. П., 1934. Биологический метод борьбы с клещами *Dermacentor*, *Вестн. микробиол., эпидемиол. и паразитол.*, 13, вып. 2.
- Захарченко Н. П., 1950. Применение окислителей с целью профилактики желтухи дубового шелкопряда, *Научн. тр. Инст. энт. и фитопат. АН УССР*, № 2.
- Захваткин А. А., 1931. Паразиты кубышек вредных саранчевых Средней Азии, ч. 1, Введение. Жуки, Ташкент.
- Захваткин А. А., 1934. Паразиты маррокской кобылки в Мильской степи (Азербайджанской ССР), *Тр. Инст. защ. раст.*, серия 1.
- Зверезомб-Зубовский Е. В. (ред.), 1929—1930. Луговой мотылек, вып. 1, Киев.
- Зверезомб-Зубовский Е. В., 1950. Памяти Владимира Петровича Поспелова, *Энтомол. обозр.*, 31, № 1—2.
- Зимин Г. С., 1935. Трихограммирование посевов кукурузы для борьбы с кукурузным мотыльком, *Защ. раст.*, № 1.
- Зимин Г. С. и Квит О. М., 1936. Результаты работ по массовому размножению и применению *Trichogramma evanescens* Westw. для борьбы с кукурузным мотыльком в Северо-Кавказском крае, *Итоги научно-иссл. работ ВНИЗР за 1935 г.*
- Зимин Л. С., 1943. Спмантронные мухи южного Таджикистана и их медико-санитарное значение, в кн. «Проблемы кишечных инфекций» под ред. Е. П. Павловского и А. П. Большемьяникова, Сталинабад.
- Зимин Л. С., 1943. Сезонные и суточные колебания численности мух в жилых помещениях в связи с температурой и влажностью, в кн. «Проблемы кишечных инфекций» под ред. Е. П. Павловского и А. П. Большемьяникова, Сталинабад.
- Змеев Г. Я., 1943. Опыт оценки мушиного фактора в распространении дизентерий в Южном Таджикистане, в кн. «Проблемы кишечных инфекций» под ред. Е. П. Павловского и А. П. Большемьяникова, Сталинабад.
- Змеев Г. Я., 1943. Опыт бактериологического обследования различных видов мух с целью оценки их эпидемиологического значения, в кн. «Проблемы кишечных инфекций» под ред. Е. П. Павловского и А. П. Большемьяникова, Сталинабад.
- Змеев Г. Я., 1943. О значении большого шершня в эпидемиологии дизентерии, в кн. «Проблемы кишечных инфекций» под ред. Е. П. Павловского и А. П. Большемьяникова, Сталинабад.
- Змеев Г. Я., 1943. О некоторых моментах в эпидемиологии дизентерии в ее эндемических среднеазиатских очагах, связанных с тараканом *Shelfordella tartara* Sauss., в кн. «Проблемы кишечных инфекций» под ред. Е. П. Павловского и А. П. Большемьяникова, Сталинабад.
- Знаменский А. В., 1926. Насекомые, вредящие полеводству, ч. 1, Полтава.
- Золотарев Е. Х., 1938. Летняя и осенняя выкормки гусениц китайского дубового шелкопряда и влияние их на диапаузу куколки, *Зоол. журн.*, 17, вып. 4.
- Золотарев Е. Х., 1940. Причины возникновения куколочной диапаузы у китайского дубового шелкопряда и пути управления этим явлением, сб. «Селекция и акклиматизация дубовых шелкопрядов».

- З о р и н П. В., 1927. О методике искусственного размножения яйцесда *Trichogramma evanescens* Westw, *Защ. раст.*, № 4.
- З о р и н П. В., 1931. О характере размножения и плодовитости *Pteromalus puparum* L., *Защ. раст.*, № 7.
- З о р и н П. В., 1934. Из-под южного неба в северные теплицы, *Сб. ВИЗР*, № 8.
- З о р и н П. В., 1936. Некоторые данные по биологии *Pteromalus puparum* и его применение в борьбе с капустной и репной белянками, *Защ. раст.*, № 7.
- З р а ж е в с к и й А. И., 1950. Значение почвенных факторов в размножении свекловичного долгоносика, *Наукові праці інституту ент. та фітопат. АН УССР*, 1.
- И в а н о в, 1934. Болезни пчел, Воронеж (популярная брошюра).
- И в а н о в П. Г., 1936. Проницаемость наружных покровов гусениц по отношению к анабазину, *Изв. Высш. курсов прикл. зоол. и фитопат.*, № 6(3).
- И в а н о в - К а з а с О. М., 1949. Карликовые зародыши *Makrodytes marginalis* L. как результат заражения его яиц наездниками, *Докл. АН СССР*, 67, № 1.
- И в а н о в с к и й Д. И., 1892. О двух болезнях табака, Варшава.
- И л ь и н с к а я М. И., 1946. Механизм действия инсектицидов и проницаемость кутикулы насекомых, *Докл. АН СССР*, 51.
- П о ф ф П. Г., 1941. Вопросы экологии блох в связи с их эпидемиологическим значением, Пятигорск.
- П с а ч е н к о В., 1901. О новом саранчевом грибе, *Наше хоз.*, № 78.
- К а л а ш и н к о в К. Я., 1939. Опыт массовой заготовки культуры гриба *Metarrhizium anisopliae* Sorok, *Защ. раст.*, № 18.
- К н и т О. М., 1936. Аклиматизация паразита кровяной тли *Aphelinus mali* Hald. в Северо-Кавказском крае, *Защ. раст.*, № 8.
- К п р и ч е н к о А. Н. (ред.), 1937. Калифорнийская щитовка в условиях СССР.
- К л е ч е т о в а А. М., 1940. Изыскания новых средств и методов борьбы с мухами на основе их реакции к различным запахам, *Тр. Центр. научно-иссл. дезинфекц. инст.*, 5.
- К л е ч е т о в а А. М., 1947. Изыскание и оценка новых ларвицидов в борьбе с мухами и опыт применения некоторых противомушинных мероприятий в практических условиях, *Тр. Центр. научно-иссл. дезинфекц. инст.*, 3.
- К о ж а н ч и к о в И. В., 1936. О периодичности массовых размножений вредных насекомых, *Тр. по защ. раст.*, сер. 1, вып. 19.
- К о ж а н ч и к о в И. В., 1936. Значение экологических факторов в распространении капустной белянки, *Защ. раст.*, № 11.
- К о ж а н ч и к о в И. В., 1937. Плодовитость чешуекрылых в зависимости от экологических условий, *Зоол. журн.*, 16, № 4.
- К о ж а н ч и к о в И. В., 1946. Полиэдренная болезнь (желтуха) чешуекрылых насекомых и условия среды, *Докл. ВАСХНИЛ*, вып. 3—4.
- К о ж а н ч и к о в И. В., 1948. Полиэдренная болезнь (желтуха) чешуекрылых насекомых и условия среды, в кн. «Культура дубового шелкопряда в СССР», Тр. совещания комиссии шелководства за 1945—1946 гг., под ред. В. В. Линде и М. С. Поспелова, Сельхозгиз, Москва.
- К о ж е в н и к о в П., Д о б р о т в о р с к а я Н. и Л а т ы ш е в П., 1947. Учение о кожном лейшманиозе, Москва.
- К о з л о в а А. В. и С о л о в ь е в а В. Д., 1941. Экспериментальное изучение клеща *Haemaphysalis concinna* как переносчика вируса весенне-летнего энцефалита, *Тр. Восп.-мед. акад. им. С. М. Кирова*, 25.

- К о л о с о в Ю. М., 1925. Грибная болезнь кобылки, наблюдавшаяся на Южном Урале, *Изв. энт. и фитопат. бюро Урал. общ. любит. естествозн.*, № 2.
- К о н т е в В., 1948. Причины летней гибели пчел в Сибири, *Пчеловодство*, № 10.
- К о р к и н И. С., 1930. Соль как дезинфицирующее средство при заразных болезнях пчел, *Пчеловодство*, № 10.
- К о р ш у н о в а О. С. и П е т р о в а - П р о н т к о в с к а я С. И., 1947. Сохранение вируса клещевого сыпного тифа в клеще *Dermacentor nuttalli* OI., *Паразитол. сб. Зоол. инст. АН СССР*, 9.
- К о с у б и ц к и й М., С т е п а н ц е в И. и Л ю б и щ е в П., 1936. Методика энтомофитопатологического учета, Ташкент.
- К о т е л ь н и к о в а И., 1939. Искусственное получение желтухи у гусениц тутового шелкопряда, *Социалистическая наука и техника*, № 11—12.
- К р а с и к о в а В. И., 1948. Лечение сульфатназолом натрия пчелиных семей, пораженных европейским гнильцом, *Пчеловодство*, № 5.
- К р а с и л ь щ и к И. М., 1886. О фабричном производстве заразных грибов с целью распространения их у вредных насекомых, Тр. VI Обл. энт. съезда.
- К р а с и л ь щ и к И. М., 1886. О грибных болезнях у насекомых, *Зап. Поворос. общ. естествоисп.*, 11.
- К р а с и л ь щ и к И. М., 1902. Новый враг лугового мотылька. Микроскопический паразит, *Вестн. сах. пром.*, № 20.
- К р а с и л ь щ и к И. М., 1908. Новые споровики, вызывающие болезнь и смерть у насекомых, *Тр. Всес. общ. любит. естествозн.*, 7.
- К р е н д о в с к и й М., 1880. О паразитизме аскарид на насекомых, *Тр. Общ. испыт. прир. Харьков. унив.*, 13.
- К у р д ю м о в П. В., 1910. О роли паразитических и хищных насекомых в борьбе с вредителями, *Изв. Киев. политехн. инст.*, 10, № 3.
- К у р д ю м о в П. В., 1911. Состояние вопроса об утилизации хищных и паразитических насекомых в целях борьбы с вредителями, *Хозяйство*, № 35—37, 1101—1107, 1129—1136, 1157—1165.
- К у р о ч к и н А. А., 1930. Предупреждение и лечение болезней пчел, Ленинград.
- К у р с а н о в Л. П., 1940. Микология, Москва.
- Л а з а р е н к о Т. Б., 1925. К сравнительной гистологии крови и соединительной ткани, *Ztschr. Anat. Forsch.*, 3.
- Л а з а р е н к о Ф. М., 1923. К вопросу о морфологическом составе соединительной ткани насекомых, *Изв. Биол. инст. и биостанции Пермского унив.*, 2.
- Л а р ч е н к о К. И., 1933. Невосприимчивость гусениц лугового мотылька и капустной белянки к паразитам, *Ztschr. f. Parasitenkunde*, 5.
- Л а р ч е н к о К. И., 1936. Влияние температуры и влажности на развитие жирового тела у лугового мотылька и его роль в форсировании половых продуктов, *Итоги научно-иссл. работ ВИЗР за 1935 г.*
- Л а р ч е н к о К. И., 1937. Цикл развития жирового тела лугового мотылька и озимой совки и его связь с созреванием и плодовитостью, *Энт. обзор.*, 27, № 1—2.
- Л а р ч е н к о К. И., 1937. Анатомо-гистологическое исследование процесса созревания и плодовитости лугового мотылька, *Итоги научно-иссл. работ ВИЗР за 1936 г.*, ч. II.
- Л а р ч е н к о К. И., 1939. Влияние внешних факторов на связь жирового тела с плодовитостью и длительностью развития, *Природа*, № 8.
- Л а р ч е н к о К. И., 1940. Эволюция клеток крови у насекомых и их связь с экологическими закономерностями, Эколог. конф. по пробл. масс. размножения, Киев.

- Ларченко К. П., 1940. Эколого-гистологическое исследование плодovitости лугового мотылька, *Зоол. журн.*, 19, вып. 6.
- Ларченко К. П., 1940. Специализация клеток крови насекомых как экологическая основа их развития и размножения, *Вестн. зац. раст.*, № 4.
- Ларченко К. П., 1941. Цикл развития жирового тела у филоксеры, *Итоги научно-иссл. работ ВИЗР за 1940 г.*
- Ларченко К. П., 1946. Роль клеток крови и жирового тела в цикле развития виноградного червца (*Pseudococcus citri* R.), *Изв. АН СССР, сер. биол.*, № 2—3.
- Ларченко К. П., 1947. Закономерности развития вредной черепанки (*Eurygaster integriceps* Put.), *Агробиология*, № 5.
- Ларченко К. П., 1949. Развитие и поведение филоксеры в зависимости от питания, Сб. ВИЗР.
- Ларченко К. П., 1950. Закономерности онтогенеза насекомых, Диссертация, Зоол. инст. АН СССР, Ленинград.
- Лебединская М. Г., Медведева В. И., Чернопанькина С. М., 1936. Яйцеед *Trichogramma evanescens* и возможности его эксплуатации в борьбе с вредными насекомыми, *Защ. раст.*, № 9.
- Левкович Е. Н. и Скрышник А. Н., 1941. Экспериментальный анализ механизма естественной иммунизации населения в очагах клещевого (весенне-летнего) энцефалита, *Тр. Воен.-мед. акад. им. С. М. Кирова*, 25.
- Линдеман П. В., 1926. К вопросу о борьбе со свекловичным долгоносиком при помощи мюскардины, *Защ. раст.*, № 3.
- Линдеман П. В., 1926. Свекловичный долгоносик и мюскардина, *Тр. Мироновск. селекц. ст.*
- Линдеман П. В., 1927. Свекловичный долгоносик и мюскардина, *Тр. Мироновск. селекц. ст.*
- Логинов В., 1913. Что такое грилец и как от него избавиться, Казань.
- Лысенко Т. Д., 1939. Как выпускать на поля паразита яиц черепанки теленомуса, газ. «Большевистское знамя», 14 мая, Одесса.
- Лысенко Т. Д., 1940. О борьбе с вредной черепанкой, газ. «Социалистическое земледелие», 23 октября.
- Лягин Н. П., 1939. Специфические сыворотки для реакции преципитации с вирусом желтухи, *Шелк*, № 11.
- Малеев В. П., 1933. Теоретические основы акклиматизации, Ленинград.
- Медведева В. И., 1926. Заболевание гусениц *Agrotis segetum* Schiff, как одна из причин снижения общего баланса гусениц в 1925 г., *Бюлл. Воронежск. ст. зац. раст.*, № 7.
- Мейер Н. Ф., 1925. Об иммунитете у некоторых гусениц по отношению к их паразитам наездникам, *Изв. Гос. инст. оп. агр.*, № 3.
- Мейер Н. Ф., 1925. Несколько слов о биологии *Angitia fenestralis* Holmgr. (*Ichneumonidae*) и об иммунитете у насекомых, *Защ. раст.*, № 2.
- Мейер Н. Ф., 1926. Об иммунитете некоторых гусениц к паразитам, *L. angew. Entomol.*, 12 (2).
- Мейер Н. Ф., 1927. Наездники (*Ichneumonidae* и *Braconidae*), выведенные в России из вредных насекомых с 1881 г. по 1926 г., *Изв. отд. прикл. энт. ГИОА*, 3.
- Мейер Н. Ф., 1928. Биология *Angitia fenestralis* Holmgr. (*Hymenoptera, Ichneumonidae*), паразита *Plutella maculipennis* Cu и несколько слов об иммунитете у насекомых, *L. angew. Entomol.*, 12(1).
- Мейер Н. Ф., 1929. Биологический метод борьбы с вредными насекомыми, *Нов. достиж. и персп. в обл. агр.*, № 8.
- Мейер Н. Ф., 1937. Биологический метод борьбы с вредными насекомыми, изд. ВАСХНИЗ, М.—Л.

- Мейер Н. Ф., 1938. Биологический метод борьбы с вредными насекомыми и результаты его применения в СССР, *Зоол. журн.*, 17.
- Мейер Н. Ф., 1939. Биологический метод борьбы с вредными насекомыми и теоретическое его обоснование, *Усп. совр. биол.*, 11.
- Мейер Н. Ф., 1940. Теоретическое обоснование биологического метода борьбы с вредными насекомыми, *Вестн. защ. раст.*, № 1—2.
- Мейер Н. Ф., 1941. Трихограмма, М.—Л.
- Мейер Н. Ф., 1949. К познанию видов яйцеедов клопа-черепашки, зарегистрированных в последние годы в СССР, Сельхозгиз, М.—Л.
- Мейер Н. Ф., 1949. Результаты применения теленомуса (*Microphanurus semistriatus* Nees.) в борьбе с черепашкой, в Казахстане, Сельхозгиз, М.—Л.
- Мейер Н. Ф. и Теленга Н. А., 1932. О биологическом методе борьбы с кровяной тлей (*Eriosoma lanigerum* Hausm.) при помощи ее паразита (*Aphelinus mali* Hald.) в СССР, *Защ. раст.*, № 3.
- Мережковский С. С., 1913. К вопросу об истреблении саранчи культурами бактерий d'Herelle, *Тр. с.-х. бакт. лаб.*, 4.
- Мережковский С. С., 1925. О бактерии (*Coccobacillus acridiorum*), предложенной d'Herelle для истребления саранчи, *Изв. Гос. инст. оп. агр.*, № 3.
- Метальников С., 1897. Клетки крови и лимфоидные органы у насекомых, *Arch. Anat. Micr.*, 1.
- Метальников С., 1905. К вопросу об иммунитете пчелиной моли (*Galleria melonella*) по отношению к туберкулезной инфекции, *Арх. биол. наук*, 12, вып. 1—5.
- Метальников С., 1907. К вопросу об иммунитете к туберкулезной палочке, *Арх. биол. наук*, 13, вып. 1.
- Мечников П. И., 1879. О вредных для земледелия насекомых, вып. 3. Хлебный жук. Болезни личинок хлебного жука, Одесса.
- Мечников П. И., 1880. Мюскардиша хлебного жука, *«Земледельческая газета»*, № 25.
- Мечников П. И., 1892. Лекции о сравнительной патологии воспаления, СПб.
- Мечников П. И., 1900. Рассасывание клеток, *Арх. вет. наук*, кн. 5, 6.
- Мечников П. И., 1950. Избранные биологические произведения, изд. АН СССР (лекция 6).
- Михайлов А. С., 1926. Этюды о нозематозе. *Опыт. пчелка*, № 4—12.
- Михайлов А. С., 1927. Четырехлетняя (1922—1926) работа Тульской пчеловодной станции по нозематозу, *Пчел. дело*, № 10.
- Михайлов А. С., 1928. Болезни пчел и борьба с ними, Москва. (Популярная брошюра.)
- Михайлов Е. Н., 1935. Форменные элементы гемолимфы тутового шелкопряда, Гос. изд. Узб. ССР, Ташкент.
- Могила М. Г., 1937. Возрастные изменения жирового тела рабочей пчелы (*Apis mellifera* L. и *Apis mellifera remiper* G.), *Бюлл. эксп. биол. и мед.*, 3.
- Мокржецкий С. А., 1895. Черепашка или готтентотский клон, его распространение, паразиты, искусственное заражение грибной болезнью, Тифлис.
- Мокржецкий С. А., 1895. О паразитах саранчи и кобылок, *Хозяйство*, № 14.
- Мокржецкий С. А. и Брагина А., 1916. О лабораторном разведении яйцеедов *Trichogramma semblidis* Aug. и *Trichogramma fasciatum* P. и температурные опыты над ними, *Зап. Симфероп. отд. общ. садоводства*, 13.
- Мончадский А. С. и Радзивиловская З. А., 1947. Новый метод количественного учета активности нападения кровососов, *Паразитол. сб. Зоол. инст. АН СССР*, 9.

- Морозов С. Ф., 1935. Механизмы проникновения контактных инсектицидов, *Защ. раст.*, № 6.
- Наумов Н. А., 1929—1931. Результаты работ по изучению грибных болезней саранчи *Schistocerca gregaria* в средней Азии летом 1929 г., *Материалы по микологии и фитопатологии*, 8, вып. 2.
- Наумов Н. А., 1937. Методы микологических и фитопатологических исследований, Ленинград.
- Никифорок К. С., 1947. Желтуха китайского дубового шелкопряда и меры борьбы с ней, в кн. «Желтуха тутового и дубового шелкопрядов», Тр. совещания комиссии шелкопрядства ВАСХНИЛ, под ред. акад. В. П. Поспелова, Сельхозгиз, Москва.
- Никольская М. П., 1932. Основы биологического метода борьбы с вредными насекомыми с помощью яйцеда рода *Trichogramma*, *Защ. раст.*, № 3.
- Никольский В. В., 1923. О гробовой доске хлопководства, о саранче, саранчевой бацилле и заграничных энтомологах, *Хлопк. дело*, № 3—4.
- Новикова Н. С., 1947. Бактериальные болезни личинок свекловичного долгоносика, *Микробиологический журнал*, 9, № 1.
- Новиненко А. П., 1930. Насекомые — переносчики мозаичной болезни сахарной свеклы, изд. ССУ Союзасахара, Киев.
- Ованесян Т. Т., 1947. Гемолимфа тутового шелкопряда и изменения, происходящие в ней под влиянием вируса желтухи, *Тр. Тбил. научно-иссл. инст. шелко.*, вып. 1.
- Ованесян Т. Т., 1947. К вопросу об иммунитете желтухи у тутового шелкопряда, в кн. «Желтуха тутового и дубового шелкопрядов», Тр. совещания комиссии шелководства ВАСХНИЛ, под ред. акад. В. П. Поспелова, Сельхозгиз, Москва.
- Олсуфьев Н. Г., 1939. Итоги изучения переносчиков туляремии в СССР, Тр. Всес. конф. микробиол., эпидемиол. и инфекц.
- Олсуфьев Н. Г., 1941. Новые экспериментальные данные по вопросу о роли комаров в передаче и хранении туляремийной инфекции, *Тр. Воен.-мед. акад. им. С. М. Кирова*, 25.
- Олсуфьев Н. Г. и Голов Д. А., 1936. Роль слепней в передаче и хранении туляремии. Патогенные животные. *Тр. отд. паразитол. ВИЭМ*, 2.
- Олсуфьев Н. Г. и Лелей П., 1935. О роли слепней в распространении сибирской язвы, в кн. «Паразиты, переносчики и ядовитые животные», изд. ВИЭМ.
- Олсуфьев Н. Г. с сотр., 1938. Роль комаров в передаче и хранении туляремии, *Тр. отд. паразитол. ВИЭМ*, 3.
- Олсуфьев Н. Г. с сотр., 1941. Роль комаров в передаче туляремийной инфекции диким грызунам, птицам и домашним животным, *Тр. Воен.-мед. акад. им. С. М. Кирова*, 25.
- Олсуфьев Н. Г. и Толстухина Е., 1949. Опыт длительного наблюдения за очагом туляремии путем исследования пастбищных клещей, *Вопр. краев. общей и эксперимент. паразитол.*, 6.
- Осипов В. П., 1949. Как избавить пчелиный расплод от личинок восковой моли, *Пчеловодство*, № 12.
- Павельев М. С., 1936. Иммуниет против протозойных, *Бюлл. ВАСХНИЛ*, № 3.
- Навлов И. Ф., 1950. О создании условий, повышающих эффективность деятельности паразитов конопляной блохи, *Зоол. журнал*, 29.
- Навловский Е. Н., 1935. Методы изучения кровососущих комаров (*Culicidae*), изд. 2.

- Павловский Е. П., 1937. Насекомые как переносчики фильтрующих вирусов, Тр. Всес. совещ. по изуч. ультрамикр. и филт. вирусов, Москва.
- Павловский Е. П., 1940. Организм переносчиков как среда обитания передаваемых ими возбудителей, Зоол. журн., 19, № 5.
- Павловский Е. П. (ред.), 1947. Паразитология Дальнего Востока, Москва.
- Павловский Е. П., 1947. Микроорганизм, переносчик и внешняя среда, Зоол. журн., 26, № 4.
- Павловский Е. П., 1948. Биоценология и паразитология, Зоол. журн., 27, № 2.
- Павловский Е. П., Гудевич А. В. и Перфильев П. П., 1937. Опыт профилактики лихорадки пашпатачи по линии борьбы с москитами, Тр. Воен.-мед. акад. им. С. М. Кирова, 8.
- Pavlovsky E. N. and Zarin E. J., 1922. On the structure of alimentary canal and its ferments in the bee (*Apis mellifera* L.), Quart. Journ. micr. sci., 66, № 263.
- Павловский Е. П. и Соловьев В. Д., 1940. Экспериментальное исследование над циркуляцией вируса клещевого энцефалита в организме клеща-переносчика (*Ixodes persulcatus*), Арх. биол. наук, 59, вып. 1—2.
- Павловский Е. П. и Соловьев В. Д., 1941. О циркуляции вируса весенне-летнего энцефалита в организме клеща-переносчика *Haemophysalis concinna*, Тр. Воен.-мед. акад. им. С. М. Кирова, 25.
- Пархоменко Н. М., 1940. Об инсектицидных свойствах препаратов анабазина, Тр. Центр. научно-иссл. дезинфекц. инст., 5.
- Первомайский Г. С., 1941. Опыт борьбы с псеодовыми клещами в очаге энцефалита, Тр. Воен.-мед. акад. им. С. М. Кирова, 25.
- Первомайский Г. С., 1943. О естественной зараженности переносчиков клещевого энцефалита перепончатокрылыми паразитами, Зоол. журн., 4.
- Перепелова Л. П., 1937. Опыт лечения акароза пчел метил-салицилатом, Пчеловодство, № 5.
- Перепелова Л. П., 1940. Акароз пчел и борьба с ним, Орел.
- Перешивайло С. Г., 1930. Як лікувати та попереджати бжоляни хвороби, Харьків. (Популярна брошура.)
- Петрищева П. А., 1947. Комары — переносчики японского энцефалита в Южном Приморье, в кн. «Паразитология Дальнего Востока», Москва.
- Петрова-Пионтковская С. Л., 1941. К биологии клеща *Dermacentor nuttalli* Ol. как переносчика сыпной клещевой лихорадки, Тр. Воен.-мед. акад. им. С. М. Кирова, 25.
- Плат М. В., 1936. Гистологическая картина крови азиатской саранчи, Защ. раст., вып. 7.
- Плат М. В., 1936. Гистологическое исследование действия инсектицидов на кишечник насекомых, Тр. по защ. раст., сер. III, вып. 7.
- Плат М. В., 1938. Проницаемость хитина насекомых для энтомофитных грибов. Итоги науч.-иссл. работ ВИЗР за 1936 г.
- Псковой Ф. Р., 1948 г. Гибель пчел от отравления парижской зеленью, Пчеловодство, № 2.
- Псковой Ф. Р., 1948. Гнилец пчел и борьба с ним, Краснодар.
- Псковой Ф. Р., 1950. Болезни и вредители пчел, Москва.
- Платова А. Д., 1928. Влияние питания и темноты на плодovitость бабочек *Tombyx mori* L., Тр. Центр. шелковод. ст. РСФСР, 3.
- Погодина Л. П., 1948. Предварительные итоги работ по изучению мер борьбы с клещами с помощью препарата ДДТ и гексахлорциклопексана, Тр. Центр. научно-иссл. дезинфекц. инст., 4.

- Погодина Л. П., 1948. Поведение вишей на тканях, импрегнированных препаратом ДДТ, *Тр. Центр. научно-иссл. дезинфекц. инст.*, 4.
- Погодина Л. П., 1950. Стойкость различных стадий развития насекомых по отношению к инсектицидам, *Тр. по защ. раст.*, 6.
- Покращенко А. П., 1949. Как избежать гибели пчел при опыливание садов препаратом ДДТ, *Пчеловодство*, № 8.
- Полтев В. П., 1932. Болезни и враги пчел и борьба с ними, Москва. (Учебник для заочного техникума.)
- Полтев В. П., 1934. Энизоотии пчел, Москва. (Стенограмма лекций, читанных на пчеловодном отделении Инст. усоверш. ветврачей в 1933 г.)
- Полтев В. П., 1937. О борьбе с позематозом, *Пчеловодство*, № 10.
- Полтев В. П., 1945. Отравление пчел ядовитым нектаром (растительный токсикоз пчел), *Пчеловодство*, № 2.
- Полтев В. П., 1947. Отравление надью — причина летней гибели пчел в Приморском крае, *Пчеловодство*, № 7.
- Полтев В. П., 1948. Параформалиновая дезинфекция при позематозе, *Пчеловодство*, № 2.
- Полтев В. П., 1948. Новый способ лечения гнильца, *Пчеловодство*, № 3.
- Полтев В. П., 1948. Морфология и цикл развития *Nosema apis*, Сб. научн. трудов ЛШУВВ.
- Полтев В. П., 1950. Болезни пчел, изд. 3, М.— Л.
- Полтев В. П., 1950. К организации мероприятий по борьбе с болезнями пчел (из доклада на совещании по борьбе с болезнями пчел, май, 1950, Ленинград, *Пчеловодство*, № 8.
- Полтев В. П. и Писковой Ф. Р., 1949. Предупреждение и лечение гнильцовых заболеваний (лекция 4), *Пчеловодство*, № 12.
- Полов В. П., 1894. Жизнь пруса, его враги и болезни, Пенза.
- Попов В. В., 1937. Гинандроморфизм и эффект паразитической кастрации (стилоизации) у *Halictus eurygnathus* Blüthgen (*Hymenoptera, Apoidea*), *Изв. АН СССР*, сер. биол., № 2.
- Порчинский П. А., 1901. Борьба с некоторыми вредными бабочками с помощью многоядных паразитов из мира насекомых, СИБ.
- Порчинский П. А., 1913. Листоедка-обманница и значение ее при искусственном размножении яйцееда плодовойрки в течение зимнего периода, *Тр. Бюро энт.*, 10, вып. 4.
- Порчинский П. А., 1914. Паразиты саранчи, прусика и других вредных видов кобылки из мира насекомых, открытые до сих пор в России, *Тр. Бюро энт.*, 11, вып. 1.
- Поспелов В. П., 1910. Постэмбриональное развитие и имагинальная диапауза у чешуекрылых, Москва.
- Поспелов В. П., 1926. Фляшерия (сентицемиа) у гусениц озимой совки *Agrotis segetum* Schiff., *Изв. отд. прикл. энт. ГИОА*, 3 (1).
- Поспелов В. П., 1929. Микроорганизмы-симбионты и их отношение к болезням насекомых, *Защ. раст.*, № 6.
- Поспелов В. П., 1929. Внутриклеточный симбиоз и его отношение к болезням у насекомых, *Изв. Рос. инст. оп. агр.*, 7.
- Поспелов В. П., 1932. Значение болезней как отрицательного фактора при размножении насекомых и перспективы биологического метода борьбы с вредителями, в кн. «Луговой мотылек в 1929—1930 гг.», Изд. УИИР, Киев.
- Поспелов В. П., 1933. Микробиологический метод борьбы с вредными насекомыми, Сельхозгиз, Москва.
- Поспелов В. П., 1936. Результаты работ лаборатории болезней насекомых по разработке микробиологического метода борьбы с вредными насекомыми, *Итоги науч.-иссл. работ ВИЗР за 1935 г.*
- Поспелов В. П., 1937. Применение микроорганизмов в борьбе с вредными насекомыми, *Тр. ВАСХНИЛ*, вып. 10.

- П о с п е л о в В. П., 1938. Условия заражения насекомых белой и зеленой мюскардиной, *Итоги научно-иссл. работ ВИЗР за 1936 г.*
- П о с п е л о в В. П., 1939. Роль и значение паразитов и болезней марокканской саранчи (*Dociostaurus maroccanus* Thunb.), *Зап. Лен. с.-х.-инст.*, 2
- П о с п е л о в В. П., 1939. Применение болезней насекомых как один из методов борьбы с вредителями сельскохозяйственных культур, *Защ. раст.*, № 19.
- П о с п е л о в В. П., 1940. Болезни насекомых в связи с экономическими условиями, в кн. «Экологическая конференция по проблемам массового размножения» (тезисы докладов), Киев.
- П о с п е л о в В. П., 1940. Результаты применения грибных, бактериальных и вирусных возбудителей болезней насекомых в борьбе с вредителями сельского хозяйства, *Итоги научно-иссл. работ ВИЗР за 1939 г.*
- П о с п е л о в В. П., 1944. Микробиологический метод борьбы с вредителями сельского хозяйства, *Докл. ВАСХНИЛ*, вып. 7.
- П о с п е л о в В. П., 1946. Желтуха шелкопрячих червей и меры борьбы с ней, *Докл. ВАСХНИЛ*, № 9—10.
- П о с п е л о в В. П., 1947. Желтуха тутового и китайского дубового шелкопряда, в кн. «Желтуха тутового и дубового шелкопряда», Тр. совещания комиссии шелководства ВАСХНИЛ, под ред. акад. В. П. Поспелова, Сельхозгиз, Москва.
- П о с п е л о в В. П., 1950. Развитие мюскардинных грибов у свекловичного долгоносика, *Наукові праці інституту ент. та фітопат. АН УРСР*, 1.
- П о с п е л о в В. П. и Евлахова А. А., 1937. Инструкция для исследования болезней насекомых.
- П о с п е л о в В. П. и Норейко Е. С., 1929. Желтуха (нольдренная болезнь) гусениц бабочек и дрожжи *Debaryomyces liturocola* Соп. как ее возбудитель, *Изв. отд. прикл. энт. ГИЛА*, 4, вып. 1.
- Постановления совещания комиссии шелководства Всесоюзной академии сельскохозяйственных наук им. В. И. Ленина по вопросу «Изучение заболеваний шелкопряда желтухой и меры борьбы с ней», 22—27 марта 1945 г., 1947, в кн. «Желтуха тутового и дубового шелкопряда», Тр. совещания комиссии шелководства ВАСХНИЛ, под ред. акад. В. П. Поспелова, Сельхозгиз, Москва.
- П о х и л А. И. и Т а р а н е н к о М., 1935. К вопросу о наследственной передаче желтухи тутового шелкопряда.
- П о я р к о в Э. Ф., 1911. Гистологическое изучение процессов во время метаморфоза у *Galerucella luteola*, реферат Метальникова в *Русск. энт. обзор.*, 11, № 4.
- П о я р к о в Э. Ф., 1929. Тутовый шелкопряд, изд. Ср.-Аз. инст. шелков.
- П р и н ц Я. П., 1937. Об изменении вирулентности у биотипов филлоксеры, *Защ. раст.*, № 12.
- П р и н ц Я. П. и Г у т и е в а Ф. Л., 1936. Испытание биологического метода борьбы (*Trichogramma evanescens*) против гроздевой листовертки (*Polychrosis botrana*), *Защ. раст.*, № 9.
- П я т а к о в а В. Л., 1928. Огородные блошки, *Тр. Малеевск. сад.-огород. олыт. ст.*, № 11.
- П я т и ц к и й Г. К., 1935. Факторы, способствующие и ограничивающие массовые вспышки непарного шелкопряда в Крыму, в сб. «Вопросы экол. и биоэнол.», Биомедгиз.
- П я т и ц к и й Г. К., 1940. Агротехнические методы борьбы со свекловичным долгоносиком, в сб. «Свекловичный долгоносик и меры борьбы с ним», под ред. Н. М. Кулагина и Г. К. Пятницкого.
- Р а д е ц к и й А. Ф., 1912. Яблонецкая плодожорка в Туркестанском крае и борьба с ней, ч. 1.
- Р а д е ц к и й А. Ф., 1912. Яйцеед плодожорки (*Oophthora semolidis* Aug.=

- Pentharthron carpocapsae* Ashm.), описание, биология и утилизация его в деле борьбы с яблоневой плодовойжоркой (*Carpocapsa pomonella* L.), *Тр. Туркест. энт. ст.*
- Радзиевская С. Б., 1939. К вопросу о зимовках божих коровок в борьбе с хлопковыми тлями, *Вопросы экол. и биоценол.*, вып. 4.
- Радкевич Г., 1860. О крупных червях, паразитирующих в пищеварительном канале таракана (*Blatta*), Протоколы совещаний Харьков. унив.
- Раевский В. Г., 1925. Болезни пчел, Семипалатинск.
- Римский-Корсаков М. Н., 1916. Биологические наблюдения над водными перепончатокрыльями, *Русск. энтом. обзор.*, 16.
- Родендорф Б. Б., 1928. Мухи — паразиты саранчевых из сем. *Sarcophagidae*, изд. Узб. оп. ст. защ. растений, Ташкент.
- Родендорф Б. Б., 1937. Сем. *Sarcophagidae*, «Фауна СССР», 19, вып. 1.
- Родзянко В. Н., 1897. О паразитизме личинок мухи *Roeselia antiqua* Meig. внутри личинок уховертки *Forficula tomis* Kolenati, *Тр. Русск. энт. общ.*, 31.
- Рожин П., 1940. О борьбе с позематозом, *Пчеловодство*, № 7.
- Розов С. А., Губин А. Ф., Комаров П. М., Таранов Г. Ф. и Темпов В. А., 1948. *Пчеловодство*, № 2.
- Романевич П. В., 1950. Опыты по борьбе со свекловичным долгоносиком и озимой совкой при помощи микробиологического метода, *Научн. тр. Инст. энт. и фитопат. АН УССР*, № 2.
- Рубцов И. А., 1933. Паразиты и другие причины гибели сибирских кубышек саранчевых, *Тр. по защ. раст. Вост. Сибири*, вып. 3.
- Рубцов И. А., 1936. Климатическая характеристика резерваций и периподов массового размножения саранчевых Сибири, *Вопросы экол. и биоценол.*, вып. 5.
- Рубцов И. А., 1946. Значение эколого-географических факторов в теории и практике биологического метода борьбы с вредителями, *Журн. общ. биол.*, 7, № 3.
- Рубцов И. А., 1948. Биологический метод борьбы с вредными насекомыми, Москва.
- Рукавишников Б. И., 1930. Материалы по изучению мух, паразитирующих в личиночной и взрослой фазах саранчи (*Locusta migratoria*), *Тр. по защ. раст., сер. энт.*, 1, вып. 1.
- Румянцев М., 1939. Изменения плодовитости самок кукурузного мотылька в различные годы и факторы, их определяющие, *Вопр. экол. и биоценол.*, вып. 5—6.
- Рыкин Б. В., 1940. Биологический метод борьбы с вредными лесными насекомыми, *Сб. работ. по лесн. хоз.*, вып. 1.
- Рыжков В. Л., 1939. Вирусные болезни растений, Москва.
- Рыжков В. Л., 1944. Основы учения о вирусных болезнях растений, Москва.
- Рыжков В. Л., 1946. Фитонатогенные вирусы, Москва.
- Рыжков В. Л., 1947. Опыты по химиотерапии желтухи тутового шелкопряда, в кн. «Желтуха тутового и дубового шелкопрядов», Тр. совещания комиссии шелководства ВАСХНИЛ, под ред. акад. В. П. Поспелова, Сельхозгиз, Москва.
- Рыжков В. Л. и Городекая О. С., 1949. О белковом веществе внутриядерных включений при желтухе тутового шелкопряда, *Бюлл. эксл. биол. и мед.*, 27, вып. 2.
- Рыжков Н. В. и Козлова А. В., 1941. Зараженность вирусом весенне-летнего энцефалита иксодовых клещей в таежном районе Уссурийской области, *Тр. Воен.-мед. акад. им. С. М. Кирова*, 25.
- Рыжков Н. В. и Скрышник А. П., 1941. О естественной зараженности пастьбных клещей (*Ixodidae*) вирусом весенне-летнего энцефалита, *Тр. Воен.-мед. акад. им. С. М. Кирова*, 25.

- Рябов М. А., 1926. О возможности применения паразитарного метода в борьбе с амбарными вредителями, *Изв. Сев.-Кавк. краев. ст. зац. раст.*, 1.
- Сааков А. И., 1903. Об искусственном размножении паразита яиц хлебного клопа, *Тр. Бюро энт.*, 4.
- Самойлова З. П., 1950. Экологическое обоснование использования хищного жука криптолемуса (*Cryptolaemus montrouzieri* Mulg.) в борьбе с мучнистыми червецами и триовинариями, *Научн. тр. Инст. энт. и фитопат. АН УССР*, № 2.
- Самунджева Э. М., 1949. Некоторые данные по изучению перепосылки столбура томатов в Грузии (предварительное сообщение), *Тр. Инст. зац. раст. Груз. ССР*, 6.
- Сахаров Н. А., 1930. Вредные совки и борьба с ними, Саратов.
- Сахаров П. А., 1938. О местных расах трихограммы в трихограммных лабораториях в колхозах, *Соц. зернов. хоз.*, № 1.
- Сборник научно-исследовательских работ по борьбе со свекловичным долгоносиком, ВСНХ, 1941.
- Сербинов П. Л., 1914. Инструкция для собирания грибных, протозойных и бактериальных заболеваний насекомых. *Бюлл. вред. сел. хоз. и мер борьбы с ними*, № 6.
- Спротина М. И., 1948. Патологические изменения форменных элементов гемолимфы дубового шелкопряда, в кн. «Культура дубового шелкопряда в СССР», Тр. совещания комиссии шелководства за 1945—1946 гг., под ред. В. В. Линде и М. С. Павельева, Сельхозгиз.
- Спротина М. И., 1950. Красочная реакция крови как диагностический признак раннего заболевания дубового шелкопряда желтухой, *Научн. тр. Инст. энт. и фитопат. АН УССР*, № 2.
- Сворцов А. А., 1940. Влияние поверхностно-активных веществ на проникновение гексэпрезорина через кутикулу насекомых, *Тр. Центр. научно-иссл. дезинфекц. инст.*, 5.
- Сворцов А. А., 1946. Проницаемость покровов насекомых в отношении контактных инсектицидов, *Тр. Центр. научно-иссл. дезинфекц. инст.*, 2.
- Сворцов А. А., 1948. Физико-химические основы борьбы с паразитами, *Тр. Центр. научно-иссл. дезинфекц. инст.*, 4.
- Сворцов А. А., 1949. Проницаемость покровов насекомых в отношении инсектицидных препаратов, в кн. «Вопросы краеведческой, общей и экспериментальной паразитологии», под ред. Е. Н. Павловского, 4, изд. АМН СССР.
- Сворцов А. А., 1950. Растворители липоидов кутикулы насекомых как активаторы инсектицидных препаратов, *Тр. Центр. научно-иссл. дезинфекц. инст.*, 6.
- Сворцов А. А. и Лапина Л. С., 1940. Изыскание синергетиков для инфетриновых препаратов типа «флицид», *Тр. Центр. научно-иссл. дезинфекц. инст.*, 5.
- Сворцов А. А. и Лапина Л. С., 1950. Поверхностно-активные вещества как активаторы для растительных инсектицидов, *Тр. Центр. научно-иссл. дезинфекц. инст.*, 6.
- Сворцов А. А. и Соболева И. П., 1948. Проницаемость скорлупы яиц насекомых и активизация овцицидных свойств инсектицидных препаратов, *Тр. Центр. научно-иссл. дезинфекц. инст.*, 4.
- Сворцов А. А. и Якобсон И. С., 1951. Инсектицидные препараты из анабазисафилла, *Тр. Центр. научно-иссл. дезинфекц. инст.*, 7.
- Скобло И. С., 1940. Экология и возможности практического использования паразита гусениц хлопковой совки, *Вестн. зац. раст.*, № 5.
- Скрышник А. П. и Рыжов П. В., 1941. Экспериментальное исследование клещей *Dermacentor silvarum* как переносчиков весенне-летнего энцефалита, *Тр. Воен.-мед. акад. им. С. М. Кирова*, 25.

- Скрябин К., 1923. Симбиоз и паразитизм, Москва.
- Скрябин К. и Шultz Р., 1940. Основы общей гельминтологии, Москва.
- Смарагдова Н. П., 1936. Взаимодействие растительных и хищных клещей в зависимости от их концентрации и среды обитания, *Зоол. журн.*, 15, вып. 4.
- Смарагдова Н. П., 1948. Опыт лечения пчел сульфатиазолом натрия, *Пчеловодство*, № 4.
- Смирнов Е. С. и Полежаев В. Г., 1934. Плотность популяции и бесплодие самок у червца *Lepidosaphes ulmi* L., *Уч. зап. Моск. гос. ун-в.*, вып. 2.
- Соболь Т. Ф. и Глухова Е. И., 1937. Биологический метод борьбы с сельскохозяйственными вредителями. Полевые испытания яйцеда *Trichogramma evanescens* Westw., *Тр. Верхнейской селекц. ст.*, в. 1.
- Соколов В. П., 1948. Санитарные мероприятия на пасеке, *Пчеловодство*, № 8.
- Соловьев В. Д., 1941. О резервуаре вируса весенне-летнего энцефалита в природе, *Тр. Воен.-мед. акад. им. С. М. Кирова*, 25.
- Старк В. Н. (ред.), 1932. Методы и техника борьбы с вредными лесными насекомыми.
- Старк В. Н., 1940. Использование сколий для борьбы с хрущами, *Лесн. хоз.*, № 6; *Вестн. зап. раст.*, № 1—2.
- Степанов Е. М., 1940. О взаимоотношениях кокцид и хищных жуков, *Справочник по вопросам карантина растений*, № 2.
- Сухов К. С., 1940. Тела в слюнных железах переносчика закукливания *Delphax striatella* Fallen, *Докл. АН СССР*, 27, № 4.
- Сухов К. С., 1940. Белковые внутриклеточные включения при закукливании злаков, *Микробиология*, 9, вып. 2.
- Сухов К. С., 1941. Закукливание злаков и его переносчики, *Тр. вирусн. совещ.*, Москва.
- Сухов К. С., 1942. Вирусы растений и насекомые переносчики, изд. АН СССР, Москва.
- Сухов К. С., 1942. О двух вирусах злаков и их переносчиках, *Микробиология*, 11, № 4.
- Сухов К. С., 1943. Доказательство инфекционности очищенного белкового препарата вируса мозаики овса (закукливания овса). *Докл. АН СССР*, 40, № 4.
- Сухов К. С., 1944. Слюнный секрет тли *Myzus persicae* Sulz и образование из него фильтрующего аппарата, *Докл. АН СССР*, нов. серия, 42, № 5.
- Сухов К. С. и Вовк А. М., 1938. Закукливание культурных злаков и способы его распространения в природе, *Докл. АН СССР*, 22, 9.
- Сухов К. С. и Вовк А. М., 1940. Закукливание культурных злаков и пути его распространения в природе, Москва.
- Сухов К. С. и Вовк А. М., 1945. Идентификация желтухи кок-сагыз с желтухой астр и установление возможной ее связи со столбуром томата, *Докл. АН СССР*, 48, № 5.
- Сухов К. С. и Вовк А. М., 1945. Передача вируса табачной мозаики при посредстве гусениц *Plusia gamma* L., *Докл. АН СССР*, 49, № 2.
- Сухов К. С. и Вовк А. М., 1946. Цикадка *Hyalesthes obsoletus* Sign. — переносчик столбура пасленовых, *Докл. АН СССР*, 53, № 2.
- Сухов К. С. и Вовк А. М., 1947. Новая вирусная болезнь томата — курчавость листьев и ее переносчик — цикадка *Agallia venosa* Fall., *Докл. АН СССР*, 54, № 4.
- Сухов К. С. и Вовк А. М., 1947. Специфичность переносчиков вирусных болезней растений и проблема проницаемости клетки, *Тр. Инст. генетики АН СССР*, № 14.

- Сухов К. С. и Вовк А. М., 1948. О биологии цикадки *Hyalesthes obsoletus* Sign. — переносчика вируса столбура, *Тр. Инст. генетики АН СССР*, № 15.
- Сухов К. С. и Вовк А. М., 1949. Столбур пасленовых, Москва.
- Сухов К. С. и Петлюк П. Т., 1940. Темная цикадка (*Delphax striatella* Fallen) как переносчик закукливания злаков, *Докл. АН СССР*, 26, № 5.
- Сухов К. С. и Сухова М. Н., 1940. Взаимоотношения между вирусом закукливания и переносчиком *Delphax striatella* Fallen, *Докл. АН СССР*, 26, № 5.
- Талицкий В. М., 1939. Размножение паразита яиц черепашки теленомуса, Госиздат УССР.
- Тарасевич Л. М., 1945. К морфологии полиэдров желтухи тутового шелкопряда, *Микробиология*, 14, № 3.
- Тарасевич Л. М., 1947. О взаимоотношении вирусов желтухи дубового и тутового шелкопрядов, *Микробиология*, 16, № 4.
- Тарасевич Л. М., 1950. О получении выкормок тутового шелкопряда, свободных от желтухи, *Микробиология*, 19, вып. 4.
- Тарасов Г. В., 1948. Опыт борьбы с гнильцовыми заболеваниями пчелиного расплода, *Пчеловодство*, № 8.
- Тарева А. И. и Пенюков Д. В., 1931. К вопросу о нормальных процессах пищеварения и картине крови в связи с действием отравляющих веществ у пруса (*Calliptamus italicus*), *Тр. по зац. раст.*, 3, вып. 1.
- Теленга Н. А., 1948. Биологический метод борьбы с вредными насекомыми (хищные кокцизеллиды и использование их в СССР), Изд. АН УССР, Киев.
- Теленга Н. А., 1950. Роль В. П. Поспелова в развитии биологического метода борьбы с вредными насекомыми в СССР, *Научн. тр. Инст. энт. и фитопат. АН УССР*, № 2.
- Теленга Н. А. и Богунова М. В., 1935. Главнейшие хищники червецов и тлей Уссурийской части ДВК и пути их использования, *Защ. раст.*, № 10.
- Теленга Н. А. и Щепетильникова В. Л., 1949. Руководство по размножению и применению трихограммы для борьбы с вредителями сельскохозяйственных культур.
- Тихомиров А. А., 1895. Основы практического шелководства, изд. 2, Москва.
- Тонкова В. В., 1923. К микроскопическому строению ректальных желез насекомых, *Русск. энтом. обзор.*, 18.
- Топков V., 1925. Ueber den Bau der Rektaldrüsen bei Insekten, *Zeitschr. f. Morph., Ökol.*, 4.
- Тыдельская И. Л., 1947. Анаэробные микроорганизмы, патогенные для личинок свекловичного долгоносика, *Микробиологич. журн.*, 9, № 1.
- Уваров Б. П., 1914. К вопросу об истреблении саранчи культурами бациллы d'Herelle, *Кавк. хоз.*, 1.
- Уваров Б. П., 1927. Саранча и кобылки. Руководство к изучению и борьбе с ними, *Библ. хлопк. дела*, кн. 8.
- Указания о санитарно-профилактических мероприятиях по борьбе с желтухой китайского дубового шелкопряда, 1947, в кн. «Желтуха тутового и дубового шелкопрядов», Тр. совещания комиссии шелководства ВАСХНИЛ, под ред. акад. В. П. Поспелова, Сельхозгиз, Москва.
- Указания о санитарно-профилактических мероприятиях по борьбе с желтухой тутового шелкопряда, 1947, в кн. «Желтуха тутового и дубового шелкопрядов», Тр. совещания комиссии шелководства ВАСХНИЛ, под ред. акад. В. П. Поспелова, Сельхозгиз, Москва.

- У м н о в М. П., 1940. Карантинные и другие вредные кокциды (*Coccidae*) Крыма, Крымиздат.
- Ф е д о р о в С. М., 1935. Виноградный червец (*Pseudococcus citri* Risso) как массовый вредитель виноградной лозы в Азербайджане и попытки биологического метода борьбы с ним, *Защ. раст.*, № 7.
- Ф и л а т о в а З. А., 1942. Экспериментальное заражение пеприной китайского дубового и тутового шелкопрядов, *Зоол. журн.*, 21, вып. 1—2.
- Ф и л и ч е н к о Ю. А., 1907. О жировом теле черного таракана *Stylocoryga orientalis* L. (Orthoptera Periplanetidae), *Русск. энт. обзор.*, 7, № 4.
- Ф и л и ч е н к о Ю. А., 1907. О происхождении жирового тела и нефроцитов у Arthropoda, *Тр. общ. естествоисп.*, 37, СПб.
- Ф р и д е р и х с К., 1932. Экологические основы прикладной зоологии и энтомологии, М.—Л.
- Х а т е н е в е р Л. М., 1943. Туляремийная инфекция, Медгиз.
- Х о з и н с к и й В. И., 1946. Неспецифический иммунитет у гусениц тутового шелкопряда (*Bombyx mori* L.), *Микробиология*, 15, № 4.
- Х о л о д к о в с к и й П. А., 1912. Курс энтомологии, теоретической и прикладной, тт. 1—11, СПб.
- Х о л о д к о в с к и й П. А., 1931. Курс энтомологии, теоретической и прикладной, тт. 1—III.
- Х у ц и ш в и л и М. Г., 1947. Возбудитель мертвенности тутового шелкопряда, *Тр. Тбилисск. научно-иссл. инст. шелковод.*, 1, Тбилиси.
- Ц а н д е р Е., 1927. Болезни и вредители пчел, Москва.
- Ц в е т к о в а К. П., 1949. Уничтожение вошчинной моли холодом, *Пчеловодство*, № 12.
- Ц и о л к о в с к и й А., 1883. Муравей — истребитель пяденицы, *Лесн. журн.*, № 10, СПб.
- Ч у г у н и н Я. В., 1926. Результаты внедрения в производство паразита кровяной тли *Aphelinus mali* Hald. в Крыму, *Зам. раст.*, № 8.
- Ч у м а к о в а - С а ф р о н о в и ч Б. М., 1949. Влияние личиночного и имагинального питания на плодовитость хищных насекомых, *Энт. обзор.*, 30, № 3/4.
- Ч у м а к о в а - С а ф р о н о в и ч Б. М., 1951. Влияние питания на созревание насекомых, *Энт. обзор.*, 31.
- Ч у ч а л и н К. Я., 1946. Борьба с пестрой майкой, *Пчеловодство*, № 11—12.
- Ш в е ц о в а О. И., 1947. Исследование полиэдренной болезни насекомых, в кн. «Желтуха тутового и дубового шелкопрядов», Тр. совещания комиссии шелководства ВАСХНИЛ, под ред. акад. В. П. Поспелова, Сельхозгиз, Москва.
- Ш в е ц о в а О. И., 1948. Инфекционные свойства полиэдров дубового шелкопряда в связи с их растворимостью, в кн. «Культура дубового шелкопряда в СССР», Тр. совещания комиссии шелководства за 1945—1946 гг., под ред. В. В. Линде и В. П. Поспелова, Сельхозгиз, Москва.
- Ш в е ц о в а О. И., 1949. Активность вируса желтухи в связи с распадом полиэдров, *Тр. ВИЗР*, № 2.
- Ш в е ц о в а О. И., 1950. Полиэдренная болезнь большой пчелиной моли (*Galleria mellonella* L.) и роль пищевого фактора в вирусных заболеваниях насекомых, *Микробиология*, 19, № 6.
- Ш в е ц о в а О. И. и Е в л а х о в а А. А., 1949. Наблюдение над заболеванием пенарного шелкопряда (*Porthetria dispar* L.) в связи с вопросом возникновения энтозоитных насекомых, *Тр. ВИЗР*, № 2.

- Шевырев И. Я., 1903. О куколках *Panolis piniperda*, пораженных грибной болезнью, *Тр. Русск. энт. общ.*, № 36.
- Шевырев И. Я., 1912—1913. Паразиты и сверхпаразиты из мира насекомых, *Энт. вестник*, 1.
- Шиперович В. Я. и Маслаковец В. П., 1925. К вопросу о массовой естественной гибели пилильщиков, *Лесовод*, № 1(7).
- Шрейнер Я. Ф., 1897. Нарывники (*Mylabris*) как естественные враги саранчевых, *Хозяин*, № 14.
- Штейнберг Д. М., 1932. Цикловый метод изучения половой системы и его применение у лугового мотылька, *Сб. ВИЗР*, № 4.
- Штибен В. Д., 1932. Болезни шелковичных червей, Саогиз, Ташкент.
- Штибен В. Д., 1934. Бактериозы гусениц тутового шелкопряда, Москва—Ташкент.
- Штуцер М. и Взоров В., 1927. Опыт изучения инфекции гусениц озимой совки *Euxoa segetum* Schiff., *Бюлл. Ворон. СТАЗР*, № 7.
- Шуладзе А. К. и Сердюкова Г. В., 1939. Клещ *Ixodes persulcatus* как переносчик весенне-летнего энцефалита, *Арх. биол. наук*, 56, № 2.
- Шульгин О. Г. и Калинин П. А., 1927. Опыты заражения перелетной саранчи (*Locusta migratoria* L.) бактериальной инфекцией, *Изв. отд. прикл. энт.*, 3, № 1.
- Щеголев В. Н., 1930. Хлебные пилильщики. Биология, экология, меры борьбы, М.—Л.
- Щеголев В. Н., 1934. Кукурузный мотылек, Ленинград.
- Щеголев В. Н., 1938. Агротехнические методы защиты полевых культур от вредных насекомых и болезней, изд. 2.
- Экземплярская Е. В., 1941. О судьбе туберкулезных палочек в организме мучного хрущака, *Тр. Воен.-мед. акад. им. С. М. Кирова*, 25.
- Экологическая конференция по проблеме массового размножения животных, 1940. Тезисы докладов, Киев.
- Эпштейн Г. В. и Экземплярская Е. В., 1936. Судьба туберкулезных палочек, введенных в организм черных тараканов (*Periplaneta orientalis*), *Журн. микробиол., эпидем. и иммунол.*, 26, № 1.
- Якобсон И. С., 1940. Гистологические изменения у комнатных мух под действием препарата гексахлорциклогексана, *Тр. Центр. научно-иссл. дезинфекц. инст.*, 5.
- Якобсон И. С., 1948. Действие препарата «дуолит» на мыпцы комнатной мухи, *Тр. Центр. научно-иссл. дезинфекц. инст.*, 4.
- Якобсон И. С., 1950. Гистологические изменения кишечника комнатных мух в результате действия препарата гексахлорциклогексана как кипячного яда, *Тр. Центр. научно-иссл. дезинфекц. инст.*, 6.
- Яхонтов В. В., 1934. Листовой люцерновой слоник (*Phytonotus variabilis* Hbst.), Москва—Ташкент.
- Яхонтов В. В., 1937. Результаты опытов и перспективы применения божьих коровок в борьбе с вредителями сельскохозяйственных культур в Ср. Азии, *Тр. ВАСХНИЛ*, вып. 2.
- Яцевский Н. А., 1950. К вопросу о фумигации почвы, *Наукові праці інституту ент. та фитопат. АН УССР*, 1.
- Яцентковский А., 1924. Кастрация сосновых лубосодов червями (*Nematodes*) и влияние их на жизнедеятельность короедов (*Iridae*), *Зап. Белорусск. гос. инст. сел. хоз.*, вып. 3.
- Ячевский А. А., 1913. Определитель грибов. Совершенные грибы, т. I.
- Ячевский А. А., 1917. Определитель грибов. Несовершенные грибы, т. II.
- Ячевский А. А. и Ячевский П. А., 1931. Определитель грибов (совершенные грибы).

Э. ШТЕЙНХАУЗ

ПАТОЛОГИЯ
НАСЕКОМЫХ

ГЛАВА I

ВВЕДЕНИЕ

Патология насекомых относится к той области энтомологии, которая охватывает основные принципы патологии в применении их к насекомым. В широком понимании эта область знания касается причин, симптомологии и эпизоотологии болезней насекомых, а также морфологических, химических и функциональных изменений, вызываемых заболеваниями или повреждениями в организме насекомых. Термин «патология насекомых» применим к насекомым так же, как термин «патология растений» — к растительным организмам. В практических целях в патологию насекомых могут быть включены некоторые общие вопросы микробиологии насекомых, а также рассмотрение биологических взаимоотношений между насекомыми и непатогенными для них микроорганизмами. Эта область науки использует методы и данные энтомологии, патологии, бактериологии, микологии, протозоологии, вирусологии и иммунологии. Тем не менее патология насекомых представляет собой своеобразную и самостоятельную ветвь энтомологии, хотя и тесно связанную с другими специальностями этой науки.

Существование этой отрасли науки вполне оправдано, поскольку патология насекомых уже сделала ценные вклады в общую биологию, сельское хозяйство и медицину.

Связь патологии насекомых с другими областями энтомологии. Первое, что приходит на ум энтомологу в отношении патологии насекомых, — это использование ее в области биологических методов борьбы с вредителями. Биологические методы борьбы с вредителями при посредстве паразитических насекомых успешно применялись во многих случаях. Можно предполагать, что применение микробиологического метода принесет еще большую пользу. Поскольку насекомые так же подвержены заболеваниям, как и другие животные, борьба с серьезными вредителями сельского хозяйства при помощи распространения среди них болезнетворных для них микроорганизмов не только представляется желательной, но в некоторых случаях уже оправдала себя в практике.

Конечно, применение микроорганизмов нельзя считать панацеей в борьбе с насекомыми. Многие ранние сообщения о приме-

нении грибов и бактерий против насекомых были полны слишком большого энтузиазма; некоторые из них оказались необоснованными и не подтвердились в контрольных опытах. Но это еще не говорит о том, что надо вообще отказаться от применения микрорганализмов в практике борьбы с вредителями. Правда, на основе наших современных знаний возможно лишь осторожное применение их в настоящее время, с надеждой на более интенсивное использование в будущем. Можно надеяться, что рациональное искусственное распространение возбудителей болезней насекомых в соответствующих условиях поможет хотя бы частичному уменьшению численности популяций насекомых или приведет к снижению их количества в определенные времена года. Можно думать, что в некоторых случаях искусственно распространяемые болезни могут удержаться в популяциях насекомых в силу естественных условий или благодаря вторичному внесению возбудителей; это несомненно будет играть значительную роль в ежегодном уменьшении количества насекомых. В некоторых случаях борьба с насекомыми при помощи микробов может быть столь эффективной и дешевой, что окажется единственным применяемым на практике средством.

Наблюдающееся в природе весьма эффективное уменьшение количества насекомых, происходящее под влиянием болезней, распространяющихся без вмешательства человека, имеет еще большее значение, чем искусственное распространение болезней. На уменьшение числа насекомых в природе под влиянием микробов обращалось весьма мало внимания. Между тем для основательного изучения искусственно распространяемых болезней вредных насекомых и для правильного использования этого метода борьбы важно исследовать их естественно распространяющиеся заболевания. Нельзя ожидать существенного успеха от использования случайных методов, как это было в прошлом.

Патология насекомых имеет значение для прикладной энтомологии и в других отношениях, не связанных с биологическими методами борьбы с вредителями. Так, например, энтомолог, изучающий экологию насекомых, часто бывает вынужден установить причины вспышки болезни для того, чтобы правильно объяснить остальные наблюдения. Например, неожиданное уменьшение популяции японского жука в некоторых частях северо-востока США сначала приписывали влиянию других факторов, тогда как исходной причиной было наличие бактериального заболевания — «молочной болезни».

Можно было бы привести ряд других примеров, однако и так ясно, что эколог может считаться хорошим лишь в том случае, если он хорошо понимает все основные факторы, оказывающие влияние на популяции насекомых; в настоящее время, с накоплением фактов, делается все яснее, что болезни и паразиты насе-

комых имеют в этом вопросе большое значение. Более того, для полевого энтомолога было бы очень важно уметь определить отнесенительную интенсивность вспышки заболевания. Например, если энтомолог знаком с симптомами вирусных заболеваний, он учтет, что при широко распространившейся эпизоотии, может быть, не нужно применять химические меры борьбы; если энтомолог определит, что болезнь насекомых вызвана грибами, он учтет, что в распространении этого заболевания большую роль играет погода, и т. п.

Те, кто разводит насекомых в лаборатории или в пикетариях, находят, что знакомство с патологией насекомых может помочь разрешению ряда вопросов, возникающих при борьбе с заболеваниями их питомцев. Иногда эти заболевания являются хроническими, подчас причиняющими большие неприятности, чем внезапные сильные вспышки. Болезнь может быть настолько серьезной, что погибает вся колония. Каждый, кто разводил в лаборатории бабочек в садках, на собственном опыте мог познакомиться с вспышками вилта, полностью уничтожающего всю колонию или отдельные культуры бабочек. Можно надеяться, что дальнейшее изучение проблем патологии насекомых поможет разрешению подобных вопросов.

Между физиологией и патологией насекомых много общего, и каждая из этих наук дает много материала для развития другой. В настоящее время хорошо известно, что некоторые микробы, встречающиеся в организме насекомых, оказывают настолько большое влияние на их физиологию, что иногда сама жизнь насекомого целиком зависит от активности связанных с ним микроорганизмов. Микроорганизмы не только оказывают влияние на процессы питания насекомых; точно известно, что в некоторых случаях они снабжают насекомых витаминами, необходимыми для их роста и развития. Заболевания всегда нарушают обмен и другие физиологические процессы в организме насекомого, и поэтому сведения, получаемые при исследовании этих болезней, имеют прямое отношение к изучению физиологии насекомых. Более того, ценные сведения в этой области науки были получены при изучении патологических процессов, связанных с некоторыми инфекционными заболеваниями насекомых.

Исследователи, изучающие морфологию и гистологию насекомых, также получают много ценных сведений от лиц, изучающих микробиологию и патологию этих организмов. Многие весьма важные данные по эмбриологии и гистологии были добыты в связи с изучением внутриклеточных симбионтов, встречающихся нормально у многих видов насекомых. Поскольку многие из этих микроорганизмов передаются насекомыми из поколения в поколение через яйцо, связь их с насекомым-хозяином настолько тесна, что микроорганизмы не только оказывают влияние на эмбрио-

нальное развитие насекомого, но в широком эволюционном смысле обуславливают наличие некоторых структурных особенностей насекомых, как, например, мицетом. Для правильного понимания основ патологии насекомых необходимо хорошее знакомство с их анатомией и строением их клеток. Многочисленные работы, посвященные болезням насекомых, содержат много подробных сведений по гистологии тканей, как нормальных, так и измененных в связи с заболеванием. Исследователи, изучающие патологию насекомых, во многих случаях дают подробное описание картины крови больных и здоровых насекомых; эти данные дополняют описания, сделанные людьми, изучавшими физиологию насекомых.

Поскольку понятие «патология насекомых» охватывает также и некоторые области токсикологии, необходимо отметить, что в том случае, когда насекомые заболевают или погибают под влиянием ядовитых химических веществ, также наблюдаются патологические явления. И хотя такие случаи попадают в рубрику неинфекционных заболеваний, их необходимо изучать методами, применяющимися обычно в патологии насекомых. Как будет видно из следующей главы, отрасль патологии насекомых, посвященная изучению действия химических веществ на их ткани, представляет собой широкое поле для исследований в области токсикологии, физиологии и патологии насекомых.

Патология насекомых уже дала много и без сомнения даст еще больше данных для систематики и определения насекомых. Так, например, были выделены особые расы и линии насекомых на основе различий в их естественной устойчивости к некоторым заболеваниям. Такая устойчивость наблюдается у некоторых рас шелковичных червей к пембрии, вызываемой микроспоридиями. Для выделения некоторых видов или подвидов насекомых использовали морфологические признаки их симбионтов. Так, например, эти микроорганизмы были использованы для систематики насекомых, выделяющих индийскую красную смолу, которые, подобно большинству червецов, содержат ясно заметные дрожжеподобные организмы, более или менее характерные для каждого вида.

Значение патологии насекомых для паразитологии вообще и в особенности для медицинской энтомологии очевидно. Понять биологические взаимоотношения между насекомыми и микроорганизмами — это одна из основных задач патологии насекомых. Именно эти данные так необходимы медицинской энтомологии. Ведь за немногими исключениями очень мало известно об основных биологических взаимоотношениях между микроорганизмами, поражающими человека и животных, и их переносчиками — насекомыми. То же самое можно сказать о связи микроорганизмов, вызывающих болезни растений, с насекомыми, перенося-

щими их возбудителей. Для правильного понимания медицинской энтомологии и процесса заражения растений вирусами необходимо изучение микробиологии и патологии насекомых.

Патология насекомых может принести пользу другим отраслям энтомологии, но и ее дальнейшее развитие связано со всеми областями энтомологии без исключения. Зависимость работы патолога



Р и с. 1. Схематическое изображение взаимоотношений между различными отраслями энтомологии и патологией насекомых.

насекомых от полевого энтомолога ясна: последний должен сообщать патологу о вспышках заболеваний и присылать образцы больных насекомых, найденных в природе. В своей лабораторной работе исследователь-патолог пользуется оборудованием и методами, применяемыми во всех других областях энтомологии.

Взаимоотношения между патологией насекомых и другими ветвями энтомологии схематично изображены на рис. 1.

Краткий исторический очерк. Можно сказать, что патология насекомых зародилась в ранний период развития пчеловодства и шелководства, когда стали обращать внимание на некоторые ненормальности, наблюдавшиеся у пчел и у шелкопряда.

Например, в работах, написанных еще до нашей эры, указано, что пчелы могут страдать от болезней. Однако лишь около ста лет назад было высказано подозрение, что некоторые из этих заболеваний вызываемы микроорганизмами.

Хотя еще в 1835 г. Басси показал, что одно из заболеваний шелковичных червей связано с грибом, все же лишь знаменитые работы Пастера заставили ученых обратить пристальное внимание на болезни насекомых. Первое сообщение Пастера касалось пембрины — заболевания, вызываемого микроспоридиями, а в 1870 г. он опубликовал свою известную работу «Изучение болезни шелковичных червей», в которой он, кроме пембрины, рассматривал также заболевание, известное под названием «флашерия». Его работы, без сомнения, дали очень много для спасения шелководной промышленности Франции; до сих пор еще не достаточно оценено, что болезни шелковичных червей были первыми заболеваниями, микробная природа которых была доказана. В главе XI излагаются более подробно работы Пастера, посвященные болезням шелковичных червей, а также указываются причины, побудившие Пастера заинтересоваться этими заболеваниями.

Примерно в это же время микологи начали сообщать о грибах, паразитирующих на других насекомых, кроме шелковичных червей. Робин (1853), Фрезениус (1856, 1858), Кон (1855—1869), Бэйл (1869), Брефельд (1870) и Лоде (1872) были одними из первых, опубликовавших работы, посвященные наблюдениям над грибами, паразитирующими на насекомых. В 1879 г. Мечников в России поставил первые важные опыты по борьбе с вредными насекомыми при помощи микроорганизмов, когда он заразил личинок жука *Anisoplia austriaca* Hbst. грибом *Metarrhizium anisopliae* (Metch.). Затем Красильщик в Одесском университете применил метод Мечникова для борьбы с другими насекомыми и в 1884 г. организовал целую лабораторию для получения большого количества спор гриба.

Примерно в это же время соображения о возможности применения грибов для борьбы с насекомыми были высказаны Гагеном (1879). В США работали также такие ученые, как Споу (1890), Форбс (1895, 1896), предлагавшие применять грибы для борьбы с насекомыми, и Зекстер (1888—1930). Последний опубликовал работы по систематике различных грибов, паразитирующих на насекомых, в частности *Entomophthorales* и *Laboulbeniales*. Систематика других групп грибов была разработана Петчем. Фаусетт, Бергер, Уотсон и другие работники Флоридской опытной станции (в 1908 г. и позже) уделяли большое внимание роли грибов в борьбе с некоторыми насекомыми — вредителями цитрусовых. До 1911 г. большое внимание уделялось грибам и простейшим, связанным с насекомыми. Примерно в это же время д'Эрелль в Юкатане (Мексика) выделил из погибших и погибаю-

ных саранчевых бактерию, которую он назвал *Coccobacillus acridiorum*. Сообщения д'Эрелля вызвали большое волнение и возбудили надежды на возможность применения этой бактерии для борьбы с саранчевыми в разных частях света.

Эти сообщения, вначале полные оптимизма, привели затем к сомнениям и разочарованиям в возможности использования микробов для борьбы с насекомыми.

В течение этого же периода отдельными работниками были произведены дальнейшие наблюдения над большими насекомыми. Начиная с 1904 г. появляются работы Г. Уайта о заболеваниях пчел. Начиная с 1914 г. появляются сообщения Глезера. Глезер и Чэпмен изучали «вилт», или полиэдрическую болезнь, гусениц непарного шелкопряда, а также других бабочек. Большое значение имели работы Пэйо во Франции (1913—1944). Сообщения Пэйо были особенно ценными, потому что большая их часть касалась общих проблем; он занимался почти всеми главными разделами патологии насекомых. Метальников и его сотрудники (1914—1935) также разрабатывали основные проблемы, имеющие, в частности, отношение к иммунитету у насекомых. Работы как Пэйо, так и Метальникова подверглись критике за высказанные в них обобщения, но в то же время их исследования усилили интерес к патологии насекомых и способствовали развитию этой отрасли науки¹.

При изложении отдельных вопросов будут даны дополнительные сведения по истории развития патологии насекомых.

МЕТОДЫ ИЗУЧЕНИЯ ПАТОЛОГИИ НАСЕКОМЫХ

Для правильного понимания микробиологии и патологии насекомых необходимо умение использовать не только современные методы микроскопирования и культивирования. В сущности все методы и приемы, используемые при изучении энтомологии, микробиологии, иммунологии и патологии, могут оказаться нужными при исследовании патологии насекомых. Большая часть этих методов хорошо разработана и их можно найти в соответствующих учебниках и сводках. В нашей книге будут коротко упомянуты некоторые из наиболее важных приемов и даны общие указания об их применении при изучении патологии насекомых.

Способы сбора и пересылки насекомых. Большинство читателей этой книги, вероятно, знакомо с различными приемами

¹ Из русских микологов следует упомянуть А. А. Ячевского, давнего капитальный определитель ржавчинных грибов растений, и ряд других работ. Проф. Н. А. Наумовым в 1931 г. выпущен учебник болезней овощных и садовых растений с основами общей фитопатологии, а в 1939 г. с сотрудниками — учебник фитопатологии. (*Прим. ред.*)

и методами, применяемыми энтомологами при работе с насекомыми. Однако исследователь патологии насекомых должен пользоваться некоторыми особыми приемами, чтобы обеспечить соответствующие результаты последующей обработки.

Предположим, что исследователь патологии насекомых нашел в поле по всем признакам больного насекомого, хочет поставить правильный диагноз и тщательно исследовать объект. Как должен он поступить?

Прежде всего важно собрать и переслать образец таким способом, чтобы он попал в лабораторию как можно скорее и в таком состоянии, в каком он был обнаружен в природе. Для этого отдельных особей или небольшое количество экземпляров следует поместить в стерильные или чисто вымытые стеклянные пробирки. Большие количества насекомых можно собирать при помощи сачка, если предварительно простерилизовать материю, чтобы разрушить все инфекционные микроорганизмы, которые могли остаться на ней от предшествующего употребления.

Насекомых нужно доставлять в лабораторию самым скорым способом, а при значительном расстоянии — воздушной почтой. Если нужно отправлять насекомых на большое расстояние, например из одной страны в другую, то следует хорошо охладить материал при помощи сухого льда или другим подходящим способом. Особенно важно это при бактериальных и вирусных заболеваний, при которых насекомые быстро разлагаются. Охлаждение не только уменьшает степень автолитического разрушения клеток насекомых, но также снижает рост сапрофитных бактерий и грибов, нормально присутствующих в кишечнике насекомых, и таким образом препятствует разрастанию этих форм в ущерб развитию болезнетворных микроорганизмов. Никогда не следует помещать материал в спирт или в другую фиксирующую или сохраняющую жидкость; это можно делать лишь в том случае, когда материал предназначается только для изготовления срезов. Если пересылают живых насекомых, то следует поддерживать определенные условия влажности и поместить в садок обычную для этих насекомых пищу или немного свежих листьев. Иногда полезно бывает насыпать немного влажной земли, в особенности для насекомых почвы. Эти меры предосторожности могут способствовать продлению жизни больных насекомых и предупредить высыхание мертвых особей.

Лучше пересылать насекомых на ранних стадиях заболевания. В такие посылки необходимо класть кусочки пищи или растения-хозяина. Очень полезно посылать вместе с большими экземплярами совершенно нормальных, здоровых насекомых, чтобы патолог мог сравнить их с зараженными. Таким образом, в идеале посылка должна состоять из: 1) здоровых насекомых; 2) насекомых на ранних стадиях болезни; 3) насекомых, умирающих от данного забо-

левания или уже мертвых. Каждую из этих групп необходимо тщательно отделить от других.

Всякую посылку должны сопровождать некоторые письменные указания. Необходимо отметить: 1) научное и общеупотребительное названия насекомого, если они известны; 2) точное обозначение местности, в которой собраны насекомые; 3) интенсивность и распространение вспышки заболевания, а также условия, в которых она произошла; 4) имя коллектора; 5) время сбора; 6) название растения или животного-хозяина. Можно добавить и другие важные сведения, однако эти шесть пунктов представляют собой необходимый минимум. Когда эти сведения поступают в лабораторию вместе с образцами насекомых, их необходимо соответствующим образом зарегистрировать, лучше всего занести в картотеку или записать в специальную книгу.

Работа в лаборатории. В лаборатории исследователь прежде всего изучает внешний вид больных насекомых и записывает все замеченные им проявления болезни. Начиная с этого момента приемы дальнейшего исследования будут зависеть от того, какое болезнетворное начало имеется или наличие какого из них предполагается. Можно применить два основных метода дальнейшего изучения насекомых.

Больных насекомых можно просто раздавить или растереть в небольшом количестве стерильного солевого раствора при помощи стерильной ступки и пестика. Получившуюся при этом взвесь можно затем рассмотреть под микроскопом и использовать для культивирования. Если надо получить культуру, то лучше, если это возможно, простерилизовать внешнюю поверхность насекомого до его раздробления. Эффективная стерилизация может быть достигнута применением в течение нескольких минут таких бактерицидных веществ, как мертиолат, метафен, гексилрезорцин или раствор сулемы 1 : 1000 в 70-процентном спирте¹. Нужно позаботиться о том, чтобы тщательно удалить все следы этих химиче-

¹ Вполне удовлетворительных результатов в отношении стерилизации покровов насекомых и клещей при вскрытии их для микроскопических целей можно достигнуть методом, предложенным редактором. Живое насекомое или клеща опускают на 1—2 сек. в 95-градусный вишневый спирт и затем сразу переносят в чашку со стерильным физиологическим раствором, держа объект пинцетом. Когда токи смещения спирта с физиологическим раствором утихнут, объект переносят во вторую и третью чашки с физиологическим раствором, после чего производят вскрытие или другие манипуляции. Если необходимо достигнуть абсолютной стерилизации, насекомое, например муху, вынув из спирта, проводят через пламя горелки; всыпавшую муху тотчас погружают в физиологический раствор. Эти варианты дезинфицирования проверены на работах с клещами — переносчиками вируса клещевого энцефалита, с мухами и *B. prodigiosus*, блохами и чумной культурой и на ряде других объектов. (Прим. ред.)

ских веществ до растирания насекомого, иначе они могут помешать росту в культуре некоторых микроорганизмов, находящихся внутри насекомого.

Второй метод изучения состоит в том, чтобы осторожно вскрыть насекомое в асептических условиях, вслед за этим изучить отдельные части под микроскопом и заразить ими культуры.

Кровь можно изучить, если проколоть стенку тела насекомого или отрезать какой-либо из придатков и затем взять на предметное стекло каплю выступившей крови.

Часто бывает необходимо или желательно получить гистологические срезы не только для того, чтобы поставить диагноз, но и для того, чтобы получить более ясное представление о взаимоотношениях между микроорганизмом и насекомым-хозяином. Следует, однако, учитывать, что когда ткани фиксируют, делают срезы, затем окрашивают и изготавливают постоянный препарат, в них обычно происходят глубокие изменения: белки осаждаются, пространственные соотношения нарушаются вследствие сжатия клеточных оболочек. Несмотря на это, гистологические методы обычно дают нам ценные сведения о гистопатологии болезни.

Применяемые гистологические методы очень разнообразны, но в основном они сводятся к следующему¹: насекомое или его ткани помещаются в раствор, называемый фиксатором, предупреждающий разложение и делающий вещества, содержащиеся в клетке, нерастворимыми. После того как фиксатор подействует, его обычно вымывают, а затем ткань пропитывают расплавленным парафином или другим веществом, применяющимся для заливки. Для этого ткань сначала обезвоживают спиртом или диоксаном. Если применяют спирт, то его затем экстрагируют различными веществами (ксилол, кедровое масло или бензол), смешивающимися как с парафином, так и со спиртом. Затем ткань помещают последовательно в несколько порций парафина, пока он не заменит просветляющее вещество. Вслед за этим расплавленный парафин охлаждают, и он образует твердый блок. Этот блок можно поместить на микротом и приготовить из него и залитого в нем материала очень тонкие срезы. Срезы приклеиваются на предметное стекло, парафин растворяют ксилолом, который в свою очередь удаляют абсолютным спиртом. Последний заменяют более слабыми спиртами, и, наконец, срез помещают в раствор краски. После окрашивания срез снова проводят через спирты до ксилола. Затем на срез наносят каплю канадского бальзама и покрывают покров-

¹ Описание гистологического метода заливки в парафин дано автором отрывочно и потому неверно. Изложение микроскопической техники исследования см. в книгах: А. В. Иванова, Г. К. Петрушевский, Ю. И. Полянский, А. А. Стрелков, Большой практикум по зоологии беспозвоночных, ч. I, 1941; Е. П. Павловский, Практикум медицинской паразитологии, 1935. (Прим. ред.)

ным стеклом, прижимая его к срезу. Такой препарат высыхает и прочно держится на месте. Так изготавливают «постоянный» препарат для изучения под микроскопом.

Изучение микроорганизмов. Исследование микроорганизмов — предполагаемых возбудителей заболевания — это одна из наиболее важных стадий лабораторного исследования. Микробиологические методы, применяемые при исследовании больного насекомого, могут варьировать в деталях, в зависимости от того, имеет ли исследователь дело с вирусами, бактериями, грибами или простейшими. Все эти формы, кроме вирусов, можно обнаружить при помощи обычного сложного микроскопа.

Следует иметь в виду, что заражение насекомых вирусами часто сопровождается появлением характерных включений, называемых «полиэдрическими тельцами», возникающими вначале в ядрах зараженных клеток. Эти полиэдрические тельца видны на мазках или на влажных препаратах из зараженной ткани. Лучшее всего они наблюдаются в зараженных клетках и тканях на гистологических препаратах. Ни один из вирусов не удалось культивировать на искусственной среде.

Бактерии лучше всего изучать в чистых культурах, хотя их можно непосредственно наблюдать на гистологических препаратах или на окрашенных мазках тканей больших насекомых. Не всех бактерий можно культивировать на искусственной среде, но многих удается. Применяемые при этом среды весьма разнообразны. Многие из обычных форм бактерий хорошо растут на обычной агаровой питательной среде, но часто приходится применять обогащенные среды. После того как бактерия-возбудитель выделена на искусственной среде, идентичность ее обычно устанавливается при помощи изучения ее реакций в различных средах и растворах, а в некоторых случаях и серологическими методами.

Часто довольно трудно выращивать на искусственной среде грибы, паразитирующие на насекомых, а также и дрожжи. Однако многие из них все же удавалось культивировать, и тогда их можно было идентифицировать и изучать обычными методами, применяемыми в таких случаях микологами. Определение видовой принадлежности форм, не поддающихся выращиванию в культуре, обычно дело более трудное. И в том и в другом случаях определение может быть основано на чисто морфологических признаках; но обычно необходимо наблюдать несколько стадий, чтобы получить полное представление о систематическом положении гриба.

Простейших можно почти всегда распознать и определить на основании изучения их морфологических признаков. Многие простейших культивировали в искусственной среде, но выращивание некоторых из них не удается. Их всегда следует изучать

на влажных окрашенных препаратах. Поскольку у многих видов простейших наблюдается сложный жизненный цикл, часто приходится изучать зараженных простейшими насекомых повторно, через определенные промежутки времени, чтобы уловить все стадии развития паразита.

Необходимо учитывать, что болезненное состояние насекомого и связанные с ним патологические явления не обязательно вызываюся инфекциями. Действительно, микроорганизмы могут не иметь никакого отношения к заболеванию. При таких неинфекционных заболеваниях обычно рано или поздно исследователь приходит к изучению гистологических препаратов для выяснения истинной природы болезненного состояния и его патологии.

Болезнь. Как при изучении заболеваний человека, так и при исследовании болезней насекомых первые наблюдатели приписывали наблюдаемые ими симптомы различным причинам. Часто считали, что эти болезни вызываются миазмами или большой влажностью, иногда их связывали с изменениями состояния атмосферы или погоды, невидимыми эманациями, испарениями и т. д.¹ В настоящее время известно, что многие из этих выдвигавшихся тогда причин действительно могут обуславливать предрасположение к некоторым заболеваниям.

Наша концепция болезней насекомых в основном та же, что и для других животных и человека. В большинстве случаев под заболеванием подразумевается отклонение от здорового, нормального состояния.

Здоровым считается такое насекомое, которое настолько приспособлено к условиям среды, что способно с наименьшей затратой энергии выполнять все функции, необходимые для поддержания жизни, роста и размножения. Больным считается нездоровое и ненормальное насекомое. Это насекомое не может больше выносить повреждений или напряжения. Последние, как правило, выводят его из нормального состояния. Болезнь — это состояние или процесс, представляющий собой реакцию организма насекомого на повреждение или поражение². При этом не весь организм насекомого должен быть поражен. Может быть затронута лишь одна клетка, ткань или орган, что иногда сильно влияет на жизнь насекомого-хозяина, но может и не оказать на него действия. Каким образом сказываются различные влияния и

¹ Читатели, заинтересованные в теориях возникновения болезней насекомых, существовавших до признания участия микроорганизмов в этих явлениях, могут найти данные в «*Historia animalum*» Аристотеля; большой интерес представляет также обзор, изданный Кирби и Спенсом (1826).

² Определение болезни насекомого неполное, ибо автор не отмечает влияния факторов внешней среды на болезненный процесс. (*Прим. ред.*)

какие могут появиться изменения — это будет изложено подробнее в главе, посвященной инфекционным болезням.

Обычно все болезни делят на две большие группы: заразные (инфекционные) и незаразные (неинфекционные). Заразное заболевание вызывается присутствием живого микроорганизма (возбудителя); примерами таких заболеваний могут служить: пневмония, туберкулез, грипп, бактериальная гниль крестоцветных, гнилец пчел и молочная болезнь японского жука. Настоящая книга в основном посвящена инфекционным, или заразным, заболеваниям.

Неинфекционное заболевание может зависеть от любых факторов: механических, физических, химических и биологических (травма, рахит, авитаминозы, некоторые типы рака и т. д.). Неинфекционными заболеваниями насекомых в широком смысле можно считать повреждения, а также другие болезненные состояния, не вызываемые микробами. Их можно классифицировать следующим образом:

1. Повреждения:

- а) механические повреждения (травмы, ушибы, разрыв тканей);
- б) повреждения под влиянием физических факторов (ожоги, обмораживание, высыхание и т. д.);
- в) повреждения под влиянием ядов или химических факторов (например, инсектицидов);
- г) повреждения, вызываемые другими насекомыми и паукообразными (хищниками или паразитами)¹.

2. Неинфекционные болезненные состояния, не связанные непосредственно с повреждениями:

- а) заболевания, вызванные недостаточностью необходимых питательных веществ, витаминов и др.;
- б) заболевания, связанные с нарушением физиологических процессов и обмена веществ.

Заболевание и сопровождающие его патологические явления могут быть весьма разнообразными и степень поражения также весьма различна. Поэтому полезно будет рассмотреть, какое количество заболеваний можно наблюдать у одного вида насекомых, и учесть их разнообразие. Примером может служить список

¹ Неудачно относить болезни, вызываемые у насекомых различными паразитами, к повреждениям. В нашей литературе принято обозначать болезни как инфекционные, если они вызываются возбудителем растительной природы, начиная от ультравирусов и до бактерий; болезни же, вызываемые организмами животной природы, называют инвазионными. Неудачно также выделять группы инфекционных болезней насекомых, вызываемых микроорганизмами (в понимании автора — только бактериями и др.), и отнесение всех остальных болезней, включая и инвазионные (например, позематоза, акароза и гельминтозов пчел и других насекомых), к «повреждениям». (*Прим. ред.*)

ненормальных состояний, наблюдающихся у пчелиных маток, составленный Фиггом в 1939 г. (с некоторыми дополнениями автора):

- уродства и ранняя хитинизация куколки, дающей матку;
- атрофия крыльев;
- атрофия члеников лапок;
- ненормальное жилкование крыльев;
- микроцефалия;
- недоразвитие хитина на брюшке;
- рудиментарные яичники;
- асимметрия развития яичников;
- удвоение обоих яичников;
- добавочные яйцевые фолликулы в полости тела;
- сохранение яичникового шнура;
- рудиментарные яйцевые трубочки;
- наследственно обусловленное отсутствие семенных пузырьков;
- удвоение семенных пузырьков;
- дихотомическое разветвление щелочной железы;
- гермафродитизм;
- почерневшие яйца — болезнь Арпхарта;
- паразитический меланоз половых органов;
- бактериальный меланоз половых органов;
- атрофия яичников;
- паразитическая атрофия яичников (описанная Гонтарским);
- большие трутни (кольцевые спермии);
- дегенеративная сперма;
- заболевание стенки семенных пузырьков;
- закупорка половых протоков слизью и массой спермы;
- закупорка половых протоков скоплением яиц и массой из разрушенных яиц;
- болезнь, вызываемая *Nosema apis*;
- скопление экскрементов в прямой кишке;
- актиномикоз прямой кишки;
- бактериальная язва эпителия прямой кишки;
- паразитический меланоз эпителия прямой кишки (типа II);
- образование, сходное с бородавкой, в эпителии прямой кишки;
- опухоль сосочков прямой кишки;
- затвердение фекальных сосудов (затверждение кишки);
- задержка экскрементов;
- затвердение (нефридияльное) в мальпигиевых сосудах;
- ненормальные выделения эпителия мальпигиевых сосудов;
- отек брюшка;
- гипертрофия жирового тела;
- паразитический меланоз (типа II) резервуара и отводящего канала ядовитой железы;
- гипертрофия щелочной железы;
- явления паралича после укуса пчелой;

Mermis albicans Siebold как паразит полости тела;
заболевание, вызываемое клещами *Acarapis woodi* (Rennie);
наружные паразиты — *Acarapis externus* M. et *A. dorsalis* M.;
пчелиная вошь (*Braula coeca* N.);
заболевания выводка (гнилец пчел и т. д.);
общие микозы;
две нимфы маток в одной маточной ячейке;
переходная форма между маткой и рабочей пчелой¹;
карликовая пчелиная матка;
неправильное (обратное) положение резервуара ядовитой и
щелочной желез;
неправильное (обратное) положение кишки;
сохранение «тазовой» стенки яичника;
закупорка полового отверстия половым членом;
нарушение откладки яиц в результате прободения анального
сосочка жалом пчелиной матки;
отсутствие пигментации торакса;
катаlepsия;
неоплодотворенные (стерильные) яйца;
испорченные яйца;
матки, неспособные давать в потомстве трутней;
альбинизм трутней (наследственно обусловленный);
циклопия (наследственно обусловленная?);
гермафродитизм у рабочих пчел.

ЛИТЕРАТУРА

- Bail C. A., 1869. Ueber Pilzepizootien der forstverheerenden Raupen, *Danzig-Naturforsch. Gesell.*, 2, 26.
Bassi A., 1835. Del mal del segno calcinaccio o moscardino malattia che affligge i bachi da seta, Parte 1^a, Teorica tip. Orcesi, Lodi.
Berger E. W., 1910. Report of entomologist, *Florida Agr. Expt. Sta.*, pp. XXXV—XLIV.
Berger E. W., 1921. Natural enemies of scale insects and whiteflies in Florida, *Quart. Bull. State Plant Board Florida*, 5, 141—154.
Berger E. W., 1932. The latest concerning natural enemies of citrus insects, *Proc. Florida State Hort. Soc.*, 45, 131—136.
Brefeld O., 1870. Entwicklungsgeschichte der *Empusa muscae* and *Empusa radicans*, *Botan. Z.*, 28, 161, 177.
Cohn F., 1855. *Empusa muscae* und die Krankheit der Stubenfliegen, *Nova Acta K. Acad. Caes. Leop. Carol. Germ. Nat.*, 25, 301—360.
Fawcett H. S., 1907. Report of assistant plant pathologist, *Florida Agr. Expt. Sta.*, pp. 43—52.
Fawcett H. S., 1908. Fungi parasitic upon *Aleyrodes citri*, Master of Science thesis, Univ. Florida, 41 pp.
Fawcett H. S., 1910a. An important entomogenous fungus, *Mycologia*, 2, 164—168.

¹ Переходная форма между маткой и рабочей пчелой была описана проф. Г. А. Коженишковым в 1905 г. (*Прим. ред.*)

- Fawcett H. S., 1910b. Webber's «Brown Fungus» of the citrus whitefly (*Aegerita webberi* n. sp.), *Science*, **31**, 912—913.
- Fawcett H. S., 1944. Fungus and bacterial diseases of insects as factors in biological control, *Botan. Rev.*, **10**, 327—348.
- Fawcett H. S., 1948. Biological control of citrus insects by parasitic fungi and bacteria. *См.* The citrus industry, edited by Webber H. and Batchelor L., vol. II. Univ. California Press, Berkeley, 933 pp.
- Forbes S. A., 1895. Experiments with the muscardine disease of the chinch-bug and with the trap and barrier method for the destruction of that insect, *Illinois Agr. Expt. Sta. Bull.*, **38**, 25—86.
- Forbes S. A., 1896. On contagious diseases in the chinch-bug, Illinois Agr. Expt. Sta., 19th Rept. Entomol., 16—176.
- Fresenius G., 1856. Insekten-Pilze betreffend, *Botan. Z.*, **14**, 882.
- Fresenius G., 1858. Ueber die Pilzgattung Entomophthora, *Abhandl. Senkenberg. Gesell.*, **2**, 201—210.
- Fyge W., 1939. Die Bedeutung der Königinkrankheiten für die Beinensucht, *Schweizerischen Beinen-Z.*, **9**, 6.
- Glaser R. W., 1918 a. On the Existence of immunity principles in insects, *Psyche*, **25**, 39—46.
- Glaser R. W., 1918b. A systematic study of the organisms distributed under name of *Coccobacillus acridiorum* d'Herelle, *Ann. Entomol. Soc. Amer.*, **11**, 19—42.
- Glaser R. W., 1918c. A new bacterial disease of gypsy-moth caterpillars, *J. Agr. Research*, **13**, 515—522.
- Glaser R. W., 1924. A bacterial disease of silkworms, *J. Bacteriol.*, **9**.
- Glaser R. W., 1925. Acquired immunity in silkworms, *J. Immunol.*, **10**, 651—662.
- Glaser R. W., 1926. The green muscardine disease in silkworms and its control, *Ann. Entomol. Soc. Amer.*, **19**, 180—192.
- Glaser R. W., 1931. The cultivation of a nematode parasite of an insect, *Science*, **73**, 614—615.
- Glaser R. W., 1932. Studies on *Neoplectana glaseri*, a nematode parasite of the Japanese beetle (*Popillia japonica*), New Jersey Dept. Agr. Bur. Plant Ind. Circ., **211**, 34 pp.
- Glaser R. W., 1940. The bacteria-free culture of a nematode parasite, *Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.*, **43**, 512—514.
- Glaser R. W. and Chapman J. W., 1912. Studies on the wilt disease or «flacherie» of the gypsy moth, *Science*, **36**, 219—224.
- Glaser R. W. and Fox H., 1930. A nematode parasite of the Japanese beetle (*Popillia japonica* Newm.), *Science*, **71**, 16—17.
- Glaser R. W., McCoy E. E. and Girth H. B., 1940. The biology and economic importance of a nematode parasitic in insects, *J. Parasitol.*, **26**, 479—495.
- Glaser R. W., McCoy E. E. and Girth H. B., 1942. The biology and culture of *Neoplectana chresima*, a new nematode parasitic in insects, *J. Parasitol.*, **28**, 123—126.
- Hagen H. A., 1879. Destruction of obnoxious insects by application of the yeast fungus, Cambridge Univ. Press, Cambridge, 11 pp.
- d'Herelle F., 1911. Sur une épizootie de nature bactérienne sévissant sur les sauterelles au Mexique, *Compt. Rend. Acad. Sci.*, Paris, **152**, 1413—1415.
- d'Herelle F., 1912. Sur la propagation, dans la République Argentine, de l'épizootie des sauterelles du Mexique, *Compt. Rend. Acad. Sci.*, Paris, **154**, 623—625.
- d'Herelle F., 1914. Le Coccobacille des sauterelles, *Ann. Inst. Pasteur*, **28**, 1—69.
- d'Herelle F., 1915. Sur le procédé biologique de destruction des sauterelles, *Compt. Rend. Acad. Sci.*, Paris, **161**, 503—505.

- Kirby W. and Spence W., 1826. Diseases of insects. Letter (chapter) XLIV (pp. 197—232), см. An introduction to entomology: or elements of the natural history of insects, Longman et al., London, vol. 4, 634 pp.
- Красильщик И. М., 1886. О грибных болезнях у насекомых, Зап. Поворос. об-на естествоиспыт., 11.
- Красильщик И. М., 1888. La production industrielle des parasites végétaux pour la destruction des insectes nuisibles, *Bull. Scientifique de la France*, 19, 461—473.
- Lohde G., 1872. Insectenepidemien, welche durch Pilze hervorgerufen werden, *Berlin Entomol. Z.*, 16, 17—44.
- Метальников С., 1927. L'Infection microbienne et l'immunité chez la mite des abeilles *Galleria mellonella*, Monogr. Inst. Pasteur, Masson, Paris, 140 pp.
- Метальников С., 1930. Utilisation des microbes dans la lutte contre *Lymantria* et autres insectes nuisibles, *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 105, 535—537.
- Метальников С., 1933. Rôle de microorganismes dans la destruction des insectes nuisibles. V Congrès Intern. d'Entomol., 1932. pp. 611—616.
- Метальников С., 1937. Utilisation des spores dans la lutte contre les insectes nuisibles, *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 125, 1020—1023.
- Метальников С., 1940. Utilisation des méthodes bacteriologiques dans la lutte contre les insectes nuisibles, *Compt. Rend. Acad. Agr. France*, 26, 77—83.
- Метальников С., 1941. Utilisation des microbes dans la lutte contre les insectes nuisibles, *Compt. Rend. Acad. Sci.*, Paris, 213, 533—535.
- Метальников С., 1942. Utilisation des microbes dans la lutte contre les teignes de la farine, *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 136, 503—504.
- Метальников С. и Шорин В., 1928a. The infectious diseases of *Pyrausta nubilalis* Hb., *Intern. Corn Borer Invest.*, *Sci. Repts.*, 1, 41—69.
- Метальников С. и Шорин В., 1928b. Maladies bactériennes chez les chenilles de la pyrale du maïs (*Pyrausta nubilalis* Hbn.), *Compt. Rend. Acad. Sci.*, Paris, 186, 546—549.
- Метальников С. и Шорин В., 1929a. On the natural and acquired immunity of *Pyrausta nubilalis* Hb., *Intern. Corn Borer Invest.*, *Sci. Repts.*, 2, 22—38.
- Метальников С. и Шорин В., 1929b. L'Utilisation des microbes dans la lutte contre la pyrale du maïs *Pyrausta nubilalis* Hb., *Ann. Inst. Pasteur*, 43, 1391—1395.
- Метальников С. и Шорин В., 1929c. Experiments on the use of bacteria to destroy the corn borer, *Intern. Corn Borer Invest.*, *Sci. Repts.*, 2, 54—59.
- Метальников С. и Шорин В., 1929d. On the infection of the gypsy moth and certain other insects with *Bacterium thuringiensis*. A preliminary report, *Intern. Corn Borer Invest.*, *Sci. Repts.*, 2, 60—61.
- Метальников С. и Шорин В., 1929e. Maladies microbiennes chez les chenilles de *Pyrausta nubilalis* Hbn., *Ann. Inst. Pasteur*, 43, 136—151.
- Metallnikov S., Ellinger T. and Chorine V., 1928. A new yeast species, isolated from diseased larvae of *Pyrausta nubilalis* Hb. A preliminary note, *Intern. Corn Borer Invest.*, *Sci. Repts.*, 1, 70—71.
- Метальников С., Ермолаев И. и Скобелев В., 1930. New bacteria pathogenic to the larvae of *Pyrausta nubilalis* Hb., *Intern. Corn Borer Invest.*, *Sci. Repts.*, 3, 28—36.
- Metallnikov S. et Gaschen H., 1921a. Sur la rapidité d'immunisation chez la chenille de *Galleria*, *Compt. Rend. Soc. Biol.*, Paris, 85, 224—226.
- Metallnikov S. et Gaschen H., 1921b. Immunité et hypersensibilité chez la chenille, *Compt. Rend. Hebdom. Acad. Sci.*, Paris, 173, 336—338.

- Metalsnikov S., Hergula B. and Strail D. M., 1930. Experiments on the application of bacteria against the corn borer, *Intern. Corn Borer Invest., Sci. Repts.*, 3, 148—151.
- Метальников С. и Метальников С. С., 1932. Maladies des vers du coton (*Gelechia gossypiella* et *Prodenia litura*), *Compt. Rend. Acad. Agr. France*, 18, 203—207.
- Метальников С. и Метальников С. С., 1933a. Utilisation des bactéries dans la lutte contre les insectes nuisibles aux cotonniers, *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 113, 169—172.
- Метальников С. и Метальников С. С., 1933b. Utilisation des méthodes bactériologiques dans la lutte contre les insectes nuisibles du cotonnier (*Gelechia gossypiella* Saund.), *Coton et Cult. Cotonn.*, Reprint, 13 pp.
- Metalsnikov S. et Toumanoff C., 1928a. Recherches expérimentales sur l'infection de *Pyrausta nubilalis* par des champignons entomophytes, *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 98, 583—584.
- Metalsnikov S. and Toumanoff C., 1928b. Experimental researches on the infection of *Pyrausta nubilalis* by entomophytic fungi, *Intern. Corn. Borer Invest., Sci. Repts.*, 1, 72—73.
- Метальников С. С., 1933. Actions des rayons solaires sur les spores de bactéries pathogènes pour les insectes, *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 112, 1666—1669.
- Мечников И., 1879. О вредных для земледелия насекомых. Вып. III. Хлебный жук. Болезни личинок хлебного жука, Одесса.
- Paillot A., 1917. Microbes nouveaux parasites des chenilles de *Lymantria dispar*, *Compt. Rend. Hebdom. Acad. Sci.*, 164, 525—527.
- Paillot A., 1918a. Deux microsporidies nouvelles parasites des chenilles de *Pieris brassicae*, *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 81, 66—68.
- Paillot A., 1918b. *Perezia legeri* nov. sp. microsporidie nouvelle, parasite des chenilles de *Pieris brassicae*, *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 81, 187—189.
- Paillot A., 1919a. Contribution à l'étude des parasites microbiens des insectes. Étude de *Bacillus hoplosternus* (Paillot), *Ann. Inst. Pasteur*, 33, 403—419.
- Paillot A., 1919b. La Pseudograsserie, maladie nouvelle des chenilles de *Lymantria dispar*, *Compt. Rend. Acad. Sci.*, Paris, 168, 258—260.
- Paillot A., 1920. L'Immunité acquise chez les insectes, *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 83, 278—280.
- Paillot A., 1922. Les Maladies bactériennes des insectes. Utilisation en agriculture des bactéries entomophytes, *Ann. Epiphyt. Phytogénét.*, 8, 95—291.
- Paillot A., 1924a. Sur deux bactéries parasites des larves de *Neurotoma nemoralis*, *Compt. Rend. Hebdom. Acad. Sci.*, 178, 246—249.
- Paillot A., 1924b. Sur *Thelohania mesnili*, microsporidie nouvelle, parasite des chenilles de *Pieris brassicae* L., *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 90, 501—503.
- Paillot A., 1924c. Sur *Perezia pieris*, microsporidie nouvelle parasite de *Pieris brassicae* L., *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 90, 1255—1257.
- Paillot A., 1924d. Sur l'étiologie et l'épidémiologie de la grasserie du ver à soie, *Compt. Rend. Acad. Sci.*, Paris, 179, 229.
- Paillot A., 1924e. Sur une nouvelle maladie des chenilles de *Pieris brassicae* et sur les maladies du noyau chez les insectes, *Compt. Rend. Acad. Sci.*, Paris, 179, 1353—1356.
- Paillot A., 1926a. Sur un Vibron parasite des chenilles de *Pieris brassicae* L., *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 94, 67.
- Paillot A., 1926b. Existence de la grasserie chez les papillons de ver à soie, *Compt. Rend. Acad. Agr.*, 12, 201—204.

- P a i l l o t A., 1926c. Contribution à l'étude des maladies à virus filtrant chez les insectes. Un nouveau groupe de parasites ultramicrobiens les *Borrellina*. *Ann. Inst. Pasteur*, 40, 314—352.
- P a i l l o t A., 1926d. Sur une nouvelle maladie du noyau ou grasserie des chenilles de *P. brassicae* et un nouveau groupe de microorganismes parasites. *Compt. Rend. Acad. Sci.*, Paris, 182, 180—182.
- P a i l l o t A., 1926e. Sur l'étiologie et l'épidémiologie de la gattine du ver à soie ou «maladie des têtes claires», *Compt. Rend. Acad. Sci.*, Paris, 183, 251.
- P a i l l o t A., 1928. On the natural equilibrium of *Pyrausta nubilalis* Hb., *Intern. Corn. Borer Invest., Sci. Repts.*, 1, 77—106.
- P a i l l o t A., 1930a. Influence des infections microbiennes secondaires sur le développement des ultravirus chez le Bombyx du murier, *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 104, 585—586.
- P a i l l o t A., 1930b. Traité des maladies du ver à soie, G. Doin et Cie, Paris, 279 pp.
- P a i l l o t A., 1933. L'Infection chez les insectes, G. Patissier, Trévoux, 535 pp.
- P a i l l o t A., 1934. Un Nouveau type de maladie à ultravirus chez les insectes, *Compt. Rend. Acad. Sci.*, Paris, 198, 204—205.
- P a i l l o t A., 1935a. Nodules leucocytaires et processus réactionnels divers chez les vers à soie infectés expérimentalement avec *Streptococcus bombycis*, *Compt. Rend. Acad. Sci.*, Paris, 200, 963—965.
- P a i l l o t A., 1935b. Sur une nouvelle maladie à ultravirus (maladie à polyèdres) des chenilles de *Vanessa urticae* L., *Compt. Rend. Acad. Sci.*, Paris, 201, 624.
- P a i l l o t A., 1935c. Nouvel ultravirus parasite d'*Agrotis segetum* provoquant une prolifération des tissus infectés, *Compt. Rend. Acad. Sci.*, Paris, 201, 1062—1064.
- P a i l l o t A., 1936. Contribution à l'étude des maladies à ultravirus des insectes, *Ann. Epiphyt. Phytoz. net.*, 2, 341—379.
- P a i l l o t A., 1937a. Les Maladies à ultravirus des insectes, *Rev. Assoc. France Avance. Sci.*, Paris, 65, 89—92.
- P a i l l o t A., 1937b. Nouveau type de pseudo-grasserie observé chez les chenilles d'*Euxoa segetum*, *Compt. Rend. Acad. Sci.*, Paris, 205, 1264—1266.
- P a i l l o t A., 1939. Le Carpopapse dans la région lyonnaise et les régions limitrophes, *Ann. Epiphyties Phytogénét.*, 5, 199—211.
- P a i l l o t A., 1940. Existence d'une septicémie à spirochètes chez les chenilles de *Pieris brassicae*, *Compt. Rend. Acad. Sci.*, Paris, 210, 615—616.
- P a i l l o t A., 1941a. Les Travaux de Pasteur sur la flacherie, et les théories modernes sur la pathologie du tube intestinal du Bombyx du murier, *Ann. Epiphyt.*, 7, 99—117.
- P a i l l o t A., 1941b. Sur les variations du cytotropisme des ultravirus, *Compt. Rend. Acad. Agr. France*, 27, 476.
- P a i l l o t A., 1942. Un Nouveau bacille sporulé pathogène pour le bombyx du murier: *Bacillus bombycoides* nov. spec., *Compt. Rend. Acad. Agr. France*, 28, 158—161.
- P a i l l o t A., 1943. Ultravirus des insectes. *Cm. Les Ultravirus des maladies animales*. Libraire Maloinc, Paris, pp. 1177—1191.
- P a i l l o t A. and G r a t i a A., 1939. Essai d'isolement du virus de la grasserie des vers à soie par l'ultracentrifugation, *Arch. Gesell. Virusforsch.*, 1, 120—129.
- P a s t e u r L., 1870. Etudes sur la maladie des vers à soie. Gauthier-Villars, Paris, Tome I, 322 pp.; Tome II, 327 pp.
- P e t c h T., 1921. Fungi parasitic on scale insects. Presidential Address, *Brit. Mycol. Soc.*, 7, 18—40.

- Petch T., 1923. The genus *Trichosterigma* Petch, *Trans. Brit. Mycol. Soc.*, 9, 93—94.
- Petch T., 1924. Studies in entomogenous fungi, V, *Myriangium*, *Trans. Brit. Mycol. Soc.*, 10, 45—80.
- Petch T., 1931. Notes on entomogenous fungi, *Trans. Brit. Mycol. Soc.*, 16, 55—75.
- Petch T., 1934. *Isaria*, *Trans. Brit. Mycol. Soc.*, 19, 34—38.
- Petch T., 1935. *Cordyceps militaris* and *Isaria farinosa*, *Trans. Brit. Mycol. Soc.*, 20, 216—224.
- Petch T., 1940. *Myrophagus ucrainucus* (Wize) Sparrow. A fungus new to Britain, *The Naturalist*, 1940, p. 68.
- Petch T., 1942. Notes on entomogenous fungi, *Trans. Brit. Mycol. Soc.*, 25, 250—265.
- Petch T., 1946. *Myriangium*, *Trans. Brit. Mycol. Soc.*, 29, 74—77.
- Petch T., 1947 (личное сообщение).
- Robin C., 1853. Histoire naturelle des végétaux parasites qui croissent sur l'homme et sur les animaux vivants, J. C. Baillière, Paris, 702 pp.
- Snow F. H., 1890. Experiments for the destruction of chinchbugs, 21st Rept. Entomol. Soc. Ontario, 93—97.
- Thaxter R., 1888. The Entomophthoreae of the United States, *Mem. Bost. Soc. Nat. Hist.*, 4, 133—201.
- Thaxter R., 1896—1930. Contribution towards a monograph of the Laboulbeniaceae, *Mem. Amer. Acad. Arts Sci.*, vol. 12—16.
- Watson J. R., 1913. The «natural mortality» of the whitefly, *Florida Agr. Expt. Sta.*, Ann. Rept., 1913, 54—59.
- Watson J. R., 1915. Entomogenous fungi, *Florida Agr. Expt. Sta.*, Ann. Rept., 1914, 46—48.
- Watson J. R., 1923. Entomogenous fungi on citrus, *Florida Agr. Expt. Sta. Bull.*, 346, 2 pp.
- Watson J. R. and Berger E. W., 1937. Citrus insects and their control, *Florida Agr. Exten. Serv. Bull.*, 88, 135 pp.
- Weston W. H., Jr., 1933. Roland Thaxter, *Mycologia*, 25, 69—89.
- White G. F., 1904. The further investigation of the diseases affecting the apiaries in the state of New York, New York Dept. Agr., 11th Ann. Rept. Com. Agr. for 1903, Jan. 15, pp. 103—114.
- White G. F., 1905. The bacterial flora of the apiary with special reference to bee diseases, Cornell University thesis.
- White G. F., 1906. The bacteria of the apiary with special reference to bee diseases, *U. S. D. A., Bur. Entomol., Tech. Bull.*, 14, 50 pp.
- White G. F., 1908. Miscellaneous papers on apiculture. The relation of the etiology (cause) of bee diseases to the treatment, *U. S. D. A., Bur. Entomol., Bull.*, 75, pp. 33—42.
- White G. F., 1912. The cause of European foulbrood, *U. S. D. A. Bur. Entomol. Circ.*, 157, 15 pp.
- White G. F., 1913. Sacbrood, a disease of bees, *U. S. D. A. Bur. Entomol. Circ.*, 169, 5 pp.
- White G. F., 1917. Sacbrood, *U. S. D. A. Bull.*, 431, 54 pp.
- White G. F., 1920a. American foulbrood, *U. S. D. A., Bur. Entomol., Bull.*, 809, 46 pp.
- White G. F., 1920b. European foulbrood, *U. S. D. A. Bull.*, 810, 39 pp.
- White G. F., 1920c. Some observations on European foulbrood, *Amer. Bee. J.*, 60, 225—227; 266—268.
- White G. F., 1923a. Hornworm septicemia, *J. Agr. Research*, 26, 477—486.
- White G. F., 1923b. Cutworm septicemia, *J. Agr. Research*, 26, 487—496.
- White G. F., 1928. Potato beetle septicemia, with the proposal of a new species of bacterium, *Proc. Entomol. Soc. Wash.*, 30, 69—70.
- White G. F., 1935. Potato beetle septicemia, *J. Agr. Research*, 51, 223—234.

ГЛАВА II

МЕХАНИЧЕСКИЕ, ФИЗИЧЕСКИЕ И ХИМИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ

У насекомых наблюдается много весьма разнообразных повреждений. Несомненно, что любое отклонение от нормы или любое разрушение здоровой ткани можно считать повреждением, если даже оно вызвано болезнетворным микроорганизмом. Однако в этой главе термин «повреждение» применяется в обычном смысле, т. е. им обозначаются вред или нарушение, вызываемые не микроорганизмами, а другим фактором или факторами. Различные типы повреждений можно разделить на следующие группы: 1) механические повреждения; 2) повреждения, возникающие под действием физических факторов; 3) повреждения, вызываемые химическими веществами или ядами, и 4) повреждения, вызываемые паразитическими или хищными насекомыми или паукообразными. Эти четыре категории весьма условны и приняты лишь для удобства изложения.

МЕХАНИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ

Наблюдающиеся у насекомых механические повреждения бывают двух родов: 1) растяжения, 2) травмы.

Растяжения. Это повреждение наблюдается в том случае, когда закупоривается какой-нибудь проток или полый орган, что препятствует оттоку его содержимого; сюда относится, например, закупорка пищеварительного канала или мальпигиевых сосудов. Вероятно, такие повреждения возникают часто, однако на них не обращалось особого внимания и поэтому они редко упоминаются.

Травмы. Раны или повреждения, возникающие в результате непосредственного сильного столкновения предметов окружающей среды с телом насекомого, называются «травматическими». Эти повреждения весьма разнообразны по внешнему виду, но имеют сходное микроскопическое строение. Обычно в таких случаях тканевые элементы бывают разрезаны, раздавлены и разо-

рваны, что часто сопровождается выделением гемолимфы. Раны обычно приносят вред насекомому: 1) повреждая важные органы и ткани; 2) вызывая кровотечение; 3) способствуя развитию инфекции.

Травмы бывают различные. Столкновения с тупыми предметами вызывают ушибы, представляющие собой разрушенные или обесцвеченные участки. Однако надо помнить, что благодаря наличию наружного скелета у насекомых этот тип повреждений носит иной характер, чем у животных с внутренним скелетом. Толчки вызывают *сотрясение*, приводящее обычно к нарушению нормальной функции органов. Давление на все тело насекомого или на его части вызывает разрушение внутренних органов и соединительной ткани, называемое обычно *раздавливанием*. Последнее может быть настолько сильным, что вызывает также разрыв покровов тела.

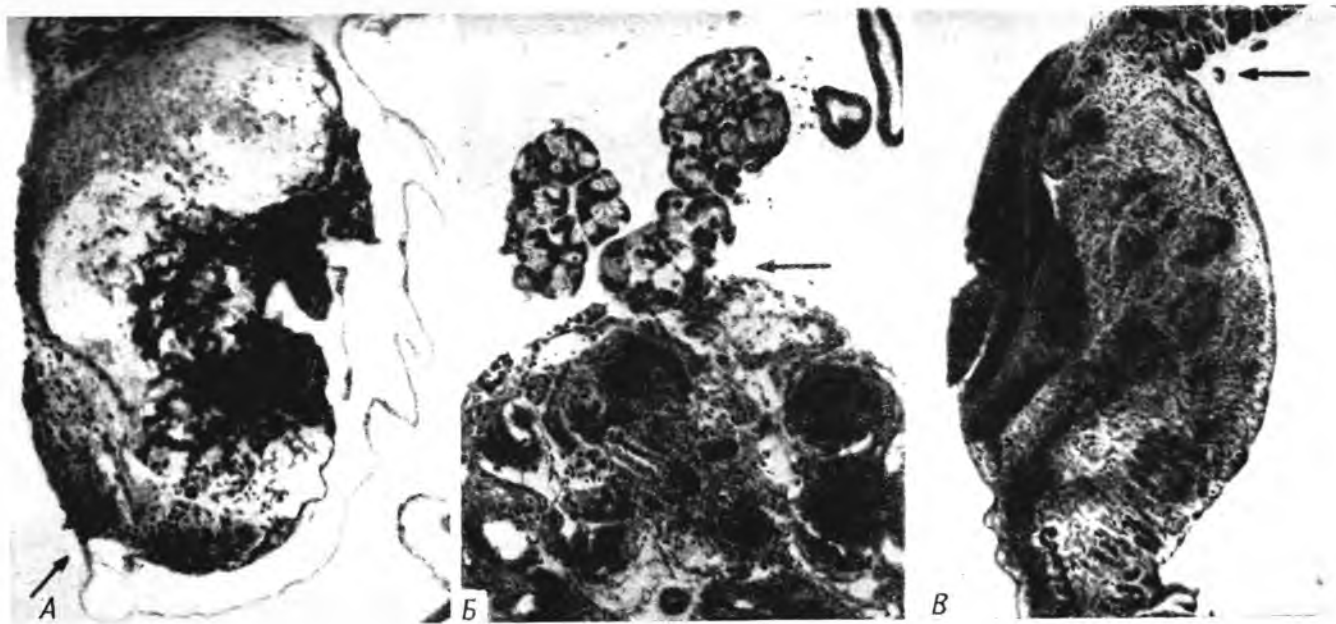
К *разрезам* относят раны, нанесенные острым инструментом; края ран обычно имеют гладкую поверхность без значительных ссадин. При этом могут быть повреждены важные для жизни органы или ткани; если повреждение тяжелое, то происходит большая потеря гемолимфы (кровотечение), приводящая к смерти насекомого.

Потеря таких важных органов, как антенны, может сильно изменить поведение насекомого. *Разрывом* называется сильное растяжение тканей в разные стороны, приводящее к возникновению рваных ран. Этот тип повреждений могут вызвать укусы других насекомых или нарушение сочленений конечностей. *Проколы* вызываются колющими предметами, как иглы и шпиги; это относительно глубокие и узкие раны.

Травматические повреждения и вызываемая ими смертность могут иметь большое значение в инсектариях, где содержится много насекомых, которых нужно быстро обработать и с которыми обращаются недостаточно осторожно. Повреждения, вызываемые чрезмерно грубым обращением с насекомыми, часто мешают разведению таких полезных насекомых, как шелковичные черви. Каждый изучающий гистологические срезы насекомых должен помнить о нарушениях тканей, возникающих в результате вышеуказанных повреждений.

Патологические изменения, появляющиеся вследствие экспериментальных повреждений, изучались очень мало; многие же из них оказались необычайно интересными. Так, в работе Шаррер (1945) изучались экспериментальные опухоли, возникшие при перерезке нервов у насекомых *Leucophaea maderae* Fabr. (рис. 2).

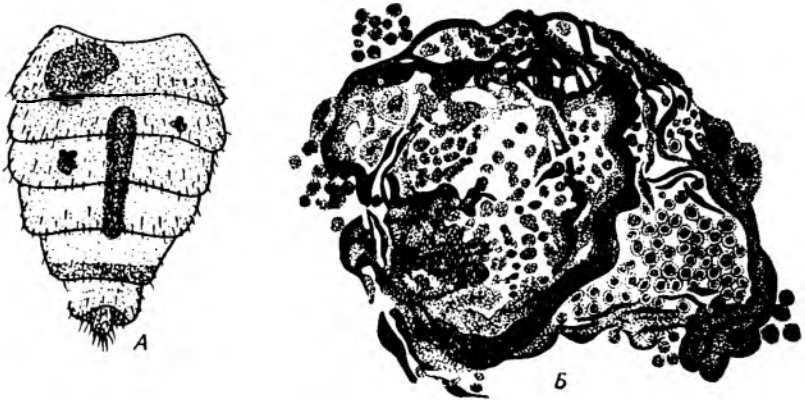
Хотя опухоли могут возникать и в естественных условиях в результате нарушения клеточного обмена, эта исследовательница обнаружила, что перерезка нерва, проходящего поблизости от кар-



Р и с. 2. Поперечные срезы опухоли *Leucophaea maderae* Fabr., вызванной перерезкой нерва, иннервирующего пораженный орган.

А — опухоль стенки резервуара слюнной железы; граница между тонкой стенкой резервуара и опухолью показана стрелкой; различаются три слоя: внешний слой из мелких клеток, средний слой из набухших вакуолизованных клеток и внутренний слой, окаймляющий просвет резервуара и состоящий из коричневых обломков клеток; Б — опухоль слюнной железы; над стрелкой — нормальная железистая ткань и протоки железы (справа); под стрелкой — масса опухоли с остатками железистой ткани; в клетках опухоли видно образование колец с дегенерирующими элементами в центре; В — опухоль стенки передней кишки; выше и ниже опухоли стенка имеет нормальное строение; она состоит из покрытого хитином эпителия, обращенного к просвету кишки (слева), и мышц. В опухоли заметна слоистость. (Из Шарпер, 1945.)

диальных тел¹ (*corpora cardiaca*) или крыловидных тел² (*corpora allata*), вызывает рост опухолей в органах, иннервируемых этим нервом (передняя часть пищеварительного канала и резервуар слюнных желез). Ей удалось вызвать образование таких опухолей как у взрослых самок и самцов, так и у пимф. Эти опухоли представляли собой хорошо оформленные клеточные массы, видимые на поздних стадиях развития простым глазом. При гистологическом



Р и с. 3. Опухоли у дрозофилы.

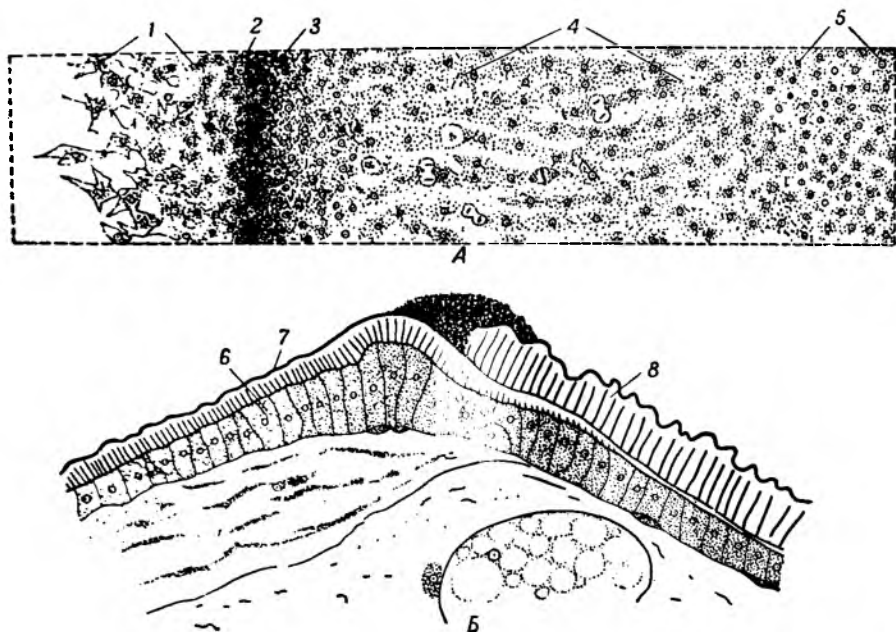
А — дорзальная поверхность брюшка, на которой заметны опухоли; более мелкие опухоли считают метастазами, зависящими, возможно, с током крови в сердце, где они развиваются в узкие удлиненные опухоли, сходные с изображенными на рисунке; Б — разрез через центр опухоли на поздней стадии развития. (Из Штарка, 1919.)

изучении обнаруживается, что опухоль состоит из нескольких слоев клеток, все больше отклоняющихся от нормы по мере роста самой опухоли. Обычно можно различать последовательно нарастающие слои по их характерным признакам. В клетках наблюдаются различные проявления дегенерации ядер и цитоплазмы. Насекомые с такими опухолями гибнут после перерезки нерва через различные сроки — от 10 дней до нескольких месяцев. Поскольку пищеварительный канал часто заполнен у них ненормально большим количеством пищи, а жировое тело истощается, Шаррер предполагает, что смерть наступает от голода.

¹ Кардиальные тела — образования, лежащие впереди от «прилежащих тел»; они состоят из нервной и железистой тканей и соединены нервами с головным мозгом и с прилежащими телами. Ранее их считали просто за глоточные ганглии. (*Прим. ред.*)

² «Прилежащие тела» в форме двух лежащих позади головного мозга округлых телец считаются органами внутренней секреции, регулирующими главным образом течение метаморфоза. (*Прим. ред.*)

О встречаемости опухолей у насекомых имеются лишь отрывочные сведения. Об этих ненормальностях сообщали в своей работе Кирби и Спенс (1826); к этой категории явлений они относили также некоторые «волдыри» на внешних покровах. Имеются данные об опухолях мозга у муравьев и о наследственных опухолях у дрозофилы (рис. 3). Опухоли, возникающие под действием



Р и с. 4. Заживление раны у взрослого клопа *Rhodnius*.

А — вид поверхности гиподермы через 4 дня после того, как был вырезан участок кутикулы: 1 — распространение клеток гиподермы по поверхности раны, 2 — граница разреза, 3 — скопление клеток у границы раны, 4 — зона рассеянных клеток, мигрирующих в ране (видны митозы), 5 — неизменные клетки гиподермы; Б — продольный срез через границу раны спустя 3 недели: 6 — гиподерма, восстановившаяся на месте вырезанного участка, 7 — новая кутикула, лежащая на месте старой, 8 — старая кутикула на краю раны. (Из Уигглсуорта, 1937.)

вируса полиэдрической болезни, встречаются у личинок европейского пилильщика. Конечно, можно было бы указать еще примеры, но поиски опухолей у насекомых в естественных условиях чрезвычайно трудны. Кроме того, рядовой исследователь может не заметить опухоли, если даже и натолкнется на нее.

Обнаружено, что экспериментальные повреждения органов чувств вызывают коррелятивные изменения в соответствующей нервной ткани. Например, удаление омматидий из глаз насекомых или уменьшение их количества приводит к гипоплазии (непол-

ному или нарушенному развитию) зрительных ганглиев и к изменению их гистологического строения (Поуер, 1943).

Заживление ран. Раны не всегда смертельны для насекомых; независимо от возраста насекомые обладают по большей части способностью к заживлению поврежденных тканей. У большинства насекомых реакции на повреждение бывают двух типов: скопление гемоцитов и реакция клеток эпидермиса. У некоторых насекомых скопление гемоцитов сопровождается свертыванием плазмы гемолимфы. Уингслеуорз в своих работах с клопом *Rhodnius* установил много важных фактов из этой области (фиг. 4).

Через несколько часов после нанесения разреза или раны к краю надреза собираются гемоциты. В течение одного или двух дней они могут образовывать в отверстии раны плотную пробку, затем распределяются более редко и распространяются по основной мембране. Они прилегают также к нижней поверхности эпителиальных клеток при распространении последних на поверхность раны. Некоторые гемоциты могут также функционировать в качестве фагоцитов, уничтожающих обрывки и остатки тканей. При менее глубоких разрезах, не достигающих основной мембраны, иногда не наблюдается накопления гемоцитов; но эпителиальные клетки реагируют так же, как и при более глубоких ранах. Действительно, основные процессы заживления почти всех наружных ран осуществляются эпидермальными клетками. По данным Уингслеуорза, мертвые или поврежденные эпидермальные клетки выделяют при распаде вещества (возможно, продукты гидролиза белков), притягивающие окружающие клетки. Последние мигрируют к ране и собираются в большом количестве у ее границы, тогда как на соседнем участке клетки эпидермиса располагаются очень редко. Уингслеуорз обнаружил, что при удалении части покрова эти собравшиеся клетки распределяются по поверхности раны, закрывают повреждение и выделяют новую кутикулу, состоящую обычно из кутикулина и хитина. В это же время в прилегающей зоне с редкими клетками начинается деление клеток, продолжающееся до тех пор, пока не восстановится их нормальное число.

У насекомых часто наблюдается явление регенерации. Если у растущих насекомых удалить конечности, они восстанавливаются при последующих линьках. Регенерация обычно происходит лишь во время линьки, причем иногда повреждение является стимулом для возобновления линьки. Иногда у личинок регенерация откладывается до стадии куколки.

Нельзя обойти молчанием тот факт, что некоторые насекомые, например муравьи, стягивают края ран своими ротовыми частями. Но это, вероятно, скорее паллиативная мера, не приводящая к заживлению раны.

ПОВРЕЖДЕНИЯ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ФИЗИЧЕСКИМИ ФАКТОРАМИ

Многие физические факторы оказывают влияние на жизнь насекомых. Поскольку в настоящей главе идет речь лишь о воздействиях, вызывающих патологические состояния у насекомых, то здесь будут затронуты лишь некоторые наиболее важные из этих факторов, в частности такие, как высокая и низкая температура, влажность и высыхание.

Повреждения, вызываемые высокой температурой. В природе насекомые обычно способны ускользать от влияния высокой температуры, так как они ее чувствуют и могут избежать ее действия. У большинства насекомых самыми чувствительными частями тела, воспринимающими тепловые раздражения, служат антенны; у некоторых насекомых, таких, как сараचевые, повидимому, почти вся поверхность тела хотя бы немного чувствительна к тепловым раздражениям. Гейст (1928) указывает, что основная половина антенн, а также подушечки и лапки задних и передних ног являются наиболее чувствительными частями.

Тепловая смерть наступает у большинства насекомых между 39 и 54°. Однако некоторые из них, например насекомые, живущие в сухих пищевых продуктах, а также некоторые насекомые пустыни, способны выдерживать температуру до 60°. Максимальная переносимая насекомыми температура, вероятно, немногим выше 63°. На степень выносливости насекомого к высокой температуре, несомненно, большое влияние оказывает влажность. Обычно в сухой атмосфере насекомые более устойчивы к высокой температуре, если только такое состояние не бывает столь продолжительным, что приводит к высыханию тканей насекомых. Другой важный фактор — это длительность воздействия.

Чрезмерно высокая температура вызывает следующие видимые изменения: 1) местные ожоги, вызывающие смерть протоплазмы в определенном участке (если это повреждение вызвано, например, кипящей водой, оно носит название «ошпаривания»); 2) беспокойство, повышенная возбудимость и подвижность; 3) паралич и судорожные движения ног; 4) тепловое оцепенение, или тепловое окоченение; 5) смерть. Эти внешние проявления обычно сопровождаются более или менее явными гистологическими изменениями в разных затронутых тканях. Например, нервная ткань может потерять способность окрашиваться толуидиновой синькой и в ней бывают заметны признаки коагуляции.

Перед тепловой смертью насекомые делают неподвижными; ноги при этом часто вытягиваются и плотно прижимаются к телу. Личинки вытягиваются во всю длину, но продолжают реагировать подергиванием, если их сжимать пальцами или раздражать другими способами. Иногда подобное состояние обратимо, а иногда нет.

Например, Хонф (1940) обнаружил, что если у личинок мясной мухи (*Calliphora*) наступает тепловое окоченение, то из них редко развиваются нормальные мухи. С другой стороны, у личинок *Phormia* выздоровление бывает полное, если состояние окоченения не продолжалось слишком долго. При известных условиях личинки некоторых насекомых кажутся по всем признакам оправившимися от тепловых повреждений, но несмотря на это погибают в течение нескольких дней. У таких личинок коэффициент потребления кислорода гораздо выше, чем у контрольных, причем наблюдается появление коричневой окраски тканей через день после воздействия высокой температуры (Джефферсон, 1945).

Причина смерти от тепловых повреждений еще окончательно не выяснена. Одно время предполагали, что смерть происходит в результате свертывания белков цитоплазмы. В теориях, разработанных за последнее время, указываются такие причины, как разрушение ферментов, удушье или какие-либо иные нарушения равновесия протоплазмы при накоплении отходов обмена. В последнее время получила как будто бы значительную поддержку теория освобождения липондов. Эта теория, выдвинутая Гейлбруном и Белехрадеком, связывает тепловую смерть с освобождением протоплазматических жиров из тканей животного. Однако Френкель и Хонф (1940) считают, что устойчивость к высокой температуре не может зависеть только от этого явления. Хонф (1940) показал, что если личинок некоторых мясных мух подвергнуть действию высокой температуры, то у них наблюдается повышение содержания некоторых фосфатидов. Это может быть связано с буферной и коэнзиматической активностями.

Увеличение количества фосфатидов сопровождается изменением ряда процессов обмена, вызванными реакцией организма на воздействие высокой температуры, и до известного предела представляет собой приспособление организма к измененным условиям среды. Если тепловое повреждение очень сильное или если наступает окоченение, то в гемولينге, повидному, происходит активация ферментов и в тканях нарушается ферментативный баланс.

Попытка установить связь между «ферментативной» теорией и теорией «освобождения липондов» сделана в работе Джефферсона (1945), который предполагает, что тепловое повреждение может вначале вызвать разрушение митохондрий в некоторых тканях. Он обнаружил, что в жировом теле личинок *Calliphora*, поврежденных действием высокой температуры, митохондрии представляют собой отдельные мелкие частицы, тогда как митохондрии контрольных личинок обычно крупнее и часто собираются в комочки. Поскольку многие исследователи считают, что митохондрии тесно связаны с активностью ферментов, а липондные комплексы являются существенным химическим компонентом митохондрий, Джефферсон предполагает, что «освобождение» липон-

дов из митохондрий может привести к нарушению ферментативной системы организма животного и вследствие этого к необратимым тепловым повреждениям.

Повреждения, вызываемые низкой температурой. Если насекомое подвергается влиянию резкого снижения температуры, температура его тела падает настолько, что в полостных жидкостях образуются кристаллы льда. Этот момент носит название «точки переохлаждения», а соответствующая температура — «температуры переохлаждения». В тот момент, когда достигнута «точка переохлаждения», тепло, выделяющееся при кристаллизации, вызывает внезапное повышение температуры тела насекомого; температура, достигнутая при этом, называется «температурой отдачи» или точкой замерзания. В действительности температура замерзания несколько выше, чем температура отдачи, так как часть тепла кристаллизации отдается окружающей среде. Эта температура остается постоянной в течение одного-двух мгновений, а затем после затвердевания полостных жидкостей снова падает до температуры окружающей среды. Таким образом, температура тела насекомого может упасть до -16° , затем она сразу подсакаивает примерно до -2° , а потом снова начинает падать. Хотя некоторые исследователи сообщали о выживании насекомых после двукратного или многократного переохлаждения, в большей части работ последних лет указывается, что однократное переохлаждение смертельно для большинства насекомых. Механические повреждения могут снизить стойкость насекомых к переохлаждению. Если насекомое проколоть, то его температура переохлаждения может подняться от -20 до -10° .

До сих пор точно неизвестно, каким образом замораживание убивает насекомое. По этому вопросу было выдвинуто несколько теорий. Смерть насекомых, приспособленных к высокой температуре окружающей среды, например некоторых тропических форм, погибающих при температурах значительно более высоких, чем точка замерзания, может вызываться накоплением токсических веществ, удаляющихся из организма при нормальной температуре. Возможно, что такие насекомые неспособны при низкой температуре использовать некоторые питательные вещества. Большинство насекомых погибает при замерзании тканей. Причиной их смерти может быть обезвоживание тканей или механическое повреждение клеток при образовании кристаллов льда, хотя последние теории в настоящее время многими отвергаются. При замораживании окислительные системы клетки инактивируются; высказывалось предположение, что нарушается также функция клеточных оболочек. Некоторые насекомые выживают при полном замораживании и погибают лишь при температуре более низкой, чем их точка переохлаждения. В этих случаях причина смерти непонятна.

Восбще же считается, что бóльшая часть насекомых не может пережить температуру значительно ниже -20° . Некоторых насекомых можно «закалить» по отношению к низким температурам, подвергая их действию постепенно снижающихся температур. Считают, что такая способность переносить низкую температуру зависит от отношения количества связанной воды в тканях насекомых к количеству свободной. Связанной называется вода, адсорбированная гидрофильными коллоидами протоплазмы насекомого. Постепенное действие более низких температур увеличивает количество связанной воды в тканях насекомых, а такая вода не замерзает при температурах выше -20° .

Хотя гибель насекомых от заморозания при низких температурах приносит пользу, снижая количество некоторых насекомых-вредителей, однако гибели надо избегать, когда дело касается полезных насекомых, например пчелы. Иногда ранней весной колония пчел может так широко разместить свое потомство, что его не удастся сохранить в тепле при внезапных заморозках. Если семья образует клуб, то личинки могут погибнуть от холода и голода (Экерт, 1947). Это обычно выясняется векоре после того, как восстанавливается умеренная температура. Если матка подвергается действию низкой температуры, она оказывается поврежденной до такой степени, что часто колония изгоняет ее. Поврежденной оказывается главным образом кислая железа ядовитых органов, часто чернеющая в разных местах (Экерт, 1940). Повреждение может проявиться лишь через несколько недель после воздействия, хотя иногда изменения окраски заметны уже через несколько часов. В это же время яд в резервуаре кислой ядовитой железы может затвердеть и обесцветиться. Какие при этом происходят нарушения физиологических процессов, до сих пор неизвестно.

Влажность и сырость. Для нормального протекания жизненных процессов насекомые требуют определенной влажности окружающей среды, а также определенной температуры. Обычно оба эти фактора — влажность и температура — так тесно связаны в своем влиянии на развитие и активность насекомых, что трудно рассматривать их порознь. Несмотря на это, влажность сама по себе может играть большую роль в жизни насекомого.

Некоторые насекомые очень чувствительны к изменениям степени влажности окружающей среды и приспособлены к ее колебаниям в сравнительно узких пределах. Многие из таких насекомых ищут места для отдыха в условиях определенной влажности. На других влажность атмосферы оказывает как-будто незначительное влияние, например на насекомых, питающихся соками. В некоторых случаях развитие насекомых (например, куколок *Lucilia*) в условиях высокой влажности замедляется. Обычно считают, что насекомые, получающие достаточно влаги

с пищей, относительно независимы от степени влажности окружающей среды.

Избыток влаги может вызвать два типа патологических явлений: 1) пропитывание тканей водой; 2) насекомые могут утонуть или задохнуться вследствие недостатка воздуха. Выпадение большого количества осадков может создать неблагоприятные условия для некоторых насекомых. Крупные личинки некоторых насекомых делаются неподвижными через несколько минут или часов после погружения их в воду. Куколки также часто не выносят продолжительного пребывания в воде; но многие взрослые формы способны выносить погружение в воду в течение более длительных промежутков времени. Выражение «слабый, как промокшая под дождем пчела», говорит о том, что чрезмерная влажность и дожди также препятствуют активности большинства наземных насекомых. Однако большей частью вред, приносимый изменением влажности, связан с недостатком или отсутствием воды, а не с ее избытком.

Жажда или высыхание. Вода обычно составляет 50—90% общего веса тела насекомого. Способность переносить уменьшение этого количества воды у разных насекомых различна. Уменьшение количества воды обычно происходит в результате ее испарения, главным образом через трахейную систему, но также и через стенку тела, когда проницаемость последней увеличивается под действием высокой температуры или вследствие повреждения поверхностной хитиновой кутикулы. Если при высокой температуре или при повышенной активности насекомого дыхальца открываются чаще обычного, степень испарения сильно увеличивается. Часто насекомое способно защитить себя от вредного высыхания путем закрытия дыхалец и благодаря способности всосать внутрь тела почти всю воду из содержимого прямой кишки перед удалением из нее экскрементов.

Когда насекомые, содержащиеся в сухом воздухе, погибают, одним из факторов, вызывающих смерть, является высыхание, но обычно это не единственная причина. Вредное влияние оказывают также повышенная температура и голод. В этих условиях большое значение имеют движения насекомого, поскольку они влияют на интенсивность испарения. Повидимому, на выживание одних насекомых изменение влажности оказывает большее влияние, чем на других. Д. Людвиг (1937) заметил, например, что срок выживания личинок, предкуколок и куколок японского жука изменяется в непосредственной зависимости от степени влажности, если все другие условия постоянны. В то же время на срок выживания некоторых саранчевых влажность влияния не оказывает.

Некоторые исследователи считают, что уменьшение количества воды в организме насекомых обычно снижает интенсивность обмена и задерживает развитие. В этой связи можно упомянуть об одной

из теорий Рубо, объясняющей зимнюю и летнюю спячки насекомых. По мнению этого исследователя, уремическая интоксикация насекомых (астенобиоз) возникает в результате прогрессирующей неспособности мальпигиевых сосудов удалять продукты обмена, содержащие мочевину, которые вместо этого накапливаются в жировом теле. Эта неспособность может возрастать от одного поколения насекомых к другому. Наконец, через несколько поколений интоксикация так поражает организм насекомого, что его развитие не может продолжаться дальше и наступает зимняя или летняя спячка. Продолжительное действие низкой температуры или низкой влажности сильно снижает интенсивность обмена, и накопившиеся ядовитые продукты удаляются через мальпигиевы сосуды. После этого процесс развития восстанавливается.

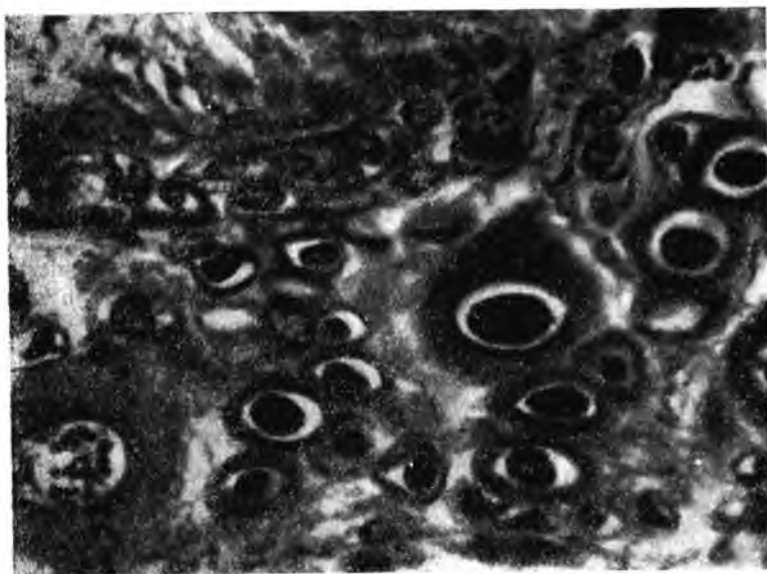
Считается, что высыхание насекомых на стадии куколки является причиной появления карликовых или уродливых взрослых форм. Один из примеров таких нарушений развития -- это появление взрослых форм с уродливыми крыльями. В течение необычайно сухого лета или осени наблюдается в некоторых местах вылупление до 25% взрослых бабочек с уродливыми крыльями.

Иногда высыхание оказывает на насекомых чисто механическое влияние. Например, хорион яйца становится в результате высыхания таким твердым, что насекомое не может вылупиться; готовые к вылуплению взрослые формы насекомых могут содержать в крови недостаточное количество воды, чтобы достичь объема, необходимого для разрыва оболочки куколки.

Другие факторы. Некоторые физические факторы могут причинять вред насекомым или вызывать их гибель. Однако большинство из них связано с упомянутыми уже факторами -- температурой, влажностью и высыханием.

Известно, что недостаток кислорода может привести к патологическим явлениям. Кислород необходим для нормальной жизни всех насекомых, хотя некоторые из них (например, тараканы) способны жить без атмосферного кислорода в течение длительных промежутков времени. Недостаток кислорода тормозит развитие некоторых насекомых. Непосредственно вредное влияние может оказывать недостаточное снабжение кислородом, когда его парциальное давление в некоторых участках тела снижается до нуля. Некоторые насекомые при действии высоких концентраций углекислого газа быстро приходят в состояние анестезии. Углекислый газ, даже в больших количествах, не всегда действует как смертельный яд. Например, шелковичные черви не погибают даже при пребывании в атмосфере чистого углекислого газа в течение нескольких дней. Однако если в атмосфере содержится более 5% газа, гусеницы теряют аппетит и рост их в течение ранних стадий развития более или менее замедляется.

При гибели насекомых под действием нефтяных масел большую роль играет удушье. Самые летучие нефтяные масла оказывают наиболее прямое ядовитое действие, тогда как нелетучие масла (по крайней мере в некоторых случаях) убивают очень медленно, но также главным образом путем удушающего действия на насекомых¹. А. Ричардс (1941), изучавший влияние удушья на ткани



Р и с. 5. Разрез через участок грудного ганглия таракана *Periplaneta americana* (Linn.), в котором видны гистологические изменения в результате удушья (предсмертного). Заметны хроматиновые глыбки в большинстве первых клеток, но не в мелких клетках невроглии (горизонтальный ряд вверху), ядра которых нормальны. Наблюдаемые изменения обратимы; они исчезают при помещении насекомого в аэробные условия.

(Из А. Ричардса и Каткомпа, 1945.)

насекомых, обнаружили, что в центральной нервной системе главные гистологические изменения заключаются в скоплении хроматина вокруг ядрышка, причем остальная часть ядра заполняется прозрачной жидкостью (рис. 5). Это явление можно наблюдать также в клетках других тканей, однако в нервной ткани оно выражено наиболее ярко. Удушье вызывает также более четкое выяв-

¹ Здесь интересно вспомнить утверждение, высказанное Аристотелем в его «*Historia animalium*», о том, что «все животные погибают при погружении в масло, причем это происходит особенно быстро, если погрузить их головой в масло, а затем положить на солнце».

ление хроматиновой сети, хотя интенсивный лизис хроматина наступает, возможно, лишь после того, как в ядрах начинается помертная дегенерация.

Свет, сам по себе, если он не связан с другими факторами, как температура и влажность, не оказывает вредного действия, по некоторым насекомым, например термитам, свет, повидимому, менает. Куколки хлопковой совки, сливового долгоносика и других насекомых часто погибают под действием горячих солнечных лучей. Хотя и не исключена возможность, что ультрафиолетовые лучи оказывают некоторое вредное действие, однако весьма вероятно, что повреждения наносятся главным образом высокой температурой и сопровождающим ее интенсивным испарением.

Гибель или повреждение насекомых могут быть вызваны электрошоком, а также ультразвуковыми волнами. Подобный вывод можно сделать на основании опыта применения этих факторов для борьбы с насекомыми. Электрический ток низкого напряжения может вызвать только временное местное повреждение. Ток более высокого напряжения уничтожает насекомых, сжигая их, а также, возможно, непосредственно повреждая нервную систему. При действии коротких радиоволн насекомые быстро погибают, причем наблюдаются повреждения в их нервной системе. Хотя известно, что в некоторых случаях влияние коротких радиоволн на животных связано с глубоким прогреванием, вызывающим гибель, однако было также обнаружено, что иногда при действии очень коротких волн возникающее тепло играет незначительную роль. Для понимания причины их гибели имеет значение также тот факт, что у насекомых, убитых короткими радиоволнами, были обнаружены повреждения нервной ткани, отличные от изменений, вызванных высокой температурой внешней среды.

Давно уже высказывалось предположение, что физические факторы могут оказывать неблагоприятное действие на нервную систему насекомых. Однако действительная природа этого вредного действия на насекомых до сих пор неизвестна; имеются лишь данные о других животных. Интересно отметить, что авторы раннего периода объясняли некоторые необычные факты поведения насекомых нарушением функции нервной системы. Например, Кирби и Спенс (1826) приписывали наблюдаемое у муравьев и некоторых других насекомых «головокружение» повреждению нервной системы.

ПОВРЕЖДЕНИЯ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ЯДАМИ

Любое вещество, повреждающее живые клетки химическим путем, обычно считается ядовитым. Ядовитыми могут быть вещества, проникающие в организм извне через стенку тела, кишечный канал или дыхальца и трахеи, а также вещества, образующиеся в самом организме под действием бактерий, при распаде отмираю-

щих тканей и, может быть, при подавлении функции некоторых тканей и нарушении обмена веществ клеток организма. Влияние таких ядов, возникающих под действием микроорганизмов, будет рассмотрено в одной из следующих глав.

Подробное обсуждение действия ядов относится к области токсикологии насекомых. Однако токсикология насекомых отчасти связана с патологическими явлениями, наблюдающимися при гибели насекомых под действием инсектицидов. Ясно, что если химические вещества вызывают заболевание или гибель насекомого или оказывают какое-либо другое действие, то при этом наблюдаются патологические явления. Это заметно по внешнему виду насекомого или по состоянию его органов; иногда патологические явления ограничиваются лишь расстройством или разрушением клеточных элементов. В этих случаях говорят о «гистонатологии», или патологии тканей и составляющих их клеток. Одна из главных задач этой книги заключается в том, чтобы помочь исследователям ориентироваться в изменениях, возникающих при повреждении тканей чисто химическими факторами или под действием микробов.

Поэтому здесь не место заниматься природой различных ядов или подробно описывать химические и физиологические процессы, наблюдающиеся при их действии. В настоящей главе будут коротко изложены некоторые симптомы, патологические явления и нарушения функций, наблюдающиеся в организме насекомых при действии химических ядов. Необходимо отметить, что иногда наиболее тонкие симптомы действия этих веществ ускользают от нашего внимания и часто трудно бывает отличить нормальное состояние от ненормального.

Явные симптомы и патологические нарушения

Симптомы, наблюдаемые у отравленных насекомых. Энтимологи обычно называют вещества, непосредственно убивающие насекомых своим химическим действием, «инсектицидами». Эти вещества разделяются на три главные группы: 1) кишечные яды; 2) контактные яды и 3) инсектициды для окуливания, или дыхательные яды. Эта классификация основана на способе проникновения яда в организм насекомого: проникает ли он через стенку кишечного канала, через внешний покров тела или через органы дыхания. Кишечные и контактные яды применяют обычно против насекомых, нападающих на животных, а также при обработке растений и продуктов вне помещений. Окуливание применяют главным образом в том случае, когда зараженный материал находится в плотно закрытых помещениях, комнатах или норах.

Путь проникновения яда в организм насекомого не обязательно указывает на ту часть его тела, которая будет в конце концов

поражена. Наблюдаемые симптомы отравления также не обязательно связаны с путем проникновения яда, с затронутым органом и тканью. В основном правильно следующее положение: разрушение любой специфичной ткани в конце концов затрагивает насекомое одинаково, независимо от примененного яда. Однако все это не так просто, поскольку каждый яд или группа ядов до известной степени вызывает особую, характерную для него реакцию и обуславливает появление своеобразных патологических изменений; они могут быть достаточно сложными и захватывать несколько различных тканей и систем.

Обычно считают, что гибель насекомого от яда обусловлена разрушением системы ферментов, причем некоторые из симптомов, наблюдающихся до наступления смерти, связаны с ранними стадиями этого процесса. Эти симптомы весьма многочисленны и разнообразны и, кроме непосредственного отравляющего действия на клетки, они вызывают нарушение некоторых физиологических процессов или обмена веществ¹.

Одни из первых заметных симптомов — это снижение общей активности насекомого; при этом оно сохраняет способность двигаться, ползать, летать и поддерживать равновесие. С усилением действия яда способность насекомого к этим движениям падает; часто насекомое прежде всего теряет способность восстанавливать равновесие. Если в это время насекомое перевернуть на спину, оно не в состоянии принять нормальное положение, но может довольно энергично двигать ногами и другими придатками и частями тела. Затем движения ног значительно замедлятся и делаются очень слабыми. В конце концов насекомое реагирует слабыми движениями лишь на механические раздражения; если насекомое не реагирует на них, то его можно считать мертвым. Этот условный критерий используют Мунсон и Егер (1945) в своих работах, посвященных изучению отравляющего действия соединительной мышьяка на тараканов.

Действительная смерть большинства тканей наступает не сразу. При действии цианистых соединений первые ткани погибают и начинают распадаться первыми; вслед за этим вскоре отмирают железистые ткани, а до начала отмирания мышечных тканей может пройти несколько часов. Многие ткани разрушаются под действием автолитических и других ферментов, начинающих переваривать их после смерти организма.

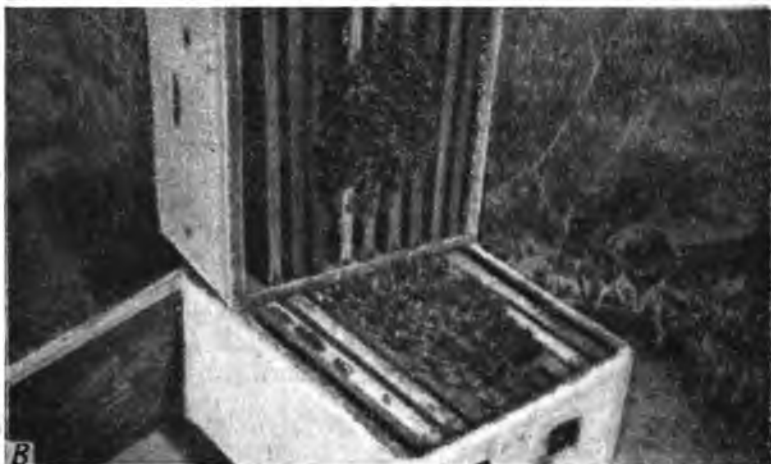
¹ Нецелесообразно пытаться искать общую причину гибели насекомых от «яда». Яды обладают сами по себе весьма различным действием на организм разных видов насекомых, следовательно, и непосредственные причины смерти от отравлений будут различными; но эти обстоятельства не препятствуют возможности группирования ядов по особенностям их фармакологического действия. (Прим. ред.)

В зависимости от особенностей яда могут наблюдаться различные симптомы отравления. Например, насекомые могут начать вертеться; у них можно также наблюдать судороги, рвоту или выделение фекалий ненормальной консистенции. Иногда гибели насекомого предшествует длительный период непрерывной потери веса. Это наблюдается при замедленной гибели насекомых (*Pyr-rausta* и *Sesamia*), подвергнутых действию летальных доз бромистого метила. Может измениться окраска некоторых тканей (например, пищеварительного канала) или же гемолимфа приобретает светлую окраску. Фенотиазин придает гемолимфе некоторых насекомых, подвергнутой действию воздуха, красную окраску. У некоторых насекомых, отравленных пиретрумом или ротеноном, происходит частичное или полное обесцвечивание или почернение придатков тела. Можно указать ряд сходных примеров. У насекомых, обработанных ДДТ, заметны типичные признаки отравления, но, кроме того, — особая характерная дрожь, не наблюдаемая при других типах отравления¹. Согласно Боденштейну (1946), при выпрыскивании дрозophilам 1-процентного раствора ДДТ судорога сводит гораздо раньше крылья и ноги, чем мышцы стенки брюшка. Симптомы отравления ДДТ можно облегчить или предупредить введением фенобарбитала, оказывающего влияние на нервную систему; это показывает, что ДДТ также действует на нервную систему. Имеются данные, говорящие в пользу того, что первичное действие ДДТ, так же как и многих других инсектицидов, скорее физическое, чем химическое; главное физическое действие они оказывают на липоидную поверхность аксона (Уэллс и Х. Гордон, 1947).

У общественных насекомых отравление можно обнаружить по поведению всей колонии в целом. Так, рои пчел, отравленные пыльцой, собранной на полях, обработанных инсектицидами и ядовитыми веществами, использованными для опыливания, обычно бывают поражены сразу, причем действие яда может продолжаться довольно долго (рис. 6). Отравленные личинки умирают на разных стадиях развития. Эти признаки обычно отличают отравленный рой от роя, зараженного европейским гнильцом пчел. Тип яда можно часто определить при помощи химического анализа мертвых личинок, взрослых пчел и пыльцы, взятой из сотов.

Влияние яда на кровеносную систему. Почти любая анатомическая и физиологическая система насекомого может быть сильно повреждена действием яда. Лучше всего изучены макроскопические изменения кровеносной системы, в частности сердца. Имеющиеся данные говорят в пользу того, что многие инсектициды,

¹ Комары, которые были подвергнуты короткому действию аэрозольных инсектицидов (ДДТ и пиретрум на фреоне), тотчас же отбрасывают все ноги, что является следствием крайней формы проявления судорог. (Прим. ред.)



Р и с. 6. Вид улья, в котором заметны последствия отравления пчел химическими веществами.

Видно большое количество мертвых пчел на земле около улья (А и Б); пчелы посещали растения помидоров на полях, опыленных с самолета мышьяно-висоцистым кальцием; В — семья пчел, сильно ослабевшая под действием отравления мышьяком; в здоровой семье пчелы обычно покрывают все рамы.

видимо, затрагивают кровеносную систему, хотя действие их по-обязательно прямое.

У большинства насекомых основная часть кровеносной системы — это гемоцель, содержащий циркулирующую кровь, непосредственно омывающую органы и ткани. У насекомых нет сложной системы вен и артерий, имеющих у высших животных. Гемоцель обычно разделен на синусы диафрагмами или мышечными перегородками. Главный орган кровеносной системы — это спинной сосуд, часто разделенный на сердце (задняя часть) и аорту (передняя часть). Этот сосуд представляет собой непрерывную или состоящую из камер узкую трубку, по бокам которой имеются небольшие отверстия с клапанами, называемыми «остиями». Кровь, текущая в полости тела, движется толчками, всегда направленными вперед и возникающими благодаря сокращениям, или пульсации, сердца, а в некоторых случаях — всего спинного сосуда. При нормальной работе сердца наблюдаются три фазы: систола (сокращение), диастола (расслабление) и диастаз (покой). Скорость биения сердца зависит от многих факторов: температуры, движений, стадии развития, интенсивности обмена и др. У разных видов насекомых скорость варьирует в среднем от 10 до 150 ударов в минуту.

Полное прекращение биения сердца на значительный промежуток времени обычно предвещает смерть насекомого. Однако такая задержка не всегда приводит к гибели. Последнее было показано Кэмпбеллом (1926), который наблюдал, что шелкоvidные черви жили несколько дней после того, как их сердце было остановлено путем впрыскивания раствора эозина. Поскольку у большинства насекомых кровь не имеет важного значения для снабжения тканей кислородом, они могут в течение некоторого промежутка времени переносить вялость кровообращения, возникающую в результате затрудненного сердцебиения.

Химические вещества, оказывающие влияние на частоту и силу сокращения сердца, не должны быть обязательно ядовитыми в общепринятом смысле этого слова. Нормальное биение сердца может нарушиться при изменении концентрации солей и pH жидкости, в которую погружено насекомое. С уменьшением концентрации солей скорость биения сердца обычно снижается, а в гипертоническом растворе в известных пределах возрастает. Сколько-нибудь заметное изменение среды в сторону щелочности или кислотности снижает скорость биения сердца, однако оно более чувствительно к повышению кислотности среды.

Многие исследователи наблюдали полное прекращение сердечной деятельности после действия различных инсектицидов. Сердце может остановиться, находясь в состоянии систолы или диастолы, в зависимости от свойств яда и от вида насекомого. До сих пор еще не выяснено, зависит ли остановка сердца от действия яда на

первую систему, или он непосредственно влияет на мышцы сердца, или же на то и другое одновременно. Большая часть обычных инсектицидов вызывает остановку сердца через несколько минут после применения. Например, Киришнер (1932) обнаружил, что окуривание никотином или сжигание табака останавливало пульсацию сердца тюльпанной тли через 2—3 мин., сероуглерод — через 4—7 мин., этиловый эфир уксусной кислоты — через 5 мин., четыреххлористый углерод — через 13 мин., смесь двух последних веществ — через 11 мин., а формальдегид и нитробензол примерно через час (см. также Дэвенпорт, 1949).

Иногда угнетению пульсации под действием ядовитого вещества предшествует короткий период ускоренного биения сердца. Такое действие оказывают применяющиеся для окуривания вещества: этиловый эфир уксусной кислоты, четыреххлористый углерод и бензол. Такой же эффект наблюдается при впрыскивании мышьяковистокислого натрия.

Для понимания действия ядов на кровеносную систему насекомых много дали работы Егера и его сотрудников. Они сконструировали несколько остроумных приборов (например, механограф), помогающих изучению вопроса. Среди других наблюдений ими было установлено, что слабые растворы различных органических тиоцианатов одновременно снижают скорость биения изолированного сердца таракана *Blatta orientalis* Linn. и вызывают его расширение. Последнее зависит, по видимому, не от ослабления мышц сердца, а скорее от повышения тонуса крыловидных мышц. Считается, что эти мышцы в норме в течение сердечного цикла вызывают диастолу.

Егер и Гахан (1937) обнаружили, что чувствительность разных видов насекомых к одному и тому же яду различна. Эти исследователи показали, что если изолированные препараты сердца гусеницы *Prodenia eridania* Cram. (5-й или 6-й стадии), а также таракана *Periplaneta americana* Linn. опрыскивать растворами никотина различной концентрации, то на основании изменения скорости сокращений можно сделать вывод, что сердце таракана гораздо более чувствительно к этому яду, чем сердце гусеницы. Как для первоначального учащения, так и для последующего уменьшения числа сокращений препарата сердца таракана нужна была гораздо более слабая концентрация никотина, чем для получения той же реакции на препаратах сердца гусеницы *Prodenia eridania* Cram. Исследователи заметили также, что как возбуждающее, так и тормозящее действие никотина относительно обратимо.

Имеются данные о том, что в некоторых случаях, например при поглощении мышьяковистых препаратов гусеницей капустницы, сердце бывает поражено раньше, чем обнаруживаются видимые повреждения в средней кишке (Хоскине, 1940). Тиллер (1935)

отметил, что после обработки гусениц тутового шелкопряда, личинок комаров, гусениц капустной моли, тараканов (*Periplaneta americana*) или гусениц бражников (*Protoparce*) порошком деррис наблюдалось замедление биения сердца даже при нормальных движениях тела; слабая работа сердца продолжалась до смерти насекомых. По, пожалуй, чаще нарушения в деятельности сердца наступают позже, чем изменения в других частях тела насекомого, затронутых ядом более непосредственно. Так, например, Крюгер (1931) подвергал личинок *Corethra plumicornis* Fabr. действию взвеси порошка пиретрума в воде; он заметил, что хотя у этих насекомых наблюдались непрерывные судорожные движения, работа сердца была, повидимому, нормальной по крайней мере в течение часа после того, как начались судороги. Егер и Гахан (1937) впрыскивали никотин гусеницам *Prodenia eridania* Cram. и наблюдали, что по крайней мере при некоторых концентрациях этого алкалоида сердце продолжало работать, хотя другие мышцы были полностью парализованы.

В некоторых случаях под действием яда, повидимому, изменяется также объем крови насекомых. Такие вещества, как мышьяк, сероуглерод и пиридин, как будто уменьшают у тараканов общее количество крови. Согласно Хоскинсу (1940), это состояние возникает под действием любого вещества, вызывающего повышенную секрецию клеток средней кишки и в связи с этим потерю воды с фекалиями; кроме того, уменьшение объема крови вызывается повышенной вентиляцией органов дыхания. Изучая действие ядовитых газов на кровь таракана *Blatta orientalis* Linn., Шелл, М. Райли и Ричардсон (1932) заметили уменьшение объема крови и количества кровяных клеток у тараканов, убитых сероуглеродом. У насекомых, погибших под действием пиридина, этого не наблюдалось. В крови тараканов, убитых газообразным аммиаком, появлялись кристаллы фосфата аммония. Указанные выше исследователи сделали следующий вывод: поскольку в крови тараканов, подвергнутых действию 34 неорганических и органических соединений, весьма различных по физическим свойствам и химическому составу, никаких изменений, кроме вышеупомянутых, не наблюдалось, возможно, что смертельные концентрации большинства газообразных веществ не вызывают заметных изменений в крови таракана *Blatta orientalis*.

Однако кровь других насекомых, подвергнутых действию ядов, иногда претерпевает морфологические и химические изменения. Но поскольку эти изменения в основном микроскопического порядка, они будут разобраны в параграфах, посвященных гистопатологическим изменениям, вызываемым ядами.

Явные (макроскопические) изменения, наблюдаемые в других системах. Большая часть инсектицидов поражает не только

кровеносную, но и другие системы или части организма насекомого. В некоторых случаях происходящие изменения легче обнаружить при изучении под микроскопом, чем при обычных наблюдениях. На изменения макроскопического порядка до сих пор обращали настолько мало внимания, что наши сведения о них далеко не полны. Все же здесь будет приведено несколько примеров макроскопически заметных патологических явлений.

Яды, проникающие в организм насекомого через органы дыхания, могут оказывать действие без видимых повреждений трахей. С другой стороны, под действием некоторых инсектисидных масел трахеи или трахеолы разрываются, спадаются или повреждаются иным способом. Некоторые инсектисиды, например деррис, могут вызвать полное прекращение дыхательных движений и работы дыхалец.

В пищеварительной системе при значительном нарушении физиологического действия может не наблюдаться значительных видимых патологических изменений. Иногда наблюдается обесцвечивание пищеварительного канала или он приобретает окраску инсектисида. Кишка может стать сморщенной и темной в месте абсорбции яда. Иногда после поглощения яда насекомым кишка быстро распадается; в других случаях кишка сокращается, а на стенках ее образуются складки.

Как упоминалось выше, реакция нервной системы на яды может проявиться в ослаблении и внезапном сокращении сфинктеров кишки, рвоте или выделении необычных экскрементов. Кроме того, такие реакции, как судороги, спазмы и паралич, обычно представляют собой результат прямого действия яда на нервную систему насекомого, в частности на его центральную нервную систему. Например, никотин может вызвать вначале возбуждение или раздражение, за которым следует оцепенение и неподвижность, в зависимости от методов применения и концентрации яда. При поглощении других ядов, например формалина, в некоторых случаях наблюдается постепенно прогрессирующий паралич, причем движения, контролируемые головным ганглием, прекращаются позже других. Многие из патологических изменений нервной системы приходится изучать гистопатологическими методами.

Несмотря на то, что мальпигиевы сосуды представляют собой наиболее важные органы выделения насекомого, вероятно, в процессе экскреции принимают участие и другие органы и ткани, например жировое тело. Поэтому нарушение под действием яда функции только одних мальпигиевых сосудов, повидимому, но вызывает быстрой гибели насекомого. Однако Хоскинс (1940) указывает, что нарушение их функций иногда может сильно повлиять на активность, аппетит или плодовитость насекомых. Это обстоятельство может иметь самостоятельное значение, независимо от того, погибнет ли затем насекомое или оправится. У некото-

рых водных насекомых на действие яда реагируют анальные папиллы, которые можно считать частью выделительной системы¹. Как показал Пагаст (1936), в 5-процентном растворе хлористого натрия анальные папиллы сереют, просвет их расширяется, а ядра распадаются; в слабых растворах азотнокислого серебра или перманганата калия папиллы приобретают коричневую окраску и эпидермис их разрушается; в других частях организма этого не наблюдается.

О наличии патологических изменений в органах размножения насекомого можно судить главным образом по изменению их физиологии или функции. Имеется много сообщений о том, что после действия различных инсектицидов у многих насекомых снижается количество откладываемых яиц; яйца часто оказываются нежизнеспособными; вылупление личинок бывает либо преждевременным, либо появляется уродливое потомство; метаморфоз затруднен. Иногда вредное влияние как будто отражается и на втором поколении. Заметных патологических изменений половых органов у насекомых, подвергнутых действию ядов, описано чрезвычайно мало.

Патологические изменения в тканях

Наиболее интересные из патологических изменений, возникающих у насекомых, подвергнутых действию ядов, — это гистопатологические явления, т. е. повреждения тканей и клеток (цитопатология), видимые под микроскопом. Однако нельзя сказать, что гистопатология отравленных насекомых хорошо изучена; более того, надо быть очень осторожным при истолковании гистопатологических наблюдений, чтобы отличить истинные патологи-

¹ Под анальными сосочками (папиллами) автор подразумевает так называемые ректальные железы; это различные по форме и строению утолщения стенки задней кишки близ ее окончания (по аналогии эту часть кишечника называют прямой кишкой). Функции ректальных желез у насекомых, по видимому, разнообразны; изучены они крайне мало, и об их значении высказываются лишь догадки и предположения; к этой категории заключений и относится мнение автора, причисляющего ректальные железы к системе органов выделения. Строению их у ряда насекомых посвящена работа В. Тонковой; в отношении медоносной пчелы есть аналогичные данные в работе Е. Н. Павловского и Э. Зарина. В процессе круглогодичного исследования ферментов пищеварительного канала рабочих пчел авторы убедились в том, что в период зимовки в прямой кишке пчел начинает выделяться каталаза; в другие времена года этот процесс не наблюдается. Интересно, что выделение каталазы после первого очистительного вылета пчел сразу же прекращается. Авторы считают, что одной из функций ректальных желез пчелы является зимнее выделение каталазы, которая, по видимому, обезвреживает испражнения, накапливающиеся за зиму в прямой кишке пчелы. От этих испражнений пчела освобождается при весеннем вылете. Это лишь частный пример вероятного значения ректальных желез у насекомых. (*Прим. ред.*)

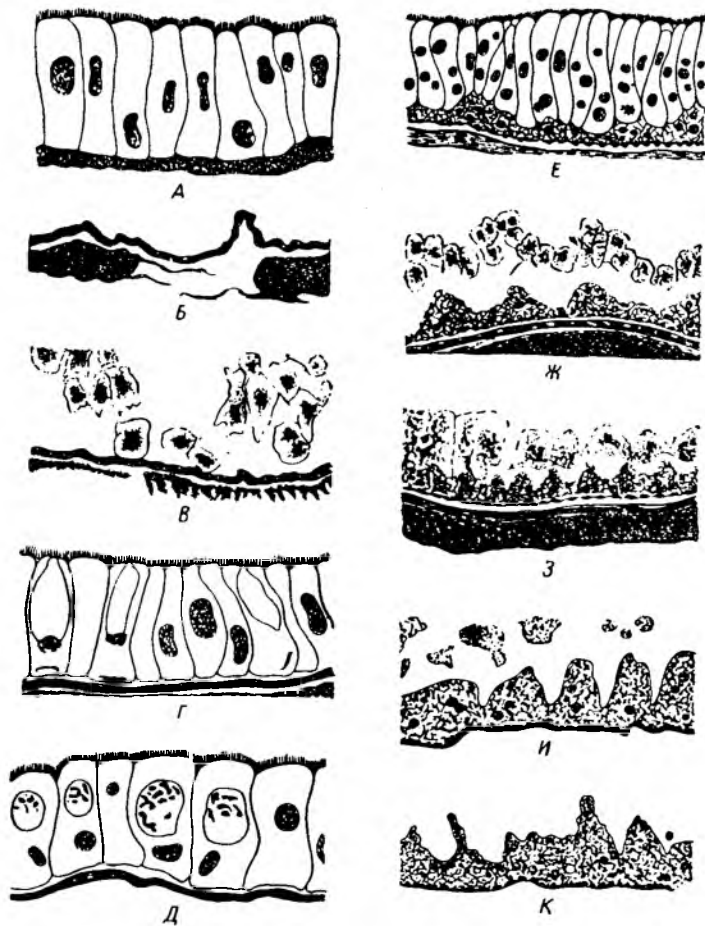
ческие изменения от посмертных или же от нарушений, вызываемых не ядом, а другими факторами. У значительной части исследователей наблюдалась тенденция придавать слишком большое значение изменениям, наблюдаемым на срезах. В тех случаях, когда «истинные» патологические изменения можно отличить от «ложных», гистопатологическая методика может дать ценные материалы для понимания эффекта действия ядов на насекомых.

Для простоты лучше рассматривать гистопатологию отравленных тканей по затронутым системам или отдельным органам.

Гистопатология пищеварительной системы отравленных насекомых. В передней и задней частях пищеварительного канала отравленного насекомого гистологические изменения наблюдаются редко. Возможно, что это зависит от хитинового слоя, выстилающего эти отделы кишечника. Изменения происходят большей частью в клетках средней кишки, состоящей в основном из эпителиального слоя, содержащего кубические или цилиндрические клетки, соединительнотканной, или основной, оболочки, внутреннего кольцевого слоя мышц и внешнего продольного их слоя. Наиболее глубокие гистологические изменения обычно наблюдаются в эпителиальной ткани (рис. 7).

Как и следовало ожидать, изменения, наблюдаемые в тканях средней кишки насекомых, варьируют в зависимости от применяемого яда и вида насекомого. Степень поражения колеблется от полного разрушения эпителия до едва заметных изменений. Этот широкий размах изменчивости был отмечен Пилатом (1935a), изучавшим гистологическую картину средней кишки четырех видов насекомых после того, как они питались листьями, отравленными фтористым натрием, фторсиликатом натрия, арсенидом натрия и кальция и парижской зеленью. В этих опытах исследовались следующие насекомые: гусеницы крапивницы (*Vanessa urticae* Linn.), непарного шелкопряда (*Porthetria dispar* Linn.), капустницы (*Pieris brassicae* Linn.) и личинки саранчи (*Locusta migratoria* Linn.).

В тех случаях, когда гусеницы крапивницы погибали под действием первых четырех из вышеуказанных ядов, Пилат обнаружил, что в передней части средней кишки, непосредственно следующей за пищеводом, эпителий отсутствовал совершенно. Стенка пищеварительного канала состояла в основном из соединительнотканной оболочки и мышечных волокон, выстилающих последнюю с внешней стороны. Эпителий, повидимому, разрушался целиком, поскольку в полости кишки никаких его следов не обнаруживалось. По направлению к заднему концу кишки повреждение постепенно делается менее заметным, и, наконец, на некотором протяжении видны целые, внешне нормальные клетки. У некоторых особей эпителий цел на всем протяжении сред-



Р и с. 7. Схематическое изображение продольных и поперечных срезов через эпителий кишки насекомых, отравленных химикалиями.

А — эпителий средней кишки нормальной гусеницы бабочки (*Aglais*); Б — средняя кишка гусеницы *Aglais*, отравленной мышьяковистокислым кальцием; основная мембрана лишена эпителия; В — средняя кишка той же гусеницы; участок, расположенный далее кауды, с распавшимся эпителием и отслоившимися эпителиальными клетками; Г — средняя кишка той же гусеницы (задняя часть) с непораженным эпителием (три клетки бокаловидного типа); Д — средняя кишка той же гусеницы с симптомами легкого отравления мышьяковистокислым кальцием; Е — схематическое изображение эпителия средней кишки взрослой особи нормальной саранчи (*Locusta migratoria* Linn.); Ж — передний участок средней кишки саранчи через 5 час. после отравления 3-процентным фторсиликатом натрия; распадающийся эпителий отслоился от подстилающей основной мембраны в виде непрерывного плоского листка; З — задняя часть средней кишки саранчи через 12 час. после отравления 3-процентным фторсиликатом натрия; эпителий отслоился от подстилающей его основной мембраны в виде непрерывного листка; И — передняя часть средней кишки саранчи через 7 час. после отравления мышьяковистокислым натрием (доза 0,08 мг); видны остатки отслоившегося эпителия; К — передняя часть средней кишки саранчи через 96 час. после отравления мышьяковистокислым натрием (доза 0,07 мг); эпителий исчез, видна лишь соединительнотканная оболочка. (Из Пилата, 1935а, при воспроизведении сильно схематизировано и упрощено.)

ней кишки, но в передней ее части наблюдается вакуолизация его клеток, причем число вакуолей и их размер по направлению к заднему концу возрастает. В вакуолях можно наблюдать скопления коричневого вещества, имеющие различный размер и форму. Возможно, что это начальная стадия распада эпителия.

На саранче (*Locusta migratoria* Linn.) Пилату удалось показать, что разрушению эпителия средней кишки предшествует его отслаивание от лежащей под ним соединительнотканной оболочки; эпителий отделяется крупными кусками от основной оболочки, но вначале сохраняет свое характерное строение. После того как эпителий теряет связь с питающей его основой и сплывается в полость кишки, он распадается и затем разрушается. Необходимо отметить, что разрушение эпителия происходит лишь в течение периода действия яда. Чем дольше действует яд, тем больше участок разрушенного эпителия. Наибольшее разрушение ткани наблюдается через 7 час. после введения дозы мышьяка в 0,08 мг/г веса, но иногда изменения происходят несколько медленнее. Разрушение обычно начинается в передней части средней кишки и постепенно распространяется к задней ее части, пока не охватывает ее целиком. Поскольку часто одна и та же гистологическая картина возникает при действии разных ядов, иногда не удается установить, какой именно инсектисид был применен. Пилат не обнаружили заметных гистологических изменений в эпителии средней кишки гусениц непарного шелкопряда, отравленных фторсиликатом натрия. У гусениц капустницы были заметны лишь незначительные изменения ядер.

Результаты, сходные с вышеописанными, были получены в исследованиях Уока (1940), работавшего с гусеницами *Prodenia eridania* (Cram.). Уок наблюдал, что поглощение мышьяковистых соединений сопровождалось разрушением эпителиальных клеток средней кишки и повреждением ее мышечных волокон. При поглощении фтористого натрия был виден распад цитоплазмы и ядер эпителиальных клеток. Сходный распад сопровождал поглощение фторалюмината натрия. Последнее соединение вызывало также повреждение мышц, проявлявшееся в склонности к полному исчезновению поперечной полосатости. После применения фторсиликата бария, фенотиазина или ротенона определенных гистопатологических изменений не наблюдалось.

В пищеварительном канале отравленных насекомых может наблюдаться ряд других гистологических изменений.

Если имеется палочковоисчерченный (рабдоидальный) край эпителия, то через несколько часов после получения насекомыми даже небольших или умеренных доз яда в нем могут быть заметны определенные признаки распада. Перитрофическая мембрана теряет эластичность или полностью разрушается. Могут быть заметны признаки повышенной секреции эпителиальных

клеток. В мышечном слое, окружающем среднюю кишку, иногда наблюдается энергичное сокращение отдельных элементов и отделение их друг от друга, а иногда активный распад.

Известный интерес представляют наблюдения К. Вильсона (1936), установившего, что выпрыскивание в полость тела репницы (*Pieris rapae* Linn.) такого же количества растворимых соединений мышьяка, которое вводилось через рот, вызывало появление тех же самых деструктивных изменений в средней кишке. Поскольку в других частях организма никаких заметных гистологических изменений не наблюдалось, эти данные указывают на специфическое средство мышьяка к эпителиальным клеткам средней кишки.

Гистопатология кровеносной системы отравленных насекомых. Поскольку микроскопические изменения в клетках крови насекомых наблюдаются без особого труда, можно было надеяться, что они окажутся показателем различных типов токсикологических реакций, вызываемых разными инсектисидами. Хотя в некоторых случаях удалось использовать эти изменения, однако таких данных еще далеко не достаточно; положение осложняется тем, что имеется очень мало сведений о картине крови здоровых насекомых.

Как будет видно из главы, посвященной явлениям иммунитета, существует несколько различных систем классификации клеток крови насекомых. Кроме того, довольно трудно отличить нормальные клетки насекомого от ненормальных.

Тем не менее многие исследователи начали изучение данного вопроса. Русский ученый Пилат (1935а) исследовал влияние отравления арсенидом и фторсиликатом натрия на клетки крови саранчи *Locusta migratoria* Linn. Он обнаружил, что за некоторыми исключениями яды не оказывают определенного влияния на клетки крови этого насекомого и в большинстве случаев в картине крови не наблюдается значительных уклонений от нормы. Однако иногда происходит распад и разрушение клеток крови. Часто среди гемцитов можно видеть очень маленькие клетки с компактным, густо окрашивающимся ядром, окруженным весьма тонким слоем цитоплазмы. Было обнаружено, что значительное число этих клеток, которые можно считать регенерирующими формами, претерпевает митотическое деление. Повидимому, этот процесс представляет собой реакцию организма насекомого на введение яда, а не результат непосредственного действия последнего на форменные элементы крови.

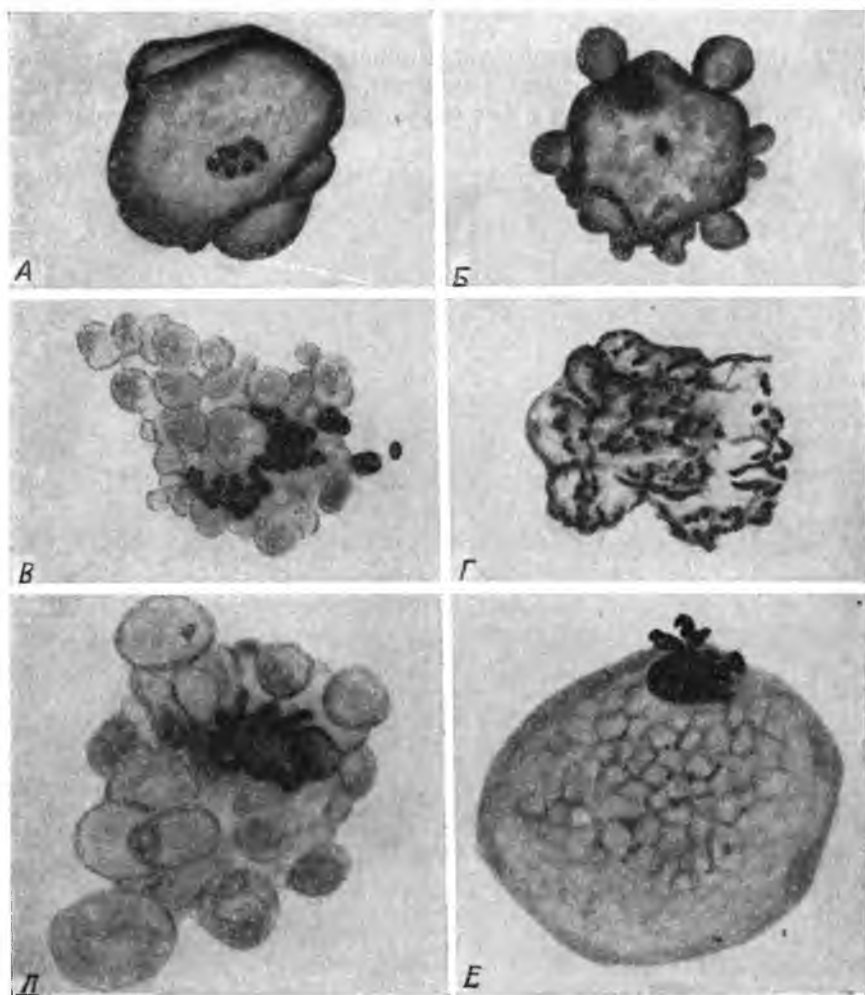
Интересно отметить, что Пилат обнаружил соответствие между гистологической картиной кишечного эпителия отравленного насекомого и картиной его крови. Если изменения наблюдались в эпителии средней кишки, то происходил также распад кровяных клеток или образование мелких клеток в гемолимфе.

Егер и Мунсон в 1942 г. сообщили об изменениях, вызванных ядом в клетках крови гусениц *Prodenia eridania* (Gram.). Эти исследователи поставили такой опыт: они сначала кормили гусениц, чтобы в клетках крови образовался гликоген, затем заставляли их голодать в течение 2 час. Потом они перевязывали тело гусеницы, туго перетягивая его ниткой и разделяя таким образом на переднюю и заднюю части. После введения никотинового бентонита, никотинизированной торфяной пыли, ротенона, пиретрума и фенотиазина в крови не было обнаружено заметных изменений. Ни один из этих ядов не вызывал также значительного снижения среднего гликогенового индекса в передней части тела перевязанной гусеницы по сравнению с задней; в то же время после введения мышьяковистых, фтористых соединений и сулемы в передней части тела наблюдалось относительное снижение гликогенового индекса. При введении трех последних химических веществ наблюдались также заметные изменения в крови передней части перевязанной гусеницы по сравнению с задней. Эти прогрессирующие изменения характеризовались главным образом агглютинацией, нарушением формы, распадом, а также заметным уменьшением числа клеток крови. После введения последних трех ядов наблюдалось также увеличение количества митозов. Дегенеративные изменения цитоплазмы выражались в заметном набухании клеток, их разрывах, исчезновении видимых структур, обесцвечивании, уменьшении количества гликогена в клетках крови или полной его утере, образовании широких псевдоподий или цитоплазматических выпячиваний, образовании пластид, чрезмерной вакуолизации и неровной поверхности клеток. Дегенерация ядра выражалась в появлении искривлений, неровностей, утере или нарушении нормального строения, обесцвечивании, смещении ядра к периферии клетки, фрагментации, пикнозе и выталкивании ядра из клетки (рис. 8, 9).

Значение этих изменений в клетках крови отравленных насекомых, а также их основные причины еще не выяснены.

Гистопатология нервной системы отравленных насекомых. Очень трудно истолковать микроскопические изменения, наблюдающиеся в нервной ткани отравленных насекомых.

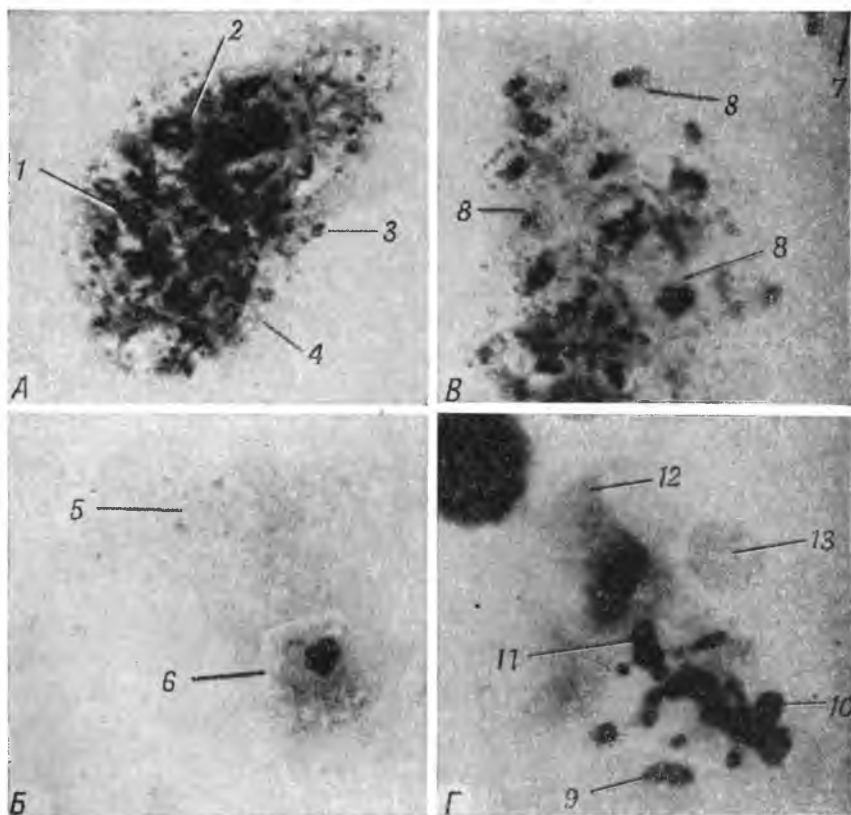
Хартцелл и его сотрудники (1934—1946) описали различные изменения, которые они считают характерными признаками разрушений, вызываемых некоторыми ядами. С другой стороны, А. Ричардс и Кэткомп (1945) считают, что видимые гистопатологические изменения, возникающие в нервах после действия инсектицидов, представляют собой главным образом посмертные явления. Эти изменения слишком сложны для того, чтобы можно было анализировать их при современном состоянии знаний, существующей технике и методах. Хотя взгляды на значение



Р и с. 8. Клетки крови отравленной гусеницы *Prodenia eridania* (Cram.).

А, Б, В — кровяные клетки при отравлении парижской зеленью; Г, Д, Е — кровяные клетки при отравлении двуххлористой ртутью. А — цисточит, в котором заметно образование широких, сходных с псевдоподиями выпячиваний; ядро несколько удалено от центра, в нем заметны признаки пикноза; Б — цисточит, в котором видно образование пластид; ядро крупнозернистое; в эндоплазме остаток гликогена; В — дегенерирующий плазматочит с неокрашивающейся цитоплазмой; хорошо заметно образование пластид; ядро крупнозернистое; видны остатки масс гликогена; Г — дегенерирующий плазматочит, в котором видны цитоплазматические гранулы (образование мелких пластид), зернистость цитоплазмы, несколько изогнутое и относительно бесформенное ядро; Д — крупная дегенерирующая клетка (вероятно, к какой группе она относится); явно заметно образование пластид; ядро как будто в состоянии митоза; Е — большой, круглый, разбухший цисточит; заметно выталкивание ядра. (Из Егера и Мунсона, 1942.)

различных гистопатологических изменений, наблюдаемых у отравленных насекомых, весьма различны, эти данные следует учитывать, по крайней мере в тех случаях, когда их можно сравнить

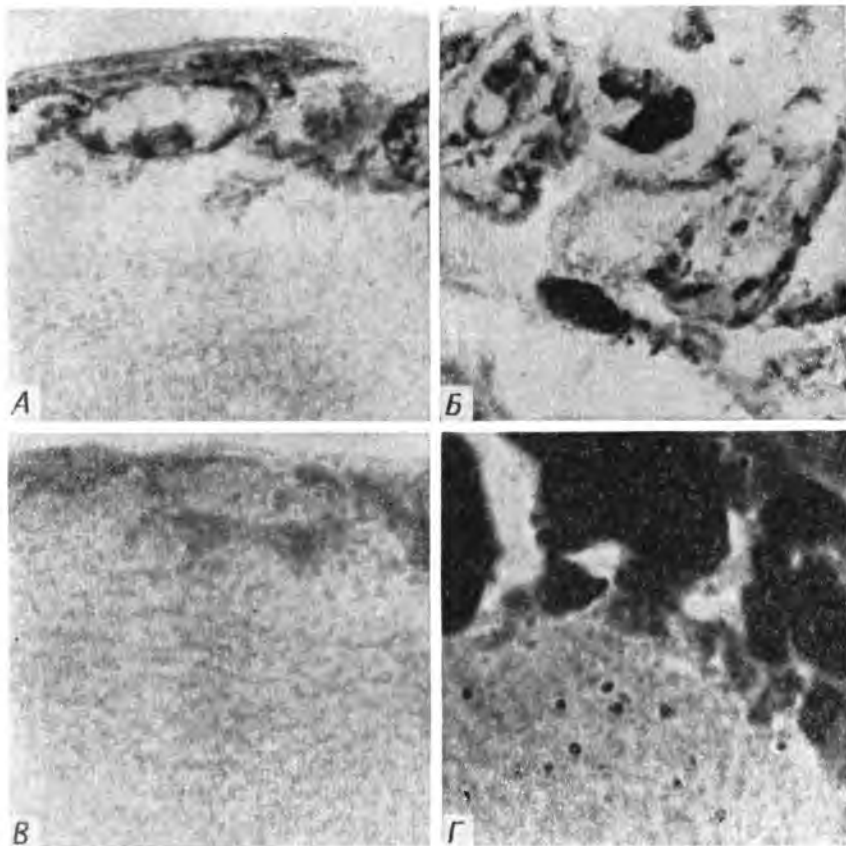


Р и с. 9. Изменения в кровяных клетках *Prodenia eridania* (Смаш.), вызванные введением ядов.

А, Б — часть мазка крови из передней половины перетянутой гусеницы, отравленной фторсиликатом бария: 1, 2, 3 — включения гликогена, 4 — дегенерирующие слипшиеся клетки, 5 — почти полностью дегенерировавшая клетка, 6 — дегенерирующий цисточит; В — часть мазка крови гусеницы, отравленной мышьяковистонгслим кальцием; 7 — дегенерирующие клетки, в которых заметно образование пластид, 8 — несколько разбухшие прозрачные клетки, возможно, цисточиты; Г — часть мазка крови гусеницы, отравленной двухлористой ртутью; 9, 10, 11 — распад ядер; 12, 13 — включения гликогена. (Из Егера и Мунсона, 1942.)

с соответствующим контролем. Вероятно, из этих данных можно будет извлечь некоторую пользу, хотя необходимо иметь в виду, что, может быть, не все то, что видно в мертвой ткани, было бы обнаружено в живой. Обнаруженные гистопатологические изме-

нения можно использовать в целях диагностики; но для объяснения физиологических процессов, происходящих в тканях, подвергнутых действию ядов, они дают мало. Во всяком случае, нужно быть



Р и с. 10. Действие концентрата пиретрума на ткани кобылки *Melanoplus femur-rubrum* De G.

А — поперечный срез через корковый слой мозга взрослых насекомых; окраска толуидиновой синькой; насекомые убиты путем обезглавливания; Б — то же; насекомые убиты концентратами пиретрума; обратить внимание на распад тканей; В — поперечный срез через корковый слой грудного ганглия взрослых форм; окраска толуидиновой синькой; насекомое убито путем обезглавливания; Г — то же; насекомое убито концентратом пиретрума; ясно заметен распад тканей. (Из Хартпелла, 1934.)

очень осторожным и стараться отличить артефакты от истинных патологических изменений, действительно возникших под влиянием ядов. На основании всего этого мы считаем необходимым

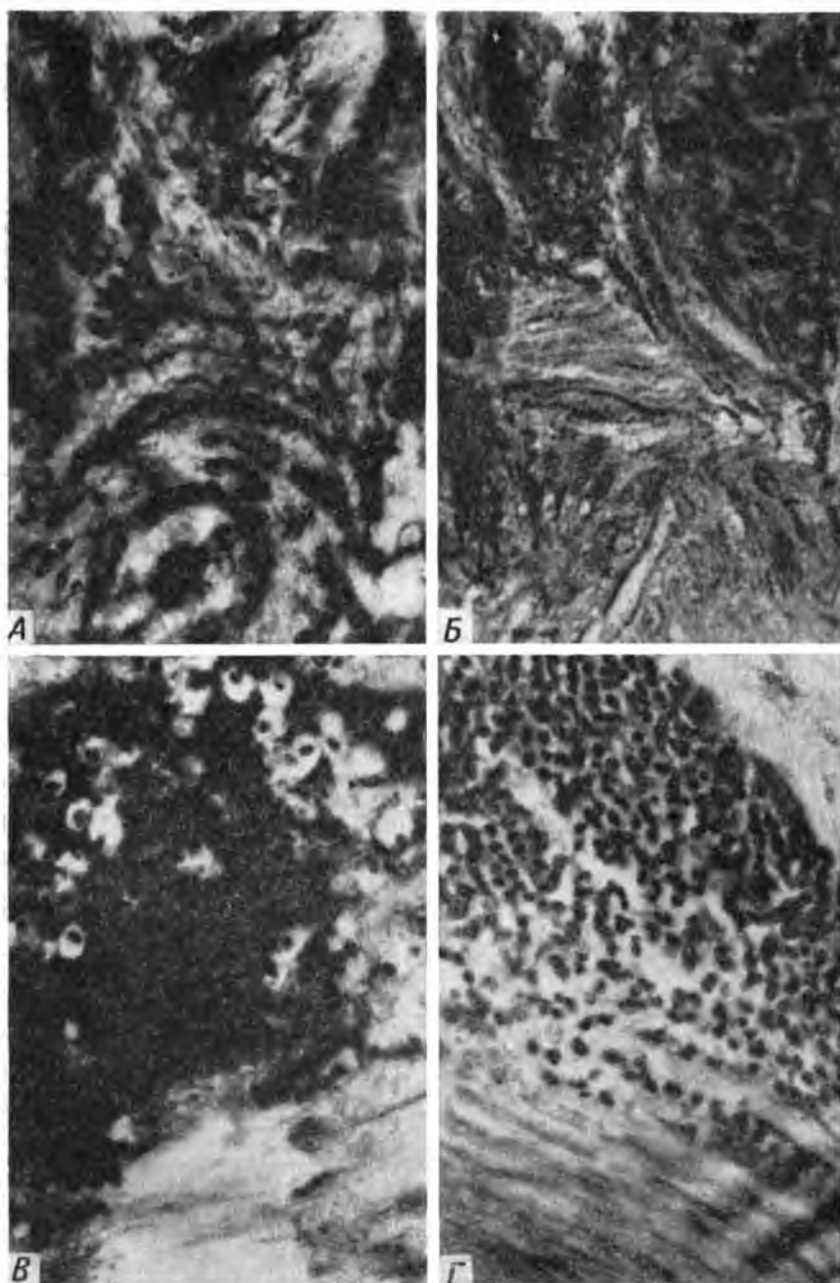
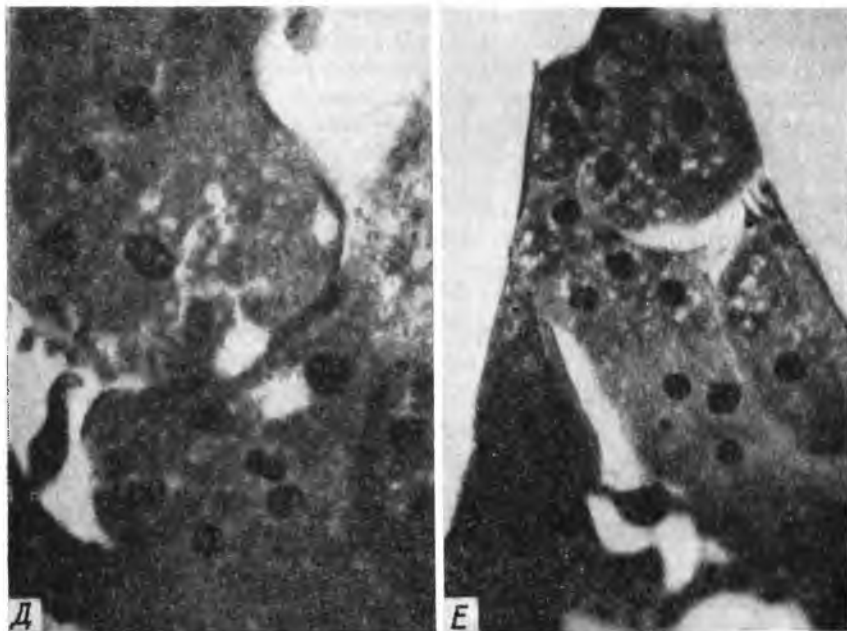


Рис. 11.



Р и с. 11. Влияние пиретрума на гистологическое строение нервной и жировой ткани комнатной мухи (*Musca domestica* Linn.).

А — вертикальный срез через мозг комнатной мухи; виден *corpus centrale* (справа наверху), а рядом проводящие волокна; на этом снимке видно влияние пиретрума на волокна; Б — то же, что и на предыдущем рисунке, но без применения пиретрума; видны нормальные волокна; В — вертикальный срез через переднюю ганглиозную массу сложного глаза, показывающий действие пиретрума на ядра; Г — срез через нормальную переднюю ганглиозную массу; Д — нормальные клетки жирового тела из того же участка, который изображен на рис. Е; Е — жировое тело головы; видно образование глыбок хроматина и светлый слой под ядерной оболочкой (результат действия пиретрума). (Из Хартцелла и Скаддера, 1942.)

упомануть о некоторых гистопатологических изменениях, обнаруженных в нервной ткани отравленных насекомых.

Гистологическое строение центральной нервной системы насекомых следующее: она состоит из нервных клеток (нейронов) и окруженных тонким липопротеиновым слоем нервных волокон, которые держатся вместе благодаря трахеям, нейроглии и внешнему слою, содержащему ядра, — нервной оболочке, или неврилеме. Нервная клетка состоит из клеточного тела с ядром и длинного отростка — аксона, дающего обычно тонкие ответвления или фибриллы. Большая часть нервных клеток с отростками расположена в сегментарных ганглиях, соединенных продольными коммиссурами. На окрашенных¹ препаратах в протоплазме нервных клеток наблюдаются темпо окрашивающиеся тельца, называемые

¹ Толуидиновой синькой (толуидинблау). (Прим. ред.)

«тельцами Ниссля» или «тигроидными телами». Патологическая дегенерация телец Ниссля носит название «тигролизиса».

В одной из первых работ по изучению гистопатологических изменений, возникающих в нервах насекомых при действии инсектицидов, в качестве яда применялся пиретрум. Хартцелл (1934) описал патологические изменения в нервной ткани взрослого саранчового *Melanoplus femur-rubrum* DeG. и личинок мучного хрущака (*Tenebrio molitor* Linn.), убитых путем приложения концентратов пиретрума к спинной стороне насекомого (рис. 10).

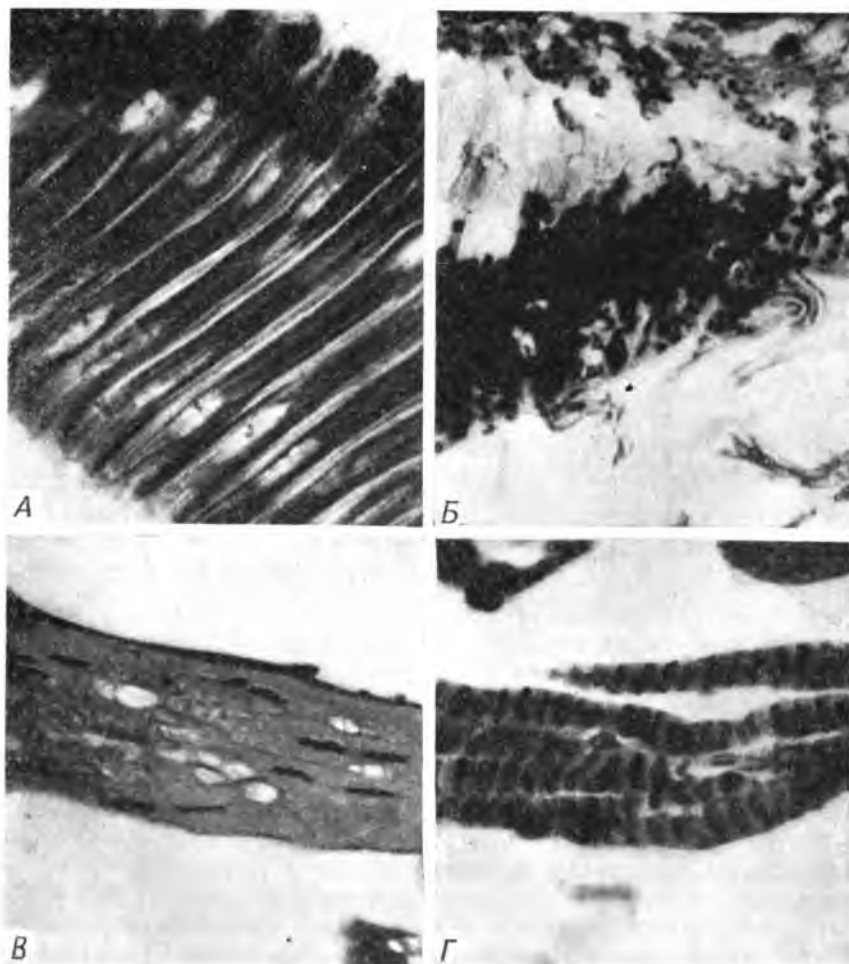
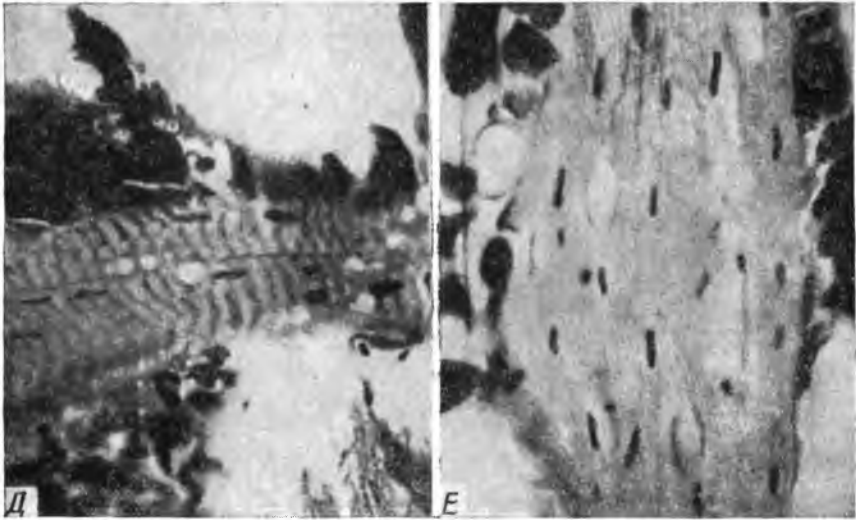


Рис. 12.



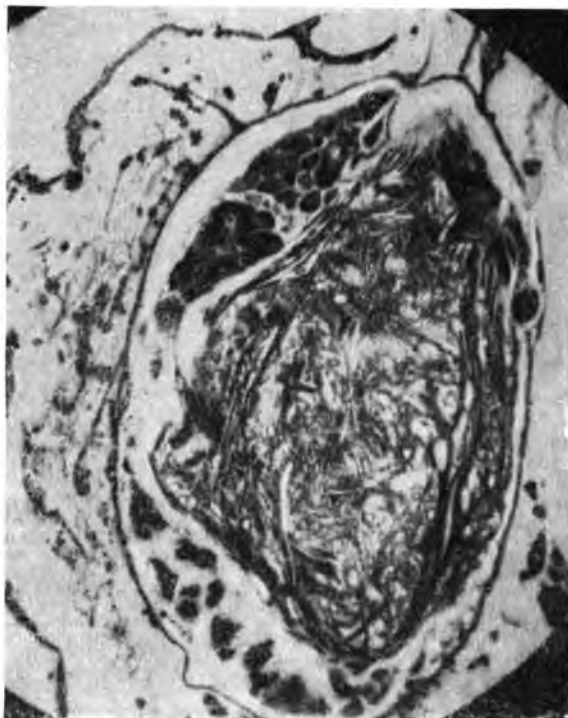
Р и с. 12. Действие соединений пиретрума на гистологическое строение тканей комнатной мухи.

А — среза через слой пораженной пиретрумом сетчатки сложного глаза; вокруг хроматиновых масс ядер раблосом ясно заметны вакуоли (в нижней части рисунка); такие же вакуолизированные участки имеются в дистальном участке около ядер пигментных клеток; в этих условиях ядерная оболочка обычно распадается; Б — значительные изменения в ядрах передней ганглиозной массы, заметной на срезах системы сложного глаза; вакуолизация и исчезновение отдельных ядер вследствие действия «пирина»; В — мышцы головы, в которых видны отверстия, возникшие под действием «пирина»; эта картина сходна со строением той же мышцы, наблюдаемым после действия одного пиретрума (Г, Д); нормальные мышцы из той же области головы видны на рис. В, Д и Е. Д — мышца головы с характерными для пиретрума изменениями; Е — та же мышца, что и на предыдущих рисунках; заметно различное состояние ядер в результате действия активатора. (Из Хартцелла и Скаддера, 1942.)

Нервная ткань удалялась и окрашивалась толуидиновой синькой. Поперечные срезы контрольных тканей были целиком окрашены толуидиновой синькой. В тканях отравленных насекомых на общем синем фоне отдельные разбросанные участки были лиловыми; другие участки были вакуолизированы, и у них были заметны темносиние границы; наблюдался также тигролизис. Такие изменения были видны в мозге, подглоточном, грудных и брюшных ганглиях и комиссурах. Триортрокрезилфосфат и фениловый эфир γ -тиоцианпропиловой кислоты также вызывали повреждения в брюшном ганглии мучного хрущака, сходные с полученными под действием пиретрина; при применении ротенона заметных повреждений обнаружено не было.

Хартцелл и Скаддер (1942), работая с комнатной мухой (*Musca domestica* Linn.), обнаружили, что под действием пиретрума хроматин собирается в глыбки, причем это явление распространяется очень широко (рис. 11, 12). В то же время активатор

пиретрума — амид изобутилундециленовой кислоты — как будто вызывает лизис или растворение хроматина. Комбинация этих двух веществ (такая, как «пирин») дает гистологическую картину, в которой их действие суммируется. Позже Хартцелл и Стронг (1944)



Р и с. 13. Продольный срез через основную часть среднегруди таракана *Blattella germanica* Linn.

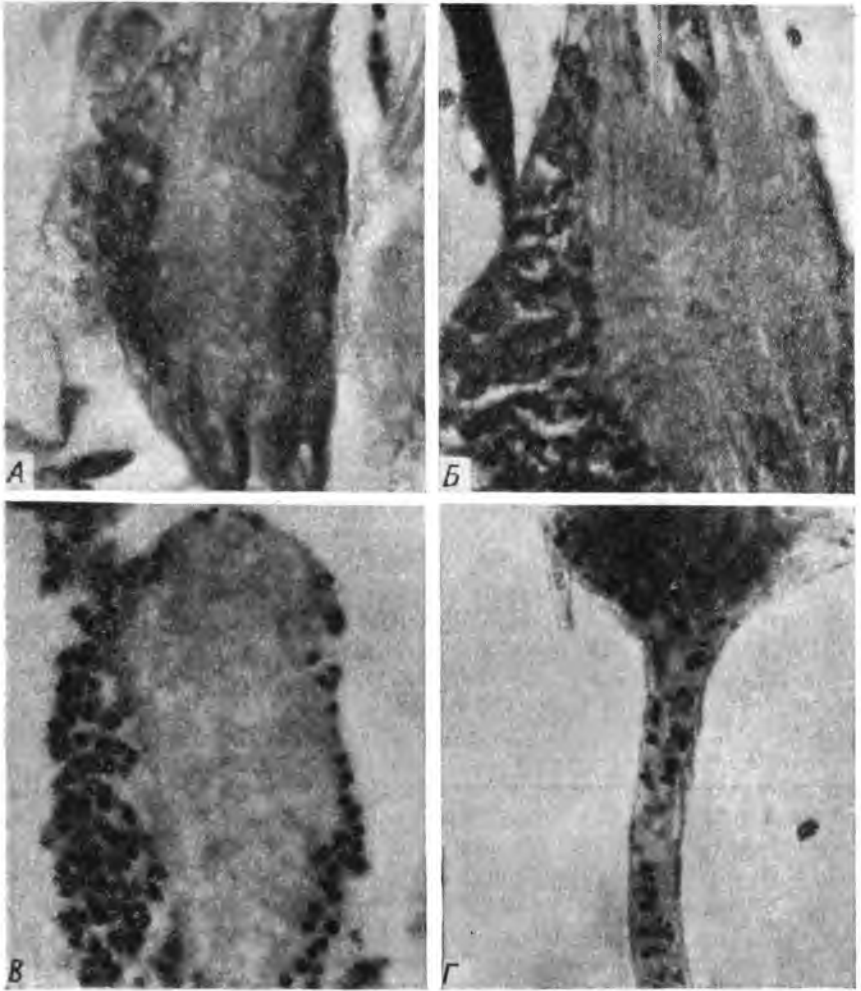
Видны кутикула, гиподерма, жировое тело и средний грудной ганглий (занимающий большую часть рисунка). Таракан был отравлен 0,33 мг гексахлорциклопексана. Обратитъ внимание на вакуоли в непрофильной массе.

сообщили, что алкалоид пиперин вызывает разрушение нервных путей и вакуолизацию нервной ткани мозга комнатной мухи, но характерного для пиретрума широкого распространения эффекта образования глыбок в хроматине ядра не наблюдается. Действие сезамина и кунжутного масла проявляется главным образом в вакуолизации крупных нервных клеток мозга (Хартцелл и Векслер, 1946). Вакуолизация нервной ткани наблюдается также у таракана *Blattella germanica* Linn., отравленного гамма-изо-

мером гексахлорциклогексана (или препарата 666). Это наблюдение было сделано Сривастава (1948), который отметил также накопление свободных капелек жира в нейтрофильной массе (рис. 13). Развитие вызванных гексахлорциклогексаном патологических изменений в нервной и других тканях можно затормозить путем кормления тараканов инозитом, но лишь в течение ранних стадий развития этих насекомых. Такое кормление инозитом увеличивает также сопротивляемость взрослых особей к токсическим дозам яда. Кормление инозитом взрослых насекомых оказывает лишь слабое защитное действие.

Что касается пиретрума, то результаты, полученные А. Ричардсом и Кэткомпом (1945), по крайней мере в настоящий момент, дали несколько иное освещение большей части работ, ранее проведенных в этой области. Эти исследователи считают, что гистологические изменения в нервной ткани, отравленной пиретрумом, похожи на полученные при автолизе и не могут быть вызваны непосредственным действием яда на нервную ткань. Однако они соглашаются, что пиретрум оказывает избирательное действие на нервную ткань. В поляризованном свете эти авторы наблюдали, что пиретрум вызывает у тараканов дегенерацию коллоидов осевого цилиндра, а, возможно, также и нервных клеток (рис. 14). Дегенерация оболочек нервов происходит позже (см. также А. Ричардс, 1943). Появление вакуолей совпадает с моментом распада липопротеиновых оболочек и, возможно, связано с возникающими при этом веществами. Все изменения патологической структуры, появление которых наблюдали вышеупомянутые исследователи, происходили вслед за необратимым параличом; их считают посмертными изменениями. Упомянутые выше авторы обнаружили сходные изменения при автолитической дегенерации нервов в солевом растворе. Таким образом, хотя пиретрум и убивает нервы, но получающиеся в результате его действия изменения, возможно, возникают не под непосредственным действием препарата, а под влиянием других причин. Применяя различные другие инсектициды, исследователи обнаружили, что нервы могут быть парализованы, а может быть, и мертвы до того, как в них появятся какие-либо ненормальности или повреждения; исключение составляет, возможно, появление глыбок хроматина. При действии ДДТ не наблюдалось видимых эффектов, хотя Хартцелл (1945) сообщает о незначительных гистопатологических изменениях при действии этого инсектицида.

Подводя итог изучению гистопатологических изменений, происходящих в нервной ткани мертвых насекомых, А. Ричардс и Кэткомп (1945) отмечают, что первое изменение, заметное при обычном освещении, — это появление зернистости внутри клеток. Появлению этой зернистости предшествует потеря оптических свойств осевого цилиндра (обнаружено при поляризованном свете,



Р и с. 14. Гистопатологические изменения в нервной ткани отравленных комаров *Aedes aegypti* (Linn.).

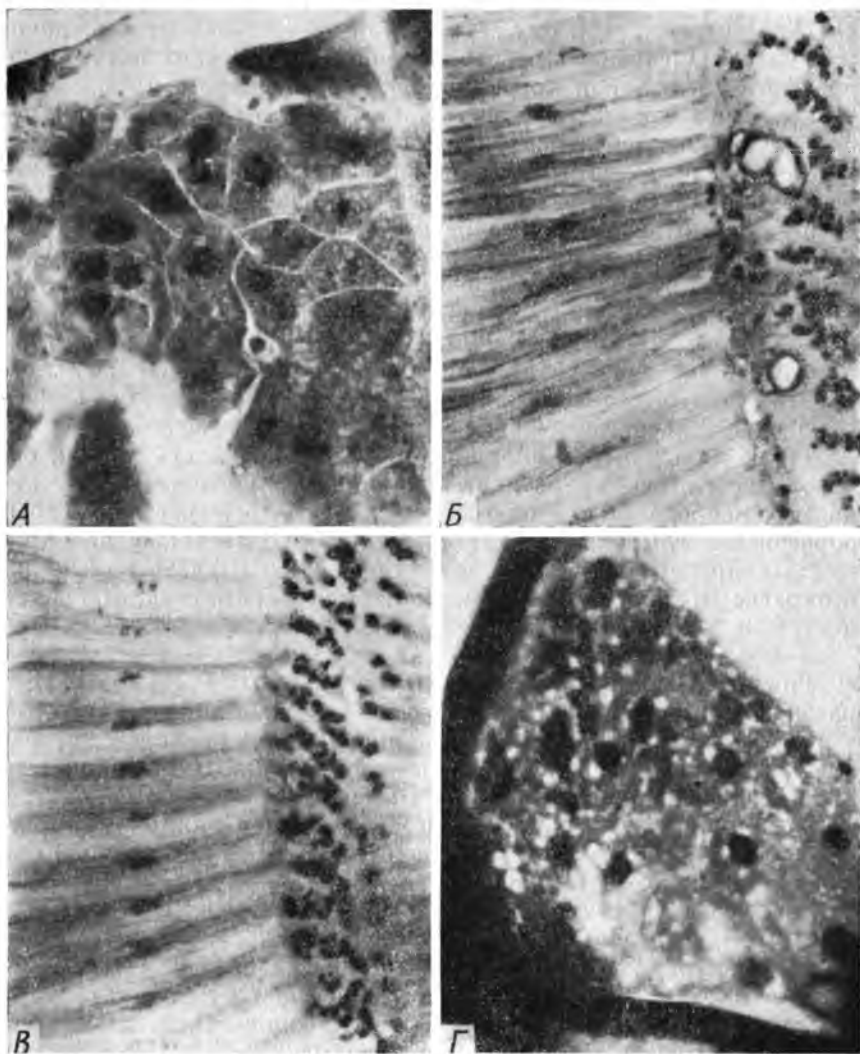
А — окрашенный продольный срез через четвертый брюшной ганглий личинки комара, погибавшей от изоборнеолтиоцианата (активное начало «танита»); препарат был впрыснут в трахейную систему; обратить внимание на чрезмерную вакуолизацию в нервных проводящих путях; сравнить с Б, служащим контролем для А; Б — в трахейную систему впрыснуто неядовитое минеральное масло; ткань нормальная; В — срез через подглоточный ганглий личинки, убитой введенным анилином в трахейную систему; видны сильно окрашенные и необычно расположенные сморщенные ядра, в проводящих путях и межклеточных пространствах заметны большие отверстия, соответствующие расположению частиц, обладающих двойным лучепреломлением и растворенных под действием препарата; Г — тотальный неокрашенный препарат брюшного нерва личинки, убитой путем введения в трахеи «евгенола»; сфотографировано при обычном проходящем свете, чтобы были видны округлые частички. (Из А. Ричардса и Кэтомпа, 1945.)

см. А. Ричардс, 1944). Эту зернистость не всегда можно обнаружить на окрашенных срезах. В некоторых случаях внутри или вне клеток и волокон могут появляться различные крупные частицы. Вне волокон могут быть также заметны частицы, обнаруживающие двойное лучепреломление. Внутри клеток или между клетками и волокнами могут появиться вакуоли; наиболее крупные из них располагаются вне клеток. Согласно Ричардсу и Кэткомпу пузырьки, так часто называемые в гистопатологии насекомых «вакуолями», не обязательно представляют собой вакуоли в обычном, применяющемся в цитологии смысле. Они представляют собой осаждение входящих в состав ткани веществ вокруг какой-либо частицы или капли, которая затем растворяется при приготовлении препарата. Таким образом, на окрашенных препаратах «вакуоли» представляются просто пузырьками, без каких-либо указаний на содержавшиеся в них ранее вещества.

Такие явления, как сморщивание, непрозрачность тканей, образование глыбок хроматина, повидимому, лучше всего изучать на нефиксированных нервных тяжах в солевом растворе, хотя образование глыбок хроматина можно наблюдать также на окрашенных препаратах. На срезах лучше всего изучать изменения в окраске и такие процессы, как лизис хроматина, отделение клеток и волокон и их дегенерация.

Гистопатология других тканей отравленных насекомых. При разборе гистопатологии стенки средней кишки было упомянуто, что у насекомых, отравленных мышьяковистыми препаратами, наблюдаются иногда повреждения мышечного слоя. Было также сделано наблюдение, что в клетках мышц личинки комара-коретры *Corethra plumicornis* Fabr. (Крюгер, 1931) под влиянием пиретрума образуются вакуоли. После продолжительных судорог в мышечных волокнах, одновременно с потерей их обычного состояния напряжения, появляются трещины. Работая с комнатной мухой, Хартцелл и Стронг (1944) заметили, что пиретрум вызывает вакуолизацию цитоплазмы, образование глыбок хроматина в ядре и утерю поперечной полосатости в мышцах, тогда как пиперин приводит лишь к увеличению так называемой «оболочки Краузе» и более ясному ее выражению. При действии сезамина и кунжутного масла в поперечнополосатых мышцах комнатной мухи в основном более четко выявляются узлы и оболочки Краузе. Когда применяются одновременно сезамин и пиретрум, наблюдается появление в ядрах хроматиновых глыбок, образующих палочкообразные структуры, — типичный эффект, сходный с эффектом, вызываемым пиретрумом (Хартцелл и Векслер, 1946).

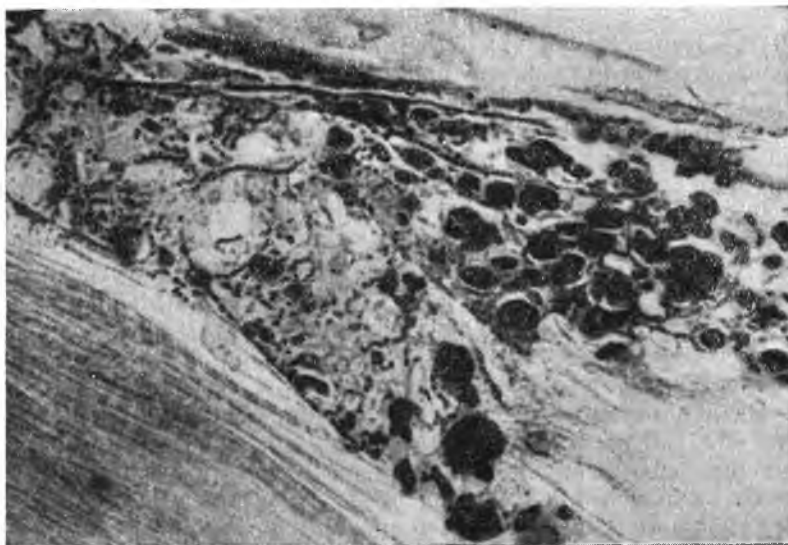
Хартцелл и Скаддер (1942) наблюдали гистопатологические изменения в некоторых других тканях комнатных мух, отравленных



Р и с. 15. Действие активатора пиретрума — амида изобутиландецилена — на ткани комнатной мухи.

А — жировое тело головы, в котором заметен лизис хроматина, вызываемый активатором; Б — срез через нормальный сложный глаз; видны рабдосомы и слой волокон, расположенный за сетчаткой, который в свою очередь подстилается слоем паллиальных клеток, видимых в правой части рисунка; В — срез сложного глаза, в котором видны угловатые ядра клеток, распространившихся на место волокнистого слоя, подстилающего сетчатку; в ядрах рабдосом ясно заметен лизис хроматина; эти патологические изменения вызваны действием активатора; Г — жировое тело головы, испытавшее действие «пирина»; ядра сходны с изображенными на рис. А. (Иа Хартцелла и Скаддера, 1942.)

пиретрумом (например, в жировом теле, в области головы и частях фасеточного глаза; рис. 15). В жировом теле наблюдается разделение клеток и образование хроматиновых глыбок в ядре. На срезах ретины сложного глаза наблюдалась явная вакуолизация вокруг хроматиновых масс рабдоидных ядер. В жировых



Р и с. 16. Часть продольного среза жирового тела таракана *Blattella germanica* Linn., отравленного гексахлорциклогексаном. В жировых клетках видны слипшиеся липоидные шарики. Окраска раствором осмиевой кислоты.

клетках тараканов (*Blattella*), отравленных гексахлорциклогексаном (рис. 16), наблюдается скопление капелек липидов, устойчивых к действию ксилола и нейтрального скипидара (Сриваста, 1948).

Гистопатологический эффект действия ядов на другие ткани и системы насекомых изучался далеко не достаточно, и в литературе не имеется об этом подробных сведений.

Природные яды

Хотя наиболее известны повреждения насекомых смешанными или синтетическими химическими ядовитыми веществами, однако повреждение или гибель насекомых при контакте с некоторыми ядовитыми природными веществами или при поедании их также заслуживает внимания. Подобные случаи чаще всего

наблюдали на полезных насекомых, таких, как пчелы, однако, без сомнения, это касается и других насекомых.

Известны три главных типа отравления пчел природными веществами. Они были включены Батлером (1943) в серию различных типов паралича пчел: тип отравления пыльцой, тип отравления нектаром и тип отравления медвяной росой.

Тип отравления пыльцой. Этот тип отравления наблюдали в Европе, главным образом в районе, расположенном вблизи Беттлаха (отсюда термин «майская болезнь Беттлаха»); он вызывается пыльцой лютика *Ranunculus puberulus* Koch. Этот лютик пчелы посещают только в тех случаях, когда нет других растений, таких, как одуванчик или вишня. В данном случае ядовитым веществом может быть анемонол или близкое ему вещество.

Отравленные пчелы дрожат и не могут летать, только быстро кружатся или кувыркаются. Обычно тела их согнуты, крылья расставлены, а хоботок вытянут. Пчелы погибают вскоре после появления этих симптомов: в экспериментальных условиях они погибают через 3—5 дней после кормления их этой пыльцой.

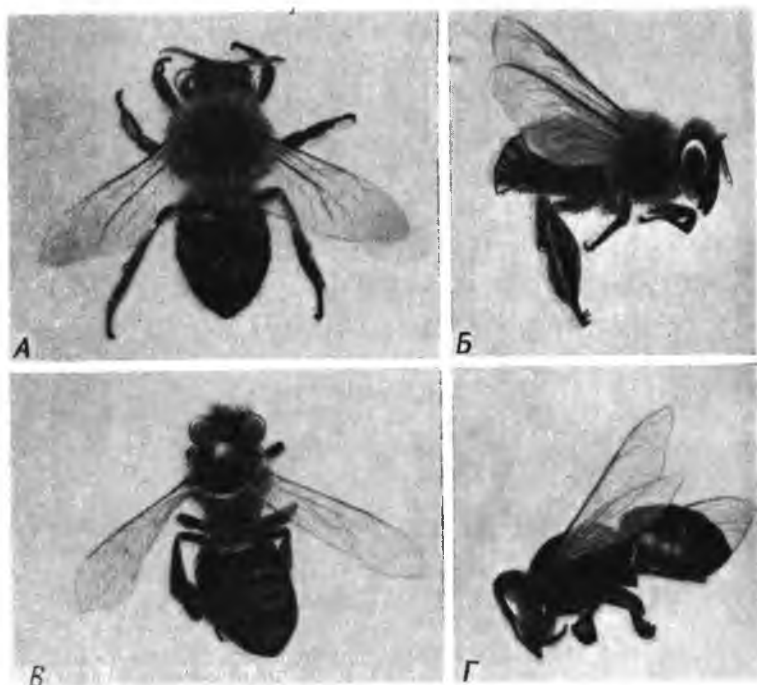
Это заболевание не нужно путать с другим состоянием, которое Батлер называет параличом, возникающим при отравлении пыльцой. При последнем заболевании у пчел расширено брюшко, а кишка наполнена лопнувшими пыльцевыми зернами. Повидимому, это состояние возникает под действием пыльцы, подвергшейся влиянию низкой температуры или мороза, так как оно часто наблюдается вслед за вылетом пчел после морозной ночи. Кроме того, оба эти заболевания не нужно путать с так называемым параличом, вызываемым «грибным отравлением», которое предположительно возникает в результате отравления спорами некоторых грибов (*Aspergillus*). Кишка таких пчел часто наполнена пыльцой, а брюшко растянуто. Мышцы кишки, видимо, парализованы или повреждены, что делает дефекацию затрудненной или невозможной.

Тип отравления нектаром. До сих пор количество и виды растений, нектар которых ядовит для насекомых, точно не установлены; однако ясно, что нектар некоторых растений безусловно смертельно ядовит для медоносных пчел. В США обнаружено, что ядовит, например, нектар растений *Aesculus californicus* Greene и *Astragalus lentiginosus* Douglas, но были указаны также и другие растения. Имеются данные о том, что некоторые сорта культивируемых в Англии рододендронов ядовиты для пчел¹. Под

¹ Эти заболевания пчел называются токсикозами. ими заболевают преимущественно пчелы-сборщицы. При сборе нектара с альпийских рододендронов получается мед, опьяняющий человека; он и называется «пьяным медом». Несомненно, что такой мед может получиться при сборе нектара и

подозрением находится и ряд других растений, однако окончательно их ядовитость не доказана.

В Калифорнии известно состояние пчел, носящее название «отравления конским каштаном». Оно протекает особенно серьезно в некоторых частях штата в те годы, когда верхний слой почвы



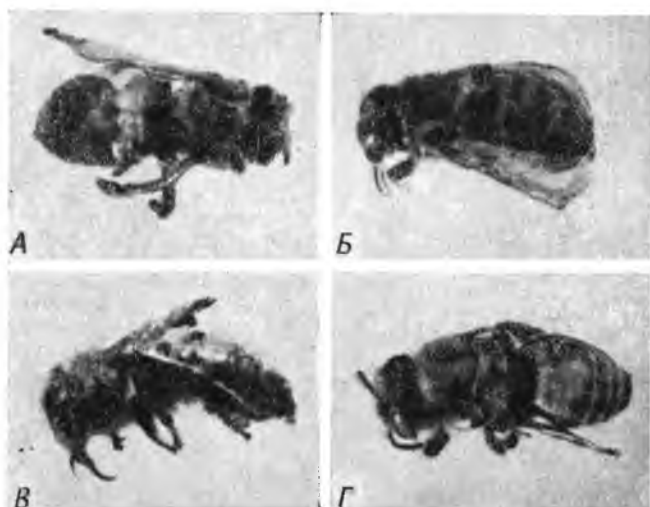
Р и с. 17. Отравление медоносной пчелы (*Apis mellifera* Linn.) американским каштаном.

А, Б — нормальная взрослая рабочая пчела; виден нормальный волосняной покров; В, Г — отравленные пчелы, которые больше не могут летать; такие пчелы проявляют беспокойство (дрожат), тело их растянуто наполняющим его вонючим веществом; все волоски у них выщипаны нормальными пчелами, пытающимися выгнать их из улья. (Из Ванселля, 1926.)

недостаточно влажен или когда другие растения не дают достаточно нектара и пчелы вынуждены собирать нектар с цветков конского каштана. Калифорнийский конский каштан встречается главным образом у подножья холмов вокруг долины Сакраменто и Сан-Хуаким.

с других растений, например с цветов понтийского волчегодника *Daphne pontica* L. (по данным Олейника, полученным в Армянском районе Красноподарского края в 1948 г.), с цветов болотного чашецветного вереска (*Chamaedaphne calycalata* M.; по Тутниковой, 1949). (Прим. ред.)

Мед, нектар, пыльца и сок конского каштана могут серьезно вредить пчелам. Согласно Ванселлю (1926), который первый написал подробное сообщение, посвященное отравлению пчел конским каштаном, при этом страдают не только рабочие пчелы, но также взрослые матки, трутни, личинки и выходящие из куколки молодые пчелы (рис. 17). В серьезных случаях отравления



Р и с. 18. Вылупляющиеся уродливые пчелы, отравленные американским каштаном.

А, Г — уродства ног и крыльев, которыми насекомое не может пользоваться; таких особей нормальные пчелы выталкивают из ячеек и выбрасывают из улья; ноги иногда бывают нормальными, но крылья никогда не расправляются настолько, чтобы пчелы могли летать. (Из Ванселля, 1926.)

вымирает вся колония, оставляя наполненный медом улей. Те личинки, которых яд не убивает во время их питания, окукливаются и могут вылупиться, если только они не слишком изуродованы. Вылупляющиеся пчелы часто имеют лишь четыре нормальные ноги, и крылья их остаются нерасправленными (рис. 18). Многие из этих пчел так слабы, что погибают в ульях, откуда их выносят выживающие пчелы и собирают в кучу около выхода. Хотя рабочие пчелы кажутся менее сильно поврежденными, но многие из них не могут выделять фекалии, тело их дрожит (у них наблюдается «трясучка»). Иногда их брюшко раздувается. Согласно Ванселлю, некоторые пчелы бывают растянуты заполняющими их отбросами, у них наблюдается состояние, «сходное с дизентерией». У таких особей здоровые пчелы выщипывают волосы,

стараясь, повидимому, выгнать их этим из улья. Обычно много погибших пчел находят на соцветиях конского каштана в поле или обнаруживают их на траве и других растениях поблизости от улья. Способность матки откладывать яйца катастрофически падает.

Важной дополнительной причиной отравления может быть сок, выступающий из укулов, которые делают на ветвях и листьях конского каштана мелкие травяные клопы *Urbisea solani* Heid. и *Gerhardialla delicatus* Uhl.; пчелы собирают этот сок и могут отравиться им.

Рекомендуются следующие меры борьбы с этим явлением: предлагают срубать конские каштаны или удалять запасы собранного с них меда, а также переселять пчел в места, где мало конского каштана. Предполагают, что некоторые гибридные линии пчел устойчивы против этого отравления.

В период болезни пчелы сильно слабеют и могут погибнуть. Это приводит к серьезным последствиям лишь в некоторые сезоны.

Тип отравления медвяной росой. Это особый тип отравления, описанный Батлером (1943). Он встречается в Англии, а, возможно, также в Швейцарии и Шварцвальде, где он всегда связан с выделением медвяной росы хвойными, обычно елью. После дождливых ночей или ночей с обильной росой смертность понижается.

Батлер обнаружил в своих опытах, что медвяная роса равнокрылых на липе (*Tilia platyphyllo* Scop.) особенно ядовита для медоносных пчел даже при сильном разведении, а также если ее предварительно профильтровать, прокипятить или выпарить до сухого состояния.

При этом последнем типе отравления сначала наблюдается возбуждение пчел перед ульем. Затем они делаются неспособными к полету и расползаются от улья в разные стороны, более или менее растопырив крылья. При этом в клетках стенки средней кишки пчел иногда наблюдаются включения Моррисона, но их может и не быть.

Имеются некоторые указания на то, что медвяная роса тлей вредна для бабочек (см. Бейрне, 1947), но можно ли объяснить этим редкость некоторых бабочек в определенные сезоны — остается невыясненным. Некоторые авторы высказывали мнение, что медвяная роса способствует распространению болезней среди гусениц бабочек или уменьшает их сопротивляемость болезням. Однако это предположение еще требует доказательств¹.

¹ Падчий токсикоз пчел развивается при сборах ими растительной медвяной росы или пади животного происхождения, которая выделяется тлями, листоблошками и некоторыми червцами, например европейским плодо-

ПОРАЖЕНИЯ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ПАЗАРИТИЧЕСКИМИ И ХИЩНЫМИ НАСЕКОМЫМИ И КЛЕЦАМИ

Другие членистоногие — паразиты или хищники — могут носить следующие два типа поражений (или же оба вместе).

1. Механические:

- а) разрушающие,
- б) раздражающие.

2. Физиологические:

- а) прекращение или нарушение нормальных физиологических отправления,
- б) введение ядовитых веществ.

Другими словами, повреждения эти могут быть механического или физиологического типа. Механические повреждения либо носят характер разрушений (т. е. паразит может действительно разрушать живые ткани хозяина), либо имеют характер раздражений или как-нибудь иначе мешают хозяину (например, некоторые клещи могут прикрепиться к насекомому-хозяину, не разрушая его живых тканей). Эти повреждения можно было бы рассматривать в начале настоящей главы вместе с механическими

вым червецом *Lesanium corni* (по наблюдениям А. и М. Мейер, 1949, в Башкирской АССР). Выделяемая ими падь отлагается на деревьях и кустарниках, с которых она смывается дождями. Поэтому падевыделению способствует сухая и теплая погода. Падь растительного происхождения в разных местах СССР образуется на дубе, березе, тополе, клене, орешнике, вязе, ясене, рябине, сирени, черемухе, амурской сирени, бархатной ели, пихте, можжевельнике и на других растениях. Падь животного происхождения образуется на дубе, вязе, клене, осине (Чефранов, 1901), на которых живут насекомые-падевыделители. Животной пади получается такое большое количество, что она стекает, точно капли дождя, и может образовывать под деревьями лужи. Неудивительно, что пчелы могут ее собирать и приносить в улей килограммами (до 10 кг и более в день). В районе Шахруда (Иран) Е. Н. Павловский (1942) наблюдал в июле падевый дождь с вяза; многие листья вяза под влиянием сосания тлей были скрючены, и в их углублениях сидело множество тлей; здесь же находились и густые сахаристые их выделения. Так как поверхность тела тлей ими не смачивалась, то накопление выделений несколько не вредило тлям. За полчаса работы можно было слить из пораженных тлями скрюченных листьев до 600 см³ этих выделений (неопубликованное наблюдение). Химический состав падевых медов исследовался Закашиевой (1948) и Мейером (1949), он, конечно, разнообразен и зависит от вида растения, вида насекомого-падевыделителя и условий внешней среды. На пади, находящейся на растении, иногда развиваются посторонние микроорганизмы, которые своим присутствием могут придавать пади вредные для пчел качества или усиливать их. За отсутствием в цветах нектара, что бывает в сухую жаркую погоду, пчелы вынуждены собирать падь и перерабатывать ее в пищевые запасы меда. Такая же погода способствует появлению на растениях пади, которая имеет вид сахаристой густой жидкости нектарного происхождения. В зависимости от состава пади вредное действие ее на пчел варьирует от расстройства пищеварения (понос) до массовой гибели пчел.

Это явление наблюдается в разных местах в разное время — то в разгар сбора пади, то зимой, когда в корм идет падевый мед. (Подробнее см. В. П. Шолтев, 1947.) (Прим. ред.)

повреждениями. Но поскольку они особого типа и имеют более или менее ярко выраженные характерные особенности, они разбираются здесь вместе с физиологическими повреждениями, вызываемыми насекомыми и паукообразными.

Тип механического повреждения, возникающего у любого хозяина, зависит от вида паразита. Паразиты, протыкающие внешний покров насекомого при откладке яиц, вызывают в стенке тела хозяина слабое повреждение, обычно остающееся без последствий. Некоторые личинки-эктопаразиты протыкают кожу хозяина и сосут полостную жидкость через образовавшееся отверстие. Эндопаразиты в ранний период их развития могут лежать свободно внутри полости тела хозяина, окруженные кровью или серозной жидкостью, из которых они получают питательные вещества. Обычно активность этих паразитов приводит к смерти насекомого-хозяина, хотя иногда это происходит уже после выхода паразита из организма хозяина. Часто паразиты полностью или частично подавляют способность взрослых насекомых к размножению. В некоторых случаях у насекомых-хозяев под действием паразитов происходит изменение вторичных половых признаков, например окраски (иногда в результате явления так называемой «паразитарной кастрации»). Зародыш некоторых эндопаразитических перепончатокрылых окружен клеточной оболочкой, обычно распадающейся либо непосредственно перед тем, как личинка начинает вести самостоятельное существование, либо сейчас же после этого. Клетки оболочки или отделяются друг от друга, или, слипаясь и образуя небольшие скопления, свободно лежат в полости тела хозяина. Они обычно служат пищей для растущих личинок паразита. Полостные жидкости хозяина не доставляют достаточного количества питательных веществ, обеспечивающих рост паразита, и последние должны обращаться к более твердым тканям и органам как к источнику пищи. До известной степени хозяин страдает пропорционально важности ткани или органа для жизни насекомого. Обычно растущий паразит питается только тканями, не имеющими важного значения для жизни хозяина. Это обстоятельство, а также большая выносливость насекомых по отношению к своим паразитам говорят в пользу того, что внешнее влияние паразитов часто очень мало заметно, во всяком случае, оно гораздо слабее, чем можно было бы ожидать. Однако в некоторых случаях бывают затронуты жизненно важные органы насекомого, и тогда его ненормальное состояние достаточно заметно. Иногда повреждения бывают косвенные, например в случае повреждения трахей воздух поступает непосредственно в тело хозяина.

Реакции хозяина. Реакции насекомого-хозяина на наносимые ему повреждения логически можно рассматривать как патоло-

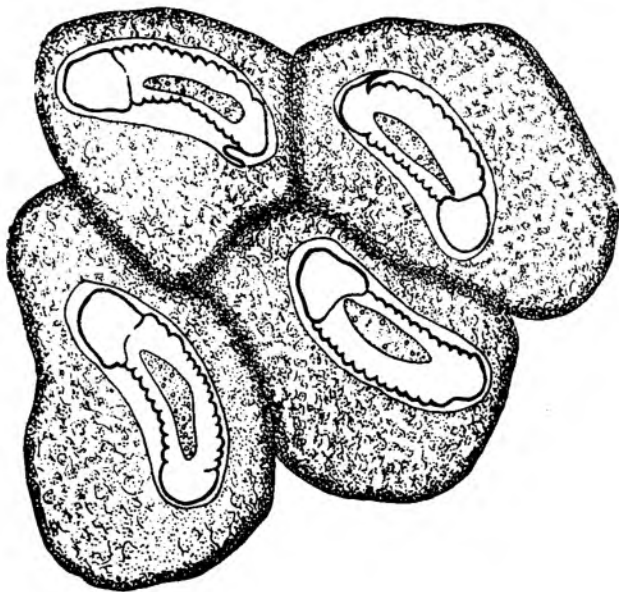
гические явления. Природа этих явлений зависит не только от вида паразита, но также от качества и количества затронутых тканей. У одного и того же вида насекомого разные ткани могут быть повреждены разными паразитами. Так, например, личинка *Zenillia roseanae* В. et В. живет в жировой ткани гусеницы кукурузного мотылька (*Pyrausta nubilalis* Hbn.), личинки *Paraphorocera senilis* Meig. — в стенке трахей, а личинки *Angitia punctoria* Rom. свободно лежат в полости тела гусеницы. С другой стороны, один и тот же вид паразитов может нападать на разные ткани хозяина и разрушать их.

Самая распространенная реакция хозяина на паразита-насекомое — это смерть. Как правило, хозяин погибает вскоре после того, как паразит выходит из его организма. Однако имеются исключения из этого правила: известны случаи, когда хозяин выживает по крайней мере в течение известного промежутка времени после того, как паразит вышел. Необходимо иметь в виду, что паразиты, лучше всего приспособленные к хозяевам, не убивают их и серьезно не повреждают их жизненно важных тканей.

Однако до своей гибели организм может различными способами реагировать на наличие паразита. Одна из наиболее обычных реакций — это фагоцитоз. Некоторые хозяева способны разрушать яйца, отложенные в них взрослыми паразитами. Это разрушение, повидимому, вызывается образованием вокруг яйца оболочки из клеток крови хозяина. Например, гусеницы кукурузного мотылька уничтожают яйца *Eulimneria alkae* E. et S. и *Eulimneria crassifemur* (Thoms.) именно этим способом (рис. 19). Таким образом возникают псевдоцисты, остающиеся соединенными с задней частью пищеварительного канала хозяина. Клетки, образующие эти псевдоцисты, имеют однородную форму; у них обычно относительно большое ядро, и морфологически они идентичны макронуклецитам (лимфоцитам). Мертвые яйца заключены в два слоя, состоящие из разных клеток: внутренний слой образуют круглые клетки с ясно выраженными ядрами и неясными границами; внешний слой состоит из плоских веретенообразных клеток, иногда похожих на волокна. Если эти веретенообразные клетки оказываются взвешенными в свежей крови, они снова приобретают форму макронуклецитов. Хотя вначале личинка паразита развивается нормально, однако обычно, после того как окружающий ее слой клеток достигает максимальной толщины, она погибает. Подобное фагоцитарное действие варьирует у разных гусениц или личинок насекомого-хозяина, но весьма сходно для яиц разных паразитических форм, отложенных в полость тела одного и того же хозяина (Шэйо, 1928). Некоторые исследователи наблюдали, что в организме определенных хозяев яйца паразитов иногда перевариваются клеточными массами, состоящими из фагоцитов, но в вышеприведенном случае этого не про-

исходит. Иногда фагоциты могут переварить личинок паразита так же, как его яйца.

По данным Стрикланда (1930), личинки тахины *Gonia* вылупляются из яиц в мезентероне хозяина; затем личинки проходят через перитрофическую мембрану и стенку мезентерона сначала в полость тела, а потом в надглоточный ганглий. Если им удается



Р и с. 19. Яйца *Eulimneria alcae* E. et S. в полости тела гусеницы кукурузного мотылька, окруженные псевдоцистами, образованными гемоцитами хозяина. Образование таких ложных цист представляет собой реакцию хозяина на инвазию паразита. (Из Шэйо, 1928.)

достигнуть ганглия и покормиться там некоторое время, то они снова попадают в полость тела, не подвергаясь нападению фагоцитов. С другой стороны, те личинки, которые не дошли до ганглия и не питались там, почти всегда бывают окружены фагоцитами, что в конце концов приводит к их гибели.

Необходимо отметить, что иногда организм хозяина реагирует на паразита таким образом, что защищает его и создает благоприятные условия для его развития. Примером этого может служить разрастание внутренней части стенки тела вокруг развивающихся личинок некоторых тахин.

Реакцию хозяина на наличие паразита можно определить по его внешнему виду, а также по изменениям его внутренних

органов. Обычно такие заметные реакции связаны с изменением размера отдельных органов хозяина и их функций. Уменьшение размера насекомого хозяина — это обычное следствие нападения паразита, наблюдаемое даже в том случае, если хозяин выживает. Часто наблюдается развитие под влиянием паразитов особых форм хозяина, уклоняющихся от нормы; иногда им давали даже систематические названия.

В своем обзоре, посвященном различным морфологическим типам муравьев, В. Уилер (1926) разделяет их на две основные группы — нормальные и патологические типы. Большая часть патологических форм возникает под влиянием паразитов. Так он описывает одну форму куколки самца (называемую «*phthisaner*»), у которой на стадии личинки или предкуколки личинки *Orasema* высосали часть жидкостей. Такой самец не может превратиться во взрослую форму. Рост крыльев у него подавлен, а ноги, голова, грудь и сяжки остаются в зачаточном состоянии. Тип «*phathisogyne*» происходит из личинки самки муравья при тех же условиях, что и «*phthisaner*», и отличается от нормальной самки в основном теми же признаками.

Похожа на них также форма «*phthisergate*», представляющая собой куколку рабочего муравья со сходно измененными признаками.

Тип «*pseudogyne*» — форма сходная с рабочим муравьем, но имеющая увеличенный мезонотум; иногда некоторые склериты ее груди имеют признаки самки. Эта форма определяется наличием в колонии жуков *Lomechusinae*. Тип «*mermithergate*» — это рабочий муравей необычно большой величины; его появление обусловлено паразитическим червем *Mermis*. Грудь этого муравья по своему размеру приближается к тораксу самки; на голове у него имеются маленькие глазки (*ocelli*). Другие патологические типы муравьев В. Уилер назвал: «*pterergate*» (рабочий или солдат с зачатками крыльев), «гинандроморф» (ненормальная форма, в которой комбинируются признаки самца и самки) и «эргатандроморф» (форма, сходная с последней, но у которой признаки рабочего муравья, а не самки, скомбинированы с признаками самца).

Не всегда влияние насекомых-паразитов вредно для их хозяев. Известны случаи, когда развитие насекомых ускоряется под влиянием паразитов (см. Варлей и Батлер, 1933).

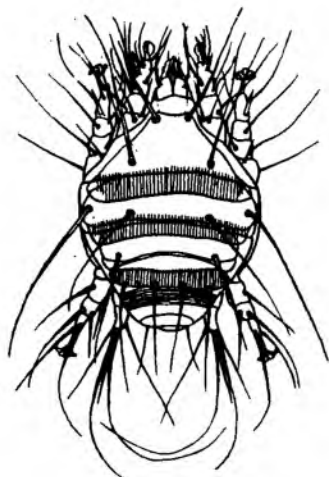
Клещевая болезнь, или болезнь острова Уайт. Иногда паразитизм или нападение одного членистоногого на другое имеет длительный характер и последствия его бывают настолько серьезны, что можно считать это заболеванием. Такова, например, болезнь пчел, называемая «болезнью острова Уайт» или «клещевой болезнью» медоносной пчелы (*Apis mellifera* Linn.). Последнее название говорит о том, что болезнь эта вызывается нападением кле-

щей (*Acarina*). Эту болезнь впервые наблюдали в юго-восточной части острова Уайт в 1904 г., откуда она быстро распространилась по всему острову, и к 1908 г. большая часть местных пчел погибла. В течение последующих нескольких лет эта болезнь быстро распространилась по всей Великобритании, хотя она, может быть, существовала в Англии и до того времени.

В течение 1920 г. были получены сведения о наличии этого заболевания на Европейском материке и в Южной Африке. Точно неизвестно, встречается ли оно в США.

Сначала думали, что болезнь острова Уайт вызывается инфекционным микроорганизмом *Nosema apis* (*Microsporidia*). Однако Ренни и его сотрудники примерно в 1916 г. поставили под сомнение эту этиологию, а в 1921 г. показали, что это заболевание вызывается клещом, которого они назвали *Tarsonemus woodi*. Этот клещ впоследствии был отнесен Хирстом к другому роду и назван им *Acarapis woodi* (Rennie) (рис. 20).

Клещи проникают в организм медоносной пчелы через первую пару грудных дыхалец с каждой стороны тела. Находясь в таком положении, они питаются кровью хозяина; они загрязняют своими фекалиями трахейные стволы, стенки которых, обычно белые, становятся коричневыми или черными (рис. 21). Клещей может быть так много, что они почти целиком закупоривают трахею, делая проникновение в нее воздуха практически невозможным. Считают, что нехватка воздуха создает недостаточную аэрацию жизненно важных органов, к которым ведут трахеи. Согласно Андерсону (1928) механические повреждения паносятся тканям, прилегающим к зараженным трахеям: грудным и слюнным железам, непрямым летательным мышцам и крупным нервам, подходящим к основанию крыльев. Предполагают, что эти повреждения вызывают болезненное состояние в проколотых мышцах и нервной ткани, а это в свою очередь может привести к состоянию паралича. Неспособность больных пчел к полету частично определяется, повидимому, поражением близлежащих летательных мышц. Это главный симптом болезни. Больные пчелы вяло ползают по земле с растопыренными крыльями и не могут летать. Часто наблюдается, что они падают с планки для сиденья



Р и с. 20. Самка клеща *Acarapis woodi* (Rennie) — возбудитель клещевой болезни медоносной пчелы. (Из Хирста, 1922.)

на землю. Такие пчелы иногда в холодную погоду собираются небольшими кучками на земле или траве перед ульем и погибают. Весной сильно зараженные пчелы обычно содержат в кишке много фекалий, может быть, потому, что зимой они не могли летать (Филлипс, 1923; см. также Дэд, 1948).

Помимо того, что клещи протыкают стенки трахей для питания кровью хозяина и поэтому останавливают ход воздуха (П. Уайт, 1921), они, видимо, вызывают патологические изменения и в близлежащих тканях. Возможно, что клещи выделяют ядовитое вещество, абсорбируемое хозяином.



Рис. 21. Трахей груди медоносной пчелы, зараженной *Acarapis woodi* (Rennie); клещи видны через стенку трахей.

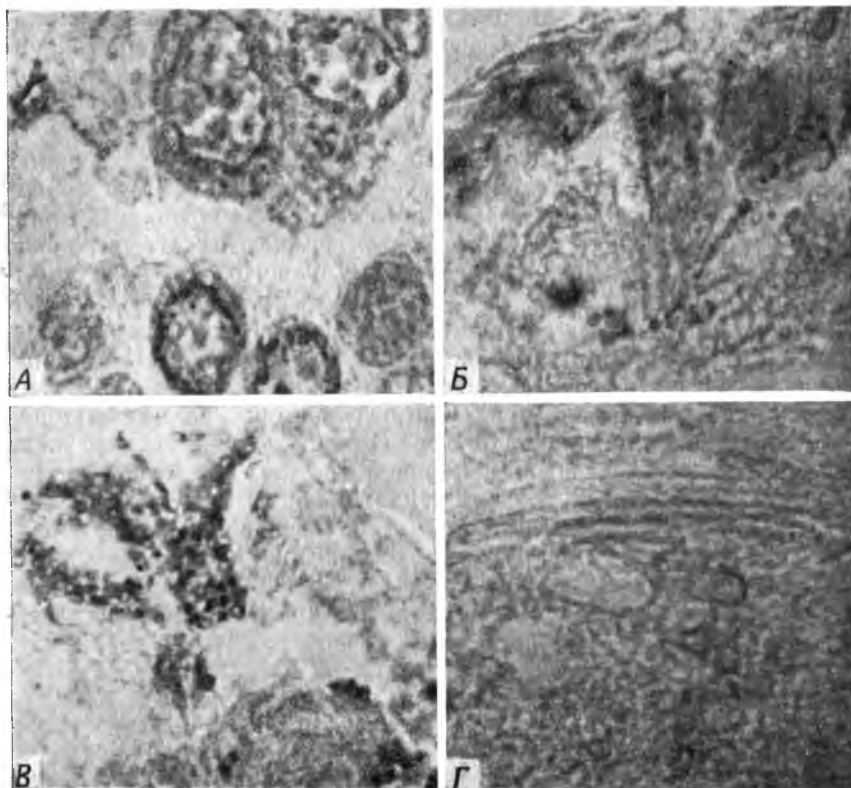
Попытки бороться с заражением путем применения химических или инсектисидов не принесли большой пользы. Однако в некоторых районах так называемая обработка затхлым воздухом была довольно популярна. При этом способе применяются пары из смеси нитробензола, шафранного масла и бензина. Некоторые пчеловоды получали такие же хорошие результаты при применении одного нитробензола. Поскольку болезнь заразна и рас-

пространяется клещами, переползающими с одного хозяина на другого, а также мигрирующими самками, наиболее эффективное средство борьбы — это удаление зараженных пчел. Нужно вывести много молодых пчел, чтобы заменить удаленных и таким образом снизить процент заражения. Хороший уход и эффективные меры наблюдения за роем — это также важные факторы, способствующие снижению заражения.

Физиологические повреждения насекомых под влиянием паразитов. Физиологические повреждения, так же как и механические, варьируют в зависимости от вида хозяина и паразита. Однако почти во всех случаях физиологических повреждений наблюдается либо нарушение возможности осуществления нормальных функций в организме хозяина, либо введение ядовитых веществ, непосредственно нарушающих его обмен веществ.

Когда ткань насекомого повреждена или разрушена, естественно, что функция ее также нарушается. Когда количество лимфы или запасных питательных веществ в организме хозяина

уменьшается или они совсем исчезают под действием внутреннего паразита, то физиология и обмен веществ организма также соответственно изменяются. Иногда паразит не разрушает больших



Р и с. 22. Гистопатологические изменения в нервной ткани цикады *Tibicen pruinosa* Say, парализованной хищной осой *Sphecius speciosus* Dru. Поперечный срез, окрашенный толуидиновой синькой.

А — мозг парализованной цикады; заметны лилии тигроидного вещества и вакуолизация; Б — мозг цикады, убитой путем обезглавливания; В — грудной ганглий парализованной цикады; обратит внимание на распад и вакуолизацию; Г — грудной ганглий особи, убитой путем обезглавливания. (Из Хартцелла, 1935.)

участков тканей, но нарушает снабжение тканей необходимыми для них веществами. Это происходит, например, в тех случаях, когда паразиты прикрепляются к трахеям хозяев, главным образом для того, чтобы обеспечить снабжение своего организма воздухом. Этот тип паразитизма иногда вызывает во внешнем

виде насекомого изменения, сходные с симптомами некоторых инфекционных заболеваний. Прикрепление насекомого-паразита к трахее может, например, вызвать появление пятен на внешнем покрове около дыхальца или некроз тканей.

Возможно, что эндопаразиты, развиваясь внутри хозяина, могут выделять ядовитые вещества. Однако у большинства эндопаразитических личинок нет сообщения между средней кишкой и внешней средой; в этих случаях организм хозяина не загрязняется отбросами из кишечного тракта паразита.

Более обычный тип отравления наблюдается в тех случаях, когда взрослый паразит парализует личиночную форму хозяина, впуская в него ядовитую жидкость, прежде чем отложить яйца. Например, это делает оса *Habrobracon brevicornis* Wesm., когда она откладывает яйца в гусеницу кукурузного мотылька (*Pyrausta nubilalis* Hbn.).

Аналогичные этому явления наблюдаются у одиночных перепончатокрылых, применяющих свой яд для того, чтобы парализовать добычу, обычно гусениц или пауков. В таких случаях жертвы остаются парализованными в течение нескольких месяцев, хотя сердце их продолжает биться. В одном случае была изучена гистопатология повреждений нервной системы у насекомых, парализованных ядом. Хартцелл (1935) сообщает, что у взрослых пикад *Tibicen pruinosus* Say., парализованных жалом осы *Sphecius speciosus* Dru., были обнаружены повреждения нервов во многих частях центральной нервной системы (рис. 22). Во многих отношениях эти повреждения были сходны с обнаруживаемыми в нервах насекомых, убитых триортокрезилфосфатом или шпретринами.

Л И Т Е Р А Т У Р А

- Anderson E. J., 1928. The pathological changes in honeybees infested with the Isle of Wight disease, *J. Econ. Entomol.*, 21, 404—407.
- Beirne B. P., 1947. Lepidoptera and «Honeydew», *Entomologist's Record and J. of Variation*, 59, 25—26.
- Bodenstein D., 1946. Investigation on the locus of action of DDT in flies (*Drosophila*), *Biol. Bull.*, 90, 148—157.
- Butler C. G., 1943. Bee paralysis, May-sickness, etc., *The Bee World*, January, 1943.
- Campbell F. L., 1926. Effects of trivalent and pentavalent arsenic on heart pulsations of the silkworm, *J. Pharmacol. and Exptl. Ther.*, 26, 277—285.
- Dade H. A., 1948. The laboratory diagnosis of honey-bee diseases, *J. Quekett Microscop. Club*, Ser. 4, 2, 272—285.
- Davenport D., 1949. Studies in the pharmacology of the orthopteron, *Stenopematus*, *Physiol. Zool.*, 22, 35—44.
- Eckert J. E., 1940. Studies on the poison system of the honeybee, *Ann. Entomol. Soc. Amer.*, 33, 258—268.
- Eckert J. E., 1947. Beekeeping in California, *California Agr. Exten. Serv. Circ.*, 100, 95 pp.

- Fraenkel G. and Hopf H. S., 1940. The physiological action of abnormally high temperatures on poikilothermic animals. 1. Temperature and adaptation and the degree of saturation of the phosphatides, *Biochem. J.*, **34**, 1085—1092.
- Geist R. M., 1928. The heat sensitive areas of certain grasshoppers, *Ann. Entomol. Soc. Amer.*, **21**, 614—618.
- Hartzell A., 1934. Histopathology of insect nerve lesions caused by insecticides, *Contrib. Boyce Thompson Inst.*, **6**, 211—223.
- Hartzell A., 1935. Histopathology of nerve lesions of cicada after paralysis by the killer-wasp, *Contrib. Boyce Thompson Inst.*, **7**, 421—425.
- Hartzell A., 1945. Histological effects of certain sprays and activators on the nerves and muscles of the housefly, *Contrib. Boyce Thompson Inst.*, **13**, 443—454.
- Hartzell A. and Scudder H. I., 1942. Histological effects of pyrethrum and an activator on the central nervous system of the housefly, *J. Econ. Entomol.*, **35**, 428—433.
- Hartzell A. and Strong M., 1944. Histological effects of piperine on the central nervous system of the housefly, *Contrib. Boyce Thompson Inst.*, **13**, 253—258.
- Hartzell A. and Wexler E., 1946. Histological effects of sesamin on the brain and muscles of the housefly, *Contrib. Boyce Thompson Inst.*, **14**, 123—126.
- Hirst S., 1922. Mites injurious to domestic animals, *British Mus. Nat. Hist.*, Econ. Ser., № 13, 107 pp.
- Hopf H. S., 1940. The physiological action of abnormally high temperatures on poikilothermic animals. 3. Some changes occurring in the phosphorus distribution of the haemolymph of insects under the influence of abnormally high temperatures, *Biochem. J.*, **34**, 1396—1403.
- Hoskins W. M., 1940. Recent contributions of insect physiology to insect toxicology and control, *Hilgardia*, **13**, 307—386.
- Jefferson G. T., 1945. Heat injury in insects, *Nature*, **156**, 111—112.
- Kirby W. and Spence W., 1826. Diseases of insects. Letter (chapter) XLIV (pp. 197—232), *с.м.* An introduction to entomology: or elements of the natural history of insects, Longman et al., London, vol. 4, 634 pp.
- Kirschner R., 1932. Beurteilung der Giftwirkung gasförmiger Insecticide auf Grund der Schlagfrequenz des Dorsalgefäßes, *Zeitschr. angew. Entomol.*, **19**, 544—556.
- Krüger F., 1931. Untersuchungen über die Giftwirkung von dalmatischen Insektpulver auf die Larven von *Corethra plumicornis*, *Zeitschr. angew. Entomol.*, **18**, 344—353.
- Ludwig D., 1937. The effect of different relative humidities on respiratory metabolism and survival of the grasshopper *Chortophaga viridifasciata* De Geer, *Physiol. Zool.*, **10**, 342—351.
- Munson S. C. and Yeager J. F., 1945. Concentration-survival time relationship for roaches injected with arsenicals, *J. Econ. Entomol.*, **38**, 634—642.
- Pagast G., 1936. Ueber Bau und Funktion des Analpapillen bei *Aedes aegypti* L., *Zool. Jahrb. Arb. Allg. Zool. u. Physiol. Tiere*, **56**, 183—218.
- Paillet A., 1928. On the natural equilibrium of *Pyrausta nubilalis*, Hb., *Internat. Corn Borer Invest.*, *Sci. Repts.*, **1**, 77—106.
- Phillips E. F., 1923. The occurrence of diseases of adult bees, II, *U. S. D. A. Circ.*, **287**, 34 pp.
- Нилат М., 1935а. Histological researches into the action of insecticides on the intestinal tube of insects, *Bull. Entomol. Research.*, **26**, 165—180.
- Нилат М., 1935б. The effects of intestinal poisoning on the blood of locusts (*Locusta migratoria*). *Bull. Entomol. Research.*, **26**, 283—292.

- Power M. E., 1943. The effect of reduction in numbers of ommatidia upon the brain of *Drosophila melanogaster*, *J. Exptl. Zool.*, **94**, 33—66.
- Rennie J., 1921. Isle of Wight disease in hive bees — Acarine disease. (4). The organism associated with the disease — *Tarsonemus woodi*, n. sp., *Trans. Roy. Soc. Edin.*, **52**, 768—779.
- Richards A. G., Jr., 1941. Differentiation between toxic and suffocating effects of petroleum oils on larvae of the house mosquito (*Culex pipiens*) (*Diptera*), *Trans. Amer. Entomol. Soc.*, **67**, 161—196.
- Richards A. G., Jr., 1943. Lipid nerve sheaths in insects and their probable relation to insecticide action, *J. New York Entomol. Soc.*, **51**, 55—69.
- Richards A. G., Jr., 1944. The structure of living insect nerves and nerve sheaths as deduced from the optical properties, *J. New York Entomol. Soc.*, **52**, 285—310.
- Richards A. G., Jr., and Cutkomp L. K., 1945. Neuropathology in insects, *J. New York Entomol. Soc.*, **53**, 313—355.
- Scharrer B., 1945. Experimental tumors after nerve section in an insect, *Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.*, **60**, 184—189.
- Shull W. E., Riley M. K. and Richardson C. H., 1932. Some effects of certain toxic gases on the blood of the cockroach, *Periplaneta orientalis* (Linn.), *J. Econ. Entomol.*, **25**, 1070—1072.
- Srivastava A. S., 1948. Неопубликованные данные.
- Stark M. B., 1919. A benign tumor that is hereditary in *Drosophila*, *Proc. Nat. Acad. Sci.*, **5**, 573—580.
- Strickland E. H., 1930. Phagocytosis of internal insect parasites, *Nature*, **126**, 95.
- Tischler N., 1935. Studies on how derris kills insects, *J. Econ. Entomol.*, **28**, 215—220.
- Vansell G. H., 1926. Buckeye poisoning of the honey bee, Univ. California, Coll. Agr., Circ., **301**, 12 pp.
- Varley G. C. and Butler C. G., 1933. The acceleration of development of insects by parasitism, *Parasitology*, **25**, 263—268.
- Welsh J. H. and Gordon H. T., 1947. The mode of action of certain insecticides on the arthropod nerve axon, *J. Cell. Comp. Physiol.*, **30**, 147—172.
- Wheeler W. M., 1926. Ants, their structure, development and behavior, Columbia Univ. Press, New York, 663 pp.
- White P. B., 1921. Isle of Wight disease in hive bees. (3) The pathology of Isle of Wight disease in hive bees, *Trans. Roy. Soc. Edin.*, **52**, 755—764.
- Wigglesworth V. B., 1937. Wound healing in an insect (*Rhodnius prolixus*, Hemiptera), *J. Exptl. Biol.*, **14**, 364—381.
- Wilson C., 1936. A study of the toxicity of arsenic to cabbage butterfly larvae (*Pieris rapae* Linn.) and its mode of action. Thesis for the degree of Master of Science, Univ. California, Berkeley, California, 41 pp.
- Woke P. A., 1940. Effects of some ingested insecticides on the midgut wall of the southern armyworm larva, *J. Agr. Research*, **61**, 321—330.
- Yeager J. F. and Gahan J. B., 1937. Effects of the alkaloid nicotine on the rhythmicity of isolated heart preparations from *Periplaneta americana* and *Prodenia eridania*, *J. Agr. Research*, **55**, 1—19.
- Yeager J. F. and Munson S. C., 1942. Changes induced in the blood cells of the southern armyworm (*Prodenia eridania*) by the administration of poisons, *J. Agr. Research*, **64**, 307—332.

ЗАБОЛЕВАНИЯ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ НАРУШЕНИЕМ ПИТАНИЯ И ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

У насекомых наблюдается ряд неинфекционных заболеваний, возникающих вследствие неправильного питания и нарушений физиологических процессов или обмена веществ. Эти факторы настолько тесно связаны, что в большинстве случаев нарушение одного автоматически нарушает правильную функцию другого; так, неправильное питание часто влечет за собой снижение и нарушение обмена веществ, и наоборот. Однако для удобства изложения здесь эти факторы условно будут рассматриваться в отдельности. Кроме того, в этой главе не ставится задача дать исчерпывающее изложение вопроса. В ней будут лишь кратко указаны основные патологические признаки для того, чтобы помочь энтомопатологам ориентироваться в различных типах патологических состояний насекомых.

ЗАБОЛЕВАНИЯ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ НАРУШЕНИЕМ ПИТАНИЯ

Заболевания, связанные с нарушением питания, возникают или в результате общего недостатка питательных веществ, или вследствие недостаточности каких-либо определенных компонентов в пище насекомых.

Отсутствие важных питательных веществ обычно отражается на росте, развитии насекомых и способности к размножению. Недостаточность питания может проявляться в различных формах. Наиболее распространенные из них будут коротко описаны ниже.

Недостаток пищи. Под голодом обычно подразумевают такое состояние животного, при котором оно лишается пищи помимо своей воли или желания. Это наблюдается, например, в тех случаях, когда насекомое-монофаг погибает от голода в отсутствие растения, на котором оно кормится; согласно данным Брюэса (1946), с большинством насекомых-олигофагов, питающихся весьма ограниченным числом видов, часто случается то же самое.

Насекомые, так же как и большая часть других животных, обычно могут оставаться без пищи в течение лишь нескольких дней. Некоторые взрослые насекомые (определенные бабочки и мухи) лишены функционирующих ротовых частей и совсем не

могут питаться на этой стадии развития, но такие формы живут очень недолго.

Насекомые с полным превращением не питаются на стадии куколки; процесс обмена у них идет за счет запаса пищевых веществ, накопленных раньше в организме развивающегося насекомого. Разные насекомые могут жить без пищи в течение периода от нескольких дней или недель до нескольких лет. Даже личиночные стадии некоторых жуков могут переносить голод в течение длительных периодов времени. Например, известно, что личинка *Trichodectes ornatus* Le Conte может жить без пищи в течение 5 лет. Известны и другие случаи длительного существования насекомых без пищи.

Недостаток пищи, обычно подаваемой насекомым, также можно считать голодом. Такой недостаток пищи может оказать влияние на окончательный размер насекомого, хотя изменение роста может быть и незначительным. Например, у некоторых ос мать приносит в пищу каждой личинке лишь одного паука; величина этих пауков сильно варьирует, а в связи с этим варьируют и размеры развивающихся ос.

Именно поэтому некоторые насекомые, питающиеся другими, бывают разного размера, в зависимости от величины насекомого-хозяина.

У многих насекомых голод начинается с потребления углеводов, имеющихся в тканях. Об этом свидетельствует быстрое уменьшение количества имеющегося в тканях гликогена. Некоторые насекомые интенсивно используют также свои белки, тогда как другие могут использовать лишь небольшое количество белков из своих тканей. Основное запасное вещество, потребляемое насекомыми, — это жир. Большинство насекомых, прежде чем погибнуть, использует от 50 до 90% жира.

Исследователю, изучающему патологию насекомых, необходимо иметь в виду, что мертвые насекомые, найденные им в поле или доставленные ему для изучения и постановки диагноза, могли погибнуть от голода, а не от яда или действия патогенных микроорганизмов. Насекомое, погибшее от голода, часто можно определить по «вялости» его тканей и по отсутствию запасных питательных веществ, главным образом жирового тела.

Недостаток или излишек воды. Некоторые данные, касающиеся потребностей насекомых в определенных условиях влажности, уже разбирались в главе II; там было указано, что патологические изменения насекомых, страдающих от засухи или недостатка воды, связаны в основном с обезвоживанием тканей.

Согласно данным Уингелсуорза (1939), необходимое количество воды, потребляемое с пищей, зависит от скорости утери ее организмом; последнее же определяется, с одной стороны, свойствами

кутикулы и дыхательной и выделительной систем, а с другой — испаряющей силой воздуха.

Насекомые, выделяющие жидкие экскременты, такие, как медоносная пчела или мухи сем. *Muscidae*, чтобы выжить, должны пить часто; в то же время насекомые, питающиеся пищевыми продуктами (например, личинки мучных хрущаков), а также насекомые, живущие в пустынях и других засушливых районах, извлекают почти всю воду из своих экскрементов и могут питаться очень сухими веществами. Большая часть воды, требующаяся этим насекомым, вырабатывается в их организме как побочный продукт обмена веществ. Эта вода получается при окислении углеводов в организме с образованием углекислого газа и воды. В тканях этих насекомых наблюдается более высокое отношение связанной воды к свободной, что делает их менее чувствительными к процессу испарения. Многие насекомые способны жить в течение долгих промежутков времени, не поглощая воду. Известны примеры, когда преимагинальные, покрывшиеся щитком стадии некоторых червецов жили в течение 17 лет, не поглощая воды.

В некоторых работах имеются указания на то, что дизентерия медоносных пчел возникает вследствие поглощения ими слишком большого количества воды. Однако в настоящее время считают, что это состояние вызывается другими причинами.

Существует мнение, что чрезмерное количество воды в пище гусениц некоторых насекомых (например, тутового шелкопряда, бабочки монашенки) вызывает предрасположение к дизентериям или флашериям. Если растения, которыми питаются насекомые, долгое время находятся под дождем или их ставят надолго в воду (как это часто делается, чтобы сохранить их свежими), то, по мнению некоторых исследователей, в протоплазме растений происходят изменения и кислотность листьев увеличивается. Когда гусеницы едят такие листья, то высокая щелочность их пищеварительного канала снижается и их обмен становится менее интенсивным, что делает насекомых более восприимчивыми к заражению микробами.

Резкое изменение реакции содержимого кишки — не единственная причина, приводящая к вышеуказанным изменениям при поглощении чрезмерного количества воды. Иногда в листьях просто содержится слишком много воды для того, чтобы пища могла как следует перевариваться в кишке насекомого. В этих случаях при изучении содержимого кишки насекомого под микроскопом видны непереваренные частицы листьев, что указывает на нарушение пищеварительного процесса. Экскременты таких насекомых делаются зелеными и мягкими, а впоследствии жидкими, тогда как нормальные экскременты компактные и черноватые. Если в это время гусениц кормить сухой пищей, они обычно скоро выздоравливают. Если же оставить гусениц в тех же условиях, им

становится все хуже, бактерии в кишке быстро размножаются, экскременты делаются коричневыми, слизистыми и вязкими, а затем насекомые погибают. Если мокрые листья, которыми кормят насекомых, уже начали разлагаться, то в кишку попадает слишком большое количество бактерий. В этом случае заболевание серьезно с самого начала. Состояние, вызываемое пищей, содержащей много воды, некоторые авторы называют «катаром кишки».

Недостаток органических соединений. Недостаток органических питательных веществ, таких как белки и углеводы, может оказывать влияние на рост, размножение насекомых и выработку ими энергии. Иногда насекомые получают достаточно пищи для образования энергии, но не для роста. Тараканы, содержащиеся на рационе, лишенном азота, могут сохранять нормальный вес тела в течение многих месяцев, а термиты, питающиеся одной целлюлозой, могут жить довольно долго. Но эти питательные вещества не поддерживают роста. Для того чтобы расти, насекомые нуждаются в органическом азоте, сере, фосфоре и солях.

Недостаток органических веществ может сказаться и на других процессах. У пчел на рационе с низким содержанием белков уменьшается образование яда, и насекомые становятся менее агрессивными. Имеются данные о том, что некоторые мясные мухи совсем неспособны откладывать жизнеспособные яйца, если они после вылупления не получают с пищей определенного количества белков. Считают, что появление касты бесплодных рабочих у общественных насекомых (муравьев, пчел и ос) зависит от количества и качества пищи, которой питается личинка в период роста. Недостаток азота в пище считают одной из причин паралича медоносной пчелы *Apis mellifera* Linn. (см. Батлер, 1943). Взрослые пчелы, в особенности пчелы, кормящие личинок, получающие с пищей (пыльцой) недостаточное количество азотистых веществ, обычно используют запасы азота из своего организма. Большая часть азота берется из покрова насекомых; при этом хитин делается таким хрупким, что пчелы обычно теряют щетинки; могут отломиться даже крылья. Недостаточность азота лучше всего заметна в ульях, лишенных в течение долгого периода времени запасов пыльцы. Это заболевание можно лечить, снабжая колонию сотами, содержащими пыльцу. Заменить источник азота может паста из соевой муки, которая хорошо переваривается и усваивается медоносными пчелами.

Раньше некоторые пчеловоды в разных районах США считали, что дизентерию пчел, хотя бы частично, вызывает поедание пыльцы из зимних запасов меда. В настоящее время ясно, что поедание чрезмерного количества пыльцы не обязательно приводит к дизентерии. Поглощенные пчелами пыльцевые зерна проходят через кишечный канал довольно быстро; к тому времени, когда они до-

стигают задней кишки, бóльшая часть зерен пуста, а некоторые из них сплющены. Это показывает, что пыльцевые зерна хорошо перевариваются.

Отсутствие в пище углеводов может быть причиной укорочения жизни насекомого или упадка его энергии, поскольку эта группа органических веществ служит для многих насекомых прекрасным источником энергии обмена веществ. Некоторые насекомые, например медоносная пчела, могут жить при кормлении сахаром в 4—7 раз дольше, чем на одной воде, а некоторые мухи (*Calliphora*) живут, получая подслащенную воду в течение 1—2 месяцев, получая же просто воду, погибают через 2—3 дня.

Недостаток минеральных веществ. Недостаток некоторых минеральных веществ может быть причиной, ограничивающей рост насекомых. Повидимому, наиболее существенные минеральные вещества — это калий, фосфор и натрий. Низкое содержание хлоридов в воде может ограничивать рост личинок комаров, а недостаток кальция может привести к их гибели. Личинок дроздофилы удавалось выращивать при отсутствии в пище натрия и кальция, но калий и магний, повидимому, необходимы для их роста.

Вредное влияние недостатка солей и минеральных веществ в пище насекомых изучено далеко не достаточно.

Недостаток витаминов и дополнительных питательных веществ. До сих пор еще подробно не выяснено, какие патологические явления наблюдаются у насекомых, лишенных необходимых им витаминов. Наилучшие критерии, по которым можно судить о недостатке витаминов в организме насекомого, — это укорочение срока жизни, уменьшение количества откладываемых яиц и снижение активности.

Нужно иметь в виду, что насекомые сильно отличаются друг от друга по своей потребности в витаминах. Действительно, некоторые насекомые, повидимому, не нуждаются в том, чтобы получать с пищей витамины. Например, дроздофилы, очевидно, не нуждаются в источниках витаминов А, С и D. Жук хрущак (*Tribolium*) не нуждается в витаминах С и D. Вольману удавалось выращивать тараканов (*Blattella*) в течение 15 лет на рационе, в котором отсутствовал витамин С. С другой стороны многие насекомые, повидимому, нуждаются в некоторых витаминах группы В, хотя некоторые исследователи считают, что дроздофилам не нужны витамины В₁ и В₂, но необходим какой-то фактор, имеющийся в дрожжах.

Как видно из обзора Треджера (1947), работы последнего времени показывают, что большинство видов насекомых нуждается только в одном жирорастворимом факторе, стимулирующем рост,—

холестерине. Хотя холестерин можно заменить некоторыми родственными ему стеринами, его не удастся заменить стеринами из группы витамина D.

Водорастворимые факторы, необходимые для роста насекомых, повидимому, идентичны водорастворимым витаминам группы B, необходимым для позвоночных.

Для многих насекомых источником некоторых витаминов могут служить микроорганизмы, тесно связанные с ними. Некоторых насекомых можно выращивать на среде, лишенной микроорганизмов, но лишь в том случае, если они снабжаются необходимыми дополнительными питательными веществами, которыми в природе их снабжают микроорганизмы. Эту роль могут выполнять как внеклеточные, так и внутриклеточные микроорганизмы. Было показано, что, например, внутриклеточные дрожжеподобные организмы снабжают хлебных точильщиков (*Stegobium paniceum* L.) витаминами группы B. При удалении микроорганизмов, вырабатывающих витамины, насекомые погибают.

ЗАБОЛЕВАНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С НАРУШЕНИЕМ ФИЗИОЛОГИИ И ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

При сложности физических и химических процессов, связанных с возникновением организованной живой материи и поддержанием жизненных процессов животного, можно ожидать наличия многих ненормальных процессов и нарушений функций. Однако о насекомых, так же как о большинстве других беспозвоночных, известно так мало, что любое мнение, высказанное на эту тему, можно считать лишь намеком на то, что существует в действительности. Большинство энтомологов, ввиду многочисленности насекомых, мало заинтересовано в изучении нарушения обмена веществ у отдельных особей. Легче заметить и подвергнуть исследованию нарушения физиологических процессов в том случае, когда они проявляются одновременно у большого числа особей. Однако и о таких случаях известно очень мало.

Можно себе представить, что любой из типов обмена, обычно наблюдающихся в организме насекомых, может быть нарушен или затронут. Особенно легко себе представить нарушения следующих процессов:

- 1) жирового обмена;
- 2) углеводного обмена;
- 3) белкового обмена;
- 4) дыхательного обмена;
- 5) обмена гормонов;
- 6) обмена пигментов;
- 7) обмена веществ и физиологических процессов, связанных с

выработкой насекомыми некоторых химических веществ (шелка, лака, ядов, воска, ароматических веществ и т. д.);

8) таких физиологических процессов или обмена веществ насекомого, общее нарушение которых делает практически невозможным точное изучение причины нарушения нормальных функций.

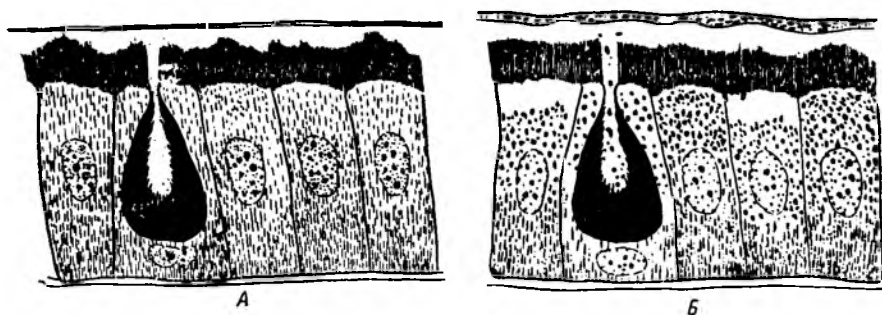
Известные в настоящее время причины нарушения обмена весьма многочисленны и разнообразны. Конечно, наиболее распространенная причина — это инфекция, но в настоящей главе рассматриваются лишь неинфекционные заболевания. Ясно, что любовь из химических или физических факторов, разобранных в настоящей и предыдущей главах, неблагоприятно влияющий на насекомое, почти всегда нарушает баланс каких-либо физиологических процессов, связанных с обменом веществ.

Иногда нарушение обмена веществ в организме какого-либо насекомого принимает такой ясно выраженный, определенный характер, что можно говорить об особом заболевании. В таких случаях как симптомы данного заболевания, так и патологические изменения весьма определены и однородны. Примером может служить немикробная дизентерия шелковичных червей (*Bombyx mori* Linn.). Довольно подробное описание этого заболевания шелковичных червей можно найти в работах Пэйо (1930) и Ишикавы (1936). Здесь будут упомянуты лишь основные характерные особенности таких болезней.

«Вялая дизентерия». «Вялая дизентерия» — так называет Пэйо (1930) состояние тутового шелкопряда, возникающее в результате каких-то нарушений процесса обмена, происходящих во время линьки шелковичных червей. Случается, что при разведении тутового шелкопряда к концу линьки условия развития заметно изменяются (в особенности в период третьей и четвертой линьки), и гусеницы не могут ее перенести. Симптомы этой болезни сходны с флашерией и «gatline». Гусеницы бывают несколько раздутыми и сонными; у них наблюдаются плохой аппетит и понос. Эта болезнь не заразная, и погибает лишь часть гусениц из каждой партии. Кишечная флора их весьма скудная, и ни один из найденных там микроорганизмов не может считаться возбудителем болезни.

В 1925 г. Пэйо наблюдал типичную форму «вялой дизентерии» в колонии шелковичных червей во Франции. Смертность гусениц к концу четвертого возраста была очень высокой. Большое количество гусениц погибало с симптомами, характерными для настоящей флашерии. Тела их были разбросаны всюду, быстро чернели, но от них не исходило неприятного запаха, характерного для флашерии (вызываемой вирусом и *Bacillus bombycis*). При изучении кишечной флоры возбудитель болезни обнаружен не был. Были соблюдены все нормальные условия выращивания гусениц. Вплоть

до периода третьей линьки гусеницы выращивались в теплой кухне. К концу этого периода некоторых гусениц перенесли в комнату, других оставили в кухне. Гусеницы, оставшиеся в кухне, были здоровыми и нормальными во всех отношениях. У некоторых из гусениц, перенесенных в комнату, проявились симптомы болезни, а к концу четвертой линьки смертность среди них была чрезвычайно высокой. Обе группы насекомых получали



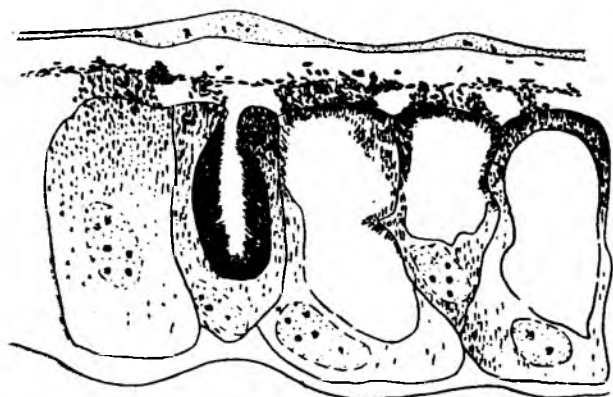
Р и с. 23. Дизентерия шелковичного червя.

А — схема поперечного среза через часть эпителия средней кишки нормального, здорового шелковичного червя; Б — эпителий средней кишки шелковичного червя, больного влялой дизентерией; обратить внимание на патологические изменения, указанные в тексте.

одинаковый корм в одно и то же время, были различны лишь условия их жизни. Возвращение гусеницы после линьки к активному процессу жизни — это критический период в жизни шелковичных червей. Повидимому, изменение окружающих условий может оказать влияние на способность гусеницы пережить этот кризис.

Гистопатология вышеуказанного заболевания очень интересна тем, что при применении обычных методов фиксации и окрашивания никаких значительных изменений обнаружить не удается. Если же применять методы, служащие для выявления митохондрий, то обнаруживаются незначительные гистопатологические изменения в протоплазме эпителиальных клеток кишки (рис. 23). У нормальных гусениц митохондрии образуют удлиненные хондриоконты (группа палочкообразных митохондрий), расположенные параллельно длинной оси клеток. У больных насекомых диаметр митохондрий увеличен; некоторые нити распадаются на фрагменты, причем образуются цепочки или веретенообразные гранулы. В клетках, расположенных на границе просвета кишки, митохондрии либо совсем отсутствуют, либо в них накапливаются фуксинофильные блоки или массы. Истинное значение изменений митохондрий еще не ясно; подобные изменения наблюдаются в тканях и при других условиях. Ядра кажутся нормальными, а ядрышки из фуксинофильных делают базофильными и окрашиваются

примерно с той же интенсивностью, как и хроматиновые гранулы. Эти изменения наблюдаются главным образом в эпителии средней кишки; они возникают сначала в заднем конце, а затем переходят в передний. Повреждения цитоплазмы и ядра сопровождаются более или менее активным разрушением клеток, что приводит к значительному утолщению перитрофической мембраны; последняя кажется пятнистой от присутствия фуксинофильных гранул, образуемых митохондриями. Повидимому, секреторные процессы в эпителии также нарушаются (рис. 24).



Р и с. 24. Схема поперечного среза через эпителий средней кишки шелковичного червя, страдающего дизентерией, связанной с придеием шелка (нормальное строение видно на рис. 23, А); обратить внимание на утолщение перитрофической мембраны, распад палочковидного исчерченного слоя, вакуолизацию цитоплазмы и изменение митохондрий.

Борьба и предупреждение возникновения «вялой дизентерии» проводится путем применения правильных приемов воспитания шелковичных червей. Наиболее важными факторами Пэйю считает следующие: 1) в термостатах и комнатах должны поддерживаться определенные условия влажности и температуры; 2) молодых гусениц нужно убирать не позже, чем через 3 дня; 3) личинки в одном поколении все должны быть одного возраста; 4) сроки и частоту дачи корма нужно регулировать в зависимости от температуры окружающей среды; 5) в течение периода линьки внешние условия должны быть постоянными; 6) все время должны строго соблюдаться определенные санитарные условия кормления гусениц и содержания помещения; 7) гусеницам должно быть просторно, и помещение нужно хорошо проветривать.

Дизентерия, вызываемая пылью от прядения шелка. Повидимому, это заболевание вызывается наличием в помещении, служащем для разведения шелковичных червей, слишком большого количества пыли, сопровождающей процесс прядения шелка. Машины, разматывающие шелк с коконов, обычно окружены отходами, обрывками шелковой нити и пылью, которая легко разносится воздушными течениями. Если растущие гусеницы находятся в том же помещении или рядом с ним, то эта пыль иногда вызывает у них заболевание.

Пробуя кормить шелковичных червей листьями шелковицы, покрытыми такой пылью, Пэйю (1930) заметил у них отвращение к этому корму, гусеницы поедали его очень мало. Первые признаки поноса были обнаружены через 24 часа после кормления гусениц запыленными листьями. Те же симптомы наблюдались при кормлении гусениц продуктами, выделенными ими же самими, то есть отходами шелка в виде сырца. Если эти отходы шелка высушить в сушильном шкафу или обработать паром, они теряют ядовитые свойства. Если шелк-сырец экстрагировать эфиром и выпарить раствор, то остается коричневое, похожее на воск, вещество с характерным запахом шелка. У шелковичных червей, выращиваемых в непосредственном соседстве с этим материалом, наблюдается потеря аппетита и некоторые признаки поноса. Было высказано предположение, что это состояние возникает под действием ядов, имеющихся в отбросах и экскрементах гусениц. Повидимому, влияет главным образом летучая жидкость, которую насекомое выделяет перед тем, как плести кокон. Эта жидкость может действовать на некотором расстоянии: чем длительнее действие, тем заметнее эффект.

Наиболее заметные гистопатологические изменения наблюдаются в центральной части эпителия средней кишки. Внешняя граница стенки кишки кажется разрушенной, а в цитоплазме эпителиальных клеток видны большие вакуоли. Перитрофическая мембрана местами сильно утолщена. Рабдоральная часть эпителия конденсируется, образуя фукснофильную массу, отделяющуюся от клеток. Митохондрии имеют вид гранул, они беспорядочно разбросаны по клетке и часто собираются у ее дистального конца.

Таким образом, это заболевание шелковичных червей вызывается пылью от прядения шелка, при поедании которой возникают определенные изменения в эпителиальной стенке средней кишки. Эта пыль вызывает не механическое раздражение, поскольку пыль из других источников не оказывает подобного влияния на шелковичных червей. Единственный внешне заметный симптом заболевания — понос — возникает в результате сильного изменения секреторных процессов в кишке. Возможно, что описанное здесь ядовитое действие пыли повышает восприимчивость шелковичных червей к различным микробным заболеваниям.

Методы предупреждения этой болезни и борьба с нею связаны в основном с соблюдением санитарных условий и исключительной чистоты. Насекомых необходимо содержать в помещениях, куда не проникает пыль от прядения шелка. Нельзя подметать пол сухой щеткой. Убирать помещение нужно мокрой тряпкой, а мусор уносить подальше.

Ложная флaшерия. Другое болезненное состояние, довольно редко наблюдающееся у гусениц тутового шелкопряда, Пэйю (1930) называет ложной флaшерией. Истинные причины данного заболевания неизвестны. Хотя в этом случае содержимое кишки шелко-вичного червя богато бактериями, последние не являются возбудителями ложной флaшерии.

По внешнему виду больные шелко-вичные черви сходны с нормальными особями. Наиболее заметные, характерные признаки заболевания — это почти полная неподвижность или паралич насекомого, а также понос, сопровождающий это заболевание. При вскрытии обнаруживается, что пищеварительный канал больной гусеницы полностью растянут и почти не способен к сократительным движениям. Обычно пищеварительный канал имеет более светлую зеленую окраску, а содержимое его — более кислую реакцию, чем у нормальных гусениц. Гемолимфа более вязкая, быстрее свертывается, и объем ее значительно меньше, чем у нормальных гусениц. Клетки крови заметно изменены, протоплазма вакуолизирована и иногда заполнена преломляющими свет включениями. Симптомы в общих чертах сходны с описанной Пастером болезнью, названной им «flat death» или «белая смерть». С другой стороны, как сообщает Пэйю, это заболевание, по-видимому, отличается от сходной болезни («типичной флaшерии»), описанной Аква и связанной с нарушением функции мальпигиевых сосудов, что приводит к отравлению организма насекомого.

Как уже указывалось, истинная причина заболевания неясна. Было исследовано влияние таких факторов, как корм, методы разведения, вентиляция, крайние температуры и влажность, но ни один из них не мог вызвать этого заболевания. Пэйю считает, что это заболевание может возникнуть под влиянием такого фактора, как удушье; заболевание распространяется в колонии очень быстро. Очевидно, это заболевание не вызывается микроорганизмами и не может быть передано от больной гусеницы здоровой через кровь. Поедание гусеницами содержимого кишечного канала других гусениц при поносе также не вызывает заболевания. На гистологических срезах пищеварительного канала большого насекомого заметно разрушение обывственных клеток кишечного эпителия. В передней части средней кишки митохондрии имеют форму округлых зернышек разного размера; нитевидные митохондрии распадаются на фрагменты. В центральной части средней кишки

митохондрии превращаются в маленькие округлые зернышки разного размера или, собираясь вместе, образуют пузырьки, что представляет собой явную дегенерацию митохондрий. В этой части кишки могут быть заметны немногочисленные фуксинофильные блоки, подобные наблюдающимся при «вялой дизентерии». Иногда в рабдориальной пограничной части эпителия заметно небольшое количество фуксинофильных блоков. В клетках кишечного эпителия наблюдаются также и другие изменения, например сильно

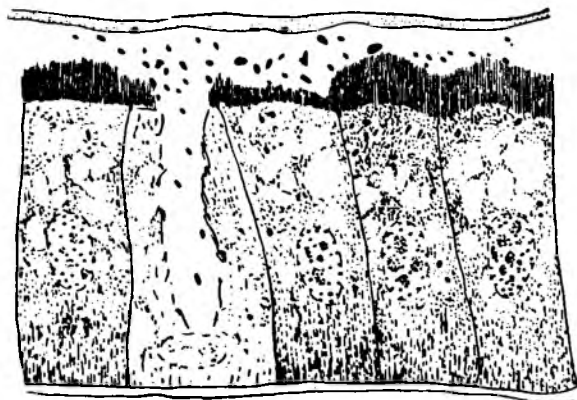


Рис. 25. Схема поперечного разреза через среднюю кишку шелковичного червя, больного ложной флашерией (нормальное строение изображено на рис. 23. А); обратить внимание на патологические изменения, указанные в тексте.

вакуолированная цитоплазма; в некоторых клетках ядрышки более крупные и округлые, чем обычно. В остальном структура ядра не изменена (рис. 25).

В мышцах больных гусениц митохондрии имеют форму длинных нитей, состоящих из фуксинофильных гранул. По мнению Пэйю, разрушение митохондрий объясняется разрушением мышечных волокон. В мышечных клетках наблюдаются также другие незначительные изменения. Жировая ткань вообще больше изменена в области головы и груди, чем в области брюшка; в брюшной части хондриоконты представляют собой удлиненные гибкие нити, а в передней части тела они превращаются в мелкие фуксинофильные блоки.

Когда клетки жировой ткани достигают значительной степени изменения, митохондрии, имеющие обычный размер, часто собираются около ядра, а недифференцированная цитоплазма образует вокруг этой массы утолщенный слой; в ядре гранулы хроматина

как будто более мелкие, чем обычно. Шелковые железы изменены мало, по крайней мере их секреторная часть. Митохондрии в них лишь незначительно раздроблены по сравнению с нормой.

Валансианская дизентерия. Это заболевание названо так потому, что впервые оно было обнаружено Пэйо в 1933 г. в городе Валансе во Франции. Он и назвал ее «*La dysenteria valentinoise*» (Пэйо, 1942). Это болезненное состояние вызывается, повидимому, слишком высокой температурой инсектария во время линьки. Вредное влияние таких условий на гусениц отмечал еще Пастер, указавший, что насекомые при этом сразу не умирают, но ослабевают и делаются более восприимчивыми к флешерии.

Это заболевание может внезапно дать вспышку к концу четвертого возраста, и сначала смертность может быть очень высокой. Внешние симптомы очень сходны с ложной флешерией; перед смертью гусеницы отличаются от нормальных почти полной неподвижностью и отсутствием реакции на раздражения. От гусениц, больных ложной флешерией, они отличаются тем, что объем их крови не уменьшается, а остается нормальным. Гистопатологические повреждения, наблюдаемые в кишечном эпителии при этих двух заболеваниях, также различны.

В содержимом кишечника больных гусениц наблюдается обычно высокое количество бактерий, но это не причина заболевания и гистологических повреждений, а их следствие. Чаще других в этих условиях встречается бактерия *Streptococcus bombycis*.

Дизентерия, вызываемая ненормальным эмбриональным развитием. Пэйо в 1933 г. наблюдал в окрестностях Валанса, кроме вышеописанного, еще одно заболевание, названное им «*dysenterie d'origine embryonnaire*» (Пэйо, 1942). Эта болезнь шелковичных червей, повидимому, связана с их эмбриональным развитием. Действительно, было прослежено, что она наблюдается у гусениц, вышедших из определенных групп яиц. Пэйо считает, что эта болезнь вызывается ненормальным ускорением процесса эмбрионального развития в течение периода инкубации.

Основные симптомы заболевания сходны с инфекционными дизентериями, но сопровождающие его гистологические изменения весьма опеределенны и характерны. Клетки средней кишки довольно сильно разрушаются. Эта болезнь, повидимому, встречается редко и слабо распространяется.

Наследственные аномалии. Наследственные аномалии, встречающиеся у насекомых в природе, изучены мало. Имеется много наблюдений над изменением строения и окраски насекомых. Иногда эти изменения очень ярко выражены и имеют странную

форму. Некоторые из них обусловлены повреждениями при вылуплении, другие могут быть наследственными.

Здесь коротко будет описана болезнь медоносной пчелы *Apis mellifera* Linn., которую Батлер (1943) называет наследственным параличом пчел. Это заболевание впервые было описано Дреером в Марбурге. Оно проявляется в том, что у пчел дрожат тело и



Р и с. 26. Часть тела клеща *Hyalomma* sp.; на спинной стороне заметны молочно-белые возвышения или папулы; справа сверху — разрез папулы с покрова брюшка; видно, что она состоит из хитина. (По Оленеву и Рождественской, 1933.)

крылья; придатки у таких насекомых вытянуты. Пчелы выползают из ячеек почти совсем голые, без волосков, причем волоски у них не выпадают, а скорее всего совсем не развиваются. У больных пчел жизнеспособность понижена. Эта болезнь наблюдается как у трутней, так и у рабочих пчел. В таких колониях наблюдается много блестящих черных пчел, и они дают мало меда. Считают, что причина заболевания — плохие наследственные качества пчелиной матки. Такая форма паралича встречается редко. Избавиться

от нее можно, заменив матку другой — молодой, здоровой и не родственной прежней.

Болезни с невыясненной этиологией. В этот раздел можно логически отнести многие заболевания насекомых. Например, если известно, что данная болезнь вызвана нарушением обмена, а точная причина неясна, ее можно было бы отнести сюда. Однако в этот раздел отнесены лишь такие заболевания, относительно которых неясно, вызываются ли они микроорганизмами, химическими или физическими факторами или же нарушением обмена. В некоторых случаях невозможно установить, является ли данное заболевание инфекционным или неинфекционным. Сообщений о таких заболеваниях мало, но все же они, по видимому, встречаются. К этой категории можно отнести следующие примеры.

В 1933 г. Оленев и Рождественская описали интересное патологическое состояние у нескольких самок клещей сем. *Ixodidae* (3 особи — *Hyalomma* sp. и одна особь — *Dermacentor niveus* Neum.). На внешнем покрове этих клещей были обнаружены многочисленные круглые и продолговатые молочно-белые возвышения, которым авторы дали название «папул». Папулы были расположены лишь на тех частях тела клещей, которые покрыты тонким слоем хитина; их не было на голове, груди и на ногах. Размер папул варьировал от очень мелких, видимых лишь в лупу, до крупных, хорошо заметных простым глазом. На теле у одного клеща было около 1000 папул. Срезы через папулу показали, что она состоит из хитина (рис. 26). Причина возникновения этих образований и их значение не были выяснены.

ЛИТЕРАТУРА

- B r u e s C. T., 1946. Insect dietary. Harvard Univ. Press, Cambridge, Massachusetts, 466 pp.
- B u t l e r C. G., 1943. Bee paralysis, May-sickness etc. *The Bee World*, January, 1943.
- I s h i k a w a K., 1936. Pathology of the silkworm. Meibundo, Tokyo, 512 pp.
- О л е н е в Н. О. и Рождественская В. С., 1933. Патологическое состояние, наблюдаемое у клещей (*Ixodidae*), *Паразитология*, 25, 478—479.
- P a i l l o t A., 1930. *Traité des maladies du ver à soie*, G. Doin et Cie, Paris, 279 pp.
- P a i l l o t A., 1942. Les Travaux de Pasteur sur la flacherie et les théories modernes sur la pathologie du tube intestinal du bombyx du murier, *Ann. Epiphyties*, 7, 99—117.
- P a l m N. B., 1948. Normal and pathological histology of the ovaries in *Bombus* Latr. (*Hymenopt.*) with notes on the hormonal interrelations between the ovaries and the corpora allata, *Opuscula Entomol.*, Suppl., 7, 101 pp.
- S t a r k M. B., 1949. A benign tumor that is hereditary in *Drosophila*, *Proc. Nat. Acad. Sci.*, 5, 573—580.
- T r a g e r W., 1947. Insect nutrition, *Biol. Revs.*, 22, 148—177.
- W i g g l e s w o r t h V. B., 1939. *The principles of insect physiology*, Dutton, New York, 434 pp.

ВНЕКЛЕТОЧНЫЕ МИКРООРГАНИЗМЫ — СИМБИОНТЫ ЗДОРОВЫХ НАСЕКОМЫХ

Нет нужды доказывать необходимость тщательного изучения типов флоры и фауны, обычно присутствующих в организме здоровых насекомых или на их внешних покровах. Без такого изучения нельзя составить себе ясного представления о микроорганизмах, находящихся в теле больных или отклоняющихся от нормы насекомых. Автор не ставил себе задачи изложить в настоящей книге сколько-нибудь подробно сведения о микроорганизмах — обитателях здоровых насекомых. Более подробные сведения об этих организмах читатель может найти в других работах (например, Бухнер, 1930; Пэйю, 1933; Штейнхауз, 1940, 1950). Однако здесь необходимо познакомить лиц, изучающих патологию насекомых, с некоторыми данными из этой области микробиологии насекомых и таким образом сделать более понятными для них некоторые особенности вызываемых микроорганизмами заболеваний, которым главным образом и будет посвящена настоящая книга. Эта и следующие главы будут посвящены ознакомлению с микроорганизмами — симбионтами здоровых насекомых.

«Микроорганизмом» обычно называют любой организм микроскопического или субмикроскопического размера. Сюда относятся бактерии, грибы (дрожжи и плесневые грибы), простейшие, спирохеты, риккетсии, а также вирусы. Некоторые авторы причисляют к микроорганизмам также нематод, хотя это многоклеточные организмы, тогда как большинство микроорганизмов — одноклеточные.

По общему числу особей микроорганизмы превосходят даже насекомых¹ и еще более «вездесущи», чем последние. Поэтому нет ничего удивительного, что эти две формы организмов — насекомые и микроорганизмы — связаны друг с другом столь многообразными отношениями.

Эти взаимоотношения и связи столь же разнообразны, сколь и многочисленны. Некоторые из них имеют большое значение, тогда как другие носят случайный, преходящий характер. Связь может быть прямой и тесной или же косвенной. Примерами последней

¹ Видов насекомых насчитывают около одного миллиона, что перекрывает по количеству всех остальных представителей животного царства. (Прим. ред.)

служат такие случаи, когда микроорганизмы вызывают распад или разложение веществ, могущих затем служить пищей для насекомых. В других случаях микроорганизмы не находятся ни на теле, ни внутри насекомых; они бывают вне насекомых, например в грибных садах некоторых сверлящих дерево жуков и муравьев. Эти сады разводятся в определенных частях хода, и насекомые за ними заботливо ухаживают.

Микроорганизмы, находящиеся на внешних покровах насекомого-хозяина и внутри его организма, можно разделить на две большие группы: 1) внеклеточные микроорганизмы-симбионты и 2) внутриклеточные микроорганизмы-симбионты. Эта классификация основана на характере локализации микроорганизмов: внеклеточные находятся вне тканевых клеток насекомых, а внутриклеточные — в цитоплазме, а иногда в ядре тканевых клеток. В некоторых случаях между этими двумя группами не удастся провести резкой границы, поскольку некоторые микроорганизмы бывают как вне клеток насекомого, так и внутри них. Внутриклеточным формам будет посвящена следующая глава. В настоящей главе будут описаны лишь внеклеточные формы.

Внеклеточные микроорганизмы могут быть разделены в свою очередь также на две группы: 1) наружные микроорганизмы-симбионты (лежащие на внешней поверхности тела насекомых); 2) внутренние микроорганизмы — симбионты (находящиеся внутри организма насекомого).

НАРУЖНЫЕ СИМБИОНТЫ

Бактерии

Количество бактерий, обитающих на наружной поверхности тела насекомых, большей частью необычайно мало, хотя некоторые из насекомых, например комнатная муха, могут нести на себе большое количество микроорганизмов. Но даже комнатная муха, садящаяся на всякую грязь, обычно содержит внутри тела больше бактерий, чем на его поверхности. Это зависит главным образом от условий, создающихся в пищеварительном канале насекомых и способствующих росту микробов¹. Иногда похожие на щетки придатки некоторых насекомых приходят в соприкосновение с микроорганизмами и большое число последних прикрепляется к телу насекомых при их движении. Однако это не всегда так; хотя строение тела пчел приспособлено к переносу пыльцы, на их внешней поверхности находят сравнительно мало бактерий.

¹ В Средней Азии нашей экспедицией был установлен сезонный параллелизм в смене бактериальной флоры кишечника мух и фекалий человека. (Прим. ред.)

В общем внешняя флора насекомых мало изучена, однако имеются данные в пользу того, что в ней преобладают грамположительные спорообразующие формы. Конечно, тип микроорганизмов, находящихся на данном насекомом, в большой степени зависит от окружающей среды¹. На насекомых, живущих в почве, обнаруживают почвенные микроорганизмы. На насекомых, живущих на теле различных животных, можно обнаружить микроорганизмы, связанные с кожей и мехом этих животных. Такие насекомые, как комнатные мухи и тараканы, посещающие всякие отбросы, несут флору, более или менее характерную для окружающей их среды. Насекомые, обитающие в «чистых» местах, будут нести плую флору, чем насекомые того же вида из загрязненных мест.

Грибы

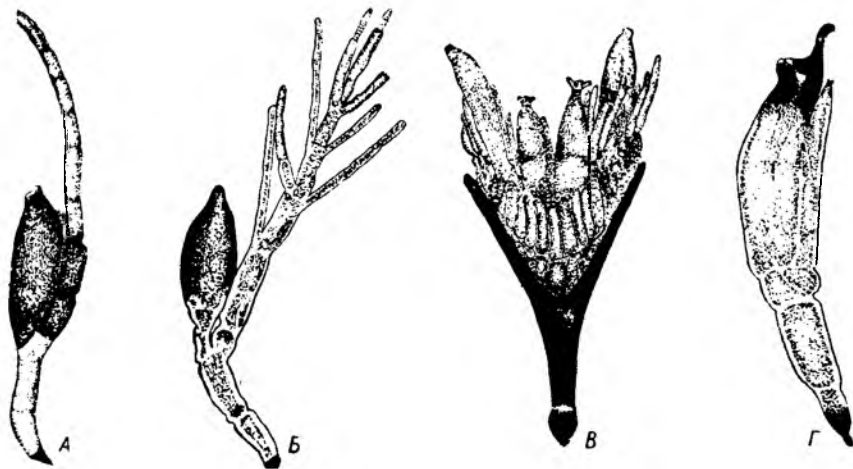
Большая часть грибов, связанных с насекомыми, — либо паразиты, либо полупаразиты своих хозяев. В некоторых случаях они вызывают заболевание хозяина. Однако грибы часто поселяются и на внешних покровах здоровых насекомых. Действительно, там можно обнаружить представителей любого из четырех классов грибов (фикомицетов, аскомицетов, базидиомицетов и дейтеромицетов). Патогенные грибы, паразитирующие на насекомых и растущие внутри их тела, могут проникать в них через внешние покровы, и тогда кажется, что они локализованы на внешней поверхности насекомых. Лишь немногие грибы прорастают, растут и размножаются на внешних покровах насекомых. Обычно обнаруживаемые там грибы находятся в стадии споры или в какой-либо другой более или менее покоящейся стадии. Иногда на поверхности насекомых обнаруживают большое количество грибных спор, но чаще спор относительно немного. Тип обнаруживаемых на внешних покровах насекомого грибов (так же, как и бактерий) зависит главным образом от условий обитания насекомых. Пожалуй, чаще всего на здоровых насекомых в природе встречаются споры несовершенных грибов (*fungi imperfecti*).

Многие грибы обитают на хитиновых покровах мертвых насекомых. Грибы и бактерии играют главную роль в окончательном распаде трупов мертвых насекомых, способствуя возвращению составляющих их химических элементов в природный кругооборот веществ.

Laboulbeniales. Эта группа грибов растет и размножается почти исключительно на внешних покровах насекомых. Хотя некото-

¹ Главная причина заключается в стерилизующем действии солнечных лучей юга. Той же экспедицией было показано, что мухи, пойманные в уборной, с поверхности тела были стерильны, а кишечник их изобилует бактериями. (*Прим. ред.*)

рые авторы считают *Laboulbeniales* паразитами, эти исключительно энтомофильные грибы можно считать также комменсалами, поскольку они во многих случаях не приносят вреда хозяину. Они являются настоящими паразитами в том смысле, что их существование зависит от сохранения жизни хозяина. Когда последний погибает, с ним погибает и гриб. Эти грибы можно считать возбудителями кожных болезней, поскольку они обитают главным образом на хитиновой кутикуле живых насекомых и передаются от



Р и с. 27. Образцы грибов сем. *Laboulbeniales*.

А — *Laboulbenia vulgaris* Pezomachus, паразитирующая на жуке; Б — *Cantharomyces permasculus* Thaxter с *Paragrus*; В — *Dichomyces hybridus* Thaxter с филанга; Г — *Chitonomyces atricornis* Thaxter с *Orectogurus*. (Из Зекстера, 1896, 1908, 1926 и 1931.)

одной особи другой. В редких случаях, если эти грибы заражают насекомых с более мягкими покровами, многочисленные ризоидные отростки их основной клетки проникают внутрь, могут дать ответвления в жировое тело или получать питательные вещества из крови насекомого. Однако большей частью жизнь гриба обеспечивается таким образом, что он почти не причиняет вреда насекомому и поэтому живет так же долго, как и насекомое-хозяин (рис. 27).

Первую заметку об этих грибах опубликовал Руже в 1850 г. Через два года появилось сообщение Майра, посвященное другому виду. Однако ни один из этих исследователей не понял истинной природы описанных ими организмов так, как это сделал Робин (1853). В работе последнего описан новый род *Laboulbenia* Montagne et C. Robin, названный так в честь Лабульбена — энтомолога, повидимому, впервые наблюдавшего гриб, который вышеупомянутые авторы называли *Laboulbenia rougettii*. Этот гриб встречается в

Европе на одном из видов жуков-бомбардиров (*Brachinus*). В последующие годы появилось еще несколько работ других авторов, посвященных этим грибам, однако подробно они были описаны лишь в основательной работе Зекстера. Его монография, посвященная семейству *Laboulbeniaceae*, появилась в пяти частях в 1896, 1908, 1924, 1926 и 1931 гг. Наши современные сведения в основном почерпнуты из работы Зекстера. В 1934 г. Колла также опубликовал подробное описание этой группы грибов.

Грибы, относящиеся к порядку *Laboulbeniales*, — мелкие, иногда даже очень мелкие организмы, относящиеся к классу аскомицетов. Они имеют вид разбросанных или тесно соприкасающихся друг с другом щетинок, образующих на определенных участках покровов хозяина пушистые или бархатистые полоски. Место прикрепления этих грибов у различных видов насекомых приурочено к определенным участкам тела. Например, расстояние от вершины элитры до участка, занятого данным видом, всегда примерно одинаково, а вид, обычно встречающийся на левой элитре, редко поселяется на правой.

Основная масса гриба, или рецентакул, прикрепляется к телу насекомого с помощью почерневшего основания или ножки. Обычно ножка состоит из очень небольшого количества клеток, различно расположенных у разных родов. Этот рецентакул дает начало придаткам разной формы и размера, поддерживающим мужские и женские половые органы. Мужские и женские половые органы встречаются, за немногими исключениями, на одной особи. Перитеции развиваются из женских органов. На одном грибе может развиваться как один перитеций, так и довольно значительное их количество. Внутри перитеция развиваются органы размножения, или аскоспоры; они образуются в асках, сходных по своему строению с асками других аскомицетов.

Передача гриба от одного насекомого другому происходит через споры, которые выбрасываются или выталкиваются из асков при непосредственном контакте между насекомыми, например при коцуляции. Споры имеют однородный размер и форму. Они прозрачны, форма их веретенообразная или игольчатая. Обычно они разделены перегородкой (септой или псевдосептой) на две неравные клетки. Содержимое споры большей частью состоит из гомогенной зернистой протоплазмы. Спора почти всегда окружена студенистой оболочкой, имеющей у основания характерное утолщение. Эта оболочка служит защитным покровом, а также помогает прикреплению споры к новому насекомому-хозяину. Прорастание споры начинается с изменения ее нижнего конца в орган прикрепления, называемый «пожкой». В связи с изменениями, происходящими в этом конце студенистой оболочки, основание чернеет, делается непрозрачным и твердым, прочно прикрепляя растущий гриб к покрову насекомого.

Каждый вид гриба, повидимому, связан с определенным родом насекомых. Большая часть хозяев относится к жукам или двукрылым.

Порядок *Laboulbeniales* был разделен на основе разных типов развития мужского полового аппарата на три семейства: *Ceratomycetaceae*, *Peyritsiellaceae* и *Laboulbeniaceae*. Семейство *Ceratomycetaceae* характеризуется тем, что антеридии (мужские половые органы) этих грибов представляют собой более или менее недифференцированные клетки придатков или ответвлений. Клетки антеридиев грибов из сем. *Peyritsiellaceae* эндогенны и объединены в специализированные органы. Их называют сложными антеридиями, потому что они выделяют свои спермации в общую камеру до того, как последние выбрасываются наружу. Некоторые члены этого семейства, особенно трошчатые, очень крупные.

Laboulbeniaceae — это наиболее подробно и хорошо изученное семейство. Члены его характеризуются наличием антеридиев, представляющих собой отдельные дифференцированные клетки с свободными выводными трубками. Членов этого семейства находили на насекомых, принадлежащих к отрядам жесткокрылых, двукрылых, сетчатокрылых, прямокрылых, термитов и перепончатокрылых, а также на некоторых паукообразных. Хорошо известный род *Laboulbenia* обычно обнаруживают на жукелицах или на жуках-бомбардирах, а также на многих других насекомых.

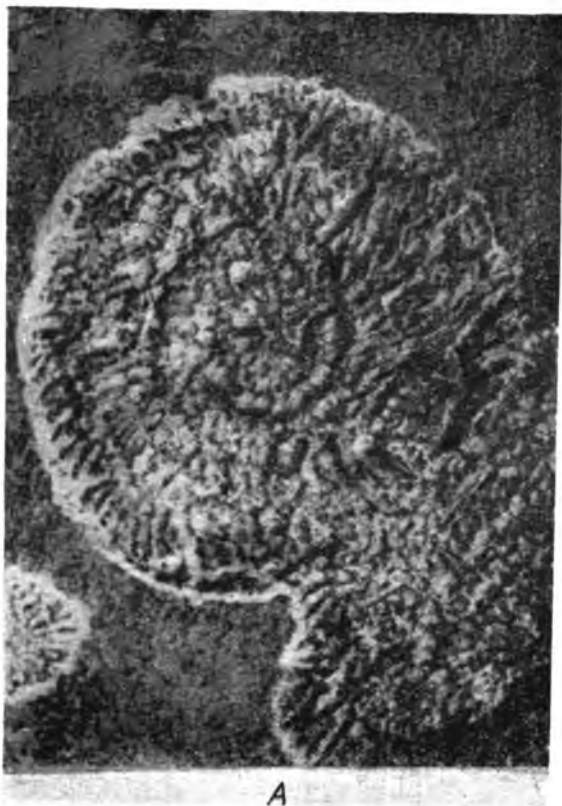
Повидимому, *Laboulbeniales* распространены по всему миру. Часто распространение этих грибов соответствует распространению родов насекомых-хозяев. Например, *Laboulbenia cristata* Th. встречается на всех континентах, вместе с представителями обширного, широко распространенного рода насекомых *Paederus*. Гриб *Laboulbenia pheropsophi* Th. можно найти почти везде, на всех пяти континентах — там, где встречается его хозяин *Pheropsophus*. Другие виды, такие, как *Laboulbenia variabilis* Th., встречаются на ряде хозяев, но не обнаружены нигде, кроме американского континента.

***Septobasidium*.** Род *Septobasidium* относится к семейству *Auriculariaceae*, к порядку *Tremellales*, к классу базидиомицетов. Пожалуй, это наиболее значительная группа базидиомицетов, связанная с насекомыми, в частности с щитовками, живущими под стромой гриба. Эта ассоциация впервые была описана Гёпелем и Липшауэром в 1907 г., причем их наблюдения вскоре были подтверждены другими авторами. В 1929 и 1931 гг. Кауч подробно изучил взаимоотношения между грибом *Septobasidium burtii* Ll. и щитовкой *Aspidiotus osborni* New. et Ckll. Затем в 1938 г. Кауч опубликовал описание рода *Septobasidium*, представляющее собой сравнительное изучение видов этого рода и тщательное исследование

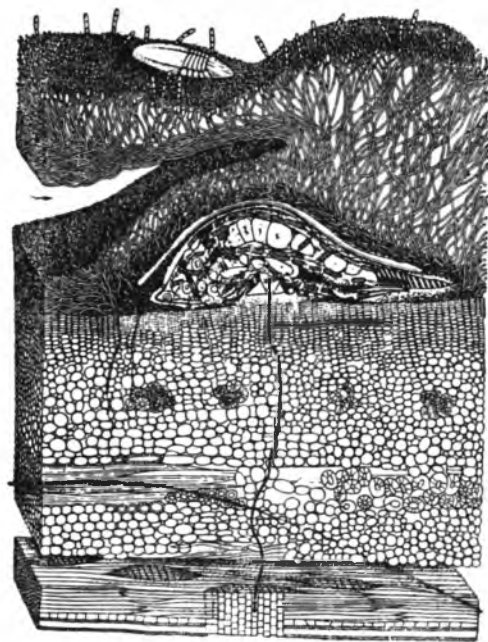
их биологических взаимоотношений. Современные сведения об этих грибах черпаются главным образом из его работы.

Размер разных видов *Septobasidium* значительно варьирует: некоторые очень мелкие (3—30 мм), тогда как другие, хотя и довольно мелкие, но достаточно хорошо заметны благодаря образованию больших анастомозирующих пятен. Другие виды образуют отдельные пятна размером 20 см и больше; некоторые из них покрывают значительную поверхность дерева-хозяина. Часть видов имеет характерную и определенную форму, тогда как направление роста других весьма неопределенное и неправильное. Толщина тела гриба также варьирует в зависимости от вида. Примерно у половины видов можно различить три четкие структурные части, или слоя. Некоторые виды ярко окрашены. Они бывают золотисто-желтые, красно-пурпуровые, серо-голубые и цвета дубленой кожи. Одни виды совсем черные, а другие в свежем виде почти чисто белые. Наиболее обычная окраска — это разные оттенки коричневого.

Хорошо изучен в США вышеупомянутый вид *Septobasidium burtii* Ll. Это многолетний гриб (что, вероятно, характерно для большинства видов), период его развития на юго-востоке США — между апрелем и ноябрем. Обычно он лучше всего разрастается на обращенной к земле стороне нижних веток деревьев и редко встречается на главном стволе. Нормально этот гриб размножается спорами, образующимися после дождей, пока гриб сырой. Тело гриба состоит из продольных или круглых плоских пятен, достигающих нескольких сантиметров в диаметре. Каждое пятно состоит из неправильных концентрических колец роста, число которых варьирует; каждый год образуется по одному кольцу (рис. 28, А). Гриб состоит из верхнего и нижнего слоев, между которыми расположены многочисленные каналы и камеры. Многие из них непосредственно сообщаются с внешней средой. В камерах находятся щитовки (в данном случае *Aspidiotus osborni* New et Ckll.) и в редких случаях *Chrysomphalus obscurus* Comst., обычно по одной особи в камере, но иногда по две или по три. Размер каждой камеры соответствует форме тела насекомого, но несколько ее превышает. Многие рассматривали взаимоотношения между грибом и щитовкой как паразитизм. Однако Кауч (1931) придерживается мнения, что гриб и насекомые живут в симбиозе и оба существуют за счет растения-хозяина. Гриб предоставляет насекомым убежище и защиту; насекомые в свою очередь служат для гриба источником питания; кроме того, они способствуют его распространению. Получая пищу, гриб паразитирует на значительном количестве щитовок. Эта жертва идет на пользу колонии в целом, так как способствует росту гриба и образованию большого числа убежищ для насекомых, как подвергшихся, так и не подвергшихся нападению гриба. Если насекомые не заражаются грибом в молодом воз-



A



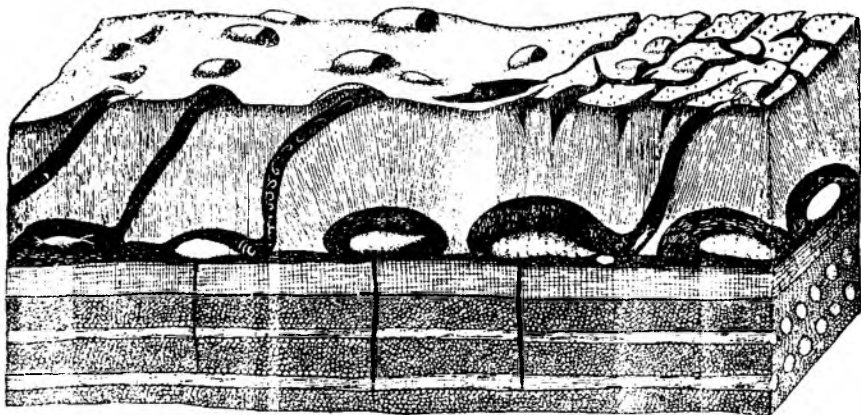
Б

Р и с. 28. *Septobasidium burtii* Lloyd, растущий на коре дуба.

A — вид гриба сверху; видны радиальные гребни и от перстия ходов; если удалить верхний слой, то будут видны многочисленные щитовки; B — схема среза через симбиотическое сообщество гриба и щитовки *Aspidiotus osborni* N. et C.; виден сосательный хоботок насекомого, проникающий через древесную кору в слой камбия; видна молодая щитовка, ползающая по поверхности гриба, покрытой плодовыми телами. (Из Кауча, 1938.)

расте, они, повидимому, остаются свободными от него и в дальнейшей. Таким образом, гриб и насекомое взаимно связаны в своем существовании.

Как это видно из рис. 28, В, зараженные грибом насекомые плотно окружены им, а их сосущие трубочки проникают в кору дерева. Гифы гриба проникают в кровеносную систему живых насекомых через поры их покровов (имеются данные о том, что в тело других видов насекомых гриб проникает иным путем) и образуют



Р и с. 29. Схема *Septobasidium frazini* Couch., на которой показаны некоторые взаимоотношения между грибом и связанной с ним щитовкой.

На поверхности гриба (слева) видны четыре входа в жилище насекомого, срез через пятый вход и часть хода, в который вползает молодое насекомое; дальше видны три более старых входных отверстия; четвертое видно в разрезе (молодая щитовка только что поселилась в камере под ним); в центре наверху видны два входных отверстия; верхнее из них частью заполнено белой восковой спиралью; перед вторым видно молодое насекомое, третье дано в разрезе; от него идет вниз ход в камеру, занятую насекомым; входы в туннель частично заполнены белой восковой спиралью; насекомое, изображенное в центре, полностью покрыто грибом, который на нем паразитирует; направо — плодородная часть гриба, видны базидии и базидиоспоры; внизу виден разрез через более крупную грибную камеру, в которой находится щитовка, рождающая молодых; двое из них уже выходят через ход; черные нити, тянущиеся в кору, — это сосущие трубочки насекомых. (Из Кауча, 1946.)

там многочисленные скрученные гаустории, соединенные концами с тонкими гифами; иногда гифы склеиваются по два или по три. Поскольку гриб очень медленно растет внутри зараженного насекомого, такие насекомые продолжают жить в течение периода покоя и сосут при этом соки растения-хозяина. Насекомые, явно зараженные грибом, карликового роста и неспособны размножаться. Незараженные насекомые, повидимому, не содержат гриба внутри организма, а также никогда не находятся в контакте с покрывающим их грибом.

Для того чтобы заразиться грибом, молодые щитовки должны прийти в соприкосновение с почковыми клетками, образуемыми

спорами гриба. Повидимому, они никогда не заражаются непосредственно гифами. Молодые насекомые могут получить почковые клетки в тот момент, когда они выползают из ходов на спорообразующую поверхность гриба. Согласно данным Кауча (1938), такие зараженные насекомые могут снова уползти обратно под ту грибную колонию, где они родились; но они могут также заполнить под другие грибные колонии или обосноваться на коре в тех местах, где нет гриба (рис. 29).

В первых двух случаях насекомые способствуют сохранению и росту уже существующих колоний. В последнем же случае насекомое дает начало новой колонии, способствуя таким образом распространению гриба. Поскольку распространение бескрылых молодых форм ограничено, перенос *Septobasidium* на большие расстояния связан, повидимому, с пересадкой зараженных растений.

Деревья, на которых обитают *Septobasidium* и насекомые, могут быть сильно повреждены; иногда повреждения незначительные и проходят без последствий.

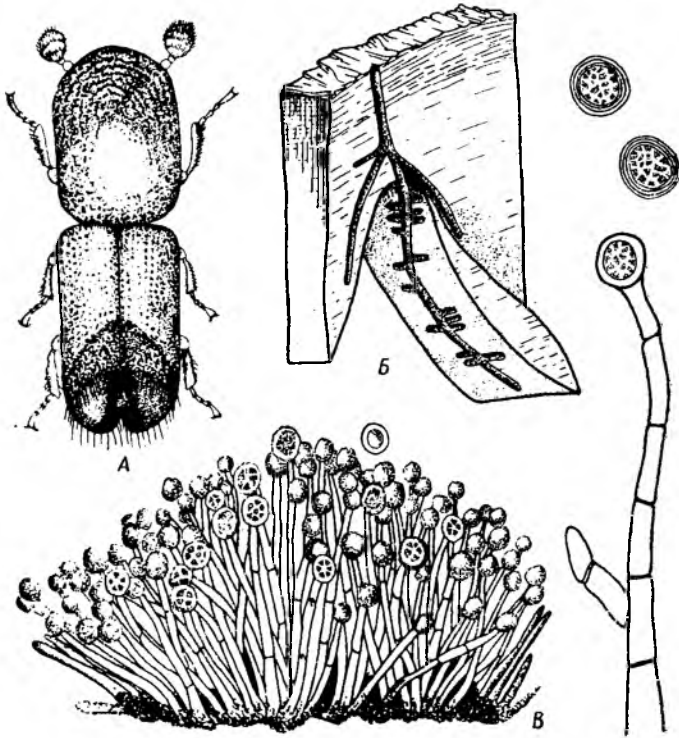
В разных странах мира известно до 300 видов рода *Septobasidium*. Около 40 из них найдено в США, главным образом в юго-восточной части. В этой стране наиболее распространен вид *Septobasidium curtisii* (B. et D.). Кроме того, часто встречаются *S. pseudopedicellatum* Bur., *S. sinuosum* Cou., *S. apiculatum* Cou., *S. castaneum* Bur. и *S. alni* Tor. Большинство этих грибов обитает на разных видах деревьев, но некоторые из них, например *S. canescens* Bur., *S. grandisporum* Cou. и *S. sabalis* Cou., растут лишь на одном виде деревьев. Кауч (1938) обнаружил, что виды *Septobasidium* растут на 76 различных видах деревьев.

В США было обнаружено, что с грибом *Septobasidium* связано около 20 видов щитовок. Они относятся главным образом к следующим родам: *Aspidiotus*, *Cerecoccus*, *Chermes*, *Chinoaspis*, *Chrysomphalus* и *Lepidosaphes*. Большая часть видов относится к роду *Aspidiotus*: *A. anacylus* (Putn.), *A. juglans-regiae* Comst., *A. osborni* New. et Skll., *A. forbesi* Johns. и др. Большая часть видов *Septobasidium* связана с несколькими видами щитовок, но некоторые из них — лишь с одним видом. Так, *Septobasidium alni* Tor. и его разновидность *squamosum* Couch. связаны по крайней мере с 7 различными видами щитовок. По меньшей мере 3 разных вида щитовок были найдены под одним и тем же экземпляром *Septobasidium apiculatum* Couch.

Амброзиальные грибы. В настоящей главе придется упомянуть о некоторых грибах, которые хотя и не живут на внешней поверхности насекомых, но связаны с ними, причем насекомые заботятся об этих грибах. Некоторые насекомые (главным образом жуки, муравьи и термиты) выращивают и культивируют такие грибы и

затем употребляют их в пищу или для других целей. Вначале будут рассмотрены взаимоотношения грибов с жуками.

В 1936 г. Шмидбергер наблюдал личинку одного жука, питающуюся особым блестящим белым веществом, которое этот автор, не зная его истинной природы, назвал «амброзией». Ратсбург (1839)



Р и с. 30. Амброзiales жуки и грибы.

А — взрослый амброзальный жук *Monarthrum fasciatum* Say; Б — ход того же жука в стволе клена; В — амброзальный гриб жука *Xyleborus xylographus* Say; большое увеличение. (Из Хэббарда, 1897.)

считал эту «пищу богов» смесью слюны насекомых и сока растений. Гартиг (1844) показал, что это вещество представляет собой гриб; он назвал гриб, связанный с *Xyleborus dispar*, — *Monilia candida*.

Однако Хэббард (1897), Неджер (1908—1911) и Шнейдер-Орелли (1911, 1913) более полно осветили интересные биологические взаимоотношения между амброзальными жуками и грибами (рис. 30).

Настоящие амброзальные жуки, которых иногда называют

«древесинниками», потому что они пробуравливают твердую древесину деревьев, относятся к семейству *Scolytidae* (*Ipidae*), а некоторые из них — к сем. *Platypodidae*. Как правило, они нападают на слабые, больные, а иногда и погибающие деревья, вбуравливаясь в заболонь и образуя ходы, характерные для каждого вида. Обычно имеется главный ход, который может разветвляться и проникать глубоко в древесину. От него отходят в стороны многочисленные короткие ходы или камеры, называемые «люльками». В каждую люльку откладывается яйцо, и в ней происходит развитие личинки. В течение этого периода мать все время ухаживает за потомством, она затыкает отверстие каждой камеры амброзимальным грибом. Личинка питается пробкой, состоящей из гриба; от времени до времени личинки делают в грибах отверстия, чтобы очистить свои камеры от экскрементов и других отбросов. Эти отбросы выбрасываются жуком-матерью, которая все время возобновляет запас свежих грибов.

Некоторые амброзимальные жуки воспитывают свое потомство в больших общих ходах, где личинки и взрослые насекомые живут вместе. Когда член колонии погибает, то его замуровывают в особую камеру для мертвых. Личинки, воспитывающиеся в этих общих камерах, повидимому, питаются только грибами, получая из них все питательные вещества. В том случае, когда личинки находятся в отдельных камерах и питаются древесиной, грибы являются источником азотистого питания, служащим дополнением к древесине.

Ходы обычно пробуравливают самки жуков, хотя в некоторых случаях им могут помогать и самцы. Взрослые жуки проникают в кору дерева, оставляя небольшие отверстия, сходные с отверстиями, проделанными короедами. При благоприятных условиях пробуравливание ходов может продолжаться в течение двух-трех поколений. Ходы амброзимальных жуков можно отличить от ходов других насекомых, точащих древесину, по одинаковому размеру разных ответвлений и по отсутствию в них отбросов и древесной пыли. Кроме того, их стенки обычно окрашены амброзимальным грибом в темный цвет — коричневый или черный.

Сами амброзимальные грибы заходят в древесину лишь на небольшое расстояние от хода. Хотя его стенки интенсивно окрашены, повидимому, они не повреждаются грибами, живущими за счет содержимого клеток заболони.

Среди наиболее обычных амброзимальных жуков, встречающихся в США, можно указать роды *Xyleborus*, *Platypus*, *Corthylus*, *Monarthrum*, *Trypodendron* и *Grathotrichus*.

Большинство амброзимальных жуков выращивает грибы на тщательно приготовленных грядках или в садах. Каждый вид жуков культивирует только один вид гриба и лишь наиболее близко родственные виды культивируют одни и те же виды грибов. Рост

всех посторонних грибов, загрязняющих посадки, каким-то образом подавляется, но в покинутых жуками ходах такие грибы тотчас же разрастаются и вытесняют амброзиальные грибы. Грибной сад закладывается жуком-матерью после того, как она тщательно подготавливает грядку или слой древесных частиц, на которые помещает несколько конидий. Для закладки новых грядок употребляются в качестве субстрата экскременты личинок. Существует несколько мнений о том, каким образом жук-мать заражает грядку или субстрат. Некоторые авторы думают, что она это делает, отрывая споры из своего зоба, где они временно сохранялись. Другие считают, что споры выделяются из организма вместе с шариками экскрементов. Считают также, что по крайней мере некоторые жуки несут споры и мицелий грибов на хитиновых щетинках, расположенных на передней части головы; предполагают, что таким образом они засевают новые грядки.

По каким-то причинам на амброзиальные грибы микологи-систематики обращали относительно мало внимания. В результате об их таксономии известно мало. Из небольшого количества разбросанных данных известно, что по крайней мере некоторые из них относятся к роду *Monilia* или к другим группам несовершенных грибов.

Х. Хэббард (1897) различал два главных типа амброзиальных грибов: «1) грибы с вертикальными стеблями, несущие на концах этих стеблей или их ответвлений вздутые клетки (конидии);

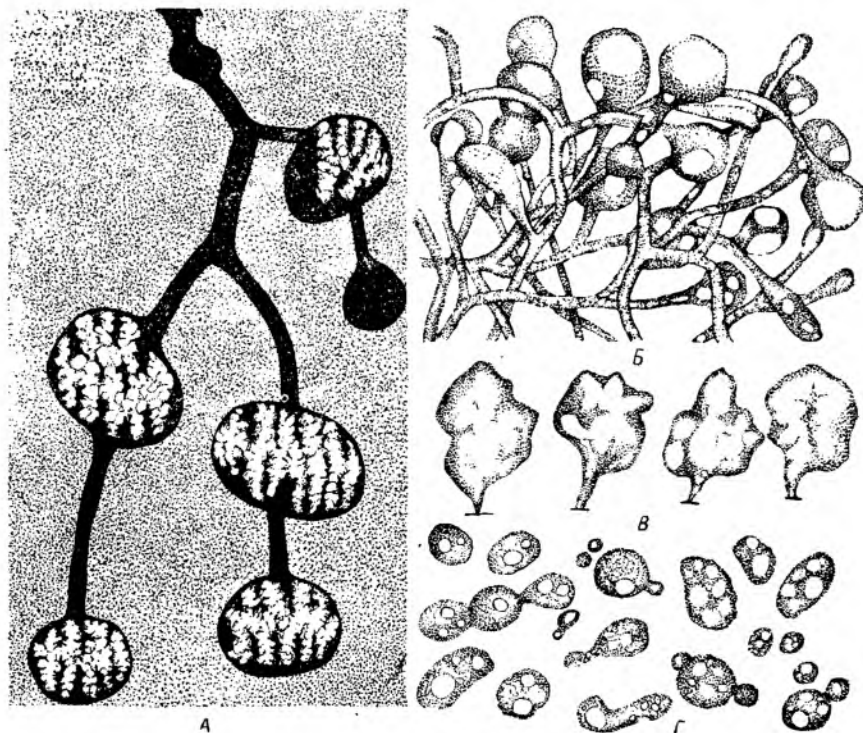
2) грибы, образующие спутанные цепочки клеток, напоминающие собранные в кучу бусинки разорванного ожерелья».

Жуки, личинки которых свободно воспитываются в общих ходах (*Platypus* и *Xyleborus*), связаны с грибами первого типа: а те жуки, личинки которых живут в отдельных ячейках (*Corthylus*, *Monarthrum* и др.), — с грибами второго типа.

Растущие части гриба сочные и очень нежные. Молодые личинки оципывают нежные кончики конидиев, тогда как личинки более старшего возраста и взрослые жуки съедают весь гриб до основания, причем гриб быстро вырастает снова. Хэббард сравнивал рост амброзиальных грибов с ростом спаржи, которая остается нежной и съедобной, если ее все время обрывают, и делается непригодной для еды, когда ей дают возможность образовать семена. Сходным образом, если амброзиальные грибы созревают, они не могут служить пищей для насекомых; в этом случае грибы могут даже оказаться источником опасности для насекомых, закупоривая ходы и угрожая удушьем их обитателям.

Муравьи и грибы. Некоторые американские муравьи, живущие преимущественно в тропиках, но иногда распространяющиеся до США, также разводят грибы, как это описано выше для амброзиальных жуков. Эти муравьи, выращивающие грибы и питающиеся

ими, относятся к трибе *Attini*, подсемейству *Myrmicinae*. Было описано около 100 видов этой трибы, и все они питаются грибами. Повидимому, каждый вид или группа близкородственных видов культивирует особый гриб.



Р и с. 31. Грибы, выращиваемые муравьями.

А — схематическое изображение большого гнезда муравья (*Trachymyrmex*) из южной части США; видны пять камер с грибными садками и вновь вырытая камера, в которой сад еще не устроен; Б — видоизмененный мипелий (бромелия) гриба, культивируемо о аргентинским муравьем *Moelleia* (по Бруху, 1922); В — внешний вид бромелии одного гриба (*Tyridiomyces*), выращиваемого муравьями *Cyphomyrmex* на экскрементах насекомых; Г — дрожжеподобные клетки, образующие бромелию, изображенные на рис. В (по В. Уилеру, 1926).

Эти муравьи, особенно принадлежащие к виду *Atta*, строят большие гнезда глубоко в земле, где они роют пещеры, которые могут быть величиной с ведро. Муравьи отгрызают кусочки листьев деревьев или других растений и несут их, как зонтики, к своим гнездам. Поэтому этих муравьев иногда называют «листорезами» или «зонтичными муравьями». В своих пещерах-гнездах они разрыхляют

кусочки листьев на более мелкие части, из которых затем делают коричневатую губкообразную массу, образующую субстрат для их грибных садов. Самка «засевает» эту губкообразную массу, которая вскоре покрывается белым мицелием. Рабочие муравьи постоянно тщательно поддерживают рост мицелия, подавляя или устраняя рост всяких посторонних грибов и вызывая образование на гифах большого количества маленьких шарообразных вздутых, называемых «бромациями» (рис. 31, Б, В). Этими бромациями питаются муравьи, и ими же они кормят личинок. Бромации не развиваются при выращивании грибов на искусственных средах; повидимому, образование их вызывают муравьи.

Гриб переносит девственная матка во время роения. Когда она собирается покинуть родительское гнездо, она берет в рот комочек гифы и листовой ткани и сохраняет его во внутреннем ротовом мешке, представляющем собой углубление или сферический мешочек, расположенный ниже ротовой полости и открывающийся в нее. Большей частью он служит вместилищем для твердых частиц, не перевариваемых взрослым муравьем. После спаривания и сбрасывания крыльев матка устраивает для себя в земле небольшую камеру. Здесь она использует принесенный комочек для того, чтобы заложить новый грибной сад. Когда сад начинает расти, матка удобряет его своими фекалиями, а иногда даже раздавливает отложенное ею яйцо и кладет его в сад. Сад быстро развивается и вскоре делается достаточно большим, чтобы служить гнездом для яиц первого поколения. Личинки, выводящиеся из яиц, питаются грибом, окукливаются и развиваются в мелких рабочих, которые выползают из гнезда и заготавливают для сада листья. Начиная с этого момента матка посвящает свое время исключительно откладке яиц, а рабочие выполняют все функции, связанные с грибным садом.

Хотя описано более 100 видов муравьев, выращивающих грибы, однако биологические взаимоотношения между грибами и муравьями были тщательно исследованы лишь в немногих случаях. Перечень видов муравьев, связанных с грибами, можно найти в работах В. Уилера (1907, 1923, 1937), а также в работах Н. Вебера (1937, 1938).

Систематика самих грибов изучена очень мало. Некоторые из них относятся к высшим грибам, плодовые тела которых наблюдались на земле, над заброшенными гнездами муравьев *Atta*. В других случаях это, повидимому, мелкие грибы, относящиеся к несовершенным.

Термиты и грибы. Термитов можно разделить на две большие группы на основе различий в способе питания. Одна группа питается главным образом древесиной и связанными с ней грибами; другая — преимущественно грибами, выращиваемыми в специаль-

ных «садах», за которыми термиты заботливо ухаживают. Термиты второй группы обычно живут в больших гнездах, называемых «термитниками» и имеющих вид больших, покрытых глиной сооружений, которые насекомые строят под или над землей.

В термитнике имеются специальные отделения, в которых на испражнениях термитов выращиваются грибы. Этот фекальный субстрат засеивается автоматически: споры гриба заглатываются рабочими и проходят неповрежденными через пищеварительный канал насекомого. Споры прорастают, образуя толстый слой мицелия гриба, служащего пищей для парской (или основной половой) касты и молоди. Рабочие и солдаты питаются другим растительным материалом и не используют выращиваемые грибы.

Большая часть термитов, встречающихся в США, относится к типу, питающемуся древесиной. Часто на деревьях, в которые проникли термиты, обнаруживаются признаки гнили, вызванной грибами, споры и гифы которых заносит в ходы насекомые на поверхности своего тела. Вслед за этим развиваются пятна грибов и их гифы проникают на стенки ходов. При микологическом изучении поверхности и кишки насекомых было найдено несколько видов грибов. О систематике грибов, связанных с термитами, известно очень мало.

Дрожжи. Дрожжевая флора, встречающаяся на поверхности тела насекомых, изучалась далеко не достаточно; однако есть указания, что здесь встречается не много видов. Иногда на поверхности тела насекомых находят «дикие» виды дрожжевых грибов, причем сочетание их чисто случайное. В некоторых случаях было обнаружено, что насекомые (пчелы, осы, муравьи, комары и мошки) разносят в природе такие виды дрожжей, как *Saccharomyces cerevisiae* Нап. и *Saccharomyces ellipsoideus* Нап. Дрозофилы могут заносить дрожжи в виноградники, на виноградные грозди. Эти дрожжи вызывают брожение винограда, что создает оптимальные условия для развивающихся личинок мух. Иногда насекомые механически распространяют дрожжи, патогенные для растений.

Простейшие и вирусы

Изучению простейших, встречающихся на внешней поверхности насекомых, уделялось очень мало внимания. Есть сведения, например, об инфузории *Rhynchophrya palpans* Col. (*Suctorina*), прикрепляющейся к водяному жуку *Hydrophilus piceus* Linn., но таких сообщений мало и они носят случайный характер. Эти простейшие встречаются на жуках, иногда вместе с другими *Suctorina* (*Periacineata linquifera* и *Discophrya ferrum-equinum*), так же как и с некоторыми *Ciliata* (*Vorticella*). Без сомнения, имеются и другие, еще не описанные виды энтомофильных *Suctorina*. На жу-

ках-водолюбях были найдены также некоторые виды *Epistylis*, свисавшие с некоторых частей внешнего покрова насекомых. В природе на внешних покровах насекомых можно иногда обнаружить споры и цисты некоторых свободно живущих простейших. Возможно, что к придаткам насекомых, ползающих по нечистотам, могут хотя бы временно прикрепиться простейшие, обитающие в кишечнике человека и разных животных. Сходно с этим ротовые части кровососущих насекомых могут временно нести на своей внешней поверхности простейших, находящихся в крови зараженных животных¹.

Что касается вирусов, то на внешней поверхности насекомых обнаруживаются лишь вирусы, попавшие туда случайно. Это может произойти при временном загрязнении ротовых частей или придатков насекомых вирусами, вызывающими болезни растений или животных.

ВНЕКЛЕТОЧНЫЕ МИКРООРГАНИЗМЫ, НАЙДЕННЫЕ ВНУТРИ НАСЕКОМЫХ

Количество внеклеточных микроорганизмов, обнаруживаемых внутри организма здоровых насекомых, обычно гораздо больше, чем микроорганизмов, встречающихся на поверхности тела насекомых, и они более разнообразны.

Большая часть микроорганизмов, встречающихся внутри тела, локализована в пищеварительном канале. Однако любая ткань, включая кровь, может в нормальных условиях регулярно содержать микроорганизмы; правда, чаще это — внутриклеточные микроорганизмы или симбионты. Внеклеточные организмы встречаются внутри насекомых главным образом в пищеварительном канале.

Бактерии

Хотя описано более 200 видов бактерий, найденных у нормальных, здоровых насекомых, однако не совсем ясно истинное систе-

¹ Если насекомое с загрязненными таким способом ротовыми органами будет колоть здоровое животное для сосания крови, то из капиллярных щелей между частями ротового аппарата при погружении его в кожные покровы хозяина паразиты переходят в кровь последнего. Если второе сосание при прерванном питании насекомого будет происходить в короткий срок, исчисляемый немногими минутами, то животное получит паразитических простейших (например, некоторые виды трипанозом) и может заболеть соответственной болезнью. Так осуществляется механическая контаминативная инокулятивная передача возбудителя протозойной болезни от больного животного здоровому. Бактерии более стойки в этом отношении. В опытах Н. Олсуфьева с сотрудниками было показано, что туляремийную бактерию комары могут передавать в любые сроки до 27-го дня после сосания ими зараженной крови. Передача бактерий происходит обычно при первом сосании крови после заражения самих комаров; последующие укулы комаров безвредны. (*Прим. ред.*)

матическое положение большого количества этих видов. Более того, номенклатура часто перепутана, а иногда и неверна. Например, некоторые виды, не образующие спор, были отнесены описавшими их исследователями к спорообразующему роду *Bacillus*. Многие другие были отнесены к роду *Bacterium* без достаточных оснований для этого, а иногда и совсем без оснований. Поскольку в большинстве случаев легче дать бактерии новое название, чем правильно идентифицировать ее с уже описанной, существует много названий, являющихся синонимами для известных видов. Таким образом, утверждение, что из организма здоровых насекомых выделено около 100 видов рода *Bacillus* и около 50 видов рода *Bacterium*, недостоверно, поскольку оно не учитывает все таксономические и номенклатурные неясности, требующие выяснения и мешающие правильному анализу обнаруженных групп. К счастью, большую часть внеклеточных бактерий, встречающихся у насекомых, удается культивировать на искусственной среде. Следовательно, их относительно легко можно изучать в чистой культуре; когда большинство исследователей, изучающих микробиологию и патологию насекомых, убедится в необходимости применения правильных методов для установления систематики бактерий, положение, без сомнения, улучшится. Ниже коротко освещаются некоторые взаимоотношения, наблюдаемые между здоровыми насекомыми и их бактериальной флорой.

Бактериальная флора пищеварительного канала здоровых насекомых. Различия в строении и функции пищеварительного канала нормальных насекомых, безусловно, в большой степени зависят от типов находящейся в нем бактериальной флоры. Пищеварительный канал некоторых насекомых представляет собой простую трубку, тянущуюся от ротового до анального отверстия. У таких насекомых бактериальная флора очень примитивна и состоит главным образом из обычных случайных сапрофитных форм. У других насекомых строение пищеварительного канала может быть гораздо сложнее: он может быть снабжен различными карманами, мешочками, слепыми отростками и дивертикулами; благодаря многочисленным петлям и изгибам длина кишки может много превосходить длину тела.

Бактерии, встречающиеся у этих насекомых, часто очень разнообразны, причем бактериальная флора карманов и слепых отростков иногда весьма своеобразна и характерна.

Пищеварительный канал большинства насекомых распадается на три основные части: переднюю, среднюю и заднюю кишку. Поскольку передняя и задняя кишка представляют собой выпячивания стенки тела, они выстланы слоем хитина, который является продолжением кутикулы, покрывающей покровы тела. Средняя кишка развивается из энтодермальной трубки — мезентерона;

она обычно выстлана слоем крупных эпителиальных клеток, связанных с внешней стороны основной оболочкой. Часто на обращенной к просвету кишки поверхности этих клеток заметен радиальный (палочковоисчерченный) слой; кроме того, иногда в средней кишке имеется тонкая «перитрофическая мембрана», защищающая поверхность выстилающих кишку клеток от пищевых частиц. Бактериальная флора различных участков кишки может варьировать как количественно, так и качественно, т. е. виды бактерий одной части пищеварительного канала отличаются от бактерий, имеющих в другой его части. Кроме того, большое количество каких-либо бактерий может быть обнаружено, например, в задней кишке и небольшое количество тех же бактерий — в средней кишке, или наоборот.

Если рассматривать пищеварительный канал в целом, то можно сделать вывод, что сходные количественные и качественные изменения наблюдаются как у различных видов насекомых, так и у разных особей одного вида. У некоторых насекомых кишка стерильна. Это часто наблюдается у насекомых, сосущих кровь или соки растений. У некоторых кусающих и грызущих насекомых бактерии в пищеварительном канале также отсутствуют. Иногда стерильны лишь отдельные участки кишки. Так, например, у личинок зеленой падающей мухи (*Lucilia*), которых применяли одно время для лечения остеомиелита, бактерии, попадающие в кишку вместе с пищей, разрушаются во время прохождения через длинный трубкообразный желудок, так что ни одна из них не достигает в живом состоянии задней кишки. В этом случае было обнаружено вещество, обладающее бактерицидной активностью, называемое «аллантаин».

В пищеварительном канале некоторых насекомых и клещей выделяются особые бактерицидные вещества, убивающие даже *in vitro* таких бактерий, как *Micrococcus pyogenes* var. *aureus* (= *Staphylococcus aureus*). Если такую бактерию поглощает, например, персидский клещ *Argas persicus* Oken., в кишке членистоногого она скоро оказывается убитой. У жигалки обыкновенной *Stomoxys calcitrans* (Linn.) и некоторых других насекомых не только кишка, но и фекалии содержат бактерицидные вещества. Эти вещества не инактивируются, если их подвергнуть действию температуры 58° в течение 30 мин.

В большом масштабе до сих пор не производилось тщательного анализа бактериальной флоры пищеварительного канала насекомых, однако постепенно начинает вырисовываться общая картина распределения различных бактерий у большинства насекомых. Предполагается, что наиболее распространенная у насекомых группа бактерий — это мелкие грамотрицательные палочки. В этом отношении бактериальная флора насекомых похожа на флору высших животных. Из этой группы чаще всего

встречаются бактерии, сходные с кишечной палочкой человека и высших животных, обычно сбраживающие лактозу, и родственные им группы. Следующая распространенная группа — это микрококки и спорообразующие бациллы. Большая их часть — это обычные сапрофитные формы, широко распространенные в природе. Спириллы в кишке здоровых насекомых встречаются редко.

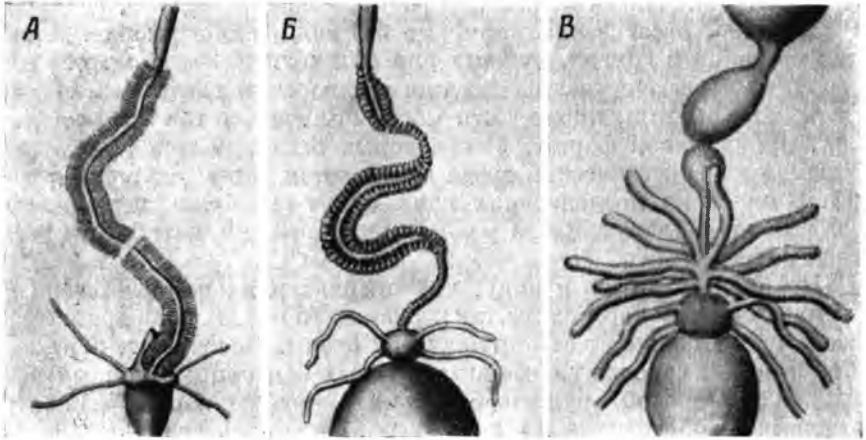
Бактерии, связанные с насекомыми, как и большинство других бактерий, могут быть весьма разнообразны по форме, размеру и строению. Многие энтомофитные бактерии сильно изменяются при введении в других, чуждых для них хозяев. Эти изменения в основном касаются увеличения или уменьшения длины или общего размера клетки; кроме того, могут получаться клетки необычной, причудливой формы. У некоторых бактерий при культивировании на синтетической среде появляются дегенеративные формы. В одной из последующих глав будут разобраны важнейшие изменения, наблюдающиеся у некоторых бактерий, патогенных для насекомых.

Необходимо иметь в виду, что тип бактериальной флоры внутренних органов насекомого, так же как и его внешней поверхности, очень сильно зависит от окружающей среды. Насекомые, обитающие в почве, содержат обычно почвенных бактерий; в водных насекомых можно обнаружить бактерий, живущих в воде и почве; насекомые, обитающие на животных, возможно, получают свою бактериальную флору с кожи или меха своих хозяев. У насекомых, живущих в нечистотах, обычно обнаруживают бактерий, характерных для этих отбросов. Например, комнатные мухи и тараканы обычно содержат вполне определенных бактерий. Ранней весной бактериальная флора комнатных мух состоит преимущественно из кокков, к середине лета или поздней осенью она часто изменяется в флору, содержащую главным образом маленькие граммотрицательные палочки, большей частью сходные с кишечной палочкой¹. В своем влиянии на популяцию бактерий условия питания насекомого непосредственно связаны с условиями среды. Насекомые, более разборчивые в отношении пищи, чем комнатные мухи и тараканы, могут содержать менее разнообразных бактерий, чем такие «мусорщики», как тараканы и комнатные мухи. Довольно разнообразную бактериальную флору могут получить насекомые, питающиеся листьями², в особенности по сравнению с насекомыми, сосущими только сок. Последние, так же как и насекомые-питающиеся кровью, содержат обычно очень мало бактерий, при,

¹ См. примечание на стр. 131. (Прим. ред.)

² Змеев, работая на юге Таджикистана, убедился в том, что бактерии, рассеиваемые мухами при испражнении на растениях, могут быть захвачены с их поверхности незараженными насекомыми и распространяться последними, если сами бактерии успеют на растениях. (Прим. ред.)

надлежащих часто только к одному виду. Поскольку условия питания насекомых на разных стадиях развития часто различны, ничего нет удивительного, например, в том, что бактериальная флора бабочки резко отличается от флоры ее гусеницы. Однако часто бактериальная флора гусеницы сохраняется в куколке, а затем передается взрослому насекомому¹.



Р и с 32. Части пищеварительного канала трех видов полужесткокрылых, на которых видны три типа слепых кишечных выростов.

A — *Ana-a tristis* (DeG.); B — *Peribalus limbolus* Stal.; B — *Blissus leucopterus* (Say.)
(Из Глэско, 1914.)

Частью бактериальной флоры кишечного канала некоторых насекомых можно считать бактерий, живущих в особых мешкообразных придатках, называемых «пилорическими придатками желудка» (рис. 32). Эти придатки особенно характерны для высших клопов и почти всегда наполнены большим количеством бактерий (рис. 33). Морфология бактерий весьма характерна для видов, содержащих в себе насекомых, причем бактерии, обнаруженные у разных хозяев, варьируют от очень маленьких палочек до крупных извилистых форм, сходных со спирохетами. Они переходят вместе с яйцами из поколения в поколение². Только немногие из этих форм

¹ Экземплярская (1941) в нашей лаборатории (Отдел паразитологии б. ВИАМ) наблюдала переход туберкулезных палочек из зараженной личинки мучного хрущака, по ходу ее превращения, в кишечник и в ткани взрослого жука. (Прим. ред.)

² Речь идет о так называемой трансвариальной передаче микроорганизмов инфицированной матери ее потомству. Подробнее см. примечание на стр. 356. (Прим. ред.)

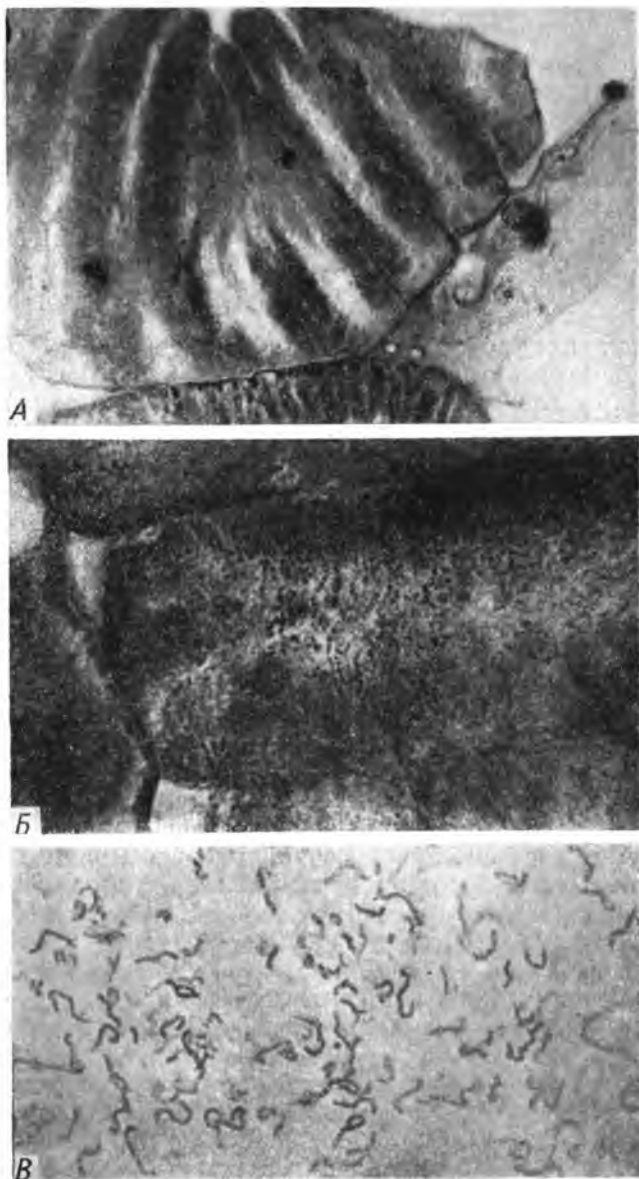
удавалось культивировать на искусственной среде, например, бактерий из *Anasa tristis* (DeG.), *Chelinidea tabulata* (Burm.) и *S. vittiger* (Uehler). Бактерий из ряда видов насекомых не удалось культивировать ни на одной из многих испытанных сред. Какое значение имеют бактерии, находящиеся в придатках желудка, для организма хозяина, пока неясно. Предполагают, что они играют роль в процессах питания. В большей части работ, посвященных этой интересной группе бактерий и придаткам, в которых они обитают, изучалась лишь их морфология.

Влияние метаморфоза на бактериальную флору. Бактерии, полученные насекомыми на личиночных стадиях, могут быть разрушены или удалены к тому времени, когда насекомые превращаются во взрослую форму, или же они могут удержаться в организме во время метаморфоза. (Однако лишь изредка бактерии, связанные с кишечным каналом насекомого, проходят через стадию яйца.) Было показано, что бактерии, поглощенные, например, личиночными формами некоторых клещей и мух, могут выжить во время метаморфоза и остаться у взрослой формы и затем сохраниться в организме насекомого до его смерти. Сохраняются не все виды бактерий; некоторые виды их, повидному, чаще удерживаются в организме насекомых, чем другие.

Сходные взаимоотношения существуют также между другими видами насекомых и бактериями. Имеются сообщения лишь о 15 или 20 случаях такого рода. Иногда это явление имеет большое значение для экономики или здравоохранения. Пример первого — сохранение бактерии *Erwinia carotovora* (Jones), вызывающей заболевание картофеля, называемое «черная почка», в пищеварительном канале перезимовывающих пупариев. Пример второго — сохранение патогенных для человека бактерий в комнатной мухе от личиночной стадии до взрослой формы¹.

Передача из поколения в поколение. Передача внутриклеточных микроорганизмов от одного поколения другому — обычное явление; для внеклеточных бактерий, связанных с насекомыми, это наблюдается гораздо реже. В последнем случае бактерии большей частью передаются через яйцо. Иногда бактерии локализованы на поверхности яйца, в других случаях яйца откладываются в среду, богатую бактериями. Иногда передача следующему поколению облегчается тем, что яичник членистоногого заносится бактериями. Так, например, бактерия *Pasteurella tularensis* (McC. et Chap.) передается от одного поколения клещей *Dermacentor andersoni* Stiles другому через яйцо.

¹ Бэкотом и другими исследователями это показано для туберкулезной палочки, *Pseudomonas aeruginosa*, *Bacillus pyocyaneus* и для других бактерий. (Прим. ред.)



Р и с. 33. Бактерии из слепых придатков кишечника капустного клопа-арлекина *Murgantia histrionica* (Hahn.).

А — окрашенный гистологический срез через слепые придатки, на котором видны отдельные участки; Б — один из участков при большом увеличении; видно, как густо он набит бактериями; В — окрашенный препарат бактерий из кишечных выростов клопа-арлекина.

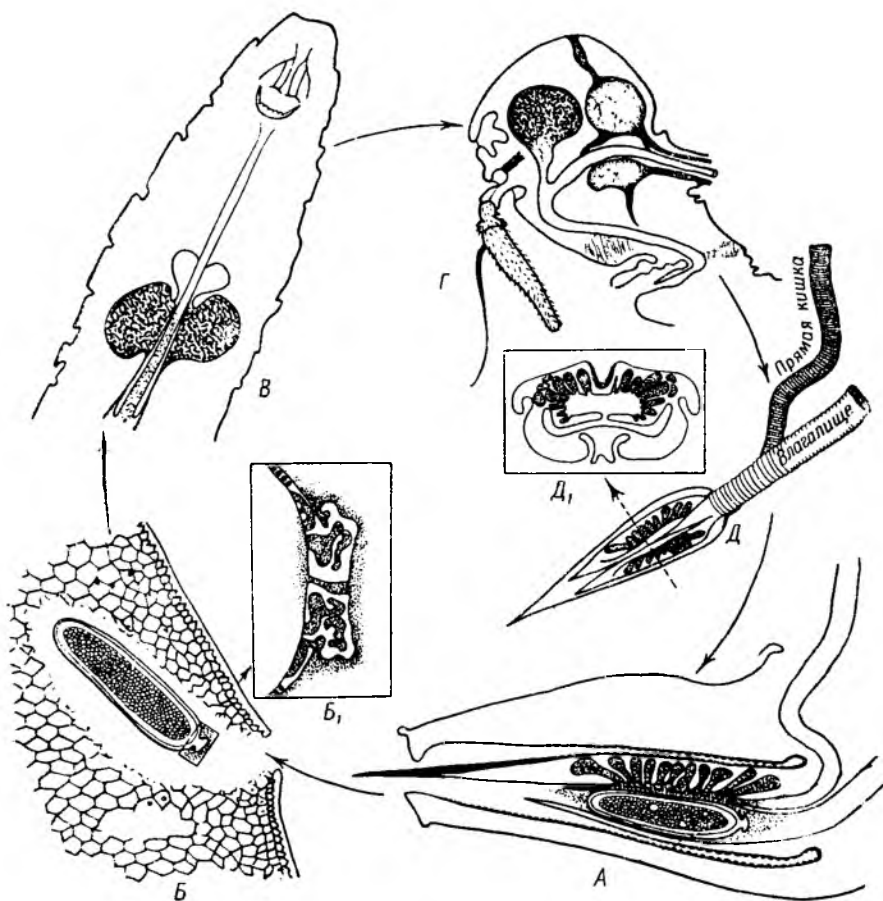
Некоторые исследователи сообщали о наличии бактерий в яйцах насекомых (например, комаров и шелковичных червей), но пока не выяснено, означает ли это, что бактерии передаются следующему поколению через яйцо. Интересно отметить, что бактерии и другие микроорганизмы в некоторых условиях вызывают вылупление личинок комаров из яиц, не вылупляющихся в стерильных условиях. Некоторые авторы считают, что это явление происходит благодаря восстановлению бактериями кислорода, растворенного в окружающей среде. Другие думают, что имеет место непосредственная стимуляция яиц к вылуплению.

Иногда передача бактерий следующему поколению происходит довольно сложным способом. Это наблюдается у мухи *Dacus oleae* (Gmel.) (рис. 34). Когда это насекомое откладывает яйца, они проходят во влагалище через мембрану с отверстиями, лежащую против нескольких углублений или карманов, расположенных у анального отверстия и наполненных бактериями. В процессе откладки каждое яйцо прижимается к отверстиям, и бактерии, содержащиеся в карманах, размазываются по поверхности яйца. Личинка, вылупляющаяся из яйца, имеет у переднего конца средней кишки четыре шарообразных придатка. В этих придатках, так же как в просвете кишечного канала, содержатся потомки бактерий, переданных через яйцо. На стадии куколки в участке пищевода, расположенном непосредственно под мозгом, образуется ответвление в виде луковицы. В этом отростке скопляются бактерии; отсюда эти бактерии распространяются по кишке и попадают в упомянутые выше карманы. В карманах они остаются до того времени, когда насекомые начнут откладывать яйца; в это время бактерии попадают на поверхность яйца, а затем через микропиле внутрь него. Петри (1910) выяснил подробности этого процесса, а другие исследователи привлекли внимание к сходным взаимоотношениям у других *Trypetidae*.

Бактерии и питание насекомых. Поскольку бактерии имеются в пищеварительном канале большинства насекомых, можно высказать предположение, что эти микроорганизмы оказывают определенное влияние на процесс питания и пищеварения этих насекомых.

Во-первых, бактерии сами могут служить пищей насекомым-микрофагам. Это, в частности, относится к личинкам комаров, поглощающим большое количество бактерий, нормально присутствующих в окружающей их среде, а также к некоторым насекомым-сапрофагам, питающимся разлагающимися веществами.

На основе опытов с насекомыми, например с некоторыми мухами, было высказано мнение, что для роста и развития членистоногих бактерий безусловно необходимы. Однако других насекомых удавалось выращивать в стерильных условиях. Работы по-



Р и с. 34. Передача внеклеточных бактерий от одного поколения другому у оливковой мухи (*Dacus oleae* Gmel.) (схематическое изображение в разных масштабах).

А — продольный срез через яйцеклад взрослой мухи; видны карманы, наполненные бактериями и соединенные с яйцеводом продольной щелью; при продвижении яйца прижимаются к карманам и смазываются бактериями; Б — яйца, отложенные в маслину; Б₁ — разрез через микропиле яйца, откуда бактерии проникают внутрь яйца и «заражают» зародыш; воздушные трубочки микропиле также заполнены бактериями; Б₂ — передний конец взрослой личинки; виден продольный разрез через два сферических выроста из четырех (наполненных бактериями), расположенных близ переднего конца средней кишки; Г — продольный разрез через голову взрослой мухи, в которой видны вздутые дивертикулы пищевода; в них со стадии куколки сохранились бактерии (во всех случаях обозначенные пунктиром); у взрослой формы ими заражается весь пищеварительный канал; Д — половой аппарат самки; видно расположенные карманы, в которые попали бактерии из пищеварительного канала; Д₁ — поперечный срез в области карманов. (Из Петри, 1910.)

следнего времени показали, что часто некоторые питательные вещества и витамины могут заменить бактерий. Тем не менее в природе бактерии и другие микроорганизмы часто служат источником питания для некоторых насекомых.

Помимо того, что бактерии служат источником питательных веществ, они оказывают непосредственное влияние на механизм переваривания пищи их хозяином. Это может осуществляться, например, благодаря выделению ферментов (протеолитических, сахаролитических, липолитических, амилалитических и т. д.). Бактерии могут выделять в большом количестве эти ферменты, действующие непосредственно на поглощенную насекомым пищу. Известно, что в некоторых случаях бактерии выделяют ферменты, оказывающие действие на то же вещество, что и ферменты, выделяемые самим насекомым. В других случаях бактерии служат единственным источником ферментов. У некоторых насекомых, например у личинок пластинчатых жуков, имеются особые карманы или «бродильные камеры», в которых сбраживаются или расщепляются некоторые вещества, например клетчатка, повидному, для того, чтобы насекомые их лучше усваивали.

Роль внеклеточных бактерий в синтезе витаминов и других дополнительных веществ, стимулирующих рост в кишке насекомых, недостаточно изучена. Однако имеется ряд наблюдений, показывающих, что в этой области намечаются интересные возможности. Так, например, мясные мухи, повидному, обычно нуждаются в витамине В, синтезируемом бактериями в их кишке. Эти насекомые не могут развиваться в асептических условиях на стерильной крови, если они не получают витамина В в какой-либо форме.

Патогенные для человека бактерии, обнаруженные в организме насекомых. Уже упоминалось, что насекомые, посещающие отбросы, например мухи, могут механически переносить на внешней поверхности тела бактерии, вызывающие брюшной тиф, дизентерию, туберкулез, сибирскую язву и другие болезни. Бактерии, вызывающие эти, а также другие заболевания, переносятся, кроме того, через внутренние органы насекомых, служащих эффективными переносчиками. Напомним о таких бактериях, как *Pasteurella pestis* — возбудитель чумы, переносимый блохами; *Pasteurella tularensis* — возбудитель туляремии, который может быть перенесен слепнями и клещами¹. Исследователь патологии насекомых должен помнить об этих взаимоотношениях при определении бактериальной флоры или исследовании патологических изменений у известных насекомых-переносчиков. Обзор и анализ

¹ Туляремия имеет исключительно разнообразных и многочисленных переносчиков; кроме указанных в тексте, ее переносят кровососущие комары, мокрицы, вши и другие кровососущие насекомые. (Прим. ред.)

этих взаимоотношений читатель может найти в другой книге того же автора (Штейнхауз, 1950).

Спирохеты

Спирохеты, связанные с насекомыми и клещами, лучше всего изучены из-за вызываемых ими заболеваний. Однако, кроме того, названия были даны примерно 20 непатогенным видам спирохет, обнаруженным у здоровых насекомых. Некоторые из этих спирохет как будто действительно болезнетворны для насекомых, тогда как другие скорее случайно связаны со своими хозяевами. Кроме того, у насекомых встречается довольно значительное количество видов, еще не имеющих названия, как в свободном состоянии в просвете кишки, так и в связи с простейшими-симбионтами. Последнее явление наблюдалось чаще всего у термитов, в организме которых спирохеты встречаются на поверхности жгутиковых, живущих в кишке термитов. Сходно с этим спирохеты были найдены в кишке таракана *Cryptocercus punctulatus* Scudd., питающегося древесной, также на обитающих в нем простейших.

Без сомнения будет открыто еще много видов спирохет насекомых. В настоящее время нет указаний на то, что спирохеты встречаются только у каких-либо определенных групп насекомых. Пока большая часть видов была найдена у комаров и других двукрылых, но имеются сведения также о том, что некоторые виды были обнаружены в свободном состоянии в пищеварительном канале у тараканов, блох, клопов, термитов и других насекомых.

Из видов, передаваемых членистоногими и вызывающих болезни у человека и животных, наиболее важны возбудители возвратного тифа у человека, сходного заболевания у рогатого скота и септицемии у кур и гусей.

Следует помнить о возможном наличии этих микроорганизмов при исследовании микробиологии и патологии их переносчиков.

Различные формы возвратного тифа, встречающиеся у человека, вызываются близкородственными видами или разновидностями морфологически сходных спирохет. Некоторые штаммы (например, *Borrelia recurrentis* Sak.) передаются вшами (*Pediculus*); другие (например, *Borrelia turicatae* Leb.) — клещами, главным образом видами рода *Ornithodoros*. Только клещи передают спирохет возвратного тифа при укусе; передача через вшей происходит в том случае, когда вшей раздавливают на коже или повреждают как-нибудь иначе. Тогда спирохеты, находящиеся в целомической жидкости вшей, могут быть втерты в ранки, образовавшиеся от укусов вшей¹. Как в организме клещей, так и в

¹ Спирохеты проникают в кровь и через расчесы кожных покровов при зуде, вызываемом раздражающим действием слюны вшей, впрыскиваемой ими при сосании крови человека. Кроме того, если их занести руками, загряз-

организме вшей спирохеты претерпевают определенные морфологические изменения. Многие из них делаются неподвижными вскоре после того, как они попадают в кишку вши и начинают распадаться, но некоторые проникают в цитоплазму эпителиальных клеток, выстилающих кишку. В течение примерно 6 дней в организме вшей не удается найти настоящих спирохет, но затем они начинают появляться в полости тела насекомого, где сохраняются около 25 дней. Поведение различных штаммов спирохет при введении их непосредственно в полость тела вши, повидимому, различно. Необходимо дальнейшее изучение деталей всего цикла изменений в организме вшей и клещей.

Более или менее изучен жизненный цикл спирохеты *Borrelia anserina* — возбудителя септицемии кур в организме клеща *Argas persicus* Окен.

Различные исследователи сообщали, что в клетках клеща спирохеты распадаются на гранулы. Эти гранулы могут быть введены в организм курицы, где они снова развиваются в спирохет. Они могут также проникнуть в яйца, развивающиеся в яичнике клеща, чем обеспечивается передача спирохет следующему поколению клещей. Предполагают, что образование гранул сходного типа наблюдается у спирохет — возбудителей возвратного тифа — в их переносчиках.

Существует мнение, что спирохеты, вызывающие такие заболевания, как фрамбезия, могут механически передаваться мухами, относящимися к роду *Hippelates*, а также комнатной мухой.

Грибы

Внутри организма здоровых насекомых обнаружено исключительно мало грибов по сравнению с многочисленными видами их, паразитирующими на насекомых и обитающими внутри клеток тканей насекомых или обнаруживаемыми на их внешних покровах. В некоторых случаях из материала кишечного канала растительноядных насекомых удается вырастить культуры сапрофитных грибов (чаще всего форм, встречающихся в почве или в воздухе). В большинстве случаев насекомые — случайное место обитания грибов. Очень редко споры грибов бывают обнаружены у насекомых, сосущих кровь или соки растений.

Только что было рассмотрено сожителство с насекомыми грибов, специально культивируемых вне организма амброзиальными жуками, термитами и некоторыми муравьями и служащих пищей для этих насекомых. Ясно, что когда насекомые поглощают грибы,

ненными содержимым тела раздавленных вшей (в их заражающем состоянии), на слизистую оболочку носовой полости или на конъюнктиву глаза, то спирохеты проникают через эти неповрежденные оболочки в кровь и заражают человека возвратным тифом. (Прим. ред.)

последние оказываются внутри их организма. Однако в таких случаях едва ли внутри организма присутствуют особи, служащие для размножения гриба, поскольку насекомые обычно едят культивируемые для питания грибы в незрелом состоянии, пока ткани их нежны. Эти грибы, вероятно, нельзя рассматривать как естественный компонент флоры кишечника насекомого.

Очень часто при определении характера внутрикишечной флоры выделяют дрожжи или дрожжеподобные организмы, которые могут присутствовать в содержимом кишечника насекомого в значительном количестве. Эти случайные дрожжевые грибы обычно являются сапрофитами. Иногда они представляют собой источник питания для насекомого, питающегося дрожжами. Например, личинки дрозофил в природных условиях питаются главным образом дрожжами и другими микроорганизмами. Личинки, свободные от микробов, быстро растут на стерильной среде, но погибают перед окукливанием. Если личинкам дают мертвые дрожжи, они развиваются почти так же хорошо, как и на живых дрожжах, — обе формы содержат необходимые вещества. Эти вещества могут быть получены также из бактерий и грибов, но дрожжи, по видимому, дают наиболее полноценную пищу. Дрожжи, поглощаемые этими насекомыми, растут на гниющих фруктах, посещаемых мухам-сапрофитами. Часть питательных веществ насекомые могут получать из самых плодов, но главная роль плода — это предоставление субстрата для растущих клеток дрожжей, поглощаемых личинками. Другие насекомые, например личинки некоторых комаров, хотя и не нуждаются обязательно в дрожжах, однако могут удовлетворять все свои пищевые потребности, питаясь одними дрожжами.

Необходимо иметь в виду, что некоторые дрожжи и грибы, обнаруженные в кишечном канале насекомых, вызывают специфические заболевания растений. Известно, что по крайней мере 11 видов насекомых (например, виды родов *Nezara* и *Dysdercus*) являются переносчиками дрожжевых грибов из рода *Nematospora*, вызывающих такие заболевания, как пятнистость бобов дыма, усыхание цитрусовых и др. Дрожжи, вызывающие сбраживание (souring) ижира, были выделены из насекомых, посещающих эти плоды.

Некоторые из настоящих грибов, вызывающих особенно разрушительные болезни растений, были найдены как внутри тела насекомых, так и на их внешних покровах. Так, *Ceratostomella ulmi* (Sch.), возбудитель голландской болезни вяза, связана с таким переносчиком, как заболонник (*Scolytus*), а также, может быть, и с клещами. То же самое относится к видам *Ceratostomella*, вызывающим синеву хвойных и переносимым жуками из родов *Glischrochilus* и *Dendroctonus*. Можно указать еще несколько грибов, вызывающих заболевания. Исследователь патологии насекомых

при изучении флоры насекомых должен иметь в виду, что эти грибы могут присутствовать в большом количестве в организме насекомых; он должен понять значение их присутствия, если хочет как следует вникнуть во взаимоотношения между микроорганизмами и насекомыми.

Вирусы

Вирусы, присутствующие в организме насекомых, но не вызывающие их заболеваний, представляют собой либо возбудителей болезней человека, животных или растений, либо «бактериофаги», заражающие бактерий и приводящие к их разрушению. Поскольку в настоящей главе рассматриваются лишь микроорганизмы здоровых насекомых, то первая группа, т. е. вирусы, патогенные для насекомых, будет разобрана подробно в одной из следующих глав.

Точная локализация вирусов в клетках их переносчиков-членистоногих большей частью неизвестна. Поскольку характерная черта вирусов — это их способность размножаться только внутри живых клеток, то, повидимому, во всех случаях, когда количество вируса внутри организма членистоногого возрастает, вирусы должны быть локализованы внутри клеток. С другой стороны, в тех случаях, когда тело насекомого или клеща — временное местообитание вируса, количество вируса в организме членистоногого уменьшается или по крайней мере не увеличивается¹. Возможно, что в этих случаях вирус находится там вне клеток.

Если рассматривать лишь внеклеточные микроорганизмы, находящиеся внутри насекомых, то здесь следовало бы лишь мимоходом коснуться вирусов, так как они, повидимому, локализованы внутри клеток. Однако поскольку многие вирусы, поражающие клетки растений и животных, находятся внутри насекомых-переносчиков (главным образом в полостных жидкостях), в большинстве случаев не имеет большого значения, считать ли их внеклеточными или внутриклеточными агентами.

Патогенные для растений вирусы, обнаруженные в организме насекомых. Многие из вирусов, переносимых насекомыми, вызывают болезни растений. Подробные сведения об этих вирусах можно получить в книгах Боудена (1939) и Лича (1940).

¹ Вопрос о нарастании или уменьшении количества вируса в теле членистоногих требует метода количественного определения его у одной и той же особи в разное время. Так как при определении титра вируса насекомое или клещ погибает, то для повторного титрования берут других особей того же вида из партии насекомых, взятой для опыта. В отношении переносчика клещевого энцефалита — клеща *Ixodes persulcatus* — доказано, что после заражения его вирусом на больной белой мыши количество вируса в организме клеща нарастает, что наблюдалось до 40 дней (Шубладзе и Сердюкова, 1939). (Прим. ред.)

Вирусные болезни растений переносятся насекомыми, принадлежащими к разным отрядам, главным образом прямокрылыми, трипсами, равнокрылыми, клопами и жуками. Насколько известно, ни одно из насекомых, принадлежащих к этим отрядам, не бывает повреждено присутствующими в его организме вирусами¹. Соответственно этому вирусы редко, а может быть и никогда, не усложняют картину болезни насекомого. По крайней мере явных изменений не заметно. У насекомых, несущих вирусы, могут наблюдаться незначительные гистологические изменения, которые необходимо уметь отличать от патологических изменений тканей у больных насекомых.

Выше упоминалось, что вирусы, вызывающие болезни растений, иногда находят на внешних покровах насекомых, куда они попали случайно; возможно, что с покровов насекомых вирусы переносятся на восприимчивые растения. Возможно также, что вирус механически переносится насекомым, пройдя через его организм, но не размножаясь в нем и не претерпевая никаких изменений. В других случаях вирус действительно размножается или как-либо иначе развивается внутри организма насекомого; если вирус затем передается восприимчивому растению, то этот процесс иногда называют «истинной биологической передачей». Методы передачи вирусов насекомыми пытались классифицировать на другой основе: например, по признаку длительности срока, который должен пройти перед тем, как насекомое становится способным передавать вирус, и в зависимости от группы насекомых, служащих переносчиками (тли, цикадки, трипсы и т. д.). Каков бы ни был принцип классификации способов передачи, необходимо помнить, что локализация вируса внутри насекомого может варьировать в зависимости от способа, которым вирус передается растениям. Что касается главного резервуара вируса внутри заражающего насекомого, то, пожалуй, наиболее важна с этой точки зрения кровь. В тех случаях, когда передача осуществляется во время питания насекомого, вирусы из крови, вероятно, медленно переходят в слюнные железы². При выделении фекалий теряется очень незначительное количество вируса.

¹ То же можно сказать о клещах — переносчиках клещевого энцефалита. Нахождение в них вируса не оказывает никакого неблагоприятного действия на организм клещей. Это доказывается особенно тем, что согласно работам сотрудников редактора данной книги у *Ixodes persulcatus*, *Haemaphysalis concinna* и *Dermacentor silvarum* происходит трансвариальная передача вируса от зараженной самки ее потомству. Наличие вируса в развивающихся яйцах несколько не мешает эмбриональному развитию клещей. (Прим. ред.)

² Рассмотрение этого вопроса сводится к выяснению путей циркуляции вируса в зараженном им переносчике. Для вируса клещевого энцефалита соответственные исследования были произведены с *Ixodes persulcatus* и *Haemaphysalis concinna* (Е. Н. Павловский и В. Д. Соловьев, 1940. 1941) Ви-

В случае переноса вирусов тлями, например при передаче тлями *Aphis maidis* (Fitch) вируса мозаичной болезни сахарного тростника, вирус, повидимому, локализуется в слюнных железах насекомого, откуда он переходит в ткани этого растения вместе со слюной. *Myzus persicae* (Sulz.), переносчик вируса скручивания листьев картофеля, а также ряда других вирусов, вероятно, также содержит их в слюнных железах. Вирус, вызывающий курчавость верхушки сахарной свеклы и других растений, был обнаружен в слюнных железах, гемолимфе, фекалиях и пищеварительном канале свекловичной цикадки *Eutettix tenellus* (Bak.). Главным резервуаром, как будто, является гемолимфа. Хотя вирулентность вируса не изменяется во время его зимовки в организме цикадки, возможно, что в организме хозяина он не размножается. Предполагают, что вирус, вызывающий полосатость кукурузы, попадает в кишечный канал переносчика *Cicadulina mbila* (China) через рот, проходит через стенку кишки в кровь, а затем в слюнные железы, из которых он может быть введен в ткани растения в процессе питания насекомого. Иногда вирус неспособен проникнуть через стенку кишки; в этих случаях насекомые неспособны передать его. Интересно, что хотя вирус можно обнаружить в содержимом прямой кишки зараженной цикадки, он отсутствует в естественно выделяемых фекалиях.

Иногда вирус может оставаться в организме переносчика в течение всей жизни насекомого, в других случаях он удерживается там лишь в течение очень короткого срока. Этот признак не является характерным для определенных вирусов или видов хозяина. Например, вирус желтухи астры иногда может оставаться внутри организма переносчика-цикадки (*Macrostelus divisus* Uehler) до гибели насекомого; в других же случаях он исчезает через короткий срок. Возможно, что потеря вируса цикадками вызывает вы-

рус, поступивший в желудок клеща со всосанной кровью больной белой мыши, проходит в полость тела клеща, в его гемолимфу, и затем имbibуирует различные органы (яичник, выводящие пути половых органов, орган Жене, центральную нервную систему и слюнные железы). Работы проводились методом ручного анатомирования зараженных клещей и изготовления эмульсий из отдельных органов, которые вырыскивались в мозг белым мышам для их заражения. Результаты получились интересные. Самки *I. persulcatus* заражаются легче и сильнее чем *H. concinna*. Активный вирус у первых обнаруживается во всех органах клещей уже на 5-й день после их заражения. О количестве вируса и силе его действия в органах, зараженных *I. persulcatus*, можно судить по тому, что эмульсии из слюнных желез, яичника и других органов проявляют активные свойства даже в 6-м своем разведении. С другой стороны, бывает и так, что наличие вируса, например в слюнных железах и в яичнике *H. concinna*, обнаруживается лишь на втором пассаже вируса у белых мышей, которым была вприснута соответственная эмульсия. Наблюдается «избирательная способность» вируса, циркулирующего в организме зараженного клеща, который скопляется в большом количестве в слюнных железах; у *H. concinna* бывали случаи, когда вирус обнаруживался только в слюнных железах клеща и только на втором пассаже. (Прим. ред.)

сокая температура летних месяцев. Как нимфы, так и взрослые особи насекомых-переносчиков могут содержать и передавать вирус; примером может служить передача вируса желтухи персиков цикадкой *Macropsis trimaculata* (Fitch). Другие насекомые неспособны заразиться вирусом на взрослой стадии; получить его могут лишь их незрелые формы; передача же осуществляется либо на стадии нимфы, либо взрослым насекомым. Примером может служить передача вируса желтой пятнистости ананаса трипсом (*Thrips tabaci* Lind.). Единственный известный случай передачи растительного вируса из поколения в поколение — это передача вируса карликовости риса через яйца цикадки *Nephotettix apicalis* var. *cincticeps* Uehler. Это был первый вирус, вызывающий болезнь растений, в отношении которого было показано, что он передается насекомыми.

Патогенные для животных и человека вирусы, обнаруженные в организме насекомых. Многие вирусы, патогенные для человека и животных и переносимые насекомыми, хорошо известны большинству читателей настоящей книги. Лишь очень редко исследователю патологии насекомых придется отличать эти вирусы от других микроорганизмов, найденных им у насекомых. Однако и в этом случае справедливо то, что уже указывалось в отношении растительных вирусов. Необходимо при подробном изучении гистопатологии и цитологических изменений в тканях насекомых иметь в виду возможность наличия в них вирусов животных.

Весьма возможно, что наличие растительных и животных вирусов вызывает в морфологии таких клеточных структур, как ядро и митохондрии, незначительные, но определенные изменения, что может затемнить гистопатологическую картину нарушений, вызываемых каким-либо патогенным для насекомого фактором.

Один из наиболее хорошо изученных примеров биологических взаимоотношений между животным, вирусом и насекомым — это связь между вирусом желтой лихорадки и комарами, относящимися главным образом к роду *Aedes*. Повидимому, вирус явного вреда комару не приносит, не влияя ни на продолжительность жизни насекомого, ни на его жизненные процессы, если даже ткани насекомого сохраняют вирус до конца жизни. Граница распространения вируса в организме насекомого неясна. Было показано, что вирус имеется в голове, груди и брюшке комаров до того, как их укусы делаются патогенными. Ноги, средняя и задняя кишка, яичники, слюнные железы, а иногда и фекалии зараженных комаров содержат вирус желтой лихорадки, однако в гемолимфе и ротовых частях он обнаружен не был. Хотя некоторые исследователи считают, что вирус размножается в организме насекомого, другие полагают, что этого не происходит, так как вскоре после того, как насекомое насосется зараженной крови, количество вируса внутри

него скорее уменьшается, чем увеличивается. Промежуток времени, по истечении которого укус комара делается патогенным, необходим для того, чтобы вирус путем простого механического переноса¹ достиг слюнных желез. Некоторые исследователи показали, что хотя содержание вируса в организме комара через несколько дней после поглощения им зараженной крови падает, однако по прошествии первой недели количество его быстро возрастает и в конце концов в комаре обнаруживается больше вируса, чем было вначале. Уитмен (1937), поддерживающий это мнение, писал, что максимальный титр, полученный после инкубации, может быть ниже искусственного высокого титра, полученного после кормления комара для экспериментального заражения полностью вирулентной кровью обезьян. При достижении известного предела потребности вируса могут превзойти способность клеток комара обеспечить его рост. Таким образом, здесь будет налицо большее его количество, чем нужно. Повидимому, истинного жизненного цикла вируса в теле комара не существует. Каждый раз, когда зараженный комар кусает хозяина, в организм последнего вводится по крайней мере 100 доз вируса, необходимых для заражения, что составляет лишь около 1% общего количества вируса, содержащегося в организме комара.

Хотя вирус, экспериментально введенный с пищей личинкам, сохраняется в организме взрослого комара, однако нет указаний на то, что он передается из одного поколения в другое через яйцо.

Семидневная лихорадка (денге) похожа на желтую лихорадку в том отношении, что ее возбудитель — вирус — также передается комарами, главным образом *Aedes aegypti* (Linn.). Для того чтобы комар стал способным переносить вирус, необходим инкубационный период в 8—11 дней. Имеются некоторые данные в пользу того, что вирус может размножаться в организме насекомого-хозяина. Известно, что зараженные комары могут жить 200 дней и теряют способность заражать, если температура падает ниже 18°. Как и для вируса желтой лихорадки, нет данных о том, что вирус легче может передаваться через яйца комара.

¹ Процесс циркуляции вируса в организме переносчика (см. примечание на стр. 160—161), благодаря которому вирус из желудка переносчика достигает «ворот выхода», т. е. слюнных желез, нельзя толковать как «простой механический перенос». Этот процесс перехода зависит, между прочим, от температуры внешней среды, которая влияет на продолжительность инкубации у комаров-переносчиков, получивших вирус желтой лихорадки. Так, по данным Гиндля (1907) и Дэвиса, наиболее короткий срок становления комаров *Aedes argenteus* переносчиками полученного ими вируса желтой лихорадки при 37° равняется 4 дням, а при 21° — 18 дням. При более низких температурах (16°) вирус, находясь в теле комара, теряет способность вызывать смертельное заболевание у подошчатых животных и в то же время вызывает развитие у них иммунитета к заражению активным вирусом. (Прим. ред.)

В последние годы описаны весьма интересные взаимоотношения между насекомыми и вирусами — возбудителями энцефалита и родственных инфекций: энцефалита Сен-Луи, лошадиного энцефаломиелита, японского энцефалита Б и весенне-летнего энцефалита. Вирус последнего заболевания переносится клещами, а остальные главным образом комарами (*Aedes*, *Culex* и др.)¹. Некоторые исследователи считают, что передача лошадиного и других штаммов не механическая, а происходит после размножения, созревания и (что менее вероятно) циклических изменений вируса внутри организма комара. Вирус может быть широко распространен в организме насекомого, находясь в ногах, голове, груди, брюшке и полостных жидкостях. Однако такое широкое распространение, повидимому, несколько не вредит насекомому. Передача через яйца, вероятно, не происходит.

Существуют известные различия во взаимоотношениях между вирусами и насекомыми; это демонстрируется тем, что *Aedes aegypti* при экспериментальном заражении сразу способен передавать вирус западного лошадиного энцефаломиелита, но не может переносить восточный тип этого вируса. Предполагают, что это зависит от неспособности последнего пропикать через слизистую кишки комара². Несколько типов вируса энцефалита было выделено из куриных клещей; повидимому, домашние птицы представляют собой важный резервуар вируса среди позвоночных.

Известно еще много патогенных для животных и человека вирусов, связанных с насекомыми и другими членистоногими. Если бы вирусы можно было так же легко видеть и культивировать, как бактерии, то исследователь микробиологии и патологии насекомых гораздо чаще обнаруживал бы их в тех образцах, с которыми он работает.

Хотя большей частью вирусы, затрагивающие позвоночных, не вызывают у насекомых легко обнаруживаемых патологических изменений, однако этот вопрос исследован настолько поверхностно, что исследователь всегда должен иметь в виду эту возможность, изучая мелкие патологические изменения в клетках насекомого.

Бактериофаги. Известно лишь очень немного случаев обнаружения в организме насекомых ультрамикроскопических агентов, называемых бактериофагами. Один из исследователей, впервые обнаруживший бактериофаги, д'Эрелль, заметил действие этих лизирующих агентов в 1909 г. в культурах «*Coccobacillus acridiorum*» — бактерии, вызвавшей эпизоотическое заболевание саранчи в Мексике. Бактериофаги нападают на бактерий, к которым они часто

¹ См. примечание на стр. 163. (Прим. ред.)

² Эпителий кишечника комара не является слизистым в том понимании, которое создается по отношению к эпителию кишечника позвоночных. (Прим. ред.)

обнаруживают специфическое сродство. Иногда бактериофаг можно выделить из насекомого вместе с соответствующим видом бактерий; в других случаях приходится использовать вытяжки из растертых насекомых. При помощи последнего метода бактериофаг был впервые выделен из комнатной мухи *Musca domestica* Linn. (Шоуп, 1927). В этом случае в солевой вытяжке из комнатных мух был найден бактериофаг, активный против четырех штаммов бактерий: *Salmonella typhosa* Zopf., *Salmonella paratyphi* Kay., *Escherichia coli* Mig. и *Micrococcus muscae* Glaser (*Staphylococcus*). Глезер (1938) установил, что мухи, пойманные в природе или выведенные в нестерильных условиях, всегда содержали бактериофаг.

Как из насекомых, так и из клещей были выделены другие бактериофаги. Один бактериофаг, найденный в блохе *Xenopsylla cheopis* (Roth.), был активен против чумной палочки; другой (из клеща *Dermacentor andersoni* Stiles) — против микрококка; третий (из *Dermacentor albipictus* Pack) — против маленькой граммотрицательной палочки.

Какую роль играют бактериофаги в кишке насекомых и оказывают ли они какое-либо влияние на бактериальную флору насекомых, еще не выяснено.

Простейшие

Фауна простейших, обнаруженная в организме насекомых, весьма велика и разнообразна, если даже исключить виды простейших, паразитирующих в насекомых или вызывающих заболевания последних. За малыми исключениями, о биологических взаимоотношениях между простейшими и их хозяевами — насекомыми известно очень мало. Хорошо известны лишь биологические взаимоотношения между жгутиковыми, обитающими в термитах, а также между некоторыми формами, патогенными для человека, и их переносчиками. Но для большинства простейших, обнаруженных у насекомых, это не так. Большая часть обнаруженных видов изучалась почти исключительно с точки зрения систематики.

Большинство простейших, обнаруженных у клещей, паразитирует также у других животных; в общем фауна простейших, найденных у клещей, беднее, чем у насекомых. Почти в каждом отряде последних имеются члены, так или иначе связанные с простейшими. Среди этих простейших в свою очередь имеются представители всех пяти классов: жгутиковых, саркодовых, споровиков, ресничных, сосущих инфузорий, хотя представители последнего класса у насекомых встречаются редко. При изложении материала настоящей главы, в которой речь идет о видах, связанных со здоровыми насекомыми, лучше придерживаться порядка изложения по пяти вышеупомянутым классам простейших. Простейшие, вызывающие заболевания насекомых (большой частью споровики), будут разобраны в одной из следующих глав.

ЖГУТИКОВЫЕ (*MASTIGOPHORA*)

Большая часть жгутиковых, связанных с насекомыми, обитает в кишечном канале этих членистоногих. Для удобства можно их рассматривать по группам, предложенным Беккером (1930): 1) жгутиковые, обитающие в кишке некоторых термитов; 2) жгутиковые, относящиеся к сем. *Trypanosomidae*, исключительно энтомофильные, не имеющие определенных хозяев среди позвоночных или растений; 3) организмы, относящиеся к сем. *Trypanosomidae*, проводящие одну часть своего жизненного цикла в кишечном канале насекомых, а другую — в крови или тканях позвоночных; 4) все жгутиковые, встречающиеся в организме насекомых и не относящиеся к сем. *Trypanosomidae*.

Жгутиковые, обнаруженные в термитах. Первым, обратившим внимание на богатую фауну простейших в организме термитов, был Леспэ (1856). Вскоре после этого Лейди и Грасси сообщили о сходных наблюдениях. К настоящему времени изучена фауна простейших примерно у 500 видов термитов; у этих хозяев было найдено и описано около 300 видов простейших. Ценные сведения о них и описание биологических взаимоотношений можно найти в работах ряда современных исследователей, в том числе Кливлэнда, Хэнгэта и, в особенности, Х. Кирби.

Большая часть жгутиковых, встречающихся в организме термитов, относится к отрядам *Polymastigida* и *Hypermastigida* — двум наиболее высокоорганизованным отрядам класса *Mastigophora*, причем число представителей *Polymastigida* вдвое превышает число *Hypermastigida*. Список различных видов простейших, найденных у термитов, и их хозяев читатель может найти в книге автора (Штейнхауз, 1950). Между прочим можно отметить, что у питающегося древесиной таракана *Cryptocercus punctulatus* Scudd. имеется фауна простейших, сходная с таковой термитов.

Хотя и существуют исключения, но все же, как правило, у всех термитов определенного вида имеется идентичная фауна. Многие виды простейших найдены только у одного хозяина, но некоторые виды встречаются у нескольких хозяев. Современное распределение по хозяевам многих видов жгутиковых, живущих в организме термитов, говорит о том, что признаки простейших в процессе эволюции были более постоянными в течение определенного периода времени, чем признаки насекомых. У термитов происходил процесс видообразования, тогда как у некоторых обитавших в них простейших этого не наблюдалось; весьма вероятно, что известные в настоящее время типы простейших жили еще в организмах предков современных видов термитов (Х. Кирби, 1937, 1941).

Считают, что простейшие передаются от одного термита другому при непосредственном контакте между насекомыми. Возмож-

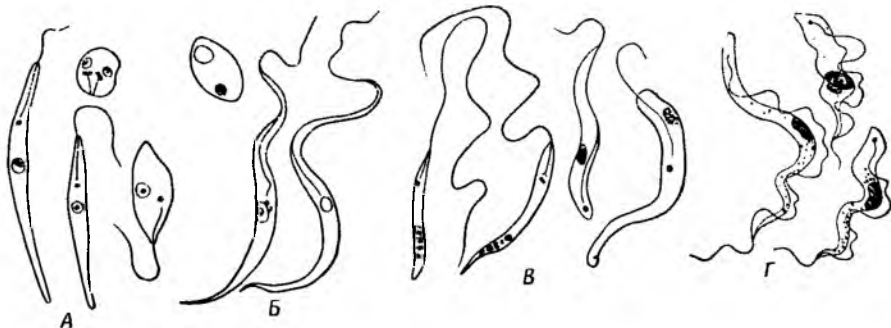
но, что это происходит в то время, когда молодые термиты получают проктодэальную пищу из анального отверстия взрослых. Во всяком случае близкий контакт, повидимому, необходим. Восстановление фауны должно происходить после каждой линьки (так же как и в пачале жизни насекомого); без непосредственного контакта восстановления фауны не происходит и термит погибает.

Особый интерес представляют физиологические взаимоотношения между хозяином-термитом и обитающей внутри него фауной простейших. Кливлэнд (1926) разработал методы освобождения термитов от жгутиковых для изучения роли простейших в физиологии питания термитов. Уничтожения фауны простейших можно достигнуть различными путями: 1) содержанием термитов при относительно высокой температуре (36° в течение 24 час.); 2) голоданием термитов, что убивает жгутиковых раньше, чем самих термитов; 3) помещением термитов в атмосферу кислорода под давлением, что разрушает простейших, а термитам не вредит. При помощи этих методов было окончательно доказано, что жгутиковые безусловно необходимы для поддержания жизни термитов в течение длительного промежутка времени. Большинство термитов питается исключительно древесиной; простейшие, находящиеся в кишке, захватывают мелкие частички дерева, которые они переваривают в более или менее анаэробных условиях, делая содержащуюся в них клетчатку доступной для усвоения термитами. Если простейших удалить из организма термита, питающегося древесиной, насекомое не может получить питательные вещества из поглощенной пищи и погибает. Если термитам, у которых удалили фауну простейших, давать корм, содержащий вещества, образующиеся из целлюлозы, они, повидимому, не страдают от недостатка питательных веществ и их жизненные процессы протекают так же, как и у нормальных термитов, содержащих обычную фауну. Ясно, что простейшие, обитающие в термитах, вместе с другими продуктами образуют из целлюлозы глюкозу. Однако каким образом глюкоза делается доступной для термитов, пока неясно. Согласно одной из теорий (Хэнгэт, 1939), глюкоза, образующаяся из целлюлозы при переваривании, удерживается в организме простейших и, распадаясь в процессе диссимиляции, дает энергию для их жизненных процессов. Повидимому, продукты сбраживания глюкозы простейшими затем окисляются в организме термита, образуя углекислый газ и воду. Для объяснения этого явления были выдвинуты также другие теории.

Интересную особенность во взаимоотношениях между тараканом *Cryptocercus* и обитающими в нем простейшими представляет собой реакция обоих организмов на один и тот же гормон. Кливлэнд (1947) показал, что в то время как этот гормон вызывает у таракана линьку, у простейших он вызывает различные формы полового процесса; некоторые из них, повидимому, важны для

понимания возникновения и эволюции полового размножения вообще.

Энтомофильные *Trypanosomidae*. Из шести родов сем. *Trypanosomidae*: *Trypanosoma*, *Leishmania*, *Phytomonas*, *Crithidia*, *Leptomonas* и *Herpetomonas*, последние три связаны исключительно с беспозвоночными, в частности с насекомыми (рис. 35). Виды, имеющие хозяев как среди позвоночных, так и среди беспозвоночных,



Р и с. 35. Представители сем. *Trypanosomidae*, обнаруженные у членистоногих.

А — *Leptomonas stenocephali* Fantham из кишечника собачьей блохи; Б — *Crithidia hyalommae* O'Farrell из полости тела клеща (*Hyalomma*); В — *Herpetomonas muscarum* (Leidy) из кишечника комнатной мухи; Г — *Trypanosoma gambiense* Dutton — возбудитель африканской сонной болезни; переносчик — муха це-це. (Схема.)

относятся к родам *Trypanosoma* и *Leishmania*; формы, относящиеся к роду *Phytomonas*, имеют хозяев среди беспозвоночных и растений.

Хотя некоторые исследователи относят *Leptomonas* и *Herpetomonas* к одному и тому же роду, для удобства изложения они будут рассматриваться как два разных рода. Так, жгутиковые, имеющие только форму лептомонады и лейшмании, отнесены к роду *Leptomonas*, а имеющие, кроме того, критидиальную и трипанозомную формы — к роду *Herpetomonas*.

Leptomonas stenocephali — заслуживающий внимания пример организма из рода *Leptomonas*, обитающий в кишечном канале и в мальпигиевых сосудах собачьей блохи *Stenocephalides canis* (Curtis). Если рассматривать эпителиальную выстилку кишечника этой блохи, то видно, что она покрыта мозаикой из коротких, утолщенных жгутиковых, прикрепленных передними концами к поверхности эпителия. Некоторые из жгутиковых остаются свободными и выбрасываются вместе с фекалиями насекомого. В содержимом задней части кишки можно найти мелкие яйцевидные лейшманиевые формы, покрытые оболочкой, похожей на цисту. Личинки блох

сдают фекалии взрослых блох и получают таким образом жгутиковых, сохраняющихся внутри организма насекомого в течение стадии куколки и до взрослой формы. Это жгутиковое можно культивировать на агаровой среде, содержащей кровь (так называемая среда N. N. N.).

Другие виды *Leptomonas* были обнаружены в других блохах, комарах, некоторых клопах, тараканах, а также у насекомых, имеющих значение для сельского хозяйства. Пример последних — жгутиковое *Leptomonas pyraustae*, найденное Пайо в средней кишке кукурузного мотылька *Pyrausta nubilalis* (Hbn.) во Франции.

Типичный представитель жгутиковых, относящихся к роду *Herpetomonas*, — это *Herpetomonas muscarum*. Этот вид обычно очень легко найти. Нужно только сделать влажный мазок из содержимого кишечника комнатной мухи, *Musca domestica* Linn., — и весьма вероятно, что при рассмотрении этого препарата под микроскопом будет обнаружено большое количество жгутиковых, быстродвигающихся среди остатков кишечника насекомого. Особенно легко обнаружить это жгутиковое в кишечнике мух, собранных в тропиках. Повидимому, комнатная муха — не единственный хозяин этого простейшего, поскольку этот же вид или близко родственные ему формы были обнаружены у нескольких других видов или родов мух. *H. muscarum* можно найти в любой части пищеварительного канала мухи позади зоба; обычно его можно видеть в лептомонадной форме, имеющей сравнительно тонкое тело и достигающей в длину 30 μ , а в ширину — 2—3 μ . Передача осуществляется обычно посредством цист, которые выделяются из зараженных мух вместе с фекалиями. Этих жгутиковых можно культивировать на искусственной среде, содержащей большое количество крови; другие виды *Herpetomonas* находили у таких насекомых, как дрозophilы, комары, шершни, блохи и некоторые клопы.

Сообщалось об обнаружении у насекомых большого числа жгутиковых из рода *Crithidia*. Лучшие других изучены виды *Crithidia fasciculata* из кишки *Anopheles maculipennis* Meig. и *Crithidia gerridis* из кишки некоторых водяных клопов, включая *Limnogonus fossarum* (Fabr.). В последнем случае хозяин поедает инцистированных простейших, у которых быстро образуются жгутики и начинается размножение путем двойного расщепления. Образуются характерные группы или розетки простейших, прикрепляющиеся к эпителию кишки насекомого. Эти группы постепенно распадаются, удлиненные критидиальные формы уплывают и начинают снова размножаться.

Trypanosomidae, имеющие хозяев среди как позвоночных, так и беспозвоночных и растений. В данном случае речь идет о родах *Leishmania*, *Trypanosoma* и *Phytomonas*. Хозяевами видов, относящихся к последнему роду, являются растения; в остальном

они похожи на представителей рода *Leptomonas*. Род *Leishmania* особенно важен из-за трех видов (*L. donovani*, *L. tropica* и *L. brasiliensis*), возбудителей болезней человека в тропических странах. Эти болезни носят названия¹: «кала-азар», «восточная язва» и «эспундия» (бразильская язва). Связь насекомых с передачей этих болезней неясна, однако многие подозревают, что в этом принимают участие москиты *Phlebotomus*².

На род *Trypanosoma* было обращено большое внимание из-за того значения, которое имеют по крайней мере три вида этого рода, вызывающие заболевания: *Trypanosoma gambiense*, возбудитель сонной болезни Центральной и Западной Африки, передающийся через муху це-це (*Glossina palpalis* Rob.-Desv.) и через другие виды рода *Glossina*; *Trypanosoma rhodesiense* (одна из рас *T. brucei*), возбудитель сонной болезни Восточной и Южной Африки, передающийся различными видами рода *Glossina*; *Trypanosoma cruzi* — возбудитель болезни Чагаса, распространенной в Южной Америке, переносчик которой — кровососущие клопы из сем. *Reduviidae* (роды *Triatoma* и *Rhodnius*). Кроме того, имеются многочисленные трипанозомы, возбудители болезней животных, также переносимые насекомыми (например, *T. lewisi*, найденная у крыс и переносимая блохами). Большая часть трипанозом проходит внутри насекомого-хозяина более или менее характерный цикл развития. Этот цикл включает появление нескольких морфологических типов в разных частях кишечного канала насекомого и миграцию жгутиковых в слюнные железы насекомого, где они, например при африканской сонной болезни, приобретают форму, способную заражать хозяина-позвоночного; или же (например, *T. cruzi*) фекалии переносчика наполняются трипанозомами, способными заразить нового хозяина, если их втирать в рану, вызванную укусом насекомого, или же в слизистую оболочку глаз и рта.

Другие энтомофильные жгутиковые. Это — последняя из четырех групп, на которые Беккер (1930) делит жгутиковых, связанных с насекомыми; к этой группе относятся виды, не принадлежащие к сем. *Trypanosomidae* (отряд *Protomonadida*). В этом отряде имеется несколько энтомофильных видов, относящихся к родам других семейств. Примером могут служить некоторые *Retortamonas*, найденные у медведки, тараканов, водяных клопов, некоторых жу-

¹ О русских и советских работах по кожному лейшманиозу см. монографию — П. К о ж е в и к о в, Н. Д о б р о в о л ь с к а я и Н. Л а т ы ш е в, Учение о кожном лейшманиозе, 1947.

² Установлено, что переносчиками лейшманий, возбудителей кожного лейшманиоза и «кала-азар», являются некоторые виды *Phlebotomus*. (Прим. ред.)

ков (например, *Retortamonas phyllophagae* — у японского жука и других *Scarabaeoidea*), а также у некоторых ручейников.

Отряды *Polymastigida* и *Hypermastigida* очень обширны, они уже были рассмотрены, когда шла речь о жгутиковых, связанных с термитами. Однако жгутиковые, принадлежащие к этим отрядам, встречаются не только у термитов, но и у других насекомых. Например, виды родов *Polymastix* и *Monocercomonas* (*Polymastigida*) обнаруживаются у некоторых жуков; *Tetratrichomastix* и *Hexamita* — у тараканов; *Eutrichomastix* — в личинках ручейников; виды отряда *Hypermastigida* были обнаружены у тараканов.

Описано лишь несколько видов отряда *Rhizomastigida*, встречающихся у насекомых. Примером может служить *Rhizomastix gracilis* из кишечного канала личинки долгоножки (*Tipulidae*).

ДРУГИЕ КЛАССЫ ПРОСТЕЙШИХ

Повидимому, большая часть простейших, связанных с насекомыми и не вызывающих настоящих заболеваний, относится к классу *Mastigophora*. Большинство простейших из других классов заражают насекомых или вызывают у них заболевания. Эти простейшие детально рассматриваются в главе XII. Здесь мы упомянем лишь некоторых из непатогенных простейших, относящихся не к *Mastigophora*, а к другим классам.

Саркодовые (*Sarcodina*). Некоторые виды амёб, патогенных для насекомых, будут рассмотрены ниже. Однако здоровые насекомые могут также содержать амёб, а иногда насекомые оказываются носителями амёб, патогенных для человека. Так, известно, что цисты *Entamoeba histolytica*, возбудителя амёбной дизентерии, остаются жизнеспособными после того, как они пройдут через кишечный канал таракана и комнатной мухи; цисты, найденные в фекалиях этих насекомых, оказывались живыми.

Другие амёбы связаны с тараканами. В насекомых было обнаружено несколько видов рода *Entamoeba* и по крайней мере один вид рода *Endolimax*.

Амёбы были обнаружены также в личинках комара *Chironomus*, японских жуках и личинках *Tipulidae*. Амёбы личинок *Chironomus* (*Amoeba chironomi*) распространены практически по всему пищеварительному каналу насекомого. Они очень чувствительны к изменениям окружающей среды и быстро инцистируются. Интересно отметить, что у паразитических амёб очень редко имеется сократительная вакуоль, тогда как у непатогенных амёб, таких как *A. chironomi*, сократительная вакуоль имеется всегда.

Споровики (*Sporozoa*). Поскольку все споровики являются паразитами и заражение ими насекомых всегда вызывает ясные и

характерные патологические симптомы, эти простейшие будут детально разобраны в главе, посвященной протозойным заболеваниям насекомых. Некоторые споровики, например грегарины, живут в организме своих хозяев-насекомых как паразиты, не причиняющие вреда, или как комменсалы, поэтому их можно рассматривать как часть фауны, наблюдаемой у здоровых насекомых. Но все же грегарины проникают в ткани и разрушают клетки, поэтому их лучше относить к категории организмов, вызывающих инвазии. Даже споровики, являющиеся возбудителями болезней других животных, но передаваемые насекомыми, заражают ткани своих переносчиков-членистоногих и вызывают в них патологические изменения.

Ресничные (*Ciliata*). Три отряда этого класса — *Holotricha*, *Spirotricha* и *Peritricha* — имеют энтомофильные виды. Некоторые из последних патогенны для своих хозяев. Другие встречаются в пищеварительном канале здоровых насекомых, например тараканов и водяных клопов. Инфузории, относящиеся к родам *Balantidium* и *Nyctotherus*, особенно показательны в этом отношении.

Сосущие инфузории (*Suctorica*). О связи с насекомыми простейших, принадлежащих к классу *Suctorica*, известно, что они большей частью прикрепляются вместе с другими простейшими к наружным покровам насекомого. О нахождении этих форм внутри насекомых сообщений очень мало. Сосущих инфузورий можно обнаружить внутри кишки водных насекомых, куда они попадают вместе с пищей и водой.

ЛИТЕРАТУРА

- Bawden F. C., 1939. Plant viruses and virus diseases, Chronica Botanica Co., Waltham, Massachusetts, 294 pp.
- Becker E. R., 1930. The intestinal flagellates of insects. См. Hegner R. and Andrews J., Problems and methods of research in protozoology, chap. 28, pp. 248—256, Macmillan, New York, 532 pp.
- Bruch C., 1922. Estudio mirmecológicos, *Rev. Museo de la Plata*, 26, 175—211.
- Buchner P., 1930. Tier und Pflanze in Symbiose, Borntraeger, Berlin, 900 S.
- Cleveland L. R., 1926. Symbiosis among animals with special reference to termites and their intestinal flagellates, *Quart. Rev. Biol.*, 1, 51—60.
- Cleveland L. R., 1947. Sex produced in the protozoa of *Cryptocercus* by molting, *Science*, 105, 16—18.
- Colla S., 1934. *Laboulbeniales: Peyritsiellaceae, Dimorphomycetaceae, Laboulbeniaceae, Homothallicae, Ceratomycetaceae, Flora Italica Cryptogama* (Soc. Bot. Italiana) Fasc., 16, 1—157.
- Couch J. N., 1929. Monograph of *Septobasidium*, Part I. *J. Elisha Mitchell Sci. Soc.*, 44, 242—260.

- Couch J. N., 1931. The biological relationships between *Septobasidium retiforme* (B. et C.) Pat. and *Aspidiotus osborni* New. et Ckll., *Quart. J. Microscop. Sci.*, 74, 383—438.
- Couch J. N., 1938. The genus *Septobasidium*, Univ. North Carolina Press, Chapel Hill., 480 pp.
- Couch J. N., 1946. Two species of *Septobasidium* from Mexico with unusual insect houses, *J. Elisha Mitchell Sci. Soc.*, 62, 87—94.
- Glaser R. W., 1938. Test of a theory on the origin of bacteriophage, *Amer. J. Hyg.*, 27, 311—315.
- Glasgow H., 1914. The gastric caeca and the caecal bacteria of the Heteroptera, *Biol. Bull.*, 26, 101—170.
- Hartig T., 1844. Ambrosia des *Bostrychus dispar*, *Allgem. Forst- u. Jagd-Z.*, 13, 73—75.
- von Höhncl F. und Litschauer V., 1907. Beiträge zur Kenntnis der Corticieen (II Mittel.), *Sitzber. Akad. Wiss. Wien. Math.-Naturwiss. Klasse*, 116, 739—852.
- Hubbard H. G., 1897. The ambrosia beetles of the United States, *U. S. D. A. Entomol. Bull.*, 7, 9—30.
- Hungate R. E., 1939. Experiments on the nutrition of *Zootermopsis*. The anaerobic carbohydrate dissimilation by the intestinal protozoa, *Ecology*, 20, 230—245.
- Kirby H., 1937. Host-parasite relations in the distribution of protozoa in termites, *Univ. California Publ. Zool.*, 41, 189—212.
- Kirby H., 1941. Devescovinid flagellates of termites; I. The genus *Devescovina*, *Univ. California Publ. Zool.*, 45, 1—92.
- Leach J. G., 1940. Insect transmission of plant diseases, McGraw-Hill, New York, 615 pp.
- Lespes C., 1856. Note sur un nématode (*Isakis migrans*) parasite des termites, *Ann. Sci. Nat.*, 5, 335—336.
- Neger F. W., 1908. Ambrosiapilze I, *Ber. Deut. Botan. Ges.*, 26, 735—754.
- Neger F. W., 1909. Ambrosiapilze II, Die Ambrosia der Holzbohrkafer, *Ber. Deut. Botan. Ges.*, 27, 372—389.
- Neger F. W., 1910. Ambrosiapilze III, Weitere Beobachtungen an Ambrosiagallen, *Ber. Deut. Botan. Ges.*, 28, 455—480.
- Neger F. W., 1911. Zur Uebertragung des Ambrosiapilzes von *Xyleborus dispar*, *Naturwiss. Z. Forst- u. Landw.*, 9, 223—225.
- Paillet A., 1933. L'Infection chez les insectes, G. Patissier, Trévoux, 535 pp.
- Petri L., 1910. Untersuchungen über die Darm-bakterien der Olivenfliege, *Zentr. Bakt. Parasitenk. Infekt.*, II, 26, 357—367.
- Ratzeburg J. T. C., 1839. Die Forst-Insekten. Zweite Auflage. Nicolai'sche Buchhandlung, Berlin.
- Robin C., 1853. Histoire naturelle des végétaux parasites qui croissent sur l'homme et sur les animaux vivants, J. B. Baillière et fils, Paris.
- Rouget A., 1850. Notice sur une production parasite sur le *Brachinus crepitans*, *Ann. Soc. Entomol. Fr.*, 8, 21—24.
- Schmidberger J., 1836. Naturgeschichte des Appelborkenkäfers, *Apate dispar*. Beitr. zur Obstbaumzucht und zur Naturgeschichte der Obstbäumen schädlichen Insecten, 4 vols, Linz.
- Schneider-Orelli O., 1911. Die Uebertragung und Keimung des Ambrosiapilzes von *Xyleborus (Anisandrus) dispar* F., *Naturwiss. Z. Forst- u. Landw.*, 9, 186—192.
- Schneider-Orelli O., 1913. Untersuchungen über den pilzzüchtenden Obstbaumborkenkäfer *Xyleborus (Anisandrus) dispar* und seinen Nährpilz, *Zentr. Bakt. Parasitenk. Infekt.*, II, 38, 25—110.
- Shope R. E., 1927. Bacteriophage isolated from the common house fly (*Musca domestica*), *J. Exptl. Med.*, 45, 1037—1044.

- Steinhaus E. A., 1940. The microbiology of insects, with special reference to the biologic relationships between bacteria and insects, *Bacteriol. Revs.*, 4, 17—57.
- Steinhaus E. A., 1941. A study of the bacteria associated with thirty species of insects, *J. Bacteriol.*, 42, 757—790.
- Steinhaus E. A., 1942a. The microbial flora of the Rocky Mountain wood tick, *Dermacentor andersoni* Stiles, *J. Bacteriol.*, 44, 397—404.
- Steinhaus E. A., 1942b. Catalogue of bacteria associated extracellularly with insects and ticks, Burgess Publ. Co., Minneapolis, Minnesota, 206 pp.
- Steinhaus E. A., 1943. A new bacterium, *Corynebacterium lipoptenae*, associated with the louse fly, *Lipoptera depressa* Say, *J. Parasitol.*, 29, 80.
- Штейнхауз Э., 1950. Микробиология насекомых, Изд. ин. лит., Москва.
- Thaxter R., 1896. Contribution toward a monograph of the Laboulbeniaceae, *Amer. Acad. Arts Sci.* (N. S.), 12, 187—429.
- Thaxter R., 1908. Contribution toward a monograph of the Laboulbeniaceae. Part II, *Amer. Acad. Arts Sci.* (N. S.), 13, 219—469.
- Thaxter R., 1924. Contribution toward a monograph of the Laboulbeniaceae. Part. III, *Amer. Acad. Arts Sci.* (N. S.), 14, 313—426.
- Thaxter R., 1926. Contribution toward a monograph of the Laboulbeniaceae. Part. IV, *Amer. Acad. Arts Sci.* (N. S.), 14, 431—580.
- Thaxter R., 1931. Contribution toward a monograph of the Laboulbeniaceae. Part V, *Amer. Acad. Arts Sci.* (N. S.), 16, 1—435.
- Weber N. A., 1937. The biology of the fungus-growing ants. II. Nesting habits of the Bachac (*Atta cephalotes* L.), *Trop. Agr.* (Trinidad), 14, 223—226.
- Weber N. A., 1938. The biology of the fungus-growing ants. III. The sporophore of the fungus grown by *Atta cephalotes* and a review of other reported sporophores, *Rev. Entomol.*, 8, 265—272.
- Wheeler W. M., 1907. The fungus-growing ants of North America, *Bull. Am. Mus. Nat. Hist.*, 23, 669—807.
- Wheeler W. M., 1923. Social life among the insects, Harcourt, Brace, New York, 375 pp.
- Wheeler W. M., 1926. Ants, their structure, development and behavior, Columbia Univ. Press, New York, 663 pp.
- Wheeler W. M., 1937. Mosaics and other anomalies among ants, Harvard Univ. Press, Cambridge, Massachusetts, 95 pp.
- Whitman L., 1937. The multiplication of the virus of yellow fever in *Aedes aegypti*, *J. Exptl. Med.*, 66, 133—143.

ВНУТРИКЛЕТОЧНЫЕ МИКРООРГАНИЗМЫ— СИМБИОНТЫ

В середине XIX столетия зоологи и энтомологи начали знакомиться с внутренним строением насекомых при помощи микроскопа. К этому времени им уже хорошо были известны главные органы и структуры организма насекомого, но многие мелкие детали еще не были изучены. Функции многих органов и тканей или были совершенно неизвестны, или о них только догадывались.

К частям организма, функцию которых надо было объяснить, относились некоторые ткани и небольшие, похожие на органы, образования разной формы и размера, лежащие в определенных участках тела насекомого. Вначале при рассмотрении этих органов в них не находили особого, заслуживающего внимания строения и им приписывались неясные и неопределенные функции. Таково было положение в 1850 г., когда цитолог Лейдиг описал эти специфические органы у тлей, а затем Гексли (1858), Бальбиани (1866—1871) и Таннрейтер (1907) изучили эти образования в своих работах, посвященных *Aphididae*. Эти ткани известны в настоящее время под названием «мицетомов», однако раньше их называли «псевдовителлусами», «зелеными телами» или «симбиотическими органами».

Примерно в то же время, когда были обнаружены и описаны мицетомы тлей, особые микроскопические тельца были найдены в гемолимфе щитовок. Лейдиг (1850, 1854), работая с *Lecanium hesperidum* Burm., обнаружил в гемолимфе своеобразные маленькие ланцетовидные тельца, размножавшиеся почкованием. Лейдиг не понял их значения, не понял этого позже и Пэтнем (1880), когда он заметил похожие на грибы образования в теле щитовки *Pulvinaria innumerabilis* Rath. В 1886 г. Блохман сообщил о наличии бактериоподобных форм в оболочках фолликулов и в яйцах муравьев и ос. Он убедился в бактериальной природе этих телец (1887, 1888) после того, как увидел сходные тельца в жировом теле и в яйцах тараканов. Вскоре его наблюдения были подтверждены многими исследователями.

В конце концов пришли к убеждению, что эти своеобразные дрожже- и бактериоподобные организмы аналогичны сходным тельцам, обнаруженным внутри псевдовителлусов, или мицетомов, как их называют в настоящее время. Красильщик (1889, 1890), Хеннегюй

(1904), Пьерантони (1909, 1910 а, б), Уйчанко (1924) и др. подтвердили, что мицетомы тлей содержат микроорганизмы. Шульц (1910 а, б) наблюдал сходные образования у других равнокрылых, а ряд исследователей — у тараканов, жуков, клопов, муравьев и у других насекомых. Твердая почва под все эти наблюдения была подведена работами Бухнера и его учеников (Штаммер и А. Кох), опубликовавших важные работы начиная с 1912 г. и до настоящего времени. Эта группа исследователей убедительно показала особое морфологическое строение мицетомов и выяснила окончательно природу организмов, содержащихся внутри этих образований. Бухнер (1930, 1939, 1940) дал как обзор своих собственных наблюдений, так и краткое изложение результатов исследований других авторов.

Другие сводки по этому вопросу принадлежат Глезеру (1930 с), Пэйю (1933), Бейору (1938 а, б), Баумгертелю (1940) и Штейнхаузу (1940, 1950). Читатель, интересующийся этим вопросом, может обратиться за подробными данными к вышеуказанным и другим работам, посвященным симбиозу между насекомыми и микробами.

СИМБИОНТЫ, МИЦЕТОЦИТЫ И МИЦЕТОМЫ

Исследователь патологии насекомых не может ограничиться изучением лишь внеклеточных микроорганизмов, обитающих в теле насекомых; внутриклеточные микроорганизмы имеют для него также исключительно большое значение. Причины этого станут понятными при дальнейшем чтении настоящей книги. Здесь достаточно сказать, что изучение этого вопроса необходимо хотя бы для того, чтобы убедиться в обоснованности часто высказываемого мнения о способности внутриклеточных форм в определенных условиях оказывать болезнетворное влияние на хозяина.

Поэтому следует выяснить природу симбионтов, мицетоцитов, мицетомов и изложить некоторые сведения об их роли в жизни хозяев-насекомых.

Термины «симбиоз» и «симбиот». Применением термина «симбиоз» часто злоупотребляли как биологи, так и небологи. При введении этого термина де Бари (1879) применял его для обозначения совместной жизни двух различных организмов, независимо от того, каков результат этого сожительства. Впоследствии авторы часто истолковывали значение этого слова иначе, обозначая им лишь сожительство, при котором организмы взаимно полезны друг другу. Такое применение термина не соответствует значению, первоначально приданному ему де Бари, а также не согласуется с рекомендацией Терминологического комитета Американского паразитологического общества (*J. Parasitol.*, 23, 326—329, 1937). Термин «симбиоз» имеет широкое значение, включая не только

взаимоотношения мутуализма (взаимоотношения взаимно полезные), но также паразитизм и комменсализм. Он будет применяться в настоящей книге именно в этом смысле.

Помня о значении, которое де Бари придавал слову «симбиоз», обратимся к термину «симбиот», обозначающему просто организм, живущий в связи с другим. Де Бари ввел вначале термин «симбионт», и его употребляют многие авторы. Широкое применение этого термина делает его приемлемым, но этимологически он мало оправдан. Слово это происходит от греческого *symbiotes*, что обозначает «компаньон», «партнер», «живущий вместе». Соответственно этому правилен термин «симбиот», поскольку слово «симбионт» не соответствует греческому исходному слову. Эти факты были известны Терминологическому комитету, однако окончательного мнения об употреблении этих слов не было высказано. В этой книге применяется одобренное филологами слово «симбиот»¹. Поскольку оно относится как к внутри-, так и к внеклеточным микроорганизмам, связанным с насекомыми, это слово будет применяться в широком смысле: им будет обозначаться любой микроорганизм, связанный с насекомым; в особенности часто им будут обозначаться микроорганизмы, интимно и постоянно или длительно связанные с хозяевами.

«Симбионтом» можно назвать любого члена симбиотического сожительства. Но обычно принято члена, имеющего меньший размер, называть «симбионтом», а более крупного — хозяином. Иногда, чтобы избежать путаницы, более мелкого партнера называют «микросимбионтом», в особенности если это микроорганизм. Кроме того, иногда употребляется термин «эндосимбионт» по отношению к внутриклеточным симбионтам, а термином «экзосимбионт» обозначают внеклеточные формы.

Во многих отношениях синонимом для термина «симбионт» является термин «цитотроп», или «цитотропный агент». Мошковский (1945), например, пользуется этим термином для обозначения микроорганизмов и вирусов, живущих в интимной и облигатной связи с клетками хозяина. Ясно, что термин «симбионт» гораздо шире, поскольку в применении к организмам, связанным с насекомыми, он включает все типы сожительства — даже те, где связь эта не облигатная. «Цитотропом» можно называть внутриклеточный микроорганизм в том случае, когда его сожительство с хозяином облигатное. Если микроорганизм удастся культивировать на искусственной среде и облигатные взаимоотношения нарушаются, то, согласно определению Мошковского, термин «цитотроп» применять уже нельзя. Такие случаи известны.

¹ Ввиду того что в русской литературе принят термин «симбионт», мы будем придерживаться его на протяжении всего перевода. (Прим. перев.)

Природа внутриклеточных симбионтов. Все сомнения в том, что микроорганизмы могут жить внутри тканевых клеток других организмов, не причиняя им вреда или находясь с ними в мутуалистическом симбиозе, были устранены работами Бейеринга и других исследователей, показавших во второй половине XIX столетия, что палочкообразные элементы, имеющиеся в ткани корня некоторых растений, представляют собой бактерии, которых удастся культивировать. Но в противоположность бактериям — симбионтам бобовых растений, большую часть бактерий, связанных с насекомыми, культивировать вне их хозяев не удастся. Возможность культивирования бактерий вне организма необходима для истинного понимания их природы.

Некоторые риккетсии, риккетсеноподобные организмы и, повидимому, некоторые бактериальные симбионты, сходные с найденными в жировом теле тараканов, удавалось культивировать на искусственной среде. Почти все виды патогенных риккетсий удавалось культивировать в культуре тканей, в частности в тканях зародыша пыленка. Возможно, что многих симбионтов-мутуалистов, обнаруженных у насекомых, удастся культивировать при помощи сходной специфической методики.

Если удастся разработать методы выращивания большинства внутриклеточных симбионтов вне организма их хозяев, то будут достигнуты большие успехи в понимании истинной природы этих микроорганизмов. Хотя многие внутриклеточные формы безусловно относятся к бактериям, а другие к дрожжам, идентичность некоторых еще не установлена. Далее в этой главе сделана попытка осветить различия между тремя основными группами внутриклеточных организмов: бактериями, риккетсиями и дрожжами.

Митохондрии и внутриклеточные симбионты морфологически сходны друг с другом, однако они представляют собой весьма различные формы клеточных включений. Некоторые цитологи думают, что митохондрии имеют бактериальную природу, но большая часть исследователей отличает эти включения от истинных микроорганизмов по их окраске и реакции на некоторые растворители и другие химические вещества. В большинстве случаев общий вид этих включений и создаваемая ими специфическая «картина» достаточно характерны, чтобы провести между ними различие. В митохондриях некоторых насекомых удается наблюдать расположение митондриев рядом с симбионтами и между ними. До сих пор еще существует мнение, что симбионты — это побочные продукты клеточного обмена. Для симбионтов тараканов при помощи серологических методов было показано, что они представляют собой самостоятельные тельца, чуждые тканям хозяина и отличные от них. Например, при реакции связывания компонента получается положительный результат только при гомологических комбинациях, т. е. только с антисывороткой симбионта, а антиген тканей

хозяина реагирует только с аптисывороткой этой ткани; перекрестная проба не дает положительной реакции.

Происхождение внутриклеточных симбионтов и их роль. На современном уровне наших знаний можно только догадываться о происхождении внутриклеточных симбионтов насекомых. Можно предположить, что вначале сожительства эти микроорганизмы были патогенными паразитами, а затем в процессе адаптации они сделались менее паразитическими, перешли к комменсализму, а, в конце концов, некоторые из них стали приносить пользу хозяевам и взаимоотношения приобрели характер мутуализма. Возможно, что процесс иммунитета играл роль в способности насекомых преодолевать разрушительное действие организмов, бывших вначале паразитическими. На риккетсиях можно показать, что этот процесс происходит и в настоящее время: *Rickettsia prowazekii* de R.-L., возбудитель сыпного (крысиного) тифа, до некоторой степени патогенна для своего хозяина — вши и, возможно, не так далеко зашла в процессе своего эволюционного развития и приспособления к внутриклеточной жизни как *Rickettsia rickettsii* (Wolb.), возбудитель пятнистой лихорадки Скалистых гор, повидимому, не причиняющий вреда своему хозяину — клещу.

С другой стороны, можно предположить, что внутриклеточные симбионты представляют собой исходно непатогенные формы, произошедшие от микроорганизмов, обычно связанных с нормальными насекомыми, которые благодаря клеточным и гуморальным процессам иммунитета оказались включенными в ткани с формированием в процессе эволюции мицетомы и других содержащих симбионтов образований. Цэйю (1933) и некоторые другие исследователи считают, что именно так и шла эволюция симбионтов тлей и других насекомых, у которых имеются мицетомы, наполненные симбионтами, а иногда также особые свободные бактерии в гемолимфе.

Роль этих внутриклеточных симбионтов в жизненных процессах хозяев, повидимому, соответствует положению, которого они достигли в эволюционном процессе взаимного приспособления. Возможно, что некоторые внутриклеточные формы лишь недавно перестали причинять вред своим хозяевам и живут в их клетках только как комменсалы. Такие симбионты не приносят определенной пользы своим хозяевам, но сами получают защиту и пищу. Повидимому, многие внутриклеточные симбионты приносят своим хозяевам определенную пользу, а многие из них безусловно необходимы для жизни насекомых. Огромное большинство симбионтов находится в зависимости от своих хозяев и лишь немногие из них могут жить в природе свободно, независимо от хозяев.

Эта тесная связь между внутриклеточными симбионтами и их хозяевами сама собой говорит о мутуализме их взаимоотношений. В большинстве случаев каждая особь данного вида насекомых со-

держит симбионтов. Кроме того, изменения, происходящие в зараженных клетках или мицетоцитах, не патологические (в обычном смысле слова) и не причиняют вреда хозяину. На тесную связь между симбионтами и их хозяевами указывает выработавшийся сложный способ передачи их от одного поколения хозяев другому. Нужно также принять во внимание, что хотя в известные периоды симбионты размножаются в клетках хозяина и количество их быстро возрастает, в другое время количество их контролируется и они не могут так сильно размножиться, чтобы вредить хозяину.

За последние годы накопились экспериментальные данные, показывающие, что большинство симбионтов не только безвредно для тканей хозяина, но и явно приносит пользу. Большая часть этих данных основана на экспериментах, посвященных удалению симбионтов насекомых. Удаление производится различными методами, а именно: 1) непосредственное удаление при помощи вскрытия или центрифугирования; 2) удаление путем помещения насекомых в неблагоприятные условия; 3) удаление путем предупреждения передачи микроорганизмов следующему поколению; 4) удаление при помощи обработки антибиотиками и химикалиями.

Первый из этих методов был применен Ашнером (1932, 1934) и Ашнером и Рисом (1933). Эти исследователи удаляли симбионтов из человеческой вши (*Pediculus humanus* Linn.), вырезая мицетомы или центрифугируя яйца. При этом у насекомых, лишенных симбионтов, плодовитость и питание были значительно понижены и они жили не так долго, как нормальные.

Эти вредные последствия можно было несколько смягчить вырыскиванием в прямую кишку экстрактов дрожжей.

Второй метод удаления симбионтов — помещение насекомых в неблагоприятные условия был использован А. Кохом (1936) в опытах с личинками жука *Oryzaephilus surinamensis* (Linn.). Если этого жука выдерживать при температуре 36° в течение длительного промежутка времени, то его симбионты постепенно дегенерируют и наконец исчезают. А. Кох заметил, что у таких насекомых не наблюдается заметных вредных последствий, но это, конечно, не означает, что симбионты вообще не приносят им пользы; не удалось лишь выяснить, в чем состоит эта польза.

Третий метод удаления симбионтов — предупреждение их передачи следующему поколению — был использован в опытах с хлебным точильщиком *Stegobium paniceum* и науком *Lasioderma serricorne* (Fabr.). Френкель и Блюэрт (1943) удаляли дрожжеподобных симбионтов с внешней поверхности яиц этих насекомых, устраняя таким образом возможность получения микроорганизмов вновь вылупляющимися личинками в тот момент, когда они прогрызают себе путь через хорион. Насекомые, не содержавшие симбионтов, не росли нормально и не были способны закончить развитие, если они не получали в пищу витаминов B. Было установ-

лено, что дрожжи дают им необходимые витамины. Предполагают, что симбионты всегда снабжают нормальных насекомых витаминами.

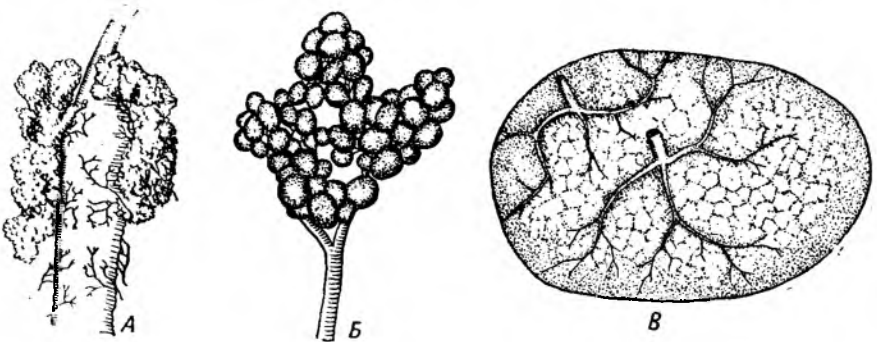
Один из наиболее интересных методов удаления симбионтов — это применение таких веществ, как пенициллин и сульфамидные препараты. В 1945 г. Брюэс и Дэнн ввели пенициллин тараканам *Blaberus craniifer* Wign. и обнаружили, что количество симбионтов при этом значительно уменьшалось или же они погибали все. Лишенные симбионтов насекомые погибли через несколько дней, что показало их зависимость от внутриклеточных микроорганизмов. Через год Глезер (1946) сообщил, что симбионты самок и самцов тараканов *Periplaneta americana* (Linn.) поражаются или разрушаются при введении сульфатназола, натриевых и кальциевых солей пенициллина или при содержании насекомого в течение длительного периода времени при 39°. Такая обработка тормозит развитие женских половых желез или вызывает их дегенерацию, но не влияет на мужские половые железы. На основании этих данных Глезер делает заключение, что бактерии находятся в симбиотических взаимоотношениях со своими хозяевами-самками и тесно связаны с развитием женских половых желез. В противоположность Брюэсу и Дэнну, Глезер считает, что гибель насекомых происходит не от отсутствия симбионтов, а от непосредственного токсического действия лекарственных веществ. При содержании на соответствующем рационе тараканы, не имевшие внутриклеточных бактерий, как будто оставались здоровыми, за исключением вышеупомянутых изменений.

Одним из наиболее важных успехов в изучении роли внутриклеточных симбионтов в жизненных процессах хозяина было открытие, что по крайней мере у некоторых насекомых микроорганизмы способны фиксировать атмосферный азот, делая его доступным насекомому-хозяину. Это было наиболее ясно показано на симбионтах тлей, но сходные данные были получены и для микроорганизмов-симбионтов некоторых других насекомых (Тот, Вельский и Батори, 1942; Гэтш, 1946; Тот, 1946). Эти авторы считают (Тот, 1943), что доступные для насекомого-хозяина аминокислоты синтезируются в основном так же, как и клубеньковыми бактериями бобовых растений. Сходство было так велико, что бактерий отнесли к тому же роду *Azotobacter* (Пекло, 1912, 1946). Однако работа Тота была поставлена под сомнение Дж. Смитом (1948), который не мог получить сходных результатов и поэтому считает, что симбионты насекомых не фиксируют азот. Таким образом, для окончательного выяснения этого вопроса нужны дальнейшие исследования.

На основании вышеизложенного можно прийти к заключению, что хотя во многих случаях для жизни насекомого-хозяина не обязательно содержащиеся в нем внутриклеточные микроорганизмы, однако многие насекомые нуждаются в их присутствии. Повиди-

тому, симбионты, по крайней мере в некоторых случаях, снабжают своих хозяев необходимыми питательными веществами, отсутствующими в их обычном рационе, например витаминами, или же вырабатывают гормоны, необходимые для развития яичников. Весьма возможно, что симбионты многих насекомых способны фиксировать атмосферный азот. Поскольку симбионты, по видимому, не могут существовать в природе вне организма хозяина, можно сделать вывод, что и они извлекают пользу из сожительства с насекомыми. Таким образом, в большинстве случаев связь между насекомыми и внутриклеточными микроорганизмами приносит им взаимную пользу, природа которой не всегда ясна, и их взаимоотношения можно считать явным примером мутуализма.

Мицетомы и их функции. Внутриклеточные микроорганизмы могут нормально находиться в различных клетках организма насекомого, причем часто эти клетки вовсе не специализированы.



Р и с. 36. Три различных типа мицетомов насекомых.

А — мицетом, прилегающий к кишке личинки долгоносика (*Lixus*); Б — мицетом личинки *Cicada ornata* Linn.; В — мицетом *Pseudococcus marilinus* (Ehr.). На каждом рисунке изображены участки трахеол.

Однако у многих видов насекомых имеется особое образование или «орган», главная функция которого, по видимому, заключается в том, чтобы давать убежище симбионтам. Этому образованию давали различные названия, но когда было выяснено, что оно содержит микроорганизмы, предположительно грибы, оно было названо «мицетомом» (Шульц 1910а, б) (рис. 36). Отдельные клетки, составляющие мицетом, носят название «мицетоцитов», а если симбионт — бактерия, то их называют «бактериоцитами» (мицетомы, состоящие из бактериоцитов, называют «бактериотомами»). Мицетоцит не обязательно должен быть включен в мицетом. Любую клетку, содержащую симбионтов, можно называть «мицетоцитом».

Мицетомы имеются не у всех насекомых, но если они есть, они находятся в брюшке. У некоторых насекомых они очень малы, у

других занимают большую часть брюшной полости. Размер мицетомы часто изменяется с возрастом насекомого или по стадиям его развития, а также в зависимости от пола хозяина; часто у самки он крупнее, чем у самца. У некоторых видов мицетом представляет собой небольшое одиночное образование; у других имеется

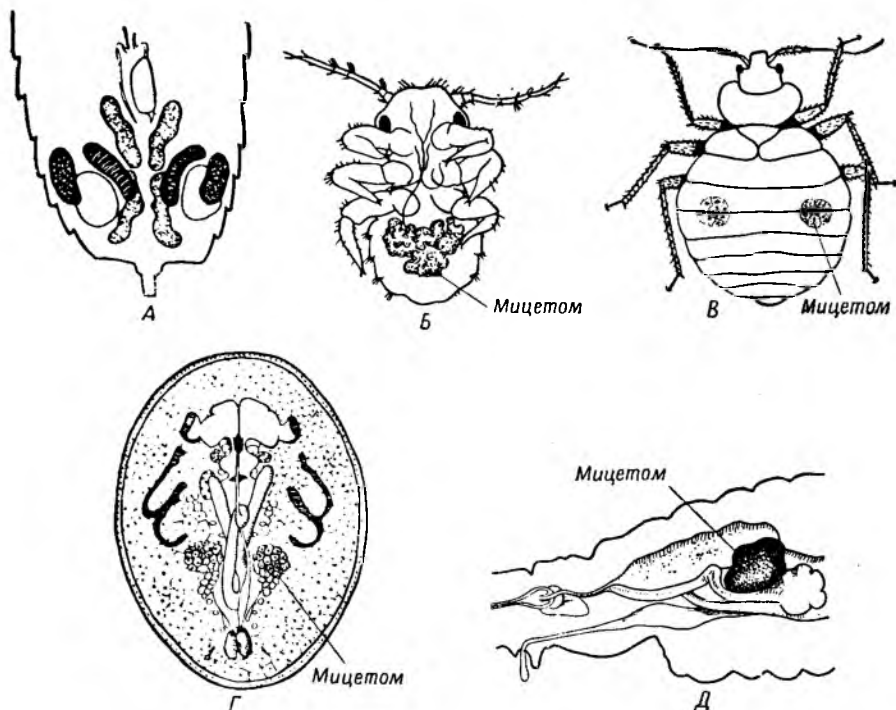


Рис. 37. Расположение мицетомов у некоторых насекомых.

А — четыре разных мицетомы симбионтов самки *Cixiinae*; Б — нимфа *Psylla bixi* (Linn.); в брюшке видны мицетомы; В — постельный клоп *Cimex lectularius* Linn., видно расположение парных мицетомов; Г — *Trialeurodes vaporariorum* Westwood; видна пара мицетомов; Д — *T. vaporariorum* Westwood; вид сбоку, виден один из мицетомов. (По Х. Мюллеру, 1940; Бухнеру, 1939 и Х. Веберу, 1930.)

два маленьких мицетомы или даже целая группа их. У некоторых насекомых они ярко окрашены и их относительно легко заметить, тогда как у других они белые, бесцветные или прозрачные и их очень трудно отличить от окружающих тканей (рис. 37).

Мицетом представляет собой такую же часть тела насекомого, как и любая другая ткань. Эмбриональное развитие мицетомы было хорошо изучено у нескольких видов насекомых; примером может служить тля. Уйчанко (1924) и другие показали, что сим-

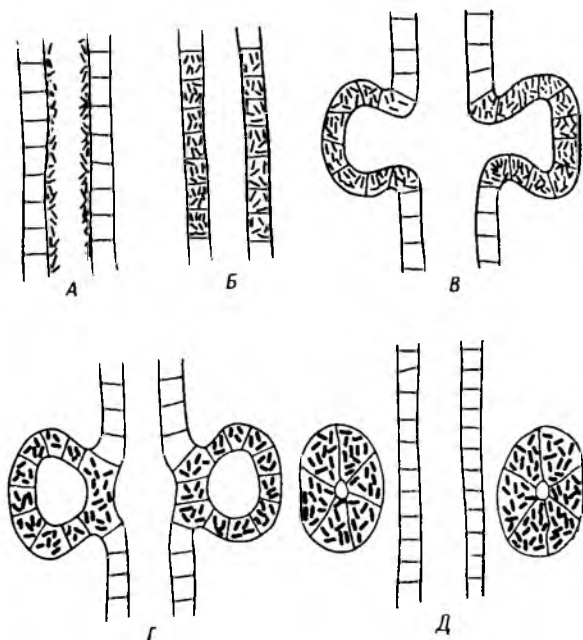
бионты попадают в фолликулярный эпителий яйцевой трубочки, а затем проникают в желток развивающегося яйца. В задней части яйца симбионты быстро размножаются; в то же время вителлофаги или мицетобласты приближаются к ним и образуют вместе синцитиальную массу. Мицетобласты претерпевают митотическое деление, и, таким образом, мицетом развивается весьма определенным способом. Сначала он состоит из одной группы мицетоцитов, затем делится продольно на две половины и в конце концов образует орган взрослой тли, состоящий из двух частей, обильно снабженных трахеями. Внутри мицетомы находится 60—70 мицетоцитов, крупных клеток (примерно 95 микронов в диаметре) с ясно заметными ядрами. Симбионты локализованы в цитоплазме мицетоцитов, в ядре их никогда не бывает. В то время как тля переживает различные периоды жизни взрослого насекомого, мицетоциты дегенерируют один за другим, и к тому времени, когда тля погибает, остается очень мало клеток.

Первые исследователи считали, что мицетом выполняет разные функции, поэтому они давали этому органу много названий. Гексли (1858) называл его «псевдовителлус» за сходство с вителлусом, или «желтком», оплодотворенного яйца. Мечников (1866 a, b) называл его «вторичным желтком», предполагая, что этот орган выполняет функцию питания. Одними из первых насекомых, у которых наблюдали мицетомы, были тли. Бальбиани (1866) считал, что мицетомы каким-то образом связаны с половым размножением насекомых и что выяснение их функции прольет свет на явление партеногенеза. Некоторые авторы считали, что мицетом выполняет функцию питания, другие — что мицетомы аналогичны галлам растений, образующимся в ответ на какие-то стимулирующие или раздражающие действия, и, наконец, третьи связывали его с функцией размножения. Таким образом почти каждый автор выдвигал свою собственную теорию для объяснения функции этого органа. Только после того как было обнаружено, что клетки этой структуры наполнены микроорганизмами, было понято значение функции мицетомы как органа, содержащего симбионтов. В настоящее время распространено мнение, что мицетом сам по себе не имеет никакой функции, непосредственно влияющей на жизненные процессы насекомого. Его главная функция — это защита и предоставление убежища симбионтам.

Типы симбиотических тканей и их строение. Имеется много типов тканей, содержащих внутриклеточных симбионтов, и они расположены внутри тела насекомого весьма разнообразно. Нет смысла описывать здесь все существующие типы тканей и их расположение, но важно иметь представление о главных типах.

Нас интересуют те внеклеточные симбионты, которые обитают постоянно в просвете кишки и в различных ее карманах, придат-

ках и дивертикулах. Этот тип взаимоотношений можно считать примитивным и, возможно, предшествовавшим внутриклеточному сожителству, о котором идет речь в настоящей главе (рис. 38). Следующей ступенью естественно считать проникновение микроорганизмов в эпителиальные клетки, выстилающие кишку. Обычно затронутыми оказываются клетки средней кишки; примером



Р и с. 38. Схема главных анатомических типов расположения симбионтов по отношению к пищеварительному каналу насекомого.

А — симбионты внеклеточные, но лежат близко к эпителию кишки; Б — симбионты расположены внутри нормальных эпителиальных клеток; В — симбионты в эпителиальных клетках кишки, образующих в этом месте дивертикулы или выпячивания; Г — выпячивания замыкаются, образуя мидетомы, все еще прикрепленные к кишке; Д — симбионты расположены в мидетомах, полностью изолированных от кишки, но лежащих близ нее.

может служить *Rhodnius prolixus* Stål, эпителиальные клетки желудка которого содержат бактериоподобных симбионтов. У многих насекомых можно наблюдать другие примеры этого наиболее простого типа внутриклеточного симбиоза. У некоторых жуков наблюдается следующая стадия усложнения: их эпителиальные клетки видоизменены иногда до такой степени, что образуется

настоящее выпячивание, по своему строению сходное с мицетомом (его так и рассматривают).

Следующий тип симбиотических приспособлений несколько более сложен. Имеются в виду те случаи, когда симбионты находятся в специальных мицетомах, расположенных в жировом теле насекомого. Такая локализация мицетомы наблюдается почти у всех тараканов, у которых было хорошо изучено жировое тело, а также у некоторых равнокрылых. У разных видов насекомых мицетомы могут быть расположены в различных участках жирового тела. Клетки, содержащие симбионтов, либо одиночно разбросаны по жировому телу, либо образуют небольшие группы или параллельные ряды; иногда они располагаются ближе к центру, иногда — к периферии и т. д. Некоторые типы мицетомов могут находиться не в жировом теле, а в других тканях. Вероятно, имеется еще очень много неизученных типов расположения симбионтов в разбросанных или рыхло сгруппированных мицетомах, локализованных в различных тканях и участках тела.

Настоящие мицетомы могут быть очень простыми по форме и строению или же весьма сложными. Независимо от этого, все мицетомы представляют собой дискретно организованные комплексы клеток, обычно окруженные эпителием. Здесь мы опишем лишь четыре большие группы или типа этих органов. Варианты этих четырех типов можно найти у разных представителей насекомых, но преимущественно у равнокрылых. Согласно Бейеру (1938 a, b), эти четыре главных типа следующие: 1) отдельные мицетомы, содержащие только одного симбионта каждый; в организме одного насекомого может быть до пяти органов такого типа; 2) мицетомы, состоящие из двух рыхло соединенных органов, не заключенных в общую эпителиальную оболочку; этот тип содержит обычно два различных типа симбионтов; 3) мицетомы, состоящие из двух зон, но окруженные общим эпителием и, таким образом, объединенные в один орган, содержащий два различных типа симбионтов; 4) мицетомы, заключенные в общий эпителий и содержащие три различных типа симбионтов (рис. 39). Каждая из этих основных групп может содержать много разных вариантов и псевдотипов, что создает у насекомых почти неограниченное количество разных образований, содержащих симбионтов.

Очевидно, чем дольше живет симбионт в организме насекомого какого-либо вида, тем более тесной становится связь и более сложным строение органа, содержащего симбионтов. Степень сложности гистологического строения ткани, содержащей симбионтов, механизм передачи и эмбриональное развитие — все это говорит о давности связи. Симбионты, приобретенные недавно, обычно связаны с насекомым менее тесно. Морфологически такие симбионты больше похожи на своих свободно живущих предшественников.

Так же как имеются различные образования, содержащие сим-

бионтов, существуют различные типы или пути передачи симбионтов из поколения в поколение. Здесь невозможно излагать подробно эти пути; мы ограничимся лишь их кратким обзором. Как уже было показано на примере тлей, передача симбионтов от родителей потомству может быть очень сложной, связанной с основными процессами эмбрионального развития насекомого. Известны различные способы проникновения симбионтов в развивающееся яйцо: от непосредственного проникновения в яйцо из оболочки

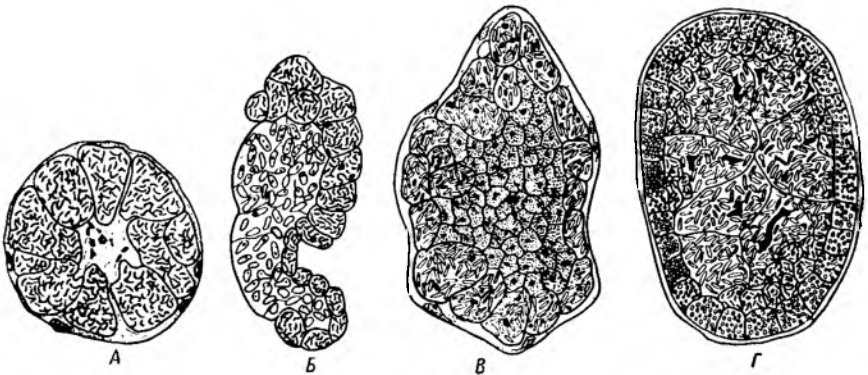


Рис. 39. Схема главных типов расположения мицетомов и симбионтов у равнокрылых.

А — одиночный мицетом, содержащий один тип симбионтов; В — мицетом, состоящий из двух более или менее рыхло соединенных тканей, не заключенных в общий эпителий и содержащих два разных типа симбионтов; С — мицетом, состоящий из двух разных тканей, заключенных в общий эпителий и таким образом объединенных в один орган; содержит два разных типа симбионтов; D — мицетом, содержащий три разных типа клеток (мицетоцитов), заключенных в общий эпителий и содержащих три разных типа симбионтов.

фолликула или через питающие клетки до входа через микрошле яйца. У некоторых жуков наблюдается второй путь: симбионты во время копуляции попадают вместе со спермой в совокупительную сумку самки, а оттуда через микрошле в яйца в момент выхода последних наружу. В других случаях симбионты бывают размазаны по поверхности яйца или внедряются в хорион; личинка поедает их в тот момент, когда она прогрызает себе выход из яйца. Однако почти во всех случаях перенос симбионтов бывает пассивным.

Филогенетические взаимоотношения. Изучалась также связь различных типов симбионтов с систематическим положением насекомых-хозяев. С этой точки зрения большие группы исследованы недостаточно, но в тех, которые изучались подробно, были обнаружены интересные филогенетические взаимоотношения. Бухнер (1940) в своем обзоре рассматривал этот вопрос с разных точек

зрения. Здесь мы рассмотрим несколько из приведенных им примеров.

Внутри некоторых систематических групп насекомых симбионты довольно однообразны даже в пределах подотряда. Например, у всех алейродид наблюдается один и тот же тип симбиоза и одинаковый способ передачи симбионтов, при котором через яйцо передается несколько целых мицетоцитов. Подобное однообразие наблюдается также у циллид. С другой стороны, в подсемействе *Aphidoidea* сходство ограничено семейством. Так, *Aphidae* и *Eriosomatidae* (= *Pemphigidae*) имеют округлых симбионтов; *Adelgidae* (= *Chermesidae*) — палочкообразных, а у *Phylloxeridae*, повидимому, совсем нет внутриклеточных симбионтов. У щитовок однообразие типов наблюдается только в пределах подсемейств. У всех *Lecaniinae* в гемолимфе и в клетках жирового тела имеются дрожжеподобные симбионты; у *Ortheziidae* в жировом теле имеются бактерии, у *Diaspidae* — дегенерирующие округлые бактериоиды. Способ передачи из поколения в поколение в этом случае также специфичен для подсемейства. Все роды подсемейства *Monophlebinae* имеют парные удлинненные мицетома, хотя род *Marchalina* как будто является исключением. У представителей этого рода симбионты находятся в сильно увеличенных клетках эпителия кишки. Это несоответствие разъясняется, если принять перегруппировку, предложенную Моррисоном (1928), который изъясняет род *Marchalina* из подсемейства *Monophlebinae* и поместил в качестве трибы в новое подсемейство *Coelostomidiinae*. Вероятно, если бы систематики знали симбиотические приспособления насекомых, с которыми они работают, подобных изменений было бы много.

Повидимому, по крайней мере у щитовок, как правило, подсемейства возникли раньше, чем были приобретены симбионты. Это видно, например, у *Tachardinae*, у которых не наблюдается единообразия среди типов симбионтов, пока рассмотрение идет в пределах трибы. За пределами этой категории можно найти группу, содержащую в жировом теле дрожжеподобных симбионтов, а также и другую группу с мицетомами, содержащими другие типы симбионтов. Способ передачи в этих группах также варьирует. Сходное положение преобладает в подотряде *Cicadoidae*, современные подразделения которого, повидимому, обособились до того, как установились их многочисленные симбиотические взаимоотношения. Подсемейства очень легко различать по их симбиотическим приспособлениям. Так, *Geaninae* содержат в жировом теле дрожжевые грибы, а в мицетоме — бактериоподобные симбионты; *Cicadinae* не содержат дрожжевых грибов, но имеют два различных палочкообразных организма. У *Hassidae* наблюдается также характерный тип приспособлений; у большинства других известных систематических категорий наблюдается однообразие

в этом отношении. Однако имеются интересные исключения. Например, роды *Euacanthus* и *Tettigoniella* всегда относят к *Proconiinae*, хотя по своим симбионтам они резко отличаются друг от друга и, согласно мнению некоторых систематиков, их надо отнести к двум разным трибам. Такое же положение наблюдается среди цикад. В подсемействе *Fulgoroidae* симбиотические формы были исследованы у 186 видов; здесь как будто еще меньше филогенетического соответствия между подсемействами и трибами, чем у *Cicadoidae*. Желая ознакомиться с этим вопросом может обратиться к прекрасной монографии Х. Мюллера (1940), посвященной симбионтам фульгорид (см. также работу Рау (1943), посвященную симбионтам *Membracidae*).

Заслуживает внимания корреляция, существующая между биологией питания многих насекомых и их систематическим положением, а также большие различия в пределах семейства в этом отношении. Поскольку считается, что многие симбионты играют роль в питании насекомых, корреляция должна была бы быть большей, чем наблюдается в действительности.

Некоторые авторы могли дифференцировать даже виды насекомых по характерным особенностям симбионтов. Индийский ученый Махдигассан утверждает, что ему удалось ковенным путем определять разные виды цитовок, исследуя капли их крови, содержавшие симбиотические дрожжеподобные организмы; оказалось, что эти микроорганизмы представляют собой морфологически различные формы, зависящие от вида насекомого-хозяина.

Типы внутриклеточных симбионтов. Только что было подвергнуто обсуждению большое разнообразие типов тканей, в которых содержатся симбионты. Не менее разнообразны и сами симбионты. Их морфология может варьировать, в зависимости как от группы насекомых, так и от типа заключающей их ткани. Как было выяснено в предыдущих параграфах, наблюдается единообразие не только типов мицетомов, но и типов симбионтов среди таких больших групп насекомых, как трибы, подсемейства и даже семейства. Однако, с другой стороны, могут наблюдаться вариации внутри более низких таксономических единиц.

Некоторые из морфологических вариаций симбионтов могут быть обусловлены продолжительностью времени, в течение которого они были связаны со своим хозяином. Согласно Бухнеру (1940), недавно приобретенные симбионты не так типично связаны со своим хозяином и морфологически более близки к исходным, свободным живущим микроорганизмам. Когда новые симбионты проникают в организм животного, то каждый из последующих все меньше отличается от исходных форм. Таким образом, можно сказать, какая форма симбионта была исходной. Например, исходная или главная форма симбионтов тлей — это обычные округлые мик-

роорганизмы. Кроме этой, впоследствии появились кокковидная, палочкообразная, нитевидная и другие формы.

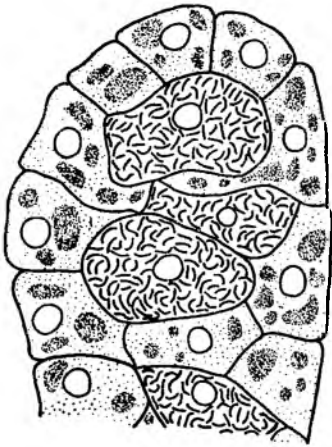
Для удобства внутриклеточных симбионтов можно грубо разделить на три большие морфологические группы или формы микробов: бактерии, риккетсии и дрожжи. В каждой из этих групп есть микроорганизмы, которые можно назвать бактериоподобными, риккетсиоподобными и дрожжеподобными.

К указанным выше трем большим группам можно еще добавить простейших, проводящих большую часть своей жизни внутри клеток насекомых. Поскольку почти во всех случаях эти простейшие являются паразитами, они будут рассматриваться в связи с протозойными инфекциями насекомых.

ВНУТРИКЛЕТОЧНЫЕ БАКТЕРИАЛЬНЫЕ И БАКТЕРИОПОДОБНЫЕ СИМБИОНТЫ

Не всегда можно отличить бактериальных симбионтов от организмов, относимых к риккетсиям или дрожжам. Риккетсии, вероятно, представляют собой особый тип бактерий; вопрос же о том,

относятся ли некоторые формы симбионтов к дрожжам или к бактериям, возможно, не будет разрешен до тех пор, пока не удастся культивировать и изучать их вне организма хозяина. Соответственно, современная классификация любой группы должна измениться при более полном изучении микроорганизмов.



Р и с. 40. Срез через дольку жирового тела таракана *Blatta orientalis* Linn.; видны бактериоциты, содержащие симбионтов.

(Из Жив, 1936.)

Симбионты тараканов. Среди симбионтов насекомых одними из первых были открыты и лучше всего изучены внутриклеточные бактериальные симбионты тараканов. Повидимому, все виды *Blattidae* содержат их, главным образом, в особых клетках (бактериоцитах) жирового тела (рис. 40). Симбионтов обнаружили также в яйце, в развивающемся зародыше, в фолликулярном эпителии и в перитонеальной оболочке яиц и личинок.

Живые симбионты — грамположительные; они могут окрашиваться гомогенно или полосами; иногда заметна светлая центральная зона; хроматиновое же вещество расположено биполярно. Морфологические особенности симбионта варьируют, повидимому,

в зависимости от вида, стадии развития и физического состояния таракана, местоположения симбионта в его организме (например, в яйце или в жировом теле) и от других сходных факторов. Некоторые авторы сообщали о культивировании этих микроорганизмов вне хозяина; другие не могли добиться положительных результатов (Жиз, 1946; Гублер, 1947); некоторые из них, безусловно, работали с посторонними бактериями, загрязнившими культуры; другие, например Глезер (1930a,b; 1946), отстаивают правильность полученных ими результатов, несмотря на то, что многие исследователи не могли их подтвердить. Бактерии, выделенные Глезером, оказались дифтероидами, которым он дал название *Corynebacterium periplanetae* var. *americana*, из американского таракана *Periplaneta americana* (Linn.), и *Corynebacterium blattellae*, из прусака *Blattella germanica* (Linn.).

У разных видов насекомых наполненные симбионтами бактериоциты расположены в жировом теле по-разному. Они могут быть беспорядочно разбросаны в жировой ткани или же образуют продольный ряд или ряды в центре жирового тела. Число рядов бактериоцитов варьирует от 1 до 20; при этом между рядами обычно располагается не менее одного ряда жировых клеток. В краевых лопастях жирового тела бактериоциты встречаются редко.

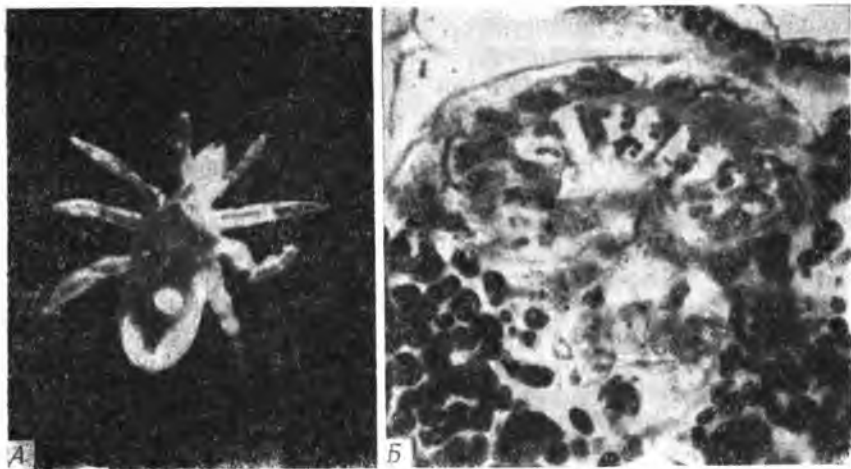
От родителей потомству симбионты передаются через яйцо. Ооциты в яичниках окружены одним или несколькими слоями симбионтов, проникающих в цитоплазму через оболочку ооцита. Попав внутрь развивающегося зародыша, они массами двигаются к центру желтка. Когда сформировалось тело насекомого, некоторые организмы из этой массы переносятся в полость тела, где они поглощаются клетками боковых лопастей жирового тела, тогда как небольшое количество микроорганизмов попадает в просвет между клетками развивающихся яичников. Так они лежат в покоящемся состоянии внутри яйцевых трубочек. Когда приближается время откладки яиц, они быстро размножаются и располагаются на поверхности растущих ооцитов. Затем весь процесс повторяется.

Как было указано выше, имеются данные, говорящие о том, что симбионты оказывают влияние на развитие женских половых желез, возможно, снабжая их какими-то недостающими питательными веществами. Во всяком случае симбионты, повидимому, находятся со своими хозяевами в отношениях мутуализма.

Симбионты вшей. Вши, в частности виды, паразитирующие у человека (*Pediculus humanus* Linn.)¹, в течение многих лет были

¹ У человека паразитируют головная вошь (*Pediculus capitis*) и платяная вошь (*P. vestimentis*). В отношении их систематических различий существует разногласие во взглядах. Одни считают их попрежнему самостоятельными, хотя и близкими видами, другие объединяют их в один вид *P. humanus*, имеющий две разновидности — *P. humanus corporis* и *P. humanus capitis*. (Прим. ред.)

известны как главные переносчики возбудителей болезней, включая спирохет возвратного тифа и риккетсий сыпного тифа. Но, кроме этих патогенных для человека микробов, в организме вшей содержатся симбионты, безвредные как для них самих, так и для человека. Выше указывалось, что эти симбионты необходимы для поддержания существования вшей. Без них питание насекомого и его способность к размножению сильно понижаются.



Р и с. 41. Симбиоз у платяной вши *Pediculus humanus corporis* DeG.

А — вентральная сторона неполовозрелой вши; видны расположение и форма мицетомы; Б — сагиттальный разрез через брюшной диск зародыша вши; видны камеры, в которых помещаются симбионты. (Из Ашнера, 1934.)

Симбионты имеют удлинненную форму; это палочкообразные, бактериоподобные организмы, встречающиеся группами и заключенные в организме вши в мицетом (рис. 41), известный под названием «брюшного диска»¹. Это небольшое образование имеет шарообразную или овальную форму; лежит оно в вентральной стенке средней кишки, как раз по средней линии тела, несколько ближе к анальному концу, чем к голове. «Брюшной диск» состоит из клеток, происходящих из средней кишки, и покрыт снаружи слоем мезодермальной ткани. Симбионты человеческой платяной вши заключены в мицетом, разделенный на 12 радиальных камер. У лобковой вши (*Phthirus pubis* Linn.) мицетом состоит из 20—24 камер.

¹ Он был замечен и изображен первыми исследователями анатомии вшей, например Свамердамом (1756) в его «*Biblia naturae*». (Прим. ред.)

Симбионты передаются следующему поколению вшей, проникая в яйцо через яйцевой стебелек¹.

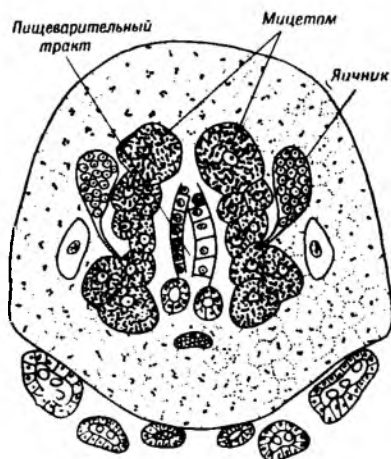
У других видов вшей также встречаются симбионты. В свиной вше (*Haematopinus suis* Linn.) обнаружены крупные полиморфные гомогенные палочки, находящиеся в митотоммах стенки средней кишки. Все попытки культивировать их оказались безуспешными. Передаются они через яйцо. Сходные симбионты имеются в бычьих и лошадиных вшах. Другие типы расположения симбионтов наблюдаются у собачьей и крысиной вши, где обнаружены непарные митотомы.

Симбионты тлей. Тли, или растительные вши, так же тесно связаны со своими внутриклеточными симбионтами, как и любые другие насекомые. Уже было упомянуто о сложном, но регулярном эмбриональном развитии митотомы тлей и о передаче симбионтов через яйца этих насекомых. Однако природа самих симбионтов менее ясна, и до сих пор не достигнуто полного соглашения в вопросе о том, представляют ли они собой бактерии или дрожжи. В последние годы накопились данные в пользу того, что это организмы бактериальной природы; в настоящей работе они будут рассматриваться именно с этих позиций.

Морфология симбионтов различных видов тлей разнообразна. Иногда у разных особей насекомых один и тот же вид симбионта имеет различные размеры и форму. Так, например, крупные круглые или шарообразные формы могут присутствовать вместе с нитевидными или мелкими биполярными бациллами. Считают, что все формы, присутствующие внутри одного насекомого, происходят от одной наиболее простой. При изучении симбионтов тлей необходимо помнить, что они весьма многообразны и можно ожидать появления почти любого незнакомого типа организмов. Однако в большинстве случаев это типичные мелкие палочкообраз-

¹ Е. Н. Павловский (1907), работая над анатомией и микроскопическим строением органов размножения головных и платяных вшей, видел в начальной части яйцеводов мощное утолщение их стенок, названное им куполом; купол состоял из губчатой клеточной ткани, в щелях которой имелось множество палочковидных образований; тогда истинное значение этих образований осталось неразгаданным; они изображены на одном из рисунков его работы. Им же наблюдалось вхождение части этих образований в желток развивающихся гнид. Это и были симбионты вшей. Проф. П. А. Холодковский (1904), исследуя эмбриональное развитие вшей, наблюдал, как находящаяся вше зародышевых листков группа клеток чередовалась в массе желтка и в конце концов укладывалась в толщу стенки желудка, образуя желудочный диск, или «брюшной орган». Эти два наблюдения остались в то время несвязанными друг с другом, тогда как они являлись фазами одного и того же процесса — перехода симбионтов вшей из нового для них места обитания («купол» яйцевода) в желток развивающегося яйца и образования в развивающемся зародыше вши «брюшного органа», представляющего собой митотом. Митотомы являлись и куполообразные утолщения начала яйцеводов. (Прим. ред.)

ные бактерии, а также более крупные симбионты округлой формы. Палочкообразные симбионты при окрашивании часто кажутся вакуолизированными или полосатыми. Округлые могут иметь несколько неправильные контуры и не быть вакуолизированными; протоплазма их весьма гомогенна. Имеются сообщения о нескольких удачных случаях культивирования симбионтов тлей, но большей частью попытки оканчивались неудачей.



Р и с. 42. Поперечный срез через субкаудальную часть брюшка тли *Macrosiphum rosae* Linn.; видно расположение мицетомов по отношению к яичникам и пищеварительному каналу.

(Из Уйчанко, 1924.)

У большинства тлей мицетом представляет собой орган, продольно разделенный на две части; состоит он из большого числа мицетоцитов, которое с возрастом насекомого уменьшается; ко времени его смерти остается лишь незначительное число мицетоцитов (рис. 42). Мицетоциты некоторых тлей содержат, повидимому, два или три вида микроорганизмов; часто, однако, трудно определить, не являются ли они разными морфологическими формами одного и того же вида. Некоторые авторы считают, что округлые микроорганизмы — самые старые и представляют собой первичные формы. Палочкообразные, или вторичные, симбионты обычно не так строго локализованы в мицетоме или в других тканях, содержащих симбионтов. Они могут встречаться в свободном состоянии в полости тела, в клетках крови, в соединительной ткани или в других местах. Все эти обстоятельства требуют дальнейшего изучения, и выяснение истинной природы характерных особенностей и связей симбионтов тлей еще ждет окончательного разрешения.

Необходимо отметить, что у аделъгид имеются симбионты, во многих отношениях сходные с симбионтами тлей, хотя мицетомы у них разные. Большая часть аделъгид содержит мицетомы, состоящие из двух полос, или удлиненных групп клеток, расположенных около кишечника. У листоблошек (*Chermidae*) молодые насекомые имеют мицетом, представляющий собой единый орган, тогда как у взрослых — это парное образование. Оно состоит из центрального синцития, окруженного мицетомами. Симбионты обычно, хотя и не всегда, находятся в синцитии или в мицетоцитах. Симбионты обычно представляют собой организмы скорее удлиненные, чем

округлые по форме; размер их варьирует от коротких палочек до длинных нитей.

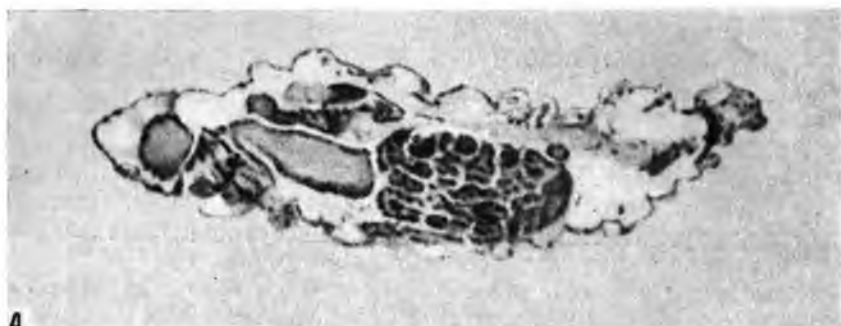
Симбионты мучнистых червецов. Какова природа симбионтов червецов? Бактериальные это организмы или дрожжеподобные? (Относительно этого высказывались различные мнения. Однако в настоящее время всеми принято, что это бактериоподобные симбионты, но проявляющие значительный полиморфизм.

Симбионты червецов рода *Pseudococcus* находятся в непарном, более или менее овальном, желто-оранжевом образовании, обильно снабженном трахеями, лежащем под кишечником и, практически, им охваченном. Эти образования занимают от четверти до трети длины тела хозяина. Каждый из мицетоцитов, входящих в состав мицетома, имеет большое, богатое хроматином ядро. Остальная часть клетки наполнена шарообразными или овальными бесцветными тельцами, внутри которых находятся микроорганизмы — симбионты. Видимо, слизистая природа этих шарикообразных включений иногда затрудняет выявление содержащихся в них микроорганизмов. Во всяком случае симбионты не так легко окрашиваются, как обычные бактерии (рис. 43).

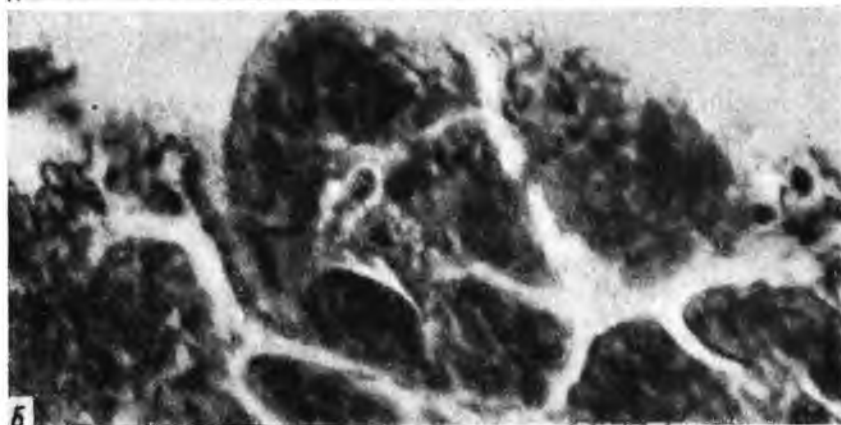
Некоторые исследователи считают, что мицетома некоторых червецов содержат два различных типа симбионтов, тогда как другие предполагают, что это две формы одного и того же вида. Одна форма обычно представляет собой крупный полиморфный дрожжеподобный организм с гомогенной протоплазмой. Другая — более мелкие, палочкообразные бактериоподобные тельца. В мицетоме нимфы или молодых взрослых форм обычно обнаруживаются довольно крупные симбионты изогнутой формы, плоские или имеющие вид колбаски с тупыми или закругленными концами. В течение некоторых времен года, обычно весной, могут преобладать округлые или шарообразные формы, а зимой — удлиненные. Считают, что у некоторых видов червецов, например у *Pseudococcus brevipes* (Skll.), мелкая бактериоподобная форма обуславливает выделение насекомыми изо рта секрета, вызывающего появление зеленых пятен на листьях, которыми они питаются (Картер, 1936).

Передача симбионтов следующим поколениям происходит через яичник. Содержимое шариков мицетоцитов, сходных с клетками, собирается в мелкие, очень плотные и густо прокрашивающиеся тельца, мигрирующие из мицетома и проникающие в яйцо в месте его соединения с питающей клеткой. Или же сами шарики, содержащие симбионтов, могут мигрировать к яйцу и проникать в него. Они входят в углубление на переднем полюсе яйца и отсюда включаются в правильное эмбриональное развитие мицетома.

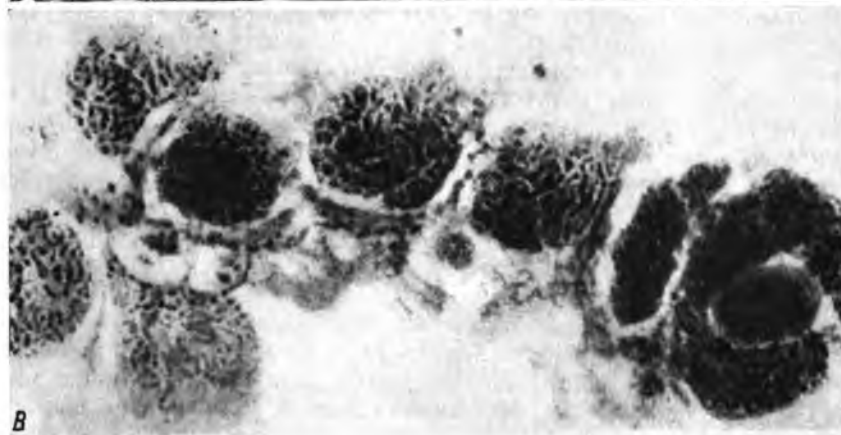
Многие внутриклеточные симбионты, найденные у равнокрылых, — это дрожжи или дрожжеподобные организмы, о которых будет сказано дальше.



A



B

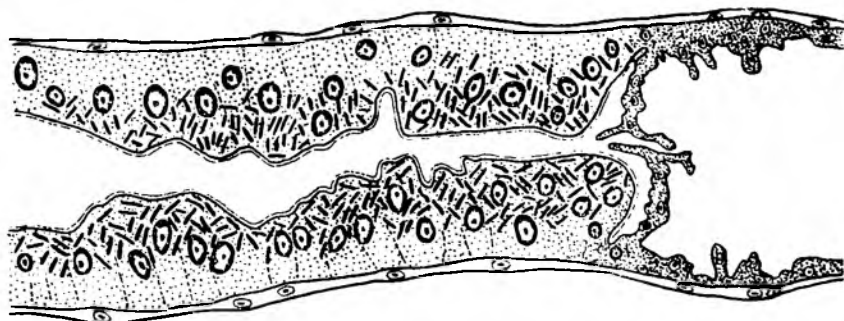


B

Р и с. 43. Мицетома и симбионты нитрофильного червеца (*Pseudococcus gahani* Green).

A — продольный срез через все насекомое, на котором видно расположение мицетомы (большое темное образование); B — отдельный мицетоцит с ядром, расположенным в центре, и цитоплазмой, разделенной на отдельные участки; B — группа симбионтов из мицетомы.

Симбионты хищнецов (*Reduviidae*). Обнаружено, что многие виды кровососущих клопов *Reduviidae* содержат бактерий внутри клеток эпителия кишечника. В этом отношении хорошо изучен клоп *Rhodnius prolixus* Stål. (рис. 44), тогда как симбионты некоторых *Triatoma* изучены довольно поверхностно.



Р и с. 44. Продольный срез через место соединения передней и средней кишки нимфы клопа *Rhodnius prolixus* Stål.

Видно расположение симбионтов в эпителиальных клетках. (Из Уингслеуорза, 1936.)

У только что выдупившихся клопов *Rhodnius* клетки, выстилающие узкий передний сегмент средней кишки, наполнены бактериями. Благодаря везикулярным вздутиям, которые выталкиваются через клеточную стенку, эти организмы попадают в просвет кишки во время линьки насекомого; здесь они размножаются в непереваренной крови, которой питается хозяин, и в конце концов большинство из них, по-видимому, тоже переваривается. Вначале предполагали, что симбионт имеет признаки бактероидной бациллы, позже было выяснено, что это актиномицет *Nocardia rhodnii* (Erik.) (= *Actinomyces rhodnii* Erik.). В отсутствие микроорганизмов насекомые растут и нормально линяют только до 4-й или 5-й стадии. Начиная с этого периода наступление линьки задерживается или она вовсе не происходит; во взрослую форму превращается очень небольшое количество клопов. Если насекомое снова заразить актиномицетом, выращенным на искусственной среде, нормальная жизнедеятельность *Rhodnius* восстанавливается. Считают, что симбионты снабжают насекомых необходимыми витаминами, возможно одним из витаминов В. Предполагалось, что передача осуществляется через яйца; в настоящее время считают, что молодые нимфы получают микроорганизмы из окружающей среды, например при поедании выделений других особей данного вида или же с зараженной поверхности яиц (Уингслеуорз, 1936; Брехер и Уингслеуорз, 1944).

У *Triatoma rubrofasciata* (DeG.) Уэбб (1940) нашел симбионтов как в ядре, так и в цитоплазме клеток стенки кишки, слюнных желез, яичников, мальпигиевых сосудов и мышц. Он наблюдал их на всех стадиях развития насекомого, включая яйцо. Поскольку эти риккетсиоподобные формы меньше размером, чем симбионты *Rhodnius*, иначе распределены в организме насекомых, имеются в яйце, грамметрицательны (тогда как симбионты *Rhodnius* грамположительны), не поддаются культивированию на искусственной среде и до известной степени патогенны для лабораторных животных, можно полагать, что у хищнецов имеются различные типы симбионтов.

Среди других полужесткокрылых, содержащих внутриклеточных симбионтов, постельный клоп (*Cimex lectularius* Linn.) имеет по крайней мере одного симбионта, локализованного в определенном мицетоме. Поскольку этот организм был отнесен в группу риккетсий, он будет рассмотрен ниже.

Симбионты жуков. Известно, что большое количество жуков содержит внутриклеточных симбионтов. Обнаруженные у некоторых жуков (например, у *Anobiidae*) организмы отнесены к дрожжам. У других жесткокрылых (*Bostrichidae*, *Curculionidae*, *Lycitidae* и *Cucujidae*)—это бактериоподобные формы.

У кашошонников (*Bostrichidae*) мицетомы парные и лежат по одному с каждой стороны пищеварительного канала. Симбионты представляют собой мелких полиморфных бактерий, передающихся следующим поколениям жуков через самца. Симбионты смешиваются со спермой, поступающей в совокупительную сумку самки. Оттуда они проникают через микропиле во вполне сформировавшиеся яйца во время их откладки.

Возможно, что все долгоносики (*Curculionidae*) содержат бактериоподобных симбионтов. У личинок мицетомы представляют собой пояс из выпяченных стенок пищеварительного канала обычно в месте соединения передней и средней кишки. С развитием насекомого мицетом также развивается, что приводит к образованию оформленных мицетоцитов, содержащих симбионтов. У разных групп долгоносиков имеются разные образования, содержащие симбионтов. Описание этих типов см. у Бухнера (1930, 1933).

У плоскотелок (*Cucujidae*), пожалуй, лучше всего изучены симбионты жука *Oryzaephilus surinamensis* (Linn.). Личинка этого жука имеет четыре мицетомы; два из них лежат над кишечником в первом и втором сегментах, тогда как два других расположены вентрально в третьем и четвертом сегментах (рис. 45). На стадии куколки и взрослой формы первые два мицетомы сближаются, а два задние отдаляются друг от друга. В мицетоците имеется центральное ядро; окружающая его цитоплазма разделена на клеткоподобные участки, содержащие микроорганизмы. Эти симбионты

представляют собой крупные червеобразные организмы, передающиеся через яйцо, куда они попадают из фолликулов. Интересно отметить, что А. Коху (1931, 1936) удалось освободить жуков от этих симбионтов путем содержания насекомых при температуре 36°. У особей, не содержащих симбионтов, не было заметно вредных последствий, и в течение 25 последующих поколений у их потомков регулярно развивались стерильные мицетомы.

У некоторых листоедов (*Chrysomelidae*) — *Cassida*, *Bromius*, *Donacia* — имеются симбионты, которые могут быть расположены как внутри клеток, так и вне их (Штаммер, 1936). Они могут встречаться внутри клеток некоторых придатков желудка, а также вне клеток в особых карманах влагалища. Когда откладываются яйца, бактериоподобные симбионты из карманов влагалища размазываются по поверхности хориона каждого яйца. При вылуплении личинки съедают часть яйцевой оболочки; таким образом симбионты передаются следующему поколению. Симбионты попадают в небольшие выросты, расположенные у начала средней кишки, а также в просвет мальпигиевых сосудов.



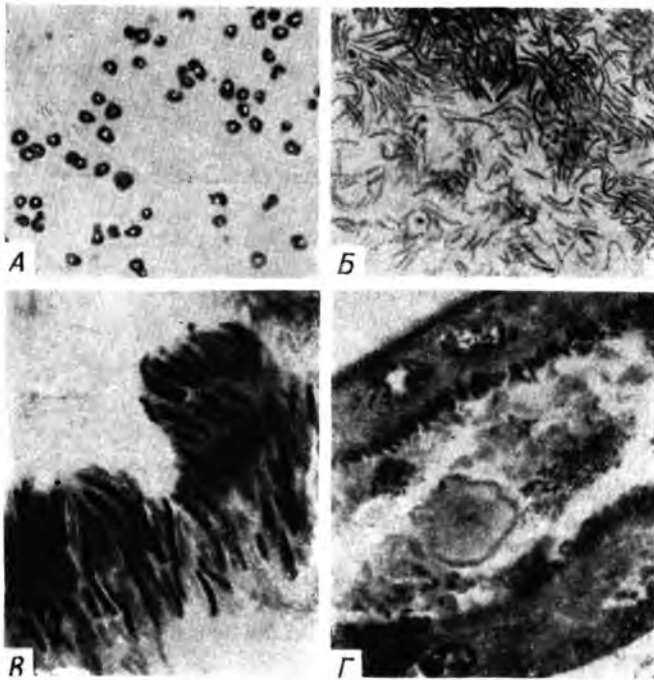
Р и с. 45. Поперечный срез через мицетом личинки жука *Oryzaephilus surinamensis* (Linn.).

Видны мицетозиты, содержащие симбионтов. (Из А. Коха, 1936.)

Симбионты мух. Симбионты двукрылых не так хорошо изучены, как симбионты равнокрылых и жуков. Однако все же известно, что у мух имеются различные образования, в которых содержатся симбионты. Например, некоторые *Dasyhelea* имеют хорошо выраженные мицетомы, наполненные бактериями. У некоторых слепней (*Tabanidae*) перикардальные клетки и мальпигиевы сосуды содержат мелкие палочки и нитевидные микроорганизмы. Известно, что среди мух сем. *Muscidae* некоторые виды *Glossina* содержат полиморфные, граммотрицательные бактериоподобные микроорганизмы в кольце симбиотической ткани, расположенной вокруг кишки.

У насекомых из группы *Pupipara*, паразитирующих на птицах и млекопитающих, имеются некоторые симбионты, хорошо известные благодаря их сходству с риккетсиями (рис. 46). Симбионты овечьего рунца (*Melophagus ovinus* Linn.) отнесены к *Rickettsia*.

Другие симбионты *Hippobosca*, *Nycteribia* и большинства *Lipoptena* не получили названий, но во многих отношениях они сходны с симбионтами овечьего рунца. Некоторые симбионты расположены вне клеток; в большинстве случаев они обитают внутри некоторых тканей, связанных со средней кишкой, или локализованы в



Р и с. 46. Симбионты *Pupipara*.

А — симбионты из *Hippobosca camelina* Leach.; Б — симбионты из *Ornithomyia avicularia* Linn.; Б' — срез через переднюю часть передней кишки личинки *Hippobosca equina* Linn.; видны симбионты, перпендикулярно прикрепленные к эпителию и свободно лежащие в просвете кишки; Г — срез через клетки кишечного эпителии *H. equina* Linn., содержащие симбионтов. (Из Ашнера, 1931.)

массе клеток, лежащих в брюшке дорзально по обе стороны ректального вздутия задней кишки. Некоторых симбионтов удавалось культивировать на искусственной среде. По крайней мере у части насекомых они передаются следующему поколению через белковые железы самки.

Симбионты муравьев. Внутриклеточные микроорганизмы хорошо изучены у двух родов *Camponotus* и *Formica*. Морфологи-

чески эти симбионты сходны у обоих родов. Большинство это грамотрицательные, несколько изогнутые, бактериоподобные формы, величина которых варьирует от коротких толстых палочек до длинных тонких образований. У большинства видов муравьев микроорганизмы локализованы в эпителии средней кишки.

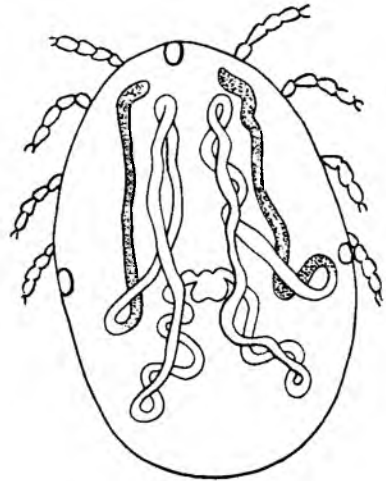
Повидимому, все касты видов рода *Camponotus* содержат симбионтов. Некоторые клетки эпителия кишки служат мицетоцитами; внутри них симбионты образуют пачки длинных палочек, расположенных параллельно друг другу, и складываются в кольца около ядра. В роде *Formica* мицетоциты расположены несколько иначе; они находятся в клетках, лежащих непосредственно позади эпителия кишки. У обоих родов передача осуществляется через яйцо (Лиллешютерн, 1932).

Белые муравьи или термиты (отряд равнокрылых) также содержат внутриклеточных симбионтов, которые изучались некоторыми авторами (А. Кох, 1938a, b; Тот, 1946).

Симбионты клещей. Было обнаружено, что и другие членистоногие, кроме насекомых, также содержат внутриклеточные микроорганизмы. Например, с этой точки зрения были изучены клещи из отряда *Acarina* (Коудри, 1923; Бухнер, 1926, 1930; Мэдру, 1932).

Как иксодовые (*Ixodidae*), так и аргасовые (*Argasidae*) клещи имеют микросимбионтов. Многие из микроорганизмов относятся к риккетсиям, другие представляют собой более крупные бактериальные тела. У большинства видов клещей микроорганизмами заселены лишь некоторые клетки мальпигиевых сосудов (рис. 47). Иногда они имеются также в клетках дивертикулов желудка и в других тканях. Передача происходит через яйцо: симбионты переходят из сильно зараженных клеток яичника в развивающиеся овоциты. Однако пути проникновения микроорганизмов в яйцо у *Ixodidae* и *Argasidae* различны.

У клещей, относящихся к другим отрядам, имеются мицетомы, тесно связанные с пищеварительным каналом. Мицетом состоит из мицетоцитов, содержащих симбионтов. У одного из видов



Р и с. 47. Схема самки клеща (*Rhipicephalus*).

Видна часть мальпигиевых сосудов, содержащих симбионтов. (Из Мэдру, 1932.)

таких клещей было обнаружено до шести типов симбионтов, но каждый из них всегда локализуется в отдельном митохондрии.

РИККЕТСИАЛЬНЫЕ СИМБИОНТЫ

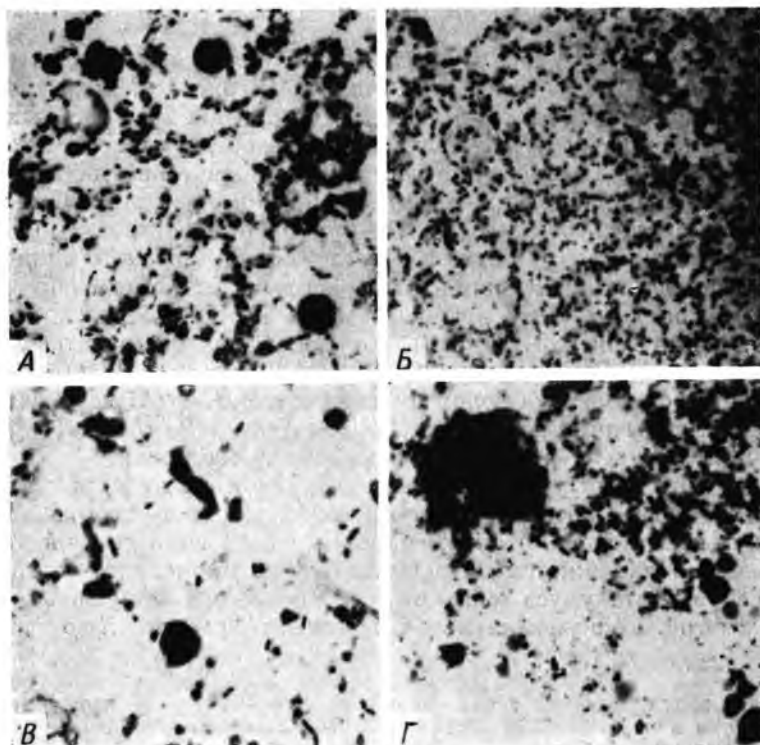
Кроме наличия у риккетсий патогенных свойств, между ними и многими риккетсиоподобными организмами, обнаруженными у ряда широко распространенных видов насекомых, значительных различий не наблюдается. Действительно, многие из этих непатогенных форм получили названия и были отнесены к роду *Rickettsia* вместе с формами, патогенными для животных и человека.

Родовое название *Rickettsia* было установлено в 1916 г. да Рона-Лима в честь Говарда Т. Риккетса, умершего в 1910 г. от сыпного тифа при изучении его этиологии. Название «риккетсия» обычно употребляется для обозначения любого члена группы, так же как термин «бактерия» применяется для обозначения любой бактерии. Имеется несколько родов риккетсий. Наиболее важные из них *Rickettsia*, *Coxiella* и *Cowdria*. Некоторые авторы относят риккетсий пятнистой лихорадки к роду *Dermacentroxenus*. Многие важные пункты, касающиеся номенклатуры и классификации этих организмов, еще не выяснены.

Природа риккетсий и их характерные особенности. Риккетсии получили свое особое название в частности потому, что их логически не могли отнести ни к известным уже бактериям, ни к вирусам, ни к простейшим. Хотя риккетсии можно увидеть в обычный микроскоп, их не удается культивировать на обыкновенных искусственных средах, применяемых для бактериальных культур. Однако в последнее время приходят к выводу, что риккетсии близки родственными настоящим бактериям и их следует относить к сем. *Rickettsiaceae*, порядок *Rickettsiales*. Во всяком случае риккетсии можно рассматривать просто как особую группу очень мелких грамтрицательных бактерий, живущих почти исключительно внутри клеток (или на их поверхности) в организме своих хозяев — членистоногих, а также внутри клеток тканей позвоночных, если риккетсии у последних встречаются. Реакции риккетсий и их устойчивость по отношению к различным химическим и физическим воздействиям в основном те же, что и у большинства бактерий. Риккетсий приходится рассматривать здесь потому, что большинство из них живет и размножается в организме насекомых или клещей. Исследователь патологии насекомых должен не только уметь обнаружить риккетсий в тканях насекомых, с которыми он работает, но также рассматривать их в основном с той же точки зрения, что и других внутриклеточных симбионтов.

Болезнетворные формы, возможно, вначале приспособились к паразитизму в организме членистоногих и настолько адапти-

ровались к существованию внутри клеток, что уже не могут встречаться в качестве свободно живущих бактерий. Многие из риккетсий оказались приспособленными настолько хорошо, что между ними и их хозяевами установилась полная гармония. С течением эволюции некоторые паразиты были переданы насекомыми



Р и с. 48. Микрофотографии хорошо изученных риккетсий.

А — *Rickettsia prowazekii* da Rocha-Lima — возбудитель сыпного тифа у человека; мелкие палочкообразные тельца — риккетсии; Б — *Rickettsia typhi* (Wolbach et Todd) — возбудитель крысиного тифа; В — *Rickettsia rickettsii* (Wolbach) — возбудитель пятнистой лихорадки Скалистых гор; Г — *Coxiella burnetii* (Derrick) — возбудитель лихорадки Q.

(в особенности эктопаразитами, питающимися кровью) ряду высших животных. Эти животные и, в особенности, человек являются новыми хозяевами для риккетсий.

Однако не все членистоногие хозяева риккетсий так хорошо приспособлены к заражению последними. Так риккетсия — возбудитель сыпного тифа — причиняет вред своему переносчику — вше *Pediculus humanus* Linn.

Риккетсий удобно разделить на две большие группы: патогенных и непатогенных для позвоночных. Такое разделение можно сделать хотя бы потому, что патогенные формы описаны и исследованы гораздо подробнее, чем непатогенные. И та и другая группа будут рассмотрены здесь лишь кратко. Заинтересованный читатель может найти более подробное описание риккетсий как организмов в работах Цинссера (1937), Штейнхауза (1950) и др.

Патогенные риккетсии. Наиболее важная из патогенных риккетсий — это *Rickettsia prowazekii* da R.-L. (рис. 48), возбудитель сыпного тифа. В прошлом эта болезнь была одним из главных бичей человечества, почти всегда появляясь во время войны или в период больших перемещений населения. Даже и в эту последнюю войну происходили спорадические вспышки, но с ними большей частью удавалось бороться путем применения вакцин и инсектицидов, таких как ДДТ, уничтожавших вошь *Pediculus humanus* Linn. Эпидемическая форма тифа, вызываемая *Rickettsia prowazekii*, носит название «сыпного тифа» в отличие от эндемического, или «крысиного», тифа, возбудителем которого является близкородственная *Rickettsia typhi* (W. et T.). Если *R. prowazekii* передается от человека человеку вошью, то *R. typhi* переносится от одной крысы другой крысиной блохой *Xenopsylla cheopis* (Roth.). От крысы человеку риккетсию переносит та же блоха.

При некоторых условиях крысиный тиф может сделаться эпидемическим для людей и передаваться от зараженного человека здоровому через вошь, так же как и классический сыпной тиф. Перенос любой риккетсии вошью или блохой происходит через загрязнение места укуса сильно инфекционными испражнениями насекомого¹. Уже упоминалось о том, что *R. prowazekii* до извест-

¹ Риккетсии сыпного тифа, попав с кровью больного в желудок вши, внедряются в эпителиальные клетки, в протоплазме которых начинают энергично размножаться. Зараженные клетки увеличиваются в размерах и выпячиваются в виде неправильных выростов в полость желудка. В дальнейшем эти переполненные риккетсиями протоплазматические выросты отпадают в полость желудка и при перистальтике протаскиваются в кишку вши, где смешиваются с ее испражнениями и выбрасываются с ними наружу. Поэтому заразительными являются именно испражнения сыпнотифозных вшей. В гемоцель вши риккетсии не проникают; не бывает их и в слюнных железах. Передача риккетсий сыпного тифа здоровому человеку наблюдается тогда, когда зараженная вошь переходит на него, сосет его кровь и здесь же испражняется. Слюна вши, поступая при кровососании в кровь человека, причиняет раздражение, побуждающее к расчесыванию зудящих мест; при этом фекалии вшей могут быть втерты в расчесы кожи. Этот способ передачи возбудителя сыпного тифа Громашевский (1947) называет (по отношению к самой вше) кишечно-фекальным. Риккетсии могут заразить человека, попадая на неповрежденную конъюнктиву и слизистую оболочку глаза. Риккетсии сыпного тифа могут долго оставаться живыми в сухих испражнениях вшей; при пылеобразном состоянии фекалий риккетсии поднимаются в воздух и, попадая на

ной степени патогенна для своего переносчика — вши; *R. typhi* такой вирулентности по отношению к блохе не проявляет.

Блезнь цудугамуши¹ распространена в Японии, на Тайване, Суматре и в других местностях дальнего Востока. Она вызывается *Rickettsia tsutsugamushi* (Hay.) и передается личинками клещей, в частности *Trombicula akamushi* (Brumpt) и *T. deliensis* Walch. Траншейная лихорадка² — редкая, опасная болезнь; повидимому, как и тиф, передается вшами. Она вызывается *Rickettsia quintana* Schm. (или *R. wolhynica* J. et K.).

Лихорадка Q (возбудитель *Coxiella burnetii* Derr.) встречается в США и Европе (она наблюдалась в войсках, расположенных в Италии в течение последней войны); но, пожалуй, она лучше всего известна как болезнь, распространенная среди рабочих боев в Австралии. *C. burnetii* проходит через фильтры, задерживающие большинство других риккетсий. Ее могут переносить клещи. В Америке она была впервые обнаружена у клеща *Dermacentor andersoni* Stiles.

Одна из наиболее изученных риккетсий (кроме возбудителей тифа) — это *Rickettsia (Dermacentroxenus) rickettsii* (Wolb.) — возбудитель пятнистой лихорадки Скалистых гор³. Эта болезнь была обнаружена в районе Скалистых гор на западе США, где она передается *Dermacentor andersoni* Stiles. В настоящее время известно, что это заболевание встречается также в большинстве других частей США и в других странах. Передача осуществляется несколькими видами клещей. Риккетсия пятнистой лихорадки передается от одного поколения клещей другому через яйцо (у риккетсий сыпного тифа, переносимых вшами, этого не наблюдается). Риккетсия живет как безвредный симбионт в клетках дивертикулов кишки и других тканей клеща. Близкородственная *Rickettsia (Dermacentroxenus) conorii* Brumpt — возбудитель марсельской

конъюнктиву людей, могут заражать их сыпным тифом. Этим и объясняют внутрилабораторные заражения сыпным тифом при абсолютном исключении обычного способа распространения этой болезни. Литературу и детали см. Е. Н. Павловский (1942, 1948). (Прим. ред.)

¹ Цудугамуши, или японская речная лихорадка, передается, как сказано в тексте, личинками клещей-краснотелок; эти переносчики паразитируют только в личиночной фазе; в остальных же фазах метаморфоза они ведут свободный образ жизни и на человека или на животных не нападают. Отсюда можно заключить, что от краснотелки к краснотелке риккетсии передаются в порядке трансвариальной передачи этого возбудителя. (Прим. ред.)

² Эта болезнь называется также вольнской лихорадкой, тропической пятнистой лихорадкой и болезнью Вернер-Гиса. Она не так опасна, как сыпной тиф, ибо смертности не дает. Передается она вшами, в наибольшей степени к концу зимы. (Прим. ред.)

³ Эта болезнь является одной из форм сыпнотифозных лихорадок, возбудители которых передаются через специфических переносчиков — различных видов клещей сем. *Ixodidae*. (Прим. ред.)

лихорадки (fièvre boutonneuse) и южноафриканского клещевого тифа — также передаются клещами¹.

Rickettsia akari Н., J. et P. вызывает заболевание человека, известное под названием «риккетсиозная оспа», и переносится клещами — *Allodermanyssus sanguineus* (Hirst.)².

Из организмов, принадлежащих к типу риккетсий, и патогенных не для человека, а для животных, наиболее важны *Cowdria ruminantium* (Cowdry), *Rickettsia canis* D. et L. и *Colesiota conjunctivae* (Coles). Переносчики риккетсий и животные, которых они заражают, указаны в табл. 1 наряду с другими патогенными риккетсиями.

Ни одна из патогенных риккетсий в организме своих хозяев — членистоногих не заключена в определенные мицетомы. Большинство из них обитает внутри клеток, а некоторые риккетсии, например возбудитель пятнистой лихорадки, так хорошо приспособлены к своим хозяевам — членистоногим, что даже передаются через яйца. До сих пор неизвестно, чтобы микроорганизм, обитающий в мицетоме, был патогенным для человека или животных.

Непатогенные риккетсии. В клетках тканей многих насекомых находятся мелкие бациллярные тельца, морфологически не отличимые от упомянутых выше хорошо известных патогенных риккетсий. Пасколько известно, большинство из них не имеет отношения к болезням человека или животных. Немногим из них были даны научные названия; с точки зрения систематики они, пожалуй, относятся к той же группе, что и большинство патогенных форм. Впрочем, нет четкой границы, отделяющей эти получившие названия виды от многочисленных неклассифицированных форм, разбросанных выше под названием «бактерионодобных симбионтов».

По крайней мере одна из «непатогенных» риккетсий — *Rickettsia lectularia* A., A. et B. заключена в мицетоме. Этот симбионт был обнаружен в 1921 г. Аркрайтом, Эткином и Бэкотом в кишке постельного клопа (*Cimex lectularius* Linn.). Примерно в это же время Бухнер (1921, 1923) наблюдал в мицетоме этого насекомого, повидному, тот же самый микроорганизм. Некоторые авторы (Пфейффер, 1931) считают, что в мицетоме, а также в других тканях постельного клопа имеются как риккетсии, так и настоящие бактерии, но это еще окончательно не выяснено. У каждой особи имеются парные мицетомы, расположенные по обе стороны кишечника около

¹ Переносчиком риккетсий марсельской лихорадки, или средиземноморского сыпного тифа, служит южный собачий клещ — *Rhipicephalus sanguineus*. Советскими исследователями установлены новые переносчики клещевых риккетсиозов, которыми могут заболеть люди: *Dermacentor pictus*, *D. marginatus*, *D. nuttalli*, *D. silvarum*, *Haemophysalis concinna*. (Прим. ред.)

² Семейство *Dermanyssidae*. (Прим. ред.)

Таблица 1

Риккетсии, патогенные для позвоночных

Риккетсии*	Вызываемая болезнь	Главные переносчики—членистоногие
Патогенные для человека (и грызунов)		
<i>Rickettsia prowazekii</i> da R.-L.	Сыпной тиф	<i>Pediculus humanus corporis</i> DeG. <i>Pediculus humanus capitis</i> DeG.
<i>Rickettsia typhi</i> (W. et T.)	Крысиный тиф	<i>Xenopsylla cheopis</i> (Roth.) <i>Nosopsyllus fasciatus</i> (Bd'A.)
<i>Rickettsia quintana</i> Schm. (= <i>wolhynica</i> J. et K.)	Траншейная лихорадка	<i>Pediculus humanus corporis</i> DeG.
<i>Rickettsia rickettsii</i> (Wolb.)	Пятнистая лихорадка Скалистых гор	<i>Dermacentor andersoni</i> Stiles <i>Dermacentor variabilis</i> (Say) <i>Amblyomma americanum</i> (Linn.)
<i>Rickettsia conorii</i> Brumpt	Марсельская лихорадка Южноафриканский клещевой тиф	<i>Rhipicephalus sanguineus</i> (Latr.) <i>Amblyomma hebraeum</i> Koch
<i>Rickettsia tsutsugamushi</i> (Hay.)	Болезнь цуцугамуши	<i>Trombicula akamushi</i> (Brumpt) <i>Trombicula delienseis</i> Walch
<i>Rickettsia akari</i> H., J. et. P.	Риккетсиозная оспа	<i>Allodermanyssus sanguineus</i> (Hirst.)
<i>Rickettsia weigli</i> Mosing	Неклассифицированный риккетсиоз	<i>Pediculus humanis corporis</i> DeG.
<i>Coxiella burnetii</i> (Derr.)	Лихорадка Q	<i>Dermacentor andersoni</i> Stiles <i>Amblyomma americanum</i> (Linn.) <i>Ixodes holocyclus</i> Neum.
Некоторые риккетсии, не имеющие названий	Лихорадка Буллиса, «пятнистость» (<i>maculatum disease</i>)—встречается ли у человека, точно не известно	<i>Amblyomma americanum</i> Linn. <i>Amblyomma maculatum</i> (Linn.)

Таблица I (продолжение)

Риккетсио *	Вызываемая болезнь	Главные переносчики— членистоногие
<i>Bartonella bacilliformis</i> (Strong et al.) сем. <i>Bartonellaceae</i>	Болезнь Карриона (Лихорадка ороя)	<i>Phlebotomus verrucarum</i> (Townsend)
Патогенные для животных		
<i>Cowdria ruminantium</i> (Cowdry)	Водянка сердца	<i>Amblyomma hebraeum</i> Koch.
<i>Rickettsia suis</i> D. et G.	Не имеющий названия риккетсиоз свиней	Переносчик неизвестен
<i>Rickettsia canis</i> D. et L.	Риккетсиоз собак	<i>Rhipicephalus sanguineus</i> (Latr.)
<i>Rickettsia bovis</i> D. et L.	Риккетсиоз крупного рогатого скота	<i>Hyalomma</i> sp.
<i>Rickettsia ovina</i> L. a. D.	Риккетсиоз овец	Вероятно, <i>Rhipicephalus bursa</i> C. a. F.
<i>Rickettsia avium</i> Carp.	Риккетсиоз птиц	Неизвестен
<i>Rickettsia pisces</i> Moh.	Риккетсиоз рыб	Неизвестен
<i>Colesiota (Rickettsia) conjunctivae</i> Coles	Конъюнктивит у овец	Переносчик не выяснен Подозревается механический перенос мухами
<i>Colesiota (Rickettsia) lestoquardi</i> (D. et G.)	Конъюнктивит у свиней	Переносчик не изучен

Таблица 1 (продолжение)

Риккетсии *	Вызываемая болезнь	Главные переносчики—членистоногие
Несколько видов, не имеющих названия	Не имеющие названия риккетсиозы бизонов и морских свинок (экспериментально)	Большой частью неизвестны

* Применяемая систематика взята из «Определителя бактерий» Бердге (Брид и другие, 1948; «Bergeys, Manual of Determinative Bacteriology [Breed et al., 1948]).

гонад, примерно на уровне третьего сегмента брюшка. Обычно микетомы лежат среди лопастей жирового тела. Передача организмов из одного поколения в другое происходит, повидимому, через яйца. Сами симбионты могут иметь вид мелких кокков, палочек или длинных нитевидных организмов.

Rickettsia melophagi Nöl. была найдена Келлером в организме овечьего рунца *Melophagus ovinus* (Linn.), в то время, когда этот автор изучал жгутиковых, часто встречающихся у данного насекомого. Риккетсии имеются, повидимому, у каждой особи и занимают характерное положение на эпителии, выстилающем среднюю кишку, а возможно, и внутри некоторых клеток (Аншлштейн, 1927). Риккетсии расположены плотными рядами, перпендикулярно поверхности эпителия. Диаметр кокковидной формы этого организма в среднем от 0,4 до 0,6 μ ; особи, форма которых приближается к палочковидной, имеют до 1 μ в длину. Это грамотрицательный организм, его удавалось культивировать на глюкозо-кровяной агаровой питательной среде. Они хорошо растут также в куриных зародышках, где их можно поддерживать путем серийных пересевов зараженной эмбриональной жидкости.

Интересный риккетсиоподобный организм *Wolbachia pipientis* Hertig встречается в гонадах, а иногда также в клетках мальпигиевых сосудов обыкновенного комара (*Culex pipiens* Linn.). Его можно обнаружить на всех стадиях развития комара. Это весьма полиморфный организм различных форм и размеров; одновременно в хозяине присутствуют как кокки, так и палочки. Гертиг (1936) наблюдал в клетках стенки гонад также особые интересные включения (тельца NR), которые ярко окрашивались нейтральной красной. Имеется ли какая-либо связь между этими тельцами и риккетсиями, пока неясно.

В организме клещей была найдена одна непатогенная риккетсия, названная *Rickettsia dermacentrophila* Steinhaus. Она была

Таблица 2

«Непатогенные» риккетсии *

Риккетсии	Хозяева-членистоногие	Локализация
<i>Rickettsia melophagi</i> Nöl.	<i>Melophagus ovinus</i> (Linn.)	Вне клеток, в средней кишке, возможно также и внутри клеток
<i>Rickettsia lectularia</i> A., A. et B.	<i>Cimex lectularius</i> Linn.	Мицетом, кишечный канал, яичники
<i>Rickettsia rocha-li-mae</i> Weigl.	<i>Pediculus humanus</i> Linn.	Внутриклеточно и внеклеточно в кишечном канале
<i>Rickettsia ctenocephali</i> Sikora	<i>Ctenocephalides felis</i> (Bouché)	Полость тела
<i>Rickettsia trichodectae</i> Hindle	<i>Trichodectes pilosus</i> Giebel	Внеклеточно в кишечном канале
<i>Rickettsia linognathi</i> Hindle	<i>Linognathus stenopsis</i> (Burm.)	Внеклеточно в кишечном канале
<i>Rickettsia culicis</i> Brumpt	<i>Culex quinquefasciatus</i> Say (= <i>C. fatigans</i>)	В эпителиальных клетках желудка; частично разрушает их
<i>Rickettsia dermacentrophila</i> Steinhilber	<i>Dermacentor andersoni</i> Stiles	Эпителиальные клетки дивертикулов желудка и других тканей
<i>Rickettsia sericea</i> Gir. et Mart.	<i>Trombidium (Sericothrombium) holosericeum</i> (Linn.)	Кишечный канал
<i>Wolbachia pipientis</i> Hertig	<i>Culex pipiens</i> Linn.	Гонады и иногда клетки мальпигиевых сосудов
Много видов, не имеющих названий	Клещи и насекомые	Обычно в кишечном канале, но иногда и в других тканях

* Термин «непатогенные» применен здесь в том смысле, что патогенность этих микроорганизмов для какого-либо позвоночного животного не доказана. То же относится и к беспозвоночным, кроме случаев наблюдаемого проникновения риккетсий в ткани.

обнаружена в дивертикулах кишечника и в других тканях клеща *Dermacentor andersoni* Stiles. Ее не удалось выращивать на искусственной среде, но она хорошо развивается на оплодотворенных куриных яйцах (Штейнхауз, 1942). Передача микроорганизма другим клещам, повидимому, осуществляется через яйцо.

Указанные выше, а также другие непатогенные риккетсии перечислены в табл. 2.

ВНУТРИКЛЕТОЧНЫЕ ДРОЖЖЕВЫЕ И ДРОЖЖЕПОДОБНЫЕ СИМБИОНТЫ

В этой главе уже было упомянуто, что истинную природу многих внутриклеточных симбионтов насекомых трудно определить достаточно точно. Некоторые формы относительно крупные и похожи на дрожжи, но они размножаются делением и не содержат ясно выраженного ядра. Другие представляют собой тонкие удлиненные формы, содержащие ядерные структуры и размножающиеся почкованием. У некоторых наблюдаются признаки, характерные для бактерий или для дрожжей. Несмотря на это некоторых внутриклеточных симбионтов насекомых считают дрожжами или по крайней мере организмами, стоящими ближе к дрожжам, чем к бактериям. Эти формы будут кратко рассмотрены здесь.

Номенклатура. Многим из внутриклеточных дрожжей были даны названия, и их пытались классифицировать, причем эта классификация недостаточно согласована с систематикой, принятой для дрожжей. Одна из систем классификации дрожжей-симбионтов была предложена Брэном (1923). Она основана на морфологических признаках типовых видов, обнаруженных в мазках и в срезах. Поскольку лишь немногих из этих симбионтов удается культивировать на обычной искусственной среде, использование культуральных признаков для классификации исключается.

Прибавляя к родовым названиям суффикс *cola*, Брэн хотел указать, что симбионты живут свободно в гемолимфе или в соединительной жировой ткани, и этим подчеркнуть их отличие от дрожжей, обитающих в особых мицетоцитах или мицетомах, которых он обозначал суффиксом *myces*.

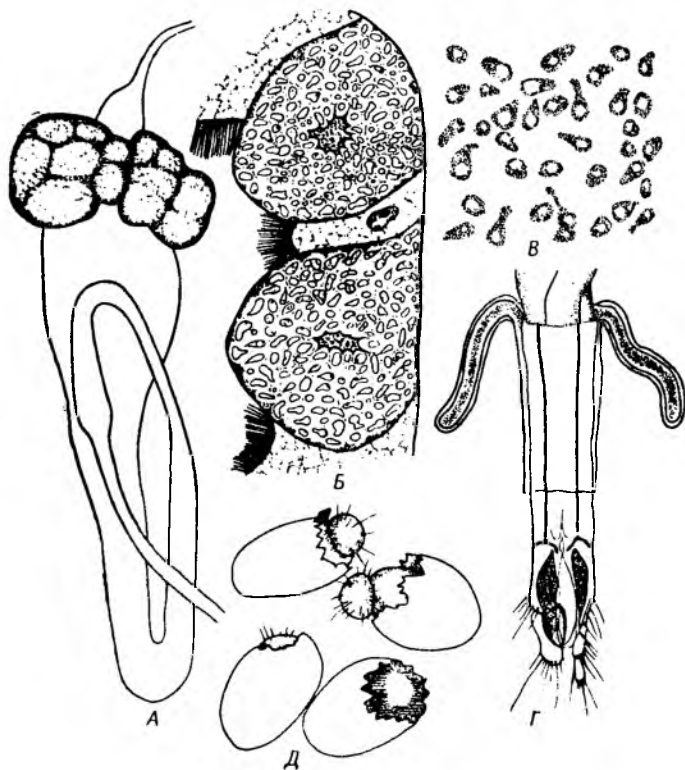
Итак, имеются следующие роды:

<i>Lecaniocola</i>	<i>Cicadomyces</i>
<i>Kermincola</i>	<i>Cissococomyces</i>
<i>Physokermincola</i>	<i>Coccidomyces</i>
<i>Cicadocola</i>	<i>Icerymyces</i>
	<i>Aleurodomyces</i>
	<i>Chermomyces</i>

Кроме того, некоторые формы были отнесены к родам *Coccidiascus*, *Torulopsis* и *Saccharomyces*.

К последнему роду был предварительно отнесен один вид (*Saccharomyces anobii* Buchner), связанный с хлебным точильщиком (*Stegobium raniceum* Linn.).

Симбионты хлебного точильщика. *Stegobium raniceum* (Linn.) не только заражает многие медикаменты, но представляет собой



Р и с. 49. *Stegobium raniceum* (Linn.) и его дрожжеподобные симбионты.

А — часть пищеварительного канала личинки; видны дивертикулы передней части средней кишки, в которых содержится симбионты; Б — срез через стенку дивертикула кишки; между эпителиальными клетками видны мицелии, содержащие симбионты; В — сами дрожжеподобные симбионты; Г — яйцеклад самки жука с карманами, наполненными симбионтами; Д — вылупляющиеся личинки, съедающие часть скорлупы с прилипшими к ней симбионтами. (Из Бухнера, 1930.)

также вредителя многих зерновых и других продуктов. Вещества, которыми он питается, заставили многих энтомологов искать связи между биологией его питания и своеобразными выпячиваниями, локализованными у начала средней кишки личинки. При изучении эпителиальных клеток личинок насекомого в них были обнаружены

интересные дрожжеподобные симбионты. Микроорганизмы содержатся не во всех эпителиальных клетках, выстилающих эти выпячивания, а лишь в некоторых крупных мицетоцитах с большими зазубренными по краям ядрами и не окаймленными ресничками¹. У взрослых жуков имеются сходные структуры, но они не так хорошо развиты (рис. 49).

Внутри мицетоцита каждый симбионт окружен вакуолизированным участком. Самый микроорганизм, названный Бухнером *Saccharomyces anobii*, представляет собой каплеобразные или грушевидные клетки, длиной около 4,5 μ , а шириной 3,5 μ . Один конец у них обычно заострен, а другой тупо закруглен. Внутри имеется сильно преломляющее свет ядро и большая вакуоль. Эти микроорганизмы размножаются почкованием, причем почки располагаются либо у заостренного конца тела, либо слегка смещены в сторону. Образования спор не наблюдалось. Существует несколько сообщений о культивировании этих симбионтов на искусственной среде, однако большинство авторов считает, что эти микроорганизмы пока выращивать не удается.

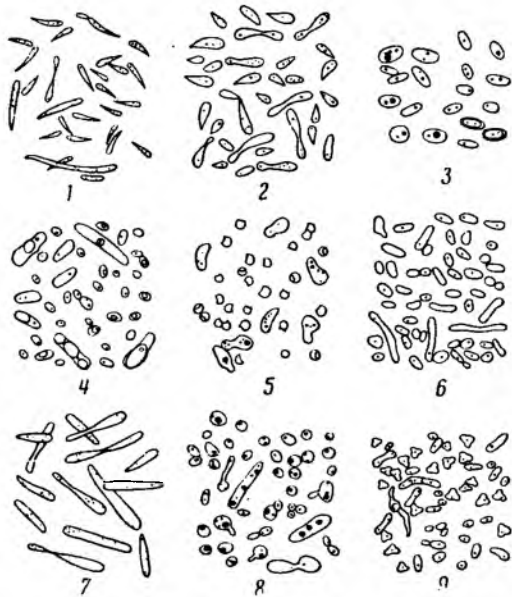
Симбионты эти, повидимому, играют какую-то роль в питании насекомых и, возможно, служат источником некоторых витаминов или факторов, стимулирующих рост. А. Кох (1933) обнаружил, что личинки, лишенные симбионтов, не могут развиваться как следует, пока к пище не будут добавлены дрожжи. Блюэтт и Френкель (1944) считают, что внутриклеточные микроорганизмы снабжают насекомых витаминами группы В, и представляют экспериментальные данные в пользу этого мнения.

Симбионты передаются следующему поколению весьма интересным путем. У взрослой самки точильщика имеется два длинных хитиновых кармана, или выроста, помещающихся под влагалищем. Эти карманы соединяются ближе к наружному отверстию. Откладываемое яйцо проходит через влагалище мимо отверстий влагалищных карманов. В это время симбионты выдавливаются из влагалищных карманов и прилипают к поверхности яйца. Симбионты остаются «приклеенными» к хоррону до вылупления личинки. Сначала из скорлупы яйца показывается голова, затем личинка объедает скорлупу вокруг отверстия в яйце, съедая почти половину всей скорлупы. Таким образом микроорганизмы попадают внутрь личинки. Попадая туда, дрожжи проникают в эпителий средней кишки в том месте, где впоследствии формируются образования, подобные слезным выростам. Симбионты, повидимому, попадают во влагалищные карманы молодой взрослой формы во время первой дефекации, когда они выходят из мицетоцитов и помещаются вместе с фекалиями.

¹ Ресничного эпителия у насекомых вообще не бывает. Автор, очевидно, принимает за реснички палочковый слой протоплазмы клеток. (Прим. ред.)

Симбиотические приспособления других *Anobiidae* в общих чертах сходны с вышеописанными у симбионтов хлебного точильщика. Симбионты имеют различный размер и форму, но способ передачи следующему поколению в основном тот же.

Дрожжеподобные симбионты других жуков. Дрожжеподобные симбионты, повидимому, распространены среди жуков шире, чем это известно в настоящее время. Кроме сем. *Anobiidae*, представитель которого был описан выше, с этой точки зрения хорошо



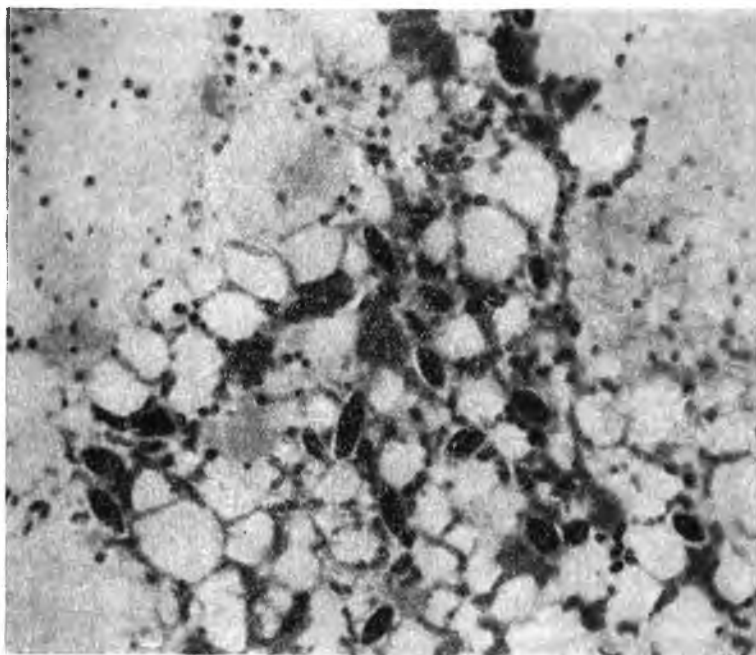
Р и с. 50. Дрожжеподобные симбионты различных видов *Cerambycidae*.

(Из Бухнера, 1930).

изучены *Cerambycidae*, в частности трибы *Asemini*, *Spondyliini*, *Saphanini*, *Necydalini*, *Trichomesiini* и *Tillomorphini*. Личинки жуков сем. *Cerambycidae*, живущие в свежей древесине лиственных деревьев, обычно лишены дрожжеподобных организмов, тогда как виды, живущие в живых или погибших хвойных деревьях, содержат симбионтов (Шоман, 1937) (рис. 50).

Мицетома, наблюдающаяся у личинок жуков сем. *Cerambycidae*, часто состоит из небольших масс тканей или выпячиваний стенки кишки, окружающих среднюю кишку в один или два ряда. Клетки выпячиваний наполнены симбионтами. Когда насекомые

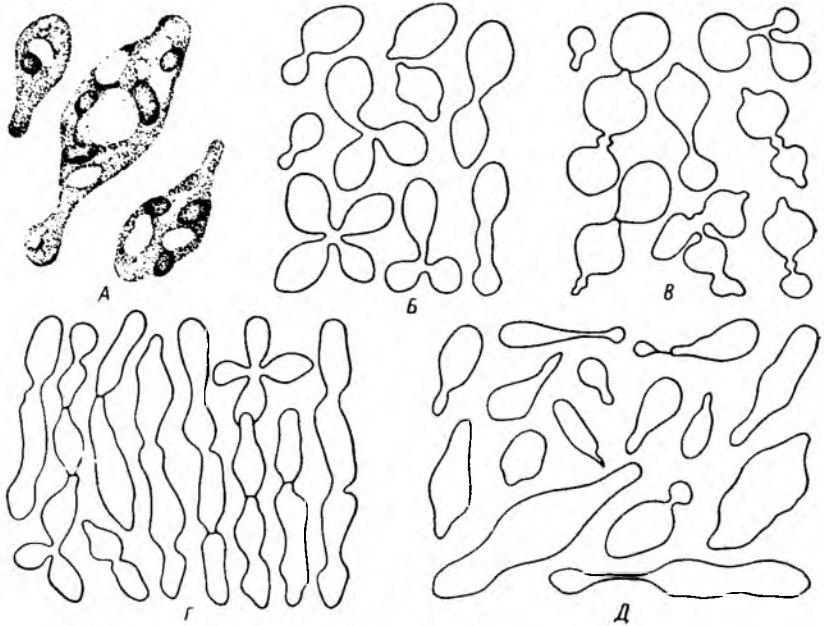
окукливаются, мицетомы уменьшаются, а у взрослых форм симбионты содержатся в межсегментных карманах, расположенных близ яйцеклада. Симбионты размазываются по поверхности яйца во время их откладки. Передача следующему поколению осуществляется почти таким же путем, какой описан для хлебного точильщика.



Р и с. 51. Дрожжеподобные симбионты в окрашенном мазке содержимого тела червеца *Lecanium pruininum* Coq. (Coccidae).

Дрожжеподобные симбионты щитовок. Для того чтобы обнаружить в гемолимфе и жировой ткани щитовок характерные дрожжевые или дрожжеподобные организмы, следует только сделать простой окрашенный мазок из указанных выше частей организма почти любой особи (рис. 51). Как правило, симбионты представляют собой удлиненные или веретенообразные клетки; размер и форма их значительно варьируют. Часто один конец у них заострен, а иногда заострены оба. Длина микроорганизмов варьирует от 3—5 до 6—15 μ . Протоплазма обычно крупнозернистая и вакуолизированная. Размножение происходит путем образования терминальных почек, обычно на заостренном конце. Отпочковавшиеся

формы не отделяются и образуют цепочки, состоящие из нескольких почек, соединенных длинными перемычками (рис. 52). Передача следующему поколению осуществляется через яйцо; симбионты проникают в него (по крайней мере в некоторых случаях) часто вскоре после того, как оно обособляется от питающих клеток и фолликулярных клеток эпителия. Существует несколько сообщений об удачных попытках культивировать эти микроорганизмы на



Р и с. 52. Дрожженодобные симбионты щитовок.

А — симбионт *Saissetia oleae* (Bern.); видно содержимое протоплазмы, (по Гравовскому, 1929); В — симбионты *Ceroplastodes cajani* Mask.; В — симбионты *Lecanium piperis* Green.; Г — симбионты *Lakshadia ficii* Mah.; Д — симбионты из *Saissetia nigra* (Neit.) (Б, В, Г и Д — схемы).

искусственной среде, но эти данные нуждаются в подтверждении. Роль симбионтов в жизненных процессах насекомых точно не установлена. Указывали на возможность использования симбионтов при классификации их хозяев (Махдигассан, 1936).

Очень любопытно и интересно, что у большинства представителей сем. *Diaspidae* не обнаруживается преимущественной локализации этих микроорганизмов в гемолимфе. Вместо этого симбионты встречаются внутри хорошо выраженных мицетоцитов жирового тела. Форма этих симбионтов более округлая или овальная по сравнению с описанными выше. Мицетоциты содержат окрашен-

ные или бесцветные гранулы и капли, сильно преломляющие свет. Передаются симбионты через яйцо.

У других равнокрылых, кроме щитовок, также обнаружены симбионты. Они найдены у некоторых фульгорид, цикадок, псиллид, цикад и др. Наиболее интересные наблюдения над внутриклеточными симбионтами производились как раз на этих насекомых. Некоторые авторы считают симбионтов тлей и червецов дрожжами и дрожжеподобными организмами, однако скорее их следует отнести к бактериям или бактериоподобным организмам; поэтому они рассматривались в соответствующем разделе данной главы.

Л И Т Е Р А Т У Р А

- Anigstein L., 1927. Untersuchungen über die Morphologie und Biologie der *Rickettsia melophagi* Nöller, *Arch. Protistenk.*, 57, 209—246.
- Arkwright J. A., Atkin E. E. and Bacet A., 1921. An hereditary rickettsia-like parasite of the bed bug (*Cimex lectularius*), *Parasitology*, 13, 27—36.
- Aschner M., 1931. Die Bakterienflora der Pupiparen (*Diptera*). Eine Symbiosestudie an Blutsaugenden Insekten, *Z. Morphol. Ökol. Tiere*, 20, 368—442.
- Aschner M., 1932. Experimentelle Untersuchungen über die Symbiose der Kleiderlaus, *Naturwissenschaften*, 20, 501—505.
- Aschner M., 1934. Studies on the symbiosis of the body louse. I. Elimination of the symbionts by centrifugalisation of the eggs, *Parasitology*, 26, 309—314.
- Aschner M. and Ries E., 1933. Das Verhalten der Kleiderlaus bei Ausschaltung ihrer Symbionten. Eine experimentelle Symbiosestudie, *Z. Morphol. Ökol. Tiere* (Abt. A. Z. Wiss. Biol.), 26, 529—590.
- Balbani E. G., 1866. Sur la reproduction et l'embryogénie des pucerons, *Compt. Rend. Acad. Sci.*, Paris, 62, 1231, 1285, 1390.
- Balbani E. G., 1869—1871. Mémoire sur la génération des aphides. I.-V., *Ann. Sci. Nat. Zool.*, 11, 5—89; 14, 1—39 (art. 2), 1—36 (art. 9); 15, 1—30 (art. 1), 1—63 (art. 4).
- Baungärtel T., 1940. Mikrobielle Symbiosen im Pflanzen- und Tierreich. Friedrich Vieweg und Sohn, Braunschweig, 132 pp.
- Beier M., 1938a. *Homoptera*-Pflanzensauger. *См.* Handbuch der Zoologie (edited by T. Krumbach). Walter de Gruyter and Company, Berlin, 2756 pp. (Beier's article: vol. 4, 2d half, *Insecta* 3, № 13, pp. 2205—2456). Mycetome and symbiotes: pp. 2336—2372.
- Beier M., 1938b. Nachträge und Berichtigungen zu den einzelnen Insecten-Ordnungen. *См.* Handbuch der Zoologie (под редакцией Т. Крумбах). Walter de Gruyter and Company, Berlin, 2756 pp. (Beier's article: vol. 4, 2d half, *Insecta* 3, № 14, pp. 2457—2490) Symbiotes: (Mallophaga) pp. 2473—2475; (Lice) pp. 2475—2478.
- Blewett M. and Fraenkel G., 1944. Intracellular symbiosis and vitamin requirements of two insects, *Lasioderma serricorne* and *Sitodrepa panicea*, *Proc. Roy. Soc.*, London, Ser. B, 132, 212—221.
- Blochmann F., 1886. Ueber eine Metamorphose der Kerne in den Ovarialeiern und über den Beginn der Blastodermbildung bei den Ameisen, *Verhandl. Naturh. Med. Ver.*, 3, 243—247.
- Blochmann F., 1887. Ueber die Richtungskörper bei Insekteneiern, *Gegenbaurs Morph. Jahrb.*, 12, 544—574.

- Blochman F., 1888. Ueber das regelmässige Vorkommen von bakterien-ähnlichen Gebilden in den Geweben und Eiern verschiedener Insekten, *Z. Biol.*, 24, 1—15.
- Brain C. K., 1923. A preliminary report on the intracellular symbionts of South African Coccidae, *Ann. Univ. Stellenbosch*, 1, 1—48.
- Brecher G. and Wieggleworth V. B., 1944. The transmission of *Actinomyces rhodii* Erikson in *Rhodnius prolixus* Stål (*Hemiptera*) and its influence on the growth of the host, *Parasitology*, 35, 220—224.
- Breed R. S., Murray E. G. D. and Hitchens A. P., 1948. Bergey's manual of determinative bacteriology, 6th ed. Williams and Wilkins, Baltimore, 1529 pp.
- Brues C. T. and Dunn R. C., 1945. The effect of penicillin and certain sulfa drugs on the intracellular bacteroids of the cockroach, *Science*, 101, 336—337.
- Buchner P., 1921. Ueber ein neues, symbiotisches Organ der Bettwanze, *Biol. Zentr.*, 41, 570—574.
- Buchner P., 1923. Studien an intrazellulären Symbionten. IV. Die Bakteriensymbiose der Bettwanze, *Arch. Protistenk.*, 46, 225—263.
- Buchner P., 1926. Studien an intrazellulären Symbionten. VI. Zur Akarinen-symbiose, *Z. Morphol. Ökol. Tiere*, 6, 625—644.
- Buchner P., 1930. Tier und Pflanze in Symbiose, Borntraeger, Berlin, 900 pp.
- Buchner P., 1933. Studien an intrazellulären Symbionten. VII. Die symbiotischen Einrichtungen der Rüsselkäfer, *Z. Morphol. Ökol. Tiere*, 26, 709—777.
- Buchner P., 1939. Symbiose der Tiere mit pflanzlichen Mikroorganismen, Walter de Gruyter and Company, Berlin, 123 pp.
- Buchner P., 1940. Symbiose und Anpassung, *Nova Acta Leopoldina*, 8, 257—374.
- Carter W., 1936. The symbionts of *Pseudococcus brevipes* in relation to a phytotoxic secretion of the insect, *Phytopathol.*, 26, 176—183.
- Cowdry E. V., 1923. The distribution of *Rickettsia* in the tissues of insects and arachnids, *J. Exptl. Med.*, 37, 431—456.
- De Bary A., 1879. Die Erscheinung der Symbiose, Karl. J. Trübner, Strassburg, 30 pp.
- Fraenkel G. and Blewett M., 1943. Vitamins of the B-group required by insects, *Nature*, 151, 703.
- Gier H. T., 1936. The morphology and behavior of the intracellular bacteroids of roaches, *Biol. Bull.*, 71, 433—452.
- Gier H. T., 1946. Intracellular bacteroids in the cockroach (*Periplaneta americana* Linn.), *J. Bacteriol.*, 53, 173—189.
- Glaser R. W., 1930a. On the isolation, cultivation and classification of the so-called intracellular «symbiont» or «rickettsia» of *Periplaneta americana*, *J. Exptl. Med.*, 51, 59—82.
- Glaser R. W., 1930b. Cultivation and classification of «bacteroids», «symbionts», or «rickettsiae», of *Blattella germanica*, *J. Exptl. Med.*, 51, 903—907.
- Glaser R. W., 1930c. The intracellular «symbionts» and the «rickettsiae», *Arch. Path.*, 9, 71—96; 557—576.
- Glaser R. W., 1946. The intracellular bacteria of the cockroach in relation to symbiosis, *J. Parasitol.*, 32, 483—489.
- Goetsch W., 1946. Darm-Symbionten als Eiweißquelle und Vitamin-spender, *Österreichische Zool. Z.*, 1, 58—86.
- Granowsky A. A., 1929. Preliminary studies of the intracellular symbionts of *Saissetia oleae* (Bernard), *Trans. Wisconsin Acad. Sci.*, 24, 445—456.

- Gubler H. U., 1947. Versuche zur Züchtung intrazellulärer Insektensymbionten, Inaugural Dissertation, Univ. Zürich., 34 pp.
- Heneguy L. F., 1904. Les Insectes (Morphologie; reproduction; embryogénie). Leçons recueillies par A. Lecaillon et C. Poirault, Masson et Cie., Paris, 804 pp.
- Hertig M., 1936. The rickettsia, *Wolbachia pipiens* (gen. et sp. n.) and associated inclusions of the mosquito, *Culex pipiens*, *Parasitology*, 28, 453—486.
- Huxley T. II., 1858. On the agamic reproduction and morphology of aphids, *Trans. Linn. Soc.*, London, 22, 193—236.
- Koch A., 1931. Die Symbiose von *Oryzaephilus surinamensis* L., *Z. Morphol. Ökol. Tiere*, 23, 389—424.
- Koch A., 1933. Ueber das Verhalten symbiontischer Sitodreparven, *Biol. Zentr.*, 53, 199—203.
- Koch A., 1936. Symbiosestudien. II. Experimentelle Untersuchungen an *Oryzaephilus surinamensis* L. (*Cucujidae*, *Coleopt.*), *Z. Morphol. Ökol. Tiere*, 32, 137—180.
- Koch A., 1938a. Die Bakteriensymbiose der Termiten, *Verhandl. Deut. Zool. Ges.*, pp. 81—90.
- Koch A., 1938b. Symbiosestudien. III: Die intracelluläre Bakteriensymbiose von *Mastotermes darwiniensis* Frogatt (*Isoptera*), *Z. Morphol. Ökol. Tiere*, 34, 584—609.
- Красильщик И. М., 1889. Sur les bactéries biophytes. Note sur la symbiose de pucerons avec des bactéries, *Ann. Inst. Pasteur*, 3, 465—472.
- Красильщик И. М., 1890. Ueber eine neue Kategorie von Bakterien (Biophyten), die im Innern eines Organismus leben und ihm Nutzen bringen, *Biol. Zentr.*, 10, 421.
- Leydig F., 1850. Einige Bemerkungen über die Entwicklung der Blattläuse, *Z. Wiss. Zool.*, 2, 62—66.
- Leydig F., 1854. Zur Anatomie von *Coccus hesperidum*, *Z. Wiss. Zool.*, 5, 1—12.
- Lilienstern M., 1932. Beiträge zur Bakteriensymbiose der Ameisen, *Z. Morphol. Ökol. Tiere*, 26, 110—134.
- Mahdihassan S., 1929. The microorganisms of red and yellow lac insects, *Arch. Protistenk.*, 68, 613—624.
- Mahdihassan S., 1935. Further studies on the symbiotes of scale insects, *Arch. Protistenk.*, 85, 61—73.
- Мечников И., 1866a. Untersuchungen über die Embryologie der Hemiptera. Vörläufige Mitteilung, *Z. Wiss. Zool.*, 16, 128—132.
- Мечников И., 1866b. Embryologische Studien an Insekten, *Z. Wiss. Zool.*, 16, 389—500.
- Morrison II., 1928. A classification of the higher groups and genera of the coccid family Margarodidae, *U. S. D. A. Tech. Bull.*, 52, 239 pp.
- Мошковский III. Д., 1945. Цитотропные возбудители инфекций и место риккетсий в системе *Chlamydozoa*, *Усп. совр. биол.*, 19, вып. 2, 1—44.
- Mudrow E., 1932. Ueber die intrazellulären Symbionten der Zecken, *Z. Parasitenk.*, 5, 138—183.
- Müller H. J., 1940. Die Symbiose der Fulgoroidea (*Homoptera-Cicadina*), *Zoologica*, 98, 220 pp.
- Paillot A., 1933. L'infection chez les insectes. G. Patissier, Trévoux, 535 pp.
- Peklo J., 1912. Ueber symbiotische Bakterien der Aphiden, *Verh. Mitteil. Ber. Deut. Bot. Ges.*, 30, 416—419.

- Peklo J., 1946. Symbiosis of azotobacter with insects, *Nature*, 158, 795—796.
- Pfeiffer H., 1931. Beiträge zu der Bakteriensymbiose der Bettwanze (*Cimex lectularius*) und der Schwalbenwanze (*Oeciacus hirundinis*), *Zentr. Bakt. Parasitenk., Infekt., Orig.*, 1, 123, 151—171.
- Pierantoni U., 1909. L'Origine di alcuni organi d'*Icerya purchasi* e la simbiosi ereditaria. Nota preliminare, *Boll. Soc. Nat. Napoli*, 23, 147—150.
- Pierantoni U., 1910a. Origine e struttura del corpo ovale del *Dactylopius citri* e del corpo verde dell'*Aphis brassicae*, *Boll. Soc. Nat. Napoli*, 24, 1—4.
- Pierantoni U., 1910b. Ulteriori osservazioni sulla simbiosi ereditaria degli omotteri, *Zool. Anz.*, 36, 11—96.
- Putnam J. D., 1880. Biological and other notes on Coccidae, *Proc. Davenport Acad.*, 2, 293—347.
- Rau A., 1943. Symbiose und Symbiontenwerb bei den Membraciden (*Homoptera-Cicadina*), *Z. Morphol. Ökol. Tiere*, 39, 369—522.
- da Rocha-Lima H., 1916. Zur Aetiologie des Fleckfiebers, *Berlin Klin. Wochschr.*, 53, 567—569.
- Schomann H., 1937. Die Symbiose der Bockkäfer, *Z. Morphol. Ökol. Tiere*, 32, 542—612.
- Smith J. D., 1948. Symbiotic microorganisms of aphids and fixation of atmospheric nitrogen, *Nature*, 162, 930—931.
- Stammer H.-J., 1936. Studien an Symbiosen zwischen Käfern und Mikroorganismen. II. Die Symbiose des *Bromius obscurus* L. und der Cassida-Arten (*Coleopt. Chrysomel.*), *Z. Morphol. Ökol. Tiere* (Abt. A. Z. Wiss. Biol.), 31, 682—697.
- Steinhaus E. A., 1940. The microbiology of insects — with special reference to the biologic relationships between bacteria and insects, *Bacteriol. Revs.*, 4, 17—57.
- Steinhaus E. A., 1942. Rickettsia-like organism from normal *Dermator andersoni* Stiles, *Public Health Repts.*, 57, 1375—1377.
- Штейнхауз Э., 1950. Микробиология насекомых, Изд. ин. лит., Москва.
- Šulc K., 1910a. «Pseudovitellus» und ähnliche Gewebe der Homopteren sind Wohnstätten symbiotischer Saccharomyceten, *Sitzber. Böhm. Ges. Wiss. Math.-Naturwiss. Klasse*, 3, 1—39, Art. III.
- Šulc K., 1910b. Symbiotische Saccharomyceten der echten Cicaden (*Cicadidae*), *Sitzber. Böhm. Ges. Wiss. Math.-Naturwiss. Klasse*, 3, 1—6, Art. XIV.
- Tannreuther G. W., 1907. History of the germ cells and early embryology of certain aphids, *Zool. Jahrb., Abt. Anat. Ontog.*, 24, 609—642.
- Tóth L., 1943. Az endosymbiosis egy új kategóriája. A növényedvszivó rovarok endosymbiosisának élettani értelméze. *Allattani Közlemények*, 40, 188—193.
- Tóth L., 1946. The biological fixation of atmospheric nitrogen, *Monogr. Nat. Sci.*, № V, Hungarian Mus. Nat. Sci., 116 pp.
- Tóth L., Wolsky A. und Batori M., 1942. Stickstoffbindung aus der Luft bei den Aphiden und bei den Homopteren (Rhynchota Insecta), *Z. Vergleich. Physiol.*, 30, 67—73.
- Uchancó L. B., 1924. Studies on the embryogeny and postnatal development of the Aphididae with special reference to the history of the «symbiotic organ» or «mycetom», *Philippine J. Sci.*, 24, 143—247.
- Webb J. L., 1940. The occurrence of rickettsia-like bodies in the reduviid bug, *Triatoma rubrofascia* and their transmission to laboratory animals, *Parasitology*, 32, 355—360.

- Weber H., 1930. Biologie der Hemipteren, Biologische Studienbüchen XI, Julius Springer, Berlin, 543 pp.
- Wigglesworth V. B., 1936. Symbiotic bacteria in a blood-sucking insect, *Rhodnius prolixus* Stål (Hemiptera, Triatomidae), *Parasitology*, 28, 284—289.
- Zinsser H., 1935. Rats, lice and history, Little, Brown, Boston, 301 pp.
- Zinsser H., 1937. The rickettsia diseases. Varieties, epidemiology and geographical distribution, *Amer. J. Hyg.*, 25, 430—463.

ИНФЕКЦИИ И ЭПИЗООТОЛОГИЯ

ИНФЕКЦИЯ

Инфекция (лат. *inficere* — вносить, загрязнять или окрашивать) представляет собой биологические взаимоотношения живых организмов, приводящие к заболеванию. При этом заражающий организм попадает в организм хозяина, растет и размножается в его тканях или в полостных жидкостях. Инфекция связана с двумя главными факторами: инвазией¹ и началом заболевания (или нарушением функций организма). Инфекционное заболевание — это болезнь, связанная с наличием живого организма-возбудителя. Если инфекционная болезнь передается непосредственно при контакте, т. е. если болезнь заразительна, то ее называют контактной или заразной. Инфекцию следует отличать от загрязнения (контаминация); в последнем случае организм соприкасается с микробами и содержит обычно несвойственные ему формы. Этот термин обычно применяется к неодушевленным предметам или к культурам. Так, например, инструмент для вскрытия, пробирка или рука могут быть загрязнены микроорганизмами, но не заражены. Инвазией называют состояние, при котором значительное число паразитов проникает в организм хозяина или прикрепляется к нему, однако это не нарушает равновесия во взаимоотношениях между паразитом и хозяином. Например, человек может быть инвазирован (но не заражен) вшами или насекомое

¹ Автор смешивает понятия «инфекция» и «инвазия». Первое применяется по отношению к возбудителям растительной природы, включая фильтрующие вирусы, риккетсии, бактерии и др. Инвазией же называется заражение организмами животной природы. Не ясно также разграничение автором понятий «инвазия» и «заражение», применяемых к одному и тому же объекту. Автор, как это свойственно американским паразитологам, держится представлений о «равновесии в соотношениях паразита и хозяина», видя в этом причину неболезненного состояния хозяина. Дело не в мнимом «равновесии», а в том, что болезненное состояние или паразитопосительство хозяина являются результатом взаимного влияния друг на друга хозяина и возбудителя болезни при определенных их физиологических состояниях и при контролирующем действии факторов внешней среды. Кроме того, на исход взаимных влияний друг на друга хозяина и возбудителя болезни могут оказать существенное действие третьи существа, которые могут находиться у данной особи хозяина в данное время. Результатом этого обстоятельства могут быть антагонистическое (антибиотическое) или, наоборот, синергетическое действие живых обитателей организма хозяина. В дальнейшем переводе термин «инвазия» употребляется в нашем понимании этого явления. (Прим. ред.)

может быть инвазировано клещами. Интоксикация характеризуется проявлением симптомов, вызываемых активностью микроорганизмов, хотя сами микроорганизмы не должны обязательно присутствовать в пораженном организме. Примером может служить ботулизм¹ у человека: заражение самой бациллой не опасно, опасность представляют токсины, вырабатываемые бациллой в плохо сделанных пищевых консервах. Интоксикация иногда наблюдается также у насекомых; это явление будет рассмотрено ниже при разборе *Bacterium entomotoxicon* (Duggar).

Инфицирующие микробы имеются среди каждой из основных групп микроорганизмов: бактерий, дрожжей, плесневых и высших грибов, вирусов, риккетсий, спирохет и простейших. Однако следует помнить, что большая часть этих жизненных форм — не инфекционные возбудители. Некоторые микроорганизмы могут паразитировать внутри насекомого или на поверхности его тела и все же не быть патогенными, т. е. не вызывать у него заболевания. Другие, как было уже указано, могут быть связаны с насекомыми чисто случайными взаимоотношениями; наконец, третьи могут быть полезными для своих хозяев-насекомых.

Типы инфекций. Вместе с термином «инфекция» применяются также и другие разнообразные термины. Различные типы инфекций можно разбить на группы по следующим признакам (рис. 53):

- 1) распространение процесса инфекции в организме (местная, фокусная и общая, или системная);
- 2) локализация инфекции (в кишках, в жировом теле, в крови)²;
- 3) течение заболевания (острое, подострое, хроническое, латентное);
- 4) источник заражающего агента (экзогенный, эндогенный, идиопатический или скрытый);
- 5) тип возбудителя (например, бактерия, простейшее, грибок, вирус);
- 6) характер распространения инфекции или степень заражения популяции насекомого (спорадическая, энзоотическая, эпизоотическая);
- 7) способ передачи возбудителей (через пищу, воду, непосредственный контакт);
- 8) последовательность заражения (например, первичная, вторичная, смешанная, или множественная, терминальная).

¹ Ботулизм — отравление вследствие поедания мяса животного, пораженного бактерией Гертнера, которая выделяет сильнодействующий токсин, пропитывающий мясо и делающий его ядовитым. То же касается и «рыбного яда» — при отравлении красной рыбой. (*Прим. ред.*)

² Локализация возбудителя болезни может быть преходящей по ходу циркуляции возбудителя в зараженном им организме или стать преимущественной или ограниченной в каких-либо органах (тканях) тела. (*Прим. ред.*)



Р и с. 53. Схема главных типов инфекций, наблюдаемых у насекомых.

А — кишечный или дизентерийный тип инфекции, при которой заражающий организм локализован только в кишке и в ее придатках; *Б* — варязение тканей, обозначенных точками (жировое тело и гиподерма); *В* — инфекция типа септицемии, при которой заражающий микроорганизм размножается и распространяется гемolimфой в полости тела; *Г* — полная инфекция, при которой заражающий микроорганизм проникает во все части тела насекомого.

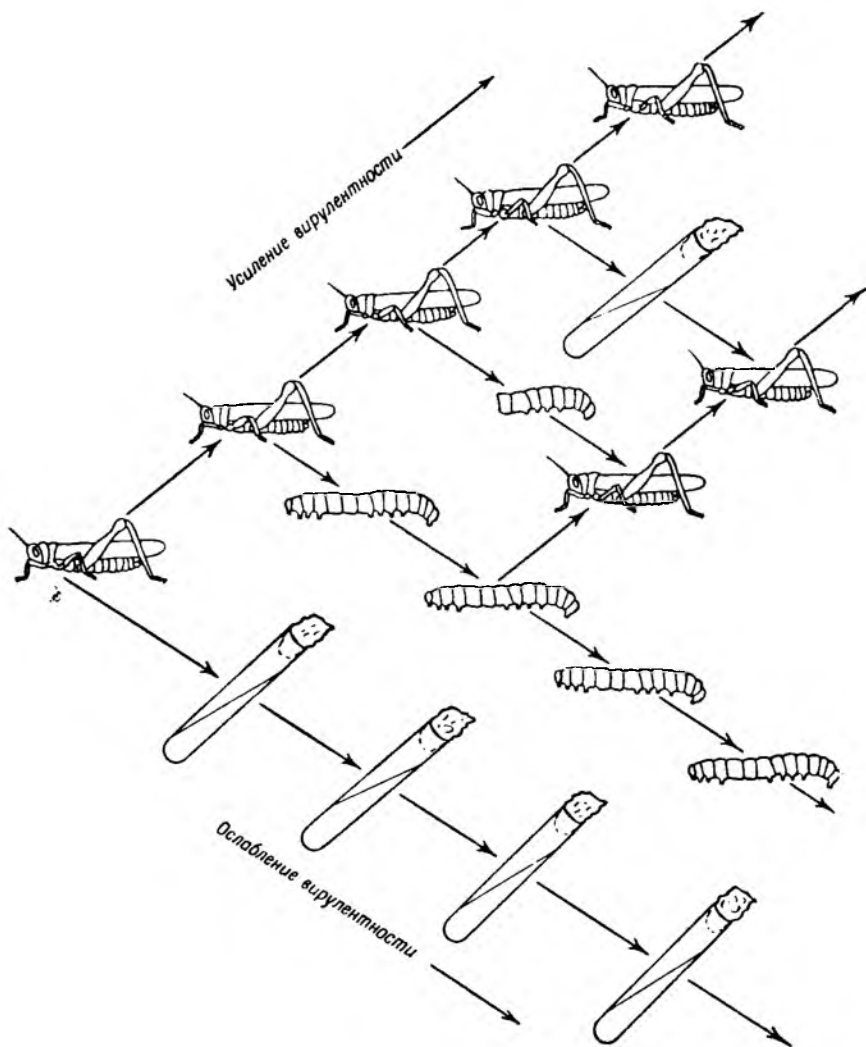
Вирulentность. Определить значение слова «вирulentность», а также найти удовлетворяющее всех определение очень трудно. Может быть, лучше всего определить вирulentность как способность микроорганизма возбуждать болезнь, т. е. инфицировать и повредить ткани и организм хозяина. Некоторые авторы включают также в это определение способность микроорганизмов образовывать токсины. Во всяком случае, вирulentность — понятие

относительное и связано с реакцией хозяина, поскольку совершенно ясно, что ослабленный организм хозяина более восприимчив к микроорганизму определенной болезнетворной силы, чем высокоустойчивый хозяин. Несмотря на это, термин «вирулентность» обычно употребляется для обозначения особенности микроорганизма, как бы независимо от устойчивости или восприимчивости хозяина¹. Процесс усиления устойчивости хозяина носит название «иммунизации»; уменьшение болезнетворной силы микроорганизма называют «ослаблением».

Вирулентность патогенного для насекомых микроорганизма можно обычно усилить разными путями (рис. 54): 1) путем пассажей через насекомых (возможно, и через других животных); 2) вызывая его диссоциацию на менее вирулентный и более вирулентный штаммы; 3) введением вместе с микроорганизмами веществ, повышающих их заражающую способность (муцин, крахмал и т. д.); 4) связав их мутуалистическими взаимоотношениями с другими микроорганизмами, которые могут усилить способность первых проникать в ткани. С другой стороны, вирулентность микроорганизма часто можно ослабить (рис. 54): 1) путем пассажей через насекомых или других животных, неблагоприятных для роста и развития в них этих микробов; 2) вызывая его диссоциацию на штаммы высокой и низкой вирулентности; 3) культивируя при необычно высокой температуре; 4) культивируя на необычной питательной среде.

Однако при усилении вирулентности энтомофильных бактерий путем их неоднократных пассажей через восприимчивых насекомых не отмечается такого постоянного эффекта, который наблюдается у форм, патогенных для позвоночных. Пэйно (1933) представил анализ данных, показывающий, что вирулентность некоторых энтомофильных бактерий широко варьирует от одной особи к другой. Вирулентность не всегда закономерно прогрессирует соответственно количеству пассажей через особей одного вида. Действительно, вирулентность может так же неожиданно упасть, как и усиливаться. Факторы, определяющие направление и размах этих нерегулярных вариаций, неизвестны. Неизвестно также, почему взаимоотношения, наблюдаемые у насекомых, не соответствуют отношениям, наблюдаемым у позвоночных; возможно, что это связано с глубокими анатомическими и физиологическими различиями, существующими между этими двумя группами животных.

¹ «Патогенность» микроорганизма есть его видовое свойство, проявляющееся по отношению к организму определенного вида при обычных условиях их взаимного влияния друг на друга. «Вирулентность» же является свойством данного штамма возбудителя, обладающего различной степенью и формой изменчивости, в результате чего взаимоотношения микроорганизмов данного штамма и данной особи хозяина при данных факторах внешней среды не всегда дают одни и те же следствия. Последние могут колебаться от тяжелого заболевания до бессимптомного паразитоносительства. (*Прим. ред.*)



Р и с. 54. Схематическое изображение путей ослабления и усиления вирулентности микроорганизма у некоторых насекомых.

Например, вирулентность бактерий, умеренно патогенных для саранчи, может быть усилена по отношению к саранче при нескольких пассажах через организм этого хозяина; вирулентность их возрастает с каждым пассажем до известного предела. В противоположность этому, если бактерия проходит через организм невосприимчивого хозяина (в данном случае — гусеницы) или проходит несколько пассажей через искусственную среду (изображенную в виде пробирок), вирулентность ее для саранчи может уменьшиться; если после такой обработки бактерия снова пройдет несколько пассажей через организм саранчи, ее вирулентность по отношению к этому насекомому может опять возрасти.

В пределах этой книги можно считать термин «патогенность» синонимом вирулентности. Патогенным (вызывающим болезнь) называется микроорганизм, заражающий животное или растение и вызывающий у них заболевание¹.

Патогенные организмы можно для удобства разделить на две группы: «относительно патогенные», или комменсалы, и «истинно патогенные» микроорганизмы. Комменсалами называют микроорганизмы, находящиеся в постоянном сожительстве с хозяином, например обитающие в его кишечном канале. При соответствующих условиях барьер или устойчивость, обычно защищающие хозяина, могут быть сломлены, что способствует проникновению микроорганизмов в более восприимчивую часть организма насекомого. Иногда они проникают в ткани организма, но лишь в том случае, если этому способствуют особые условия, создаваемые предварительной инфекцией или повреждением. Такие случаи часто называют «вторичными инфекциями». Однако это совсем не значит, что эти микроорганизмы имеют второстепенное значение. «Истинные патогенные» микроорганизмы, в противоположность комменсалам, могут осуществить заражение организма в обычных условиях сопротивляемости хозяина и редко живут в тесной связи с насекомым, не вызывая его заболевания.

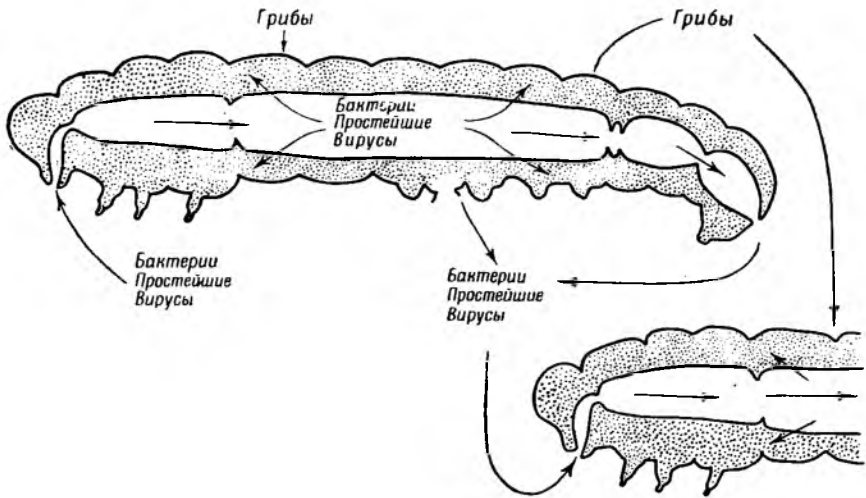
Другие факторы, связанные с инфекцией. Процесс инфекции у насекомых, так же как и у других животных, зависит от многих факторов, оказывающих влияние на природу и развитие инфекции. Подробный разбор этих факторов можно найти в любом учебнике медицинской микробиологии или патологии. Здесь будут лишь очень коротко упомянуты некоторые из них.

Один из этих факторов — «ворота инфекции», через которые микроб проникает в организм насекомого. Болезнетворные микробы часто проникают в тело насекомого через определенную его часть или части. Этим уязвимым местом может быть покровная ткань — целая или нарушенная, пищеварительный канал, дыхальца или другие отверстия. Ворота инфекции могут быть разные, в зависимости от группы проникающих микроорганизмов. Так, большая часть бактерий и вирусов проникает в организм насекомого через рот или пищеварительный канал, тогда как большинство грибов попадает в полость тела через покровные ткани или через стенку тела насекомого. Иногда некоторые части покрова тела оказываются более уязвимыми, чем другие.

Расположение ворот инфекции часто связано с тем особым способом, которым патогенные микробы выбрасываются из организма. Те микробы, для которых воротами инфекции служит рот, часто выделяются из анального отверстия вместе с экскрементами насе-

¹ См. примечание на стр. 225. (Прим. ред.)

якогого. Эта особенность, как правило, приводит к загрязнению пищи здоровых насекомых; таким образом распространяется соответствующая инфекция. Споры гриба, образующиеся в организме здорового насекомого, распространяются таким путем, что приходят в соприкосновение с покровами другого насекомого, заражая его. Правильное представление о воротах инфекции и способах выделения микробов при инфекционных заболеваниях всегда помогает изучить и понять заболевание в целом (рис. 55).



Р и с. 55. Схематическое изображение некоторых путей заражения микроорганизмами и их дальнейшего распространения.

Другой важный фактор в процессе инфекции — это количество заражающих микроорганизмов. Обычно необходимо определенное количество микробов, чтобы преодолеть непосредственную или местную защитную реакцию организма и заразить ткани. Если микроорганизмы могут быстро размножиться и их становится много, то возникает более сильная инфекция и инкубационный период короче, чем при небольшом количестве микробов¹.

¹ Вопрос о количестве микробов, необходимом для заражения организма, — вопрос сложный; он не может характеризоваться только количественными показателями, ибо заражаемый организм не есть нечто постоянное; самый процесс заражения зависит также от влияния некоторых факторов внешней среды. Наконец, этот вопрос еще более осложняется, когда возбудитель болезни передается организму через посредство переносчика. Так, Виттингам кормил *Phlebotomus*, инфицированных вирусом лихорадки малярии, на людях при температуре выше 31°; последние заболевали лихорадкой.

Промежуток времени между проникновением или введением микробов в организм насекомого и появлением симптомов болезни носит название «инкубационного периода». В это время микроорганизмы размножаются и выделяют яды. «Начало болезни» включает период от появления первых симптомов до полного их развития. В клинике так называют период от начала проявления инфекции до ее наиболее серьезного развития. «Кульминационный пункт» болезни — это период от наиболее яркого проявления симптомов до начала их уменьшения. В течение этого периода микроорганизмы наиболее активны и в организме обнаруживается наибольшее количество токсоинов; вызываемые ими повреждения достигают наивысшего проявления, симптомы заболевания особенно серьезны. Обычно конечный результат открытой инфекции — или выздоровление, или смерть. Если заражающий микроб преодолевает защитные механизмы организма насекомого, то обычно смертель-

ной напасти; после же кормления при температуре ниже 26° передачи вируса этой болезни не происходило. Конечно, дозировка вируса в этих случаях не могла быть сколько-нибудь точно определена. Венцезеру удавалось заражение *Anopheles maculipennis* паразитом тропической малярии при наличии всего 10 гамет на 1 мм³ крови; но число образующихся в желудке комаров ооцист не прямо пропорционально количеству поступающих в желудок гаметоцитов, ибо большее число их проходит через желудочно-кишечный канал комара и выбрасывается с испражнениями. Крэг полагает, что имеет значение возраст гаметоцитов, которые должны быть не моложе 12 дней.

В другом случае Венцезеру не удалось заразить *Anopheles* кровью малярика даже при наличии 372 гаметоцитов *Plasmodium malariae* на 1 мм³ крови. Для заражения человека малярией может быть достаточно одного укуса инфицированной самки комара. По другим наблюдениям требуется от 13 до 31 укуса. Один и тот же экземпляр *Anopheles* за две недели заразил малярией 12 человек из 14 (Митлмайр); присутствие в слюнных железах анофелеса подвижных спорозоитов малярийного плазмодия не означает, что такой комар непременно заразит любого человека. Способность спорозоитов заражать человека малярией прекращается раньше, чем они перестают двигаться; у *P. vivax* снижение этой способности спорозоитов отмечается уже с 20-го дня нахождения их в слюнных железах анофелеса, где спорозоиты могут жить до 4 месяцев. Такие примеры можно легко умножить.

Представление автора книги о количественной стороне инфекции является механистическим, ибо он не учитывает, что индивидуальное состояние макроорганизма и действие условий внешней среды не постоянны. Следовательно, развитие патологического процесса зависит не только от количества проникших в организм микробов. Это не значит, что количественный фактор не имеет значения. Известны примеры, когда небольшое количество возбудителя, поступившее в организм, не вызывает заболевания, но делает данный организм невосприимчивым к последующему введению обычно смертельных доз возбудителя. Таким свойством обладает, например, вирус клещевого энцефалита, который может либо вызвать тяжелое или даже смертельное заболевание, либо иммунизировать человека или лабораторных животных (белые мыши) к инфицирующим или смертельным дозам вируса без малейшего проявления заболевания клещевым энцефалитом (Павловский и Соловьев, 1941). В таких случаях, конечно, к «количественному фактору» возбудителя присоединяется и индивидуальное состояние организма индивидуума. (Прим. ред.)

вый исход. Если насекомое может оградить себя от инфекции или бороться с нею — наступает выздоровление.

Нуждаются в точном определении еще три термина, обычно употребляемые в связи с инфекциями. Если бактерии присутствуют в гемолимфе насекомого или в крови другого животного, но не выделяют токсинов и не причиняют вреда, то подобное состояние называют «бактериемией». Если же микроорганизмы активно размножаются в крови и это приводит к вредным последствиям, то такое состояние называют «септицемией». У большинства насекомых она связана с одновременным заражением всего организма. «Токсемией» называют состояние, характеризующееся распространением по крови бактериальных токсинов или других ядовитых веществ.

Здесь уместно коснуться терминологии, применяющейся по отношению к инфекциям и явлениям паразитизма у насекомых. Всякий работающий в области энтомологии или патологии насекомых должен, применяя эти термины, ясно понимать их значение, иначе может возникнуть путаница. Так, термин «энтомное» — это прилагательное, означающее что-либо связанное с насекомыми, и часто может применяться в широком смысле, например «энтомная бактерия». Термин «энтомогенный» означает просто организм, растущий внутри тела насекомого или на его поверхности (например, «энтомогенные грибы»¹). Обычно этот термин означает тесную связь или паразитические отношения. Этот термин нельзя путать со словом «энтомофаг», что означает насекомоядный. Последний термин применяется к организмам, поедающим и переваривающим насекомых. Им обычно обозначают не микроорганизмы, а других насекомых (или животных), паразитирующих у насекомых или поедающих последних.

«Энтомофитный» — это в основном синоним термина «энтомогенный». Его можно употреблять для обозначения любых взаимоотношений между растительными микроорганизмами (бактериями и грибами) и насекомыми, но нельзя применять к простейшим. Самый микроорганизм можно назвать «энтофитом» или «энтомофитом»; этот термин означает растительный организм (бактерии или гриб), обитающий внутри насекомого или на его поверхности. Термин «энтомофильный» может применяться для обозначения взаимоотношений не только между насекомыми и растительными

¹ Термин «энтомогенный» по точному своему смыслу означает «происходящий от насекомого»; поэтому применение его к характеристике микробов «просто растущих внутри тела или на его поверхности» иррационально. В соответственных местах перевода он заменен выражением «энтомофильный» (в общем понимании способности микроба жить на поверхности или внутри тела насекомого; как же можно обозначить микроорганизмы, болезнетворные для насекомых). (*Прим. ред.*)

микроорганизмами, но и между насекомыми и простейшими или между насекомыми и нематодами.

Постулаты Коха. На заре развития бактериологии было выделено много бактерий при различных болезненных состояниях человека и животных, и их называли возбудителями данного заболевания. Однако скоро стало очевидным, что необходимы более точные методы выделения и идентификации микробов. Первая заслуживающая внимания попытка выработать стандартные приемы для доказательства подозреваемой причинной связи между определенным микроорганизмом и специфическим заболеванием была сделана бактериологом Р. Кохом (1843—1910). Совокупность экспериментальных данных, которые Кох считал необходимыми для этого доказательства, часто формулируется в виде постулатов, обычно известных в применении к инфекциям человека под названием «постулатов Коха».

Их можно сформулировать так:

- 1) микроорганизм должен присутствовать в каждом случае болезни;
- 2) микроорганизм должен быть выделен в чистой культуре;
- 3) микроорганизм, взятый из чистой культуры, должен при введении восприимчивому животному вызывать заболевание;
- 4) тот же самый микроорганизм должен быть обнаружен у экспериментально зараженного животного (иногда необходимы также определенные серологические корреляции).

Если соблюдены вышеуказанные пункты, то данные в пользу того, что микроорганизм действительно представляет собой возбудителя болезни, можно считать весьма обоснованными. Однако в некоторых случаях один или несколько из этих пунктов не могут быть выполнены или же их можно выполнить лишь с большим трудом. Например, некоторые вирусы не образуют включений в клетках, и поэтому их нельзя наблюдать в тканях зараженного животного при помощи обычных микроскопических методов; однако их присутствие обычно можно выявить другими путями. Кроме того, до сих пор не удалось получить чистую культуру некоторых микроорганизмов, что приводит к необходимости обойти второй пункт. Во многих случаях заболеваний насекомых третий постулат нужно изучать весьма тщательно, так как разные микроорганизмы часто вызывают одинаковые или сходные симптомы (например, септицемия); кроме того, симптомы, наблюдаемые в природных условиях, могут отличаться от вызываемых тем же микроорганизмом в лаборатории.

Каким образом микроорганизмы вызывают инфекцию. Большинство микроорганизмов вызывает инфекцию или заболевание одним из следующих двух путей: 1) выделение микробами химических ядовитых веществ; 2) развитие под влиянием микробов

механических повреждений. К последним относятся травмы и механическое давление на ткани хозяина при росте и развитии паразита, который может вызвать не только гипертрофию зараженных клеток, но и разрыв их или разрушение. Заражающий микроорганизм может также причинить известный вред, потребляя важные питательные вещества, циркулирующие в гемолимфе, или используя кислород, поступающий в ткани насекомых. Кроме двух упомянутых выше путей, существует еще третий, представляющий собой комбинацию химических и механических факторов.

Роль химических или ядовитых веществ, выделяемых заражающими микроорганизмами (в особенности бактериями), в возникновении заболеваний позвоночных хорошо известна. Можно считать, что их роль в возникновении заболеваний насекомых в основном та же, и это предположение до известной степени обосновано.

Однако точных экспериментальных данных по этому вопросу очень мало; имеется лишь несколько изученных случаев заболеваний насекомых. Большая часть имеющихся данных касается бактериальных инфекций, а не болезней, вызываемых простейшими, вирусами или грибами. Химические или ядовитые вещества, выделяемые большинством бактерий, можно разделить на основе способа их выработки на два основных типа.

1) Катаболические вещества, представляющие собой продукты распада, возникающие в результате жизнедеятельности микроорганизмов либо из субстрата, на котором они живут, либо благодаря распаду самих микроорганизмов. Так могут образоваться некоторые кислоты, спирты, меркаптаны, алкалоиды и различные другие продукты расщепления белков. Как часто оказывают эти катаболические вещества, выделяемые микробами, влияние на жизнь насекомого и каков механизм их действия — пока неясно.

2) Анаболические вещества, представляющие собой токсические или разрушающие вещества, синтезируемые бактериями. Целый ряд таких веществ был изучен довольно подробно, в особенности при инфекциях позвоночных. Пожалуй, лучше всего изучены экзотоксины и эндотоксины.

Экзотоксины (называемые также «экзотоксинами», «истинными токсинами» и «растворимыми токсинами») — это ядовитые вещества, вырабатываемые клетками микробов и выделяемые в окружающую эти клетки среду. Экзотоксины выделяются растениями (фитотоксины) и животными (зоотоксины), а также бактериями и другими микроорганизмами. Бактериальные экзотоксины могут выделяться везде, где микроорганизмы хорошо растут, как *in vivo*, так и *in vitro*. Хотя эти вещества не привлекли достаточно внимания при изучении патологии насекомых, по большинству читателей по данным патологии человека хорошо знакомо с классическими примерами бактерий, выделяющих токсины, такими как бациллы ботулизма, дифтерии, столбняка и дизентерии. Главные

характерные особенности экзотоксинов (являющихся более сильными ядами, чем химические) следующие: 1) их действие проявляется лишь после определенного инкубационного периода; 2) они стимулируют образование антител (антитоксинов), способных нейтрализовать токсины; 3) весьма лабильны; 4) растворимы в воде; 5) повидимому, имеют белковую природу.

Эндотоксины, или эндотоксические вещества, не выделяются в окружающую среду; они остаются внутри микробной клетки. Многие авторы употребляют термин «эндотоксин» как собирательный для обозначения причины отравлений, наблюдаемых при введении в организм животного мертвых бактерий или веществ, входящих в их состав. До сих пор нет ясного понимания истинной природы эндотоксинов и даже неизвестно, являются ли они действительно «токсинами». Повидимому, это вещества, входящие в состав клетки микроорганизма, которые не выделяются, пока клетка живая, но могут попасть в окружающую среду после смерти или разрушения клетки. В известном смысле можно считать, что эндотоксины имеются во всех бактериях, способных вызывать заболевание. Другие характерные особенности эндотоксинов следующие: 1) они менее способны к диффузии, чем экзотоксины; 2) весьма стабильны при нагревании и при действии на них некоторых химических веществ; 3) менее ядовиты, чем экзотоксины, и 4) не стимулируют появления антитоксинов.

Другими веществами анаболического происхождения, выделяемыми бактериями и способствующими вызыванию этими микроорганизмами болезней, являются лизины, некротоксины (вещества, образующие капсулы) и лейкоцидины (вещества, увеличивающие проницаемость тканей; эти последние играют роль факторов распространения возбудителя болезни в организме хозяина).

ЭПИЗООТОЛОГИЯ БОЛЕЗНЕЙ НАСЕКОМЫХ

Эпизоотология — это наука, пытающаяся изучить инфекционные болезни животного на основе массовых явлений, т. е. она занимается болезнями, наблюдающимися главным образом у целых групп животных, а не у отдельных особей. Можно также сказать, что она изучает естественную историю инфекционных заболеваний среди животных. В узком смысле слова термин «эпизоотология» часто употребляется только по отношению к явлениям, связанным с эпизоотиями, в отличие от промежутков между вспышками, или «периодами эпизоотий». Однако многие авторы употребляют этот термин в более широком смысле слова, применяя его как к эпизоотическим, так и к эпизоотическим явлениям, наблюдаемым при инфекционных заболеваниях. Термин «эпизоотология» имеет такое же значение по отношению к животным, как слово «эпидемиология» по отношению к людям.

Терминология. Как в эпидемиологии, изучающей заболевания человека, так и в эпизоотологии — науке о заболеваниях животных — применяется специальная терминология, облегчающая понимание факторов, касающихся этих явлений. Будет полезно дать здесь определение некоторых из этих терминов. Большинство из них заимствовано из литературы, посвященной эпидемиологии человека.

Термины «энизоотический» и «энзоотический» уже употреблялись выше; значение их, вероятно, понятно большинству читателей этой книги. Достаточно сказать, что «энизоотическое заболевание» — это болезнь или фаза заболевания, сопровождающаяся высокой степенью заболеваемости и лишь редко наблюдающаяся в клинически изучаемой форме; «энзоотической» называется болезнь, распространение которой невелико, но которая всегда имеется в популяции. Термин «энизоотическая» аналогичен термину «эпидемическая»; термин «эпидемический» настолько хорошо всем известен и понятен, что правильное его употребление в отношении заболеваний человека гарантировано.

«Заболеваемость» характеризует распространение болезни, «смертность» характеризует частоту смертельных случаев. Статистика заболеваемости учитывает выздоравливающих и умерших, а статистика смертности — лишь случаи со смертельным исходом. Эти статистические данные нередко выражаются в «частоте», т. е. учитывают количество смертельных случаев, наблюдавшихся в популяции определенного размера в течение определенного промежутка времени. Что касается патологии насекомых, то для учета силы эпизоотии в течение относительно длительных промежутков времени более точны данные о частоте смертности, и поэтому они имеют большее значение, чем данные о частоте заболеваемости. Это особенно важно потому, что интенсивность эпизоотии среди насекомых обычно определяется путем учета в популяции количества мертвых, а не больных особей. Часто, чтобы выразить процент смертности от данного заболевания, определяется пропорциональная или процентная смертность, выражающая отношение количества смертей от какого-либо определенного заболевания к общему количеству смертей от всех причин.

Частота, учитывающая все стадии насекомого в популяции, носит название «общей частоты». Однако, поскольку некоторые болезни преимущественно распространены среди личинок, другие — среди куколок, третьи — среди взрослых и, кроме того, имеются другие различия, присущие отдельным особям и группам, входящим в состав популяции, необходимо учитывать эти различия при желании представить себе истинную картину заболевания. Иногда следует принять во внимание также разновидности и расы насекомых, прежде чем сравнивать частоту заболеваемости и смертности. Для учета этих поправок применяются величины, выражаю-

щие «относительную» или «стандартную частоту» «Относительная частота» представляет собой количество смертей насекомых определенного возраста или стадии. «Стандартная частота» вычисляется путем учета стандартной плотности популяции данного насекомого в определенной области; приближительная величина годовой популяции в определенной области может оставаться более или менее постоянной из года в год¹, и если плотность популяции один раз определена, то ее можно применять с известной осторожностью в качестве стандарта для определения частоты заболеваемости и смертности.

Термин «частота смертности» означает процент смертей, т. е. количество смертей на каждые 100 случаев определенного заболевания. Такие данные при изучении заболеваний насекомых часто не имеют большого практического значения, так как насекомые или выздоравливают очень редко, или же выздоровление очень трудно определить. В большинстве случаев если у зараженного насекомого заметны признаки заболевания, то оно погибает. Однако в некоторых случаях бывает полезно определить частоту смертности в известный период эпидемии, хотя известно, что практически все больные особи скорее погибнут, чем выздоровеют.

«Охват» означает степень распространения заболевания в определенной популяции или, другими словами, отношение больных особей к здоровым в определенной популяции. Таким образом, говорят о широком или узком охвате заболеванием, т. е. о том, заражена ли большая или малая часть популяции.

Необходимо отметить, что все эти термины применяются скорее к группам насекомых, чем к отдельным особям. При «клиническом» описании болезни единицей является особь; при эпизоотологическом описании единицей является совокупность особей, или популяция.

Термином «популяция» обозначают группу насекомых, обитающих вместе в определенном ареале или области, или всю совокупность насекомых, из которых берутся образцы для измерения или изучения. Экономические потери, вызываемые насекомыми, скорее зависят от активности целых популяций, чем от отдельных особей, поскольку отдельные мелкие особи обычно безвредны. Сходно с этим эффективность различных методов борьбы учитывается скорее в масштабе популяций, чем по влиянию на отдельных особей.

Методы изучения эпизоотий. При изучении эпизоотических вспышек какого-либо заболевания исследователь патологии насе-

¹ Именно насекомые дают много примеров колебания численности особей того или другого вида в разные годы. Поэтому едва ли можно пользоваться «одни раз определенной плотностью популяции» для определения хотя бы с известной осторожностью частоты заболеваемости и смертности насекомых. (Прим. ред.)

комых должен собирать данные из различных источников и добавлять эти сведения к своим собственным наблюдениям, логически сопоставляя полученные данные, анализируя и обрабатывая материалы статистически и другими методами и, в конце концов, делая выводы о значении имеющихся данных и наблюдений.

К сожалению, о заболеваниях насекомых не удается получить столь надежных и полных данных, основанных на широкой информации, какие имеются для болезней человека. Более того, все вспышки заболеваний, о которых сообщается, изучаются недостаточно подробно и не прослеживаются до конца. Иногда все же удается получить достаточно полную информацию, основанную на наблюдениях различных работников в нескольких районах, чтобы сделать заключения о масштабе эпизоотии или какие-либо выводы. Однако «сбор материала» происходит наиболее эффективно, если он выполняется единой организованной группой работников, которые могут одновременно производить наблюдения над всей интересующей их областью.

Характер полученных сведений может несколько варьировать в зависимости от природы заболевания, но в основном они должны состоять из данных о географическом распространении заболевания; о том, какой вид или виды насекомых затронуты им; о возрасте, стадии развития и поле больных насекомых; о времени начала эпизоотии и ее продолжительности; о преобладающих климатических условиях, в особенности температуре и влажности; о кормовых растениях насекомых, а также из ряда других данных, которые могут оказаться нужными.

Часто для нахождения общих факторов при анализе имеющихся данных большое значение может иметь применение статистических методов. Исследователь патологии насекомых, если он хочет как следует анализировать все данные, которые он собирает при обследовании эпизоотий, должен иметь некоторое представление о применении таких статистических понятий, как средняя величина, дисперсия, распределение, вероятность, корреляция, регрессия и прогноз. Осторожное и разумное применение статистических приемов — очень важный элемент при исследовании эпизоотий.

Основные факторы эпизоотий

Эпизоотии, так же как и эпидемии, связаны с тремя главными факторами: 1) заражающим микроорганизмом, вирулентность и инфекционная способность которого варьируют; 2) восприимчивостью или устойчивостью особей, составляющих популяцию, которая может быть заражена; 3) эффективностью способа передачи. Общему суммарному эффекту этих трех факторов, влияющих на распространение любой специфической инфекции в любое время и

в любом месте, Стеллибрасс (1931) дал название «распространяемость».

Каждый из этих основных факторов сильно варьирует, и на него оказывают влияние некоторые второстепенные внутренние и внешние факторы. Хотя каждый из факторов может действовать отдельно, однако для них более характерны совместное действие и тесная взаимосвязь. Действительно, первые два основных фактора так тесно связаны, что в некоторых отношениях их удобнее рассматривать вместе.

Влияние изменчивости микроорганизмов и хозяев на эпизоотии. Хорошо известно, что при эпидемиях инфекционных заболеваний среди людей различие в вирулентности различных штаммов заражающих микроорганизмов может сильно влиять на протекание эпидемии. Действительно, некоторые штаммы бактерий и вирусов известны как «эпидемические». Вирулентность других настолько низка, что они вызывают лишь слабые и быстро проходящие заболевания, редко достигающие размеров эпидемии. На основе замечаний, сделанных в начале настоящей главы, можно рассматривать усиление вирулентности микроорганизмов как ослабление устойчивости хозяев. В действительности между паразитом и хозяином поддерживается подвижное равновесие, и нужно быть очень внимательным, чтобы провести различие между изменением этого равновесия и истинным усилением и ослаблением вирулентности микроба, с одной стороны, и истинным увеличением и уменьшением устойчивости хозяина — с другой¹.

Было показано, что вирулентность определенного штамма энтомогенных бактерий часто можно усилить повторными пассажами через восприимчивых хозяев. Это было изучено как в лаборатории, так и в поле, где интенсивность эпизоотии возрастает вместе с вирулентностью заражающего организма. Однако до сих пор очень мало известно о влиянии изменений вирулентности микробов на распространение инфекции в популяции насекомых. Например, нет определенных данных о различиях между штаммами одной и той же бактерии, выделенными в различные периоды одной и той же эпизоотии или во время разных эпизоотий. Неизвестно также, существуют ли эти различия вообще и связаны ли они с колебаниями смертности, наблюдаемыми при длительных эпизо-

¹ Механистическая точка зрения автора сказывается и здесь; он отрывает «подвижное равновесие» между паразитом и хозяином как нечто обособленное от процессов усиления или ослабления вирулентности микроба и от изменений «истинной» устойчивости организма хозяина; между тем изменчивое состояние микроба и хозяина на данный момент при определенном влиянии факторов внешней среды и определяет в конечном счете результат взаимных влияний друг на друга микроба и его хозяина, т. е. приводит последнего в состояние болезни или оставляет его здоровым; это лишь отчасти допускается автором в рассуждениях на последующих страницах. (*И прим. ред.*)

тиях. У многих растительных и животных вирусов наблюдается сильная степень вариаций, выражающаяся в существовании многочисленных штаммов с разной вирулентностью. Сходных вариаций среди вирусов насекомых не наблюдали, однако вполне вероятно, что они существуют.

Что касается изменений в восприимчивости хозяев, то об этом имеется несколько больше данных. На восприимчивость влияют такие факторы, как неблагоприятное действие температуры и влажности, питание, наличие иммунитета у хозяев. Конечно, упомянутые условия могут также оказывать влияние на паразитические микроорганизмы, но экспериментальных данных по этому вопросу очень мало.

Однако действие различных факторов среды на устойчивость хозяев очень трудно отграничить от условий, влияющих не на хозяина и не на микроорганизмы отдельно, а на весь комплекс между хозяином и паразитом как таковой. Другими словами, на состояние инфекции могут оказывать влияние некоторые условия, очень мало затрагивающие хозяина или паразита в отдельности.

На следующих страницах будут кратко разобраны некоторые из факторов, оказывающих влияние на заражающий микроорганизм, на хозяина или же на комплекс, состоящий из паразита и хозяина.

Однако обсуждение касается факторов, оказывающих влияние скорее на всю популяцию насекомых, чем на отдельных особей.

Восприимчивость и иммунитет к энзоотиям в популяции. Большая часть наблюдений над восприимчивостью и устойчивостью некоторых видов насекомых к отдельным микроорганизмам была сделана в прошлом на отдельных особях или на небольших группах насекомых. Однако для понимания истинной природы эпизоотий и их распространения среди популяций насекомых необходимо принять во внимание факторы, которые эпидемиологи, изучающие заболевания людей, называют «массовыми инфекциями» или «массовым иммунитетом» (Топлей, Г. Вильсон и Майлс, 1946).

Поскольку большое количество насекомых обычно называют популяцией, можно, говоря об этих факторах по отношению к заболеваниям насекомых, применять термины «популяционные инфекции» и «популяционный иммунитет».

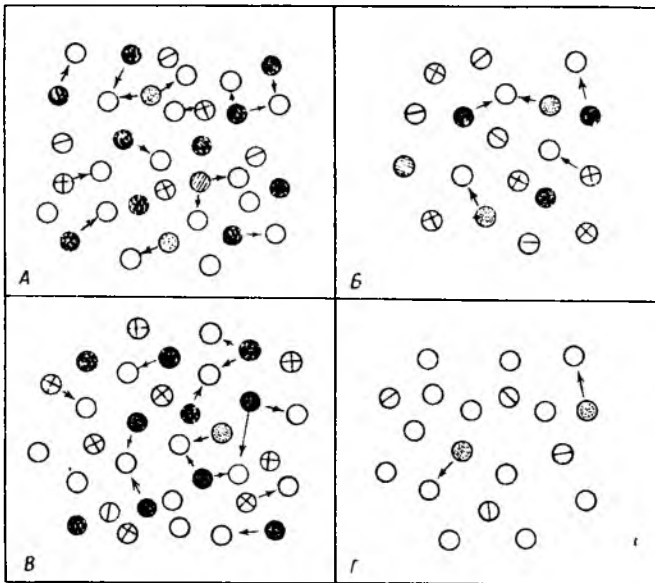
Популяция имеет характерный состав или структуру. Эта структура включает, кроме отдельных членов популяции, связанных между собой определенными пространственными взаимоотношениями, различных хозяев с разным типом распространения, а также все факторы среды, которые способствуют или тормозят распространение инфекции от одного хозяина возбудителя к другому. Кроме

того, популяция может быть «иммунной» по отношению к какому-либо определенному заболеванию в том смысле, что она устоит против проникновения инфекции извне, хотя каждый из ее членов полностью восприимчив; или популяция может быть так расположена, что оказывается недоступной заражению. Если какая-либо особь попадет в популяцию, имеющую структуру, допускающую существование данного заболевания в эндемической форме, она, вероятно, сделается жертвой инфекции. Так, например, насекомое, обитающее обычно в сухой местности, не подвержено нападению таких микроорганизмов, как патогенные грибы, процветающие в теплых влажных местах; однако восприимчивое насекомое сейчас же заразится, если оно мигрирует в такую область, где имеются оптимальные условия для развития микроорганизма. Одна из самых больших надежд на возможность использования микроорганизмов для борьбы с популяциями насекомых основана на возможности изменения структуры популяции. Но для того чтобы разумно вмешаться в наблюдаемую последовательность событий, необходимо детально разобраться в факторах, влияющих на эти события.

Разберем различные типы особей, входящие в состав популяции. Топлей и Г. Вильсон (1936) перечисляют шесть категорий хозяев, существование которых теоретически допустимо в любой зараженной популяции людей: 1) типичный случай; 2) нетипичный случай; 3) латентная инфекция; 4) здоровый носитель инфекции; 5) незараженный иммунный тип; 6) незараженный восприимчивый тип.

Что касается популяций насекомых, то для различных практических целей число этих групп логически можно сократить, оставив лишь следующие: 1) насекомое с типичной формой заболевания; 2) насекомое с нетипичной формой заболевания; 3) незараженное иммунное и 4) незараженное восприимчивое насекомое. О наличии особей с латентной инфекцией и здоровых носителей и их поведении в популяциях насекомых известно слишком мало. Возможно, что такие особи существуют, и весьма вероятно, что некоторые из инфекционных микроорганизмов в промежутках между эпизоотиями находятся в живых насекомых, которые, следовательно, могут функционировать в качестве носителей. Поэтому теоретически можно предварительно добавить пятую группу, включающую особей с латентной инфекцией или же здоровых носителей, что в основном одно и то же. Кроме этих пяти групп, следует иметь в виду ту часть зараженных насекомых, которая погибла под действием патогенного микроорганизма. Поскольку большей частью эпизоотические заболевания в популяциях насекомых характеризуются по числу погибших особей, эта группа имеет в настоящем контексте большее значение, чем при эпидемиях. Довольно часто мертвые насекомые, благодаря каннибализму или контакту,

могут служить источником инфекции, из которого патогенный микроорганизм распространяется на здоровых особей. Следуя методу Топлея и Г. Вильсона, можно иллюстрировать схемой (рис. 56)



Р и с. 56. Схематическое изображение типов и распределения особей, которые могут существовать в зараженных популяциях насекомых в различных условиях эпизоотии.

А — положение в период вспышки инфекционного заболевания, от которого затропуная популяция никогда не бывает вполне свободной; Б — более поздняя стадия, на которой наблюдается слабая волна эпизоотии и количество восприимчивых особей невелико; В — сильная эпизоотия в популяции со слабым исходным иммунитетом или устойчивостью, что может наблюдаться, когда возбудитель заболевания впервые попадает в новую высоко восприимчивую популяцию; Г — относительное затишье, которое может наблюдаться между двумя вспышками, изображенными на рис. А. ● — насекомое с типичным проявлением болезни; ⊕ — насекомое с нетипичным проявлением болезни; ⊙ — здоровый носитель; ⊖ — незараженное иммунное насекомое; ○ — незараженное восприимчивое насекомое; ⊗ — насекомое, убитое болезнью; → — направление эффективного распространения болезни.

способ распространения особей этих пяти типов, встречающихся в зараженных популяциях в разных условиях эпизоотии.

При некоторых заболеваниях человека число иммунных особей намного превосходит число восприимчивых. Так ли обстоит дело при инфекциях у насекомых — неизвестно. Имеются указания в пользу существования противоположных взаимоотношений; если известно, что данный вид насекомых восприимчив к определен-

ному болезнетворному агенту, то число восприимчивых особей этого вида обычно намного превосходит число иммунных. Изменяется ли это соотношение в течение большинства эпизоотий — также неизвестно. Пока имеется очень мало данных о том, приводит ли распространение инфекции к иммунизации большинства выживающих особей в популяции насекомых. При человеческих эпидемиях выжившие люди в среднем более устойчивы, чем вновь прибывшие в данную местность.

Инфективность или способность к распространению. Инфективность или способность патогенного микроорганизма распространяться от одного насекомого-хозяина к другому — это один из наиболее важных факторов, связанных с любой эпизоотией внутри популяции насекомых. Конечно, эта способность может варьировать в зависимости от особых условий и от того, какому риску (заразиться) подвергается восприимчивое насекомое. Непосредственный контакт между зараженным и здоровым насекомым — это важный способ распространения при грибных заболеваниях, когда мертвое насекомое поддерживает прорастающие гифы и плодовые тела, а также при любом другом заболевании, которым можно заразиться в результате каннибализма. Степень соприкосновения насекомых в период их активности можно назвать агрегацией; противоположное явление — это дисперсия (понятие статическое).

Слово «рассеивание» применялось в активном или динамическом смысле для того, чтобы обозначить, в какой степени насекомые оставляют обычные для них места обитания и приходят в соприкосновение со свежими популяциями.

Стеллибрасс (1931) установил, что условия, максимально способствующие распространению инфекций, наблюдаются в том случае, когда центр тесной агрегации связан с заметным рассеиванием. Такой центр становится узловым пунктом, из которого расходятся радиусы распространения. Значение агрегации не так велико, если болезнетворное начало разносится летающими или активно передвигающимися насекомыми; напротив, для малоподвижных насекомых агрегация имеет большое значение. Когда для распространения возбудителей болезни необходим контакт, то обычно, при прочих равных условиях, чем больше процент контакта, тем больше вероятность заражения.

Новидомому, имеется определенная зависимость между количеством микроорганизмов и процентом смертности. Восприимчивость некоторых насекомых к определенным инфекционным микроорганизмам настолько велика, что иногда при введении весьма малого количества микроорганизмов наблюдается высокая частота смертности; возможно, что в некоторых случаях достаточен самый факт заражения. В других случаях, вероятно, необходима

«критическая доза», чтобы преодолеть устойчивость данного насекомого к определенному заболеванию.

Вероятно, можно считать разумным предположение, что для большинства насекомых дозы, которые слабее минимальной инфективной дозы (М. И. Д.), разрушаются защитными приспособлениями организма. Если насекомое получает несколько субминимальных доз, сумма которых превосходит М. И. Д., то весьма вероятно, что исход этих заражений зависит от частоты введения фракционированных доз, а также от того, насколько промежутки между их введением короче тех, в течение которых могут разрушиться введенные дозы заражающего агента. Если защитные механизмы организма насекомого могут разрушить в единицу времени больше микроорганизмов, чем их вводится за ту же единицу времени, то заражения не происходит. Если же количество микроорганизмов, получаемых хозяином в определенный отрезок времени, значительно больше, чем количество разрушенных, то происходит заражение.

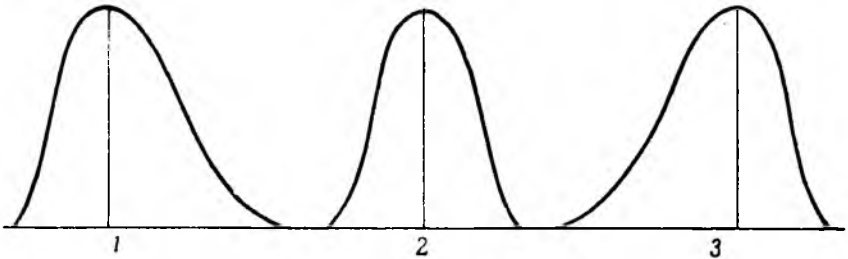
Ясно, что при эпизоотии восприимчивые насекомые-хозяева должны быть распределены в пространстве таким образом, чтобы болезнетворный агент мог переходить от одного к другому; иначе инфекция не могла бы распространиться до такой степени, чтобы возникла эпизоотия. Если по каким-либо причинам отдельные хозяева находятся так далеко один от другого, что заражающий микроорганизм не может перейти от больного насекомого к здоровому, то никакой эпизоотии возникнуть не может. С другой стороны, тесный и интимный контакт между членами популяции увеличивает шансы возникновения вспышки заболевания. Иными словами, поскольку заразные болезни насекомых зависят от плотности популяции, последняя имеет большое значение для распространения естественно возникшей эпизоотии.

Волна эпизоотий

В протекании типичной эпизоотии обычно наблюдаются изменения ее во времени, известные под названием «волны эпизоотий». Количество больных насекомых может сравнительно быстро возрасти до известного максимума, или пика, а затем с различной скоростью упасть до нуля или до обычного энзоотического уровня. Кривая, изображающая волну эпизоотии, состоит из двух частей: восходящей и нисходящей. Можно представить себе три типа кривых (рис. 57): 1) с более длинной нисходящей частью; 2) симметричная или почти симметричная, обычно имеющая форму колокола; 3) с более длинной восходящей частью (Стеллибрасс, 1934).

Фаза, предшествующая эпизоотии. В течение периода, предшествующего эпизоотии, т. е. периода, в течение которого возрастает

распространение данного заболевания, может наблюдаться ряд явлений, касающихся взаимоотношений между заражающим микроорганизмом и хозяином. Так, например, потенциал заражающего организма в данной эпизоотии может возрастать в результате увеличения его вирулентности для хозяина. Например, хорошо известно, что вирулентность некоторых патогенных для насекомых бактерий в природе возрастает при повторных пассажах их через



Р и с. 57. Три типа кривых, изображающих волны эпизоотий разного характера:

1 — кривая эпизоотии, у которой нисходящая часть длиннее восходящей; 2 — симметричная или почти симметричная кривая эпизоотии, у которой одинаковы или почти одинаковы восходящая и нисходящая части; 3 — кривая эпизоотии, у которой восходящая часть длиннее нисходящей.

восприимчивых хозяев. С другой стороны, могут произойти изменения в восприимчивости хозяев под влиянием различных внешних и внутренних факторов. В этот период наблюдается, кроме того, большая степень распространения заражающего микроорганизма, а также ускорение его передачи от зараженных насекомых здоровым. Возможно, что ускоряется и процесс заражения или возрастает доза микроорганизмов, получаемая ежедневно насекомыми.

Плотность популяции в период, предшествующий эпизоотии, также имеет большое значение, поскольку, если насекомых мало, инфекция может затухнуть прежде, чем она достигнет масштаба эпизоотии. С другой стороны, если имеется достаточно большая популяция, период, предшествующий эпизоотии, кончается очень быстро, и внезапное увеличение смертности указывает на переход к эпизоотии.

Период эпизоотии. К несчастью, достаточное количество данных об эпизоотиях в популяциях насекомых было собрано лишь в немногих случаях. Соответственно очень мало известно о том, что происходит во время этого кульминационного пункта эпизоотической волны. Об этом можно лишь догадываться на основании данных, полученных Топлеем (1926), Гринвудом, Хиллом, Топ-

леем и Г. Вильсоном (1936) и др. при изучении экспериментальных эпизоотий, вызванных у мышей и других животных путем заражения бактериями и вирусами¹.

На основании имеющихся скудных данных можно предполагать, что если эпизоотия началась, то ее можно поддерживать неопределенно долгое время, регулярно вводя одинаковое число новых животных. Однако вместо того, чтобы оставаться на одном уровне, заболевание возрастает и спадает. При этом наблюдается ряд волн смертности; длительность и амплитуда этих волн варьируют в зависимости от количества вводимых ежедневно восприимчивых животных. Длина волны наименьшая, если ежедневно добавляются много животных, и наибольшая, если их добавляют мало. Интенсивность эпизоотии прямо пропорциональна частоте добавления свежего материала. Однако, если добавляется очень большое количество животных, то форма волны выражена менее ясно и эпизоотия имеет тенденцию к затуханию.

Очень интересно, что в том случае, когда к выжившим от эпизоотии животным добавляется группа свежих, снова наступает стадия, предшествующая эпизоотии, а затем поднимается волна эпизоотии, во время которой погибают многие особи, выжившие раньше.

Работая с мышами, Топлей обнаружил, что если к зараженной популяции через одинаковые промежутки времени добавлять восприимчивых мышей, то инфекция продолжает распространяться неопределенно долгое время. В зависимости от частоты добавления свежего материала либо возникал постоянный период эпизоотии с высоким уровнем заболевания, либо наблюдался ряд регулярно возникающих волн. Можно получать волну за волной до тех пор, пока не погибнет вся исходная популяция. Трудно с какой-либо достоверностью сказать, преобладает ли сходное положение в случае эпизоотий в популяциях насекомых. Однако весьма возможно, что эти две ситуации аналогичны.

Здесь уместно отметить, что в любой популяции имеется критическое соотношение между восприимчивыми и иммунными особями. Если восприимчивых особей больше, чем иммунных, то может развиваться эпизоотия; при меньшем числе восприимчивых особей этого не произойдет. Такое критическое соотношение преобладает во время пика волны эпизоотии и носит название «пороговой плотности». Согласно этому, общее число случаев при эпизоотии будет в два раза больше количества восприимчивых особей, превосходящих пороговую плотность, имеющуюся вначале. В действи-

¹ Экспериментальная эпизоотия у мышей и других животных, конечно, далека от эпизоотий, которые бывают в естественных условиях, так как не все факторы и условия развития эпизоотий могут быть моделированы в лабораторном эксперименте. Поэтому к выводам, полученным из подобных опытов, следует подходить с осторожностью. (Прим. ред.)

тельности в природе пороговая плотность варьирует и редко представляет собой вышеуказанную точную величину. Частично она зависит от дозы.

Фаза, следующая за эпизоотией. В природе, если популяция переживает бедствие, всегда остается в живых по крайней мере несколько особей, благодаря которым сохраняется вид. Так это бывает и после эпизоотии.

Для конца каждой волны эпизоотии характерны количество выживших особей и их особенности. Это количество в разные эпизоотии варьирует; в общем можно указать два возможных объяснения тому, что после разных эпизоотий выживает различное число особей.

Во-первых, исходная восприимчивость насекомых может быть различной, и поэтому большой процент выживших особей указывает на более высокую исходную устойчивость выживших насекомых. Во-вторых, возможно, что выжившие особи приобрели иммунитет к заражающему микроорганизму. О значении фактора иммунитета при эпизоотиях среди насекомых на основе имеющихся в настоящее время данных судить трудно. В случае экспериментальных эпизоотий среди мелких млекопитающих было установлено, что иммунитет всех выживших особей выше, чем новых или исходных животных. Однако этот иммунитет редко бывает полным, и некоторые исследователи пришли к заключению, что степень иммунитета, которая может спасти отдельных животных, живущих среди других, обладающих такой же устойчивостью, имеет очень малое защитное значение, если эти особи окружены высоковосприимчивыми организмами того же вида.

Степень дисперсии выживших особей среди новых хозяев также оказывает влияние на процент выживания в целом. Значительная дисперсия в первые периоды эпизоотии имеет тенденцию снизить общую смертность. Однако, когда волна эпизоотии начинает подниматься, влияние подобной дисперсии на общую смертность уменьшается.

Гринвуд и другие (1936) в опытах с мышами пришли к заключению, что болезнь сама никогда не исчезнет, если только популяция не сделается настолько малочисленной, что болезнь угаснет именно по этой причине. Длительность промежутка до другой волны эпизоотии зависит, конечно, от многих факторов, причем один из наиболее важных — это скорость иммиграции свежих хозяев. Если скорость иммиграции низка, то кривая смертности будет состоять из отдельных волн, ясно разделенных промежутками покоя. Если скорость иммиграции высока, то колебания процента смертности будут гораздо меньше или их вовсе не будет. В течение длительного промежутка времени не отмечается заметной корреляции между средней степенью смертности и скоростью им-

миграции; наблюдается тенденция к образованию константной популяции с более или менее постоянным процентом смертности. С другой стороны, наблюдаются различные типы колебаний в распространении болезни, которые исследователь эпизоотии должен различать.

Вариации в распространении болезни

В эпидемиологии заболеваний человека Стеллибрасс (1931) различает четыре категории вариаций в распространении болезней. В основном те же четыре категории можно применить к заболеваниям насекомых. Подразделения эти следующие.

1. Кратковременные нерегулярные колебания, зависящие от многих причин. Среди факторов, оказывающих влияние на колебания в распространении болезней насекомых, можно указать на изменения температуры, влажности, питания хозяина (количество и качество), плотности популяции, а также на влияние других инфекций и паразитов и на вмешательство человека, например в форме применения инсектицидов¹. Эти факторы будут обсуждаться ниже, в главе, посвященной биологическим методам борьбы с вредителями (глава XIV).

2. Ежегодные сезонные вариации, более или менее непосредственно связанные с метеорологическими изменениями в течение различных времен года, но в некоторой степени зависящие также и от сезонных изменений поведения животных. Весьма часто наблюдается большее распространение некоторых болезней насекомых в определенные времена года, в зависимости от географического положения данной местности. Например, некоторые грибные заболевания наблюдаются обычно весной, другие осенью, а третьи летом или дождливой зимой. Эпизоотии некоторых вирусных заболеваний наблюдаются поздним летом или осенью и относительно редки в другие времена года.

3. Циклическая или внутренняя периодичность, длительностью в несколько месяцев или лет, но не совпадающая с годовым солнечным циклом. Некоторые заболевания насекомых как будто дают вспышки эпизоотий через несколько лет. Представляют ли собой эти возвраты действительную циклическую периодичность — в большинстве случаев окончательно не известно, но возможно, что это так.

4. Вековая периодичность в распространении, наблюдающаяся от одного столетия к другому. По отношению к заболеваниям насе-

¹ Влияние человека на развитие болезней насекомых бывает сознательное, направленное, и косвенное, бессознательное. Определение такого влияния хозяйственной и бесхозяйственной деятельности человека на развитие болезней вредных и полезных насекомых весьма важно для борьбы и предупреждения указанных болезней. (*Прим. ред.*)

комых такие колебания не наблюдались, хотя возможно, что они и происходили на глазах людей (в особенности это касается некоторых болезней медоносной пчелы и шелковичных червей). Во всяком случае, проведение санитарных мероприятий при разведении шелковичных червей сильно изменило в течение последнего столетия картину заболеваний этого насекомого.

ЛИТЕРАТУРА

- Greenwood M., Hill A. B., Topley W. W. C. and Wilson J., 1936. Experimental epidemiology. Medical Research Council, Special Report Series, № 209. His Majesty's Stationery Office, London, 204 pp.
- Kirby W. and Spence W., 1826. Diseases of insects. Letter (chapter XLIV (pp. 197—232) см. An introduction to entomology: or elements of the natural history of insects, Longman et al., London, vol. 4, 634 pp.
- Paillet A., 1933. L'Infection chez les insectes, G. Patissier, Trévoux, 535 pp.
- Stallybrass C. O., 1931. The principles of epidemiology and the process of infection, George Routledge and Son., Ltd., London, 696 pp.
- Topley W. W. C., 1926. The Milroy lectures on «experimental epidemiology», *Lancet*, 210, 477, 531 and 645.
- Topley W. W. C. and Wilson G. S., 1936. The principles of bacteriology and immunity, William Wood and Co., Baltimore, 1645 pp.
- Topley W. W. C., Wilson G. S. and Miles A. A., 1946. Topley and Wilson's principles of bacteriology and immunity, Williams and Wilkins, Baltimore, 2 vols, 3d edition, 2054 pp.

УСТОЙЧИВОСТЬ И ИММУНИТЕТ

В период энзоотии некоторые члены популяции насекомых не так скоро погибают от болезни, как другие, или не погибают совсем; при этом многие выжившие особи оказываются менее восприимчивыми к инфекции, чем до вспышки заболевания. Предполагается, что эти особи «устойчивы к заболеванию», или «иммунны» по отношению к заражающему микроорганизму. Настоящая глава будет посвящена природе этой устойчивости, или иммунитета, а также роли, которую играет это явление в жизни насекомого.

Удобно рассматривать явления иммунитета по следующим категориям, достаточно четким, хотя до известной степени зависимым друг от друга.

I. Врожденный иммунитет или устойчивость.

II. Приобретенный иммунитет:

- 1) естественно приобретенный:
 - а) активный,
 - б) пассивный (врожденный);
- 2) искусственно приобретенный:
 - а) активный,
 - б) пассивный.

Каждая из этих категорий будет разобрана подробнее в соответствующем разделе настоящей главы. Здесь достаточно сказать, что врожденный иммунитет не зависит от предварительного контакта с паразитическим микроорганизмом и его часто обозначают просто термином «устойчивость». «Приобретенным» называют иммунитет, возникший когда-либо в течение жизни животного; он может быть приобретен естественно или искусственно, путем активной или пассивной иммунизации хозяина. Приобретенный иммунитет действует при помощи механизма гуморальной или клеточной природы. Последнее определяется тем, связаны ли активные факторы с сывороткой или другими жидкостями хозяина, обладающими физико-химическим действием, или же с особыми клетками, обладающими механической активностью (например, фагоцитами).

ВРОЖДЕННЫЙ ИММУНИТЕТ ИЛИ УСТОЙЧИВОСТЬ

Иногда терминами «врожденный иммунитет», «естественный иммунитет» и «нормальный иммунитет» обозначают те врожденные или присущие организму животного качества, которые помогают

ему устоять при инвазии некоторых микроорганизмов или избежать ее. Животное приобретает это состояние естественно. В большинстве, а может быть и во всех случаях такого «врожденного иммунитета», специфические гуморальные антитела не играют значительной роли. Этот «иммунитет» представляет собой результат действия других многочисленных факторов, в основном механической и физиологической природы, делающих животное устойчивым по отношению к инфекции.

Прежде чем перейти к ознакомлению с причинами, обуславливающими устойчивость отдельных насекомых, необходимо рассмотреть некоторые более общие проблемы, связанные с явлением устойчивости отдельных видов или групп насекомых.

Устойчивость, выработанная в процессе филогенеза. Обычно животные не восприимчивы к микроорганизмам, вызывающим заболевания растений, и наоборот. Таким образом, существует явление «устойчивости растительного и животного мира» (или «иммунитет растительного и животного мира»). (Сходно с этим внутри животного и растительного мира наблюдается отсутствие восприимчивости у членов каждой из крупных филогенетических групп по отношению к микроорганизмам, поражающим членов других групп. Например, микроорганизмы, вызывающие болезни рыб, обычно непатогенны для млекопитающих, птиц, моллюсков или дождевых червей, и наоборот. Изредка в природе наблюдаются такие перекрестные инфекции, но они относительно редки, если это не касается животных, принадлежащих к какой-либо более мелкой таксономической категории (например, к одному роду) или к близко родственным категориям¹.

Насекомые, как группа, обладают относительно высокой естественной устойчивостью по отношению к большинству микроорганизмов, патогенных для позвоночных. До некоторой степени верно также и обратное: многие микроорганизмы, слабо патогенные или совсем непатогенные для позвоночных, сильно патогенны для насекомых. Невосприимчивость насекомых по отношению к микроорганизмам, патогенным для человека, была показана неоднократно. Туберкулезная палочка (*Mycobacterium tuberculosis*

¹ Эти обобщения все же относительны, ибо имеется ряд исключений. Так, вирус клещевого энцефалита безвреден для собаки (*Canis familiaris*) и вызывает смертельное заболевание у волчат (*Canis lupus*). Мышь-малютка *Micromys minutus ussuriensis* невосприимчива к вирусу энцефалита, тогда как домовая мышь заболевает с характерной картиной энцефалита. Из птиц очень восприимчивы к тому же вирусу чечетки (*Acanthis flammea*), а у овсянок (*Emberiza citrinella*), зеленушек (*Chloris chloris*) и воробьев (*Passer domesticus*) в сходных условиях развивается лишь латентная инфекция, распознаваемая при последующих пассажах на белых мышах (работы В. Д. Соловьева и Н. А. Москвина — сотрудников редактора данной книги по энцефалитным экземациям). (Прим. ред.)

Schroeter) практически не оказывает вредного действия на таких насекомых, как вошинная моль или кукурузный мотылек¹. Подобная невосприимчивость была обнаружена также по отношению к таким патогенным для человека микроорганизмам, как возбудитель чумы *Pasteurella pestis* (L. et H.), дифтерии — *Corynebacterium diphtheriae* (Flügge), проказы — *Mycobacterium leprae* (A.-H.), столбняка, *Clostridium tetani* (Flügge) и некоторым стрептококкам. Если этих бактерий ввести в организм насекомого с пищей или путем инъекции, они быстро разрушаются защитными механизмами членистоногого или замуровываются в какой-либо части организма и делаются безвредными.

Внутри класса насекомых у членов одной группы наблюдается значительная устойчивость по отношению к болезням другой группы. Например, вирусы, вызывающие полиэдрические болезни, заражают главным образом насекомых из отрядов чешуекрылых и перепончатокрылых и в гораздо меньшей степени представителей отряда двукрылых. Среди членов любого из других отрядов нет хорошо доказанных случаев возникновения в природе вирусных заболеваний. Более того, имеются данные, показывающие, что существует слабая перекрестная восприимчивость среди видов внутри одного отряда. Например, шелковичные черви не очень восприимчивы к вирусу, вызывающему полиэдрическую болезнь непарного шелкопряда, и наоборот. Эта устойчивость видов относится не только к вирусным инфекциям, но также и к заражению некоторыми простейшими, грибами и бактериями. Иногда большинство видов какого-либо рода восприимчиво к определенному заражающему микроорганизму, а виды другого близкого рода — невосприимчивы. Организмы, принадлежащие к родам одного семейства, могут быть восприимчивы к заболеванию, тогда как члены близко родственного семейства типично устойчивы.

Возможность различий в восприимчивости среди внутривидовых групп большей частью надо еще доказать; повидимому, кавказская и карниоланская расы медоносной пчелы (*Apis mellifera* Linn.) более устойчивы по отношению к *Bacillus alvei* Ches. et Chey — возбудителю европейского гнильца пчел, чем обычные черные пчелы. Итальянские расы, повидимому, более устойчивы, чем гибриды между итальянской и черной расой. Данных о степени распространения подобной устойчивости между расами различных видов насекомых, заражаемых другими патогенными микроорганизмами, еще далеко не достаточно. Конечно, по-

¹ Опытами Экземплярской (1941) в нашей лаборатории (Отдел паразитологии б. ВИЭМ) показано, что заражение туберкулезной культурой мучного хрупака (*Tenebrio molitor*) не влияет на нормальное течение его метаморфоза и на выживание. Из насекомых с неполным превращением то же самое показано Тумановым (1925) для палочника (*Dixipus morosus*) и Эппштейном и Экземплярской для черных тараканов (1936). (Прим. ред.)

добные сведения имели бы большое практическое значение. Хорошей иллюстрацией может служить выведение Пастером линии тутового шелкопряда, невосприимчивого к микроспоридиям — возбудителям пембрины. Ему удалось создать такую линию путем тщательного отбора отдельных особей тутового шелкопряда, иммунных к болезни, и последующего разведения чистых рас. Это открытие так же, как и некоторые другие, спасло шелководство во Франции.

Возраст и стадия развития насекомого. Поскольку развитие насекомого связано с прохождением им различных стадий или фаз метаморфоза¹ (яйцо, личинка, нимфа, куколка и взрослая форма), при рассмотрении устойчивости к инфекции нужно учитывать как возраст, так и стадию развития. На стадиях личинки, нимфы и куколки также различают отдельные периоды, или «возрасты», связанные с последовательными линьками. Влияние возраста или стадии развития насекомого на его устойчивость к инфекционным заболеваниям весьма различно у разных видов и групп насекомых. Некоторые насекомые восприимчивы к заражающим микроорганизмам лишь на одной стадии развития, тогда как другие восприимчивы на всех стадиях, а третьи, в противоположность этому, устойчивы на всех стадиях. Иногда наблюдается непосредственная зависимость между возрастом и устойчивостью, причем молодые особи всегда восприимчивее более старых. Возрастающее устойчивости, наблюдающееся при развитии животного до взрослого состояния, некоторые авторы называют «иммунитетом зрелости». Предполагают, что эта возрастающая устойчивость связана с выработыванием гормонов. Однако для насекомых убедительных экспериментальных доказательств в пользу данной гипотезы нет. Было ясно показано, что многие насекомые, в особенности проходящие цикл развития, с полным превращением, делаются устой-

¹ Лучше говорить о фазах метаморфоза, ибо насекомое может в течение одной фазы проходить 2—3 и более стадий. Что касается возраста, то таковой должен определяться по отношению к каждой стадии или фазе особи, и связывать их с линьками не приходится. Соответственная схема подразделений этапов метаморфоза имеет следующий вид:

Фазы:	Яйцо	Личинка	Куколка	Имаго
Стадии		Личинка I	—	—
		Личинка II	молодая	молодой
Возраст	молодое	Личинка III	старая	старый
	старое	и т. д.		

(Прим. ред.)

чивыми к некоторым заражающим микроорганизмам, когда они переходят во взрослую стадию. Это особенно заметно, например, в случае различных полиэдрических заболеваний, которые поражают гусениц, личинок и даже куколок разных бабочек и перепончатокрылых, но, видимо, не вредят взрослым формам. Однако это не всегда так. Некоторые паразитические простейшие могут развиваться как в незрелых формах, так и у взрослых особей. В ряде случаев заражающий микроорганизм проникает в организм личинок, но явные признаки инфекции развиваются лишь у взрослых форм. С другой стороны, некоторые заболевания поражают лишь зрелые, или взрослые, стадии, не поражая ни одну из незрелых. Примером может служить заболевание нозематозом у медоносной пчелы.

На связь между возрастом и устойчивостью к заболеваниям оказывают влияние многие факторы. Устойчивость может зависеть от наличия специфических антител; чаще же она связана с внутренними особенностями тканей насекомого или с его обменом, а также с физиологией и природой заражающего микроорганизма.

Вскользь можно упомянуть, что на частоту некоторых заболеваний оказывает влияние пол насекомого. Например, самки паразитических перепончатокрылых скорее могут заразиться микроспоридиями от своих хозяев, чем самцы. Почти во всех таких случаях следует иметь в виду, что половые различия в восприимчивости можно объяснить на основе таких факторов, как разница в активности (в указанном выше случае — откладка яиц), относительная численность, большая возможность заразиться и т. д.

Физиологические факторы. Общее физиологическое состояние насекомого оказывает глубокое влияние на его устойчивость к болезням. Как правило, устойчивость выше в том случае, когда насекомое функционирует во всех отношениях нормально. Если нормальные функции нарушены или замедлены, то обычно наблюдаемая у насекомого степень устойчивости может снизиться. Такие нарушения нормального физиологического состояния могут быть вызваны неправильным питанием, усталостью, различными сдвигами в процессе обмена и др. Иногда перенесенное заболевание может создать у насекомого предрасположение к вторичной инфекции, вызываемой обычно безвредным микроорганизмом.

К несчастью, влияние этих факторов на устойчивость насекомых изучалось настолько мало, что остается лишь возможность использовать предположения и мнения, основанные на исследованиях данного вопроса на других формах животных. Можно, например, предположить, что недостаток некоторых витаминов приводит к снижению устойчивости. То же можно сказать и о других пищевых веществах.

Значение климатических факторов, главным образом температуры и влажности, для жизни насекомых хорошо известно, но в настоящий момент неясно, какое влияние они оказывают на устойчивость к заболеваниям. Поскольку некоторые климатические факторы могут оказывать действие непосредственно на заражающий микроорганизм, довольно трудно провести различие между условиями, влияющими на хозяина, и условиями, влияющими на микроорганизм. Относительно высокая температура и высокая влажность, повидному, способствуют развитию большинства инфекций насекомых, но трудно понять, насколько это зависит от снижения устойчивости хозяина и насколько — от стимуляции роста микроорганизма, так как по этому вопросу нет никаких данных. Однако возможно, что устойчивость может варьировать в зависимости от времени года, температуры, влажности и сходных факторов.

Иногда бывает трудно провести четкое различие между физиологическими защитными механизмами и чисто механическими. Например, если значительное количество комаров *Culex pipiens* Linn. накормить птичьей кровью, содержащей тысячи инфекционных форм *Plasmodium cathemerium* Hart. или *Plasmodium relicitum* G. et F., то некоторые из комаров оказываются сильно зараженными, другие — слабо, а третьи не заражаются совсем; последние не заражаются даже после неоднократного кормления зараженной кровью¹. Путем отбора потомства от восприимчивых и невосприимчивых самок Хэффу (1940) удалось получить линии с уменьшающейся и возрастающей степенями восприимчивости. Он заметил, что признак невосприимчивости к инфекции явно на-

¹ Джемс находил невосприимчивых к заражению малярийными плазмодиями комаров *Anopheles* в природе. Для того чтобы заразить этих особей малярийным плазмодием, их необходимо было предварительно кормить некоторое время только человеческой кровью. На заражаемость *Anopheles* влияют также количество всосанной им крови, относительное богатство ее гаметоцитами, достаточное количество микрогаметоцитов и другие причины. Едва ли целесообразно говорить о «чисто механических» защитных механизмах против заражения возбудителем болезни, как делает автор книги. Заражение или незаражение, в частности комаров, малярийными паразитами является следствием сочетания множества обстоятельств: при внешне равных условиях последние могут быть разными у отдельных особей комаров одной популяции в определенное время заражения их паразитами одного и того же штамма малярийного плазмодия. Отдельные особи плазмодия также не абсолютно равнозначны по своему состоянию. Например, в одной и той же слюнной железе *Anopheles*, кроме нормальных спорозонтов, могут быть и дегенерирующие формы, которые теряют заражающую способность. Далее, наличие в слюнных железах комара подвижных спорозонтов не обуславливает обязательности заражения ими любого человека. В одних случаях для заражения человека малярией достаточно одного укуса инвазированной самки *Anopheles*. Ганшелл утверждает, что для этого требуется от 13 до 31 укуса при повторном сосании крови, а Митцман наблюдал заражение одной и той же самкой *Anopheles* 9 человек из 12 на протяжении двух недель. (Прим. ред.)

следовался, и сделал заключение, что иммунным барьером в этом случае была стенка кишки. Возможно, что в механизме такого «иммунитета» играют роль как механические, так и физиологические особенности организма хозяина.

Средства внешней защиты насекомого. Полость тела насекомого обычно представляет собой замкнутую систему, не сообщаемую с внешней средой, от которой она отделена покровными тканями и эпителием кишки. Эти структуры служат естественной преградой для инфекции, и их называют «первой линией защиты».

Неповрежденный внешний покров или внешний (хитиновый) скелет представляет собой особенно действенную преграду для проникновения микроорганизмов; лишь немногие бактерии, вирусы и простейшие могут проникать сквозь него. Грибы и такие организмы, как нематоды и паразитические насекомые, также способны проникать сквозь этот панцирь. Он является главным образом механическим барьером, поскольку состоит из довольно толстой, непроницаемой, неживой кутикулярной (хитиновой) стенки.

Хотя эпителий пищеварительной трубки (покрытый хитиновой кутикулой в передней и задней кишке, но не в средней) не представляет собой такой непроницаемой перегородки, но все же и он является эффективным барьером, препятствующим проникновению многих микроорганизмов в полость тела. Эпителиальный слой, выстилающий среднюю кишку, представляет собой ворота инфекции, через которые проникают многие вирулентные бактерии, вирусы и простейшие; но количество и разнообразие микроорганизмов, не проходящих через эту преграду, гораздо больше, чем число способных проникнуть сквозь него. Действительно, можно лишь удивляться тому, что тонкий слой¹ эпителия средней кишки насе-

¹ Дело, конечно, не в толщине эпителиального слоя средней кишки насекомых, у которых этот слой непроницаем для многих микроорганизмов. Причина заключается во взаимоотношениях данного вида микроорганизма с его средой обитания, которой на известном этапе является средняя кишка насекомого определенного вида; рассматриваемая особь этого насекомого может находиться в разных физиологических состояниях; кроме того, факторы внешней среды, влияющие на насекомое, могут через посредство его организма влиять и на микроорганизм, находящийся в средней кишке насекомого. Так, например, низкая температура не позволяет оокинте малярийного плазмодия проникнуть сквозь стенку желудка малярийного комара и на ее обращенной в полость тела стороне превратиться в ооцисту; но уже сформировавшиеся ооцистам температура от +4 до -5,5° не губительна, хотя она и замедляет их развитие. Следовательно, проникновение или непроникновение микроорганизма сквозь эпителий средней кишки является следствием как видовых свойств, так и состояния насекомого и микроорганизма в разное время и в данных условиях их существования. Примером видовых различий могут служить вины — переносчики возбудителей сыпного и возвратного тифов. Риккетсии Провачека внедряются в протоплазму эпителия средней кишки; клетки его, переполняемые размножающимися риккетсиями, вздуваются; части их отваливаются и выносятся с фекалиями наружу. Спорохеты же воз-

когомо может не допускать в полость тела огромное количество микроорганизмов, часто заполняющих просвет кишки. У многих насекомых перитрофическая мембрана также представляет собой одно из важных защитных приспособлений стенки кишки.

КЛЕТОЧНЫЙ ИММУНИТЕТ

Со времен открытия Мечникова (1883), обнаружившего, что некоторые блуждающие клетки полости тела водяной блохи — дафнии — способны поглощать и разрушать споры одного болезнетворного дрожжевого грибка, было оценено значение активности клеток в защите животных от инфекции. Этот тип защиты обычно называют «клеточным иммунитетом».

Мечников занимался главным образом особыми блуждающими клетками личинок морских звезд, которые способны путем амебoidalного движения поглощать частицы кармина и других веществ, впрыснутых в полость тела. Подобные клетки, подвижные или неподвижные, имеются у всех животных, включая насекомых. Мечников назвал эти клетки «фагоцитами», а самый процесс — «фагоцитозом». Когда бактерия или какая-нибудь частица поглощается такой клеткой, говорят, что она «подверглась фагоцитозу».

У большинства животных фагоциты легче всего обнаружить в кровяном русле; то же касается и насекомых. Ввиду того что не все гемоциты, или кровяные клетки, одинаково способны к фагоцитозу, очень важно представить себе, какие клеточные элементы имеются в крови насекомых. Уместно также вспомнить общую картину строения кровеносной системы насекомых, ибо это в дальнейшем пригодится при обсуждении гуморального иммунитета.

Кровеносная система. Кровеносная система насекомых не представляет собой замкнутой системы вен и артерий, имеющейся у высших животных. Вместо этого полостная жидкость (гемолимфа, или плазма крови) и кровяные клетки (гемоциты) свободно циркулируют в полости тела (гемоцеле) насекомого, омывая непосредственно все органы и ткани. У большинства насекомых от гемоцеля волокнисто-мышечными перегородками или диафрагмами отделяются синусы. Дорзально от пищеварительного канала лежит спинной сосуд — главный орган кровеносной системы. Задняя часть этого органа образует сердце, передняя часть — аорту. Спинной сосуд обычно представляет собой узкую сплошную или разделенную на камеры трубку; стенки ее имеют маленькие отверстия с клапанами, называемые «остиями»¹. Движение крови в по-

вратного тифа не оказывают заметного действия на эпителий средней кишки вшей, хотя и проникают через него в полость тела вшей в процессе прохождения своего жизненного цикла. (Прим. ред.)

¹ Или устьями. (Прим. ред.)

лости тела поддерживается благодаря волнам сокращения, или пульсациям, сердца, а в некоторых случаях — всего спинного сосуда. Пульсирующие органы могут встречаться также в других частях тела и способствовать более совершенному распределению крови.

У насекомых нет эритроцитов, или красных кровяных телец, имеющих у позвоночных; в их крови (за исключением хирономид) нет также соединений, служащих переносчиками кислорода, как гемоглобин. Поскольку кровь играет весьма малую роль в дыхании насекомых, эту функцию выполняет главным образом трахейная система, способствующая газообмену. Главная функция крови — это перенос питательных веществ к тканям и продуктов обмена веществ — к органам выделения.

У многих насекомых гемолимфа, или плазма, обладает способностью свертываться. Егер и Найт (1933) разделили насекомых, на основе способности их крови к образованию сгустков, на три группы: 1) виды, кровь которых не свертывается; 2) виды, у которых сгусток образуется путем агглютинации гемоцитов, и 3) виды, у которых сгусток образуется благодаря свертыванию плазмы.

Гемолимфа представляет собой более или менее вязкую жидкость, которая либо прозрачна, либо окрашена желтым, оранжевым или коричневым пигментом. Окраска обычно характерна для вида и не имеет отношения к его питанию или географическому распространению. У некоторых гусениц и куколок бабочек цвет крови различен в зависимости от пола: обычно зеленый у самок и желтый или бесцветный у самцов. Был опубликован большой список веществ, обнаруженных в гемолимфе насекомых (Муттковский, 1924). У многих насекомых в гемолимфе были найдены четыре главных компонента: фибрин, лутенин, уранидин и гемоксантин. Количество каждого из этих веществ, вероятно, варьирует в зависимости от вида.

Клетки крови. Кровяные клетки, или гемоциты, насекомых трудно классифицировать. Было предложено несколько классификаций, но ни одна из них не приложима ко всем видам насекомых. Во-первых, у разных видов насекомых гемоциты очень разнообразны, и общая классификация, включающая все типы их, оказалась бы настолько обширной, что ее практическое значение было бы очень невелико. Во-вторых, в отличие от крови млекопитающих, кровь насекомых содержит различные стадии развития гемоцитов, переходные и зрелые формы.

В науку задачу не входит обсуждение многочисленных классификаций гемоцитов, предложенных разными авторами. Заинтересованный в этом читатель может обратиться к работам Холланда (1911), Муттковского (1924), Пэйо (1933), Камерона (1934), Розебума (1937), Егера (1945) и Миллара (1947). Работа Егера,

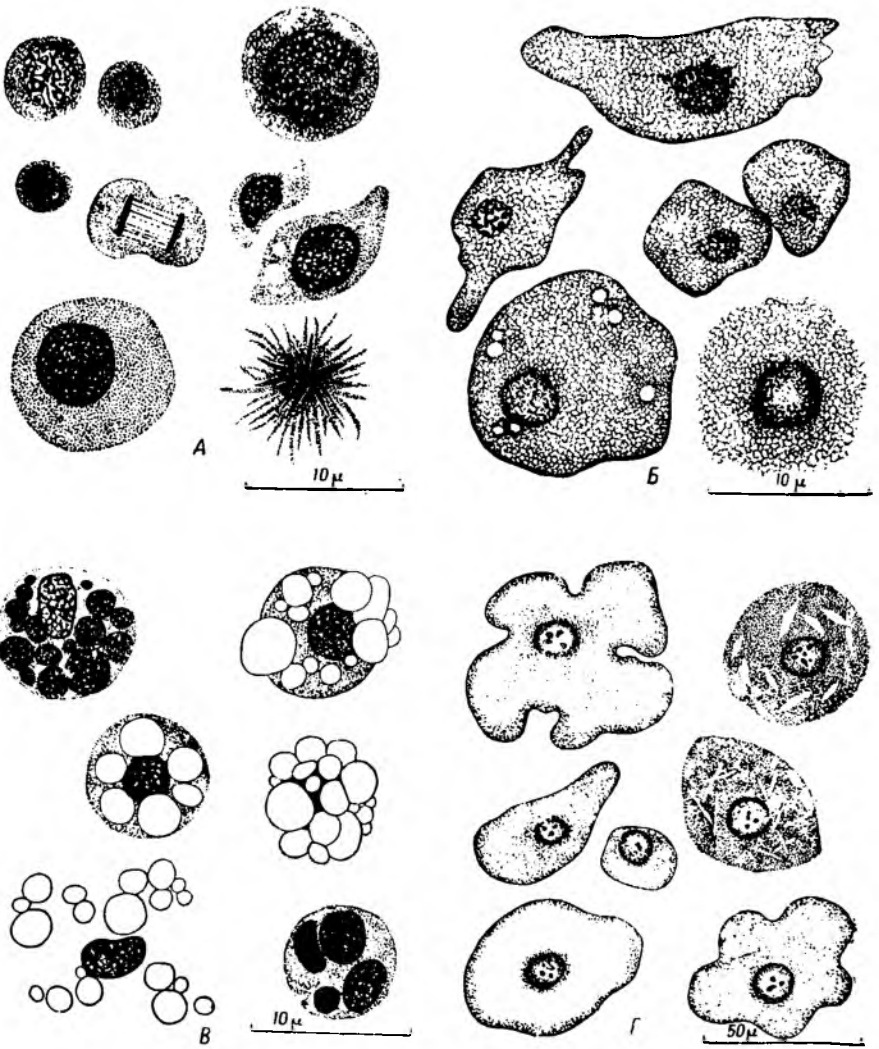
посвященная изучению картины крови *Prodenia eridania* (Cram.), помогла ему создать ясную классификацию всех форм гемоцитов, встречающихся у этого насекомого. Хотя, конечно, желательна детальная классификация, поскольку она связана с тщательным изучением гематологии насекомых, однако в настоящем изложении, пожалуй, лучше выбрать более простую классификацию, чтобы применить ее к имеющимся данным по фагоцитозу. Но и самые простые из предложенных классификаций не совсем удовлетворительны. Мы выбрали одну из них, предложенную Камероном (1934) при его исследовании воспалительных процессов у гусениц бабочек, в частности вошчинной моли *Galleria mellonella* (Linn.). Камерон различает следующие четыре главные группы гемоцитов (рис. 58).

1. *Лимфоциты*. Размер их варьирует от 4 до 12 μ , а иногда до 20 μ в диаметре. Для них характерна сильная окрашиваемость; ядро круглое или овальное, цитоплазмы мало, и она хорошо окрашивается. Клетки эти округлой, овальной, неправильной или веретенообразной формы; иногда имеются вакуоли; митозы не редки; наблюдается активное амебоидное движение. Они сравнимы с пролейкоцитами, амебоцитами и макронуклеоцитами других авторов.

2. *Лейкоциты*. Обычно гораздо крупнее лимфоцитов, диаметр их варьирует в среднем от 10 до 25 μ , но встречаются также более крупные и более мелкие формы. У них имеется небольшое, овальное или круглое, хорошо окрашивающееся ядро, лежащее в центре клетки или ближе к ее периферии; митозы наблюдаются редко. Цитоплазмы довольно много, она окрашивается слабо и обычно гомогенна. Довольно часто значительную часть цитоплазмы занимают небольшие, неокрашивающиеся вакуоли. Эти клетки обладают активным амебоидным движением; иногда у них заметны ясно выраженные отростки или же (при веретенообразной форме) длинные, вытянутые концы. Их можно сравнить с крупными амебоцитами, микронуклеоцитами и фагоцитами других авторов.

3. *Крупнозернистые клетки*¹. Примерно того же размера, что и лимфоциты; характеризуются наличием большого количества крупных зерен, практически заполняющих всю клетку, благодаря чему трудно обнаружить ядро; при соответственном окрашивании эти зерна ацидофильны. Они не окрашиваются суданом III или осмиевой кислотой и дают типичную реакцию на белки. Иногда эти зерна выбрасываются из клетки, и нередко подобные зернистые клетки бывают видны в состоянии распада. Чаще одновременно выбрасывается лишь небольшое количество гранул; цитоплазма

¹ Точнее — клетки с шарообразными включениями, значительно превышающими по величине гранулы зернистой протоплазмы. С этой оговоркой и переводится термин «spherule cells». (Прим. ред.)



Р и с. 58. Главные типы гемоцитов у насекомых; изображены наиболее общие формы каждого типа (схема).

А — лимфоциты; Б — лейкоциты; В — крупнозернистые клетки; Г — гиганты и анастомозы. (Из Уиггелсуорза.)

при этом становится вакуолизированной. Освободившиеся зерна обычно растворяются в гемолимфе. Удаление их хорошо заметно у закукливающейся личинки. Движение этих зернистых клеток наблюдается редко.

4. *Эноциты*. Очень крупные клетки с гомогенной, явно ацидофильной или амфифильной цитоплазмой и очень маленькими хорошо окрашивающимися ядрами. В цитоплазме могут появляться тонкие удлинённые образования. Некоторые авторы называли подобные клетки свободно взвешенными в крови эноцитоидами, чтобы отличать их от эноцитов, связанных с жировым телом или прилежащих к трахеям; их называли также церодецитами. Камерон считает, что такая дифференциация не нужна; однако другие авторы (например, Уигглсуорз, 1933) отмечали, что по крайней мере у некоторых насекомых происхождение их различно.

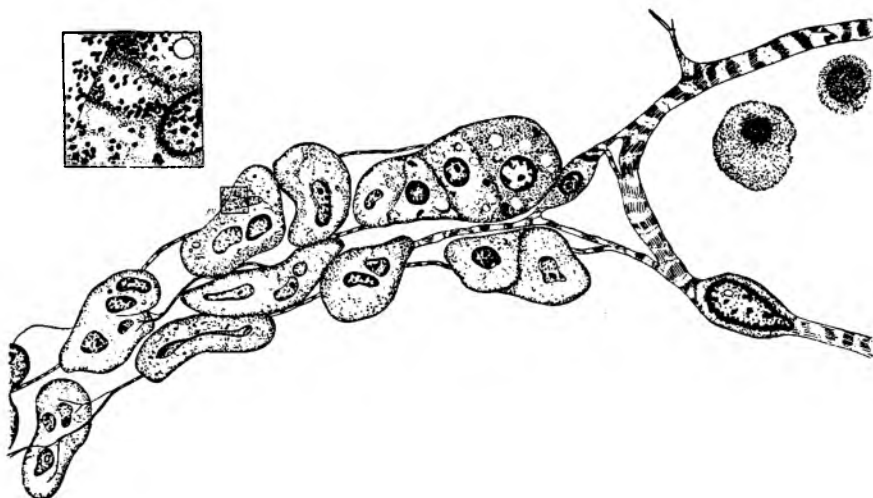
Сравнительный подсчет клеток крови для определения относительного количества разных типов был произведен лишь для очень немногих видов насекомых. Поэтому нельзя дать общее заключение об относительном количестве разных типов клеток у насекомых. Камерон (1934) и Метальников (1927) произвели подсчет клеток крови большой вошинной моли (*Galleria mellonella* Linn.) и получили примерно следующие цифры: лимфоцитов 38—45%, лейкоцитов 50—57%, зернистых клеток 3—4%, эноцитоидов менее 1%. К концу личиночной жизни лейкоциты обычно более многочисленны, процент же лимфоцитов уменьшается. После кровотоечения, которое может быть вызвано, например, взятием крови для ее изучения, процент лимфоцитов может увеличиться, тогда как количество лейкоцитов относительно уменьшается; у других насекомых были обнаружены более широкие вариации процента отдельных типов клеток. Так, у кукурузного мотылька (*Pyrausta nubilalis* Hbn.) процент лимфоцитов колеблется от 27 до 45%; лейкоцитов — от 30 до 69%, зернистых клеток — от 2 до 8%. В большинстве изученных до настоящего времени случаев бактериальные инфекции вызывают у насекомых увеличение количества лимфоцитов и уменьшение числа лейкоцитов. Такое изменение происходит очень быстро (в течение 30—60 мин.) после введения бактерий.

Общее количество клеток крови у насекомых варьирует чрезвычайно широко в зависимости от вида (и от более высоких таксономических категорий); указывались такие низкие цифры, как 200—300 клеток на весь организм насекомого; а иногда подсчет приводил к таким высоким цифрам, как 275 000 клеток на 1 мм³ гемолимфы. Среднее число, повидимому, составляет 10 000—30 000 клеток на 1 мм³.

Фагоцитарные клетки насекомых. В организме большинства насекомых имеются по крайней мере два, а может быть и три раз-

ных типа фагоцитарных клеток: некоторые клетки крови, перикардиальные клетки и, по мнению некоторых авторов, особые клетки жирового тела.

Из клеток крови, или гемоцитов, наиболее активную фагоцитарную роль выполняют лейкоциты; они быстро захватывают бактерии и другие чужеродные частицы, введенные в кровь. Второе место



Р и с. 59. Перикардиальные клетки, тянущиеся справа от сердца; слева вверху показан процесс фагоцитоза.

занимают лимфоциты; но они не так активны, как лейкоциты. Зернистые клетки иногда выполняют роль фагоцитов; но энцитойды этого свойства лишены. Некоторые типы клеток функционируют, окружая чужеродное тело и образуя вокруг него так называемую «гигантскую клетку». Гемоциты могут образовывать гигантские клетки, сливаясь в многоядерные массы. Гигантские клетки иногда развиваются также путем гипертрофии отдельных клеток, обычно лимфоцитов; их называют «тератоцитами».

Перикардиальные клетки, так же как и гемоциты, мезодермального происхождения. Они могут быть различно расположены; не обладая миграционной способностью, они обычно остаются в фиксированном положении. Эти клетки почти всегда лежат в области сердца (рис. 59), располагаясь вдоль диафрагмы¹ и тяжелой соединительной ткани, поддерживающих сердце. Некоторые авторы считают, что перикардиальные клетки относятся к той же системе, что и некоторые «экскреторные» клетки, разбросанные

¹ Диафрагма—мембрана, поддерживающая с боков сердечную трубку на секомого. (Прим. ред.)

по телу насекомого и называемые некоторыми авторами «нефроцитами», поскольку существует мнение, что эти клетки играют промежуточную роль в выделении и накоплении продуктов обмена веществ. Во многих отношениях «нефроциты» и перикардиальные клетки можно сравнить с ретикуло-эндотелиальной системой позвоночных. Их способность абсорбировать коллоидные частицы безусловно доказана. Перикардиальные клетки очень крупны, обычно содержат больше одного ядра, а цитоплазма их, в особенности



Р и с. 60. Таракан *Periplaneta americana* (Linn.), вскрытый через 24 часа после впрыскивания раствора трипановой синьки.

Видны сильно окрашенные перикардиальные клетки, расположенные вдоль сердца между крыловидными мышцами. (Егер и др., 1942.)

у клеток, расположенных в глубине, может быть вакуолизована. Иногда они содержат красные, коричневые, желтые или зеленые пигменты.

Как показал Камерон (1934), в лопасть жирового тела разбросаны небольшие скопления похожих на лимфоциты клеток, напоминающие кроветворный центр зародыша млекопитающих. Камерон считает, что эти скопления частично ответственны за появления свободных кровяных клеток. Некоторые полагают, что эти, а также некоторые другие клетки жирового тела составляют часть упомянутой выше системы нефроцитов.

Фагоцитоз в организме насекомых. Если ввести в полость тела насекомого взвесь из чуждых ему частиц, то свободные подвижные фагоцитарные клетки крови почти тотчас же начинают поглощать эти частички. В течение короткого срока прикрепленные фагоциты жирового тела и перикардиальной системы (рис. 60) также

могут проявлять фагоцитарную активность¹. В течение нескольких часов или дней, что зависит от насекомого и от природы введенного вещества, большая часть частичек оказывается поглощенной и переваренной или отложенной внутри выделительной системы. Если введенные частички являются бактериями, то для жизни насекомого имеет большое значение, окажутся ли фагоциты способными поглотить и разрушить достаточное количество этих микроорганизмов. Во многих случаях деятельность фагоцитарных клеток значительна и играет существенную роль в защите организма насекомого от инфекции.

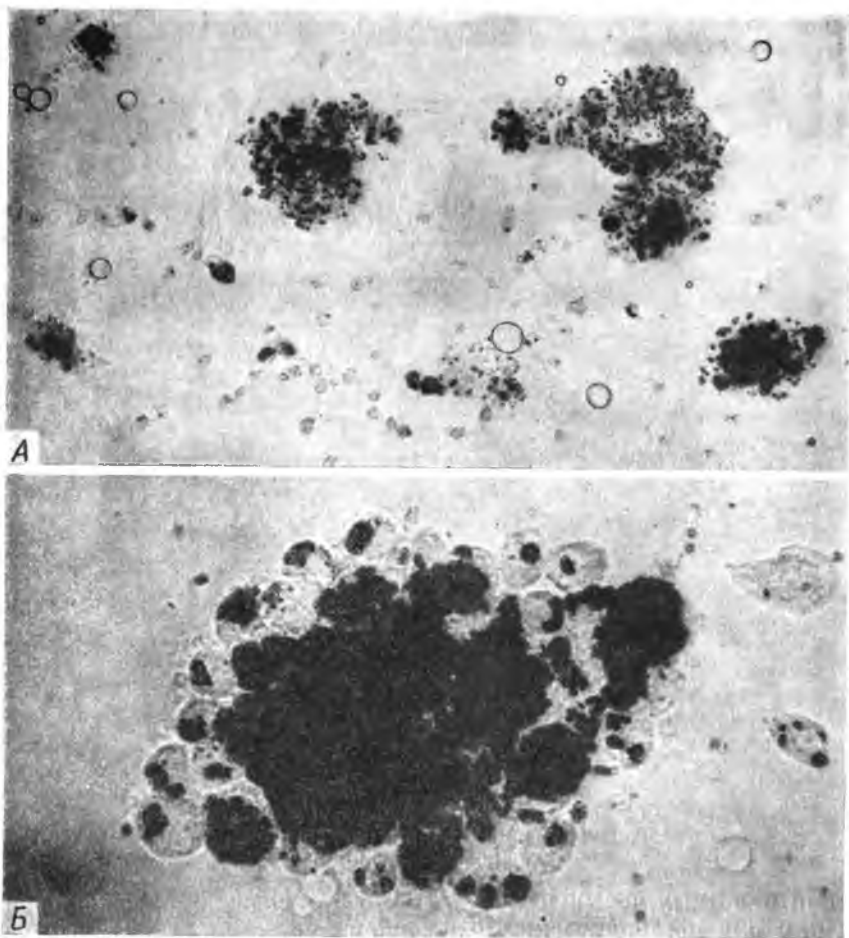
Большинство позднейших сведений о роли фагоцитов в клеточном иммунитете связано с работами Холланда, Пэйю, Метальникова с сотрудниками и Камерона.

Тип фагоцитоза существенно не изменяется в зависимости от того, будут ли чуждые частички, попавшие в гемоцель, живыми или неорганическими. Такие вещества, как коллоидальное железо, тушь или кармин, подвергаются фагоцитозу лейкоцитами или лимфоцитами крови и фагоцитарными клетками жирового тела насекомых, например вошинной моли. Хотя перикардиальные клетки не поглощают тушь, но коллоидальное железо и кармин фагоцитируются этими клетками². Это наблюдал Камерон, который заметил также, что процент лимфоцитов быстро возрастает в течение 2—4 час. после введения чуждого материала и затем в течение 1—2 дней постепенно уменьшается. Крупные частицы и группы частичек быстро окружаются лейкоцитами и лимфоцитами. В течение 24 час. происходит их инкапсулирование с образованием узелка (фиг. 61). Этот узелок сохраняется во время метаморфоза, и его можно обнаружить неизменным у взрослого насекомого. Клетки тканей и чуждые кровяные клетки удаляются путем аутолиза, инкапсулирования, а иногда путем фагоцитоза, хотя последний процесс в данном случае не играет значительной роли.

Когда в полость тела естественно попадают или искусственно вводятся бактерии, то они подвергаются фагоцитозу в основном так же, как частицы инертного вещества. Некоторые виды бактерий поглощаются очень быстро, тогда как другие подвергаются фагоцитозу лишь в небольшом количестве. Бактерии, подвергающиеся фагоцитозу, часто окружаются вакуолями, что обычно не

¹ Весьма важные экспериментальные работы как по фагоцитозу, так и по внутриклеточной экскреции у насекомых и других наземных членистоногих принадлежат А. О. Ковалевскому. (*Прим. ред.*)

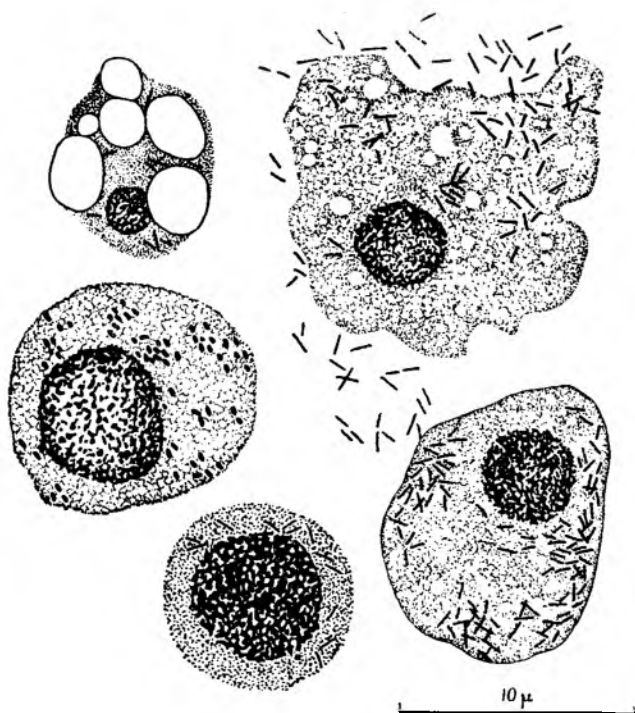
² Поглощение зерен туши фагоцитами и отложение аммиачного кармина в клетках перикарда — не один и тот же процесс. В первом случае налицо фагоцитоз в его классической форме; во втором — отложение кармина (но не поглощение его зерен!) происходит в процессе внутриклеточного выделения. Автор, повидимому, не делает различия между фагоцитированием зерен кармина из водной взвеси и отложением кармина в нефроцитах при инъекции аммиачного кармина. (*Прим. ред.*)



Р и с. 61. Фагоцитоз частиц китайской туши гемоцитами таракана *Periplaneta americana* (Linn.)

А — кровь или гемолимфа таракана через 24 часа после инъекции взвеси туши; некоторые клетки не содержат туши, другие содержат ее немного, третьи переполнены ее частичками; в плазме частичек туши почти нет; **Б** — комок из агглютированных гемоцитов при более сильном увеличении (видный в нижнем правом углу рис. А); некоторое количество туши, заключенной между гемоцитами, может быть инкапсулировано, но большая часть подвергается фагоцитозу. (Егер и др., 1942.)

наблюдается при захвате неживых частичек (рис. 62). Некоторые исследователи наблюдали образование коричневатого-черного пигмента внутри многих фагоцитов, вблизи захваченных бактерий



Р и с. 62. Гемоциты, обладающие способностью к фагоцитозу; в них видны поглощенные бактерии (полусхематично).

или инертных частиц¹. Считают что это связано с физиологическим или метаболическим изменением функции и структуры клетки. У некоторых насекомых в фагоцитах после процесса фагоци-

¹ В указанной выше работе Е. В. Экземлярской (см. примечание к стр. 250) показано, что при экспериментальном заражении мучного хрущака (*Tenebrio molitor*) туберкулезными палочками последние фагоцитируются с образованием в полости тела насекомого клеточных капсул вокруг пигментированных продуктов распада туберкулезных палочек. Но этот фагоцитарный иммунитет недостаточен для абсолютно полного освобождения насекомого от этих микробов. Часть их не только сохраняется, но переживает процесс превращения мучного хрущака и рассеивается с его фекалиями. Такое сохранение живых туберкулезных палочек зависит от их стойкости и от неспецифичности фагоцитарного иммунитета у насекомых. По этим причинам некоторые бактерии в организме насекомого приходят в состояние, названное Бальзамом «специфическим внутриклеточным симбиозом». (Прим. ред.)

тоза наблюдалось образование гранул. Иногда эти гранулы эозинофильные, но их истинное значение пока не выяснено.

Явление фагоцитоза бактерий в организме насекомых было изучено для двух различных групп бактерий: 1) патогенных для насекомых или нормально связанных с ними и 2) чуждых для организма насекомых и во многих случаях патогенных для позвоночных. Если бактерии первой группы высокопатогенны для насекомых, то все равно наступит инфекция и смерть; фагоцитоз при этом наблюдается слабый, а иногда его и совсем незаметно. Если бактерии менее вирулентны, то большая их часть может подвергнуться фагоцитозу клетками крови. Поскольку большинство бактерий, патогенных для человека, обладает слабой патогенностью по отношению к насекомым, эти формы обычно быстро поглощаются фагоцитами. Несмотря на это фагоциты играют важную роль в защите насекомых от разрушительного действия заражающих вирулентных микроорганизмов. В настоящее время ясно, что они не имеют такого большого значения, как предполагалось раньше, так как доказано, что главную роль в защите организма против болезнетворных микроорганизмов играет гуморальный иммунитет¹.

Способность гемоцитов насекомых подвергать фагоцитозу бактерий была изучена у нескольких видов насекомых, но достаточно рассмотреть два примера, чтобы разъяснить главные типы происходящих реакций: гусениц кукурузного мотылька (*Pyrausta nubilalis* Hbn.) и большой вошинной моли (*Galleria mellonella* Linn.). Работая с первым из этих видов, Метальники и Шориц (1929) обнаружили, что в организме этих гусениц некоторые бактерии (например, туберкулезная палочка, стафилококки и микрококки) очень быстро подвергаются фагоцитозу, причем наиболее активны в этом отношении лейкоциты, а затем лимфоциты. Наиболее вирулентные для этих гусениц бактерии, такие как *Bacillus thuringiensis* Berl., *Bacillus canadensis* (Chor.), *Bacillus galleriae* N 2 (M. et C.), *Bacterium ellingeri* (M. et C.) и *Vibrio leonardii* (M. et C.), совсем не подвергались фагоцитозу. Некоторые бактерии (например, *Bacillus subtilis* Cohn) подвергаются фагоцитозу лишь в первый период смертельной инфекции. Затем фагоцитоз ослабевает, и в конце концов бактерии свободно размножаются в крови

¹ Едва ли правильно толковать невосприимчивость как две разные формы иммунитета — фагоцитарного и гуморального. Невосприимчивость особи к инфекции в каждом частном случае является ее свойством, как целого организма. Соки тела не являются его автономными частями, но вырабатываются тканями в процессе обмена веществ. Можно скорее говорить о некотором преобладании в каждом случае фагоцитарной или гуморальной защитной реакции организма, что зависит от совокупности различных условий, но не от принципиального различия этих реакций. Впрочем, ниже автор книги склоняется к признанию значения для иммунитета насекомых и гуморальных и клеточных факторов (см. стр. 277). (Прим. ред.)

до состояния септицемии. Есть и такие бактерии (например, *Proteus vulgaris* OX—19), которые вначале совсем не подвергаются фагоцитозу, но позже, часов через 15—12 после заражения, можно наблюдать лимфоциты, захватившие некоторых бактерий. Однако за прошедший промежуток времени бактерии успевают так сильно размножиться, а фагоцитарная реакция наступает столь поздно, что насекомое не может справиться с инфекцией и погибает несколько часов спустя. Таким образом Метальников и Шорин наблюдали у кукурузного мотылька следующие типы фагоцитоза в зависимости от типа заражающих бактерий: 1) полное или почти полное отсутствие фагоцитоза; 2) фагоцитоз, наблюдающийся в начале инфекции, но затем постепенно ослабевающий; 3) слабый фагоцитоз или его полное отсутствие вначале, но постепенный прогресс с развитием инфекции; 4) заметный фагоцитоз с самого начала до конца инфекции.

Работая с гусеницами воцинной моли и другими насекомыми, Камерон (1934) наблюдал сходные изменения типов фагоцитоза в зависимости от разных бактерий. При введении живых бактерий у гусениц наблюдается одна из следующих реакций: 1) активный фагоцитоз и полное разрушение бактерий (*Diplococcus pneumoniae* Weich., *Micrococcus*(=*Staphylococcus*) *pyogenes* var. *aureus* Ros., *Haemophilus influenzae* L. et N.); 2) активный фагоцитоз, но несмотря на это размножение бактерий и скорая гибель гусеницы (*Proteus vulgaris* Haus., *Bacillus mycoides* Flügge); 3) активный фагоцитоз, но с выживанием некоторых микроорганизмов, которые в последующем активно размножаются; гусеницы же гибнут через несколько дней (*Micrococcus*(=*Staphylococcus*) *pyogenes* var. *albus* Ros., *Clostridium perfringens* V. et Z.) и 4) слабый фагоцитоз, но разрушение бактерий возможно под действием других агентов иммунитета (*Salmonella typhosa* Zopf, *Shigella dysenteriae* Shiga, *Vibrio comma* Schroeter).

Камерон обнаружил, что кислотоустойчивые бактерии (*Mycobacterium tuberculosis* Schroeter, *Mycobacterium smegmatis* Trev. [*M. lacticola* L. et N.]), хотя и быстро подвергаются фагоцитозу свободными и стационарными фагоцитами, выживают в неизменном виде, но не оказывают вредного влияния на гусениц. Эти бактерии, повидному, сохраняются главным образом в перикардиальных клетках, где они остаются живыми в период метаморфоза и могут быть выделены из организма взрослой воцинной моли в живом вирулентном состоянии.

Влияние внешних условий, стимулирующих и тормозящих фагоцитоз, изучено недостаточно. Значительные колебания температуры вызывают соответствующие изменения в скорости реакции фагоцитов. При температуре 18—15° начало фагоцитоза обычно задерживается; при температуре 10—12° до начала фагоцитоза проходит 1—2 часа; при температуре ниже 10° у большин-

ства насекомых вообще не наблюдается активности фагоцитов. Были сделаны лишь общие и не вполне ясные наблюдения над влиянием возраста и физических условий на активность фагоцитов. Хотя образования опсоинопов в организме насекомых обнаружено не было, однако возможно, что подобные антитела у них имеются. Фагоциты естественно или искусственно иммунизированных насекомых обычно более активны, чем фагоциты нормальных неиммунизированных особей.

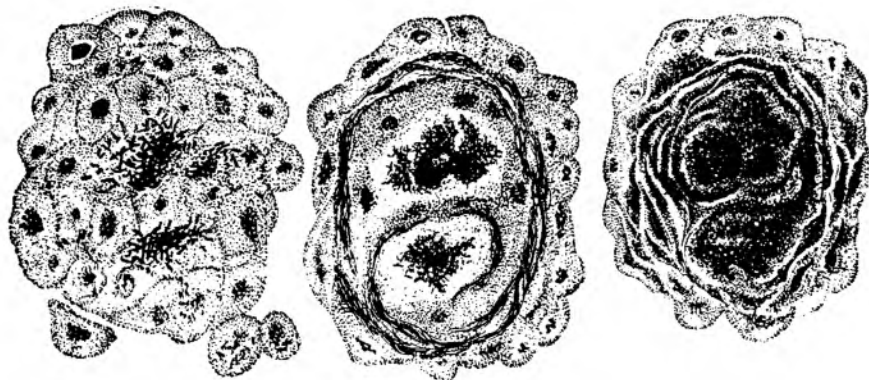
Если фагоцит не разрушается, то заключительная стадия фагоцитарной реакции состоит во внутриклеточном переваривании захваченных бактерий в протоплазме фагоцита. Такой процесс растворения бактерий наблюдали под микроскопом. В течение этого процесса бактерии иногда приобретают коричневую окраску до того, как подвергаются окончательному растворению. В других случаях микроорганизмы сначала разбухают, а затем постепенно рассасываются. Иногда они сначала распадаются на гранулы, которые затем быстро перевариваются клеткой. Если один фагоцит захватит много бактерий, то он может так переполниться ими, что клетка оказывается не в состоянии эффективно переварить микробов и разрушается. Фагоцит может разрушиться также под действием ядовитых веществ, выделяемых бактериями. Иногда наблюдается сильная гипертрофия фагоцитов, причем в цитоплазме образуются вакуоли. В таких случаях фагоциты разрушаются и насекомое вскоре погибает.

Изоляция микроорганизмов и гигантские клетки. Если такая бактерия, как *Mycobacterium tuberculosis* (Schroeter), вводится в полость тела гусеницы воцинной моли или кукурузного мотылька, фагоциты могут собраться в массы, инкапсулировать и изолировать чуждые микроорганизмы¹. Такие массы называли «гигантскими клетками», «комплексамии фагоцитов», «плазмодиями» или «узелками»; их образование наблюдалось в ответ на действие различных раздражителей, включая инертные частицы. Повидимому, в первый раз их наблюдали у прямокрылых, где фагоциты окружали инцистированных грегариин (паразитических простейших) и нематод, а затем образование таких комплексов наблюдалось вокруг двуусток (*Trematoda*) — в организме жуков, вокруг споровиков — в организме щитовок, вокруг кокцидий — в личинках мучного хрущака и вокруг некоторых бактерий у многих других насекомых.

Гигантская клетка (или узелок) обычно состоит из лейкоцитов и лимфоцитов, располагающихся в виде концентрических слоев вокруг масс или агрегатов, образованных, например, туберку-

¹ Эта реакция, по данным Е. В. Экземплярской, свойственна также представителю насекомых с полным (мучной хрущак) и неполным (тараканы) превращением. (*Прим. ред.*)

лезными палочками; таким образом возникает шарообразное или овальное тельце. В центре узелка и в клетках, непосредственно соприкасающихся с чуждым материалом, появляется коричневаточерный пигмент. Согласно данным Камерона (1934), через несколько дней на периферии инкапсулированных клеток появляются волокна, и постепенно узелок оказывается одетым оболочкой из волокнистой ткани. Однако эти волокна обычно не дают реакций на коллаген.



Р и с. 63. Развитие гигантской клетки или узелка, который образуется в полости тела гусениц вошинной моли или кукурузного мотылька после заражения микроорганизмом (туберкулезной палочкой)

Метальников и Шорин (1929) так описывают образование этих гигантских клеток в гусенице кукурузного мотылька, которой вводились большие дозы туберкулезных палочек: влияние фагоцитов начинается непосредственно вслед за введением бактерий в организм насекомого. Через 3—4 часа в крови можно видеть большое количество «плазмодиев», наполненных бактериями. Их можно рассмотреть на мазках и особенно хорошо на микротомных срезах. Эти плазмодии постепенно становятся более компактными, переваривают бактерий и превращают их в коричневый пигмент. Через день или два после введения бактерий лимфоциты и лейкоциты собираются на поверхности гигантских клеток концентрическими слоями, часто принимая удлиненную форму. Так образуются компактные капсулы, или узелки, внутри которых изолируются и таким образом обезвреживаются бактерии (рис. 63). При этом разрешаются две задачи: большое количество бактерий концентрируется в одном месте и происходит более интенсивное внутриклеточное переваривание захваченных микроорганизмов.

Сходные комплексы фагоцитов наблюдались в случае инфекций, вызываемых некоторыми грибами, например *Sorosporella uvella*

(Kr.). Согласно данным Спира (1920), вегетативные клетки этого гриба часто бывают видны внутри массы фагоцитов, расположенных в виде неправильных концентрических слоев. Иногда образуются сложные комплексы, в которых заметны два или три фокуса, или центра притяжения; все образование окружается общей оболочкой из нескольких слоев лейкоцитов. Эти комплексы встречаются по всей полости тела, хотя чаще они расположены около спинного сосуда или трахей насекомого-хозяина (чаще всего ночницы). Некоторые простейшие (например, кокцидии) вызывают развитие сходных образований.

Дальнейшая судьба узелка, или гигантской клетки, образовавшейся внутри полости тела насекомого, различна. Она зависит от размера данного образования, природы содержимого и вида насекомого. Обычно эти образования претерпевают очень мало изменений после того, как они уже сформировались. Они могут сохраняться в течение всей жизни насекомого, включая период метаморфоза личинки во взрослую форму.

У насекомых описывались явления, аналогичные образованию абсцессов у высших животных и возникающие в результате формирования гигантских клеток. Распадающиеся бактерии, окруженные фагоцитами, представлены в виде пигментированных пятен непосредственно под кожей личинки. Эпидермис и кутикула над этими местами постепенно пигментируются и в конце концов лопаются, освобождая содержимое «абсцесса». После того как это произойдет, в глубине образуется новый эпителий.

Уже говорилось о той роли, которую играют перикардальные клетки в изоляции живых, а также инертных частиц. Камерон (1934) особенно подчеркивал значение этих клеток как защитного механизма насекомых. Эти клетки могут фагоцитировать бактерий и удалять значительное их количество. Камерон утверждает, что бактерии иногда приспособляются к условиям, существующим в организме насекомого; между ними и неподвижными фагоцитами перикардальной системы и жирового тела, в которых они изолируются, устанавливается как бы симбиоз или мутуализм. Это, возможно, происходит с некоторыми бактериями типа кишечной палочки, с которыми личинка легко справляется, хотя и без активного фагоцитирования этих бактерий лимфоцитами и лейкоцитами. В подобных случаях может играть роль также гуморальный защитный механизм.

ПРИБРЕТЕННЫЙ ИММУНИТЕТ

Невосприимчивость, приобретенная животным в течение его жизни, носит название «приобретенного иммунитета» в отличие от так называемого «нормального», или «естественного», иммунитета. Приобретенный иммунитет обычно зависит от активности настоя-

щих антител, тогда как врожденный иммунитет, или устойчивость в узком смысле слова, не связан с наличием антител. Действие таких обычных факторов, как фагоцитоз, усиливается, и защитный механизм делается более эффективным, когда насекомое приобретает иммунитет по отношению к определенному микроорганизму. Однако большее значение имеют гуморальные реакции, наблюдающиеся при приобретенном иммунитете.

Иммунитет, о котором идет речь, может быть приобретен естественным, в результате заражения микроорганизмом (естественный иммунитет), или искусственно, когда в организм насекомого экспериментатором вводится заражающий микроорганизм или вакцина (искусственный иммунитет). Каждый из этих двух типов приобретенного иммунитета может в свою очередь быть активным или пассивным. «Активным» называется иммунитет, в выработке которого хозяин принимает активное или непосредственное участие¹. Кроме образования антител организмом хозяина, при этом обычно наблюдаются усиление реактивности клеток и общее возрастание устойчивости к данному микроорганизму. «Пассивный» иммунитет возникает у хозяина, являющегося восприимчивым к антителам, образовавшимся в организме другой особи того же самого или другого вида. В этом случае не происходит активной выработки защитных веществ в организме иммунизированного насекомого. Другими словами, антитела могут быть активно выработаны в организме одного насекомого, а затем с гемолимфой этого насекомого переносятся в полость тела другой особи, которая в свою очередь приобретает «пассивный иммунитет».

Антигены и антитела. Вещества, вводящиеся в кровь или ткань насекомого и стимулирующие образование антител, носят название «антигенов». Таким образом, инфекционные микроорганизмы, о которых шла речь в предыдущих параграфах, представляют собой антигены. С другой стороны, вещества, образующиеся в организме животного в ответ на введение антигена, носят название «антител».

Обычно считают, что антигенами могут служить лишь чуждые белки. К ним, конечно, относятся все бактерии, вирусы и другие микроорганизмы, а также белки любого другого вида животных или растений. Имеются данные в пользу того, что некоторые липиды и углеводы могут также стимулировать образование антител, но обычно этим свойством обладают белки, особенно имеющие большие сложные молекулы.

Антитела, образующиеся при введении определенного антигена, обычно специфичны по отношению к нему и реагируют как

¹ Вакцинирование сюда не относится. (*Прим. ред.*)

in vivo, так и in vitro только с данным или близко родственным антигеном. Каждый антиген стимулирует образование соответствующего антитела. Точная химическая природа антител недостаточно изучена. Известно, что они составляют часть белков сыворотки, называемую «глобулиновой фракцией», и, по видимому, являются видоизмененными глобулинами сыворотки. Таким образом, химические и физические свойства антител — это свойства глобулинов.

Содержание антител в сыворотке крови или в гемолимфе можно обнаружить благодаря разным типам их активности. Раньше полагали, что каждый тип активности связан с отдельным веществом, причем каждое вещество имело свое наименование. Современные данные показывают, что в действительности существуют лишь один или два типа антител. То, что считали за различные типы антител, в действительности представляет собой лишь разные типы реакций, связанных с одним и тем же веществом. Несмотря на это, до сих пор удобно рассматривать каждую из функций антител отдельно и употреблять отдельные, присвоенные этим функциям названия.

Типы активности антител в организме насекомых. Не все типы активности антител были обнаружены в организме или гемолимфе насекомых, но некоторые из них достоверно установлены. Возможно, что при более тщательном исследовании у насекомых будут обнаружены все типы гуморальной активности, известные в настоящее время у позвоночных.

Лизинами называются антитела, действующие на чуждые клетки и вызывающие растворение, или лизис, последних. Бактериолизины убивают и растворяют бактерий. Это — антитела, которые легче всего обнаружить в крови насекомых. У многих насекомых они встречаются в естественных условиях, но, может быть, это обстоятельство обусловлено предшествующим контактом со специфическими или неспецифическими антигенами. Образование лизинов может быть также вызвано искусственно при вакцинации или сублетальной инфекции. Имеющиеся скудные данные говорят о том, что бактериолизины насекомых по своим признакам несколько отличаются от обнаруженных у позвоночных. Например, в противоположность бактериолизинам позвоночных, бактериолизины насекомых не удастся разделить нагреванием на две части. Более того, бактериолизины насекомых не инактивируются полностью при нагревании до 75°. Это было показано на крови *Euxoa segetum* Schiff., не теряющей бактериолитической активности против *Bacterium melolonthae nonliquefaciens* Pail., при нагревании до 70—72°; правда, активность несколько ослабевает, начиная с 72 и вплоть до 75°; затем активность окончательно теряется (Пэйно, 1933). Зернов (1931) сообщает, что если иммунную гемолимфу гусениц воюющей моли и кукурузного мотылька разбавить физиологи-

ческим раствором, то бактериолизины не разрушаются при нагревании до столь высокой температуры, как 115° , в течение 20 мин.

Другие свойства бактериолизинов насекомых изучены очень мало. Хлороформ постепенно разрушает их активность; их можно хранить в течение нескольких дней *in vitro*. Повидимому, они не обладают высокой специфичностью, поскольку их образование в ответ на введение определенного вида бактерий может быть вызвано введением другого, неродственного вида микроорганизма. Их образование было вызвано также введением чуждых альбуминоидных веществ. Однако при этом в большинстве случаев действие таких бактериолизинов слабее действия специфических лизингов. Во всяком случае, при определении силы образующегося бактериолизина количество материала, введенного в организм насекомого, имеет лишь второстепенное значение.

Иммунитет, наблюдающийся у ряда насекомых, обусловлен, повидимому, главным образом бактериолизинами. Некоторые насекомые, очевидно, лишаются иммунитета по отношению к определенным бактериям, как только иммунная кровь теряет бактериолитические свойства. В других случаях, хотя бактериолизины исчезают примерно через 3 дня после иммунизации, иммунитет насекомого по отношению к определенному микроорганизму сохраняется еще несколько дней. Бактериолизины обычно можно обнаружить в гемолимфе насекомого через 4—6 час. после иммунизации. Повидимому, не все насекомые одинаково легко вырабатывают бактериолизины, что видно из работы Зернова (1931), которому не удалось вызвать их появление у палочника.

Хотя комплемент и не является антителом, однако следует упомянуть, что он, будучи термолабильным компонентом сыворотки, необходимой для осуществления реакций лизиса в крови позвоночных, в крови насекомых до сих пор не обнаружен.

На бактерий действуют также *бактерицидные вещества* (*бактериоцидины*). Они обычно убивают бактерий или, по крайней мере, тормозят их рост, но не лизируют и не растворяют их. Бактерицидное действие крови насекомых одним из первых показал Глезер (1918), наблюдавший, что через 10 дней после заражения иммунная сыворотка кобылки *Melanoplus femur-rubrum* (DeG.) обладала способностью убивать «*Bacillus poncei*» Glaser *in vitro*. Эту бактерицидную способность иммунной гемолимфы, повидимому, нельзя отнести за счет веществ, образующихся в самой гемолимфе или выделяемых гемоцитами в течение инфекции.

Кровь клопа *Oncopeltus fasciatus* (Dall.) содержит антибактериальное вещество, активное *in vitro* против *Micrococcus pyogenes* var. *aureus* (Ros.) Zopf [*Staphylococcus aureus* Ror.] и по крайней мере против одного штамма *Bacillus subtilis* Cohn emend. Praz. Согласно данным Фрингеа, Гольдберга и Арентцена (1948), активное вещество растворимо в воде, не разрушается при кипячении

в течение 30 мин., но разрушается при автоклавировании и при продолжительном хранении при комнатной температуре; оно проходит через бактериальные фильтры и активно при разведении по крайней мере 1 : 10 000. Истинная природа этого вещества крови *Oncopeltus*, обладающего антибактериальной активностью, еще не изучена. Неизвестно также, имеет ли оно какую-либо связь с показанной Глезером активностью крови кобылки против «*Bacillus ponpei*» или с полученным Оливье (1947) ацетоновым экстрактом из мацерированных гусениц вошинной моли, активным против туберкулезной палочки.

Агглютинины — это антитела, действующие против чуждых клеток другим путем: они заставляют клетки собираться вместе в агрегаты или комки (т. е. агглютинироваться) и выпадать из суспензии. Некоторые авторы подвергали сомнению наличие агглютининов в крови насекомых, но Глезер (1918) утверждает, что он показал их присутствие в крови того же вида кобылок, у которого он обнаружил бактерицидины. Он испытывал кровь через две недели после введения бактерий в организм насекомого и показал, что она агглютинировала микроорганизмы в висячей капле в течение 20—30 мин. О сходных результатах сообщали Гэри, Нельсон и Мурро (1948), получившие реакцию агглютинации против *Bacillus larvae* White в гемолимфе медоносных пчел, взятых из семей, зараженных американским гнильцом. Путем ряда реакций агглютинации было показано возрастание устойчивости от молодой личинки к взрослой пчеле. Наблюдалась также агглютинация *Bacillus subtilis* Cohn emend. Praz., но она была признана неспецифичной.

Преципитинами называют антитела, реагирующие с растворенными чужеродными белками и вызывающие агрегацию молекул с образованием осадка. Для обнаружения преципитинов в крови иммунных насекомых было проведено лишь несколько реакций, большей частью с отрицательным результатом. Поскольку у насекомых обнаружены агглютинины и другие антитела, весьма возможно, что преципитины у них также имеются.

Антитоксины действуют на такие яды, как экзотоксины, имеющие белковую природу. Их первичное действие заключается в нейтрализации ядовитого действия этих токсинов. Хотя для обнаружения наличия или образования антитоксинов в организме насекомых сделано очень мало, имеется достаточно данных в пользу того, что они существуют. Шорин (1929, 1931), например, обнаружил, что дифтерийный токсин ядовит для гусениц вошинной моли *Galleria mellonella* (Linn.). Ему удалось также выработать у насекомых иммунитет к этому токсину путем введения «анатоксина» (токсина, лишённого ядовитых свойств).

Опсонины — это антитела, действующие на чуждые клетки и сенсibiliзирующие их так, что они легко поглощаются фагоци-

тами. Как уже было указано, опсоины не удалось обнаружить в крови насекомых, но возможно, что они в ней все же имеются.

Нейтрализующие или защитные антитела — это антитела, нейтрализующие способность какого-либо микроорганизма, обычно вируса, к заражению. Для обнаружения этих свойств иммунную сыворотку смешивают с вирусом и ставят в термостат, а затем смесь вводят восприимчивому животному. Если нейтрализующие антитела имеются, то вирус теряет способность заражать. До настоящего времени наличие нейтрализующих антител в крови насекомых с достоверностью не показано. Было обнаружено, что у гусениц некоторых видов бабочек наблюдается «иммунитет» к вирулентному вирусу полиэдрической болезни; однако не выяснено, связано ли это с невосприимчивостью или с настоящей нейтрализацией вируса.

Сверхчувствительность — это результат реакции антигена с антителом в организме животного, слишком сильно реагирующего на последующее введение веществ, которые при первоначальном введении не вызывали никакой или вызывали лишь слабую реакцию. Классические примеры этого явления у человека — это аллергическая сенная лихорадка или появление сыпи после того, как съедена земляника¹. Тяжелые формы повышенной чувствительности, обнаруживаемые чаще у животных в экспериментальных условиях, носят название анафилаксии. Наблюдения Метальникова и Гашена (1921b) говорят в пользу наличия подобных явлений у насекомых. Они обнаружили, что гусеницы вошинной моли (*Galleria mellonella* Linn.) после введения вакцины холерного вибриона иммунны к минимальной смертельной дозе, но при введении более сильных доз они погибают скорее, чем необработанные личинки. Эта реакция как будто (по крайней мере по внешним признакам) связана с сверхчувствительностью или анафилактическим шоком.

Активный приобретенный иммунитет

Было очень ясно показано, что насекомые способны вырабатывать антитела при стимуляции соответствующими антигенами. Этот активный иммунитет, конечно, может возникнуть и в природных условиях, когда насекомое естественно заражается каким-либо заболеванием, но он может быть также вызван искусственно.

Естественно приобретенный активный иммунитет. Кажется несколько странным, что о наличии естественно приобретенного активного иммунитета у насекомых имеется так мало данных. Это касается иммунитета как отдельных особей, так и популяций насекомых. Например, практически ничего неизвестно об остаточном

¹ Это явление носит общее наименование идиосинкразии. (Прим. ред.)

иммунитете у насекомых, переживших вспышку эпизоотии. Может ли насекомое в природе приобрести активный иммунитет в результате действия заражающих микроорганизмов? Какой процент случаев иммунитета, кажущегося естественным или нормальным, в действительности представляет результат предшествовавшего действия заражающих микроорганизмов? В настоящее время в ответ на такие вопросы можно лишь высказывать предположения.

Один из немногих примеров, когда в природе был обнаружен естественно приобретенный активный иммунитет, описан д'Эррелем в 1911 г. Он обнаружил, что 20—25% саранчевых в области, пораженной эпизоотией, приобрели иммунитет к *Coccobacillus acridiorum* d'Her.

Искусственно приобретенный активный иммунитет. Основные методы, которыми можно искусственно получить иммунитет, состоят во введении насекомым: 1) небольших доз вирулентных микроорганизмов, 2) старых ослабленных культур и 3) культур, нагретых до 60°. Эти способы получения приобретенного иммунитета не всегда дают результаты, и успех их зависит от вида насекомого и микроорганизма. По некоторым, пока неизвестным, причинам у ряда насекомых не удается получить иммунитет обычными методами; другие реагируют легко; но в большинстве случаев у насекомых приобретенный иммунитет не очень стойкий и неполный. Большая часть иммунизированных насекомых может выдерживать введение летальных доз вирулентных организмов, но особенно больших доз они не выносят. Некоторые исследователи наблюдали, что при введении больших доз микроорганизма иммунизированным насекомым последние часто погибают раньше, чем неиммунизированные, которым вводится такая же доза. С другой стороны, если возникает иммунитет, то это происходит в течение очень короткого промежутка времени (обычно в течение 24 час. после однократной инъекции старой культуры или вакцины).

В литературе встречаются упоминания о многочисленных примерах возникновения у насекомых активного иммунитета под влиянием введения различных микроорганизмов, главным образом бактерий. В этих опытах чаще всего использовали следующих насекомых: гусениц кукурузного мотылька, *Euxoa segetum* Schiff и гусениц воцциной моли. Использовались бактерии следующих видов: *Escherichia coli* (Mig.), *Proteus vulgaris* Hauser, *Bacterium melonothae non-liquefaciens* Pail., а также некоторые бактерии, чуждые для насекомых — *Vibrio comma* (Schroeter) и *Salmonella enteritidis* var. *Danzysz* Bahg. Безусловно, трудно себе представить, чтобы чешуекрылые, использовавшиеся для большинства вышеуказанных опытов, когда-либо в природе могли страдать от заражения микроорганизмами, обычно вызывающими болезни у человека

(например, двумя последними из упомянутых видов). Несмотря на это, исследователи раннего периода, в частности Метальников и его сотрудники, вводя насекомым слабовирулентные формы этих бактерий, обнаруживали, что их антигены обладали способностью вызывать у насекомых иммунную реакцию. Пэйю обнаружил те же явления при использовании ослабленных культур бактерий, более вирулентных и патогенных для насекомых. Однако не все бактерии являются эффективными антигенами для насекомых; трудно также получить искусственный иммунитет по отношению к простейшим и грибам. Повидимому, у насекомых также наблюдаются явления идиосинкразии при иммунизации. Об этом говорит, например, такой факт: обыкновенная кишечная палочка (*Escherichia coli* Mig.) служит эффективным антигеном для гусеницы воициной моли (*Galleria mellonella* Linn.), тогда как все попытки иммунизировать при помощи этого же микроорганизма таракана *Blatta orientalis* Linn. окончились неудачей.

Широко применялись в качестве иммунизирующих агентов вакцины. Успешно были применены как живые, так и убитые вакцины (Пэйю, 1920; Метальников и Гашен, 1924а; Ишимори, 1924; Глезер, 1925; Метальников и Шорин, 1929). Вакцины могут быть убиты высокой температурой или химическими веществами; живые вакцины могут быть получены из культур бактерий, ослабленных вследствие старения, диссоциации и т. п. Было обнаружено, что небольшие дозы вакцины скорее приводят к возникновению иммунитета, чем большие. У многих насекомых иммунитет, полученный в личиночной стадии, сохраняется и у взрослых форм. У насекомых, так же как и у высших животных, вакцины, введенные через рот, не вызывают иммунитета.

В большинстве случаев степень специфичности приобретенного иммунитета у насекомых, повидимому, не очень велика. Хотя при применении специфической вакцины возникает более сильный и устойчивый иммунитет против определенного микроорганизма, часто наблюдается заметный иммунитет против других гетерологичных микроорганизмов. Например, Ишимори и Метальникову (1924) удалось иммунизировать *Galleria mellonella* (Linn.) против холерного вибриона (*Vibrio comma* Schroeter) путем введения сибиреязвенной палочки (*Bacillus anthracis* Cohn.) и кишечной палочки (*Escherichia coli* Mig.), а также туши. Однако более эффективный иммунитет был получен при помощи специфической вакцины. С другой стороны, *Micrococcus galleriae* N 3 I. et M. и *Bacterium galleriae* Chor. вызвали более сильный иммунитет против *Vibrio comma*, чем сама *Vibrio comma* против себя. Зернов (1934) и другие исследователи получили сходные результаты.

Механизм приобретенного иммунитета. Школа, возглавляемая Метальниковым, считает, что механизм, ответственный за приоб-

ретенный иммунитет насекомых, связан с активностью и чувствительностью фагоцитов. При введении бактериальной вакцины эти клетки крови приспособляются к новым условиям и, возможно, делаются более агрессивными и активными. Другими словами, усиление иммунитета, сопровождающее введение специфических антигенов, происходит в результате усиления активности фагоцитов. До известной степени это верно для большинства животных. Однако все эти воззрения были опровергнуты другими исследователями, в частности Пэйо.

Пэйо был твердо уверен, что гуморальные реакции имеют гораздо большее значение в иммунитете насекомых, чем клеточные реакции, играющие второстепенную роль. Он считал, что защитные свойства крови большей частью зависят от ее бактерицидных и бактериолитических свойств. У иммунных насекомых заражающие бактерии распадаются на мелкие гранулы. Если этот процесс идет хорошо, то интенсивность фагоцитоза возрастает, гранулы поглощаются и разрушаются.

В свете имеющихся скудных данных наиболее логическим кажется взгляд, что для иммунитета насекомых имеют значение как гуморальные, так и клеточные факторы. Во всяком случае, такое мнение кажется более правильным, чем признание действия исключительно одного из этих двух механизмов¹.

Какие именно ткани, системы или вещества организма насекомых определяют природу или интенсивность гуморального и клеточного иммунитета — точно не установлено. Неизвестно также, происходит ли образование антител в какой-либо одной или в нескольких тканях тела. Выяснение этого вопроса на примере насекомых, возможно, найдет важное применение для освещения тех же проблем иммунитета у позвоночных. Были сделаны интересные попытки определения некоторых из основных механизмов на личинках насекомых. Например, Метальников (1927) обнаружил, что если головной, а также первый и второй ганглии гусениц *Galleria mellonella* (Linn.) разрушить горячей иглой, то насекомые приобретают иммунитет к холерному вибриону и бацилле Дашча так же легко, как и нормальные насекомые. Сходные результаты были получены, когда личинок обезглавливали на уровне второго грудного сегмента. Если же разрушали третий грудной ганглий (это серьезная операция для насекомых), гусениц не удавалось иммунизировать и наблюдалось ослабление их естественной устойчивости по отношению к стафилококкам. Наблюдалось также уменьшение количества лейкоцитов и фагоцитарного индекса, что, согласно Метальникову, позволяло испытуемым бактериям быстро размножаться, вызывая гибель хозяина.

¹ См. примечание на стр. 265. (Прим. ред.)

Если гусеницу вощинной моли туго перетянуть посередине (в таком состоянии они могут жить 2—3 недели), можно иммунизировать каждую часть насекомого отдельно. Когда иммунизируется передняя половина тела, этот иммунитет передается задней половине. С другой стороны, иммунизация задней половины не придает защитных свойств передней. Метальников объяснял это парадоксальное явление тем, что у гусеницы передняя часть центральной нервной системы связана с процессом иммунизации и иммунитет передается по брюшной нервной цепочке. Он считает, что в пользу этой гипотезы говорит следующее наблюдение: если среднюю часть брюшной цепочки сначала разрушить горячей иглой, то при иммунизации передней половины перетянутого насекомого, иммунитет не передается в заднюю половину. Но прежде чем согласиться с выводами Метальникова, следует поставить дополнительные эксперименты, чтобы выяснить возможную роль, которую играет при этом кровь, снабжающая живые нервные пути.

Метальников считает также, что приобретенный иммунитет может передаваться по наследству от одного поколения гусениц вощинной моли другому.

Механизм, благодаря которому насекомые приобретают устойчивость к химическим инсектицидам, точно не известен. Однако установлено, что, например, у щитовок появляются расы, заметно более устойчивые к влиянию некоторых веществ, применяющихся путем опыления и окуливания¹. Естественный отбор, повидимому, является важным фактором в развитии этих устойчивых рас.

Пассивный иммунитет

Так же как и у позвоночных животных, иммунитет, приобретенный одним насекомым, может быть пассивно передан другому. Это обычно происходит путем переноса крови или сыворотки от иммунизированного животного в кровеносную систему насекомого, которое хотят иммунизировать.

Иммунизацию у насекомых пытались получить лишь в небольшом числе случаев. Типичный результат, которого можно ожидать в опытах с большинством других насекомых, был получен Зерновым (1928 а, б) с гусеницами *Galleria mellonella* (Linn.). Он обнаружил, что кровь гусениц, активно иммунизированных против бациллы Данича (*Salmonella enteritidis* var. *Danzysz Bahr.*), будучи введена нормальным гусеницам, иммунизировала последних не только против указанной выше бациллы, но еще в большей

¹ Довольно ярким примером этого служит обсуждаемая в современной литературе способность комнатной мухи приобретать стойкость к частому применению препарата ДДТ при борьбе с мухами. Поэтому рекомендуют чередовать использование ДДТ с применением других препаратов, например гексахлорана. (*Прим. ред.*)

степени против «*Coccobacillus acridiorum*» d' Нег. На основе этого наблюдения Зернов сделал вывод, что пассивный иммунитет не обладает заметной специфичностью. Однако обычно пассивно передаваемый иммунитет оказывается более сильным по отношению к специфическому организму, чем по отношению к другим. Кроме того, пассивно передаваемый иммунитет насекомых сохраняется сравнительно недолго, хотя температура 80° в течение 30 мин. не вполне разрушает иммунизирующие свойства крови. Согласно Зернову, и гемоциты и гемолимфа (плазма) в отдельности передают пассивный иммунитет так же, как и кровь в целом.

Л И Т Е Р А Т У Р А

- С а м е р о н G. R., 1934. Inflammation in the caterpillars of *Lepidoptera*, *J. Path. Bact.*, 38, 441—466.
- Ш о р и н В., 1929. Immunité antitoxique chez les chenilles de *Galleria mellonella*, *Ann. Inst. Pasteur*, 43, 955—958.
- Ш о р и н В., 1931. Contribution à l'étude de l'immunité chez les insectes, *Bull. Biol. France Belge*, 65, 291—393.
- F r i n g s H., G o l d b e r g E. and A r e n t z e n J. C., 1948. Antibacterial action of the blood of the large milkweed bug, *Science*, 108, 689—690.
- G a r y N. D., N e l s o n C. I. and M u n r o J. A., 1948. Serological evidence of resistance of larvae and workers to *Bacillus larvae*, *J. Econ. Entomol.*, 41, 661—663.
- G l a s e r R. W., 1918. On the existence of immunity principles in insects, *Psyche*, 25, 39—46.
- G l a s e r R. W., 1925. Acquired immunity in silkworms, *J. Immunol.*, 10, 651—662.
- d' H e r e l l e E., 1911. Sur une épizootie de nature bactérienne sévissant sur les sauterelles au Mexique, *Compt. Rend. Acad. Sci.*, Paris, 152, 1413—1415.
- H o l l a n d e A. C., 1911. Etude histologique comparée du sang des insectes à hémorrhée et des insectes sans hémorrhée, *Arch. Zool. Exptl. Gén.*, 2, 271—294.
- H u f f C. G., 1940. Immunity in invertebrates, *Physiol. Rev.*, 20, 68—88.
- I s h i m o r i N., 1924. Sur l'immunisation des chenilles, *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 90, 843—845.
- I s h i m o r i N. et M e t a l n i k o v S., 1924. Immunisation de la chenille de *Galleria mellonella* par des substances non spécifiques, *Compt. Rend. Acad. Sci.*, Paris, 178, 2136—2138.
- М е т а л ь н и к о в С., 1927. L'Infection microbienne et l'immunité chez la mite des abeilles *Galleria mellonella*, Monogr. Inst. Pasteur, Masson et Cie., Paris, 140 pp.
- М е т а л ь н и к о в С. и Ш о р и н В., 1929. On the natural and acquired immunity of *Pyrausta nubilalis* Hb., *Intern. Corn Borer Invest.*, *Sci. Repts.*, 2, 22—38.
- M e t a l n i k o v S. et G a s c h e n H., 1921a. Sur la rapidité d'immunisation chez la chenille de *Galleria*, *Compt. Rend. Soc. Biol.*, Paris, 85, 224—226.
- M e t a l n i k o v S. et G a s c h e n H., 1921b. Immunité et hypersensibilité chez la chenille, *Compt. Rend. Hebdom. Acad. Sci.*, Paris, 173. 336—338.

- Мечников И., 1883. Untersuchungen über die intrazelluläre Verdauung bei wirbellosen Thieren, Wien, 28 pp.
- Мечников И., 1905. Immunity in infective diseases, Trans. F. G. Binnie, Cambridge Univ. Press, Cambridge, 591 pp.
- Millara P., 1947. Contribution a l'étude cytologique et physiologique des leucocytes d'insectes, *Bull. Biol. France Belge*, 81, 129—153.
- Muttkowski R. A., 1924. Studies on the blood of insects. II. The structural elements of the blood, *Bull. Brooklyn Entomol. Soc.*, 18, 127—136.
- Olivier H. R., 1947. Antibiotic action of an extract of *Galleria mellonella*, *Nature*, 159, 685.
- Paillet A., 1920. L'Immunité acquise chez les insectes, *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 83, 278—280.
- Paillet A., 1933. L'Infection chez les insectes, G. Patissier, Trévoux, 535 pp.
- Rooseboom M., 1937. Contribution a l'étude de la cytologie du sang de certains insectes, avec quelques considérations générales, Joh. Enschedé, Haarlem, Holland, 135 pp.
- Speare A. T., 1920. Further studies of *Sorosporrella uvella*, a fungous parasite of noctuid larvae, *J. Agr. Research*, 18, 399—439.
- Штейнхуз Э., 1950. Микробиология насекомых, Изд. ин. лит., Москва.
- Wigglesworth V. B., 1933. The physiology of the cuticle and of ecdysis in *Rhodnius prolixus* (Triatomidae, Hemiptera); with special reference to the function of the oenocytes and of the dermal glands, *Quart. J. Microscop. Sci.*, 76, 269—318.
- Yeager J. F., 1945. The blood picture of the southern armyworm (*Prodenia eridania*), *J. Agr. Research*, 71, 1—40.
- Yeager J. F. and Kight H. H., 1933. Microscopic observations on blood coagulation in several different species of insects, *Ann. Entomol. Soc. Amer.*, 26, 591—602.
- Yeager J. F., McGovran E. R., Munson S. C. and Mayer E. L., 1942. Effect of blocking hemocytes with Chinese ink and staining nephrocytes with trypan blue upon the resistance of the cockroach *Periplaneta americana* (L.) to sodium arsenite and nicotine, *Ann. Entomol. Soc. Amer.*, 35, 23—40.
- Зернов В., 1928a. Sur la spécificité de l'immunité passive chez *Galleria mellonella*, *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 98, 1500—1502.
- Зернов В., 1928b. Sur la nature de l'immunité passive chez les chenilles de *Galleria mellonella*, *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 99, 315—317.
- Зернов В., 1931. Les Bactériolysines chez les insectes, *Ann. Inst. Pasteur*, 46, pp. 365.
- Зернов В., 1934. Influence des différentes concentrations des vaccins dans l'immunisation de *Galleria mellonella*, *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 116, 304.

ГЛАВА VIII

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНЕЙ И ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Эта глава в основном посвящена терминам и определениям. Терминология, выработанная при изучении болезненных процессов, требует известных точных определений, иначе будут непонятны термины, применяющиеся в работах, где описываются болезни и сопутствующие им патологические изменения.

В поведении и строении больных или поврежденных особей обычно наблюдаются нарушения, более или менее характерные для данного заболевания. Обычно отклонения от нормы в поведении носят название «симптомов», а изменения в строении тела, вызванные заболеванием, называют «патологическими». Безусловно, в этой терминологии наблюдается известная трансгрессия, так как некоторые патологические изменения иногда называют симптомами. Особое сочетание, набор или последовательность симптомов, характеризующих какую-либо болезнь или инфекцию, называют «синдромом».

КЛАССИФИКАЦИЯ СИМПТОМОВ

При заболеваниях насекомых симптомы установить не всегда легко. Действительно, часто трудно отличить нормальное насекомое от больного. В разных условиях окружающей среды могут проявляться различные изменения в поведении и в строении тела зараженных насекомых, даже в тех случаях, когда исходная причина заболевания одна и та же. Главная трудность заключается в том, что симптомы заболеваний насекомых недостаточно хорошо изучены и плохо описаны. Любая классификация симптомов безусловно будет лишь попыткой к классификации и притом далеко не полной. Однако все же следующие параграфы, может быть, помогут изучающему патологию насекомых ориентироваться в своих наблюдениях.

Подвижность и раздражимость. С прогрессирующим развитием болезни насекомые, так же как и большинство других больных животных, обычно делаются сонными, а движения их вялыми. Они реагируют на внешние раздражения медленнее и менее активно, а перед наступлением смерти могут стать совсем неподвижными. Однако вялость наблюдается не всегда. Иногда, в особенности на

самых ранних стадиях какого-нибудь заболевания, насекомые делаютя особенно беспокойными и возбудимыми. Некоторые громко и беспечно жужжат, все их поведение показывает повышенную возбудимость. У зараженных насекомых иногда наблюдаются заметные мышечные сокращения или искривление частей тела, часто характеризующие тип инфекции¹.

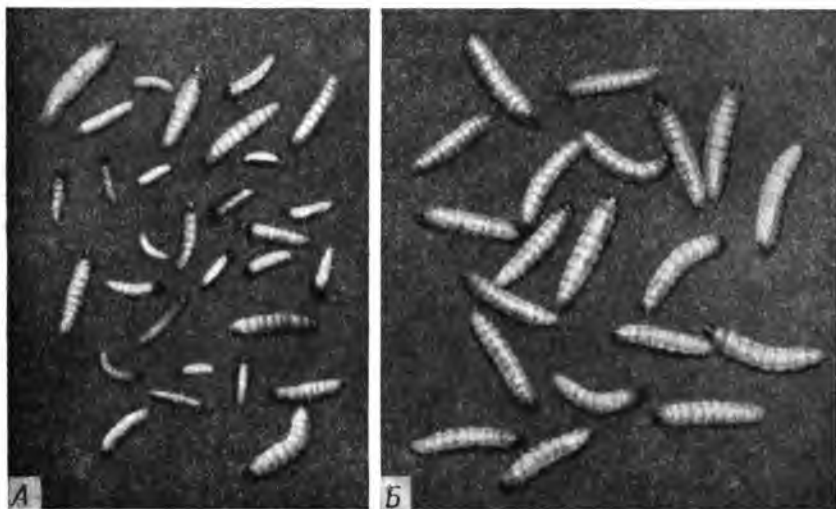
В некоторых случаях у больных насекомых наблюдаются характерные «миграции», или перемещения. Так, в случае некоторых вирусных заболеваний (например, «Wipfelkrankheit») зараженные гусеницы всползают на верхушки деревьев или других растений, с которых они свешиваются, прикрепляясь ножками, и погибают. Каково значение этих перемещений, точно не известно, но были выдвинуты различные объясняющие их теории (например, что насекомые ищут более благоприятных условий влажности и температуры). Что же касается развития самой болезни, эти передвижения способствуют распространению заражающего микроорганизма, который может быть смыт или может попасть из разлагающегося насекомого на листья и там прийти в соприкосновение со здоровыми особями.

Обесцвечивание. При некоторых заболеваниях пораженное насекомое принимает характерную окраску, отличающую его от здоровых особей. Такое изменение окраски может равномерно затронуть все тело особи; в других случаях наблюдаются только отдельные пятна. Это может быть связано с изменениями в самих тканях или с присутствием заражающих микроорганизмов. Темнокоричневая или черная окраска может развиться в результате распада тканей, подвергнутых действию бактериальных ферментов. Сами бактерии могут также содержать пигмент, придающий насекомому определенную окраску, если бактерии скопляются в таком количестве, что они становятся хорошо заметны невооруженным глазом. Этот тип окраски часто наблюдается у насекомых, зараженных бактериями *Serratia marcescens* Vizio, содержащими красный пигмент, который придает зараженному хозяину яркочерную окраску. Иногда скопление спор простейших или бактерий может придать насекомому белую мутную окраску, что наблюдается, например, при молочной болезни личинок жуков и заболевании личинок комаров, вызываемом микроспоридиями.

Причины некоторых типов изменений окраски, например желтушная или желтоватая окраска у некоторых гусениц, зараженных вирусом полиэдрической болезни, еще не окончательно поняты. Действительно, пока еще не ясно, от чего зависит коричневатост-

¹ Поражительный пример дают кровососущие комары: под влиянием тонко распыленного в воздухе препарата ДДТ с пиретрой в фреоне (аэрозольный инсектицид) у комаров через короткое время отваливаются все ноги вследствие чрезмерно сильных судорог. (Прим. ред.)

черная окраска покровных и расположенных под ними тканей насекомых, зараженных рядом бактериальных и вирусных болезней и умирающих от них. Некоторые авторы считают, что эта необычная окраска зависит от выделения оксидаз. То обстоятельство, что больные гусеницы после смерти обычно очень скоро чернеют, а также появление черных пятен у живых насекомых объясняют



Р и с. 64. Общий вид гусениц *Gnorimoschema operculella* (Zell.), страдающих от протозойной инвазии (заражение микроспоридиями).

А — зараженные гусеницы; Б — нормальные гусеницы; обращают на себя внимание вариации в размере и окраске зараженных гусениц по сравнению с нормальными.

усиленным выделением окислительных ферментов, которое стимулируется недостаточным питанием. Единственный хорошо изученный черный пигмент, не образующийся из гемоглобина, а вырабатывающийся в живых тканях в результате специфической активности клеток, — это органическое вещество, посящее название меланина; оно вызывает окраску опухолей и других патологических образований¹ (по крайней мере у высших животных). Черный меланин называют обычно «фусидином».

¹ Пигмент меланин нерастворим в воде, спирте, эфире, хлороформе, сероуглероде и слабых кислотах. Он растворяется в щелочах, крепких кислотах или киничем спирте. В связи с этим срезы тканей больных личинок приходится иногда перед окраской обрабатывать спиртовым раствором едкого калия, чтобы удалить пигмент, если он принадлежит к меланинам. В некоторых случаях при этом растворяется пигмент в зараженных областях и, таким образом, дает возможность окраситься микроорганизмам и окружающим их тканям. (Прим. ред.)

Коричневые или черные пятна, наблюдаемые на гусеницах, больших некоторыми болезнями, вызываемыми микроспоридиями, например, пембриной, объясняли свертыванием крови после кровотечения из ран, образовавшихся в покровных тканях под действием паразитов; кроме того, считают, что споры микроспоридий, заключенные в этой области, становятся желтыми при недостатке кислорода. Возможно также, что сама кутикула, расположенная над зараженными клетками гиподермы, становится коричневатой (рис. 64).

Изменения размеров и формы. Передко на заболевание насекомых указывают изменения величины и формы зараженных особей, по сравнению со здоровыми экземплярами. Большинство содержащихся вместе при одинаковых условиях личинок одной и той же здоровой семьи растет и развивается примерно с одинаковой скоростью; развитие же личинок из больной семьи часто происходит разновременно, так что некоторые особи отстают в росте, тогда как другие растут нормально. Зараженные личинки, кроме того, что они чахлые и плохо растут, часто сморщиваются и теряют нормальный тургор и полноту. Все тело может стать уплющенным или раздутым; отдельные части его могут быть растянуты под действием микроорганизмов или веществ, образующихся в результате заболевания. Могут также наблюдаться опухлеобразные выросты и другие деформации. Иногда различные придатки, в особенности ноги и крылья, могут быть слегка изменены по сравнению с нормой; в некоторых случаях они искривлены или косо направлены.

Нарушения пищеварения. При некоторых типах заболеваний характерным симптомом является нарушение процесса пищеварения. У наиболее серьезно пораженных насекомых уменьшается аппетит, часто они вообще отказываются от пищи или не стремятся к ней; с развитием болезни у насекомых может наблюдаться рвота или же они отрыгивают пищу обратно. В других случаях наблюдается просто выделение изо рта водянистой жидкости. Если инфекция сосредоточена в пищеварительном канале, то часто наблюдаются признаки поноса в виде жидких клейких выделений из анального отверстия; с другой стороны, некоторые инфекции сопровождаются затвердением содержимого кишки, т. е. запором. Это иногда заметно по скорости выделения фекалий: обычно в таких случаях они выделяются очень медленно и с трудом.

Другие ненормальные физиологические реакции. Поскольку процесс заболевания в основном характеризуется ненормальной физиологией или нарушением обмена в организме хозяина, вполне естественно, что помимо нарушения пищеварения наблюдаются

другие ненормальные физиологические реакции, составляющие часть симптомов многих болезней. Действительно, таких физиологических нарушений много и они весьма разнообразны. Упомянутые выше симптомы, вероятно, наиболее явные.

Неспособность больных личинок окукливаться или куколок превращаться во взрослую форму, а также неспособность взрослых форм откладывать жизнеспособные яйца — довольно частые явления, наблюдаемые у больных насекомых. То же самое можно сказать о неспособности насекомых выполнять нормальную функцию выделения, секреции (например, шелка) и т. д. Иногда разрушение некоторых нервов и ганглиев вызывает напряжение функций отдельных частей тела. Болезнь может также вызвать ненормальную чувствительность или отсутствие чувствительности к теплу, свету, прикосновению и другим физическим факторам.

К симптомам заболеваний можно отнести изменения в консистенции или во внешнем виде некоторых тканей организма. Так, ткани могут становиться жидкими или утолщаться; хитиновая кутикула может стать очень хрупкой; полостные жидкости могут стать вследствие присутствия микроорганизмов непрозрачными, мутными или молочно-белыми; в крови наблюдаются изменения клеток или химического состава, но это еще не достаточно изучено. Хотя многие мертвые насекомые пахнут или гниют, но у больных определенными болезнями насекомых почти всегда наблюдается характерный запах (например, запах «подгорелого клея» при американском гнильце). Однако запах лишь в редких случаях может служить характерным признаком определенной инфекции.

Посмертные изменения. Посмертные изменения, т. е. изменения, происходящие в организме насекомого после его гибели, строго говоря, не относятся к симптомопатологии болезни данной особи. Однако посмертные изменения, наблюдаемые в той части популяции насекомых, которая уже погибла от болезни, часто дают ясные указания и помогают поставить диагноз заболевания, продолжающего поражать живых насекомых. Например, разложение насекомых, погибших от вируса полиэдрической болезни, на разжижающиеся массы — признак, имеющий большое значение для диагностики. Такое же значение имеет мумифицированная внешность насекомых, погибших от грибных заболеваний.

Посмертные изменения обычно наступают очень скоро после смерти насекомого. Ткани быстро разрушаются автолитическими ферментами; этому способствует также интенсивный рост сопутствующих бактерий. После смерти насекомого бактерии, обычно присутствующие в кишке, часто приводят к быстрому раз-

рушению всех внутренних тканей. Эти бактерии часто растут более интенсивно, чем патогенные микроорганизмы, вызывая гибель насекомого, и затрудняют постановку правильного диагноза.

Низкая температура холодильника может до некоторой степени задержать наступление посмертных изменений, но все же погибших насекомых обычно следует изучать как можно скорее после смерти. В особенности это относится к гистологическим исследованиям, которые лучше производить в течение ранних стадий заболевания или непосредственно перед смертью. Некоторые бактериологические исследования, например для обнаружения грибов, спор простейших и полиэдрических телец, часто можно производить через некоторое время после гибели хозяина: спустя несколько часов или дней. Действительно, многие патогенные для насекомых¹ грибы развиваются полностью или образуют споры лишь после смерти насекомого. Если мертвое насекомое высохло, оно уже почти не годится для постановки диагноза; в нем можно обнаружить лишь грибы и другие стойкие микроорганизмы. Но и эти наблюдения следует производить очень тщательно, чтобы избежать ошибки при выяснении истинной причины гибели насекомого.

Для того чтобы решить, являются ли обнаруженные изменения собственно патологическими или же просто неспецифическими посмертными изменениями, следует тщательно установить критерий смерти. Некоторые исследователи считают насекомое мертвым, если оно больше не реагирует на внешние раздражения. Другие высказывают мнение, что насекомое мертво лишь тогда, когда у него не удается получить кровь для микроскопических исследований. В одной из предыдущих глав было указано, что насекомое, так же как и другие животные, умирает не сразу. Некоторые его ткани умирают раньше других. Отдельные ткани могут быть уже мертвыми и в них происходят аутолитические изменения до того, как у насекомого исчезнут внешние признаки жизни. Один этот факт делает работу гистопатолога ненадежной в тех случаях, когда необходимо описать незначительные изменения в больных тканях; не всегда легко отличить истинные патологические изменения от посмертных².

¹ По отношению к бактериям и другим микроорганизмам, выделяемым из насекомых, автор применяет термин «энтомогенный», просочившийся и в нашу литературу. Не считая этот термин точно соответствующим смыслу определяемого им понятия, мы в нашем переводе заменяли его выражениями «болезнетворный для насекомого», «выделяемый из насекомого» или просто «микроб насекомого», смотря по смыслу текста. (*Прим. ред.*)

² Само собой разумеется, что для установления подобных отличий необходимо применение собственно гистологических методов исследования. (*Прим. ред.*)

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ

Патологические изменения, обнаруженные у больных насекомых, обычно делят на два типа: хорошо заметные макроскопические изменения и изменения гистопатологические. К макроскопическим изменениям относятся те ненормальности в поврежденных органах и тканях, которые можно заметить и изучать без помощи микроскопа. Они обычно выражаются в таких уклонах от нормы, как изменения размера, формы, окраски, внешнего облика и состояния органов и тканей. Гистопатологические изменения — это патологические изменения в органах и тканях, видимые лишь под микроскопом. Обычно они имеют большее значение, чем макроскопические; но, к несчастью, в этой области имеется большой пробел в наших знаниях, когда речь идет о заболеваниях насекомых. Это одна из наиболее важных областей патологии насекомых, нуждающихся в изучении.

Патологические процессы, проявляясь весьма различно, и обычно приходится искать их объяснения на основе клеточных и гистологических исследований. Такими методами можно обнаружить наиболее регрессивные изменения, происходящие в течение болезни; в этих случаях пораженные ткани уклоняются от нормального состояния и временно или необратимо теряют способность выполнять свои функции. Примером служат два процесса: инфильтрация и дегенерация.

Инфильтрация. Термин «инфильтрация» означает отложение между клетками или тканями необычного вещества или избытка нормально присутствующих веществ. У млекопитающих большей частью откладываются следующие вещества: жиры, амилоиды (лардацеин, крахмалоподобное вещество), пигмент, гликоген, известковые соли. Такие отложения называют жирными, амилоидными, пигментными, гликогенными и известковыми инфильтрациями. Иногда между нормальными клетками могут располагаться ненормальные или злокачественные клетки.

Насколько подобные типы инфильтратов распространены у насекомых, — пока не ясно. Возможно, что будет обнаружено больше примеров регрессивных изменений этого типа, когда гистопатология этих существ будет лучше изучена. Следует только помнить, что для насекомых характерно отложение в определенных клетках организма некоторых материалов в качестве запасов или для окончательного выключения их из обмена (например, капель жира в жировых клетках, конкрементов мочевины в жировой и других тканях и др.).

Дегенерация. Дегенерация — это регрессивное изменение в живой ткани, которое следует отличать от некроза, связанного со

смертью клеток. Живое функционирующее вещество клеток заменяется новым инертным материалом; в результате этого ткань перестает выполнять свои функции пропорционально степени наблюдающихся изменений; пока продолжается такое состояние, пораженные клетки теряют нормальную структуру и функцию. Клетка может дегенерировать, а затем снова оправиться и вернуться к нормальному состоянию. Если же причина дегенерации сохраняется, то дегенеративные процессы продолжают и степень их все более возрастает. При усилении дегенерации строение и функция клеток настолько нарушаются, что клетки погибают.

В тканях млекопитающих наблюдаются разные типы дегенерации, но какие из них встречаются у насекомых и какова их степень пока неизвестно. *Паренхиматозная*, или *гранулярная*, дегенерация наблюдается главным образом в эпителиальных клетках. Она может быть вызвана действием разных ядов, в том числе токсинами, выделяемыми микроорганизмами и другими паразитами. Пораженные клетки набухают, а протоплазма их становится зернистой. Некоторые авторы считают, что эти гранулы представляют собой протоплазматические частички, претерпевшие коагуляцию или усложнение. Они до известной степени преломляют свет и не окрашиваются обычными красками; в результате функция клеток, какая бы она ни была, нарушается. *Жировая дегенерация* характеризуется накоплением капелек жира в эпителиальных и, возможно, также в жировых клетках; причины в основном те же, которые вызывают гранулярную дегенерацию. *Коллоидной дегенерацией* называют такое состояние, когда клетки содержат тягучее, желеобразное или клейкое бесструктурное вещество, бесцветное или желтовато-коричневатое. *Мукоидная дегенерация* наблюдается в клетках как эпителиальной, так и соединительной тканей. Ее характерная черта — образование вещества, содержащего муцин (гликопротеин). Термином *гиалиновая дегенерация* обозначают такое состояние, когда ткани теряют свое нормальное строение и принимают однородный стекловидный вид. *Водная дегенерация* (или клеточный отек) связана с отеком клеток и наблюдается при воспалительных процессах; клетки набухают, и в них возникают вакуоли, наполненные жидкостью; при этом большей частью поражаются эпителиальные клетки.

Некроз. Смерть клеток и тканей в определенном участке называют «некрозом», в отличие от смерти всего тела насекомого. При наблюдении невооруженным глазом ткань, пораженная некрозом, обычно кажется серой или желтой, но благодаря содержанию в ней крови, пигмента или в связи с процессом окисления она может принять любую окраску, вплоть до черной. При исследовании под микроскопом обнаруживаются две характерные особенности некроза: 1) очертания отдельных клеток и других

тканевых элементов теряются и почти совсем стираются; ткань кажется гомогенной или равномерно зернистой; 2) избирательного окрашивания не наблюдается, все части клеток окрашиваются любой краской в один и тот же цвет. Как правило, ткань, пораженная некрозом, окрашивается слабо при применении большинства гистологических методов; наилучшие результаты дают кислые краски, например эозин, окрашивающий ткань в яркоалый цвет. При изучении некротической ткани под микроскопом прежде всего бросается в глаза отсутствие ядер.

Заметные изменения наблюдаются не всегда сейчас же после смерти тканей или клеток. Через короткий промежуток времени начинается автолиз, и внутриклеточные протеазы расщепляют клеточные белки. Если эти ферменты разрушаются (что происходит в тканях, убитых высокой температурой или кислотой), лизис мертвых клеток происходит медленнее, поскольку протеолитические ферменты должны при этом снова выделиться гемоцитами или другими клетками. Хроматин ядра также распадается; по-видимому, при этом выделяется большое количество нуклеиновых кислот, так как в течение некоторого времени ядро более интенсивно окрашивается основными красками (пикноз). С уменьшением количества хроматина ядро постепенно становится более бледным (кариолизис) и, наконец, оно совсем перестает окрашиваться основными красками, хотя иногда форма его сохраняется. Иногда ядро распадается на части (кариорексис); но это наблюдается реже, чем кариолизис. В цитоплазме также наблюдаются изменения; она может сделаться плотной, гомогенной и потерять свою характерную зернистую или сетчатую структуру или же в ней наблюдаются разные формы фрагментации и разжижения. (При исследовании материала из мертвых насекомых надо уметь отличить эти процессы от посмертных изменений.) Если некроз не наступает немедленно при действии веществ или ядов, которые сами по себе вызывают смерть, ему обычно предшествует дегенерация, приводящая к распаду цитоплазмы, ядер и клеточных оболочек. Эту медленную смерть, при которой клетки проходят через ряд дегенеративных изменений, иногда обозначают термином «некробиоз».

Все эти изменения вызываются в некротических клетках химическими процессами, происходящими в момент смерти и после нее. Некроз происходит как в зараженных, так и в асептических участках. На основании этих наблюдений можно сделать вывод, что некоторые из химических процессов протекают под действием внутриклеточных ферментов.

В патологии позвоночных различные типы некроза получили особые наименования, а именно коагуляционный, разжижающий, творожистый и жировой некрозы. Возможно, что последние два типа наблюдаются у насекомых лишь очень редко. С другой стороны, коагуляционный некроз, сопровождающийся коагуля-

цией жидкостей внутри пораженной ткани, и разжижающий некроз, при котором пораженная ткань разжижается, повидимому, встречаются чаще.

Термином «гангрена» обозначают некротическую ткань, в которой происходит гниение, несмотря на то, что она еще связана с организмом. При некоторых бактериальных заболеваниях в конечностях насекомых наблюдается сильный некроз, и можно сказать, что они поражены гангреной. Поскольку гангрена обычно вызывается затруднением или прекращением кровообращения, этот термин в узком смысле часто нельзя применить к явлениям, наблюдающимся у насекомых. Однако подобное нарушение кровообращения все же происходит в некоторых частях тела насекомого; оно наблюдается при молочной болезни тиша В у японского жука и при некоторых других бактериальных болезнях личинок жуков. Этот термин можно также применять к заболеванию клопа *Tessaratoma papillosa* Drug., при котором его ноги и антенны темнеют и отваливаются, повидимому под действием гриба.

Другие патологические изменения. Ввиду того, что о патологических изменениях, происходящих в организме насекомого, известно очень мало, не имеет смысла давать здесь обзор всех изменений, которые может наблюдать исследователь патологии насекомых. Однако будет уместным кратко упомянуть о некоторых наиболее распространенных проявлениях болезней, наблюдающихся в тканях насекомых.

Одно из макроскопических патологических изменений, часто наблюдающееся у насекомых, обозначается термином «гипертрофия». Подобные гистопатологические изменения можно видеть при заболеваниях, вызываемых всеми главными группами микроорганизмов. Для них характерно увеличение размера (веса) и усиление функции органа, ткани или клетки. Действительно, причина гипертрофии — это постепенно возрастающая необходимость в усиленной работе, и развивается она не сразу, а постепенно. Это явление не надо путать с гиперплазией — прогрессирующим изменением тканей, связанным с усиленным ростом или формообразованием, но не с интенсификацией функций. «Гипертрофия», в основном, понятие, противоположное «атрофии», при которой в тканях наблюдаются дегенеративные и автолитические изменения, размер их уменьшается и способность к функции ослабевает; размер атрофированной ткани или органа обычно уменьшен. Цитоплазма отдельных клеток сжимается, но часто в ней не наблюдается явных дегенеративных изменений. Атрофия наблюдается в различных условиях: при измененных физиологических процессах, отсутствии упражнения, голоде и т. д. Случаи, когда орган или ткань не уменьшаются вследствие атрофии, но не достигают нормальной величины, являются примером «гинопла-

зии», это пример недоразвития и уродства. «Аплазией», или «агенезом», называют полную неспособность органа к развитию; при этом обычно отмечается отсутствие соответственного органа или ткани. «Метаплазией» называют изменение роста или формообразования; этим термином обозначают превращение одной формы ткани в другую, но в пределах того же типа. Например, эпителиальные клетки могут превратиться из одной формы в другую (плоские клетки в цилиндрические), но не могут превратиться в клетки соединительной ткани. Термином «гетероплазия» обозначают необычный рост; его применяют к тем случаям, когда в определенном органе развивается ткань, обычно в нем отсутствующая.

Нарушение кровообращения, повидимому, не приводит к важным последствиям при заболеваниях насекомых. Конечно, такие явления, как кровотечение (при котором вытекают все элементы крови), наблюдаются, если оторвется крыло или нога, а также если произойдет разрыв стенки тела. Оно может быть вызвано также ушибом, просачиванием крови при отсутствии видимых отверстий, путем разъедания и образования отверстий в стенке тела и тканях при «изъязвлении» или некротических процессах. Иногда образуются внутренние «сгустки» из кровяных клеток и гемолимфы, хотя, возможно, они и не имеют большого значения при болезнях насекомых. Может образоваться то, что называется «тромбом» и в патологии известно как тромбоз. Возможно, что эмболы (т. е. тела, плавающие в гемолимфе), такие как скопления микроорганизмов, закупоривая узкие каналы, синусы или придатки тела, также могут вызывать нарушения. Избыток гемолимфы (без гемоцитов), скопляющейся в клетках или в любом узком пространстве организма насекомого, можно рассматривать как отек. Если имеются также и гемоциты, то больше подходят такие термины, как «гиперемия» или «переполнение кровью». При общем недостатке крови говорят о «гипемии», или «олигемии»; термином «анемия» (не применяющимся здесь в физиологическом смысле для обозначения недостатка гемоглобина) называют в патологии явления нарушения кровообращения, приводящие к местному ослаблению кровоснабжения. Кровь или гемолимфа могут быть при этом совершенно нормальными, но поступать в пораженную часть в недостаточном количестве. Для того чтобы подчеркнуть различие, такую местную анемию часто называют «пшемией».

Если анемия кратковременна (длится несколько минут), то она не вызывает заметных нарушений. Но если она продолжается долго, то в тканях наблюдается атрофия или дегенеративные изменения, а иногда и то и другое; позднее наступает некроз. Термин «стаз» обозначает полную остановку кровообращения в определенной части организма насекомого.

Воспаление у насекомых проявляется не совсем так, как у высших животных. Действительно, те явления, которые наблюдаются у позвоночных, не могут иметь места у насекомых. Однако если понимать воспаление в широком смысле слова и принять во внимание наблюдающиеся последствия, можно сказать, что у насекомых происходят воспалительные процессы. Воспаление — это просто локальная реакция тканей на повреждение или на действие повреждающего агента¹. В большинстве случаев это процесс благоприятный для насекомого, и он не наблюдается в том случае, когда повреждение губит ткани. Важные элементы этого процесса — фагоцитоз и гуморальный иммунитет. Воспаление обычно кончается одним из трех процессов: 1) рассасывание, т. е. возврат тканей к нормальному состоянию без потери элементов ткани; 2) регенерация, т. е. возврат к норме после потери элементов ткани, но эта потеря возмещена; 3) заживление, наблюдающееся при значительных повреждениях ткани; при этом разрушенная ткань не регенерирует, но заживает.

¹ Тонкие работы над воспалением у насекомых проводились в нашей стране гистологом акад. А. П. Заварзиным и некоторыми из его учеников. (Прим. ред.)

ГЛАВА IX

БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Бактерии составляют наиболее распространенный тип микроорганизмов, связанных с насекомыми. Поэтому не удивительно, что значительное число этих микроорганизмов вызывает болезни у насекомых при весьма различных условиях. Бактерии, патогенные для насекомых, не отличаются от большинства других бактерий по своим основным признакам. Здесь будут даны лишь краткие сведения по этому вопросу. В основном бактерий можно рассматривать как одноклеточный растительный организм, размножающийся делением; конечно, из этого общего правила имеются исключения. Бактерии отличаются от большинства других микроорганизмов значительно меньшим размером, а также тем, что у них не всегда удастся обнаружить ясно оформленное ядро, хотя все увеличивается число данных, указывающих на возможность наличия у всех бактерий хроматинного тела, аналогичного ядру. Бактерии относятся к классу *Schizomycetes*, которых обычно делят на пять или более порядков, в зависимости от принятой системы классификации. Почти все бактерии, интересующие нас в данной главе с точки зрения патогенности, принадлежат к порядку *Eubacteriales*, подпорядок *Eubacteriineae*. Эта группа состоит из простых, недифференцированных клеток, хотя многие виды являются полиморфными. Они могут быть подвижны или неподвижны. Эндоспоры имеются в одном семействе (*Bacillaceae*); чаще всего они хромогенны. Большинство патогенных для насекомых бактерий относится к следующим шести семействам: *Bacillaceae*, *Enterobacteriaceae*, *Bacteriaceae*, *Lactobacteriaceae*, *Micrococcaceae* и *Pseudomonadaceae*.

Основные признаки бактериальных болезней. В основном у насекомых, страдающих от болезней, возбудителями которых являются бактерии, наблюдается меньшая подвижность, понижение аппетита, а также выделения из кишечника и рта. В большинстве случаев бактерии — возбудители инфекции — проникают в полость тела насекомого, и инфекция завершается септицемией. После гибели насекомого тело (особенно личинок) быстро принимает коричневый или черный цвет. Обычно оно очень мягкое и делается более или менее бесформенным. Внутренние ткани могут

быть вязкой консистенции, иногда издают запах; обычно они «не растворяются» или не разжижаются до степени, характерной для некоторых вирусных инфекций. Насекомое высыхает и сморщивается, причем кутикула остается неповрежденной. В мазках или на гистологических срезах насекомого, погибшего или погибающего от бактериальной болезни, обычно наблюдаются скопления бактерий-возбудителей.

Рассмотрение болезней насекомых затрудняется путаницей, существующей в номенклатуре. Названия, основывающиеся главным образом на симптомах болезней, могут легко привести к недоразумению. Например, вызывать у гусениц септицемию способны различные бактерии; следовательно, название «гусеничная септицемия» не будет специфичным и ясным. Однако при отсутствии более удовлетворительной терминологии такая номенклатура все же приемлема, и многие авторы продолжают пользоваться ею. При установлении различия между отдельными заболеваниями необходимо помнить о специфичности этиологического агента; поэтому не следует пользоваться общими наименованиями без указания на специфического возбудителя данной болезни.

ИНФЕКЦИИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ БАКТЕРИЯМИ СЕМЕЙСТВА *BACILLACEAE*

Семейство *Bacillaceae* состоит из двух родов: *Bacillus* и *Clostridium*. Все виды этих родов образуют споры. Виды рода *Bacillus* аэробны, в то время как виды рода *Clostridium* анаэробны. Из этих двух родов только в роде *Bacillus* были обнаружены виды, патогенные для насекомых в природных условиях. Экспериментально было установлено, что *Clostridium novyi* (Mig.) и *Clostridium perfringens* (Veil. et Tub.) отчасти патогенны для вошинной моли *Galleria mellonella* (Linn.). Однако до сих пор нет указаний на патогенность *Clostridium* для насекомых в естественных условиях.

Номенклатура. В прошлом во многих работах по патологии насекомых применялась запутанная классификация и номенклатура в отношении тех форм рода *Bacillus*, которые являются возбудителями инфекций у насекомых. Такое положение объясняется различными причинами; одна из них заключается в незнании основных правил номенклатуры и систематики. Другая причина — это отсутствие до недавнего времени систематики бактерий, которая бы удовлетворяла хотя бы специалистов по данному роду. В результате этого многие источники пестрят неправильными названиями бактерий. В 1946 г. была сделана попытка (Штейнхауз, 1946 а) выделить из рода *Bacillus* виды, не принадлежащие к этой категории, на основании того, что они не образуют спор.

Списки видов, носящих родовое название *Bacillus*, но неправильно отнесенных к этому роду, поскольку они не являются спорогенными, а также бактерий, патогенных для насекомых и описанных в качестве образующих споры, читатель найдет в указанной выше работе. Дальнейшее рассмотрение данных, лежащих в основе этих списков, позволит уменьшить количество названий патогенных для насекомых видов, которые могут быть признаны правильными, и разделить виды семейства *Bacillaceae* следующим образом:

Bacillus alvei Cheshire et Cheyne,

Bacillus bombycis auctt.

Bacillus larvae White,

Bacillus laterosporus Laubach (= *Bacillus orpheus* White),

Bacillus lentimorbis Dutky,

Bacillus popilliae Dutky.

Вторичное рассмотрение почти 50 видов, из коих были выбраны вышеуказанные названия, несомненно, позволило бы дополнительно выделить еще ряд форм, относящихся к данному роду. Поскольку большинство указанных микроорганизмов не разводится в чистой культуре, вероятность завершения всей этой работы в ближайшем будущем невелика. Неточность многих описаний делает невозможным установление большинства видов на основании одних только литературных данных. Надо надеяться, что в будущем исследователи, изучающие новые виды болезнетворных для насекомых бактерий, избегнут неправильного употребления родового названия *Bacillus* и будут снабжать свои работы полным и точным описанием бактерий.

Гнильцы пчел

На протяжении столетий было известно, что медоносная пчела (*Apis mellifera* Linn.) подвержена различным заболеваниям. Еще Аристотель отмечал такие заболевания в наблюдаемых им ульях, приписывая их интоксикации испорченным нектаром или «пыльцой». В своей «*Historia animalium*» Аристотель утверждает, что пчелы «чаще всего страдают от заболеваний, когда цветы в лесах поражены ржавчиной, а также в сухое лето». Сходные наблюдения мы находим у Плиния, и в отношении причин заболевания он был согласен с Аристотелем. По всей вероятности, пчеловоды продолжают отмечать и до настоящего времени такие ненормальности в своих ульях. В 1586 г. Н. Якоб не только описал ряд болезней пчел, причину которых он усматривал в гниении, но предложил также меры борьбы с ними. В последующие годы другие европейские пчеловоды, заинтересовавшись этими заболеваниями, приняли участие в изучении различных болезней, поражающих пчел (см. Туманов, 1930). К сожалению, почти

невозможно точно определить, какие из известных нам болезней пчел служили объектом исследований наблюдателей прежних времен. Однако несомненно, что ряд исследователей имел дело с состояниями, которые сейчас обычно рассматриваются под названием «гнильца».

Среди первых, применивших термин «гнилец», был Ширах (1771), который пользовался этим термином для обозначения целого ряда ненормальных явлений у пчел. Первые указания на существование двух различных видов гнильца принадлежат, повидимому, Дзирзону (1882). Такого же мнения придерживался в 1884 г. Чешайр; однако позднее он пришел к заключению о наличии лишь одной формы этого заболевания. Такой взгляд в течение некоторого времени поддерживался данными Чешайра и Чейна (1885); но за время с 1890 по 1900 г. многие американские пчеловоды пришли к заключению, что название «гнилец» приписывается по крайней мере двум различным заболеваниям. Это было установлено окончательно с опубликованием труда Г. Уайта (1920а, б, с).

Даже и ныне термин «гнилец» сам по себе употребляется часто в общем смысле, для обозначения одной из болезней, поражающих пчел. Однако обычно им обозначают состояние, при котором детка пчел поражается бактериями в отличие от болезней, вызываемых грибами, вирусами и простейшими. Большинство авторов обычно различает три типа гнильца, каждый из которых обуславливается самостоятельным видом бактерий — американский гнилец, европейский гнилец и парагнилец.

АМЕРИКАНСКИЙ ГНИЛЕЦ

Американский¹ гнилец известен также в различных местах США под названием «black brood», «gory brood», «foulbrood» или просто «foul». Польза назвать удачным использование слова «американский» для определения этой болезни, ибо она встречается и в других частях света. В европейской литературе встречаются такие названия, как «Brutpest», «Faulbrut», «Bipest», «loque américaine» и т. п.

Независимо от употребляемого названия интересующая нас болезнь детки медоносной пчелы вызывается специфической бактерией *Bacillus larvae* White.

Как уже указывалось, американский гнилец встречается среди пчел почти по всей Европе, в Австралии, на Новой Зеландии, в Канаде, на Кубе и в других местах. В США это заболевание встречается во всех штатах.

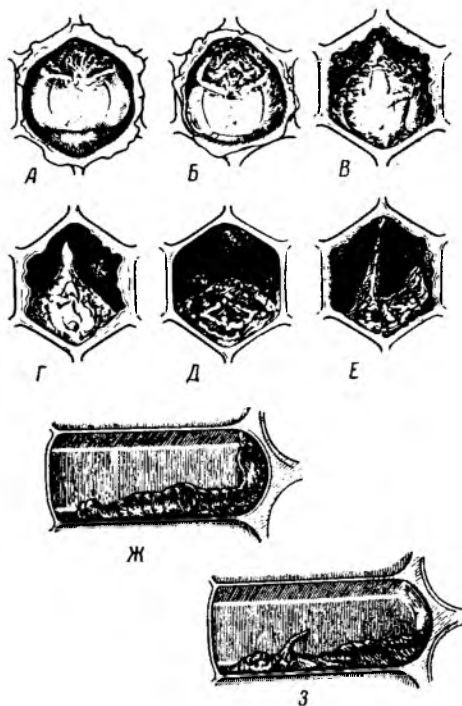
Американский гнилец как самостоятельное заболевание пчел

¹ Или злокачественный. (Прим. ред.)

был установлен около 1900 г. До этого времени его смешивали с европейским гнильцом и с другими болезнями молодняка пчел. В течение всей истории пчеловодства американский гнилец, без сомнения, являлся причиной колоссальных ежегодных убытков. Трудно точно оценить эти убытки, однако было установлено, что 5—10% всех семей пчел в США заражено возбудителем американского гнильца.

В настоящее время, при наличии современных мер санитарии, хорошо известных большинству пчеловодов, и эффективных мер борьбы совершенно недопустимо, чтобы пчеловодство продолжало нести потери в результате этой болезни. Все это не означает, конечно, что американский гнилец не опасная болезнь, — без сомнения, она опасна. Она не только убивает большое количество пчел, но и разрушает целые семьи. Из всех болезней детки гнилец является одной из наиболее страшных для пчеловодства, поскольку он может вспыхнуть при малейшем ослаблении защитных мер.

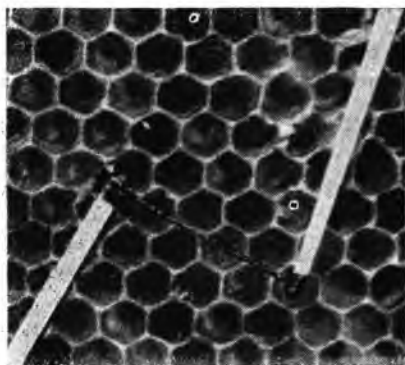
Симптомы заболевания. Прежде чем приступить к рассмотрению симптомов и патологии болезни «американский гнилец» у медоносной пчелы, читателю, незнакомому с циклом развития здоровой пчелы, необходимо познакомиться с описанием ненормальных форм этого насекомого (Г. Уайт, 1920b). Это поможет ему делать сравнения, необходимые для полного понимания изменений, имеющих место при болезни детки. Обычно первым симптомом инфекции служит изменение нормальной белой окраски личинки в светлорозовую (рис. 65). Личинка теряет присущую



Р и с. 65. Личинки и куколки медоносной пчелы *Apis mellifera* Linn. с симптомами американского гнильца.

А — здоровая куколка; Б — Е — стадии развития и высыхания куколки; Ж — оболочка поглотившей личинки (вид сбоку); З — оболочка поглотившей куколки (вид сбоку). (Из Барнсайда и Стереванта, 1936.)

ей округленную форму и постепенно опускается на дно ячейки, так что в конце концов задняя часть ее тела соприкасается с нижней стенкой ячейки. В это время окраска личинки темнеет и в конце концов приобретает коричневатый или шоколадный оттенок. При высыхании насекомого окраска становится коричнево-красной, достигая очень темного тона, когда личинка приближается к состоянию высохшего «щитка», в котором она крепко прилипает к стенке ячейки. Обычно зараженная личинка дости-



Р и с. 66. Тягучая, клейкая масса остатков медоносной пчелы (черный тяз), погибшей от американского гнильца. (По Бэрнсайду.)

гает зрелости, и ячейки сот с такими личинками оказываются запечатанными. В большинстве случаев гибель наступает в запечатанных ячейках после того, как личинки сплели кокон и полностью вытянулись на дне ячейки, т. е. на предкукольной стадии; некоторое количество личинок гибнет во время укладывания на дно ячейки. Иногда смерть наступает после того, как куколка сформировалась, но до начала пигментации ее тела (за исключением глаз). Мертвая куколка напоминает по своей окраске и консистенции личинку, погибшую от этой болезни. При высыхании

остается лишь одна оболочка. Ротовые части мертвой куколки могут выдаваться из головной части оболочки и выступать в виде тонкой нити, либо косо направленной назад в ячейку, либо прилипшей к верхней ее стенке. Эта выступающая часть, обычно называемая «язычком» куколки, служит симптомом, характерным для американского гнильца. Крышечки над ячейками, содержащими зараженную детку, обычно вдавлены внутрь; они обесцвечены и продырявлены; такие ячейки могут встречаться по всей поверхности сот, создавая впечатление «перечницы». Некоторые авторы считают, что взрослые пчелы пытаются «узнать», почему запечатанные ячейки не дают пчел, и прогрызают в крышечке крошечную дырку, что оказывается достаточным, чтобы установить беду. Западение крышечек обусловлено наличием внутри ячейки прилипшей к крышечке вязкой распадающейся массы, которая при оседании тянет ее внутрь.

Диагностированию болезни способствует характерный запах пораженной или погибшей детки, напоминающий запах подго-

ревшего клея. Установить болезнь можно также осторожным погружением зубочистки, заостренной спички или какого-либо другого тонкого предмета в массу, содержащуюся в ячейке; при вытягивании погруженного предмета остатки пораженной личинки прилипают к нему и растягиваются в виде клейкой нити на значительное расстояние (рис. 66). Вещество это обычно тягучей консистенции. Диагностическую ценность представляет также проба Холста, специфичная для американского гнильца. В основном эта проба состоит в помещении исследуемого материала, например высохшей оболочки личинки или куколки, в разбавленное теплое молоко. Если присутствуют споры возбудителя американского гнильца, то молоко свернется и просветлеет в течение 5—10 мин. Разжижение свернувшегося молока происходит благодаря действию энзима, образующегося при формировании спор бактерий. При обычных условиях энзимы сохраняются в оболочках годами.

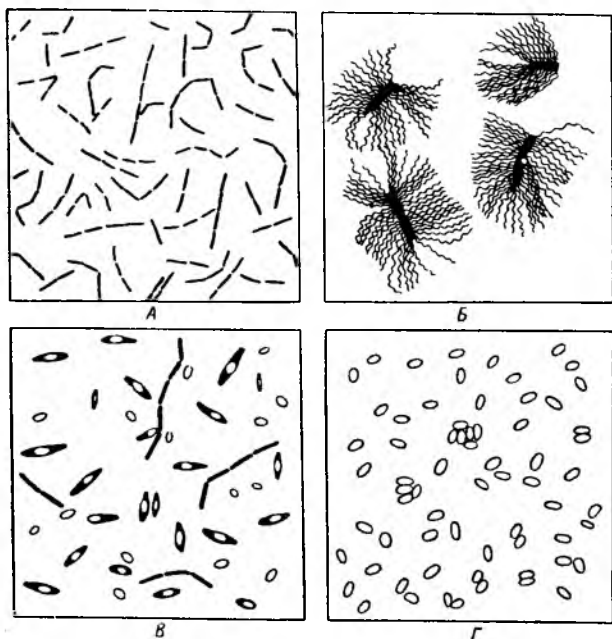
Кроме симптомов, наблюдаемых у отдельных насекомых, отмечаются также изменения всей семьи в целом. Если заражение произошло недавно, сила семьи поражается незначительно; однако если инфекция присутствует уже давно, то обычно семья слабеет. Если болезнь не ослабевает, то вся семья может погибнуть. Американский гнилец — упорная болезнь, и однажды зараженная семья редко восстанавливается без посторонней помощи.

Помимо умения отличать американский гнилец от других инфекций, необходимо отличать его от других поражений, неинфекционного происхождения. Например, «тухлая» (испорченная) детка пчел может быть ошибочно принята за американский гнилец на основании появления вдавленной крышечки над погибшей деткой. Такая детка обычно гибнет на стадии куколки или предкуколки. Личинки большой детки производят впечатление недостаточно подкормленных и, не достигнув зрелости, гибнут, подвергаясь автолизу. Куколки и пчелы, почти готовые к вылуплению из своих ячеек, также могут быть найдены мертвыми. Одной из причин гибели «тухой» детки является плохая матка; основная причина этого явления точно еще не определена (Тарр, 1937b).

Возбудитель заболевания. Первоначально предполагалось, что инфекционные болезни вызываются у пчел, так же как и у большинства других организмов, рядом вредных влияний, как то: испарение, гниение, яд и т. п.

До 1904 г., когда Г. Уайт сообщил о выделении «*Bacillus X*» из личинки пчелы, страдающей от американского гнильца, действительного возбудителя болезни часто смешивали с возбудителем европейского гнильца — *Bacillus alvei* Ches. et Chey. Выделенную им бактерию Г. Уайт (1905, 1906) назвал *Bacillus larvae*. Названия *Bacillus brandenburgiensis* Maassen и *Bacillus burrii* Cowan были предложены позднее другими авторами.

Bacillus larvae White представляет собой грамположительный, подвижный, спороносный, полиморфный, палочкообразный микроорганизм, встречающийся в виде цепочки, а также в виде отдельных палочек (рис. 67). При культивировании на твердой среде средняя величина бактерии достигает приблизительно 2,5—5 μ



Р и с. 67. *Bacillus larvae* White — возбудитель американского гнильца.

А — вегетативные палочки; Б — расположение жгутиков у вегетативных палочек после специального их окрасивания; В — смесь вегетативных палочек, палочек, содержащих споры, и свободных спор; Г — свободные, вполне сформировавшиеся споры; реантентная стадия бактерий. (Из Т. Уайта, 1920а.)

в длину и 0,5—0,8 μ в ширину; в жидкой среде длина ее несколько больше и имеется тенденция к образованию нитей. На углеводной среде бактерии сбраживают декстрозу, левулозу, галактозу, салицин и ксилозу с образованием кислоты и без образования газа. Некоторые штаммы образуют из лактозы и сахарозы небольшое количество кислоты. Маннит и дулцит не сбраживаются. Ряд штаммов медленно разжижает желатину; освобождение же протеолитических энзимов происходит, повидному, одновременно с образованием спор. Крахмал не подвергается гидролизу; образование индола из триптофана не имеет места. При соответствующей

щей среде обнаруживаются слабые следы аммония, аммиака и сероводорода. Питраты восстанавливаются до нитритов, и бактерии в состоянии давать нитриты на среде из моркови и брюквы без добавления питратов (Локхед, 1937).

Оптимальная для роста концентрация водородных ионов находится в пределах pH 6,5—7,0. Оптимальная температура роста приблизительно около 37°. Бактерии являются факультативными анаэробами. Споры *B. larvae* чрезвычайно устойчивы к влиянию внешних факторов; они переживают и остаются вирулентными в течение ряда лет в сухих остатках личинок и куколок, в сухой земле и в старых ульях. Г. Уайт (1920) обнаружил значительные колебания стойкости спор при нагревании. Многие споры убивались в течение 1 мин. при 100°, а в некоторых случаях все споры гибли в течение 5 мин. Наиболее устойчивые споры, взвешенные в воде, повидимому, не выдерживали 100° в течение 4 мин.; более высокую температуру споры выдерживают при нагревании их в меду¹. Согласно Бэрисайду (1945), обычно наиболее быстро прорастающие споры *B. larvae*, возможно, обладают самой высокой вирулентностью, но и они гибнут легче всего при нагревании. Споры, для прорастания которых требуется более длительный инкубационный период, обладают высокой стойкостью к нагреванию, но возможно, что они как раз и не вирулентны. Кипячение в течение 30 мин. уничтожает вирулентность спор при любых обычных условиях. В сухом состоянии они разрушаются под действием прямых солнечных лучей в течение 28—41 часа, однако если споры находятся в меду, для этого требуется от 4 до 6 недель. При комнатной температуре споры не разрушаются в 5-процентном растворе фенола в течение нескольких месяцев; сопротивляемость их к раствору сулемы в концентрации 1 : 1000 сохраняется в течение нескольких дней; по отношению к 10-процентному формалину — несколько часов и по отношению к 20-процентному формалину — несколько минут. Бактерии сопротивляются разрушительному действию брожения в течение 7 недель, а возможно, и более длительный срок.

Вскоре после того как Г. Уайту удалось на искусственной среде подучить культуру *B. larvae*, обычно не растущую на лабораторных средах (в данном случае была использована смесь с прибавлением личинок пчел), некоторые исследователи начали поиски наиболее подходящей среды для хорошего роста этого микроорганизма. Вскоре Г. Уайт нашел, что агар + сырой желток является более подходящей средой, чем агар с добавленным личинок пчел.

¹ В кипящем цельном меде споры погибают через 40 мин; при кипячении в меде, разведенном пополам с водой, споры погибают вдвое скорее; в воске они выживают 5 дней при 100°. Для обеззараживания воска требуется полчасовое нагревание до 120°. (Прим. ред.)

Стертевант (1924) использовал среду, в которой стерильный яичный желток прибавлялся к дрожжевому пептоновому основанию. Локхед (1928, 1933) нашел, что растительные экстракты полезны при культивировании бактерий и что среда, содержащая морковный или брюквенный экстракт, добавленные к пептону и дрожжам, стимулирует развитие микроорганизмов. Чтобы вызвать прорастание спор бактерий, Тарр (1938) использовал в качестве субстрата мелко нарезанные куски тканей зародышевой цыплят. Удовлетворительный рост был получен Стоиловой (1938) на среде глюкоза—кровь—агар. Холст и Стертевант (1940) использовали среду из дрожжей, пептона и глюкозы с добавлением цистина и экстракта из моркови. В 1942 г. Локхед выяснил условия культивирования, обнаружив, что тиамин полностью заменяет действие таких факторов роста, как овощные экстракты, дрожжи или яичный желток, добавляемые в среду. Бактерии росли хорошо на среде, содержащей раствор соли и сахара, пептона и тиамина. Наконец, на некоторых средах для роста микроорганизмов оказался необходимым гистидин. Одной из наиболее эффективных и легкоготавливаемых сред до настоящего времени остается комбинация пептон—дрожжи—морковная вытяжка. Полутвердая среда допускает, повидимому, более быстрое прорастание спор, чем твердая среда¹, содержащая те же компоненты. Прибавление глюкозы к среде значительно увеличивает долговечность бактерий и подавляет образование спор (Кацнельсон и Локхед, 1944). Добавление вытяжки пыльцы к некоторым средам, повидимому, усиливает спорообразование (Р. Смит и др., 1949).

Представляет интерес работа Холста (1945), показавшего, что *B. larvae* производит во время спорообразования антибиотик, способный подавлять рост как грамотрицательных, так и грамположительных бактерий, включая некоторые кислотоустойчивые виды². Указанный антибиотик растворим в воде, не растворяется в органических растворителях и спиртах, обладает небольшой сопротивляемостью к нагреванию и небольшой длительностью действия. Действие его подавляется присутствием глюкозы, но не сахарозы, глицерина, ксилиты или цистина. Он несколько токсичен при внутрибрюшинном введении его мышам, но не токсичен при введении через рот.

Факторы, предрасполагающие к заболеванию. Действие возбудителя американского гнильца *B. larvae* зависит от некоторых

¹ Интересна особенность *B. larvae*: этот микроб нельзя выращивать из одной особи; колония же развивается при засеве на твердую питательную среду не менее 50 000, обычно даже нескольких миллионов, спор (своего рода гнездовой посев). (Прим. ред.)

² Например туберкулезную палочку, бруцеллы и другие микроорганизмы. Благодаря этой особенности в погибших от американского гнильца личинках пчел другие микробы не развиваются. (Прим. ред.)

способствующих или предрасполагающих факторов, обуславливающих возникновение инфекции у медоносной пчелы. Одним из таких факторов является возраст, поскольку инфекция наблюдается только в течение периода кормления личинок; гибель же обычно происходит после периода кормления. Было показано экспериментально, что личинки наиболее восприимчивы в течение первых 24 час. после вылупления и что личинки в возрасте 2 дней и старше невосприимчивы; болезнь не поражает более зрелых куколок и взрослые особи. Пол, повидному, не является важным предрасполагающим фактором, поскольку личинки рабочей пчелы, трутня и матки одинаково восприимчивы. Ни одна раса пчел не обладает полным иммунитетом; порода пчел, обычно разводимых в Америке, восприимчива к американскому гнильцу, хотя восприимчивость не у всех пород одинакова. Были предприняты попытки получения невосприимчивых пород пчел с помощью разведения и селекции, однако эту задачу разрешить не удалось ввиду того, что вопрос о действительной природе сопротивляемости или иммунитета пока еще не выяснен.

Климатические и сезонные изменения, повидному, не влияют сколько-либо заметно на восприимчивость личинок. В отличие от европейского гнильца и мешотчатой детки, американский гнилец причиняет главные потери в более поздний период ичелиного сезона. Однако причину этого явления следует искать в условиях, существующих в различные времена года, а не в каком-либо различии в восприимчивости¹.

Экспериментально детка может быть заражена в любое время года². Необходимо помнить, что болезнь может протекать медленно, разрушая всю семью. Семья может быть заражена в течение ранней весны; болезнь медленно усиливается, но летом семья все же сохраняет свою силу до осени. Однако в течение зимы такая семья обычно гибнет. С другой стороны, свежезараженные семьи могут проявлять симптомы данной болезни раньше или позднее в течение сезона. Появление болезни в большой степени зависит от времени использования зараженного меда для кормления детки. Иногда небольшое количество зараженного меда помещается на

¹ В экспериментальных условиях американским гнильцом легко заразить личинок рабочих, трутневых и маточных пчел; однако в естественной обстановке трутневые и маточные личинки болеют очень редко. Это объясняется тем, что американский гнилец появляется обычно после роения, т. е. во второй половине лета, когда в ульях находится лишь пчелиный расплод. (Прим. ред.)

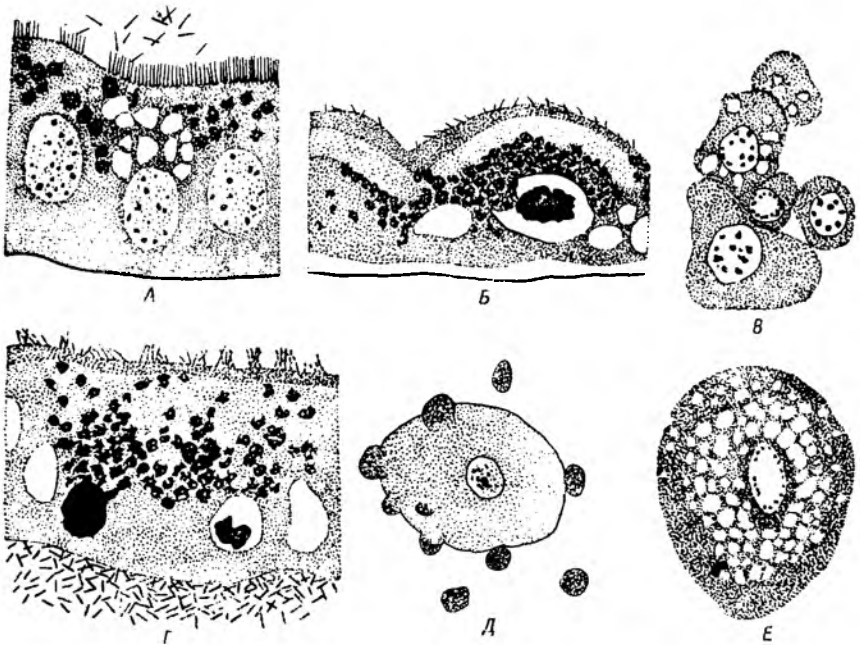
² Для заражения личинок пчел *B. larvae* в условиях опыта требуется скормливание им около 10 млн. спор этого микроба в 0,1 мл сиропа. Вегетативная форма *B. larvae* практически не заразителна для личинок пчел; их не удавалось заразить при скормливании им *B. larvae* в количестве, превышающем в 300 раз минимальную споровую инфицирующую дозу. (Прим. ред.)

дно ячейки и позднее покрывается нектаром или сахарным сиропом; поскольку такие ячейки не опустошаются в течение нескольких месяцев, появление болезни будет задержано. Однако если произошло изъятие меда, то болезнь появляется обычно в течение первого сезона, ввиду того, что зараженный мед, как правило, хранится в тех же местах, где он используется для питания детки. Корм может до некоторой степени способствовать заболеванию. Г. Уайт (1920a) пришел к выводу, что инфекция зависит от количества корма и в меньшей степени — от его качества, причем возможно, что последнее не влияет совсем. Если наблюдения Стертеванта (1924) правильны, то качество или состав корма могут иметь определенное значение для заболевания. Согласно этому исследователю, пища более взрослых личинок медоносной пчелы содержит высокий процент восстанавливающихся сахаров, получаемых из меда или нектара, используемого для изготовления меда. Концентрация восстанавливающихся сахаров в кишечнике личинки более чем достаточна для подавления роста *B. larvae* до прекращения питания. К концу питания оставшиеся восстанавливающиеся сахара усваиваются так быстро, что на седьмой день концентрация сахаров значительно уменьшается, способствуя активному росту бактерий. Это объясняет появление болезни на поздней личиночной и ранней куколочной стадиях. Несколько противоречивые данные были собраны Тарром (1938), отметившим, что прорастание спор и размножение вегетативных клеток *B. larvae* происходит при концентрации восстанавливающихся сахаров до 12,5% в среде из зародышей цыплят. Стертевант обнаружил, что низкая концентрация глюкозы (2—3%) подавляет рост микроорганизмов. Эти данные требуют дальнейших исследований.

Патогенез и патология заболевания. Несмотря на большое количество работ, посвященных американскому гнильцу, в отношении патогенеза и хода развития этого заболевания у медоносной пчелы имеются лишь скудные данные.

На основании изучения гистологических срезов Маассен в 1908 г. пришел к заключению, что бактерии американского гнильца не развиваются в кишечнике личинки, но что более подходящим питанием служит жировое тело. То, что вначале пищеварительный канал не вовлечен в инфекцию, было подтверждено рядом последующих работ. Жекель (1930) установил, что бактерии проникают сквозь эпителиальный покров кишки личинки и вызывают своего рода септицемию. Кровь разносит бактерии в различные органы тела, что позволяет распространяться инфекции до тех пор, пока все ткани тела не заражаются (хотя настоящего развития *B. larvae* в жировой ткани не происходит). Насекомое гибнет, и наступает характерная тягучесть и разложение. Клетки, ткани и их ядра дегенерируют и распадаются. Фагоцитоз не служит защитой про-

тив бактерий¹. Жекель описал гистопатологические изменения в различных пораженных тканях, в частности в мальпигиевых сосудах, в эпителии средней кишки, в жировых клетках и в энтоцитах (рис. 68).



Р и с. 68. Некоторые патологические изменения, видимые в тканях личинки медоносной пчелы, пораженной американским гнильцом.

А — эпителий средней кишки личинки на ранней стадии заражения; образование вакуолей и «сгустков плазмы»; В — дегенерация эпителия мальпигиевых сосудов; пиннов ядра; С — жировые клетки зараженной трехдневной личинки, содержащие небольшое количество жировых включений; ядра крупнее нормальных; Г — эпителий средней кишки зараженной трехдневной личинки; видны дегенерация цитоплазмы и пиннов ядра; оболочка клеток исчезли; видны вакуоли, «сгустки плазмы» и разрушение рабдорального слоя; палочки у основания рисунка изображают бактерий, находящихся в крови насекомого; Д — энтоцит 6-дневной зараженной личинки с каплеобразными выделениями, окрашенными темнее, чем родительская цитоплазма; цитоплазма зернистая; в ядрах видна дегенерация хроматина; Е — энтоцит из зараженной куколки; заметны образование вакуолей, более темная периферия клеток и лизис хроматина ядра. (Из Жекеля, 1930.)

Эти изменения несколько отличны от таковых, имеющих при европейском гнильце, для возникновения которого необходима инфекция кишечника. В некоторых случаях американского гнильца

¹ Фагоциты заглатывают *B. larvae* и образуют плазмодии; но бактерии размножаются столь быстро, что сводят на нет защитное значение фагоцитоза. (Прим. ред.)

патологические изменения наблюдаются в клетках определенных тканей, несмотря на то, что бактерии не обнаруживаются в непосредственной близости от них. Это говорит о возможности токсического эффекта (см. также Тарр, 1937а).

Способ передачи возбудителя. Воротами для инфекции *B. larvae*, повидимому, является пищеварительный канал личинки медоносной пчелы. Доказательством этого служит тот факт, что болезнь возникает после того, как в насекомое попадает корм, содержащий бактерии.

В связи с этим вполне логично предположить, что одним из главных способов передачи бактерий в природе является корм, но, возможно, и вода. Тенденция пчел здоровых семей грабить запасы заболевших и слабых семей, повидимому, является одним из вероятных способов распространения возбудителя в природе. Имеются доказательства, что дикие пчелы являются источником распространения американского гнильца¹. Помещение сот, содержащих больную детку, в здоровые улья может также привести к переносу болезни. Цветы, посещаемые пчелами, одежда и руки пчеловода, а также пчеловодный инвентарь, согласно Г. Уайту, повидимому, не являются источниками инфекции.

Борьба с американским гнильцом. Борьба с американским гнильцом или, иными словами, попытки искоренить его или ограничить его распространение включают следующие 4 типа мероприятий: получение резистентной породы медоносной пчелы, установление санитарно-контрольных мероприятий, химиотерапия и законодательные меры.

В 1945 г. Департамент земледелия США отметил определенный успех опытов по получению породы пчел, стойкой к американскому гнильцу, в результате скрещивания и селекции. За этим заявлением последовал ряд других аналогичных сообщений из некоторых государственных опытных станций штатов Иова и Техас. В течение ряда лет, предшествовавших этим сообщениям, пчеловоды-практики отмечали, что некоторые семьи пчел менее восприимчивы к этой болезни. Истинная природа этой стойкости, однако, до сих пор не выяснена. Вудроу и Холст (1942) нашли, что этой болезнью может быть заражена детка как стойких, так и

¹ Американским гнильцом могут заболеть осы. В советской литературе (см. Полтев, 1950) воровство меда пчелами считается главным естественным путем распространения этой болезни на пасеке. Большое значение придается таким сообитателям пчелиного улья и вредителям пчелиной семьи, как вошпаяная моль, личинки жука ветчинного кожееда, муравьи, различные клещи и др. Переходя из одного улья в другой, они могут стать переносчиками возбудителя болезни в здоровую пчелиную семью. Внутри улья инфекцию распространяют молодые пчелы, которые чистят ячейки, кормят личинок и др. Заражение происходит через ротовые органы и мед. (*Прим. ред.*)

восприимчивых семей. Вся заболевшая детка была удалена пчелами некоторых стойких семей до того, как появились первые симптомы заболевания. В стойкой семье зараженная детка не находилась в течение времени, достаточного для того, чтобы возбудитель болезни мог достигнуть стадии спор, в то время как в восприимчивых семьях образование спор происходило в многочисленных зараженных личинках.

Bacillus larvae на вегетативной стадии или в виде палочки не заразительна. Данные, полученные Вудроу и Холстом, показали, что стойкость к американскому гнильцу в семье медоносной пчелы состоит в способности пчел распознавать и устранять заболевшую молодежь до того, как возбудитель достигнет в больных личинках заражающей стадии спор. Это предположение было поддержано данными Филмера (1943), пришедшего к выводу, что резистентность некоторых пород пчел по отношению к американскому гнильцу является не истинным иммунитетом, но обусловлена определенной склонностью пчел к очистке улья.

В настоящее время вполне целесообразно использование резистентных семей совместно с применением некоторых лечебных средств. Очевидно, что получение действительно стойких пород медоносной пчелы явилось бы наиболее удачным разрешением проблемы борьбы с американским гнильцом. Однако, ввиду отсутствия этого идеального средства, пчеловоды в течение многих лет использовали самые разнообразные мероприятия, обладающие различной эффективностью. Наиболее безопасным и верным средством искоренения болезни является сжигание заболевшей семьи после умерщвления пчел цианистым кальцием (одна столовая ложка на лоток и под крышку улья). Для уменьшения опасности вмешательства пчел-воров уничтожение пчел и сжигание лучше всего производить ночью. Гамблтон (1933) предложил сжигание зараженного материала производить в яме глубиной в 4,5 м и более и затем засыпать ее землей. В большинстве случаев дно, рамки улья, внутренние перекрытия и крышки могут быть сохранены, но необходимо тщательно отскоблить их и вымыть горячей водой с мылом или щелоком. Стенки ульев следует опрыскать керосином или газOLIном и опалить так, чтобы очистить как следует все внутри. Этого можно достигнуть применением паяльной лампы.

Хотя сжигание зараженных семей — мероприятие относительно недорогое, пчеловоды обычно неохотно разрушают свои ульи, в которые они вложили известные средства. Это обстоятельство заставило искать другие методы, позволяющие обойтись без указанных крайних мер. Такое мероприятие, как вытряхивание, при котором здоровые пчелы большой семьи вытряхивались из старых сотов в чистый улей, на чистые рамы, оказалось недостаточным и опасным и должно быть отброшено. Дезинфицирующие

растворы имеют лишь ограниченное значение при лечении американского гнильца, поскольку еще не обнаружено такое средство, которое полностью дезинфицировало бы соты, содержащие пчел или споры в запечатанном меде, не разрушая при этом соты и не отравляя мед. Соты, никогда не содержавшие детку, могут быть успешно дезинфицированы 20-процентным водным или спиртовым раствором формалина. Соты следует погружать в такой раствор не менее чем на сутки.

До того как Г. Уайт в 1920 г. опубликовал список средств (например, фенол, муравьиная кислота, хинин), использованных им для борьбы с американским гнильцом, европейские пчеловоды применяли с этой целью лекарственный сироп. Однако ни одна из этих попыток не дала результатов, имеющих практическое значение. Вследствие очевидной бесполезности таких методов в последние годы в этом направлении почти не производилось опытов, за исключением периода между 1928 и 1942 гг., когда были предложены такие вещества, как под, тимол и сыворотка из-под сыра. Затем в 1942 г. Хаземан и Чайлдерс (1944), основываясь на успехах в области применения сульфамидных препаратов при лечении инфекций у человека, стали добавлять сульфаниламиды к сахарному сиропу, скармливали его пчелам, зараженным гнильцом, и получили при этом многообещающие результаты. Они расширили свои опыты, используя сульфадиазин, сульфатуанидин и сульфатиазол. Особенно оправдал себя последний препарат, рекомендованный Хаземаном (1946) в качестве эффективного метода борьбы с гнильцом при скармливании его в сахарном сиропе или в заменителях пыльцы (0,5 г сульфатиазола на 4 л сахарного сиропа). Сходные опыты были проведены в Англии с сульфациридином (Мильн, 1945).

В дополнение к методу кормления сиропом был успешно использован сульфатиазол, растворенный в спирте, для непосредственного обрызгивания зараженных сот (Латэм, 1947). Проведенные предварительные опыты с такими антибиотиками, как пенициллин и стрептомицин, не дали достоверных доказательств возможности применения их в пчеловодстве. Как сообщил Дж. Джонсон (1947), пенициллин в виде буферного раствора с углекислым кальцием в еженедельной дозе до 50 000 единиц на 0,1 л сахарного сиропа оказался неэффективным для борьбы с гнильцом в населенном улье. Им были также получены отрицательные результаты с фурацином (5-нитро-2-фуралдегидсемикарбазон), с применением рентгеновых лучей и с сульфациридином. В соответствии с ранее имевшимися данными, Джонсон отметил, что сульфатуанидин и натриевый сульфатиазол в дозах до 0,5 г на 4 л воды дали обнадеживающие результаты. Дозы 1—2 г сульфатиазола на 4 л сахарного сиропа оказались не более эффективными, чем рекомендуемая доза 0,5 г на 4 л сахарного сиропа. Однако, согласно Хаземану (1948), в лабо-

раторных условиях пенициллин и стрептомицин оказались более эффективными при подавлении роста *Bacillus larvae*, чем сульфпрепараты.

Механизм действия сульфатазола на семьи пчел, пораженные *B. larvae*, недостаточно исследован. Несомненно, что это действие основано на бактериостатических свойствах сульфпрепаратов, хорошо изученных на возбудителях других болезней человека и животных. Высокую эффективность сульфатазола при кормлении пчел сахарным сиропом с добавлением лекарства и без него Рейнхард (1947) объяснял тем, что эта подкормка стимулировала пчел к удалению мертвого молодняка. Бактериостатическое или бактерицидное действие лекарства подавляет болезнь, давая пчелам возможность достаточно быстро убрать погибших и тем самым не допускать дальнейшего развития инфекции. Постоянное лечение болезни требует удаления или истребления зараженного материала внутри улья; скармливание же лекарства оказывает эффективное действие, предупреждая смертность среди детки.

Пчеловоды охотно стали применять сульфпрепараты для борьбы с гнильцом. Сульфатазол используется ныне достаточно широко, и есть все основания надеяться, что при правильном его применении он сыграет значительную роль в борьбе с американским гнильцом. Однако беспорядочное использование лекарства может привести к пагубным результатам. На это было указано в ряде работ Гамблтона (1947), Лешера (1947) и Экерта (1947а)¹. Неосторожное применение сульфпрепаратов может не только создать сульфустойчивые штаммы *B. larvae*, но также сделать семьи пчел более восприимчивыми к заболеванию и тем самым частично уничтожить работу по созданию высокоустойчивых пород. Кажущееся исчезновение инфекции может создать впечатление полного уничтожения болезни. Такое необоснованное чувство успокоения может привести к распространению бактерий при смене зараженных сот; поэтому использование препаратов необходимо проводить под наблюдением квалифицированных инспекторов, не прекращая при этом и периодические осмотры.

Поскольку у некоторых людей появляются аллергические реакции даже к малым количествам сульфпрепаратов, необходимо при использовании меда с отложенным в нем лекарственным веществом руководствоваться указаниями органов здравоохранения.

Эффективная борьба с американским гнильцом, так же как и с другими болезнями пчел, требует установления определенных законов, правил и инспекционной службы по всем основным пчеловодческим районам мира.

¹ Экерт (1948) считает, что широкое применение сульфатазола с профилактической целью в настоящее время не оправдано, так как существует опасность попадания малых количеств лекарств в мед.

ЕВРОПЕЙСКИЙ ГНИЛЕЦ

Первоначально европейский гнилец смешивали с американским, однако в настоящее время его рассматривают как самостоятельное заболевание медоносной пчелы (*Apis mellifera* Linn.), распространенное по всему свету. Неудачное обозначение «европейский» не является указанием на область распространения болезни; оно было принято в результате первых европейских исследований. Заболевание известно также под названиями

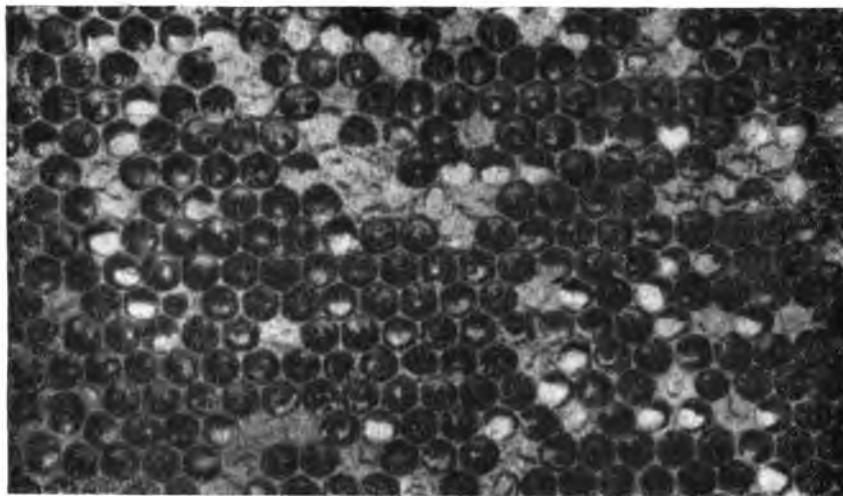


Рис. 69. Европейский гнилец. Сильно пораженные соты с личинками на различных стадиях болезни и разложения.

(Из Барнсайда и Стереванта, 1936.)

«Нью-Йоркское заболевание пчел», черная детка («black brood»), но от этих терминов теперь уже отказались. Еще до сих пор иногда его называют «melting brood» («плавящаяся детка»), что указывает на состояние, при котором мертвые личинки медоносной пчелы «плавятся» вплоть до их дыхательной системы.

Европейский гнилец не считается столь опасной болезнью, как американский, хотя при некоторых условиях он может распространиться по всей семье с удивительной быстротой, результатом чего являются серьезные потери молодежи. В некоторых случаях вся семья может погибнуть. Тенденция семьи к выздоровлению обычно выше при заболевании европейским гнильцом, чем американским.

Симптомы заболевания. При менее серьезных случаях и на ранней стадии заболевания европейским гнильцом не отмечается каких-либо ненормальностей в расположении молодняка в сотах.

Однако с ухудшением состояния заболевшей семьи и в зависимости от продолжительности болезни эти явления усиливаются. При обширном распространении болезни ячейки с деткой принимают вид «перечницы», так как запечатанные и незапечатанные ячейки чередуются неравномерно (рис. 69). Заболевшая личинка теряет свою полноту и блестящую белую окраску и становится блеклобелой. К моменту гибели или же вскоре после этого окраска личинки изменяется на светложелтую, позднее переходит в коричневую и в конце концов становится темнокоричневой. Пораженные личинки двигаются ненормально и занимают несвойственное им положение в ячейках. Большинство личинок гибнет, свернувшись кольцом на дне открытых ячеек, меньшее число их полностью вытягивается. Остатки погибших личинок подвергаются распаду, не приобретая, однако, характерной для американского гнильца клейкости содержимого. Заметной вязкости не наблюдается. Трахеи погибшей личинки видны значительно лучше, чем у здоровой; у мертвых, свернувшихся кольцом личинок они заметны в виде радиально расположенных белых линий; у личинок же, погибших в растянутом состоянии, они просвечивают в виде узких поперечных белых линий. Часто на боку личинки видна белая линия, пересекающая радиальные белые линии. Это является хорошим, но не абсолютно надежным симптомом европейского гнильца (Бэрнсайд и Стертевант, 1936).

Сквозь покров спины больной или только что погибшей личинки может быть видна удлиненная мутноватая серовато-белая или желтовато-белая масса внутри желудка. Она состоит из мутной жидкости, содержащей множество бактерий. Блестящая желтая масса в желудке здоровых личинок состоит из пыльцы. Немедленно или спустя некоторое время после смерти личинка может быть вынута из ячейки без нарушения целостности ее тела. Однако уже через несколько дней хитиновая кутикула покровов и другие ткани делаются мягкими; личинки оседают на нижние стенки ячеек и становятся влажными, «размягченными», сплюснутыми, несколько прозрачными, и удаление их из ячеек без разрушения или разрыва покрова уже невозможно (рис. 70).

Когда процесс распада закапчивается, мертвая личинка высыхает и приобретает вид темной коричневой чешуйки. Цвет чешуек изменяется в зависимости от того, погибли ли личинки до того, как были запечатаны ячейки, или после этого. В первом случае высыхание наступает быстро, распад приостанавливается и чешуйки остаются светлоокрашенными. Если же личинки погибли после закрытия ячеек, то высыхание протекает медленно, процесс распада удлиняется и чешуйки становятся темнокоричневыми или почти черными. В отличие от чешуек, образующихся при американском гнильце, чешуйки при европейском гнильце не прилипают к стенкам ячеек и удаляются легко.

Согласно Бэрнсайд и Стертеванту (1936), личинки, погибшие от европейского гнильца в запечатанных ячейках, становятся клейкими и напоминают личинок, погибших от американского гнильца. Поскольку пчелы в первую очередь убирают мертвую детку из открытых ячеек, то иногда случается, что после окончания заболевания в сотах остается исключительно детка, погибшая в запечатанных ячейках. В этом случае трудно определить, заболела ли семья американским или европейским гнильцом, или же

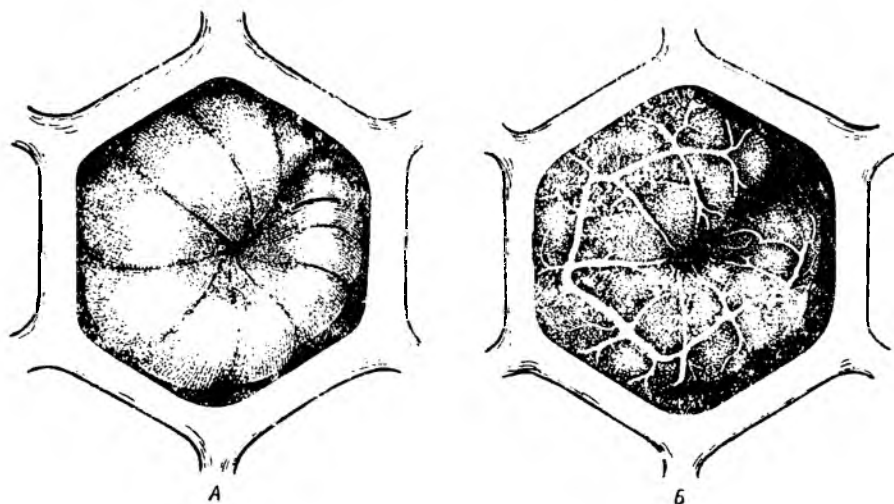


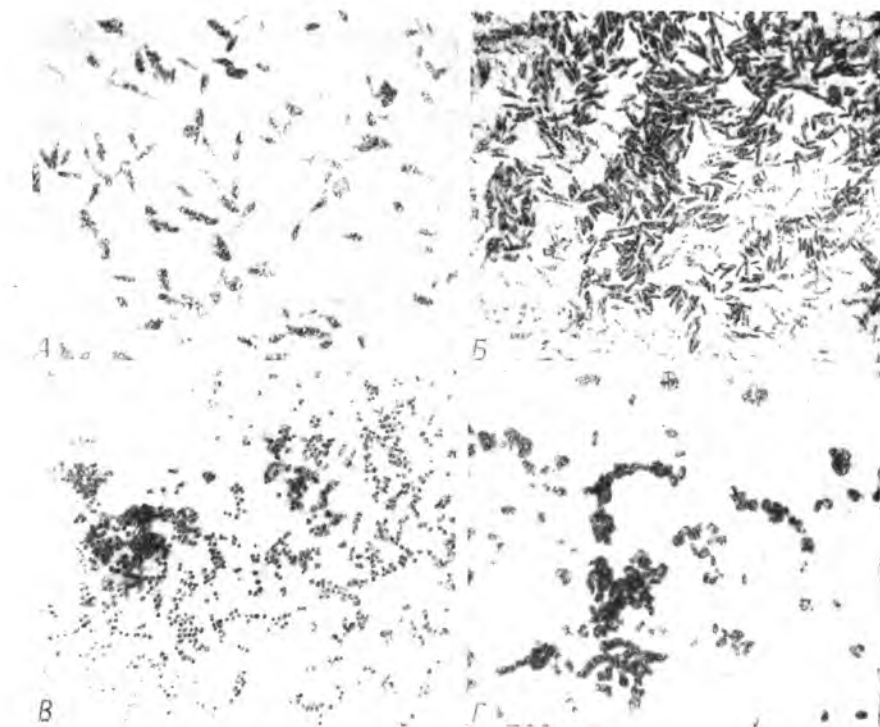
Рис. 70. Личинка медоносной пчелы, погибшая от европейского гнильца. А — нормальная здоровая личинка; Б — мертвая личинка; ткани ее «расплавляются»; просвечивает трахейная система в виде белых полос.

той и другой болезнью одновременно. Следует помнить, что некоторые изменения погибшей детки могут быть вызваны вторичным заражением, главным образом бактериального характера. Это обстоятельство, конечно, влечет за собой различные видоизменения в наблюдаемых явлениях.

Иногда можно обнаружить запах, характерный для европейского гнильца. Обычно его описывают как «прокислый запах» или как запах испорченного мяса.

Симптоматология европейского гнильца ограничивается личинками, поскольку куколки редко поражаются данной болезнью. Как и в случае американского гнильца, взрослые особи не поражаются. Заболевание европейским гнильцом может протекать либо благоприятно, либо чрезвычайно тяжело. Как уже указывалось, тенденция семьи к выздоровлению от этого заболевания значительно более высока, нежели при американском гнильце.

Возбудитель заболевания. Идентификация и классификация возбудителя европейского гнильца служила предметом многих споров и дискуссий. Вопреки некоторым авторам, в настоящее время принято считать, что возбудителем указанной болезни является спорообразующая бактерия *Bacillus alvei* Ches. et Chey. (рис. 71). Во



Р и с. 71. Бактерии, связанные с европейским гнильцом пчел.

А — *Bacillus alvei* Ches. et Chey., обычно рассматриваемая как первичный возбудитель болезни; Б — аспорогенная форма *Bacillus alvei*, морфологически близка сходная с *Achromobacter eurydice* (White); В — «*Bacillus pluton*» White на желудка личинки пчелы, находящейся на поздней стадии заболевания европейским гнильцом; Г — споры *Bacillus laterosporus* Laub. (= *B. orpheus* White), одного из микроорганизмов, принимающих участие во вторичной инфекции, обнаруженного у личинки пчелы больной европейским гнильцом. (Из Бэрнсайда.)

всяком случае, этот микроорганизм был неоднократно выделяем из личинок пчел, пораженных европейским гнильцом; в то же время его патогенные свойства окончательно не выяснены.

B. alvei была описана в 1885 г. Чешайром и Чейном как возбудитель европейского гнильца. С тех пор по вопросу этиологии болезни и природы возбудителя было высказано не мало различ-

ных мнений. Маассен (1907, 1908) считал, что для появления гнильца необходимо совместное действие *B. alvei* и микроорганизма, названного им *Streptococcus apis* (повидимому, является синонимом *Streptococcus liquefaciens* Stern.). В 1908 г. Г. Уайт наблюдал бактерию, названную им бактерия «У», не растущую на обычной искусственной среде. В 1912 г. он пришел к выводу, что этот не образующий спор микроорганизм и является возбудителем европейского гнильца, и назвал его *B. pluton*.

В своей обширной работе, посвященной этой болезни, Г. Уайт (1920) утверждал, что *B. alvei* Ches. et Chey., *Streptococcus apis* Maassen, *Achromobacter* (*Bacterium*) *eurydice* (White), *Bacillus laterosporus* Laub. и *Bacillus orpheus* White являются микробами, вызывающими вторичную инфекцию.

Несколько лет спустя после работы Г. Уайта ряд исследователей (например, Стертевант, 1925) согласились с ролью *B. pluton* White в этиологии данного заболевания, считая, что, даже играя второстепенную роль, *B. alvei* оказывает заметное влияние на течение болезни. Локхед в 1928 г. показал, что *B. alvei* при культивировании ее в течение нескольких недель на среде, содержащей сахар, проходит через кокковидную стадию, сходную с *B. pluton*. Локхед подверг сомнению существование *B. pluton* как самостоятельного вида, поскольку его никогда не могли выделить в чистой культуре. (Сообщение Уартона в 1928 г. о культивировании *B. pluton* было опровергнуто Локхедом.) Однако Уартон отмечает, что «культуры *B. pluton* могут измениться, образуя форму *B. alvei*, которая биологически напоминает *B. alvei*, выделенную из зараженной личинки».

Бэрнсайд в 1934 г. опубликовал исследование бактерий, связанных с европейским гнильцом, где он отмечает отсутствие удовлетворительных данных, объясняющих этиологию этого заболевания у пчел. Он отметил, что некоторые формы бактерий, морфологически отличающиеся друг от друга, более или менее постоянно присутствуют в личинках, больных европейским гнильцом или погибших от него. В случае других болезней эти формы отсутствуют. Особое значение имеет наблюдение Бэрнсайда, согласно которому *B. alvei* может претерпевать морфологические, культуральные и биологические превращения, а также стабилизироваться, по крайней мере временно, в виде спорогенной формы, аспорогенной палочки, напоминающей *Bacterium eurydice*, или в форме кокка, похожего на *B. pluton*. Что касается тождества *Streptococcus apis* и *B. pluton*, то Бэрнсайд в этом вопросе, повидимому, оказался прав. Кроме того, он предполагает, что *B. pluton* и *Streptococcus apis* представляют собой варианты или различные стадии жизненного цикла *B. alvei*. В качестве доказательств он указывает на наличие в чистых культурах *B. alvei* различных форм, напоминающих *B. pluton*, а также на возникновение спорогенной

B. alvei в культурах *Streptococcus apis*. Тарр (1935) предполагает возможность существования нескольких различных штаммов *B. alvei*, которые могут быть дифференцированы на основании их ферментативной активности.

По вопросу этиологии европейского гнильца в литературе имеется ряд других теорий; однако ни одна из них не обоснована экспериментально. Почти все современные данные говорят в пользу концепции Бэрнсайда, и до тех пор, пока противоположные взгляды не будут подкреплены более убедительными данными, нет никаких оснований не считать *B. alvei* установленным видом и, возможно, возбудителем европейского гнильца. Если дальнейшие исследования покажут, что *B. pluton* является самостоятельным и определенным видом, то его необходимо будет выделить из рода *Bacillus*, поскольку этот микроб не является спорогенной бактерией.

Описанную Нейде *B. alvei* Krompacher можно считать синонимом *B. alvei* Ches. et Chey.

B. alvei представляет собой спорообразующую палочку, окрашивающуюся по Граму (обычно положительно) и активно подвижную, благодаря наличию жгутиков. Интересной особенностью *B. alvei* является ее способность образовывать на поверхности твердой среды, свободной от излишней влаги, подвижные или мигрирующие колонии (Н. Смит и Кларк, 1938) (рис. 72). Возможен отбор штаммов, дающих неподвижные колонии. Согласно Кларку (1939), в неподвижных колониях отсутствуют подвижные микроорганизмы, в то время как активную подвижность обнаруживают клетки из подвижных колоний. Неподвижные клетки четко капсулированы, тогда как этот признак отсутствует в подвижных штаммах. Характерная особенность как подвижных, так и неподвижных штаммов заключается в том, что в культурах соответствующего возраста могут быть видны длинные ряды цилиндрических спор, оси которых располагаются параллельно друг другу. Ряд авторов считает возможным использовать эту особенность для определения штаммов. *B. alvei* культивируется без особого труда



Р и с. 72. Фотография поверхности питательной агаровой среды с изображением следов движений, характерных для некоторых колоний *Bacillus alvei* Ches. et Chey. на твердой среде.

(Из Ашнера.)

на многочисленных искусственных средах. Для роста бактерий необходим тиамин; глицин, лейцин и цистин являются стимулирующими или существенными для культуры веществами в зависимости от штамма (Кацнельсон и Локхед, 1947).

Бактерия не патогенна для других насекомых, кроме пчел; лабораторные животные и человек невосприимчивы по отношению к ней. Во время исследований европейского гнильда Г. Уайт (1920b) описал ряд свойств возбудителя. Хотя Уайт и считает *B. pluton* действительным возбудителем болезни¹, его данные, по всей вероятности, относятся к вегетативной стадии *B. alvei*, поскольку *B. pluton* считается теперь неспорообразующей стадией *B. alvei*. Данные Уайта сводятся в основном к следующему: тепловая смерть взвешенных в воде *B. pluton* наступает приблизительно при 63° в течение 10 мин. Находясь во взвешенном состоянии в меду, бактерия гибнет в течение 10 мин. при 79°. Бактерия остается живой и вирулентной в течение 1 года, будучи высушена при «комнатной или инкубаторной температурах». Действие прямых солнечных лучей она выдерживает в сухом состоянии от 21 до 31 часа, взвешенная в воде — в течение 5—6 час. и взвешенная в меду — 3—4 часа. При наличии ферментативных процессов в 10-процентном растворе сахара *B. pluton* разрушается в течение 3—5 дней при «температуре инкубатора» и через 11—21 день при «комнатной температуре». В бродящем растворе меда (вне помещения) бактерии сохраняют свою вирулентность по крайней мере в течение 1 месяца. Гнилостные процессы при «температуре инкубатора» разрушают микроорганизм в течение 7—13 дней, при «комнатной температуре» — в 21—35 дней и при «температуре вне помещения» он остается жизнеспособным по крайней мере 40 дней. В меду при «комнатной температуре» *B. pluton* теряет свою вирулентность в течение 3—7 месяцев. Смешанные с пылью бактерии остаются живыми и вирулентными более 7 месяцев при «комнатной температуре» и более 10 месяцев при «температуре холодильника». В 0,5-процентном растворе карболовой кислоты бактерии разрушаются в течение 8—18 дней; в 1-процентном растворе от 5 час. до 4 дней и в 2- и 4-процентных растворах менее 6 час.

Факторы, предрасполагающие к заболеванию. Факторами, имеющими значение при определении восприимчивости насекомого к *B. alvei*, является возраст и стадия личинки медоносной пчелы.

¹ В советской литературе возбудителем европейского гнильда считается *B. pluton* (Шолтен, 1950); этот микроб хорошо растет и долго сохраняет вирулентность на картофельном агаре (питательная среда Александровой) при температуре 25—35 и pH 6,6—6,8. По данным Александровой (1949), *B. pluton* нестоек в стерильной воде при нагревании до 50°, погибая через 5 мин. При комнатной температуре в дистиллированной воде, в темноте, он выживает 7—10 дней, в сахарном сиропе — 16—20 дней и в высохших личинках — до 5 месяцев. (Ирим. ред.)

Согласно Г. Уайту (1920b), заражение происходит на стадии кормления иногда после первого дня жизни личинки, чаще же всего в возрасте 2 дней или старше. Гибель наступает на второй день после заражения. Таким образом, гибель от европейского гнильца может наступить в любое время, начиная с четвертого дня личиночной стадии до момента окукливания. На стадии куколки гибель наступает редко, взрослые же особи невосприимчивы к болезнетворному действию бактерий. Пол, очевидно, не влияет существенным образом на восприимчивость, поскольку личинки рабочей пчелы, трутней и матки все одинаково восприимчивы к инфекции. До сих пор неизвестны породы пчел, обладающие полным иммунитетом к европейскому гнильцу. Кавказские и карниолапские породы, повидимому, меньше поражаются данным заболеванием, чем обычные черные пчелы. Более того, обычные черные и итальянские черные гибридные пчелы заболевают чаще, чем чистые итальянские. Заболевание часто появляется из года в год в семьях черных или гибридных пчел, в то время как среди итальянских пчел потери обычно незначительны, несмотря на то, что могут происходить отдельные вспышки. Вне зависимости от породы слабые семьи обычно поражаются более тяжело, чем сильные. Существует определенная связь между климатом и появлением европейского гнильца. Хотя восприимчивость к гнильцу и наблюдается в любое время года, существует все же определенная зависимость заболеваемости от времени года. Обычно болезнь вспыхивает весной в разгаре выращивания детки, не поражая, однако, личинок раннего возраста. Как правило, заболеваемость снижается к середине лета, хотя иногда продолжается в течение всего лета и осенью или же снова появляется осенью. Иногда болезнь появляется неожиданно и быстро распространяется внутри зараженной семьи. В других случаях болезнь распространяется медленно, причиняя небольшой ущерб. Хороший сбор меда, повидимому, ускоряет выздоровление.

Патогенез и патология. После проникновения возбудителя болезни в восприимчивую личинку он размножается и продолжает развитие внутри ее пищеварительного канала. Если считать, что *B. pluton* является лишь одной из форм *B. alvei*, то бактерии, по данным Г. Уайта (1920b), растут близко к поверхности перитрофической мембраны, соприкасаясь с пищей личинки. При дальнейшем росте вся масса бактерий распространяется к центру просвета мешка перитрофической мембраны и иногда заполняет его в большей или меньшей степени. Не всегда рост происходит равномерно вдоль перитрофической мембраны; иногда бактерии распространяются за ее пределы, но остаются внутри мешка и не проникают в ткани хозяина. Эти наблюдения были подтверждены Тарром (1938b) и другими. По мнению Г. Уайта, размножение бактерий после гибели хозяина ограничено, если оно вообще

происходит. Гибель наступает, очевидно, в результате действия токсических продуктов, выделяемых бактериями и диффундирующих сквозь кишечную стенку в жизненно важные ткани насекомого. Различные вторичные инфекции, возникающие обычно при этом заболевании, возможно, также играют роль в разрушении организма насекомого¹.

Способ передачи возбудителя. Поскольку европейский гнилец может быть вызван экспериментально кормлением пчел зараженным материалом, можно допустить, что заражение происходит через пищеварительный канал. Следовательно, любая возможность, допускающая заражение через рот, существенна с точки зрения распространения заболевания. Пища и вода, повидимому, являются наиболее важными источниками заражения здоровых пчел *B. alvei*. Ввиду того что бактерии остаются вирулентными в меду только несколько месяцев, он является менее опасным источником инфекции, чем пыльца, в которой микроорганизмы остаются вирулентными в течение более длительного срока. Стремление взрослых пчел убирать больных и мертвых личинок из сот по частям увеличивает возможность заражения².

Одним из основных способов заражения одной семьи от другой является, по всей вероятности, ограбление заболевшей семьи. Когда семья так ослабевает, что не может больше защищать себя, то пчелы из соседних ульев проникают для ограбления ее запасов и, если ослабленная семья оказывается больной, то вероятность того, что пчелы-грабители возвратятся к себе с зараженным материалом, становится достаточно большой. Вряд ли заболевание распространяется через цветы, посещаемые пчелами здоровых семей после использования их пчелами из больных семей. Мало вероятно также возникновение новых вспышек заболевания в результате переноса бактерий на руках и одежде пчеловода. Однако небрежная работа на пчельнике, как, например, помещение сот с деткой от больной семьи в здоровую, может явиться источником заражения.

¹ «В больных личинках развиваются стрептококки, сарцины, дрожжи, молочнокислые и почвенные бактерии: *Bacillus subtilis*, *B. megatherium*, *B. mycoides*, *B. vulgatus*, *B. mesentericus*. Наиболее часто встречаются при гнильце в качестве вторичных микроорганизмов: *B. alvei*, *Streptococcus apis* (*Str. liquefaciens*), *Str. glycerinaceus*, *B. orpheus* (Полтев, 1950). (Прим. ред.)

² При кормлении зараженным медом более старших по возрасту личинок они переболевают; при подготовке к окукливанию в запечатанных ячейках они вместо пеллковистых нитей выделяют из прядильных желез жироподобное вещество, в котором содержится и *B. pluton*; этим веществом личинка смазывает внутри стенки ячейки и крышечку. Когда вылупившаяся в такой ячейке молодая пчела прогрызает себе выход наружу, она загрязняет свои ротовые органы *B. pluton*. Становясь в дальнейшем кормилками личинок, они заражают их возбудителем европейского гнильца. (Прим. ред.)

Борьба с европейским гнильцом. Поскольку в большинстве случаев заболевание европейским гнильцом заканчивается благополучно, нет необходимости в решительных мерах, которые требуются для борьбы с американским гнильцом. Опыт пчеловодов показал, что сила самой семьи является основой удачной борьбы с заболеванием. Болезнь проявляет склонность к убыванию и полному исчезновению в период сбора меда. Имеет значение также порода медоносной пчелы, образующей семью, поскольку известно, что обычные черные и итальянские черные гибридные пчелы более восприимчивы, чем чистокровные итальянские¹. Отсюда следует, что при борьбе с заболеванием пчеловод должен прежде всего поддерживать силу семьи, хорошо снабжая ее пищей и заменяя матку сильной итальянской маткой².

Если вспышка европейского гнильца серьезна, то может явиться необходимость в уничтожении семьи. В этом случае необходимо ее сжечь таким же способом, как это указывалось в разделе об американском гнильце. Опаливание стенок улья и использование таких эффективных дезинфицирующих средств, как формалин, являются полезными дополнительными мерами при борьбе с заболеванием. Необходимо регулярное проведение санитарных мероприятий и инспекционных осмотров³.

¹ «При экспериментальном заражении все породы пчел — кавказские, итальянские и местные — одинаково легко заражаются европейским гнильцом. Но при естественном течении болезни различные семьи при прочих равных условиях болеют не одинаково»... «[Это] зависит в значительной степени от быстроты и активности пчел в очистке ячеек от больших личинок и их трупов. Пчелы одних семей очищают ячейки быстро и энергично, вследствие чего идет снижение болезни и наступает выздоровление семьи. Другие семьи очистку гнезд выполняют вяло и медленно. В таком случае болезнь усиливается и приводит к ослаблению семьи. Итальянские и кавказские пчелы чистку ячеек от трупов личинок проводят, как правило, быстро и активно, поэтому у них болезнь протекает слабее. Более активно чистку сотов от погибших личинок проводят также пчелы неродственного скрещивания, в особенности помеси южных и северных пчел» (В. Полтев, 1950, стр. 114—115). (Прим. ред.)

² Внешняя среда оказывает со своей стороны влияние на заболевание пчел европейским гнильцом. Так, «кислая форма» этой болезни, характеризующаяся гниением под действием молочнокислого стрептококка, развивается нередко на пасеках, которые стоят близ скотных дворов. (Прим. ред.)

³ В советской пчеловодной литературе наиболее надежным способом борьбы с европейским гнильцом считается немедленное удаление больных семей с пасеки. В некоторых местах СССР для борьбы с европейским гнильцом создаются межколхозные пасеки-изоляторы; на них свозятся все больные семьи пчел со всех пасек района, неблагополучных по европейскому гнильцу. Для регламентации деятельности пасек-изоляторов правительственными органами издаются особые постановления. С «положением о пасеках-изоляторах в районе Азербайджанской ССР» можно ознакомиться по книге Полтева (1950, стр. 122—124). Там же подробно изложены методы перегона пчел, что считается наиболее действенным в борьбе с европейским гнильцом. (Прим. ред.)

Опыты с использованием лечебных сиропов недавно были проведены рядом исследователей с различными результатами; использование медикаментов обычно оказывалось мало целесообразным. Удачный опыт использования сульфпрепаратов при борьбе с американским гнильцом не дал столь положительных результатов в отношении европейского гнильца. Некоторые авторы сообщают о целебном действии этих препаратов, в то время как другие полностью отрицают их значение¹. Пчеловод должен убедиться в том, что болезнь правильно диагностирована, прежде чем приступить к мероприятиям по борьбе с ней.

ПАРАГНИЛЕЦ

В 1932 г. в юго-восточной части США наблюдалось заболевание детки медоносной пчелы *Apis mellifera* Linn., которое оказалось отличным от описанных выше заболеваний детки. Бэрнсайд, открывший это заболевание, дал ему наименование парагнилец, а его возбудителя назвал *Bacillus para-alvei*. В следующем году характеристика этого заболевания и ее основных симптомов была дана Фостером и Бэрнсайдом (1933), а в 1935 г. Бэрнсайд и Фостер подробно описали возбудителя заболевания.

Парагнилец обнаружен главным образом в некоторых районах Северной Каролины, Южной Каролины, Джорджии и Флориды. Возможно, что эта болезнь встречается и в других местах, где она, однако, не была идентифицирована. Потери, вызываемые этим заболеванием, могут варьировать от ослабления нескольких семей до потери целых пчельников. Болезнь поражает личинок рабочей пчелы, трутня, матки, иногда и куколок, но не поражает взрослых пчел. Все породы пчел, разводимые в Северной Америке, восприимчивы к этому заболеванию; но итальянские пчелы, повидимому, более устойчивы, чем обычные черные и гибриды. Тяжелые потери молодежи могут иметь место также и в сильных семьях, однако наиболее серьезные вспышки наблюдаются в слабых семьях.

Симптомы заболевания. Согласно описанию Бэрнсайда и Стертеванта (1936), соты семей, пораженных парагнильцом, напоми-

¹ Из советских авторов по химиотерапии европейского гнильца работали Алпатов, Смараглова, Полтев, Писковой, Рошин и др. Лучший результат дает применение норсульфазолнатрия из расчета 0,3—0,5 г на 1 л сахарного сиропа. Этот препарат не убивает возбудителя болезни, но прекращает его дальнейшее развитие в кишечнике личинки. При продолжительном применении могут появиться расы возбудителя, стойкие к норсульфазолнатрию. Этот препарат неодинаково действует на разные семьи больных пчел, что зависит от индивидуальных особенностей семьи, самого возбудителя и от других причин. Поэтому лечение норсульфазолнатрием комбинируют с санитарными мероприятиями. (Прим ред.)

нают соты из семьи, болеющей европейским гнильцом; состояние детки в той или иной степени отклоняется от нормы. Мертвые личинки из открытых ячеек убираются пчелами раньше, чем из запечатанных. Иногда пчелы утопляют крышечки запечатанных ячеек над мертвыми личинками. Такие крышечки выглядят темными, впалыми, жирными и резко вдавленными в центре; мертвые личинки могут оставаться в таких ячейках месяцами и даже в течение всей зимы.

Личинка, инфицированная *B. para-alvei*, становится менее полной и изменяет окраску от блестящей белой до тусклой или блеклобелой. Личинки беспокойно двигаются в своих ячейках и часто находятся в неестественном положении. Незначительное количество насекомых гибнет на стадии куколки; средний возраст личинки к моменту гибели обычно несколько выше, чем при заболевании европейским гнильцом. Более того, количество личинок, погибающих в запечатанных ячейках, обычно больше, а количество личинок, погибших свернувшись кольцом, меньше, чем при европейском гнильце. Личинки, погибшие в открытых ячейках, быстро высыхают и обычно принимают вид слабо окрашенных чешуек; иногда чешуйки имеют темную окраску. Личинки, погибшие в запечатанных ячейках, высыхают медленнее; поскольку в таких ячейках распад продолжается дольше, личинки становятся красновато-коричневыми и образуют темно-окрашенные чешуйки. Чешуйки могут быть легко удалены из ячеек. У некоторых куколок в момент распада ясно видны трахеи; желудок обычно просвечивает сквозь покровы у больных или недавно погибших личинок. Как правило, желудок наполняет мутноватосерая или желтовато-серая жидкость, изобилующая бактериями.

Личинка, погибшая от парагнильца, обычно приобретает мягкую и водянистую консистенцию. В ячейках с крышечками некоторые личинки во время распада становятся тягучими и образуют темные красновато-коричневые чешуйки, похожие на кожу. В открытых ячейках насекомые становятся обычно вязкими и затем образуют светлоокрашенные хрупкие чешуйки. Как указывали Бэрнсайд и Стертевант, тягучесть в случае парагнильца часто напоминает этот же симптом американского гнильца; но обе болезни легко отличимы по цвету и запаху погибших личинок. Недавно погибшие личинки характеризуются лишь слабым запахом. В запечатанных ячейках, а также в некоторых открытых ячейках развивается сильный гнилостный запах, похожий на запах личинок, погибших от европейского гнильца, но иногда еще более сильный. Поэтому к достоверным симптомам, характерным для парагнильца, относятся красновато-коричневая окраска и тягучая консистенция погибшей детки, особенно если они сопровождаются резким гнилостным запахом.

Что касается всей семьи в целом, то симптомы болезни могут варьировать от небольшого ослабления семьи до полной ее гибели. В некоторых семьях парагнилец протекает медленно, и болезнь может прекратиться сама по себе. В других случаях болезнь быстро прогрессирует, сильно ослабляя или уничтожая всю семью. Хотя пчелы некоторых семей быстро очищают свои ульи от мертвой детки, другие допускают ее накопление и тем самым

подвергают опасности жизнь всей семьи. Целые пчельники могут погибнуть в результате заболевания, но обычно потери ограничены гибелью нескольких семей.



Р и с. 73. Вегетативные палочки *Bacillus para-alvei* Burnside -- возбудителя парагнильца у пчел.

(Из Бэрнсайда.)

Возбудитель заболевания. Возбудителем парагнильца считают микроорганизм, названный Бэрнсайдом (1932) *Bacillus para-alvei* (рис. 73). Это аэробная грамположительная, подвижная, спороносная палочка, значительно варьирующая по своей величине и форме при выращивании на искусственной среде. Изменчивость наблюдается при развитии бактерий в насекомом-хозяине; так, на поздних стадиях заболевания кокковидные формы могут

быть сужены с одного или с обоих концов. На углеводной среде вырабатывается кислота (но не газ). В жидкой среде образование спор замедляется, и после 10 и более поколений, выращенных на картофельном отваре, способность образовывать споры частично или полностью теряется по крайней мере временно.

Известно, что *Bacillus para-alvei* Burnside тождествен по многим своим признакам *Bacillus alvei* Ches. et Chey европейского гнильца. Н. Смит, Гордон и Кларк (1946) приводят доказательства того, что оба эти организма относятся к одному и тому же виду. С другой стороны, Тарр (1936) считает, что *B. alvei* и *B. para-alvei* отличаются по форме вегетативных клеток во время спорообразования, а также по типу образуемых эндоспор. Наконец, Кацнельсон и Локхед (1947) наблюдали некоторые различия в питании этих двух организмов. Такие же различия заставляют все же отнести эти бактерии к двум видам или по меньшей мере к двум определенным разновидностям одного и того же вида.

Лечение и борьба с паразитицидом. Поскольку течение заболевания паразитицидом почти аналогично европейскому гнильцу, обычно для лечения и борьбы с обоими заболеваниями рекомендуются одни и те же методы. После более детального изучения паразитицида, вероятно, можно будет рекомендовать более специфические методы лечения.

Бактериальные инфекции тутового шелкопряда

Тутовый шелкопряд, *Bombyx mori* (Linn.), также как и большинство насекомых, подвержен различным бактериальным инфекциям. До последнего времени одно из серьезнейших заболеваний этого насекомого приписывалось исключительно действию спорозоной бактерии, названной Пастером в 1870 г. «vibrion à noyau» (вибрион с ядром). Это заболевание известно под именем «флашерия», а вызывающая его бактерия именуется *Bacillus bombycis*. Не так давно выяснилось, что этиология флашерии значительно сложнее, чем это предполагали Пастер и более ранние исследователи данного заболевания. В настоящее время принято считать, что возбудителем флашерии является ультравирус и что *Bacillus bombycis* является возбудителем вторичной инфекции. Эти данные нуждаются в дальнейшем подтверждении. В связи с этим описание этой бактерии будет дано позднее, в главе XI, после детального рассмотрения флашерии и вызывающего ее вирусного возбудителя.

Другие виды бактерий. В Японии в 1902 г. Ишивата исследовал тяжелую форму дизентерии тутового шелкопряда и выделил бактерию, названную им «*Sotto bacillus*», которую он и считал возбудителем болезни.

Возбудителя называют также «Бактерия Ишивата, обуславливающая внезапную смерть» и «*Bacillus sotto*». Аоки и Чигасаки (1915), а также другие авторы нашли, что бактерия патогенна для шелковичных червей при искусственном заражении. Другие авторы искусственно заражали европейского кукурузного мотылька, однако не обнаружили, что бактерия достаточно патогенна для этого насекомого. Повидимому, из всех испытанных насекомых наиболее восприимчивым является шелковичный червь, но и его нелегко заразить через рот. Инъекция капли суспензии из бактерий в полость тела убивает гусеницу в течение нескольких часов, а при повышенной температуре — за 3—4 часа. Действие бактерий, вероятно, обусловлено каким-то ядом, поскольку поражение наступает до размножения бактерий в полости тела гусеницы. Тело насекомого чернеет незадолго до гибели.

Bacillus sotto растет на обычных бактериологических средах. Однако подробно бактерия не была изучена, и возможно, что она не представляет собой самостоятельного вида. Штамм, принад-

Таблица 3

Сводка симптомов заболеваний детки пчел¹

	Американский гнилец	Европейский гнилец	Парагнилец	Мешчатая детка ²
Возбудитель	<i>Bacillus larvae</i> White	<i>Bacillus alvei</i> Ches. et Chey	<i>Bacillus para-alvei</i> Burnside	Фильтрующий вирус <i>Morator aetatulae</i> Holmes
Время гибели	Обычно гибнет после того, как ячейка закрыта крышечкой	Обычно гибнет, свернувшись в ячейке, до ее закрытия	Гибнет главным образом в незапечатанных ячейках. Однако случаи гибели в запечатанных ячейках чаще, чем при европейском гнильце	Обычно гибнет после закрытия ячейки
Внешний вид сотов с деткой	Крышечки вдавлены и продырявлены. Мертвые личинки находятся в закрытых или продырявленных ячейках или в ячейках, не закрытых пчелами	Молодь покрывается пятнами; многие открытые ячейки содержат желтоватые или светлосерые личинки. Незначительное количество крышечек продырявлено	Напоминает соты при европейском гнильце, однако относительно количество запечатанных ячеек больше	Симптомы варьируют. Обычно поражено незначительное количество ячеек. Смерть наступает главным образом в продырявленных или незакрытых ячейках
Положение зараженного организма в ячейке	Лежит ближе к нижней стороне и на дне ячейки, вытянувшись вдоль нее	Положения различны: на боковой стороне или на дне, вблизи отверстия ячейки	Обычно положение нормальное, как в случае европейского гнильца, или же полностью вытянутое	Вытягивается вдоль ячейки, голова заметно приподнята

Цвет пораженного организма	Светлокоричневый до цвета кофе; в конце становится темнокоричневым, почти черным	Желтовато-белый; в конце меняется в коричневый или черный	Красновато-коричневый до темнокоричневого. Чешуйки в незапечатанных ячейках светлее	Сероватый до соломенно-желтого, меняющийся на серовато-черный и даже черный. Кончик головы обычно черный
Запах	Типичный запах клея, особенно в тягучем состоянии	Кислый до запаха испорченного мяса; не всегда присутствует	Слабый в незапечатанных ячейках, но очень резкий в запечатанных	Слабо кислый или совсем без запаха
Хитиновый покров	Становится мягким, и личинка теряет форму	Остается целым, но становится прозрачным, причем видны трахеи	Становится мягким и может быть прозрачным	Остается целым и твердым, в то время как внутреннее содержимое личинки водянистое. Не прилипает к ячейке
Консистенция содержимого пораженной личинки	Липкая, тягучая, в клейком состоянии растягивается на 50—100 мм	Большинство незапечатанных личинок водянистые или одутловатые, редко—липкие; иногда запечатанные личинки могут быть несколько более тягучими	Мертвые личинки часто становятся мягкими и водянистыми. Мертвые личинки в запечатанных ячейках могут быть тягучими	От водянистой до зернистой, никогда не бывает тягучей

¹ Большинство данных для этой таблицы взято из аналогичной таблицы, составленной Энбертом (1947 б).

² См. главу XI.

Таблица 3 (продолжение)

	Американский гнилец	Европейский гнилец	Парагнилец	Мешеччатая детка
Куколка	Иногда поражается так, что язычок торчит из отверстия ячейки— точный признак болезни	Поражается редко	Иногда гибнут на стадии куколки, но не так часто, как в случае американского гнильца	Поражается редко
Характеристика чешуек	Окраска темнокоричневая. Прилипают плотно к стенке ячейки. Нелегко удаляются пчелами. Хрупкие	Сегментация и трахея часто видны. Окраска от темнокоричневой до черной. Легко удаляются при высыхании. Твердые и резинобразные	Легко удаляются из ячейки. Иногда видны сегментация и трахея	Твердые, хрупкие, легко удаляются. Головной конец заметно загнут вверх
Пол пораженной личинки	Обычно только личинки рабочей пчелы, редко личинки трутней и матки	Любой пол	Обычно личинки рабочей пчелы и трутней	Главным образом личинки рабочей пчелы, случайно личинки трутней

лежащий, повидимому, к тому же виду, был также обнаружен при эпидемии заболевания шелковичных червей во Франции.

Пэйо (1942) во Франции изолировал из куколки тутового шелкопряда спороспособную бактерию, названную им *Bacillus bombycoides*. Она во многом сходна с *Bacillus sotto* и вырабатывает яд, вызывающий повреждение эпителия средней кишки.

Гартман (1934), изучая флашерию у тутового шелкопряда в Южном Китае, выделил и описал бактерию, названную им *Bacillus bombysepticus*. Было найдено, что эта бактерия вызывала гибель шелковичных червей в течение 3 час. после скармливания им большого количества бактерий. Это грамположительная спороспособная палочка, обладающая культуральными и физиологическими признаками, характерными для большинства видов *Bacillus*.

Bacillus ellenbachensis Gotth., повидимому синоним *Bacillus cereus* Fr. et Fr., была описана как патогенная для тутового шелкопряда, по крайней мере при искусственном его заражении. Сходное заражение было получено при введении в шелковичных червей таких обычных бактерий, как *Bacillus megatherium* De Bary и *Bacillus mycoides* Flügge, а также *Bacillus laterosporus* Laub. (= *B. orpheus* White), одинаково патогенных для этого насекомого как при кормлении, так и при инъекции.

Молочные болезни

Термин «молочные болезни» охватывает ряд инфекционных заболеваний личинок жуков, обусловленных особыми спороспособными бактериями из рода *Bacillus*. Лучшие всего известны молочные болезни личинок японского жука (*Popillia japonica* Newm.). Эти болезни приобретают все большее значение как средство биологического метода борьбы с личинками японского жука в северо-восточной части США, где насекомое является опасным вредителем газонов, пастбищ, кустарниковых насаждений и других растений. Жук был завезен в США из Японии в 1916 г.

Название «молочные болезни» связано с молочно-белой окраской зараженных личинок. Такая опаловая, меловая беловатость является результатом накопления большого количества спор бактерий в полости тела больной личинки.

История исследования заболевания. Уже в 1921 г. было известно, что личинка японского жука восприимчива к некоторым болезням, и считалось, что эти болезни вызываются микроорганизмами (Л. Смит и Хейдли, 1926). Первые исследования этого заболевания были предприняты Г. Спенсером в 1926—1927 гг.; ему удалось выделить из пораженных насекомых несколько видов бактерий. При заражении чистыми культурами здоровых личинок им была

установлена высокая патогенность некоторых бактерий; Спенсер наблюдал также, что личинки поражались грибом. В 1928 г. исследование этой болезни было продолжено Фоксом и Глезером. Хотя указанные авторы начали свои исследования с культурами бактерий, полученными от больных личинок, их внимание было вскоре направлено на изучение нематод (*Neoplectana glaseri* Steiner), паразитирующих в насекомом.

В 1933 г. Хаули и Г. Уайт (1935) разделили различные встречающиеся инфекции на три группы: черную и белую, вызываемые бактериями, и группу, обусловленную грибом. К черной группе относятся болезни, при которых личинки приобретают черную окраску во время болезни или же вскоре после смерти; болезни этой группы вызываются по крайней мере тремя различными видами бактерий; эти бактерии легко растут на обычной культуральной среде. К белой группе относятся болезни, при которых личинки приобретают неестественную молочно-белую окраску; таких личинок обычно находят живыми на полях; было показано, что в полости их тела содержится большое количество бактерий, не поддающихся культивированию. Это были первые существенные данные по рассматриваемой нами группе болезней. К грибной группе относятся болезни, при которых личинки несут на себе пучки мицелия гриба, который растет вдоль боков насекомого; после смерти личинки становятся твердыми, хрупкими и целиком заполнены мицелием. Хаули и Г. Уайт провели ряд полевых исследований для определения зависимости болезни от времени года и размеров заболевания в различных районах, а также для объяснения высокой смертности личинок на некоторых полевых участках.

В противоположность Хаули и Г. Уайту, считавшим наиболее распространенной черную грушу, Хейдли в 1938 г. установил, что чаще всего встречается белая группа, в особенности в местах длительной инвазии японским жуком. Хейдли пришел к выводу, что болезни белой группы обусловлены двумя или, возможно, тремя близкими, хотя и различными микроорганизмами.

В 1940 г. Р. Уайт и Датки показали, что белая группа включает два типа инфекций, которые были обозначены ими как типы А и В молочной болезни. Возбудители этих двух типов были описаны Датки и названы соответственно *Bacillus popilliae* и *Bacillus lentimorbus*.

Третий тип молочной болезни, вызываемый безымянной бактерией, был обнаружен у жуков *Odontria* на Новой Зеландии.

Как только были установлены истинная природа и причина молочной болезни, Бюро энтомологии совместно с другими организациями США приступило к разработке методов массового размножения бактерий, особенно *Bacillus popilliae*, с целью использования этих микроорганизмов как средства биологической борьбы с личинками японского жука. Были разработаны методы распро-

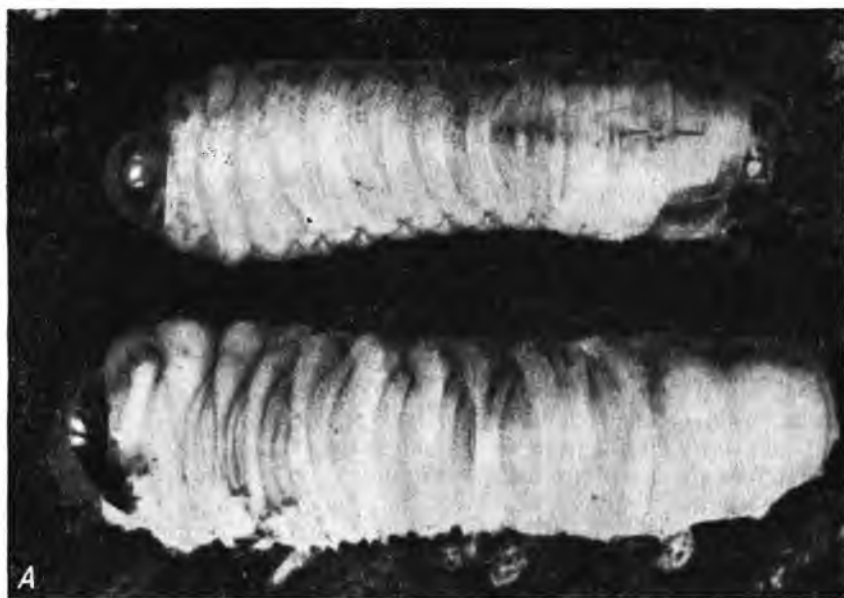
странения бактерий и выяснена их эффективность для борьбы с вредителями в полевых условиях. В течение этого же периода другие исследователи (например, Бирд, 1945) изучали различные стороны биологических взаимосвязей бактерий и их хозяина-насекомого. Работы этих исследователей и составляют основу нижеизложенного материала.

ТИП А МОЛОЧНОЙ БОЛЕЗНИ

Как указывалось выше, тип А молочной болезни личинок японского жука вызывается *Bacillus popilliae* Dutky. Эта болезнь лучше всего изучена и является наиболее важной в экономическом отношении. Существенные различия между типами А и В будут изложены при описании более поздних стадий болезни.

Японский жук является главным хозяином *B. popilliae*, однако личинки других жуков также восприимчивы к этим бактериям. Согласно данным Датки (1941), в естественных условиях *B. popilliae* заражаются следующие виды: *Anomala orientalis* Wttrh., *Autoserica castanea* Agr., *Cyclocephala borealis* Agr. и *Strigoderma pygmaea* (Fabr.). С успехом было проведено искусственное заражение представителей трех указанных видов, а также *Odontria zealandica* White, *Strigoderma arboricola* (Fabr.) и различных видов *Phyllophaga*, включая *P. bipartita* Horn, *P. ephelida* (Say), *P. anxia* (LeC.), *P. fusca* Frohl. и *P. rugosa* Melsh. С другой стороны, *Cotinis nitida* (Linn.) и *Macrodactylus subspinosus* оказались явно невосприимчивыми. Р. Уайт (1947) приводит данные о заражении личинок *Cyclocephala borealis* Olive и *C. immaculata* Arrow бактерией, подобной *B. popilliae*, или ее разновидностью, которую обычно называют возбудителем «нехарактерного типа А» или «типа А (штамм *Cyclocephala*)». Р. Уайт предполагает, что во многих районах эта болезнь может играть важную роль в снижении спорадических инфекций у личинок.

Симптомы заболевания. По внешнему виду можно заметить лишь небольшую разницу между здоровой личинкой японского жука и личинкой, зараженной *B. popilliae* (рис. 74). Однако при более близком изучении отмечается несколько признаков или симптомов заболевания. В околосоердечной области и задних сегментах большой личинки наблюдается все увеличивающееся помутнение крови с тенденцией к затемнению спинного сосуда и ректальной сумки, хорошо видимых у здорового насекомого (рис. 75). Увеличивается также потемнение ног. Если болезнь прогрессирует, личинка приобретает молочно-белый вид, который при соответствующей обработке личинки можно легко отличить от жировых накоплений (рис. 76). Если осторожно зажать задние сегменты личинки между пальцами, то можно видеть, что жировая ткань



Р и с. 74. Молочная болезнь личинок японского жука.

А — вид со спины здоровой (вверху) и больной (внизу) личинок; у здоровой личинки замечается более темная окраска по средней линии спинки, благодаря прозрачности жидкости тела, которая у больной личинки приобретает молочно-белый цвет; Б — вид сбоку здоровой личинки (слева) и страдающей молочной болезнью (справа).
(Из Е. Уилера и Адамса, 1945.)

движется как единое целое, тогда как помутневшая кровь течет неравномерно в промежутках полости тела. Помутнение крови усиливается до состояния почти однородной непрозрачности всей личинки, и насекомое гибнет.

Активность личинки заметно понижается только за несколько дней до смерти. Приблизительно к этому времени личинка становится вялой, прекращая свои самопроизвольные движения и теряя



Р и с. 75. Вид сбоку здоровой (А) и больной (В) личинок японского жука.

затем способность отвечать на внешние раздражения. Окраска становится коричневатой, за исключением нижней части тела, остающейся беловатой вследствие оседания спор в застойной крови.

Если оторвать у больной гусеницы одну ножку, то капли жидкости тела, медленно вытекающие из кончика разорванной ножки, имеют непрозрачный, беловатый вид. Такая же капля из поврежденной ножки здоровой личинки водянисто-прозрачна или только слегка мутновата (рис. 77). При исследовании под микроскопом кровь больного насекомого оказывается наполненной тонкими неподвижными палочками и сильно преломляющими свет веретенообразными спорами; эти споры и придают крови больной гусеницы характерный молочно-беловатый вид. Дальнейшие различия между кровью здоровой и больной личинок можно обнаружить, если взятые капли крови оставить на воздухе. Капля крови здоровой личинки при этом быстро темнеет; кровь же, взятая у больной личинки, обычно не подвергается такому изменению (рис. 78).

Хотя известно, что взрослый жук также восприимчив к *B. popilliae*, симптомы заражения в этом случае трудно обнаружить,

и они не ясны. Известно, что продолжительность жизни больных жуков во много раз короче, чем незараженных.

Возбудитель заболевания. Связь между болезнью и спороносной бактерией, обнаруженной в крови личинки, установил Датки (1940), назвавший микроорганизм *Bacillus popilliae*, согласно родовому имени его хозяина, *Popilliae japonica* Newm. Датки подробно описывает возбудителя. «Вегетативная форма микро-



Р и с. 76. Личинка японского жука на поздней стадии заболевания молочной болезнью типа А с равномерным помутнением всего тела.

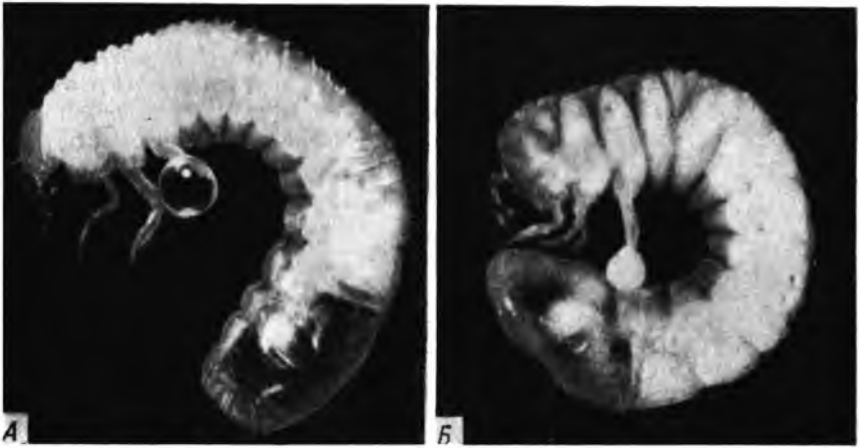
(Из Бирда, 1945.)

и окраски видны неокрашенные места, делящие клетку на две неравные части.

При споруляции палочка набухает. Когда клетка начинает набухать, становятся заметными споры в виде светопреломляющих вакуолей, величина которых равна зрелой споре. Во время споруляции вакуоли становятся все более и более светопреломляющими, пока окончательно не завершится образование споры; к этому времени клетка имеет явную веретенообразную форму, причем споры располагаются ближе к одному концу клетки. Один конец клетки расширяется, и она приобретает скорее грушевидную, чем веретенообразную форму; на расширенном конце клетки становится видна гранула, растущая до тех пор, пока она не достигнет половины размеров споры. Одновременно с развитием гранулы спора занимает более центральное положение. Цитоплазма вокруг споры делается заметно более светопреломляющей.

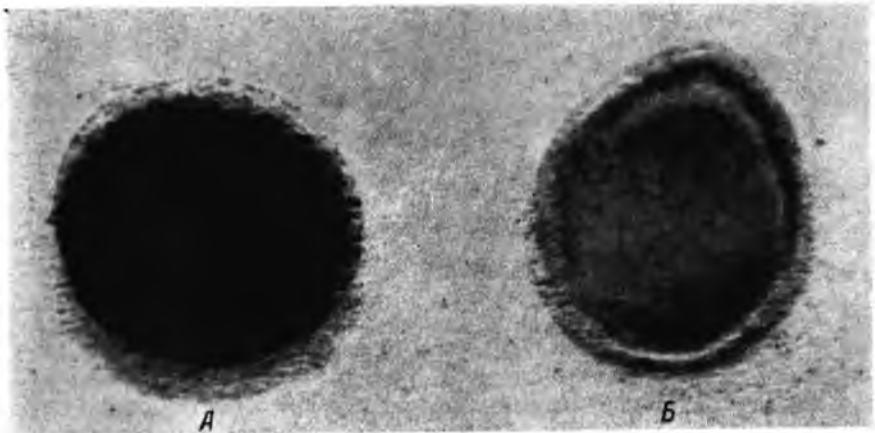
После окончательного образования светопреломляющего тельца

организма — тонкая неподвижная палочка, встречающаяся поодиночке или парами (рис. 79). Размер ее в живом состоянии 0,9—5,2 μ . После фиксации в растворе Шаудина и окрашивания кристаллвиолетом Гукера размеры палочки достигают 0,3—3,5 μ . Деление происходит, по видимому, чаще путем образования перегородок, чем перетяжкой, на что указывают прямоугольные концы спаренных клеток. После разделения концы несколько закругляются. Цитоплазма в молодых клетках гомогенна и окрашивается равномерно по Граму; в более старых клетках часто находятся гранулы, и после фиксации



Р и с. 77. Здоровая (А) и больная молочной болезнью (Б) личинки японского жука.

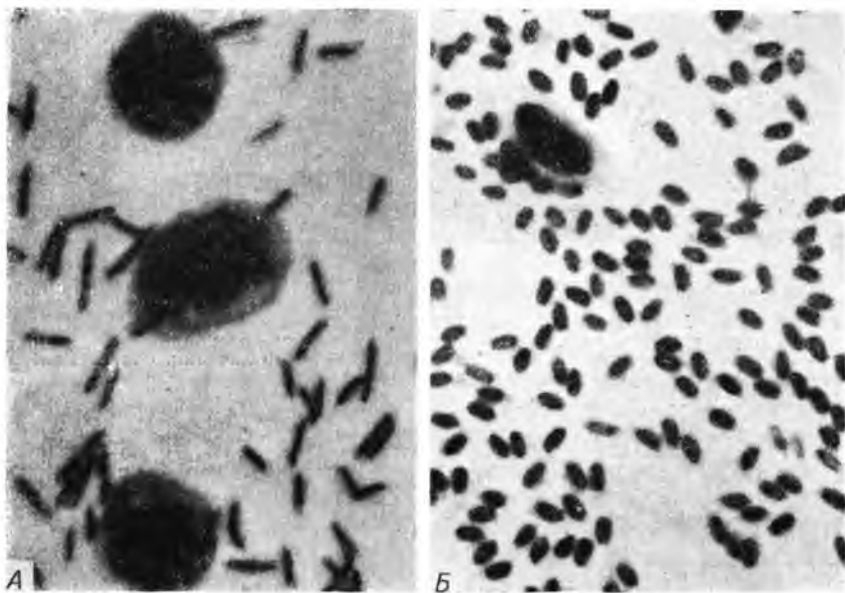
Видна капля жидкости тела, вытекающая из кончика разорванной ножки личинки; заметно наличие непрозрачной, мутной жидкости у больной личинки. (Из Е. Уилера и Адамса, 1945.)



Р и с. 78. Капли крови (оставленные на воздухе) из личинок японского жука.

А — кровь здоровой личинки; Б — кровь больной. (Из Бирда, 1945.)

и увеличения плотности цитоплазмы вокруг споры в клетке не наблюдается других морфологических изменений. В свежем состоянии спора и гранула гомогенны по внутренней структуре и не воспринимают ни краски, ни иод. Спора окружена венчиком протоплазмы, который имеет вполне определенные очертания.



Р и с. 79. *Bacillus popilliae* Dutky — возбудитель молочной болезни типа А японского жука.

А — мазок крови зараженной личинки; видны вегетативные палочки *B. popilliae* (три крупных образования — это клетки крови); Б — споры бактерий, окрашенные кислым фунгином. (Из Вирда, 1945.)

Спор без спорангиев никогда не наблюдалось. Величина неокрашенных спорангиев составляет 1,6—5,5 μ , а эндоспор — 0,9—1,8 μ . При фиксации раствором Шаудина и окраске кристалливиолетом Гукера светопреломляющее тельце и спора остаются неокрашенными, но последняя затемняется благодаря более густой окраске окружающего слоя протоплазмы. В фиксированном и окрашенном состоянии клетки, содержащие споры, достигают приблизительно 1,3—3,6 μ . При окраске спор по Дорнеру и светопреломляющее тельце и спора удерживают краску, тогда как цитоплазма полностью обесцвечивается (рис. 80). Оболочка вегетативных палочек, а также оболочка светопреломляющего тельца у спороносных

форм выдерживают действие щелочей, оставаясь неповрежденными по крайней мере в течение 2 дней в 10-процентном растворе едкого натрия.

Споры устойчивы к высокой температуре и выдерживают такую до 80° в течение 10 мин., что было установлено при вызывании болезни у личинок введением им нагретой взвеси спор. Температура тепловой смерти спор не определена. Споры также хорошо



Р и с. 80. Окрашенные нигрозином споры *Bacillus popilliae* Dutky.
(Из Бирда, 1945.)

выдерживают высыхание; оставаясь сухими в мазках крови в течение 42 месяцев, они давали достаточно высокое заражение при увлажнении и введении их здоровым личинкам.

Бирд (1945) дополнил описание, даваемое Датки, следующим пояснением: «Все образования, содержащие споры, имеют грушевидную или веретенообразную форму и состоят из спорангия, содержащего эндоспору и светопреломляющее тельце. При окраске карболовым фуксином заметна только одна эндоспора. В неокрашенных препаратах наружная протоплазма видна очень слабо, а видимая эндоспора и светопреломляющее тельце лежат так, что заметен лишь их силуэт. Благодаря этой характерной форме споры *B. popilliae* можно с достаточной достоверностью отличить от других бактерий или включений».

B. popilliae успешно культивируется при анаэробных условиях или на среде, содержащей такое вещество, как сырой яичный

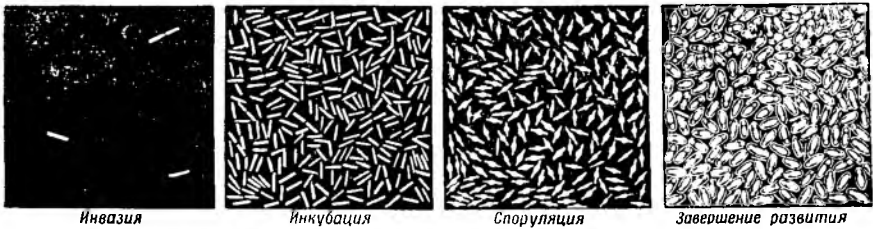
желток, изменяющий напряжение кислорода в среде¹. Агар с мясным бульоном с добавлением декстрозы и пептона или без них является хорошей средой. На таких средах микроорганизм образует отдельные мелкие колонии, состоящие исключительно из неподвижных тонких палочек. До сих пор не удалось получить споры на искусственной среде.

Патогенез заболевания. В естественных условиях заражение личинки японского жука *B. popilliae* обычно происходит путем поглощения спор при питании корнями трав или других растений. Таким образом, заражение происходит через пищеварительный канал. В противоположность тому, что сначала думали о причине заражения, личинки, очевидно, не инфицируются бактериями, находящимися в земле, через ранки, имеющиеся на их теле. Однако заражение может происходить при подкожной инъекции в полость тела. С другой стороны, здоровые личинки могут заражаться при проглатывании достаточного количества инфицированной крови от кусаемых ими больных личинок.

Заглоченные бактерии проникают через стенку кишки и в вегетативной форме попадают в гемоцель. Споры, очевидно, сначала прорастают в просвете кишки или в ее дивертикулах, а затем в вегетативной же форме попадают в кровь. Проникновение в стенку кишки происходит, по видимому, через мальпигиевы сосуды или где-то в задней части желудка, или в передней области задней кишки. Во всяком случае, совершенно очевидно, что бактерии не прорастают и не проникают в ректальный мешок и в анальное отверстие (Бирд, 1945). После того как бактерии в вегетативной форме проникли в полость тела, они быстро размножаются в крови, вызывая бактериемию или септицемию. Когда вегетативные формы становятся многочисленными, наступает споруляция. Последняя протекает волнообразно и продолжается до тех пор, пока все бактерии не достигнут конечной стадии спор. На этой стадии болезни кровь насекомого приобретает молочно-белый вид и имеет характерную зернистость, видимую при малом увеличении микроскопа. Форма, являющаяся завершением этого цикла развития, характеризуется эндоспорами, напоминающими по форме след ноги человека, и наличием светопреломляющего тельца, окруженного оболочкой спорангия (рис. 81). Сомнительно, способны ли зрелые споры, однажды образовавшись, прорасти у больных личинок и вновь повторять цикл развития, поскольку после окончания процесса спорообразования промежуточных стадий не обнаруживается (Бирд, 1945).

¹ Возможно, благодаря своим анаэробным или полуанаэробным свойствам *Bacillus popilliae* стоит ближе к членам рода *Clostridium*, чем к роду *Bacillus*.

Зависимость развития болезни от времени в естественных условиях колеблется и в большой степени связана с температурой. Датки (1940) при заражении здоровых личинок спорами *B. popilliae* и содержании их при 39° в течение 12 час. не замечал изменений ни в морфологии, ни в количестве спор. Вслед за этим количество спор начинало уменьшаться; через 30 час. сохранялось не более половины их первоначального количества, причем вегетативные формы встречались лишь в небольшом количестве и обычно парами. Спустя 48 час. наблюдалось около трети первоначального



Р и с. 81. Схематическое изображение различных стадий развития *Bacillus popilliae* Dutky.

(Из Вирда, 1945.)

количества спор, палочки же присутствовали в больших количествах. На 3-й день палочки начинали набухать; через 24 часа наступило спорообразование, продолжавшееся до тех пор, пока количество спор не достигло максимума, что происходит через 13—16 дней после заражения. Помутнение крови наступает, повидному, приблизительно на 6-й день; увеличение же непрозрачности продолжается до конца спорообразования. К этому времени общее количество спор в крови составляет от 500 млн. до 20 млрд. (в среднем около 2—5 млрд. на 1 личинку). Среди огромного количества спор остается незначительное количество палочек, очевидно неспособных к спорообразованию. Макроскопические симптомы заболевания наступают при 30° на 6-й день, при 34° — на 4-й день, при 25° — на 9-й день, при 22° — на 11-й день и при 17° — на 14-й день, т. е. температура, необходимая для развития болезни, колеблется между 16 и 34°. Датки использует свои данные для объяснения прямой зависимости между продолжительностью развития болезни и температурой. Однако Вирд (1945) на основании периодических микроскопических исследований установил, что на любой стадии развития болезни необходимое время, повидному, является скорее показательной функцией температуры.

Природа патогенного влияния *B. popilliae* на свою личинку-хозяина, повидному, скорее выражается в общем подавлении ее

жизненно важных функций, нежели в действии экзотоксинов возбудителя болезни. В отличие от личинок, страдающих типичными бактериальными септицемиями, личинки, пораженные молочной болезнью, не гибнут в разгаре инфекции, но выживают в течение некоторого более или менее длительного времени (в течение недель или месяцев при низкой температуре). Личинки, зараженные на более ранней стадии развития, обычно гибнут скорее личинок старшего возраста. Бирд приводит данные, показывающие, что личинки не гибнут на какой-либо определенной стадии развития болезни; они живут в течение различного времени в зависимости от индивидуальной жизнеспособности. Личинки обычно продолжают питаться, пока не начинают гибнуть. Зараженные личинки иногда превращаются в куколки и во взрослые формы, однако метаморфоз может быть подавлен и нарушен. Последнее в значительной степени зависит от заболевания. Личинки, содержащие зрелые споры, обычно не в состоянии окукливаться. Личинка молодых личинок также подавляется.

Данные, касающиеся общей восприимчивости и резистентности личинок японского жука к инфекции *B. popilliae*, слабо подкреплены результатами экспериментального исследования. Бирд (1944, 1945) исследовал влияние количества спор на появление болезни и наблюдал, что вероятность заражения личинок возрастает с увеличением количества спор, независимо от того, вызвано ли заражение впрыскиванием спор в полость тела или введением их с пищей в кишечник. Это относится ко всем трем стадиям развития личинок, восприимчивость которых более или менее одинакова при равных условиях содержания. Действие предварительного кормления на восприимчивость личинок к *B. popilliae*, повидимому, не имеет значения. Личинки, хранившиеся до впрыскивания в холодном помещении, проявляют почти такую же восприимчивость, что и личинки, не бывшие на холоду. Конечно, при оценке восприимчивости всегда следует иметь в виду вирулентность бактерий. В этом смысле интересно отметить данные Бирда о том, что вирулентность *B. popilliae* для японского жука уступает вирулентности *B. larvae* для медоносной пчелы. Чтобы вызвать гнилец у 50% личинок пчел, требуется примерно 25 спор *B. larvae* на личинку, тогда как, чтобы вызвать молочную болезнь у личинок жука при парентеральном введении, необходимо впрыснуть 11 000 спор *B. popilliae*. Нет никаких данных о наличии у японского жука иммунитета к молочной болезни типа А. Правда, Бирд отмечает известную стойкость к этому заболеванию у некоторых экземпляров личинок жука, однако возможно, что это не является проявлением иммунитета в его обычном понимании. Насколько известно, личинка, зараженная *B. popilliae*, не в состоянии побороть болезнь.

Патология заболевания. Данные о специфичном патологическом и физиологическом влиянии болезни на личинку-хозяина скудны и в большинстве случаев отрицательны. Необходим более полный анализ гистопатологических изменений, вероятно происходящих в некоторых жизненно важных тканях насекомого. Не было обнаружено ни значительных некрозов, ни дегенеративных изменений в каких-либо органах или тканях больного насекомого. Даже посмертные изменения незначительны, и гниение наступает лишь в том случае, когда случайно находящиеся в кишечнике бактерии проходят сквозь его стенку и размножаются в остатках погибшего насекомого.

Бирд (1945) считает, что изменений неорганических веществ, входящих в состав крови, изменений числа кровяных клеток, осмотического давления, pH плазмы, формы и времени свертывания крови недостаточно, чтобы объяснить общее действие болезни. Он обнаружил, что обычно болезнь разрушает по крайней мере одну окислительную энзимную систему; а поскольку окислительные энзимы, повидному, необходимы для линьки, метаморфоза и для полной реализации всех жизненных отправления, Бирд предполагает, что действие болезни выражается в разрушении одной или более энзимных систем.



Р и с. 82. Окрашенный мазок крови личинки японского жука; видны палочки и споры *Bacillus popilliae* Dutky.

(Из Датки, 1940.)

Свойства спор. Для лучшего понимания способа переноса *B. popilliae* и методов использования этих бактерий в борьбе против личинок жука необходимо напомнить читателю некоторые основные признаки спор (рис. 82). Споры — это покоящаяся стадия *B. popilliae*, которая дает возможность бактериям сохраняться в природе.

В сухих мазках крови личинки, содержащей споры, на предметных стеклах споры сохраняют свою жизнеспособность и силу в течение многих месяцев. Опыты показали, что в сухом состоянии споры остаются патогенными в течение 58 месяцев. Споры, находящиеся в земле и подверженные влиянию погоды, также сохраняют свою патогенность в течение продолжительного времени.

Однако Бирд (1945) отмечает, что свежие споры действуют в 6 раз сильнее, чем споры, сохранившиеся в виде порошка в течение 2 лет. При действии ультрафиолетовых лучей, а также при нагревании выше 90° патогенность спор понижается. В известной степени она теряется также при хранении спор в замороженном состоянии в водяной суспензии. Хотя пониженная рН, повидимому, подавляет патогенность спор, однако рН большинства почв находится в таких пределах, что не оказывает на споры какого-либо влияния; поэтому указанным фактором можно пренебречь. В настоящее время еще не выяснено влияние последовательных пассажей бактерий, проведенных через серию хозяев, на силу спор. Было отмечено увеличение патогенности, однако эти наблюдения нуждаются в подтверждении. Выше было уже указано, что в среднем количество спор, развивающихся в личинке, достигает приблизительно 2—5 млрд. Количество спор, повидимому, не зависит от веса тела хозяина, от температуры инкубации или дозы прививочного материала.

Способ передачи и естественное распространение возбудителя.

В природе основным источником заражения молочной болезнью типа А, вероятно, является земля, загрязненная разложившимися остатками больных личинок, содержащих зрелые споры. Освободившиеся и попавшие в землю споры в конце концов могут быть проглочены восприимчивыми личинками. Эффективность такой передачи, вероятно, зависит от скорости разложения насекомых, от условий влажности и от активности микробов, нормально присутствующих в почве. Хотя известно, что испражнения живых, но больных личинок не содержат бактерий, такие личинки всегда могут служить источником инфекции при покусах их здоровыми личинками; последние заражаются вследствие попадания в них крови, содержащей бактерий. Таким путем может происходить передача как вегетативной формы, так и спор. Бирд (1945) показал, что личинки 3-го возраста, содержащие в себе только вегетативные палочки, имеют очень малое значение в распространении болезни. Неповрежденные личинки, живые или мертвые, содержащие зрелые споры, занимают промежуточное положение в отношении передачи болезни. Споры из разложившихся личинок при непосредственном контакте с землей дают наибольшее количество заболеваний.

В передаче и в быстром распространении болезни большое значение имеют популяция личинок и патогенность возбудителя болезни. Чем выше концентрация популяции восприимчивых индивидуумов, тем скорее распространяется болезнь. Правильность этого положения была подтверждена Бирдом, показавшим, что высокая патогенность возбудителя также способствует распространению болезни. Однако он отметил, что популяция с высокой

концентрацией может компенсировать низкую патогенность возбудителя болезни и, наоборот, возбудитель с высокой патогенностью может компенсировать популяцию с малой концентрацией особей.

В ряде опытов Бирд наблюдал, что увеличение количества прививочного материала не вызывает увеличения числа заболеваний. Наоборот, период повышения смертности сменялся ее падением. Это может быть объяснено тем, что сначала частота заражений превышает частоту смертности, далее же частота смертности начинает преобладать над частотой заражений. Последнее обстоятельство может быть частично обусловлено накоплением более стойких личинок.

Передача *B. popilliae* от личинки к взрослой особи, как это известно, происходит при легкой инфекции или при заражении на сравнительно поздней стадии личиночной жизни. Лалгфорд, Р. Винцент и Кори (1942) показали, что взрослый жук участвует в распространении бактерий в природе. Они обнаружили случаи заболевания у взрослых особей, собранных в полевых условиях, и установили, что личинки заболевают при содержании их в земле, смешанной со спорами из заболевших взрослых жуков. Как указывают эти авторы, такое распространение болезни доказывается тесной зависимостью между миграциями жуков и вспышками заболеваний в период максимального их скопления в какой-либо области непрерывного ареала этих насекомых. Распространение *B. popilliae* может также происходить при передвижении поверхностных слоев почвы (обычно споры скопляются на глубине 5 см) в результате действия ветра, воды или человека. Р. Уайт и Датки (1940) приводят полевые и лабораторные наблюдения, доказывающие, что птицы и насекомые могут способствовать распространению бактерий. Живые споры находили в помете цыплят и скворцов, которых кормили личинками, заболевшими молочной болезнью. В распространении бактерий могут принимать участие и муравьи. Было обнаружено, что муравьи перетаскивают мертвых зараженных личинок на расстояние не менее 3 м. Скунсы, кроты и мыши поедают личинок и поэтому, возможно, также играют некоторую роль в распространении микробов.

Использование *Bacillus popilliae* для борьбы с жуком. Много усилий было затрачено на исследование молочной болезни японского жука в надежде использовать ее для борьбы с этим вредителем. Применения химических инсектицидов, ловушек, паразитов насекомых и нематод не оказалось достаточным, чтобы справиться с японским жуком. Надежда, что *B. popilliae* окажется более эффективным средством борьбы, чем другие, оправдалась, хотя это и не привело к полной отмене других методов. В действительности наиболее эффективным средством является комбинирование

быстро действующих химических веществ с длительно действующей молочной болезнью. Дополнительной причиной развития эффективной бактериологической борьбы является сравнительная дешевизна этого метода.

Поскольку никому не удалось получить споры *B. popilliae* при выращивании на искусственной среде, то прежде всего необходимо было найти способы получения спор в больших количествах. В связи с этим необходимо было продумать методы подготовки спор в удобном виде для хранения и для распространения их на полях. В 1939 г. эта проблема была разрешена. В 1944 г. была получена эффективно действующая пыль, содержащая споры. Используемые методы состоят в основном в следующем (Датки, 1942 и др.): из культуры бактерий, сохраняемой в виде мазков сухой крови личинок на предметных стеклах, приготавлилась водная взвесь, которую прививали здоровым личинкам японского жука. Для прививки используется специально изготовленный «микрощприц». Личинка, предназначенная для прививки, подводится под кончик иглы наполненного шприца, так что игла проходит через дорзальную часть промежутка между вторым и третьим задними члениками брюшка. Затем в полость тела насекомого впрыскивается около 0,03 мл взвеси спор (приблизительно 1 млн. спор). После прививки личинки инкубируются в ящиках с отделениями, наполненными землей и разделенными на секции, каждая из которых вмещает около 500 личинок. Инкубация длится около 10—12 дней при температуре 30°. После инкубации ящики ломают, больных личинок очищают от земли просеиванием и опускают в ледяную воду, в результате чего они теряют подвижность. Банки с личинками до их использования хранятся на льду в холодильниках при температуре приблизительно 1—2°. Когда накоплено достаточное количество больных личинок, их пропускают через мясорубку и затем размешивают в воде. После стандартизации суспензии ее добавляют к веществу, являющемуся основой смеси (углекислый кальций), в такой пропорции, чтобы смесь содержала 1 млрд. спор на 1 г сухого вещества. Концентрированная сухая пыль смешивается с тальком или с другим индифферентным сухим веществом и сохраняется до употребления. Такая смесь содержит приблизительно 100 млн. спор на 1 г. Споровую пыль обычно применяют с помощью ручной сеялки, которая отрегулирована таким образом, чтобы высыпать на каждую точку 2 г вещества. Споры рассыпают с промежутками в 3 м, что дает возможность бактериям распространиться в обработанной земле в течение трех сезонов (Р. Уайт и Мак-Кейб, 1943). Споровая пыль может быть также высеяна на поле в смеси с удобрениями (Р. Уайт, 1948). Метод обработки и величина обрабатываемой площади варьируют в зависимости от условий. Сообщения об успешном применении этого метода появлялись регулярно с момента

проведения в жизнь мероприятия по распространению смесей споровой пыли.

Кроме того, необходимо помнить, что болезнь распространяется и естественным путем и, таким образом, в природе происходит также борьба с вредителем в результате деятельности бактерий, но без вмешательства человека.

Примером положительного применения бактериального метода являются данные, полученные в одном из районов штата Колумбия. До обработки споровой пылью в 1940 г. концентрация популяции японского жука доходила до 44 личинок на каждые 0,1 м². В 1943 г. количество личинок упало до 5 на каждые 0,1 м². В основном мероприятия по искусственному распространению молочной болезни оказали помощь садоводам, фермерам и домовладельцам значительно скорее, чем в случае распространения болезни естественным путем. Эти мероприятия препятствуют сильному распространению японского жука и быстро снижают его численность. Окончательная оценка результатов этого метода биологической борьбы с жуком еще не сделана. Другие стороны использования *B. popilliae* в биологической борьбе с японским жуком будут обсуждаться в главе XIV.

МОЛОЧНАЯ БОЛЕЗНЬ ТИПА В

Молочная болезнь типа В японского жука вызывается *Bacillus lentimorbus* Dutky — спороносной бактерией, впервые описанной и названной Датки в 1940 г. Большинство исследований молочной болезни было проведено с болезнью типа А, вызываемой *Bacillus popilliae*; обычно болезнь типа В не рассматривалась как возможный фактор биологического метода борьбы. Поэтому в отношении большинства данных, касающихся *B. lentimorbus* и вызываемой им болезни, мы ограничены первоначальными сообщениями Датки (1940).

Симптомы заболевания. Поздним летом и осенью личинок японского жука, страдающих молочной болезнью типа В, нельзя отличить по внешнему виду от личинок, пораженных болезнью типа А. Однако перезимовавшие личинки, зараженные болезнью типа В, отличаются по своему внешнему виду. Такие личинки имеют грязновато-коричневую окраску вместо молочно-белой. Больные личинки, собранные ранней весной, обычно имеют молочно-белую окраску. Если их содержат при комнатной температуре, то они быстро темнеют и к концу 2-й или 3-й недели приобретают шоколадно-коричневую окраску, характерную для личинок, больных болезнью типа В в течение апреля и мая на северо-востоке США. Такие темнокоричневые личинки могут быть живыми и активными, однако в конце концов они оказываются не в состоянии окуклиться и гибнут.

Если возбудителя, взятого от одной из таких коричневых личинок, ввести в полость тела здоровых личинок, то они принимают молочно-белую окраску. С повышением температуры их окраска изменяется на шоколадно-коричневую. Однако у вновь зараженного хозяина не удается непосредственно вызвать коричневую стадию.

Согласно Датки, потемнение больных личинок обусловлено образованием сгустков крови. Накопление таких сгустков в конечностях насекомого блокирует кровообращение; развивающееся в результате гангренозное состояние обуславливает потемнение пораженных частей.

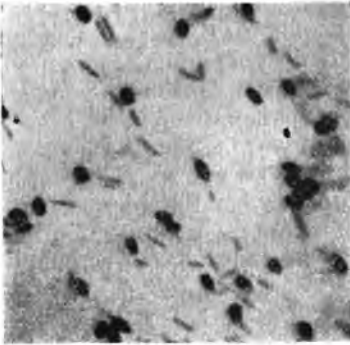


Рис. 83. Окрашенный мазок, на котором видны *Bacillus lentimorbus* Dutky—возбудители молочной болезни типа В; видны вегетативные палочки и споры.

(Из Датки, 1940.)

Возбудитель заболевания. *Bacillus lentimorbus* Dutky — спорообразующая палочка, однако в противоположность *B. popilliae* Dutky она не имеет светопреломляющего тельца, ясно выраженного у последнего (рис. 83). Спорангий, несомненно, более веретенообразной формы, чем у микроорганизма типа А. Спорообразующие палочки хорошо окрашиваются кристалли violetом и имеют форму лимона. Величина вегетативной палочки равна приблизительно 1,0—5,0 м, величина эндоспор—0,9—1,8 м, а спорангия 1,4—

3,9 м. Бактерия грамположительна; все усилия культивировать ее на искусственной среде не увенчались успехом.

Споры *B. lentimorbus* выдерживают температуру 85° в течение 10 мин. при нагревании их в физиологическом растворе. Известно, что в сухом состоянии они сохраняют патогенные свойства в течение по меньшей мере 42 месяцев.

Патогенез заболевания. Точный путь проникновения *B. lentimorbus* в полость тела хозяина еще не выяснен. Поскольку, кроме непосредственной прививки, инфекция может быть введена путем кормления, следует считать, что, вероятно, пищеварительный тракт или какая-то его часть служат главными воротами инфекции. Попав внутрь тела личинки, бактерии размножаются в крови так же, как и *B. popilliae*, с той разницей, что микроорганизмы типа А поражают также и другие ткани. Уже указывалось, что образуются коричневые или черные сгустки крови, скопляющиеся в придатках насекомого; они нарушают циркуляцию крови и

обуславливают развитие гангренозного состояния, которое в конечном итоге приводит к гибели хозяина.

После прививки личинкам дозы в 2 млн. спор и содержания их при 30° Датки провел ряд исследований крови и наблюдал различные стадии микроорганизма в хозяине. После прививки в течение 2 дней наблюдалось значительное уменьшение количества спор; на 3-й же день появились вегетативные палочки, большей частью парами. Поскольку сближенные концы таких пар имели срезанные верхушки, возможно, что деление их происходит не путем перетяжки, а с образованием перегородок. В дальнейшем количество палочек увеличивается. На 5-й день палочки начинают набухать и в некоторых клетках замечаются вакуоли. Количество спорообразующих палочек увеличивается и на 9-й день их оказывается достаточно, чтобы вызвать первые внешние проявления болезни. При 30° общее количество спор на личинку, даже спустя 2 недели, не превышает 1 или 2 млрд. После появления первых внешних симптомов количество спор при температуре несколько ниже 30° продолжает увеличиваться, пока число их не достигнет 5—10 млрд. на личинку.

Если прививке подвергаются личинки 3-го возраста, то насекомое часто успевает окуклиться, прежде чем погибает.

Точные предельные температуры для развития *B. lentimorbus* не установлены. Однако Датки (1940) нашел, что нижний предел температур равен приблизительно 12—16°, а верхний — 30°. Таким образом, температурные границы для микроорганизма типа В уже, чем для микроорганизма типа А (16—36°).

Новозеландская молочная болезнь. Под названием «новозеландская молочная болезнь» рассматривается инфекция, встречающаяся у личинок *Odontria zealandica*, впервые описанная Дамблтоном в 1945 г. Болезнь обусловлена спороносной бактерией, сходной, но вместе с тем и отличной от *Bacillus popilliae*; обнаружена она в некоторых местах в Новой Зеландии. Хотя новозеландская бактерия отлична от других ранее описанных возбудителей болезней насекомых, она, к сожалению, до сих пор не получила своего наименования. Дамблтон описал ее как имеющую сферическую параспору (у *B. popilliae* — полусферическая или полукопническая) и не патогенную для японского жука (*Popillia japonica* Newm.).

Симптомы инфекционной болезни у *Odontria* во многих отношениях сходны с проявлениями молочной болезни японского жука. Споры, повидному, заглатываются личинками, после прорастания проникают в полость тела, а затем вегетативные палочки размножаются в крови. Позднее, когда происходит образование спор, личинка принимает молочно-белый вид, характерный для этой болезни. Беловатая муть окраски обычно замечается сначала на спинно-грудной области. Личинка, несмотря на инфек-

цию, может сохранить свою активность и плотность тканей. С течением времени, особенно при высокой температуре, ткани поражаются, тело становится вялым и приобретает коричневую окраску. Смерть наступает медленно; как и при других молочных болезнях, обычно замедляется рост и подавляется обмен веществ хозяина.

Распространение этой болезни в Новой Зеландии было изучено лишь в некоторых районах. Дамблтон (1945) нашел, что в этих районах в естественных условиях заражено около 38% личинок. Однако в некоторых местах число заболевших незначительно, несмотря на его широкое распространение и на высокую концентрацию популяции хозяина. В других же местах она может играть существенную роль в борьбе с вредителем. Искусственное распространение этих бактерий в широких размерах не практиковалось.

**Инфекции, вызываемые *Bacillus cereus* Fr. et Fr.,
Bacillus subtilis Cohn emend. Praz.
и родственными им бактериями**

Bacillus cereus Fr. et Fr. — широко распространенный спороносный микроорганизм и наиболее часто встречающийся вид рода *Bacillus* из числа находимых в почве. Его часто смешивают с другим обычным спороносным микроорганизмом *Bacillus subtilis* Cohn emend. Praz. (рис. 84), обитающим в сходных условиях. Без сомнения, многие спороносные бактерии, выделенные, описанные и названные ранними исследователями патологии и микробиологии насекомых, в действительности принадлежат к одному или другому из этих двух видов. В этом вопросе трудно разобраться на основании одних только литературных данных. Однако на примере некоторых возбудителей болезней насекомых можно показать, что встречающиеся названия на самом деле являются синонимами. Ниже будет рассмотрен такой пример, относящийся к *B. cereus*. Следует указать, что были описаны инфекции насекомых, вызванные бактерией, оказавшейся идентичной *B. cereus*. Например, Бэберс (1938) сообщил о септицемии у южной, странствующей массамы, гусеницы *Prodenia eridania* Cram. и у американского таракана *Periplaneta americana* (Linn.), вызванной этой бактерией. Сходные инфекции отмечались в культурах индийского мучного хрущака *Plodia interpunctella* (Hbn.). Кроме того, *B. cereus* была изолирована из кажущихся здоровыми насекомых и клещей (Штейнхауз, 1950). *Bacillus mycoides* Flügge, рассматриваемая теперь как разновидность *B. cereus*, в экспериментальных условиях оказалась патогенной для тутового шелкопряда и воцинной моли *Galleria mellonella* (Linn.). Последняя также восприимчива к инфекциям *Bacillus pumilus* Gottl. (*B. mesentericus* Chest.). Возможным синонимом *B. cereus* является *Bacillus hoplosternus* Paill., выделенная Пэйо-

(1919) из больных майских хрущей (*Melolontha melolontha* Linn.) и оказавшаяся болезнетворной для гусениц различных чешуекрылых (*Nygmia*, *Malacosoma*, *Arctia* и *Vanessa*). Непарный шелкопряд (*Porthetria dispar* Linn.) обладает определенным иммунитетом к этим бактериям. *Bacillus ellenbachii* Saw., описанная Савамурой (1906) как возбудитель флашери у тутового шелкопряда, по видимому, также является синонимом *B. cereus*.



Р и с. 84. Vegetативная форма *Bacillus subtilis* Cohn, которая при некоторых естественных и экспериментальных условиях оказывается патогенной для насекомых. Vegetативная форма *Bacillus cereus* Fr. et Fr. морфологически сходна с *B. subtilis*.

Bacillus subtilis, связанная с рядом здоровых насекомых и клещей, болезнетворна для таких насекомых, как личинки воициной моли (*Galleria mellonella* Linn.) и мучного хрущака (*Tenebrio molitor* Linn.) при впрыскивании ее этим насекомым. Мазера (1934 d) нашел, что мучной хрущак восприимчив к эпизоотиям септицемии, вызываемой *B. subtilis*, когда это насекомое подвергается действию повышенной температуры. Экспериментально мучной хрущак может быть заражен непосредственным впрыскиванием в полость тела и с несколько меньшим эффектом — через рот.

«*Bacillus thuringiensis*». Берлинер (1915b) описал спорообразующую бактерию, названную им *Bacillus thuringiensis* и выделенную из больных гусениц средиземноморской мельничной огневки (*Ephestia kühniella* Zell.). Заражение происходило при заглатывании бактерий или их спор. Культура этого микроорганизма, полученная от Мэттса, была изучена Р. Смитом, Х. Гордоном и Кларком (1946); они нашли, что описание Мэттса и Берлинера соответствует их представлению о *B. cereus*. Являются ли штаммы от гусениц мельничной огневки более патогенными для насекомых, чем обычные штаммы *B. cereus* из почвы, до сих пор не выяснено. Штаммы, выделенные из насекомых, повидному, не теряют своей вирулентности при непрерывном выращивании их на искусственной среде. Поскольку *Bacterium (Bacillus) ephestiae* M. et S., выделенная Метальниковым и Шорным (1929a) из того же насекомого, оказалась идентичной *Bacillus thuringiensis* Berl. (Эллигер и Шорн, 1930), то можно считать, что это название также входит в синонимы *B. cereus*. Все эти штаммы представляют собой крупные, подвижные, грамположительные, спороносные палочки, хорошо растущие на обычной бактериологической среде.

Микроорганизм, рассматриваемый под названием *Bacillus thuringiensis (Bacterium thuringiensis)*, изучался многими исследователями с точки зрения использования его для борьбы с различными вредными насекомыми. Шеферд в 1924 г. отметил возможность использования этого микроорганизма для борьбы с *Echocerus cornutus* (Fabr.) в Германии. Хуш (1927), показав значительную восприимчивость европейского кукурузного мотылька (*Pyrausta nubilalis* Hbn.) к этому микроорганизму, предложил использовать его для борьбы с названным насекомым. Впоследствии (1929, 1930) он сообщил об успешных результатах применения метода распыления и опрыскивания. Подтверждающие результаты были получены Метальниковым и Шорным (1929 a, b), которые установили патогенность бактерий для личинок *Porthetria dispar* (Linn.), *Aporia crataegi* Linn. и *Vanessa urticae* (Linn.). Поскольку некоторые кузнечики, комары и жуки оказались невосприимчивыми к патогенному действию этого микроорганизма, указанные исследователи пришли к заключению, что *B. thuringiensis* вирулентен только для гусениц *Lepidoptera*.

***Bacillus* «С».** Другой спороносной бактерией, ныне известной как штамм *Bacillus cereus*, является микроорганизм, изученный Соколовым и Клотцем (1941, 1942) и названный ими *Bacillus* «С». Указанные исследователи выделили этот микроорганизм первоначально из почвы, а позднее из калифорнийской красной цитрусовой щитовки (*Aonidiella aurantii* Mask.), для которой он оказался болезнетворным. Бактерия поражала и убивала взрослые формы щитовки, живущей в лаборатории на лимонах. Предполагается,

что смертоносное действие бактерии связано с уменьшением содержания питратов в теле насекомого. Были попытки (Штейнхауз и Шнайдер, 1947) повторить результаты, полученные Соколовым и Клотцем, но описанное разрушительное действие бактерий ими не наблюдалось. Сходный летальный эффект был получен с бульонными культурами микроорганизма, однако было показано, что это не было ни в какой мере связано с заражением насекомого *Bacillus* «С», поскольку такой же летальный эффект был получен с свободными от бактерий филтратами бульонных культур.

Другие бактерии. При попытке найти удовлетворительные методы борьбы с кукурузным мотыльком (*Pyrausta nubilalis* Hbn.) были выделены различные штаммы спороносных бактерий, которые обладали разной степенью патогенности для данного насекомого. Хотя большинство из этих бактерий получило различные наименования, однако вполне возможно, что некоторые из них в действительности являются разновидностями штаммов часто встречающихся и более хорошо изученных спорообразующих микроорганизмов. Некоторым из этих бактерий первоначально было дано родовое имя *Bacterium*, однако тот факт, что они являются аэробными спорообразующими микроорганизмами, заставляет отнести их к роду *Bacillus*. Рассматриваемые виды включают *Bacillus canadensis* (Chor.), *B. christiei* (Chor.), *B. italicum* (M., E. et S.), *B. ontarioni* (Chor.) и по два различных штамма *B. cazaubon* (M., E. et S.) и *B. pyrenei* (M., E. et S.). Значение этих бактерий для борьбы с кукурузным мотыльком будет обсуждаться в главе XIV.

ИНФЕКЦИИ *ENTEROBACTERIACEAE*

Семейство *Enterobacteriaceae* обширно, значение его велико, и члены его встречаются повсюду в животном и растительном царстве в виде сапрофитов и паразитов. Многие из них живут в кишечнике животных, откуда и название *Enterobacteriaceae*. Группа энтеробактерий весьма однородна по своей морфологии и в отношении своих основных биохимических признаков. Все они — грам-отрицательные, неспорообразующие палочки. Семейство *Enterobacteriaceae* делится на пять триб, из которых триба *Escherichae* играет наиболее существенную роль в отношении болезней насекомых.

Инфекции, вызываемые кишечной палочкой

Триба *Escherichae* состоит из грамотрицательных нехромогенных мелких палочек, сбраживающих лактозу с видимым образованием газа в течение 1 или 2 дней. Эти микроорганизмы в большинстве случаев включаются в род *Escherichia*, *Aerobacter* и *Kle-*

bsiella и упоминаются часто под общим наименованием «бактерии группы кишечной палочки». (Некоторые авторы считают, что эти бактерии имеют общее происхождение, и относят их в один род, например *Colobactrum*.) Бактерии, характеризующиеся значительной задержкой сбраживания лактозы (так называемые «медленно сбраживающие лактозу»), обычно называются «*paracolon bacteria*» и относятся к роду *Paracolobactrum*.

Однако внутри этой группы имеется много биохимических типов, которые сами по себе не составляют определенных видов. Поэтому систематизаторы данной группы предложили использовать некоторые твердо установленные виды в качестве критериев, вокруг которых могут быть расположены все эти типы или разновидности. Это следующие хорошо изученные виды: *Escherichia coli* (Mig.), *Escherichia freundii* (Braak), *Escherichia intermedium* (Werk. et Gill.), *Aerobacter aerogenes* (Kruse) и *Aerobacter cloacae* (Jordan). Большинство грамотрицательных палочек, быстро сбраживающих лактозу, дают биохимические реакции, которые в основном приближают их к тому или другому из установленных видов. Многие из них могут быть настолько близки к этим известным видам, что их можно рассматривать как идентичные; другие могут быть настолько отличны, что принимаются как разновидности. В настоящее время систематика некоторых из этих разновидностей выяснена недостаточно. Некоторые разновидности были первоначально описаны как самостоятельные виды и до сих пор носят специальные наименования. Например, *Escherichia paradoxa* Toum. (*Colibacillus paradoxus* Toum.) была выделена во Франции из больных медоносных пчел, а *Klebsiella capsulata* (Stern) была описана как возбудитель энзоотической септицемии среди совок *Barathra configurata* (Wlkr.) в Северной Дакоте.

Aerobacter aerogenes и *Escherichia coli* оказались патогенными при вирусовывании их в полость тела некоторых насекомых. Однако эти же микроорганизмы обычно живут в кишечнике многих здоровых насекомых. Даже если эти бактерии нормально присутствуют в кишечнике насекомого, то все же они могут оказаться болезнетворными при естественном или искусственном проникновении в полость тела насекомого. Оба эти вида бактерий в условиях эксперимента оказались болезнетворными для шелкопряточного червя и для других гусениц *Lepidoptera*. Гусеница воцинной моли (*Galleria mellonella* Linn.) очень восприимчива к инфекции, вызываемой *Escherichia coli* при введении этой бактерии в насекомое; гусеницы обычно гибнут в течение 12—24 час.

Число наименований кишечную палочку бактерий, выделенных из больных насекомых, вероятно, значительно больше, чем известно сейчас, поскольку реакции многих грамотрицательных неспорообразующих микроорганизмов, связанных с насекомыми, на применяемые среды, не известны; однако среди них сравнительно

очень немного микроорганизмов, патогенность которых для насекомых заслуживает внимания. В действительности значение всей этой группы микроорганизмов в отношении болезнетворности для насекомых находится под сомнением. В большинстве случаев это зависит от неточности таксономических описаний многих, если не всех, описанных видов. Упомянутые ниже бактерии, вызывающие болезни, включены в наше описание, так как по имеющимся, хотя и ограниченным, данным они напоминают кишечную палочку. Более того, установлено, что некоторые бактерии, вызывающие ряд хорошо известных болезней насекомых, действительно принадлежат к группе бактерий, сходных с кишечной палочкой, хотя первоначально они были отнесены к другим родам. Поскольку эти болезни иллюстрируют ряд основных принципов, связанных с бактериальными инфекциями, они заслуживают более подробного рассмотрения.

ДИЗЕНТЕРИЯ И СЕПТИЦЕМИЯ САРАНЧИ

В 1910 г. бактериолог д'Эрелль во время своего пребывания в Юкатане (Мексика) наблюдал эпизоотию среди пустынной саранчи (*Schistocerca*), прилетевшей со стороны гватемальской границы. Эпизоотия была очень сильна, и к 1912 г. популяция насекомых сократилась настолько, что нашествия ее на Мексику не произошло. Из мертвых и умиравших насекомых д'Эрелль (1911, 1912) выделил мелкую грамотрицательную палочку, названную им *Coccobacillus acridiorum*, которую он считал возбудителем данной болезни. Многие больные особи содержали чистые культуры этой бактерии. При введении здоровой саранче коккобактерии убивали насекомых, что сопровождалось характерными симптомами.

Однако вскоре оказалось, что надежды, возлагавшиеся на этот метод, не оправдали себя, и в конце концов от него совершенно отказались (см. главу XIV).

Бактерии. Некоторые исследователи считают, что недостаток этого биологического метода борьбы заключается в том, что встречающиеся в естественных условиях неvirulentные штаммы бактерий-возбудителя, так же как и другие родственные ей бактерии, вызывают у насекомого иммунитет и ограждают его от действия virulentного, сильно действующего «*Coccobacillus acridiorum*». Более того, были выделены бактерии, морфологически и физиологически идентичные д'Эреллевскому микроорганизму или похожие на него, и непатогенные для саранчи. Значительная путаница существовала по вопросу о роли и значении д'Эреллевского микроорганизма при дизентерии саранчи в различных частях света.

Многочисленные культуры, разновидности и виды именовались как «*Coccobacillus acridiorum*» (см. Глезер, 1918а). Идентичность «*Coccobacillus acridiorum*» и существование его как самостоятельного вида были взяты под сомнение.

Недавние исследования (Штейнхауз, 1948) вновь выделенных штаммов и ряда штаммов, первоначально полученных д'Эреллем, а также критическое изучение и анализ опубликованных материалов дали убедительные доказательства того, что так называемый «*Coccobacillus acridiorum*» в действительности представляет собой



Р и с. 85. *Aerobacter aerogenes* var. *acridiorum* (d'Her.) (= *Coccobacillus acridiorum* d'Her.) — возбудитель бактериальной дизентерии саранчи.

(По д'Эреллю, 1914.)

бактерию, схожую с кишечной палочкой. Изучение культур и их биохимических свойств показало большое сходство этой бактерии с *Aerobacter aerogenes* (Kruse) и с *Aerobacter cloacae* (Jordan), и вполне вероятно, что в данном случае мы имеем дело с разновидностью одного из этих видов, возможно *A. aerogenes*. Однако поскольку ряд штаммов сбраживает лактозу достаточно медленно, вполне возможно, что эти бактерии относятся к *Paracolobactrum aerogenoides* B., S. et W. Во всяком случае, такое обозначение, как *Aerobacter aerogenes* var. [for-

ma] *acridiorum* (d'Her) comb. nov., более соответствует правилам номенклатуры, чем наименование *Coccobacillus acridiorum* d'Her. *Coccobacillus* не представляет собой точно установленного рода.

Aerobacter aerogenes var. *acridiorum* (d'Her) — граммотрицательная, подвижная палочка, имеющая как палочковидную, так и яйцевидную форму (рис. 85). В молодых культурах и в кишечнике саранчи окраска бактерий более интенсивна на концах, чем в середине. Бактерия хорошо растет на обычной бактериологической среде и сбраживает почти все обычные сахара. Большинство штаммов, повидимому, сбраживает лактозу медленнее, чем типичный *A. aerogenes*, хотя не так медленно, как большинство параклобачных бактерий. Бактерии быстро теряют свою вирулентность по отношению к саранче при повторных посевах на искусственной среде. Вирулентность может быть повышена путем вырыскивания и проведения повторных пассажей через хозяина. Микроорганизм не патогенен для домашней птицы, коров, овец или человека, или для таких лабораторных животных, как морская свинка

и кролик; однако серая крыса гибнет через 3—4 дня после подкожного введения ей этого микроорганизма.

Бактерия, названная Глезером (1918а) *Bacillus poncei*, которую он отличал от «*Coccobacillus acridiorum*» по некоторым мелким признакам, представляет собой одну из кишечных палочек и, по-видимому, является штаммом, родственным *Aerobacter aerogenes*.

Хозяин. Хотя д'Эрелль впервые сообщил о выделении коккобактерии из *Schistocerca pallens* Thunb.¹, однако в Юкатане имеется много других видов саранчи, также являющихся хозяевами этой бактерии. В Аргентине д'Эрелль в основном вел борьбу против *Schistocerca paranensis* Burm. Дополнительно он распространил бактерии среди неопределенных видов саранчи рода *Caloptenus* и сообщил об успешной борьбе с пей. В Колумбии д'Эрелль работал с видом, известным как *Schistocerca peregrina* Oliv., который, по его мнению, является в действительности видом *Schistocerca americana* (Dru.). Имеются данные, что *S. peregrina* Oliv. в Тунисе восприимчив к данному заболеванию. В Алжире хозяином является *Stauronotus maroccanus* Stål.; этот вид саранчи был частично уничтожен с помощью этой бактерии на острове Кипр.

Работы других исследователей дополнили список хозяев этого микроорганизма рядом новых видов. Например, Попер (1915) сообщил, что указанный микроорганизм патогенен для *Tropidacris dux* (Dru.), так же как и для *Schistocerca paranensis* Burm. Глезер (1918а) нашел, что определенный штамм («Souche Cham») бактерии оказался экспериментально патогенным для *Melanoplus mexicanus mexicanus* (Sauss.) (= *M. atlantis* Riley), в меньшей степени — для *Melanoplus bivittatus* (Say) и для *Melanoplus femur-rubrum* (DeG). Другой штамм («Souche Sidi») также оказался патогенным для этих видов. Дюпорт и Вандерлек (1917) дополнили список экспериментально восприимчивых хозяев следующими видами: *Dissosteira carolina* (Linn.), *Camnula pellucida* Scudd., *Stenobothrus curtipennis* Scudd. и *Xiphidium* sp. Можно привести еще целый ряд экспериментально вызванных инфекций, поскольку опыты показали, что почти каждый из испытанных видов саранчи, после введения соответствующей дозы бактерий, оказался восприимчивым к септицемии. Естественная инфекция наблюдалась в Калифорнии у *Melanoplus differentialis* (Thos.) и у *Schistocerca shoshone* (Thos.). Различные виды муравьев и сверчков оказались также восприимчивы к данной бактерии.

¹ Ряд исследователей считает, что д'Эрелль, сообщивший о выделении коккобактерии из *Schistocerca pallens* Thunb., в действительности работал с *Schistocerca paranensis* Burm. Другие исследователи предполагают, что он работал с *Schistocerca americana* (Dru.).

К видам саранчи, оказавшимся мало или вообще не восприимчивыми при эпизоотиях, относятся *Locusta migratoroides* R. et F. (Макки, 1913), *Zonocerus elegans* Thunb. (Лоунсбэри, 1913) и *Oedalens nigrofasciatus* DeG. (М. Барбер и Ц. Джонс, 1915).

Симптомы заболевания. Симптомы заболевания, как в случае его естественного возникновения, так и в результате эксперимен-



Р и с. 86. Саранча, погибающая от бактериальной дизентерии.

тального заражения, в основном те же, что при дизентерии и септицемии. После инкубационного периода (продолжающегося от 1 до 48 час., в зависимости от вирулентности бактерий, индивидуальной сопротивляемости хозяина и ряда других условий) насекомое теряет аппетит и слабеет; движения его становятся вялыми и неуверенными. Задолго до этого саранча вообще перестает есть, становится вялой, не в состоянии прыгать и пытается спрятаться под кустами и низкорослой растительностью (рис. 86). Она может производить конвульсивные, судорожные движения конечностями, особенно задними ногами, пока, наконец, не падает, не будучи в состоянии подняться.

Тем временем содержимое кишечника становится жидким, до некоторой степени слизистым и грязноватым, напоминая свернувшуюся кровь. Понос начинается обычно незадолго до того, как насекомое

падает и приходит в коматозное состояние. К этому времени бактерии проникают в полость тела, вызывая общую септицемию и заражение других тканей тела. Зараженные оплодотворенные самки обычно не в состоянии откладывать яйца, и последние превращаются в черную массу. Иногда атрофируется половой аппарат. Спустя несколько минут или часов насекомое гибнет, после чего быстро наступает разложение. Покровные ткани темнеют, и начинается общий процесс распада.

Эпизоотология болезни. Несмотря на значительное внимание, уделенное этому заболеванию саранчи и его возбудителю, эпизоотология заболевания еще далека от ясности. Во-первых, имеется еще много неясного в отношении действительного значения *Aerobacter*

aerogenes var. *acidiorum* (*Coccobacillus acidiorum*) в патогенезе заболевания. Ряд исследователей считает, что причиной инфекции является ультрамикроскопический вирус и что бактерии скорее представляют собой вторичную инфекцию. Другие авторы предполагают, что бактерии являются мутуалистическими симбионтами, постоянно присутствующими в теле насекомого и передающимися через его яйца; по их мнению, либо бактерии не в состоянии вызвать болезнь и она развивается от других причин, либо же они случайно «осваиваются» и вызывают смертельный процесс у хозяина. Ряд авторов полагает, что бактерии являются обычными обитателями пищеварительного канала саранчи и что при некоторых условиях окружающей среды эти микроорганизмы становятся патогенными для своего хозяина, в результате чего возникает характерное заболевание.

Что бактерии, неотличимые от «*Coccobacillus acidiorum*» д'Эрелля, обычно присутствуют в пищеварительном канале здоровой саранчи многих видов, было установлено неоднократно. Несмотря на то, что у некоторых насекомых бактерии встречаются постоянно, они, повидимому, не размножаются в каждой особи того или иного вида, как этого следовало бы ожидать в случаях истинного симбиоза. В действительности они являются весьма распространенными комменсалами, обычно сапрофитными. Эти данные недостаточно убедительны; возможно, что при обстоятельствах, усиливающих восприимчивость хозяина или вирулентность бактерий, последние способны вызвать рассматриваемую нами болезнь. Наличие какого-либо другого фактора как первопричины болезни остается еще не доказанным.

Недостаточно также ясны условия, способствующие вспышке болезни. По некоторым наблюдениям, дождь и большая влажность, повидимому, «ослабляют» саранчу, делая ее более восприимчивой. С другой стороны, сильные дожди до некоторой степени очищают листву от чрезмерного количества бактерий, оставшихся в выделениях больной саранчи, и ряд авторов полагает, что это влияет на уменьшение заболеваемости. Понижение влажности не способствует вспышке болезни. Умеренно холодная и теплая погода благоприятствует болезни; однако вспышки заболевания происходят и при высокой температуре. Высокая температура почвы в прериях, повидимому, снижает вспышку эпизоотии.

На основании всего сказанного в отношении идентичности и природы бактерий можно предположить, что эти микроорганизмы, а также близкие к ним формы или штаммы широко распространены по всему свету. Неудивительно, что разновидности *Aerobacter aerogenes*, поражающие саранчу, встречаются часто, поскольку эта бактерия вообще широко распространена в природе. В настоящее время еще не выяснено, дают ли вспышку инфекции бактерии, уже присутствующие в насекомом, или же другие штаммы, которые

приобрели достаточную вирулентность и распространились среди популяции саранчи. Распространение подобных штаммов может иметь место, поскольку выделения больной саранчи, содержащие бактерии, загрязняют листву и пищу, которая поедается насекомыми. Однако это не согласуется с данными (например, Белтран, 1926), что экспериментальное заражение саранчи путем скармливания ей бактерий, рассеянных на листве, удается лишь в виде исключения. В то же время заражение путем выпрыскивания возбудителя в полость тела достигается легко. Во всяком случае бактериальная флора пищеварительного канала саранчи приобретает ее через рот. В случае широкого распространения болезни заражение через рот является наиболее вероятным. Поэтому каннибализм некоторых видов саранчи может играть существенную роль в передаче вирулентных бактерий. Многие наблюдатели считают это главным способом передачи возбудителя. Утверждения, что бактерии передаются через яйца, требуют дальнейших доказательств¹.

Факторы, имеющие значение или влияющие на эпизоотию болезни среди саранчи, по мнению различных авторов, сводятся к следующему: 1) условия погоды — высокая влажность и умеренная температура; 2) плотность популяции; 3) каннибализм и миграция хозяина; 4) отсутствие иммунитета у хозяина; 5) недостаток в нормальной пище.

¹ Передача бактерий и других возбудителей различных болезней через яйца насекомых (или клещей) имеет большое значение в тех случаях, когда она действительно происходит. Суть дела заключается в том, что возбудитель из кишечника хозяина проникает в полость тела, откуда с гемолимфой разносится по всему телу. В одних случаях процесс этим и ограничивается и микроорганизм не получает выхода из тела хозяина (спирохеты возвратного тифа и иппи); в других случаях микроорганизм под влиянием, вероятно, химотаксиса проникает в слюнные железы (например, споровозиты малярийного плазмодия в самке комара *Anopheles*). В таком случае слюнная железа служит «воротами выхода» возбудителя малярии из тела зараженного комара с его слюною. Это происходит во время сосания комаром крови человека, которому он вводит в кровь возбудителя малярии. В процессе циркуляции микроорганизма в теле насекомого или клеща микроб может проникнуть через оболочку яичника в развивающиеся яйца (например, спирохеты клещевого возвратного тифа и клещи-переносчики рода *Ornithodoros*). Созревание, оплодотворение и зародышевое развитие таких яиц протекают нормально с сохранением в них спирохет. Когда из таких яиц выходит новое поколение клещей, то они уже заражены спирохетами и передают их человеку при первом в своей жизни сосании крови. Такого так называемая «трансвариальная передача» возбудителя от инфицированной матери своему потомству, которое заражается микроорганизмом в теле матери, когда находится в яичнике в состоянии созревающих яиц. Такой способ передачи возбудителя довольно распространен, и при известных комбинациях возбудителя, переносчика и организма, которому он передается, такой способ передачи возбудителя болезни является единственным (например, клещевые риккетсиозы, некоторые кровепаразитарные болезни домашних животных и др.). (Прим. ред.)

Использование бактерий в борьбе с саранчой. Несмотря на первоначальные утверждения д'Эрелля об эффективности бактериального метода борьбы с саранчой, приблизительно 90% последующих попыток других исследователей во многих частях света либо не дали положительных результатов, либо привели лишь к частичному успеху. Причины некоторых из этих неудач будут обсуждаться в главе XIV. Недостаток внимания многих исследователей к некоторым основным бактериологическим принципам, без сомнения, объясняет значительную часть ошибок. Однако даже при умелом обращении применение этого метода связано со столькими трудностями, что лишь немногие работники решаются посвятить свое время и внимание бактериальному методу борьбы с саранчой. Поддержание постоянной вирулентности культуры уже само по себе является задачей, требующей исключительного внимания и умения. Возможно, что самой большой и единственной причиной, мешающей успешному использованию бактерий, как средства борьбы, является наше незнание многих факторов и их взаимосвязи с хозяином и эпизоотологией болезни.

ИНФЕКЦИИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ДРУГИМИ ВИДАМИ *COCCOBACILLUS*

Хотя наименование рода *Coccobacillus* таксономически недостаточно обосновано, оно было использовано целым рядом авторов для обозначения бактерий, соответствующих по своему основному типу так называемой *Coccobacillus acridiorum*. Как и этот микроорганизм, многие из них в действительности являются бактериями, сходными с кишечной палочкой.

Вскоре после первых сообщений д'Эрелля о «*Coccobacillus acridiorum*» Пикар и Блап (1913 a, b) нашли, что гусеницы большой тигровой моли (*Arctia caja* Linn.), встречающиеся в огромном количестве в виноградниках Южной Франции, были почти полностью уничтожены двумя болезнями. Возбудителем одной болезни был гриб *Entomophthora aulicae* (Reich.), возбудителем другой — бактерия, названная авторами *Coccobacillus cajae* Pic. et Blanc. Это подвижная, граммотрицательная палочка, характеризующаяся биполярным окрашиванием; она была выделена из крови больных гусениц. Болезнь может быть воспроизведена либо непосредственным введением бактерий, либо кормлением здоровых гусениц культурой или другим заражающим материалом. В течение нескольких часов развивается септицемия. Кроме гусениц *Arctia*, бактерия оказалась экспериментально патогенной для ряда других чешуекрылых, а также для нескольких видов жуков. Водяные жуки и некоторые полужесткокрылые относятся к числу иммунных насекомых. Тот факт, что белые крысы иммунны, а виды древесной

лягушки восприимчивы, может представить некоторый интерес для лиц, занимающихся сравнительной патологией.

В 1927 г. Метальников и Шорин (1928 а, б) выделили из большой гусеницы европейского кукурузного мотылька *Pyrausta nubilalis* (Hbn.) бактерию, названную ими *Coccobacillus ellingeri*. Согласно открытиям его исследователям, *Coccobacillus ellingeri* несколько напоминает *Bacterium sphingidis* White, *Bacterium noctuarum* White и *Bacillus melolonthae liquefaciens alpha*. Однако она отличается от этих видов своей неподвижностью. Поскольку подвижность — признак изменчивый, это не может служить достаточным основанием для установления нового вида. В описаниях этих бактерий имеются, кроме того, указания на различие их ферментативных свойств. Повидимому, все они являются членами группы бактерий, сходных с кишечной палочкой, поскольку обладают основными признаками этой группы. Гусеницы кукурузного мотылька весьма восприимчивы к заражению *Coccobacillus ellingeri* через кишечный канал, причем бактерии проходят сквозь его стенки в кровь и обнаруживаются там в большом количестве. Зараженные гусеницы гибнут в течение 2 дней. При введении непосредственно в полость тела небольших доз зараженного материала, гусеницы гибнут в течение 2—12 час.; это относится также к личинкам воцинной моли (*Galleria mellonella* Linn.). Морские свинки и кролики оказались невосприимчивыми.

Coccobacillus ellingeri M. et S. — одна из четырех бактерий (другие три — *Vibrio leonardii* M. et S., *Bacterium galleriae* № 2 M. et S. и один неописанный вид), которые, по Метальникову и Шорину, всегда вызывают смертельное заболевание у гусеницы кукурузного мотылька при прибавлении их к пище. Гусеница кукурузного мотылька, зараженная *C. ellingeri* или *V. leonardii*, сохраняет свою нормальную окраску в течение 2—3 дней после гибели. С другой стороны, *B. galleriae* № 2 (первоначально выделенная из большой *Galleria mellonella* Linn.) изменяет окраску гусеницы в черную в течение нескольких часов после гибели. Отмечается быстрый распад ткашей. При заражении как *C. ellingeri*, так и *B. galleriae* № 2 болезнь развивается быстрее при повышении температуры. При 37° гусеницы гибнут в течение 1—2 дней, в то время как при лабораторной температуре (19—21°) они живут от 2 до 6 дней. При заражении через рот вирулентность быстро теряется с повторными пересевами бактерий на искусственной среде. Однако вирулентность сохраняется, если пассажи делают только через гусениц. Метальников и Шорин проделали таким образом 86 последовательных пассажей с *C. ellingeri*, полностью сохранившей свою вирулентность. Вирулентность этой бактерии варьирует значительно в зависимости от рН среды. Оптимальное значение рН равно 7,2. Чем больше отклонение рН от оптимума, тем меньше вирулентность бактерий. Повидимому, это явление не связано с различиями

в развитии бактерий, которое при повышении рН от 6,5 до 7,2 заметно не изменяется. Добавление небольшого количества сахара (0,5—1,0%) в среду стимулирует вирулентность бактерий. (В некоторых других случаях, как, например, у *Bacillus thuringiensis* Berl., такие углеводы, как глюкоза, повидимому, уменьшают вирулентность.) Добавление яичного желтка и лошадиной сыворотки к среде не дает такого результата.

Согласно Метальникову и Шорину, кровь насекомых характеризуется резкой «кислородофобией»; она быстро окисляется на воздухе, чернеет и становится очень токсичной для насекомых. Кровь насекомых содержит очень мало кислорода, и бактерии, развивающиеся в крови, живут как анаэробы. Культура *S. ellinigeri* — факультативного анаэроба — при выращивании в анаэробных условиях убивает 83% гусениц кукурузного мотылька, а при свободном доступе кислорода — 71,4%. Соответствующие цифры для *B. galleriae* № 2 — 84,6 и 62,5%. Было бы интересно установить, в каких пределах может проявиться это различие у других бактерий насекомых.

Coccobacillus gibsoni Chor. — другая бактерия, патогенная для гусениц кукурузного мотылька, как при инъекции, так и при кормлении зараженным материалом. Шорин (1929 a, b) выделил этого возбудителя из больных гусениц, полученных им из Канады. Это маленькая полиморфная грамотрицательная палочка, вырабатывающая кислоту и газ в глюкозе и других углеводах. Кислота и некоторое количество газа вырабатываются и в лактозе; это указывает, что данная бактерия близка к кишечной палочке.

Coccobacillus insectorum var. *malacosomae* Holl. et Ver. — наименование, данное Холландом и Вернье (1920) бактерии, сходной с кишечной палочкой; вызывает септицемию у гусеницы *Malacosoma castrensis* Linn.; *M. neustrium* (Linn.) и *Vanessa urticae* (Linn.) также восприимчивы к этому микроорганизму.

СЕПТИЦЕМИЯ БРАЖНИКА

Как указывалось выше, термин «септицемия» не совсем подходит для обозначения болезни, поскольку он не имеет специфического значения. Например, в данном случае септицемия бражника относится к болезням бражника, вызываемым *Bacterium sphingidis* (White), хотя септицемия этого насекомого, обусловленная любой иной бактерией, может быть также названа «септицемией бражника». Однако до сих пор отсутствует удовлетворительная система номенклатуры болезней насекомых, вследствие чего невозможно установить удовлетворительную терминологию в их патологии. Поскольку названия «септицемия бражника» и «септицемия совок» обычно употребляются в литературе, то мы в дальнейшем будем ими пользоваться.

Септицемия бражника — болезнь, впервые описанная Г. Уайтом (1923а) у гусениц двух видов насекомых — *Protoparce sexta* Johan. (табачный бражник) и *Protoparce quinquemaculata* Haw. (помидорный бражник), у которых во время заражения бактерии попадают в полость тела и быстро размножаются в крови. Необходи-

мо более подробное рассмотрение этой болезни, поскольку ее симптомы, патология и основные характерные признаки типичны для состояния септицемии большинства гусениц, вызываемого многочисленными видами бактерий.

До появления сообщения Г. Уайта имелись лишь немногие данные о болезни бражника, и нельзя с уверенностью говорить о том, что они касаются инфекции, исследованной Г. Уайтом. Мертвые и почерневшие гусеницы бражника, висящие вниз головой на растениях, отмечались в 1807 г., а в 1915 г. появились сведения о «бактериальной болезни» этих насекомых. В 1917 г. в Теннесси была обнаружена болезнь у гусениц, разводимых в лаборатории, и было установлено, что это заболевание может быть перенесено на здоровых гусениц путем заражения их методом опрыскивания. Материал для своих опытов Г. Уайт (1923 а) получил из этой лаборатории, и его сообщение является основным источником при изучении данного заболевания.



Р и с. 87 Гусеница бражника (*Protoparce*) через 2 дня после вредения ей *Bacterium sphingidis* (White), зацепившись крючком брюшных (ложных) ножек, она свешивается с листа табака, на котором питалась.

(Из Г. Уайта, 1923а.)

Симптомы и посмертные изменения. Гусеницы бражника, заболевшие этой болезнью, теряют аппетит и становятся вялыми. Нормальные испражнения, похожие по форме на ягоды, становятся у

зараженных насекомых сначала полужидкими, а затем водянистыми; спустя некоторое время появляется рвота. Хорошо выраженный у здоровых гусениц тургор отсутствует у зараженных. Находясь на поверхности листа, насекомое обычно гибнет, лежа на боку и слегка свернувшись. Если гусеницы погибают на растении-хозяине, то их обычно находят висящими вниз головой и зацепившимися крючком ложноножки (рис. 87). В таком положении полужиднистое содержимое тела опускается под влиянием силы тяжести к головному концу. Вскоре после гибели бражника тело его приобретает сначала светлорыжевую окраску, которая

быстро темнеет и, наконец, становится почти черной. В начале болезни покровы тела сохраняют сопротивление к разрыву, как это наблюдается у живых, но позднее они довольно легко разрываются. Внутренние ткани претерпевают быстрое изменение, превращаясь в коричневую полужидкую массу, в которой заметны серебристо-белые части трахей. Если не трогать такую разлагающуюся гусеницу, то стенка ее тела остается неповрежденной. При высыхании остатки гусеницы уменьшаются в объеме, сохраняя, однако, ее общую форму. Приблизительно в течение недели гусеница бражника превращается в сухую, сморщенную, крошащуюся массу темнокоричневого или черного цвета.

Гистопатология заболевания не была подробно изучена. Однако гистопатологические срезы больной гусеницы показывают, что инфекция в основе является септициемией. Бактерий можно видеть в крови, рассеянными по всему телу насекомого. Они встречаются особенно часто между складками стенок желудка.

Возбудитель заболевания. Бактерия, вызывающая септициемию бражника, была первоначально названа Г. Уайтом (1923а) *Bacillus sphingidis*, и одно время ее относили к родам *Escherichia* и *Proteus*. Это грамотрицательная неспорообразующая палочка, величиной приблизительно 0,5—0,7 и 0,8—1,5 μ ; следовательно, ее нельзя относить к спорообразующему роду *Bacillus*. Встречаются также коккоподобные, яйцевидные и пилевидные формы. Бактерия подвижна, часто обладает одним жгутиком, но встречаются особи с двумя и более жгутиками, обычно расположенными вблизи конца палочки. В глюкозе бактерия вырабатывает кислоту и небольшое количество газа, в лактозе же в течение 24 час. образуется лишь небольшое количество кислоты, после чего реакция становится щелочной. Эти ферментативные признаки указывают на то, что упомянутый микроорганизм является, вероятно, параклещечной бактерией. При отсутствии других данных можно считать наименование рассматриваемого микроорганизма правильным и называть его *Bacterium sphingidis* (White).

Во всяком случае бактерия является обычным сапрофитом и становится патогенной для насекомых при некоторых условиях среды. Например, теплая погода, повидному, предрасполагает к заражению бражника септициемией, и скорее всего на 5-м возрасте. Г. Уайт отмечает отсутствие существенного изменения вирулентности в культурах, сохраняемых на искусственной среде в течение 4 лет.

Патогенность бактерий. Введение зараженного материала в полость тела здоровых гусениц бражника дает 100-процентную гибель; при кормлении гусениц зараженным материалом гибнет около 10%. Бражники всех возрастов весьма восприимчивы к за-

ражению чистыми культурами *Bacterium sphingidis*, осуществляемому путем впрыскивания. Зараженный материал, взятый от больных гусениц, обычно убивает насекомых несколько быстрее, чем чистые культуры бактерий.

Период от момента заражения гусениц бражника до их гибели колеблется и зависит главным образом от температуры. В теплые солнечные дни гибель наступает в течение одного дня и даже раньше; в более холодную погоду — в течение двух и более дней. Если бактерия попала в кровь и начала там размножаться, гибель насекомого почти неизбежна. Имеет место некоторый фагоцитоз, но обычно его защитное действие невелико.

Ряд других насекомых также восприимчив к *Bacterium sphingidis*. К ним относятся тутовый шелкопряд, личинки катальпового бражника, совки и саранча. Позвоночные животные (например, кролики), повидимому, невосприимчивы к бактерии при внутреннем экспериментальном заражении.

Каким путем болезнь распространяется в природе — неизвестно. Эпизоотии, охватывающие большие площади, встречаются редко, и искусственное использование бактерий в борьбе с бражником, повидимому, нецелесообразно.

СЕПТИЦЕМИЯ СОВОК

Определение «септицемия совок» может относиться к любой из инфекций полости тела совок. Однако этот термин был использован Г. Уайтом (1923b) для описания инфекций, встречающихся среди совок (*Feltia*) в лаборатории Энтомологического бюро в Теннесси. В большинстве случаев основные признаки септицемии совок сходны с признаками описанной септицемии бражника.

Симптомы и патология. Симптомы септицемии совок в основном те же, что и при септицемии бражника. Пораженные насекомые теряют аппетит, становятся апатичными, теряют нормальный тургор тела; появляется понос и обычно небольшое выделение из рта. Гибель наступает в течение 2—4 дней от начала заболевания, после чего мягкое тело насекомого приобретает коричневую окраску, темнеющую по мере прогрессирования процесса распада. Внутренние ткани превращаются в густую коричневую неклеякую массу, которая становится хрупкой после высыхания. Появляется слабый, но не неприятный запах.

На гистологических срезах больных гусениц бактерий находили в крови и в желудке вблизи эпителия. Повидимому, имеются небольшой фагоцитоз и увеличение числа кровяных клеток.

Возбудитель заболевания. Бактерия, вызывающая септицемию совок, повидимому, близкородственна возбудителю септицемии бражника. Это коротенькая грамтрицательная, неспорообразую-

щая палочка, принадлежащая, возможно, к группе паракришечных бактерий. Согласно Г. Уайту, эта бактерия отличается от возбудителя болезни бражника лишь по своим серологическим признакам. Это различие, однако, не всегда выражено настолько отчетливо, чтобы выделить их в качестве самостоятельных видов. Обе эти бактерии, повидимому, тесно связаны с «*Coccobacillus acridiorum*», и возможно, что все три микроорганизма относятся к одной и той же систематической категории.

Г. Уайт (1923b) первоначально назвал бактерию совок *Bacillus noctuarum*. В «Определителе Бердже» она помещена в роды *Escherichia* и *Proteus*. Пока не определено действительное таксономическое положение этого микроорганизма, гораздо удобнее обозначать его как *Bacterium noctuarum* (White) или же считать его синонимом *Bacterium sphingidis* (White).

Каким образом *B. noctuarum* распространяется от одного насекомого к другому — еще не ясно. Возможно, что заражение происходит вследствие поглощения достаточного количества бактерий, хотя экспериментальное заражение через рот не столь эффективно, особенно если его сравнить с заражением методом впрыскивания, дающим 100-процентную гибель. Слабая восприимчивость совок к поглощенным бактериям, возможно, связана с тем, что на полях редко происходит обширное заражение. Так же как и в случае септицемии бражника, болезнь совок может усиливаться при теплой погоде.

Гусеницы тутового шелкопряда и катальпового бражника, сарапчевые и, возможно, многие другие насекомые восприимчивы к *B. noctuarum* при заражении методом впрыскивания. Кролики, а также, вероятно, и другие позвоночные невосприимчивы.

В литературе по данному вопросу имеется ряд сообщений об иных состояниях септицемии у совок. В некоторых случаях возбудитель не описывается. Например, в 1899 г. Кавара наблюдал в Италии эту болезнь среди *Agrotis aquilina* Нвп. Возможно, что выделенная им из больных насекомых маленькая палочкообразная бактерия идентична описанной Уайтом. Экспериментально она оказалась также патогенной для *Hylotoma pagana* Panz. при заражении методом впрыскивания и непатогенной при кормлении зараженным материалом. В 1927 г. Поспелов в СССР описал септицемию у *Euxoa segetum* Schiff., вызванную граммотрицательной, неспорообразующей палочкой, названной им *Bacillus agrotidis typhoides*. Он наблюдал болезнь в природе в течение осени и весны. Из других гусениц того же вида совок Поспелов выделил *Bacillus nonliquefaciens* (*putidus* Flügge) и *Bacillus fluorescens liquefaciens* Flügge. Эти гусеницы также обнаружили симптомы септицемии. Бактериальные септицемии часто сопровождают некоторые вирусные инфекции. В этих случаях заражение бактериями представляет собой вторичную инфекцию.

СЕПТИЦЕМИЯ КАРТОФЕЛЬНОГО ЖУКА

Название «септицемия картофельного жука» было использовано Г. Уайтом (1928, 1935) для описания инфекции у личинки колорадского картофельного жука (*Leptinotarsa decemlineata* Say.), вызываемой бактерией, схожей с бактериями-возбудителями описанной выше септицемии бражника и совок. В этом случае микроорганизм-возбудитель был назван *Bacterium leptinotarsae* (White) (ранее — *Bacillus leptinotarsae* White). Так же как и другие бактерии, это — маленькая грамотрицательная подвижная палочка, хорошо растущая на обычной бактериологической среде. Так как этот микроорганизм сбраживает лактозу с образованием небольшого количества кислоты, возможно, что он принадлежит к группе паракитических бактерий трибы *Escherichae*. Г. Уайт (1935) случайно выделил *B. leptinotarsae* из кажущихся здоровыми личинок, в то время как из больных он выделял другие виды бактерий, которые оказались непатогенными. При посеве культур из фекалий здоровых личинок обычно вырастает только несколько колоний хромогенных бактерий (см. также Штейнхауз, 1941).

Личинки картофельного жука, пораженные септициемией, становятся сначала вялыми, а вскоре совершенно теряют подвижность. Они теряют аппетит и перестают есть. Погибающие или мертвые личинки падают на землю, хотя иногда мертвые экземпляры остаются на растении. Вскоре после гибели красноватый цвет здоровых личинок изменяется в коричневато-серый; позднее окраска становится темнокоричневой или почти черной. Через неделю после высыхания остается лишь сморщенная, темная, хрупкая масса. Другие насекомые (бражник, совка, тутовый шелкопряд) оказались также восприимчивыми к экспериментальному заражению этой бактерией, и большинство их обнаруживало более или менее типичные для септицемии симптомы.

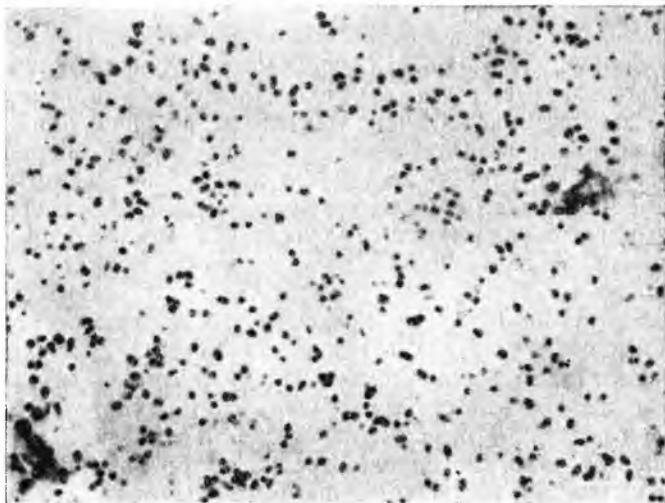
Вполне вероятно, что *B. leptinotarsae* может быть использован для борьбы с колорадским картофельным жуком. Естественные энизоотии данной болезни, повидимому, часты. Необходимо рассмотреть их значение для методов искусственной борьбы. Тот факт, что заражение этим микроорганизмом при кормлении происходит, согласно Г. Уайту, с трудом, делает нецелесообразным опрыскивание картофельных кустов взвесью бактерий. Возможно, что существуют определенные факторы, предрасполагающие к болезни.

Инфекции, вызываемые *Serratia*

Три вида *Serratia* (триба *Serrateae*) связаны с насекомыми, но лишь один вид — *Serratia marcescens* Bizio — оказывается патогенным для насекомых (рис. 88). *Serratia kilensis* L. et N. (= «*S. kilensis*») (Као, 1908 а, б) была использована для доказательства

способности мух служить переносчиками бактерий. Некоторые мухи погибали раньше, чем обычно, и возможно, что причиной их гибели были бактерии. Третий вид, *Serratia plymuthicum* L. et N. (= *S. plymouthensis* Mig.), был выделен из здоровых сверчков, собранных в естественных условиях в штате Огайо (Штейнхауз, 1941). Повидимому, этот микроорганизм нормально обитает в кишке насекомого и не вызывает патогенного действия.

К роду *Serratia* относятся маленькие грамотрицательные палочки, обычно образующие характерные красный и розовый



Р и с. 88. Окрашенный мазок, на котором видны *Serratia marcescens* Vizio — бактерии, содержащие красный пигмент; при некоторых условиях становится возбудителем инфекции у насекомых.

пигменты, хотя часто встречаются белые и розово-красные штаммы. Как правило, они обнаруживаются в виде сапрофитов в таких местобитаниях, как вода и почва, а также в молоке и других видах пищи. Указанные бактерии непатогенны для позвоночных, если только не вводятся в колоссальных дозах.

Интересующий нас вид *Serratia marcescens* известен также под различными синонимами, в том числе *Bacillus prodigiosus* Flügge, *Bacterium prodigiosum* L. et N. и *Chromobacterium prodigiosum* Top. et Wil. В более ранней литературе для данного микроорганизма употреблялся тот или иной синоним. Однако теперь приоритет наименования *Serratia marcescens* можно считать установленным.

Инфекции, вызываемые *Serratia marcescens*. Еще в 1817 г. Розье заметили покраснение мертвых шелковичных червей (*Bombyx mori* Linn.). Это явление было вновь отмечено Поллини в 1819 г. и в 1837 г. Ре и Асколезе, а также рядом других исследователей. Однако впервые *Serratia marcescens* была выделена из гусениц тутового шелкопряда, очевидно, Перрончито в 1886 г. Примерно в это же время Банделли выделил с поверхности этих гусениц бактерии и позже указал, что красный пигмент не появляется ранее гибели гусеницы.

Между 1934 и 1936 гг. итальянский исследователь Мазера опубликовал целую серию работ, посвященных экспериментальному изучению патогенности *S. marcescens* для ряда насекомых, включая и шелковичного червя. В основном он установил, что бактерия почти всегда дает смертельный исход при введении ее гусеницам тутового шелкопряда. Однако введенная с пищей она не всегда убивает хозяина, и патогенность ее зависит от возраста гусениц. Процент смертности повышается с приближением насекомого к стадии куколки. Ряд других исследователей сообщил о невосприимчивости нормальных гусениц к микроорганизму при введении его через рот, а некоторые авторы получили противоположные результаты.

В инсектариях бактерия встречается в первую очередь в тех случаях, когда гусеницы заражены грибом *Beauveria bassiana* (Vals.). Истинная взаимосвязь между бактерией и грибом до сих пор не выяснена. Мазера отмечает, что на искусственной среде бактерии проявляют определенный антибиотический эффект, задерживающий развитие гриба. Этот же автор наблюдал такое же явление у личинок мучного хрущака (*Tenebrio molitor* Linn.), невосприимчивых к патогенному действию бактерий, особенно если они вводятся через рот. Повидимому, бактерии снижают число случаев заражения грибом в колониях этих насекомых. В отношении тутового шелкопряда Мазера считает, что гусеницы становятся более восприимчивыми к грибу в результате действия *S. marcescens*.

Кроме тутового шелкопряда, ряд других насекомых также восприимчив к *S. marcescens* как в природе, так и в условиях лаборатории. Личинки вошиной моли (*Galleria mellonella* Linn.) восприимчивы, если заражение производится впрыскиванием, а не кормлением. Европейский кукурузный мотылек (*Pyrausta nubilalis* Hbn.) и гусеницы непарного шелкопряда (*Porthetria dispar* Linn.) восприимчивы при заражении любым путем. Экспериментально была показана восприимчивость жука *Loxostege sticticalis* Linn.), европейской капустницы (*Pieris brassicae* Linn.), *Hyponomenta malinella* Zell, а также жука *Pantomorus peregrinus* Buch. Попытки бороться с некоторыми из этих насекомых, в частности с *L. sticticalis* (Linn.), с помощью *S. marcescens*, несмотря

на успех, достигнутый в лаборатории, не дали достаточно удовлетворительных результатов в поле (Дроботько, Марчук, Эйзенман и Сиротская, 1938).

Эпизоотии, вызванные *S. marcescens*, появляются достаточно часто среди насекомых, разводимых в лабораториях и в инсектариях. В 1937 г. Лепесм сообщил о такой эпизоотии среди разводимых им *Schistocerca gregaria* Forsk; по существу, это была септицемия. Саранча, зараженная бактериями, гибнет в течение 1—2 дней, причем наблюдается характерное покраснение брюшка. Гибель хозяина при заглатывании бактерий происходит лишь в редких случаях. Личинки последнего возраста, повидимому,¹ более восприимчивы к заражению, чем личинки более раннего возраста. Известно также, что бактерии являются вторичной инфекцией при заражении саранчи грибом *Aspergillus flavus* Link. Распыление культур бактерий на растения-хозяева в поле может привести к заражению саранчи, однако возможность широкого применения этого средства борьбы, повидимому, невелика (М. Барбер и Ц. Джонс, 1915).

Картофельная клубневая моль (*Gnorimoschema operculella* Zell.) также подвергается заражению *S. marcescens*, особенно при выращивании ее в большом количестве (Штейнхауз, 1945). Зараженные экземпляры становятся вялыми, менее чувствительны к внешним воздействиям, теряют аппетит и часто страдают от поноса. После гибели цвет личинок изменяется в яркокрасный, а позднее — в результате разложения — в коричневый. Иногда зараженные личинки выживают до стадии куколки, причем отмечается их покраснение, так же как у больных личинок. С бактериологической точки зрения заслуживает внимания тот факт, что в приведенных выше исследованиях отсутствуют указания на изменение окраски изолированных штаммов *S. marcescens* в розовую и белую, что обычно наблюдается у этих видов после соответствующих пересевов. Такие паразиты насекомых, как *Macrocentrus ancylicivorus* Roh. и *Dibrachys cavus* Wlk., выращенные на клубневой моли, часто заражаются от насекомого-хозяина.

Поскольку *S. marcescens* обычно встречается в естественных условиях, нет ничего удивительного в том, что время от времени обнаруживаются отдельные насекомые, зараженные бактериями. Иногда, как это было в России в случае с жуком долгоносиком, значительное количество насекомых данного вида оказалось зараженным на ограниченной площади. Однако обширные эпизоотии, повидимому, довольно редки.

Некоторые насекомые, как медоносная пчела (*Apis mellifera* Linn.) и мучной хрущак (*Tenebrio molitor* Linn.), оказываются восприимчивыми, если бактерии скармливаются им с пищей.

Мазера (1934 b, c) считает, что невосприимчивость последнего насекомого может быть следствием иммунитета, полученного

в результате предшествующего соприкосновения с бактериями через пиццу. Другие опыты показали, что резистентность насекомых не может быть объяснена случайным стечением обстоятельств.

Инфекции, вызываемые другими видами *Enterobacteriaceae*

За исключением триб и родов *Enterobacteriaceae*, рассмотренных выше, известны лишь немногие виды бактерий, патогенные для насекомых. Однако ни один из них не является для насекомых болезнетворным в полном смысле этого слова.

Бар (1919) и Туманов (1930) сообщили о заболевании взрослой медоносной пчелы сальмонеллезом. Бар обнаружил в окрестностях Коенсгагена пчел, больных острым энтеритом в результате заражения небольшой неспорообразующей палочкой, названной им *Salmonella schottmuelleri* var. *alvei* Haud. Обычно зараженные пчелы погибали в течение 25 час. после заражения; иногда гибель наступала уже спустя 25 час. Некоторые штаммы, выделенные Тумановым во Франции из больных пчел, оказались аналогичными штаммам, описанным Баром, и были отнесены к *Salmonella* или к группе паратифоидных бактерий. Пищеварительный канал зараженных пчел обычно наполнен этими микробами. Перитрофическая мембрана разрушена, и бактерии проникают в эпителиальные клетки; в клетках наблюдаются отклонения от нормы. Отмечаются признаки распада ядра и более слабое окрашивание протоплазмы. Содержимое кишки имеет жидкую консистенцию.

Установлено, что некоторые насекомые, а также клещи восприимчивы к определенным сальмонеллам при экспериментальном заражении их этими бактериями. Личинки воцинной моли (*Galleria melonella* Linn.) были заражены таким образом *Salmonella schottmuelleri* (Winslow) и *Salmonella enteritidis* (Gaer.). Последний микроорганизм может оказаться смертоносным для *Dermacentor andersoni* Stiles при скармливании его этому клещу. Кроме этих насекомых, штаммы *Salmonella* были обнаружены у насекомых, обитающих вблизи от скоплений нечистот, например у мух, но это связь лишь случайного характера. То же можно сказать о тифоидной бактерии, *Salmonella typhosa* (Zopf.) = *Eberthella typhosa* (Zopf.), переносчиком которой, как известно, являются мухи. Некоторые исследователи нашли, что личинки воцинной моли восприимчивы к экспериментальному заражению тифозной бактерией, в то время как другие авторы не считают эту бактерию патогенной для воцинной моли. Такое же противоречие имеется в случае *Shigella dysenteriae* (Shiga) — возбудителя бактериальной дизентерии человека.

Ряд видов *Proteus* был описан в качестве возбудителей болезней у насекомых, но ни один из них не был признан самостоятельным

видом при пересмотре этого рода (например, Рустигэн и Стюарт, 1945). Хотя такие упущения, вероятно, объясняются либо недосмотром, либо недоступностью культур этих видов для изучения, все же возможно, что некоторые из них действительно не принадлежат к указанному роду. Например, *Proteus alveicola* Serb. был описан Серббиновым (1915) как возбудитель диаррей медоносной пчелы совместно с *Bacterium coli apium*. *Proteus bombycis* Bergey et al. был первоначально выделен и описан Глезером (1924), который, однако, его не именовал. Название было предложено издателями «Определителя Бердже» (3-е издание), и ныне этот микроорганизм считается штаммом *Paracolobactrum aerogenoides* B., S. et W. Та же самая бактерия была названа Леманом *Bacterium bombycivorum*. Этот микроорганизм был выделен из испражнений, крови и различных тканей больных гусениц тутового шелкопряда. Здоровые гусеницы заражались, поедая пищу, загрязненную испражнениями или жидкостью из тела больных гусениц.

Члены рода *Erwinia* обычно считаются патогенными для растений. Однако Нидхэм (1937) выделил из больших *Aphis rumicis* Linn. микроорганизм, сильно напоминающий *Erwinia lathyri* (Mann. et Taub.). Впервые этот организм был выделен из душистого горошка.

ИНФЕКЦИИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ BACTERIACEAE

Согласно «Определителю Бердже», семейство *Bacteriaceae* представляет собой «гетерогенное собрание родов, связь которых между собой и с другими группами не выяснена». В этом семействе родовое имя «*Bacterium*» включает виды неспорообразующих палочковидных бактерий, «положение которых в системе классификации недостаточно определено». Под эту характеристику подходит, как видно, значительное число бактерий, выделенных из насекомых и описанных. Как мы уже указывали, на основании общих признаков ряд видов, приведенных в опубликованных работах, может быть изъят из этой группы и помещен в группу бактерий, сходных с кишечной палочкой. Это было частично сделано на основании имеющихся сведений. Несколько энтомогенных видов *Bacterium*, повидному, не поддаются точному определению, на основании опубликованных данных, однако один из них заслуживает специального обсуждения.

ТОКСИЧЕСКАЯ СЕНТИЦЕМИЯ ЛЕСНОГО КЛОПА

В июле 1895 г. Дэггар наблюдал значительную гибель лесных клопов (*Anasa tristis* DeC.) среди особей, разводимых им в лабораторных садках. Он распространил данное заболевание среди здоровых насекомых и, наконец, выделил бактерию-возбудителя

этой болезни. Эта бактерия заслуживает внимания вследствие своего особенного токсического действия на насекомых.

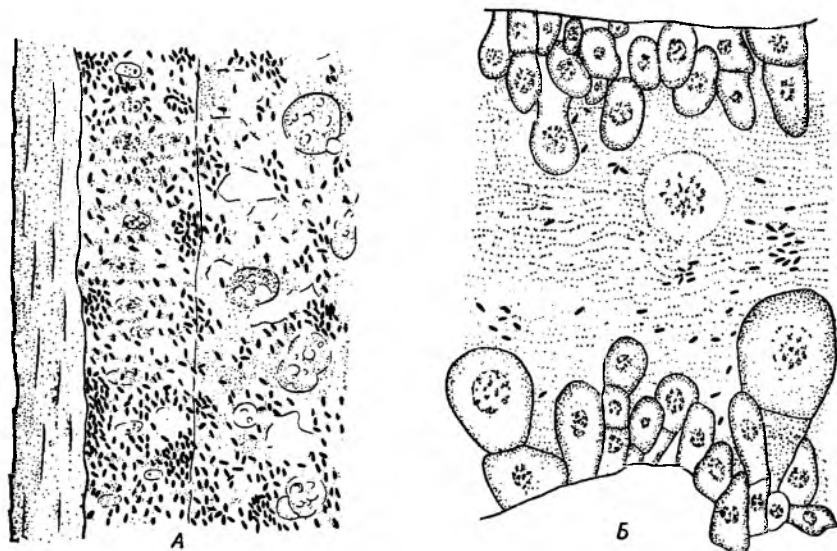
Симптомы. Согласно описанию Дэггара (1896), зараженное насекомое за несколько часов до гибели становится вялым, держится прижавшись брюшком к поверхности и часто не может подняться или свободно ползать. При перевертывании его на спину насекомое не в состоянии вернуться в нормальное положение. С развитием болезни насекомое почти полностью теряет активность; лишь слабые движения конечностей и антенны служат указанием на наличие в нем жизни. Хотя эти клопы сидят на нижней поверхности листа, но в обычном состоянии они не могут крепко удерживаться на листе с помощью своих конечностей; поэтому больные клопы обычно падают на землю, где их находят мертвыми или погибающими. Хотя заметного изменения окраски за несколько часов до гибели не отмечается, все же больные насекомые темнеют с ее приближением. После смерти быстро наступает разложение, и бактерии обнаруживаются в большом количестве в крови и тканях.

Больные нимфы приобретают темную пурпурно-черную окраску. Тело насекомого не сморщивается; наоборот, оно кажется ригидным и несколько раздутым. В течение суток или более оно превращается в мешочек, наполненный темной жидкостью. В таком состоянии покровы тела легко лопаются и насекомое часто распадается при попытке поднять его или сдвинуть с места.

Взрослые лесные клопы к моменту гибели покрываются влагой, особенно в передней части нижней поверхности брюшка. В дальнейшем влажность распространяется по всему телу. Твердая хитиновая оболочка не сморщивается и не трескается, а неприятно пахнущая жидкость остается внутри тела до тех пор, пока хитиновые покровы не прорвутся. Запах, характерный для этой болезни, более резок, чем нормальный запах клопов. Вскоре после гибели конечности легко отламываются в местах сочленений, и попытки поднять насекомое за ноги оказываются неудачными.

Бактерия и ее патогенные свойства. Хотя первоначально Дэггар дал указанному микробу наименование *Bacillus entomotoxicon*, однако описанную им коротенькую, неспорообразующую палочку скорее можно определить как *Bacterium entomotoxicon* (Duggar). Дэггар не определил ее реакцию на окраску по Граму; повидимому, она грамтрицательна. При простых окрасках бактерия проявляет биполярность. На агаре микроб образует грязновато-белые колонии, часто располагающиеся всеорообразно. Последний признак, приведенный Дэггаром, указывает на образование колонии из спорообразующих бактерий.

Бактерии, очевидно, вырабатывают токсическое вещество, быстро убивающее представителей некоторых видов насекомых при погружении их в бульонный настой из микроорганизмов. Имеются наблюдения, что, кроме *Anasa tristis*, другие лесные клопы, мухи и некоторые другие насекомые также реагируют на действие этого токсического вещества, хотя есть указания и на то, что гусеницы чешуекрылых против него устойчивы. При погружении насекомого в такой токсический бульон оно вскоре становится вялым и через



Р и с. 89. Гистологические срезы тканей клопа *Anasa tristis* DeG., зараженного *Bacterium entomotoxicon* (Duggar).

А — распределение бактерий в гиподерме и в жировом теле клопа к моменту его гибели; Б — продольный срез спинного сосуда слабо зараженного большого клопа; видны бактерии в крови. (Из Дэггара, 1896.)

несколько минут у него появляются характерные некоординированные движения. Спустя 5 мин. насекомое перестает двигаться, впадает в ригидное состояние и ноги его плотно прижимаются к телу. Дэггар считает это явление «токсической ригидностью». Насекомое часто выздоравливает, если его вынуть из бульона, как только оно становится вялым. Причина гибели насекомых в токсическом бульоне заключается не в том, что они в нем тонут, ибо быстро гибнут даже водяные жуки. Природа этого токсического вещества, однако, неизвестна.

На гистологических срезах больных лесных клопов бактерии в крови видны на любой стадии заболевания (рис. 89). Гиподерма, жировое тело и ткань сердца также поражаются. Культуры

из больших насекомых редко дают сапрофитные организмы и в большинстве случаев являются чистыми культурами *Bacterium entomotoxicon*.

ИНФЕКЦИИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ЛАКТОБАКТЕРИАЦЕАЕ

Семейство *Lactobacteriaceae* состоит из двух триб: 1) триба *Streptococcaceae*, куда входят грамположительные кокки, располагающиеся попарно или в виде цепочек, и 2) триба *Lactobacillae*, включающая грамположительные палочки, образующие молочную кислоту из углеводов. Поскольку последние не вызывают заболеваний насекомых, мы ограничимся рассмотрением трибы *Streptococcaceae*, состоящей из трех родов — *Diplococcus*, *Streptococcus* и *Leuconostoc*.

Последний род не является возбудителем болезней насекомых.

Инфекции, вызываемые *Diplococcus*. Различия между *Diplococcus* (кокки, располагающиеся попарно) и *Streptococcus* (кокки, располагающиеся цепочкой) не всегда легко установить. Возможно, что многие бактерии, связанные с насекомыми и описанные как *Diplococcus*, в действительности принадлежат к другой группе, как *Streptococcus*, который при некоторых условиях встречается попарно или в виде очень коротких цепочек.

Пэйю (1922) выделил из больных шелковичных червей (*Bombyx mori* Linn.) «коккобактерию», названную им *Diplococcus bombycis*. Она представляет собой удлиненный грамположительный кокк и отличается поперечными двойными перетяжками хроматинового вещества. Гусеницы *Porthetria dispar* (Linn.) и *Nygmia phaeorrhoca* (Dupon.) оказались весьма стойкими к этой бактерии, тогда как гусеницы *Eriogaster lanestria* Linn. и *Vanessa urticae* (Linn.) заражаются довольно легко. Несколько раньше Пэйю (1917) выделил из гусениц непарного шелкопряда *Diplococcus liparis* Paill. и *Diplococcus lymantriae* Paill., однако ни одна из этих бактерий, повидимому, не имеет существенного значения в качестве патогенного организма. Пэйю нашел также, что микроб, названный им *Diplococcus melolonthae*, лишь слабо болезнетворен для майского хрустака (*Melolontha melolontha* Linn.) при индивидуальном его введении; однако при введении его вместе с некоторыми неустановленными «коккобактериями» насекомые оказывались менее стойкими к этому дидлококку. *Diplococcus pieris* Paill. был обнаружен у капустницы (*Pieris brassicae* Linn.) в виде вторичной инвазии при паразитизме перепончатокрылого *Apanteles glomeratus* (Linn.).

Ряд исследователей нашел, что *Diplococcus pneumoniae* Weich. — возбудитель пневмонии у человека — оказался непатогенным для гусениц восковой моли (*Galleria mellonella* Linn.). В этом случае мы имеем другой пример слабой патогенности для насекомых микробов, болезнетворных для позвоночных.

Инфекции, вызываемые *Streptococcus*. Из двух наиболее хорошо изученных стрептококков насекомых *Streptococcus apis* Maassen связан с европейским гнильцом, а *Streptococcus bombycis* auctt. (= *Micrococcus bombycis* Cohn.) связан с хронической формой флашерии («galline» французских авторов). *S. apis* рассматривался ранее при обсуждении этиологии европейского гнильца. Ряд авторов считает, что в действительности этот микроорганизм представляет собой вариацию или стадию жизненного цикла *Bacillus alvei* Ches. et Chey., которая считается основным возбудителем указанной болезни. Другие авторы полагают, что *S. apis* является спонимом *Streptococcus liquefaciens* Stern.

Возбудителем флашерии в течение долгого времени считался *Streptococcus bombycis*. Однако первичной причиной этой болезни гусениц тутового шелкопряда является вирус, а *S. bombycis* связан с болезнью как постоянная вторичная инфекция. По этой причине флашерия будет более подробно рассмотрена в главе о вирусах, поражающих насекомых. *S. bombycis* — грамположительный кокк, образующий обычно цепочки, состоящие из 4—12 особей; является факультативным анаэробом. При заболевании флашерией этот микроб может быть выделен из содержимого кишечника больных гусениц.

Другим хорошо изученным стрептококком является *Streptococcus disparis* Glaser — возбудитель инфекционной болезни гусениц непарного шелкопряда (*Porthetria dispar* Linn.). Эта бактерия была выделена и описана Глезером (1918b) после первого появления болезни в инсектариях среди гусениц японской расы непарного шелкопряда и распространения ее на особей американской расы. Первоначально эта болезнь была названа Глезером «болезнь японского шелкопряда». Это грамположительный инкапсулирующийся кокк, обычно образующий цепочки из 3—5 микробов. Как большинство кокков, он неподвижен и растет на обычных бактериологических средах, например на питательном агаре; не разжижает желатину и сбраживает углеводную среду с образованием кислот.

Симптомы болезни гусениц непарного шелкопряда проявляются в постепенной потере аппетита, пока насекомое совершенно не перестает есть, и в бурных формах поноса. Испражнения больных насекомых содержат стрептококков; передача болезни осуществляется, вероятно, вследствие загрязнения растений полужидкими испражнениями. У гусеницы, повидимому, наступает расстройство мышечной координации; обычно она медленно заползает в какое-нибудь укромное место, где и погибает. После смерти она висит в растянутном состоянии, уцепившись за что-нибудь грудными ножками. Хотя проявление рассматриваемой болезни в общем сходно с полиэдрическими болезнями этих насекомых, однако она хорошо отличается от вирусных болезней тем, что насекомое можно легко поднять и вытянуть, не опасаясь, что у него порвутся покровы

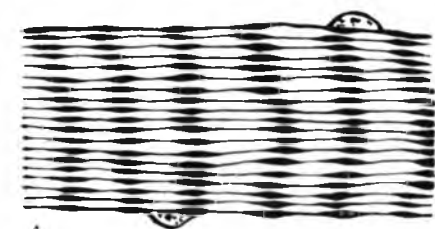
тела; насекомые же, пораженные вирусными болезнями, обычно более хрупки. Период от момента заражения кормлением до гибели в условиях опыта значительно колеблется. Гибель может наступить в любое время, начиная с 24 час. и до 16 дней. Возможно, что эти колебания зависят от количества введенных микробов, а также от индивидуальной стойкости или иммунитета гусениц. *S. disparis* непатогенна для шелковичных червей, для гусениц *Cirphis unipuncta*, для морских свинок, кролика и человека.

На ранней стадии заболевания стрептококк обнаруживается по всему пищеварительному каналу своего хозяина. Позднее и главным образом после смерти насекомого эпителий кишки дегенерирует и разрушается, открывая бактериям возможность проникновения в полость тела. Наступает заражение всех тканей. Заметные изменения отмечаются в мышечных тканях в течение всей болезни. На ранней стадии инфекции на гистологических срезах поперечнополосатых мышц наблюдается исчезновение ясной исчерченности и замечается более свободное расположение отдельных мышечных фибрилл (рис. 90). Позднее мышечная ткань теряет свою полосатость, вследствие потери компактности фибрилл и отделения их друг от друга. Одновременно с остальной тканью постепенно дегенерирует саркоlemma; ядра клеток занимают ненормальное положение и распадаются. В конце концов наступает полная дегенерация мышечной ткани; фибриллы становятся невидимыми, и вся ткань напоминает свернувшееся белковое вещество, в котором рассеяны мелкие гранулы. Ко времени такой дегенерации мышечной ткани другие ткани хозяина также более или менее повреждаются и стрептококки рассеиваются по телу насекомого.

С точки зрения метода микробиологической борьбы значение *S. disparis*, по видимому, не так уж велико. Глезер сообщил о полевых испытаниях в двух районах Массачусетса, которые оказались неудачными и вызвали значительную эпизоотию среди гусениц непарного шелкопряда. Распространение болезни в поле не причиняло особых затруднений, но ее наличие в популяции непарного шелкопряда в естественных условиях установлено не было.

Распад мышц, характерный для инфекции *S. disparis* гусениц непарного шелкопряда, наблюдается также при сходном заболевании гусениц походного шелкопряда *Thaumetopoea pityocampa* (D. et S.), (= *Cnethocampa pityocampae* D. et S.), вызываемом *Streptococcus pityocampae* Duf.; Дюфрену (1919) описал два штамма (alpha и beta) этого микроба, однако есть основания сомневаться в правильности отнесения их к указанному роду. Штамм alpha подвижен, а штамм beta грамотрицателен — признаки, обычно не характерные для рода *Streptococcus*.

Streptococcus pyogenes Rosenb. — возбудитель некоторых стрептококковых инфекций у человека — был выделен из комнатной мухи, но никогда не был обнаружен как возбудитель инфекции у мух



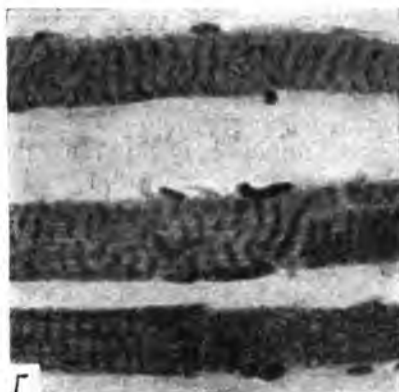
А



Б



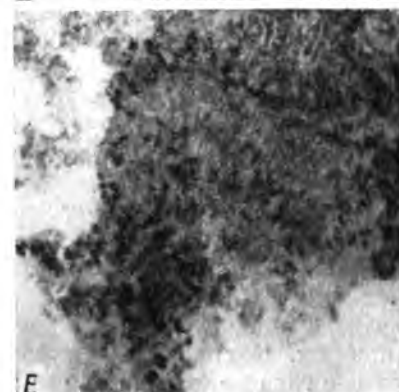
В



Г



Д



Е

Р и с. 90. Схематичные изображения и фотографии, на которых видны влияния заражения *Streptococcus disparis* Glaser на мышечную ткань непарного шелкопряда (*Porthetria dispar* Linn.).

А — нормальная мышечная ткань; Б — мышечная ткань на поздней стадии болезни; видно разделение фибрилл; В — последняя стадия болезни с полной дегенерацией мышечной ткани непарного шелкопряда; Г, Д, Е — фотографии мышечной ткани, на которых видны картины, более или менее соответствующие схеме.

в естественных условиях. Экспериментально в небольших дозах он непатогенен для личинок вошинной моли, хотя большие дозы болезнетворны для этого насекомого. *Streptococcus faecalis* A. et H., обычно присутствующий в кишечнике многих животных, включая и некоторых насекомых, повидимому, патогенен для вошинной моли при введении его в небольших дозах.

ИНФЕКЦИИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ *MICROCOCCEAE*

Из трех родов (*Micrococcus*, *Gaffkya* и *Sarcina*) семейства *Micrococcaceae* только род *Micrococcus* имеет сколько-нибудь серьезное значение в отношении патогенности для насекомых. (Между прочим, следует напомнить читателю, что, согласно последнему, 6-му изданию «Определителя Бердже», члены рода *Staphylococcus* теперь включены в род *Micrococcus*.) Сведения о многих кокках этой группы встречаются в описаниях отдельных случаев инфекций. Таким образом, при наличии большого количества так называемых «видов» микрококков имеются лишь скудные данные в отношении патогенеза вызываемых ими заболеваний. Лишь в одном или двух случаях изучение было проведено достаточно полно.

ИНФЕКЦИИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ *MICROCOCCLUS*

Одним из наиболее хорошо изученных случаев микрококковых инфекций является болезнь личинок июньского жука *Lachnosterna*, вызываемая *Micrococcus nigrofaciens* Northrup. В 1912 г. в период изобилия личинок июньских жуков Нортруп (1914 а, b) наблюдал значительное количество больных экземпляров, из которых был выделен не только *M. nigrofaciens*, но также бактерия, сходная с *Bacillus septicus-insectorum* Krass. Последний микроорганизм, повидимому, являлся первичным возбудителем для многих случаев заболевания, однако микрококк был более активен и приносил основной вред хозяину.

Возможно, что *Micrococcus nigrofaciens* существует в почве и присутствует во многих почвах Мичигана, Иллинойса, Северной Каролины, Мериленда и, вероятно, также во многих других штатах и странах. Он хорошо растет на обычной бактериологической среде, но значительно лучше — на среде с добавлением растертых личинок. Сохранение микроорганизма на искусственной среде свыше года не отражается на его вирулентности для личинок.

Личинка, пораженная микрококком, по сравнению с нормальной, характеризуется черным и блестящим видом пораженных частей, которые резко ограничены. Наиболее любимыми местами инфекции являются сочленения ног, дыхальца, дорзальные или вентральные сегменты белой, мягкой части тела. По мере развития болезни личинки становятся почти черными или коричневыми,

пока, наконец, все тело не начинает разлагаться, хотя насекомое еще проявляет признаки жизни. Преобладание коричневатой окраски, вероятно, указывает на вторичное или первичное заражение *Bacillus septicus-insectorum*. Молодые личинки, повидимому, более восприимчивы, чем взрослые. В известных пределах ни величина, ни количество пораженных участков тела, повидимому, не влияют на активность личинок. Только при некоторых условиях (паразитические насекомые, грибы, механические повреждения и другие предрасполагающие факторы) гибель наступает до окукливания, когда насекомые не могут закончить метаморфоз. Излишняя влажность почвы содействует распространению инфекций, и Портроп считает, что этот фактор, возможно, является наиболее важным для гибели больших личинок.

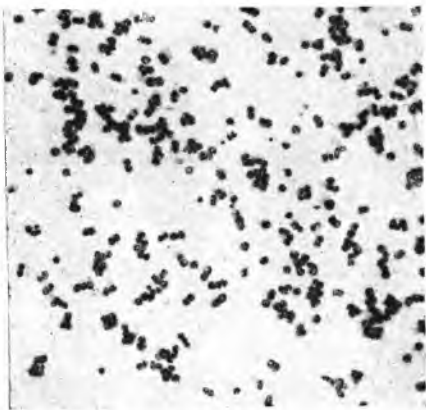
Прогрессирующий распад в результате заражения лучше всего виден на патологических изменениях конечностей большого насекомого. При распространении инфекции на конечности сегменты их постепенно чернеют и отпадают, а остающаяся черная блестящая культия иногда бывает вздутой. Если инфекция поражает промежуточные суставы, то попка ломается в этом месте.

На гистологических срезах пораженных частей личинки можно видеть, что микрококки находятся в кровяном слое и в нижележащих клетках гиподермы. Кроме того, между клетками кишечной стенки рассеяны кокки, однако последние не были найдены в тканях полости тела, а также между полостью тела и покровом.

Кроме личинок *Lachnosteria*, также и другие насекомые восприимчивы к *M. nigrofaciens*. К ним относятся зеленый июньский жук (*Cotinis nitida* Linn.), майский жук (*Phyllophaga vandynei* Smyth) и жук-носорог (*Strategus titanus* Farb.). Взрослые американские тараканы (*Periplaneta americana* Linn.) также весьма восприимчивы, хотя инфекция ограничивается, повидимому, поражением ног насекомого. Экспериментально была показана восприимчивость к этому микрококку гусениц бабочки *Malacosoma americana* (Fabr.). Использование *M. nigrofaciens* для борьбы с какими-либо из названных насекомых в полях не производилось.

Инфекции, вызываемые другими *Micrococcus*. Первыми микрококками, выделенными из больных насекомых, повидимому, явились кокки, полученные Экштейном (1894) из гусениц монашенки (*Lymantria monacha* Linn.). Он назвал их *Micrococcus major* и *Micrococcus vulgaris*. Оба микроорганизма в опытах оказались патогенными для некоторых других видов насекомых. В последующие годы был описан ряд других видов, в том числе чешуекрылых. Например, в 1926 г. Читтенден сообщил, что в определенное время года большие количества гусениц репины (*Pieris rapae* Linn.) погибают от заразной бактериальной болезни, вызываемой *Micrococcus pieridis* Bur. *Micrococcus saccatus* Mig. был

выделен Поспеловым (1927) из мертвых гусениц *Euxoa segetum* Schiff. *Micrococcus curtissi*, описанный Шориним (1929а), был причиной высокой смертности среди молодых гусениц кукурузного мотылька (*Pyrausta nubilalis* Hbn.). При инъекции взрослым гусеницам кукурузного мотылька этот микрококк оказался весьма вирулентным; меньший эффект был получен при введении его с пищей. При заражении путем впрыскивания он оказался болезнетворным также для гусениц *Ephestia kühniella* Zell., тогда как гусеницы *Galleria mellonella* (Linn.) были более стойки.



Р и с. 91. *Micrococcus muscae* (Glaser) — возбудитель смертельной инфекции взрослой комнатной мухи.

Пэйо (1924) наблюдал среди личинок *Neurotoma nemoralis* Linn. болезнь, обусловленную *Micrococcus neurotomae* Paill. Он не отмечает существенной пользы от этого микроорганизма при борьбе с насекомым в природе. Экспериментально *M. neurotomae* оказался патогенным для *Euxoa segetum* Schiff. и для *Agrotis pronubana* Linn. Указанный микроорганизм, повидимому, грамотрицателен. Кюффернат (1921) выделил из больных кузнечиков бактерию, названную им *Micrococcus acridicida*. Глезер выделил из комнатной мухи *Micrococcus muscae* (Glaser) (*Staphylococcus muscae* Glaser) (рис. 91). Этот кокк оказался возбудителем смертельной

болезни взрослых мух. Болезнь носит довольно спорадический характер и никогда не приобретает характера эпизоотии. При экспериментальном заражении заболевает лишь 50% мух. Самцы, повидимому, более восприимчивы, чем самки. Между прочим, этот кокк является хозяином бактериофага *Phagus liber* Holmes.

Другой микрококк, *Micrococcus rushmori* Brown, был обнаружен у больных мух.

Два из наиболее известных микрококков, *Micrococcus pyogenes* var. *albus* (Rosen) и *Micrococcus pyogenes* var. *aureus* [Rosen] (называвшиеся ранее *Staphylococcus albus* Rosen и *Staphylococcus aureus* Rosen), часто встречаются у здоровых насекомых, но имеются также сообщения об их патогенности. *M. pyogenes* var. *albus* был обнаружен Таубером (1940) в гемолимфе черного таракана *Blatta orientalis* Linn., для которого он оказался патогенным. Однако остается неясным, каким образом бактерии проникают в гемолимфу

таракана. Таубер высказывает предположение, что после линьки насекомого легко повреждается очень нежный наружный хитиновый покров. При соприкосновении здоровых тараканов с зараженными бактериями проникают через нежные, вновь сформированные (после линьки) покровы или же проходят через разрывы их поверхности. *M. pyogenes* var. *aureus*, возбудитель фурункулеза и других инфекционных болезней у человека, оказался патогенным для личинок тутового шелкопряда. Хотя некоторые авторы и считают *M. pyogenes* var. *aureus* нештатогенным для гусениц воцинной моли, это насекомое, повидимому, оказывается восприимчивым при введении соответствующих доз. Зернов и Айоло (1939) установили, что гусеницы выдерживают несколько летальных доз кокка, если одновременно с бактериями им вводится парааминофенилсульфонамид.

Среди грамотрицательных кокков (сем. *Neisseriaceae*) не обнаружено микроорганизмов, действительно болезнетворных для насекомых. *Neisseria gonorrhoeae* Trev., возбудитель гонореи у человека, при введении в полость тела гусеницы воцинной моли в некоторых опытах оказался патогенным, а в других случаях — лишь слабо действенным. *Neisseria lucilliarum* Brown (возможно, микрококк) был выделен из зеленых падальных мух (*Lucilia sericata* Meig.), погибших от заражения *Flavobacterium lutzae* Brown. Остается неясным, какая имеется связь между маленькой грамотрицательной инкапсулированной бактерией, обнаруженной Глезером и Чэпменом (1912) у гусеницы непарного шелкопряда, погибающей от вирусной полиэдрической болезни, и группой *Neisseria*. Авторы, обнаружившие этот микроорганизм, назвали его *Gyrococcus flaccidifex* на основании его «вращательных движений», однако правильность выделения его в отдельный род сомнительна. Сомнительной является также разновидность этого микроорганизма, описанная Брауном (1927) как *Micrococcus flaccidifex*, которую он считал возбудителем «вилта» гусениц бабочки *Danaus plexippus* (Linn.).

БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ *PSEUDOMONADACEAE* И ДРУГИМИ ВОЗБУДИТЕЛЯМИ

В каждой из двух триб (*Pseudomonadeae* и *Spirilleae*) семейства *Pseudomonadaceae* имеется несколько представителей, патогенных для насекомых при определенных условиях. Однако ни в одном случае природа их патогенности не была хорошо изучена.

Pseudomonas aeruginosa (Schroeter) (= *Bacillus pyocyaneus* Gess.) — обычная широко распространенная бактерия, образующая зеленый, растворимый в воде пигмент, иногда находящаяся в ранах; экспериментально патогенна для некоторых видов насекомых; например, гусеницы воцинной моли (*Galleria mellonella* Linn.) пока-

зали высокую восприимчивость даже к малым дозам этой бактерии при введении ее в полость тела насекомого. То же самое происходит и с шелковичным червем. Мепесм (1937a) сообщил об эпизоотии среди содержащихся в лаборатории *Schistocerca gregaria* Forsk., вызванных *P. aeruginosa*; им же было установлено, что это заражение представляет собой вторичную инфекцию, сопровождающую заражение саранчи грибом *Aspergillus flavus* Link.

Другая бактерия этой группы, *Pseudomonas septica* Bergey et al., по мнению Штутцера и Взорова (1927), является возбудителем «весенней болезни» гусениц *Euxoa segetum* (Schiff.). Им удалось экспериментально вызвать эту болезнь, заражая насекомых через повреждения покровов тела. *Vibrio leonardii* M. et C. (= *V. leonardi*), повидимому, первый выделенный из насекомого вид, относящийся к трибе *Spirilleae*. Метальников и Шорин (1928 a) выделили этот микроорганизм из больших гусениц европейского кукурузного мотылька и нашли, что этот вибрион весьма болезнетворен как для данного насекомого, так и для гусениц воцциной моли. Насекомые оказались очень чувствительными к заражению через рот и погибали в течение суток. О другом виде, *Vibrio pieris* Paill., Пэйю (1933) сообщает, что он часто встречается у гусениц *Pieris brassicae*, в которых паразитировали личинки *Apanteles glomeratus* (Linn.).

Vibrio comma (Schroeter), возбудитель холеры у человека, патогенен для гусениц воцциной моли при непосредственном впрыскивании в их тело этого вибриона. *V. comma* связана также с такими насекомыми, как мухи и тараканы, служащими механическими переносчиками этого микроба. Необходимо остановиться здесь на другом патогенном для человека микроорганизме, хотя и не принадлежащем к данной группе, но оказывающем весьма вредное действие на насекомое-хозяина. *Pasteurella pestis* (L. et N.) (семейство *Parvobacteriaceae*) — возбудитель чумы у человека и грызунов; быстро размножаясь в преджелудке блох, переносчиков этого возбудителя, он «закупоривает» их пищеварительный канал; поэтому блоха при попытке принять пищу отрыгивает ее. Такие блохи, по сравнению с нормальными, погибают скорее. *Pasteurella tularensis* (McC. et Chapin), возбудитель туляремии у человека и других животных, проникает в эпителий кишки и в полость тела своего хозяина — клеща, хотя обычно это не приводит к заболеванию самих членистоногих. Во всяком случае зараженные клещи погибают раньше незараженных. Микроорганизм *Leptothrix buccalis* Robin (= *Leptotrichia buccalis* Robin), обнаруженный Перрончито в 1899 г., повидимому, поражает *Anopheles maculipennis* Meig. Согласно Кейлину (1924), «этот паразит заражает личинок, переходит в куколки и убивает имаго вскоре после вылупления».

ИНФЕКЦИИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ *SPIROCHAETALES*

Отряд *Spirochaetales* делится на два семейства. Первое семейство (*Spirochaetaceae*) содержит три рода — *Spirochaeta*, *Saprospira* и *Cristospira*. Второе семейство (*Treponemataceae*) содержит роды *Borrelia*, *Treponema* и *Leptospira*. Представители семейства *Spirochaetaceae* крупнее по величине и менее чувствительны к действию солей желчной кислоты, чем представители *Treponemataceae*. Признаком, отличающим спирохету от истинных бактерий, является наличие у нее податливой клеточной оболочки, между тем как у бактерий она негибкая.

По сравнению с бактериями и простейшими количество спирохет, связанных с насекомыми и клещами, невелико. Однако несмотря на это во многих случаях такая связь имеет значение с санитарной и энтомологической точек зрения. Наибольшее значение в этом отношении имеют спирохеты группы возвратного тифа. Кроме того, некоторые спирохеты насекомых непатогенны для человека и животных. Некоторые спирохеты лишь случайно обнаруживаются у членистоногих.

Спирохеты группы возвратного тифа (*Borrelia recurrentis* Lebert и др.) передаются вшами (*Pediculus humanus* Linn.) и клещами (*Ornithodoros* sp.). Спирохеты не вызывают заболевания членистоногих, но поражают их ткани, и членистоногие в этом случае могут считаться зараженными. Некоторые клещи приобретают иммунитет к этому типу инфекции, вызываемой спирохетами. Такая же связь имеется между *Borrelia anserina* (Sakh.) (возбудитель септицемии дуплят) и их переносчиком *Argas persicus* Oken. *Borrelia theileri* (Lav.) — возбудитель инфекции рогатого скота и переносится клещами, причем спирохеты передаются через яйца клещей.

Ткани некоторых насекомых оказались содержащими спирохеты, однако неясно, является ли это настоящим заражением или нет. Например, *Spirochaeta culicis* Jaffé была обнаружена в большом количестве в слюнных железах *Anopheles maculipennis* Meig., а также в пищеварительном канале и в мальпигиевых сосудах других комаров (*Culex*). Более того, значительное количество спирохет было обнаружено у насекомых главным образом в их пищеварительном канале, причем связь их с хозяевами недостаточно выяснена. В большинстве случаев это могут быть безвредные комменсалы, хотя некоторые, как, например, *Spirochaeta ctenocephali* (Patton), связанная с кошачьей блохой (*Ctenocephalides felis* Bouché), являются, возможно, паразитами.

Септицемия гусениц, вызываемая спирохетой. В 1940 г. Паёо описал септицемию среди гусениц капустницы (*Pieris brassicae* Linn.) и назвал возбудителя *Spirochaeta pieridis*. Кровь гусеницы,

пораженной этой спирохетой, приобретает такой же вид, как и в случае бактериальной септицемии. Однако внешние симптомы, по которым можно было бы отличить больных гусениц от здоровых, отсутствуют. Спирохеты встречаются главным образом в крови, хотя поражаются и некоторые гиподермальные клетки; иногда спирохет можно найти в межклеточных пространствах жирового тела. Фагоциты захватывают значительные количества спирохет. Часто наблюдается вторичная бактериальная септицемия. Вызвать заражение через пищеварительный канал не удастся, но это можно осуществить через покровы, хотя не всегда успешно.

Шелковичные черви (*Bombyx mori* Linn.) оказались невосприимчивы к экспериментальному заражению *Spirochaeta pteridis*.

ЛИТЕРАТУРА

- Aoki K. und Chigasaki Y., 1915. Ueber die Pathogenität der sog. Sotto-Bacillen (Ishiwata) bei Seidenraupen, *Mitteil. der Med. Fakult. der Kaiser Univ. zu Tokyo*, 13, 419—440.
- Ascolese V. A., 1937. Manuale economico, pratico, rurale. Tip. Manzi, Napoli.
- Babers F. H., 1938. A septicemia of the southern armyworm caused by *Bacillus cereus*, *Ann. Entomol. Soc. Amer.*, 31, 371—373.
- Bahr L., 1919. Paratyphus nos Honningbien, *Skand. Vet. Tids.*, 9, 25—40, 45—60.
- Bandelli G. B., 1887. Sul significato nosologico del *Micrococcus prodigiosus* nelle farfalle del baco da seta, *Bull. Com. Agr. e sul Giornale «Campagna»*. (Цит. по Maserà, 1936.)
- Barber M. A. and Jones C. R., 1915. A test of *Coccobacillus acridiorum* d'Herelle, on Locusts in the Philippines, *Philippine J. Sci.*, Ser. B, 10, 163—176.
- Beard R. L., 1944. Susceptibility of Japanese beetle larvae to *Bacillus popilliae*, *J. Econ. Entomol.*, 37, 702—708.
- Beard R. L., 1945. Studies on the milky disease of Japanese beetle larvae, *Connecticut Agr. Expt. Sta. Bull.*, 491, 505—581.
- Beltran E., 1926. Contribucion al estudio del *Coccobacillus acridiorum* d'Her, *Soc. Sci. «Antonio Alzates, Mémoires»*, 46, 129—153.
- «Bergey's Manual». См. Breed, Murray and Hitchens, 1948.
- Berliner E., 1915a. Ueber die Schlaffsucht der *Ephestia kühniella* und *Bac. thuringiensis* n. sp., *Z. Allg. Entomol.*, 2, 21—56.
- Berliner E., 1915b. Ueber die Schlaffsucht der Mehlmotenraupe (*Ephestia kühniella* Zell) und ihren Erreger, *Bacillus thuringiensis*, n. sp., *Z. Angew. Entomol.*, 2, 29—56.
- Breed R. S., Murray E. G. D. and Hitchens A. P., 1948. Bergey's manual of determinative bacteriology, 6th ed., William and Wilkins, Baltimore, 1529 pp.
- Brown F. M., 1927. Descriptions of new bacteria found in insects, *Amer. Museum Novitates*, 251, 11 pp.
- Burnside C. E., 1932. A newly discovered brood disease, *Amer. Bee J.*, 72, 433.
- Burnside C. E., 1934. Studies on the bacteria associated with European foulbrood, *J. Econ. Entomol.*, 27, 656—668.
- Burnside C. E., 1945. Transmission of American foulbrood by heated

- spores of *Bacillus larvae* and their growth in culture, *J. Econ. Entomol.*, 38, 365—368.
- Burnside C. E. and Foster R. E., 1935. Studies on the bacteria associated with parafoolbrood, *J. Econ. Entomol.*, 28, 578—584.
- Burnside C. E. and Sturtevant A. P., 1936. Diagnosing bee disease in the apiary, *U. S. D. A. Bull.*, 392, 34 pp.
- Ca o G., 1906a. Nuove osservazioni sul passaggio dei microorganismi a traverso l'intestino di alcuni insetti, *Ann. Igiene Sper.*, 16, 339—368.
- Ca o G., 1906b. Sul passaggio dei germi a traverso le larve di alcuni insetti, *Ann. Igiene Sper.*, 16, 645—664.
- Cavara F., 1899. Di due microorganismi utili: per L'agricoltura, *Bull. Soc. Bot. Ital.*, ann. 1899, pp. 241—243.
- Cheshire F. R., 1884. Bees and bee-keeping; scientific and practical etc. L. U. Gill, London, 2 vols.
- Cheshire F. R. and Cheyne W. W., 1885. The pathogenic history and the history under cultivation of a new bacillus (*B. alvei*), the cause of a disease of the hive bee hitherto known as foul brood, *J. Roy. Microscop. Soc.*, Ser. 2, Part II, 5, 581—601.
- Chittenden E. H., 1926. The common cabbage worm and its control, *U. S. D. A., Farmers' Bull.*, 1461, 13 pp.
- Шорин В., 1929a. New bacteria pathogenic to the larvae of *Pyrausta nubilalis* Hb., *Intern. Corn Borer Invest., Sci. Repts.*, 2, 39—53.
- Шорин В., 1929b. Nouveaux microbes pathogènes pour les chenilles de la pyrale du maïs, *Ann. Inst. Pasteur*, 43, 1657—1678.
- Clark F. E., 1939. Nonmotile variants of *Bacillus alvei*, *J. Bacteriol.*, 38, 491—497.
- Dufrenoy J., 1919. Les Formes de dégénérescence des chenilles de *Cnethocampa pityocampa* parasitées, *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 82, 288—289.
- Duggar B. M., 1896. On a bacterial disease of the squashbug (*Anasa tristis* DeG.), *Bull. Illinois State Lab. Nat. Hist.*, 4, 340—379.
- Dumbleton L. J., 1945. Bacterial and nematode parasites of soil insects, *New Zeal. J. Sci. Technol.*, Sec. A, 27, 76—81.
- DuPorte E. M. and Vanderleck J., 1917. Studies on *Coccobacillus acridiorum* d'Herelle, and on certain intestinal organisms of locusts, *Ann. Entomol. Soc. Amer.*, 10, 47—62.
- Dutky S. R., 1940. Two new spore-forming bacteria causing milky diseases of Japanese beetle larvae, *J. Agr. Research*, 61, 57—68.
- Dutky S. R., 1941. Susceptibility of certain scarabaeid larvae to infection by type A milky disease, *J. Econ. Entomol.*, 34, 215—216.
- Dutky S. R., 1942. Method for the preparation of sporedust mixtures of type A milky disease of Japanese beetle larvae for field inoculation, *U. S. D. A., Entomol. and Plant Quarantine*, ET 192, 10 pp.
- Dzierzon J., 1882. Dzierzon's rational bee-keeping. (Trans. Dieck and Stutterd; ed. and rev. by Abbott.) London, 350 pp.
- Eckert J. E., 1947a. Sulfa drugs and American foulbrood, *J. Econ. Entomol.*, 40, 41—44.
- Eckert J. E., 1947b. Beekeeping in California, *California Agr. Extension Service Circ.*, 100, 95 pp.
- Eckert J. E., 1948. The use of sodium sulfathiazole in the treatment of American foulbrood disease of honeybees, *J. Econ. Entomol.*, 41, 492—494.
- Eckstein K., 1894. Untersuchungen über die in Raupen vorkommenden Bakterien, *Z. Forst- u. Jagdwesen*, 26, 3—20; 228—241; 285—298; 413—424.
- Ellinger T. and Chorine V., 1930. Note on the bacteria isolated from *Ephestia kühniella* Zell., *Inter. Corn Borer Invest., Sci. Repts.*, 3, 37—38.
- Filmer R. S., 1943. Performance of American foulbrood resistant strain of honeybees in New Jersey, *J. Econ. Entomol.*, 38, 339—340.

- Foster R. E. and Burnside C. E., 1933. Parafoulbrood. Gleanings Bee Cult., February, 86—89.
- Glaser R. W., 1918a. A systematic study of the organisms distributed under name of *Coccobacillus acridiorum*, d'Herelle, *Ann. Entomol. Soc. Amer.*, 11, 49—42.
- Glaser R. W., 1918b. A new bacterial disease of gypsy-moth caterpillars, *J. Agr. Research*, 13, 515—522.
- Glaser R. W., 1924. A bacterial disease of silkworms, *J. Bacteriol.*, 9, 339—352.
- Glaser R. W. and Chapman J. W., 1912. Studies on the wilt disease or «flacherie» of the gypsy moth, *Science*, 36, 219—224.
- Hadley C. H., 1938. Progress of Japanese beetle investigations, *J. N. Y. Entomol. Soc.*, 46, 203—216.
- Hambleton J. I., 1933. The treatment of American foulbrood, *U. S. D. A., Farmers' Bull.* 1713, 14 pp.
- Hambleton J. I., 1947. A word of caution on the use of sulfathiazole, *Amer. Bee J.*, 87, 68.
- Hartman E., 1931. A flacherie disease of silkworms caused by *Bacillus bombysepticus* n. sp., *Lingnan Sci. J.*, 10, 279—281.
- Hasegan L., 1946. Sulfa drugs to control foulbrood, *J. Econ. Entomol.*, 39, 5—7.
- Hasegan L., 1948. Further studies with sulfathiazole for control of foulbrood, *J. Econ. Entomol.*, 41, 120.
- Hasegan L. and Childers L. F., 1944. Controlling American foulbrood with sulfa drugs, *Missouri Agr. Coll. Bull.*, 482, 16 pp.
- Hawley I. M. and White G. F., 1935. Preliminary studies on the diseases of larvae of the Japanese beetle (*Popillia Japonica* Newm.), *J. N. Y. Entomol. Soc.*, 4, 405—412.
- d'Herelle F., 1911. Sur une épizootie de nature bactérienne sévissant sur les sauterelles au Mexique, *Compt. Rend. Acad. Sci.*, Paris, 152, 1413—1415.
- d'Herelle F., 1912. Sur la propagation, dans la République Argentine, de l'épizootie des sauterelles du Mexique, *Compt. Rend. Acad. Sci.*, Paris, 154, 623—625.
- d'Herelle F., 1914. Le Coccobacille des sauterelles, *Ann. Inst. Pasteur*, 28, 1—69.
- Hollande A. C. et Vernier P., 1920. *Coccobacillus insectorum*, n. sp., variété *malacosomae*, bacille pathogène, du sang de la chenille *Malacosoma castrensis* L., *Compt. Rend. Hebdom. Acad. Sci.*, 171, 106—208.
- Holst E. C., 1945. An antibiotic from a bee pathogen, *Science*, 102, 593—594.
- Holst E. C. and Sturtevant A. P., 1940. Relation of proteolytic enzymes to phase of life cycle of *Bacillus larvae* and two new culture media for this organism, *J. Bacteriol.*, 40, 723—731.
- Husz B., 1927. *Bacillus thuringiensis* Berl., a bacterium pathogenic to corn borer larvae, *Intern. Corn Borer Invest., Sci. Repts.*, 1, 191—193.
- Husz B., 1929. The use of *Bacillus thuringiensis* in the fight against the corn borer, *Intern. Corn Borer Invest., Sci. Repts.*, 2, 99—110.
- Husz B., 1930. Field experiments on the application of *Bacillus thuringiensis* against the corn borer, *Intern. Corn Borer Invest., Sci. Repts.*, 3, 91—98.
- Ishikawa K., 1936. Pathology of the silkworm. Meibundo, Tokyo, 512 pp.
- Ishiwata S., 1902. Цит. по разным авторам, например Ishikawa, 1936.
- Jaekel S., 1930. Zur pathologischen Anatomie die Metamorphose bei bösertiger Faulbrut, *Arch. Bienenkunde*, 11, 41—93.
- Johnson J. P., 1947. Sulfathiazole for American foul brood disease of honey-bees: 2d Rept. *J. Econ. Entomol.*, 40, 338—343.
- Katznelson H. and Lochhead A. G., 1944. Notes on the longe-

- vity, sporulation and diagnosis of *Bacillus larvae*, the cause of American foulbrood of bees, *Sci. Agr.*, 24, 474—480.
- Katzenelson H. and Lochhead A. G., 1947. Nutritional requirements of *Bacillus alvei* and *Bacillus para-alvei*, *J. Bacteriol.*, 53, 83—88.
- Katzenelson H. and Lochhead A. G., 1948. Nutritional requirements of *Bacillus larvae*, *J. Bacteriol.*, 55, 763—764.
- Keilin D., 1921. On a new type of fungus: *Coleomomyces stegomyiae* n. g., n. sp., parasitic in the body cavity of the larva of *Stegomyia scutellaris* Walker (Diptera, Nematocera, Culicidae), *Parasitology*, 13, 226—234.
- Kuffernath H., 1921. Microbe pathogène pour les Sauterelles et d'autres insectes, *Micrococcus (Staphylococcus) acridicida*, Kuff. nov. spec., *Ann. Gembloux*, Brussels, 27, 253—257.
- Langford G. S., Vincent R. H. and Cory E. N., 1942. The adult Japanese beetle as host and disseminator of Type A milky disease, *J. Econ. Entomol.*, 35, 165—169.
- Latham A., 1947. Direct treatment of American foulbrood, *Amer. Bee J.*, 87, 118.
- Lepesme P., 1937a. Action de *Bacillus prodigiosus* et *Bacillus pyocyaneus* sur le criquet pèlerin (*Schistocerca gregaria* Forsk.), *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 125, 492—494.
- Lepesme P., 1937b. Sur la présence du *Bacillus prodigiosus* chez le criquet pèlerin (*Schistocerca gregaria* Forsk.), *Bull. Soc. Hist. Afr. N.*, 28, 406—411.
- Leshner C. M., 1947. Dangers in treatment of American foulbrood with sulfa drugs, *Gl. Bee Cult.*, 75, 206—207.
- Lochhead A. G., 1928. Cultural studies of *Bacillus larvae* (White), *Sci. Agr.*, 9, 80—89.
- Lochhead A. G., 1933. Semi-solid medium for the cultivation of *Bacillus larvae*, *The Bee World*, 14, 114—115.
- Lochhead A. G., 1937. The nitrate reduction test and its significance in the detection of *Bacillus larvae*, *Can. J. Research*, 15, 79—86.
- Lochhead A. G., 1942. Growth factor requirements of *Bacillus larvae* White, *J. Bacteriol.*, 44, 185—189.
- Lounsbury C. P., 1913. Locust bacterial disease, *Agr. J. Union S. Afr.*, 5, 607—611.
- Maassen A., 1907. Ueber die sogenannte Faulbrut der Honigbienen, *Mitteil. Kaiserl. Biol. Anstalt Land- u. Forst-w.*, 4, 51—53.
- Maassen A., 1908. Zur Etiologie der sogenannten Faulbrut der Honigbienen, *Arb. Kaiserl. Biol. Anstalt Land-u. Forst-w.*, 6, 53—70.
- MacKie D. B., 1913. The Philippine locust (*Pachytylus migratoroides* R. and F.); natural influences affecting its propagation and distribution, *Philippine Agr. Rev.*, 6, 538.
- Masera E., 1934a. Flora microbica nelle nova die *Bombyx mori*, *Ann. R. Staz. Bacologica Sper. Padova*, 47, 71—80; 81—84; 85—89.
- Masera E., 1934b. Il *Bacterium prodigiosum* L. et N. nella patologia del baco da seta, *Ann. R. Staz. Bacologica Sper. Padova*, 47, 90—89; 99—102.
- Masera E., 1934c. Il «*Bacillus prodigiosus* Flügger» nella patologia del baco da seta e degli insetti, *Boll. dell'Inst. Sieroterapico Milanese*, 13, 52—56.
- Masera E., 1934d. Setticemia nelle larve di *Tenebrio molitor* L., *Riv. Biol.*, 16, 509—520.
- Masera E., 1936a. Esperimenti moderni di lotta biologica agli insetti e conoscenze attuali sulle loro malattie batteriche, *Ann. Staz. Bacologica Sper. Padova*, 48, 351—359, and other papers: 361—372; 373—380; 381—397; 399—408; 409—416; 417—422; 423—458; 459—476; 477—491; 493—500.
- Masera E., 1936b. Le malattie del baco da seta secondo il Dandolo, Bassi e Cornalia, *Ann. R. Staz. Bacologica Sper. Padova*, 48, 511—523.
- Металънников С. и Шорин В., 1928a. The infectious diseases of *Pyrausta nubilalis* Hb., *Intern. Corn Borer Invest.*, *Sci. Repts.*, 1, 41—69.

- Метальников С. и Шорин В., 1928b. Maladies bactériennes chez les chenilles de la pyrale du maïs (*Pyrausta nubilalis* Hbn.), *Compt. Rend. Acad. Sci.*, Paris, 186, 546—549.
- Метальников С. и Шорин В., 1929a. Experiments on the use of bacteria to destroy the corn borer, *Intern. Corn Borer Invest.*, *Sci. Repts.*, 2, 54—59. (См. также *Ann. Inst. Pasteur*, 43, 1391—1396.)
- Метальников С. и Шорин В., 1929b. On the infection of the gypsy moth and certain other insects with *Bacterium thuringiensis*. (Исправительное сообщение.) *Intern. Corn Borer Invest.*, *Sci. Repts.*, 2, 60—61.
- Метальников С. и Шорин В., 1929c. Maladies microbiennes chez les chenilles de *Pyrausta nubilalis* Hbn., *Ann. Inst. Pasteur*, 43, 136—151.
- Milne P. S., 1945. Sulphonamides and American foulbrood disease of bees, *Nature*, 155, 335—336.
- Needham N. Y., 1937. A bacterial disease of *Aphis rumicus* Linn., apparently caused by *Bacillus lathyri* Manns and Taubenhaus, *Ann. Appl. Biol.*, 24, 144—147.
- Neide E., 1904. Botanische Beschreibung einiger sporenbildenden Bakterien, *Cent. Bakt.*, Abt. II, 12, 539—554.
- Northrup Z., 1914a. A bacterial disease of June beetle larvae, *Lachnosterma* sp., *Michigan Agr. Coll. Expt. Sta. Tech. Bull.*, 18, 36 pp.
- Northrup Z., 1914b. A bacterial disease of the June beetles, *Lachnosterma*, *Zentr. Bakt. Parasitenk. Infekt.*, II, 41, 321—339.
- Paillot A., 1917. Microbes nouveaux parasites des chenilles de *Lymantria dispar*, *Compt. Rend. Hebdom. Acad. Sci.*, 164, 525—527.
- Paillot A., 1919. Contribution à l'étude des parasites microbiens des insectes. Etude de *Bacillus hoplosternus* (Paillot), *Ann. Inst. Pasteur*, 33, 403—419.
- Paillot A., 1922. Les Maladies bactériennes des insectes. Utilisation en agriculture des bactéries entomophytes, *Ann. Epiphyt. Phytogénét.*, 8, 95—291.
- Paillot A., 1924. Sur deux bactéries parasites des larves de *Neurotoma nemoralis*, *Compt. Rend. Hebdom. Acad. Sci.*, 178, 246—249.
- Paillot A., 1933. L'Infection chez les insectes. G. Patissier, Trévoux, 535 pp.
- Paillot A., 1940. Existence d'une septicémie à spirochètes chez les chenilles de *Pieris brassicae*, *Compt. Rend. Acad. Sci.*, Paris, 210, 615—616.
- Paillot A., 1942. Un nouveau bacille sporulé pathogène pour le bombyx du murier: *Bacillus bombycoïdes* nov. spec., *Compt. Rend. Acad. Agr.*, France, 28, 158—161.
- Parker R. and Steinhilber E. A., 1943. *Salmonella enteritidis*: experimental transmission by the Rocky Mountain wood tick *Dermacentor andersoni* Stiles, *Public Health Repts.*, 58, 1010—1012.
- Pasteur L., 1870. Etudes sur la maladie des vers à soie. Gauthier-Villars, Paris, t. I, 322 pp.; t. II, 327 pp.
- Perroncito E., 1886. Bachi rossi e calcinati. II Micrococcus prodigiosus nel calcino dei bachi da seta, *Ann. R. Accad. d'Agr. Torino*, 28, 263—268.
- Perroncito E., 1899. Sopra una speciale forma di micosi delle Zanzare, *Boll. R. Accad. Med. Torino*. (Цит. по Keilin, 1921.)
- Picard F. et Blanc G. R., 1913a. Sur une septicémie bacillaire des chenilles d'*Artica caja* L., *Compt. Rend. Acad. Sci.*, Paris, 156, 1334—1336.
- Picard F. et Blanc G. R., 1913b. Les Infections à coccobacillus chez les insectes, *Compt. Rend. Hebdom. Acad. Sci.*, 157, 79—81.
- Pollini C., 1819. Catechismo agrario. Verona Soc. Tipografica, 464 pp.
- Поспелов В. П., 1927. Фляшерия (септицемия) у гусениц озимой совки (*Agrotis segetum* Schiff). *Изв. отд. прикл. энтомол.*, 3, 1—23.
- Re F., 1837. Nuovi elementi di agricoltura, Tip. Silvestri, Milano, 4 vols, 1170 pp.

- Reinhardt J. F., 1947. The sulfathiazole cure of American foulbrood: an explanatory theory, *J. Econ. Entomol.*, 40, 45—48.
- Borer J. B., 1915. Report on the inoculation of locusts with *Coccobacillus acridiorum*, *Bull. Dept. Agr., Trinidad and Tobago*, 14, part. 6, 197—198.
- Rozier F., 1817. Corso di agricoltura, Tip Crescini, Padova, 4 vols.
- Rustigian R. and Stuart C. A., 1945. The biochemical and serological relationships of the organisms of the genus *Proteus*, *J. Bacteriol.*, 49, 419—444.
- Sawamura S., 1906. Note on bacteria pathogenic to silkworm, *Tokyo Imp. Univ. Coll. Agr. Bull.*, 7, 105.
- Schirach A. G., 1771. Historie naturelle de la reine des abeilles, avec l'art de former des essaims, Le Haye, vol. 63, 269 pp.
- Сербинов И. Л., 1915. К этиологии заразного поноса у пчел, вызываемого бактериями: *B. coli apium* n. sp. и *Proteus alveicola* n. sp., *Журн. микробиол.*, 2, 19—44.
- Shepherd D., 1924. Life history and biology of *Echocerus cornutus* (Fab.), *J. Econ. Entomol.*, 17, 572—577.
- Smith L. B. and Hadley C. H., 1926. The Japanese beetle, *U. S. D. A. Circ.*, 363, 67 pp.
- Smith N. R. and Clark F. E., 1938. Motile colonies of *Bacillus alvei* and other bacteria, *J. Bacteriol.*, 35, 59—60.
- Smith N. R., Gordon R. E. and Clark F. E., 1946. Aerobic mesophilic sporeforming bacteria, *U. S. D. A. Misc. Publ.*, 559, 112 pp.
- Smith R. L., Beck J. V. and Anderson E. J., 1949. The effect of pollen on the sporulation of *Bacillus larvae* (White), *J. Bacteriol.*, 57.
- Sokoloff V. P. and Klotz L. J., 1941. A bacterial pathogen of the citrus red scale, *Science*, 94, 40—41.
- Sokoloff V. P. and Klotz L. J., 1942. Mortality of red scale on citrus through infection with a sporeforming bacterium, *Phytopathol.*, 32.
- Steinhaus E. A., 1941. A study of the bacteria associated with thirty species of insects, *J. Bacteriol.*, 42, 757—790.
- Steinhaus E. A., 1945. Bacterial infections of potato tuber moth larvae in an insectary, *J. Econ. Entomol.*, 38, 718.
- Steinhaus E. A., 1946a. An orientation with respect to members of the genus *Bacillus* pathogenic for insects, *Bacteriol. Revs.*, 10, 51—61.
- Steinhaus E. A., 1948. Неопубликованные данные.
- Штейнхауз Э., 1950. Микробиология насекомых, Изд. ин. лит., Москва.
- Stoilowa E. R., 1938. Vergleichende bakteriologische Untersuchungen an einigen deutschen Stämmen des *Bac. larvae*, des Erregers der bösartigen Faulbrut der Honigbiene, *Zentr. Bakt. Parasitenk. Infekt.*, II, 99, 124—130.
- Sturtevant A. P., 1924. The development of American foulbrood in relation to the metabolism of its causative organism, *J. Agr. Research*, 28, 129—168.
- Sturtevant A. P., 1925. The relation of *Bacillus alvei* to the confusing symptoms in European foulbrood, *J. Econ. Entomol.*, 18, 400—405.
- Stutzer M. J. und Wsorrow W. J., 1927. Ueber Infection der Raupen der Wintersaateule (*Euxoa segetum* Schiff), *Zentr. Bakt. Parasitenk. Infekt.*, 71, 113—129.
- Tarr H. L. A., 1935. Studies on European foul brood of bees. I. A description of strains of *Bacillus alvei* obtained from different sources, and of another species occurring in larvae affected with this disease, *Ann. Appl. Biol.*, 22, 709—718.
- Tarr H. L. A., 1936. *Bacillus alvei* and *Bacillus para-alvei*, *Zentr. Bakt., Abt. II*, 94, 509—511.
- Tarr H. L. A., 1937a. Brood diseases of the bee, *Tabulae Biologicae*, 14, 150—185.
- Tarr H. L. A., 1937b. Addled brood of bees, *Ann. Appl. Biol.*, 24, 369.

- Tarr H. L. A., 1938a. Studies on American foul brood of bees. II. The germination of the endospores of *Bacillus larvaei* media containing embryonic tissues. With an appendix, «Expected errors in diluting bacterial suspensions», *Ann. Appl. Biol.*, 25, 633—643.
- Tarr H. L. A., 1938b. Studies on European foulbrood of bees. IV. On the attempted cultivation of *Bacillus pluton*, the susceptibility of individual larvae to inoculation with this organism and its localization within its host, *Ann. Appl. Biol.*, 25, 815—821.
- Tauber O. E., 1940. Mitotic response of roach hemocytes to certain pathogens in the hemolymph, *Ann. Entomol. Soc. Amer.*, 83, 113—119.
- Toumanoff C., 1930. Les Maladies des abeilles, Vigot Frères, Paris.
- Toumanoff C., 1939. L'Épizootie des abeilles adultes survenue dans la région du sudouest de la France en 1936. L'Abeille Meridionale.
- Wharton D. R. A., 1928. Etiology of European foul-brood of bees, *Science*, 66, 451—452.
- Wheeler E. H., 1943. Experiments with milky disease for the natural control of the Japanese beetle in New York, *New York Agr. Expt. Sta. Bull.*, 703, 14—17.
- Wheeler E. H. and Adams J. A., 1945. Progress in Jap beetle control by milky disease, *Form Research*, 11, 2 pp.
- White G. F., 1904. The further investigation of the diseases affecting the apiaries in the state of New York, New York Dept. Agr., 11th Ann. Rept. Com. Agr. for 1903, Jan. 15, pp. 103—114.
- White G. F., 1905. The bacterial flora of the apiary with special reference to bee diseases, Cornell University thesis.
- White G. F., 1906. The bacteria of the apiary with special reference to bee diseases, *U. S. D. A., Bur. Entomol. Tech. Bull.*, 14, 50 pp.
- White G. F., 1908. Miscellaneous papers on apiculture. The relation on the etiology (Cause) of bee diseases to the treatment. *U. S. D. A. Bur. Entomol. Bull.*, 75, pp. 33—42.
- White G. F., 1912. The cause of European foulbrood, *U. S. D. A. Bur. Entomol. Circ.*, 157, 15 pp.
- White G. F., 1920a. American foulbrood, *U. S. D. A. Bur. Entomol. Bull.*, 809, 46 pp.
- White G. F., 1920b. European foulbrood, *U. S. D. A. Bull.*, 810, 39 pp.
- White G. F., 1920c. Some observations on European foulbrood, *Amer. Bee. J.*, 60, 225—227; 266—268.
- White G. F., 1923a. Hornworm septicemia, *J. Agr. Research*, 26, 477—486.
- White G. F., 1923b. Cutworm septicemia, *J. Agr. Research*, 26, 487—496.
- White G. F., 1928. Potato beetle septicemia, with the proposal of a new species of bacterium, *Proc. Entomol. Soc. Wash.*, 30, 69—70.
- White G. F., 1935. Potato beetle septicemia, *J. Agr. Research*, 51, 223—234.
- White R. T., 1947. Milky disease infecting *Cyclocephala* larvae in the field, *J. Econ. Entomol.*, 40, 912—914.
- White R. T., 1948. Application of milky disease spore dust with a commercial fertilizer, *J. Econ. Entomol.*, 41, 113—114.
- White R. T. and Dutky S. R., 1940. Effect of the introduction of milky diseases on populations of Japanese beetle larvae, *J. Econ. Entomol.*, 33, 306—309.
- White R. T. and McCabe P. J., 1943. Colonization of the organism causing milky disease of Japanese beetle larvae, *U. S. D. A. Bur. Entomol. Plant Quarantine*, E—605, October, 6 pp.
- Woodrow A. W. and Holst E. C., 1942. The mechanism of colony resistance to American foulbrood, *J. Econ. Entomol.*, 35, 327—330.
- Zernoff V. et Ajolo J., 1939. Chimiothérapie chez les insectes: Action du paraaminophénylsulfamide (112 F.) dans l'infection expérimentale chez la *Galleria mellonella*, *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 131, 232—234.

ИНФЕКЦИИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ГРИБАМИ (МИКОЗЫ)

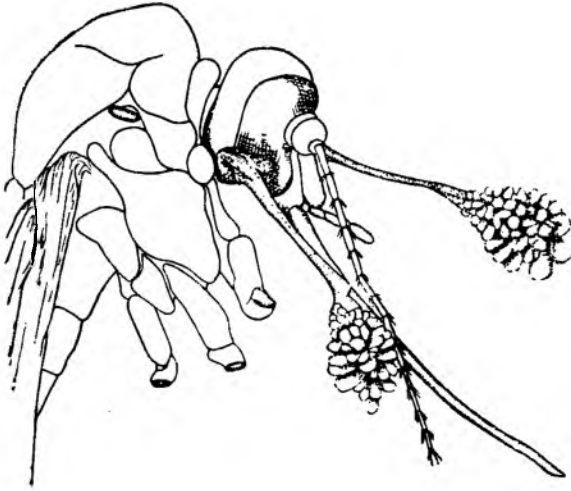
Среди болезней насекомых инфекции, вызываемые грибом, были первыми, микробиологическая природа которых была точно установлена. Уже в начале XIX столетия (см. В. Кирби и Спенс, 1826) отмечалась связь между грибами и инфекциями. Присутствие мицелия и плодущих тел на мертвых гусеницах тутового шелкопряда позволило Басси в 1835 г. установить сходство между этими грибами и хорошо известной хлебной плесенью, а также другими сапрофитами. Дальнейшие наблюдения показали, что некоторые грибы, заражающие насекомых, являются облигатными паразитами, полупаразитами и, наконец, просто обыкновенными сапрофитными видами, которые при определенных условиях могут вызывать инфекцию у восприимчивых насекомых. Известную путаницу вносит то обстоятельство, что сапрофитные грибы часто развиваются на теле насекомого, погибшего от другого возбудителя, но не от гриба. Такие вторичные инфекции часто ошибочно принимались за первичную причину данного состояния, и это привело к тому, что признаки некоторых грибов-возбудителей, описанные в ранних сообщениях, теперь взяты под сомнение, и вполне вероятно, что многие грибы непатогенны в полном смысле этого слова.

В одной из предыдущих глав указывалось на некоторые взаимоотношения между грибами (например, *Septobasidium* и *Laboulbeniaceae*) и насекомыми, которые не могут быть отнесены к категории заболеваний, а также другие случаи явной мутуалистической связи (например, амброзидальные грибы термитов и жуков древооточев). Эти взаимоотношения не относятся к категории заболеваний.

Природа грибов, вызывающих заболевания. Грибы представляют собой большую группу низших растений, известных под названием слоевцовых, т. е. организмов, растущих в виде неправильных растительных масс, а не дифференцированных на корни, стебли и листья, как высшие растения. Термин «грибы» является обобщающим и включает различные типы организмов, которые иногда обозначают терминами: «плесени», «дрожжи», «актиномицеты», «бактерии» и т. д. Однако обычно под термином «грибы» понимают группу организмов, лишенных хлорофилла и обладаю-

щих нитчатым вегетативным телом — мицелием. С другой стороны, словом «грибы» обычно принято обозначать плесени и дрожжи, которые составляют класс *Eumycetes*.

Представители грибов, вызывающие инфекции и болезни у насекомых, относятся к следующим четырем классам: *Phycomycetes*, *Ascomycetes*, *Basidiomycetes* и *Deuteromycetes* (несовершенные грибы). Из этих классов *Basidiomycetes* содержит наименьшее число видов, патогенных для насекомых. Поскольку некоторые группы дрожжей



Р и с. 92. Передняя часть тела комара, покрытая пыльцевыми зернами, часто ошибочно принимаемыми за грибы; такие артефакты устраняются при смазывании насекомого каплей спирта.

при известных условиях образуют аски и аскоспоры, их обычно относят к *Ascomycetes*.

В настоящей главе грибные болезни насекомых будут рассмотрены в порядке классов, к которым принадлежит гриб-возбудитель. Между представителями классов *Ascomycetes* и *Deuteromycetes* имеется некоторое сходство. Последняя группа иногда называется «несовершенные грибы», ибо в нее входят грибы с неполным или недостаточно известным циклом развития. Во многих случаях принято считать, что эти грибы представляют несовершенные (бесполое) стадии *Ascomycetes*.

Почутно следует также отметить, что иногда некоторые артефакты, чужеродные тела или псевдогрибы, присутствующие случайно на насекомых, приводят к трудностям при исследовании грибной флоры данного насекомого. Например, семена или тычинки некоторых растений, часто находимые на покровах насе-

когого, напоминают некоторые грибы (*Laboulbeniaceae* и *Cordyceps*). Обычно эти посторонние, непаразитарные тела легко отделяемы от насекомого, хотя иногда они держатся так крепко, что их принимают за грибы. Пыльник может быть прикреплен при помощи адхезивного диска, который легко отделяется от насекомого при смачивании каплей спирта. Тычинки некоторых орхидей с их нитями разной длины и пыльником на конце очень похожи на некоторые грибы, но в отличие от последних легко отделяются с помощью спирта (рис. 92). При посещении насекомыми (например, осами) некоторых растений их пыльца покрывает насекомое белой пылью, которая иногда ошибочно принимается за грибы. Природа этой пыли легко устанавливается соответствующим микроскопическим исследованием.

ИНФЕКЦИИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ *PHYCOMYCETES*

Phycomycetes («грибы-водоросли») составляют обширную и разнообразную группу грибов, живущих в различных условиях; в нее входят водные, наземноводные и наземные грибы. Они характеризуются ценоцитным (не разделенным перегородками и многоядерным) мицелием и образованием эндогенных бесполовых спор. Перегородки обычно появляются там, где образуется структура, служащая для размножения; у некоторых видов они могут образовываться в старых гифах, а у других — в молодых слоевищах.

По крайней мере 4 отряда класса *Phycomycetes* (*Entomophthorales*, *Mucorales*, *Blastocladales* и *Chytridiales*) содержат формы, патогенные для насекомых.

Как указывает самое название, наиболее важным из всех является порядок *Entomophthorales*, состоящий из одного семейства *Entomophthoraceae* (*Empusaceae* по другим авторам), которое в свою очередь делится на пять, а возможно, и шесть родов. Из них роды *Empusa*, *Entomophthora* и *Massospora* содержат главным образом виды, болезнетворные для насекомых.

Инфекции, вызываемые грибами видов *Empusa* и *Entomophthora*

В литературе отмечено относительно большое количество случаев болезней насекомых, вызванных грибами родов *Empusa* и *Entomophthora*. Приблизительно 50 видов этих грибов встречается в США¹. Некоторые из них были изучены чрезвычайно подробно, другие получили лишь видовые описания. В основном

¹ В приложении к книге приведен составленный А. А. Евлаховой (1950) список 62 видов грибов сем. *Entomophthoraceae*, паразитирующих на насекомых. (Прим. ред.)

их жизненные циклы сходны. Поэтому можно получить общее представление об этой группе, рассматривая лишь некоторые из наиболее хорошо изученных видов.

Правильное пользование родовыми названиями *Empusa* и *Entomophthora* часто довольно затруднительно, и если читатель не имеет точного представления об истории установления этих наименований, он легко может впасть в заблуждение. В отношении этого номенклатурного вопроса в настоящее время еще не существует единого мнения, а поэтому приходится придерживаться наиболее широко распространенной системы.

Законопость наименования *Empusa*, установленного Коном в 1889 г. для гриба *Empusa muscae* Cohn, являющегося паразитом комнатной мухи, оспаривалась рядом авторов, использовавших этот термин для обозначения рода орхидей. В связи с этим Фрезениус (1856) предложил для грибов заменить название *Empusa* названием *Entomophthora*. Это повело к неправильному использованию обоих наименований, пока Брефельд (1877) и Новаковский (1884) не разделили эти грибы на два определенных рода, установив законопость наименования *Empusa*. В работе об *Entomophthorae*, встречающихся в США, Зекстер (1888) пришел к заключению, что следует придерживаться этого названия. Кроме того, он указал, что название рода *Empusa* для орхидей теперь выведено в синонимизму и поэтому не должно вызывать какой-либо путаницы.

Согласно Зекстеру, родовое название *Entomophthora* имеет подродовое значение в роде *Empusa*. Однако по причинам, которые будут указаны ниже, появилась тенденция снова вернуться к предложениям Брефельда и Новаковского и считать *Entomophthora* самостоятельным родом наряду с *Empusa*. Род *Lamia*, установленный Новаковским и рассматриваемый им как промежуточный между двумя указанными выше родами, не был признан последующими авторами. К сожалению, до сих пор отсутствует точное и окончательное установление различий между некоторыми видами *Empusa* и *Entomophthora*. Однако, повидимому, оба эти термина и в дальнейшем будут употребляться самостоятельно.

Природа инфекций, вызываемых *Empusa* и *Entomophthora*. Среди видов *Empusa* и *Entomophthora* имеются некоторые различия в отношении способа заражения ими хозяев, однако в основном этот процесс одинаков для представителей обоих родов.

Заражение насекомого грибом через пищеварительный канал происходит, повидимому, редко, а возможно, и никогда. Обычный путь инфекции — это прикиповение через покровы, особенно между члениками тела и придатками, где имеется более тонкая и нежная хитиновая кутикула. Вскоре после соприкосновения спор гриба с покровом тела они прорастают и конидиальные гифы проникают в самую полость тела хозяина, где они быстро разви-

ваются за счет более нежных тканей. Обычно гифы не дают пышно разветвляющегося мицелия, но сегментируются и распадаются на составляющие их клетки, называемые «мицелиальными тельцами». Эти короткие плотные образования, различные по величине и форме, содержат высококонцентрированную жировую протоплазму и размножаются почкованием или дроблением до тех пор, пока совершенно не заполнят полость тела насекомого. В некоторых случаях фрагментация гифов происходит лишь после того, как разовьется мицелий. Мицелиальные тельца варьируют по своей величине и форме, но могут быть также одинаковыми; мицелиальные тельца, образовавшиеся ко времени смерти хозяина и начинающие давать споры, чаще бывают одинаковы по форме и величине. Если условия температуры и влажности неблагоприятны, то развитие гриба прекращается и из мицелиальных телец образуются хламидоспоры. Такие споры развиваются из каждого мицелиального тельца путем образования вокруг него оболочки, толщина которой различна и зависит от продолжительности стадии покоя. Благодаря хламидоспорам жизнеспособность гриба может сохраняться в течение длительного периода покоя, пока не создадутся соответствующие условия для дальнейшего их роста. Период от первичного заражения до образования мицелиальных телец или хламидоспор варьирует в зависимости от природы хозяина, от 2 до 12 дней. В основном, чем меньше насекомое, тем короче этот период. При наличии соответствующей влажности и высокой температуры мицелиальные тельца и хламидоспоры «прорастают» очень быстро. Образующиеся гифы могут прорастать наружу и образовывать одну или несколько конидий, в зависимости от типа конидиеносца. Иногда, при особенно благоприятных условиях роста, одиночная первичная гифа может дать неограниченное количество отростков, из коих каждый становится конидиеносцем. Как правило, из одного мицелиального тельца развиваются 1—2 гифы, хотя иногда их бывает значительно больше. В последнем случае гифа ветвится и анастомозирует, в результате чего образуется переплетенная масса, известная под названием «стромы».

В результате прорастания мицелиальных телец образуются либо половые, либо бесполовые покоящиеся споры (зигоспоры или азигоспоры) или конидиеносцы, несущие конидии. В последнем случае, как то было пояснено Зекстером, гифы, вырастающие из мицелиальных телец, быстро прорастают наружу в виде губчатых масс сквозь наиболее уязвимые участки покровов хозяина (рис. 93). Во многих случаях окраска этих масс белая, однако оттенок варьирует от голубовато-белого до слабо или резко зеленого или до мутновато-оливкового. Внешний вид этих масс довольно изменчив, в зависимости от вида гриба или от условий его развития. В некоторых случаях эти массы едва заметны на стенке тела хозяина, имея вид точек; последние обычно расположены между

сегментами, где покровы наиболее тонки, и грибы выступают в виде подушкообразного кольца, образованного обычно из одного конидиеносца, слабо или совсем не ветвящегося. Каждый из этих конидиеносцев образует одну конидию. В других случаях наружный рост может быть более интенсивным; все тело насекомого покрывается сплошным слоем конидиеносцев, масса которых иногда в несколько раз превышает объем тела насекомого. Части конидиеносцев, выступающие над покровами, значительно ветвятся и располагаются в виде щитка или пальцевидных отростков. Наличие

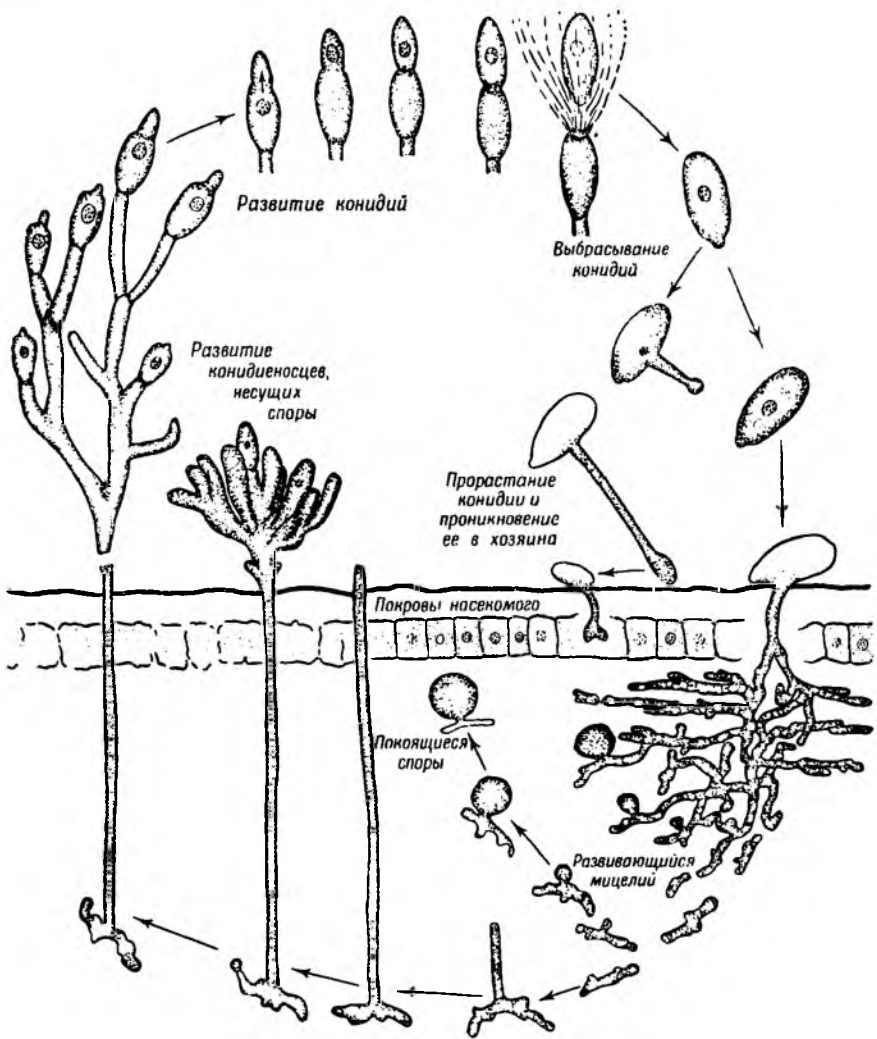


Р и с. 93. Муха *Phaenicia mexicana* (Macq.) (= *Lucilia unicolor* Town.), погибающая от заражения *Entomophthora* (*Empusa americana* Thaxter).

А — пораженные насекомые на стеблях цинории и других трав; собраны во время сравнительно сильной эпизоотии в поле; Б — насекомые, убитые грибом; большое увеличение. Заметны конидиеносцы, прорывающиеся из полости тела вдоль межсегментных участков брюшка.

у различных видов простых или сложных конидиеносцев послужило критерием для установления двух родов: *Empusa* и *Entomophthora*. Трудность разделения этих двух родов заключается в том, что различия их не абсолютны и между ними встречаются промежуточные формы (например, *E. culicis* Bra. и *E. apiculatus* Thax.). Сложные конидиеносцы иногда встречаются у видов *Empusa* и, наоборот, простые конидиеносцы часто бывают у видов *Entomophthora*. В том и другом случае рост конидиеносцев при оптимальных температуре и влажности протекает довольно быстро и может привести в течение нескольких часов к образованию характерной белой массы. Вскоре после появления массы конидиеносцев начинается образование конидий.

Зекстер следующим образом описывает образование, выбрасывание и прорастание конидий. «Верхушечная часть конидиеносца,



Р и с. 94. Основные стадии развития гриба *Entomophthora sphaerosperma* Fres.

называемая «базидией», обычно в большей или меньшей степени набухает. Конидия образуется отпочкованием от основания базидии (рис. 94). Почка или материнская клетка увеличивается в своем размере до достижения нормальной величины и формы конидии, затем она отделяется от базидии поперечной перегородкой. Внутри материнской клетки развивается единственная кони-

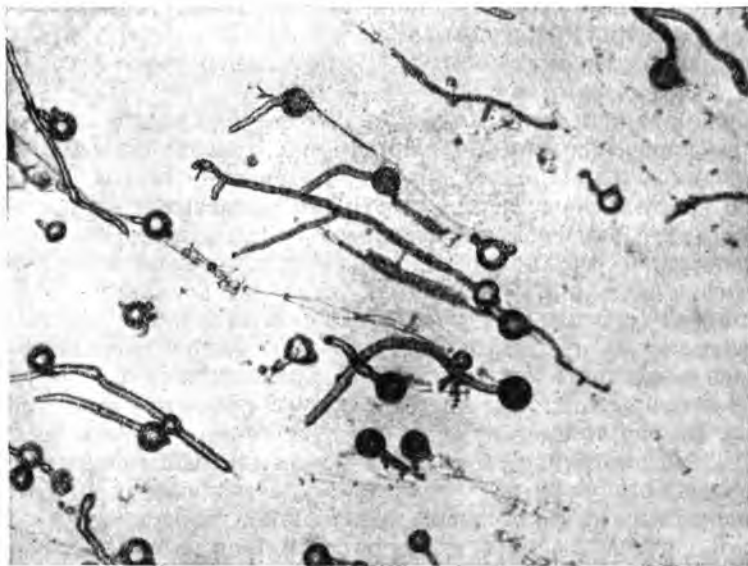
диоспора. Когда конидия полностью развита, содержимое спор, так же как и содержимое базидии, начинает увеличиваться благодаря поглощению воды. Сначала содержимое базидии вздувается и столбик проталкивается вперед внутрь конидии, к которой он обращен теперь своей выпуклой стороной.

Если базидии достаточно велики и крепки, этот процесс может продолжаться до отстреливания конидий. Обычно содержимое конидии, будучи более плотным, чем содержимое базидии, в конце концов оказывает большее давление и выталкивает столбик обратно в базидию, изменяя таким образом его исходное положение. Сумма этих противоположных сил достаточно велика, и в результате их действий вокруг основания материнской клетки появляется трещинка. В результате образования этой трещины конидия с силой выбрасывается в воздух, часто на значительное расстояние. Столбик при этом обычно остается неповрежденным, хотя он может сильно вытянуться и свисать с базидии в виде языка. Однако в некоторых случаях он ломается или остается соединенным с выброшенной конидией.

Конидии различных видов трибы *Entomophthorae* различаются по своей величине и форме. Иногда отмечаются значительные различия между конидиями одного и того же вида. Длина их достигает от 10 до 75 μ . Форма конидий варьирует от сферической до конической. Обычно они стекловидны, редко слегка окрашены и содержат тонко зернистую, чаще же грубо зернистую протоплазму с крупными жировыми включениями. Эти жировые гранулы иногда настолько однородны по своей величине и форме, что конидии напоминают собою аски, наполненные спорами. Стенки конидий гладкие, без шипов или сходных образований, и содержат клейкое вещество, способствующее прикреплению их к предмету, с которым они соприкасаются. У основания спор имеется большее или меньшее количество сосочков. Если конидия после отстреливания попала на хозяина, то она пристает к нему и дает начало прорастающей гифе, которая проникает в тело описанным выше путем. Если конидия попадает в воду, она дает начало одной или более гифам, которые разветвляются и удлиняются. Вырастая, гифы становятся все более тонкими, и содержащаяся в них протоплазма отделяется поперечными перегородками от пустой гифы, находящейся у основания. Этот рост может продолжаться, пока не будет израсходована вся протоплазма. Разделение поперечными перегородками обычно для общего роста гриба (рис. 95).

Процесс прорастания чрезвычайно разнообразен; он редко продолжается дольше одной недели и обычно заканчивается раньше. Прорастание, как правило, наступает вскоре после выбрасывания конидий. Если выброшенная конидия не попала на соответствующего хозяина или на влажную поверхность, она прорастает, образуя так называемую вторичную конидию — процесс, который бес-

печивает дальнейшее распространение, если первичная спора упала на почву, не подходящую для ее развития. Наиболее часто, по мнению Зекстера, образуются гифы различной длины, растущие вертикально вверх; конец их набухает в виде базидии и образует конидию, обычно подобную той, от которой она происходит. Эта вторичная



Р и с. 95. Прорастающие конидии *Entomophthora coronata* (Cost.) — паразита термитов, тлей и, возможно, других насекомых; видны сосочки, вторичные конидии и кусочки мицелия, как пустые, так и наполненные протоплазмой.

(Из Гарриса, 1948.)

конидия выбрасывается обычным путем. Она, в свою очередь, может дать третичную конидию, и процесс продолжается до тех пор, пока не истощится жизнеспособность или пока конидия не попадет на соответствующего хозяина. У некоторых видов при неблагоприятных условиях влажности появление вторичных конидий может существенно отличаться от первичной конидии. Обычно все они имеют миндалевидную форму, тонкую оболочку и не выбрасываются.

Иногда при исследовании массы конидиеносцев обнаруживается простая гифа, превышающая по величине конидиеносцы и выступающая над ними иногда на значительную высоту. Некоторые из таких гиф, называемые «цистидиями», так велики, что их легко можно видеть невооруженным глазом, другие же мало отличаются от обыкновенных конидиеносцев. Функция цистидий неизвестна,

если не считать высказываний Зекстера о том, что они являются ризоидами, или прикрепительными гифами, но не выполняют функций таковых из-за своего расположения. Функционирующие ризоиды являются гифами, прикрепляющимися к субстрату, на котором находится хозяин, и служащими для поддержки гриба в устойчивом положении. Ризоиды бывают простыми или разветвленными, и их основания могут быть видоизменены в растянутое образование в виде присоски. Ризоиды, повидимому, встречаются лишь у некоторых видов, имеющих конидиеносцы пальцевидного типа.

Образование покоящихся спор. Внутри тела насекомого, зараженного грибом из *Entomophthoraceae*, часто наблюдается процесс образования специальных спор, которые очень стойки к условиям, обычно разрушающим конидии. Эти так называемые «покоящиеся споры» могут образоваться бесполом путем; в этом случае они носят название «азигоспор»; или же они возникают в результате полового процесса и называются тогда «зигоспорами». Обычно покоящиеся споры представляют собой шарообразные тельца значительной величины, содержащие сильно преломляющее свет жировое вещество и окруженные тройной оболочкой. Паружная оболочка спор тонкая и представляет собой стенку материнской клетки, вторая толще и, наконец, внутренняя оболочка по своей толщине обычно равна двум предыдущим или даже еще толще.

Азигоспоры образуются по-разному. В наиболее простом случае содержимое тела гифы непосредственно превращается в покоящуюся спору. Азигоспоры могут образоваться из гиф, прорастающих из хламидоспор или мицелиальных телец, или же возникают при прямом боковом почковании гиф. Иногда азигоспоры образуются межклеточно; это часто встречается у спор неправильной формы.

Зигоспоры образуются также различными путями. Иногда природа полового образования спор выражена недостаточно ясно, и в таком случае имеет место процесс, промежуточный между половым и бесполом размножением. Образование истинных зигоспор, как и следовало ожидать, состоит в конъюгации двух различных гифовых отростков, при сближении которых соприкасающиеся оболочки растворяются и содержимое их смешивается. Во многих случаях на одной или на обеих гаметах после этого появляется почка, быстро увеличивающаяся и превращающаяся затем в спору. Иногда спора развивается в результате набухания конца одной из конъюгирующих гиф. Существуют и другие способы образования спор.

Хозяева и места обитания грибов *Entomophthoraceae*, болезнетворных для насекомых. При рассмотрении насекомых-хозяев определенной группы микроорганизмов следует учитывать,

что их распространение в известной мере зависит от степени изученности данной группы микроорганизмов. Из насекомых-хозяев грибов *Entomophthoraceae*, повидимому, наиболее часто заражаются двукрылые, и из представителей этого отряда выделено наибольшее количество видов грибов данной группы. Следующими группами насекомых являются полужесткокрылые, чешуекрылые и жуки. Известно также, что некоторые виды прямокрылых и перепончатокрылых восприимчивы к этим грибам¹. Взрослая форма насекомого поражается значительно чаще, чем личинки или куколки. У насекомых с неполным метаморфозом нимфа так же восприимчива, как и взрослая особь.

Хотя хозяева для каждого вида трибы *Entomophthorae* до некоторой степени специфичны, определенной закономерности в этом отношении не существует.

Некоторые виды *Entomophthorae* поражают большой круг хозяев, включая насекомых различных отрядов, другие виды живут только на насекомых одного вида или близко родственной группы. Передко два различных вида грибов обнаруживаются на одном виде или даже на одной и той же особи насекомого-хозяина².

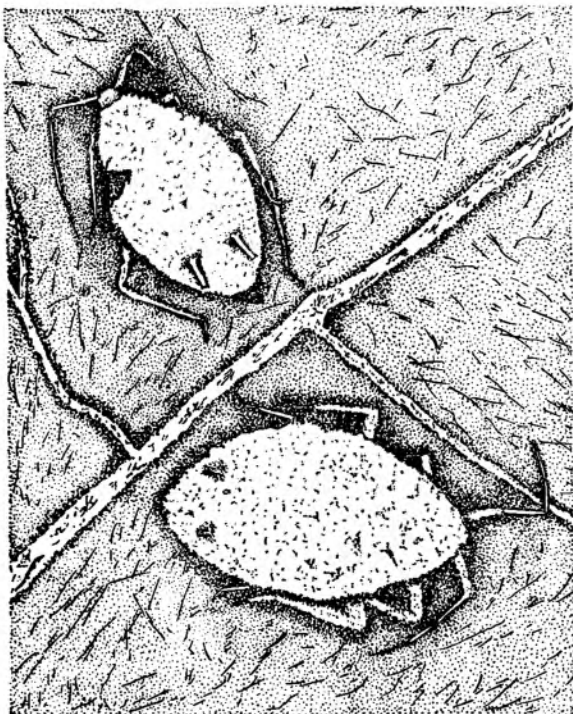
Патогенные для насекомых грибы *Entomophthoraceae* встречаются в самых разнообразных местообитаниях; но обычно они хорошо развиваются там, где имеется постоянный и изобильный источник влаги. Берега прудов и ручьев в затененных местах служат для многих грибов особенно подходящей средой. Некоторые виды хорошо переносят более сухие условия, выжидая появления влажности, необходимой для образования конидий. Сырая, туманная погода часто делает грибы более заметными, поскольку они в этих условиях разрастаются (рис. 96).

Незадолго до гибели от болезни многие хозяева ищут возвышенные места, ползут вверх по листьям, траве или по другим растениям. Это способствует разбрасыванию конидий на значительное расстояние. Другими местами, избираемыми пораженными насекомыми, являются нижняя поверхность листьев растений, расположенных в тенистых местах или около домов.

¹ К указанным отрядам насекомых следует добавить *Thysanoptera* (сем. *Phloethrypidae*), *Trichoptera* (сем. *Phryganeidae* и *Limnophilidae*), *Raphidioptera* (*Raphidioptera ophiopsis* L.) и *Dermoptera* (*Forficula auricularia* L.). (Прим. ред.)

² В СССР по сводке Евлаховой (1950) наиболее широко распространены *Empusa muscae*; *E. aulicae* — возбудитель массового заболевания сосновой совки; *E. grylli* — широко распространенный паразит пруса и одиночных саранчевых (бескрылая, темнокрылая и другие кобылки); *Entomophthora sphaerosperma* — паразит гусениц и куколок капустной белянки, яблонной медяницы, жуков-щелкунов; *E. virescens* — паразит гусениц и куколок совки-гаммы; *Tarichium megaspermum* — паразит гусениц озимой совки и ряд других видов *Empusa* и *Tarichium*, описанных Ячевским. (Прим. ред.)

Культивирование грибов *Entomophthoraceae*, патогенных для насекомых. Только несколько видов грибов *Entomophthoraceae*, связанных с насекомыми, культивировались вне тела насекомого-хозяина. Успех, достигнутый в отношении этих нескольких видов, указывает на возможность культивирования и остальных видов этих грибов при наличии соответствующих условий и подходящей для выращивания среды.



Р и с. 96. Тли (*Myzus persicae* Sulzer), убитые *Empusa aphidis* Hoff. и покрытые грибом.

Впервые полный жизненный цикл одного из этих видов на искусственной среде был прослежен Спиром (1912), которому удалось культивировать *Entomophthora pseudococci* Spreng — паразита мучного клона с Гавайских островов. В качестве среды он использовал картофель, картофельный агар, овсяный агар и редис; последние два оказались наиболее подходящей средой. В 1929 г. Соьер сообщил о культивировании *Entomophthora sphaerosperma* Fres. и одного неопределенного вида *Empusa*, причем лучшей

средой в этом случае оказались картофель, меч-рыба и свинина. Опыты Сойера выявили ряд интересных особенностей, связанных с культивированием двух видов грибов, с которыми он работал. Во-первых, жидкая питательная среда способствует пышному росту мицелия, в то время как твердая среда способствует образованию мицелиальных телец и размножению. Углеводы и жиры, повидимому, не обязательны для роста этих грибов, но субстрат должен содержать белки, которые быстро разжижаются протеолитическими энзимами, выделяемыми грибами. Имеет значение также pH среды. Оптимальной для роста и развития организма является слабощелочная среда. Влажность атмосферы не влияет заметно на рост и на размножение, хотя чрезмерная влажность субстрата подавляет их. Конидии не прорастают, если относительная влажность при 21° достигает 70%. Эта температура (21°), повидимому, наиболее благоприятна для роста и размножения. Максимальная испытанная температура была 34°. Температурный минимум не был определен, но Сойер нашел, что конидии обоих видов, с которыми он работал, выдерживали замороженное состояние в течение нескольких дней и вновь прорастали при комнатной температуре. Вегетативный рост, образование и прорастание конидий проходили как в полной темноте, так и на свету. Наилучший рост был получен при внесении в среду большого количества посевного материала. Культуры рекомендуется пересевать каждые 10 дней при комнатной температуре¹.

Искусственное размножение грибов *Entomophthoraceae*, связанных с насекомыми, можно также производить путем заражения ими здоровых насекомых. Метод такого размножения разработал Зекстер (1888), используя плотно закрытый сосуд, верхняя часть которого отделена от нижней металлической сеткой. Помещая подлежащее заражению насекомых-хозяев в нижний отдел, а насекомых, несущие грибы, в верхний отдел стакана, Зекстер нашел, что находящиеся внизу насекомые заражались проникшими сквозь сетку спорами.

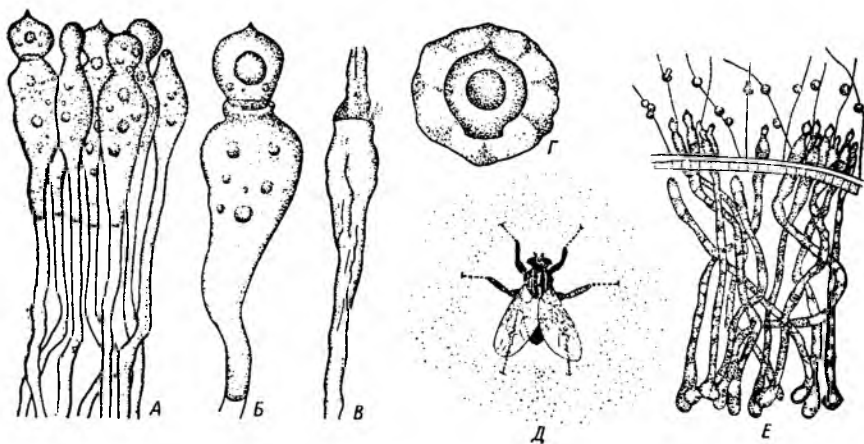
ПРИМЕРЫ ИНФЕКЦИЙ, ВЫЗЫВАЕМЫХ ГРИБАМИ *EMPSA* И *ENTOMOPHTHORA*

В данной книге не представляется целесообразным рассмотрение всех видов энтомофильных *Entomophthoraceae* и вызываемых ими болезней. Наиболее существенные взаимоотношения между возбудителями и насекомыми можно пояснить кратким рассмотрением некоторых из наиболее хорошо изученных видов.

¹ Для культивирования *Empusa muscae* Ивалс (1911) предложил среду из живой саранчи. *Entomophthora heurici* может расти на мертвых насекомых, на мясном фарше и на моркови (Мольяр, 1918). (Прим. ред.)

Как и большинство современных микологов, мы будем пользоваться названием *Empusa* для обозначения видов *Entomophthoraeae*, обладающих простыми, неразветвленными конидиеносцами и многоядерными конидиями. Названием *Entomophthora* будем именовать виды с пальцеобразными или ветвистыми конидиеносцами и одноядерными конидиями. Род *Lamia* Новаковского еще не получил общего признания и в данной книге рассматриваться не будет.

Empusa muscae Cohn. Первое описание этого гриба, обычно заражающего комнатную муху, *Musca domestica* Linn., было дано



Р и с. 97. *Empusa muscae* Cohn.— гриб, обычно поражающий комнатную муху и других мух.

А — группа конидиеносцев на разных стадиях развития; Б — базидия, несущая конидий, перед отстреливанием; В — базидия после выбрасывания конидий; Г — конидиальная спора, выброшенная на кусок стекла и окруженная массой протоплазмы из базидий; Д — муха, пораженная паразитом *E. muscae*; выброшенные споры образуют вокруг нее «ореол»; Е — мицелий и конидиеносцы, проникающие под кутикулу насекомого (схематично). (А, Б, В, Г — из Зекстера, 1888; Д, Е — из Пэйю, 1933.)

в 1782 г. де Геером. Приблизительно 100 лет тому назад Кон (1855) дал ему название *Empusa muscae*, и до сих пор этот гриб остается типовым видом рода. Кроме комнатной мухи, этим грибом заражается значительное количество двукрылых, главным образом мухи родов *Lucilia* и *Calliphora*. Восприимчивы также и цветочные мухи *Syrphidae*. Гриб распространен, повидимому, по всему свету. Наиболее важные наблюдения были произведены в США, Европе и Южной Америке.

Зараженных мух обычно находят внутри помещения, где они прикреплены к стенам и потолкам домов в обычном для них поло-

жении. При близком рассмотрении таких мух, погибших от грибов, можно видеть на оконных рамах или на стене вокруг них отчетливое кольцо выброшенных спор.

Жизненный цикл *Empusa muscae* во многих отношениях сходен с основным типом развития гриба, описанным на предыдущих страницах. Этот вид отличается относительно крупными заостренными колоколообразными спорами, содержащими обычно одну большую канлю маслянистого вещества. Толстая пленка протоплазмы (от базидии), окружающая споры, придает им характерный вид, если они выбрасываются на гладкую поверхность, например стекло (рис. 97, Д).

Empusa grylli (Fres.). Фрезениус (1856, 1858) впервые описал этот гриб, найденный им на сверчках, и назвал его *Entomophthora grylli*. Однако поскольку гриб имеет конидиеносцы простого типа, то к нему, по видимому, скорее подходит родовое название *Empusa*, принятое большинством последующих микологов. Конидии этого гриба имеют форму яйца или вишни; конидиеносцы при пыльном росте срстаются; цистидии отсутствуют, а покоящиеся споры имеют сферическую форму и бесцветны. В число насекомых-хозяев этого гриба входят многочисленнейшие виды чешуекрылых и прямокрылых. Чаще всего гриб встречается на кузнечиках или на саранге; поэтому его часто называют «обычный гриб саранчи».

Одно из первых сообщений, появившихся в американской литературе, о гибели саранчи в результате заражения ее грибом, было сделано Брунером (1883). В этом сообщении автор указывал, что в течение предшествовавших 12 лет приходилось рассматривать многочисленные случаи «внутреннего роста грибов». В 1896 г. в Южной Африке была обнаружена саранча, погибавшая от заболевания грибом. Ряд таких больных экземпляров был отправлен в США, где из них был выделен гриб. Перспектива применения грибов для борьбы с саранчой была настолько многообещающей, что вызвала дальнейшие исследования. В 1902 г. Ховард дал сводку различных сообщений об эффективности гриба как биологического средства борьбы и пришел к выводу, что полученные результаты «не оправдали оптимистических надежд». Он указал, что ряд культур, распространенных различными агентами и лабораториями, не были культурами *Empusa grylli*. Некоторые из них оказались сапрофитами, другие видами *Mucor*, которые, по видимому, обладают некоторыми свойствами, действующими смертельно на насекомых. Имелось также сообщение о восприимчивости саранчи к так называемому «грибу лесного клопа» *Beauveria globulifera* (Speg.). В последующие годы использование *Empusa grylli* и других грибов в качестве средства борьбы с насекомыми потеряло свое значение. Была признана гибель от них насекомых при естественных эпизоотиях, однако эффективность искусственного

распространения грибов слишком сильно зависит от оптимальных условий температуры и влажности, чтобы служить практическим средством борьбы.

Симптоматология болезни гриба *Empusa grylli* у саранчи описана достаточно хорошо. По Скайфу (1925), в Южной Африке умирающие от этой болезни насекомые стараются взобраться как можно выше по стебельку травы или по веткам кустов, причем их головы направлены вверх. Незадолго до смерти, обычно наступающей на 5—6-й день после заражения, насекомые перестают держаться коготками и охватывают стебель погами. После смерти, наступающей в таком состоянии, конечности насекомого коченеют и мертвые тела остаются висеть в течение нескольких дней, пока, наконец, их не снесет ветром или дождем. Скайф отмечает, что большинство насекомых, пораженных грибом, гибнет обычно во второй половине дня, между 3 и 7 час. Приблизительно через час после гибели появляется тонкий, в виде меха или бархата, нарост, растущий из межсегментной оболочки сочленений ног, вокруг нее и у оснований антенн. Окраска нароста обычно белая, бурожелтая или зеленоватая. Нарост состоит из бесчисленных палочкообразных конидиеносцев, появляющихся из покровов насекомого. На конце каждого конидиеносца образуются конидии; эти конидии выбрасываются обычно вечером, когда живая саранча собирается группами на ночь. Последнее обстоятельство, конечно, облегчает перенос грибов с больных насекомых на здоровые. Согласно Скайфу, существует несколько различных штаммов *Empusa grylli*, с различной вирулентностью, а среди саранчи, повидимому, имеются различия в индивидуальной восприимчивости к каждому штамму гриба. У одного процента мертвой саранчи отсутствовал наружный рост конидиеносцев. При вскрытии таких насекомых они обычно бывают наполнены покоящимися спорами с толстой оболочкой.

В Южной Африке Скайф обнаружил, что эта болезнь развивается лишь в местах, где количество осадков превышает 50 мм в течение 6-месячного периода. Болезнь не появлялась в четырех районах, где количество осадков составляло 100 мм в течение 1 месяца. Однако 300—400 мм осадков, выпавших в течение 3 месяцев, было, повидимому, достаточно, чтобы болезнь появилась в Южной Африке. В США считается, что теплая влажная или сырая погода необходима для развития болезни. В период сухой погоды обычно не отмечалось распространения болезни. Вместе с тем саранча наносит наибольший вред именно в засушливые времена года, когда преобладают наименее благоприятные условия для развития гриба¹.

¹ Ряд русских авторов (Жданов, 1934; Колосов, 1925; Кириченко, 1926; Поселов, 1930; Предтеченский, 1940; Уваров, разные годы, и др.) свидетельствует о том, что *E. grylli* вызывает наиболее распространенные эпизоотии у саранчевых *Calliptamus*, *Chorthippus*, *Melanoplus*, *Podisma*. Несомнен-

Entomophthora sphaerosperma Fres. Один из наиболее хорошо изученных грибов рода *Entomophthora*, *Entomophthora sphaerosperma* (рис. 98), впервые наблюдался Фрезениусом (1856, 1858) на европейской капустнице (*Pieris brassicae* Linn.). Фрезениус, описавший этот вид, дал ему название, сохранившееся до сих пор. Гриб неоднократно упоминался под другими названиями (*Tarichium sphaerosperma* Colln., *Empusa radicans* Brefeld, *Entomophthora radicans* Brefeld, *Entomophthora phytonomi* Arthur и *Empusa sphaerosperma* (Thaxter); однако наименование, данное впервые Фрезениусом, сохранилось и до настоящего времени. В США сообщение об этом грибе, как паразите *Hypera punctata* (Fabr.), впервые было дано Артуром (1887), назвавшим его *Entomophthora phytonomi*. Вскоре после этого он был обнаружен на различных других насекомых во многих частях света. В настоящее время в число хозяев входят представители почти каждого отряда насекомых, а главным образом полужесткокрылые и чешуекрылые. Во многих случаях насекомые оказываются подвержены вспышкам энзootических заболеваний, вызываемых этим грибом, что часто имеет экономическое значение при естественной борьбе с некоторыми насекомыми-вредителями.

Морфология и развитие *Entomophthora sphaerosperma* были исследованы рядом авторов, однако Сойер (1931) дал наиболее полное сообщение. Ему удалось вырастить гриб на картофеле и на муч-рыбе. На таких культурах, лучше всего растущих при

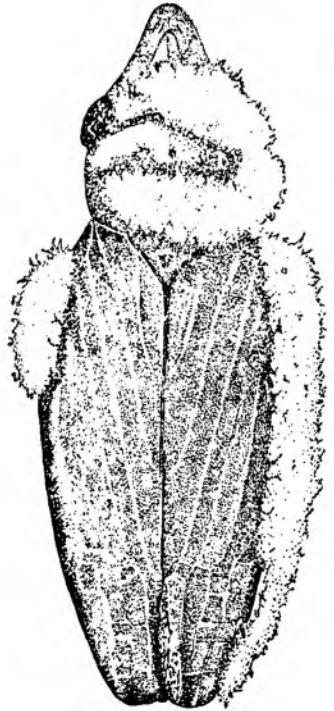


Рис. 98. Цикадка *Draeculacephala minerva* Ball, пораженная паразитом *Entomophthora sphaerosperma* Fres.

но, что важным обстоятельством, определяющим развитие энзootии, поражающей саранчевых, является теплая и дождливая погода. При этих обстоятельствах энзootия от *E. grylli* на Украине ограничила распространение и вредоносное действие пруса (*Calliptamus italicus* L.) (Кириченко и Клеков, 1926). Жданов наблюдал почти поголовное (98%) вымирание пруса от той же причины в Ставропольском крае в 1931 г.; особо благоприятным обстоятельством являлось то, что самки пруса погибали до откладки ими кубышек. Та же энзootия распространилась на мароккскую кобылку (*Dociostaurus maroccanus* Thunb.). *E. grylli* прекращает массовое размножение бескрылой кобылки (*Podisma pedestris* L.) ранее, чем это могут сделать метеорологические факто-

температуре 18—21°, Сойер провел тщательное сравнительное изучение различных стадий развития гриба. Конидии имеют форму узкого эллипса с закругленной верхушкой и коническим основанием; средняя величина их колеблется от 7 до 22 μ . Споры окружены одной оболочкой; верхушка часто покрыта прозрачной желатинообразной шапочкой, которая легко отделяется. В новообразованных спорах протоплазма обладает тонкой зернистостью без вакуолей, однако последние образуются, как только в споре появляется расположенное в центре ядро. Зрелые конидиеносцы разветвляются пальцеобразно на свободном конце. На вершине каждой ветви развивается конидия, отделенная от конидиеносца тонкой перегородкой, образующей в этом месте поперечную стенку. Через определенное время спора с силой выбрасывается наружу. Если спора попадает в соответствующие для прорастания условия, то в любой точке на поверхности конидии появляется слабое выпячивание. С ростом на кончике образуется трубочка, из которой может вырасти вторичная конидия; если же есть возможность проникнуть в соответствующего хозяина, то развиваются проростки, образуя мицелий и гифенные тела; наконец, могут образовываться ризонды. Эти образования обычно вырастают из гифов, находящихся на грудной области насекомого, и служат для прикрепления хозяина к субстрату. Ризонды составляют единственную структурную часть гриба, которая не развивается на искусственной среде, использованной Сойером. Покоящиеся споры возникают бесполом путем (азигоспоры), и их образование зависит от таких факторов, как температура и состав питательной среды, на которой растут грибы.

Хотя *Entomophthora sphaerosperma* широко распространен и встречается на многих различных видах насекомых-хозяев, подробные исследования эпизоотий, обусловленных этим грибом, были проведены лишь в относительно немногих случаях. Одно такое исследование было выполнено в Южной Африке Аллиэтом и Шоппеном (1940) в связи с эпизоотией личинок мотылька *Plutella maculipennis* Curtis — вредителя крестоцветных растений. Указанные исследователи наблюдали спорадическое появление этой болезни на полях в Трансваале, где время от времени такие эпизоотии являлись важным фактором в борьбе с насекомыми.

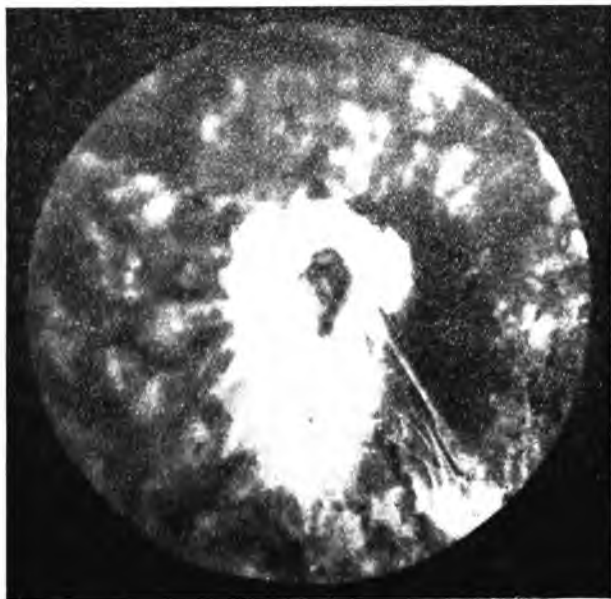
В начале заражения личинка *Plutella* не обнаруживает сколько-нибудь заметных внешних проявлений болезни. Однако с течением

ры (Предтеченский, 1922). Б. Уваров видит в *E. grylli* главную причину, ограничивающую при благоприятной погоде массовое размножение пруса (*C. italicus* L.). Поспелов отмечает, что для поражения саранчевых *E. grylli* требуется достаточная влажность; при этом условии «часто наблюдается почти поголовное заражение громадных масс саранчевых» (1930). В Изюмском районе гибель пруса на большой площади достигала в 1925 г. таких размеров, что скопления погибших от грибка взрослых прусов «покрывали сплошь высокие травы, кустарники и даже молодые деревья» (1928). Есть аналогичные сообщения из Франции и Южной Африки. (Прим. ред.)

заболевания насекомое становится беспокойным; его зеленая окраска сменяется желтовато-зеленой. Появившаяся желтизна усиливается; с прогрессированием болезни личинка становится более вялой. С приближением гибели тело ее несколько раздувается; сразу после смерти и до появления воздушных гиф личинка вытягивается на листе, распухает и становится ломкой. При удалении с листа тело ее легко ломается, причем обычно жидкость отсутствует или имеется лишь в небольшом количестве. Последний признак полезен при диагностике в полевых условиях. Личинки на ранних стадиях развития, повидимому, более устойчивы, чем на более поздних; взрослые личинки весьма восприимчивы к заболеванию. Развитие гриба в теле личинки в основном протекает так же, как это было описано при характеристике всей группы грибов. Для прорастания конидии необходим предварительный контакт с влажной средой. Поэтому эпизоотии вспыхивают только после сильных дождей. Прорастающая гифа проникает через покров хозяина в полость тела, где быстро растет, образуя ветвистый мицелий. Заражение личинки *Plutella* почти всегда начинается на задних конечностях, причем нити гифов тянутся продольно вперед в полость тела. Такое направление роста мицелия, повидимому, является обычным признаком грибов, поскольку, независимо от места экспериментального заражения, рост всегда происходит по направлению к голове насекомого. Полость тела постепенно наполняется мицелием; перед самой гибелью хозяина гифы ломаются на короткие отрезки. Сейчас же после смерти мицелий представляет компактную массу из коротких толстых кусочков гиф, которые заполняют все тело насекомого. Размножение гриба начинается со смертью насекомого. Ризоиды удерживают мертвую личинку на листе и на других предметах; появляются гифовые ветви; разветвляясь на поверхности насекомого, они тесно переплетаются между собой, пока, наконец, все тело не окажется покрытым зеленовато-белым войлоком плодущего мицелия. Ветвистые конидиеносцы вырастают из образованного таким образом слоевища и обладают характерными удлиненными конидиями. Выброшенные созревшие конидии, попадая на поверхность листа, тотчас окружают мертвое насекомое. Здоровая личинка, проползая через них, захватывает споры и, таким образом, заражается. По окончании аэробного плодоношения гриба центр слоевища делается коричневым. Внутри тела мертвого хозяина из гифовых тел образуются азигоспоры. Эти споры остаются внутри мумифицированного тела хозяина до тех пор, пока оно не будет разломано или пока благоприятные условия погоды не вызовут прорастания. При сухих условиях жизнеспособность азигоспор может сохраняться в течение долгого времени.

Последствия эпизоотии, обусловливаемой *Entomophthora sphaerosperma* в популяции *Plutella maculipennis*, были исследованы Алтун-

этом и Шоппеном (1940) как с теоретической, так и с практической точек зрения. Их наблюдения и сделанные ими выводы будут рассмотрены в главе XIV. В основном эти исследователи пришли к заключению, что хотя гриб при благоприятных условиях погоды и вызывает немедленное уменьшение численности популяции хозяина, распространение его в конечном счете приводит к увеличению средней плотности популяции хозяина и, таким образом,



Р и с. 99. Европейская яблонная медяница (*Psyllia mali* Schmidb.), убитая паразитом *Entomophthora sphaerosperma* Fres; конидиальная стадия болезни.

(Из Дастана, 1924.)

к потерям урожая. Основной причиной этого явления, повидимому, служит его разрушительное действие на паразитов насекомых и хищников, нормально удерживающих плотность популяции *Plutella maculipennis* на достаточно низком уровне, чтобы она не вредила посевам. Когда активность гриба прекращается, популяция хозяина восстанавливается скорее, чем ее обычные паразиты, и тем самым достигает более высокого уровня. Это служит прекрасным примером того, что случайная разрушительная болезнь может в действительности принести скорее вред, чем пользу, при длительной борьбе с насекомыми-вредителями.

Примером того, как искусственное распространение *Entomophthora sphaerosperma* мешало местной борьбе с насекомыми-вредителями, служит работа Дастана (1924), использовавшего указанный гриб против европейской яблонной медяницы *Psyllia mali* Schmidb. (рис. 99) на Новой Шотландии. В значительном количестве это насекомое было впервые заражено в 1920 г., затем в 1921 г.; наконец, в годы с обильными осадками (1922 и 1923) искусственное распространение гриба практически истребило это насекомое в определенных фруктовых садах. Гриб был распространен переносением листьев с прикрепленными на них больными насекомыми на плодовые деревья и выпуском в сады зараженных, но еще способных летать взрослых особей. Спустя неделю после такой «посадки» гриб начал появляться на яблонных медяницах в обработанных таким путем садах. Гриб распространялся очень быстро, и при благоприятных условиях в течение 2—3 недель все сады были им заражены. Дастану удалось вызвать вспышку заболевания в более ранние сроки внесением заранее зараженного материала во фруктовые сады в начале сезона¹.

***Entomophthora aulicae* (Reich.).** Так называемый «гриб златогузки» *Entomophthora aulicae* поражает гусениц златогузки, *Nygmia phaeorrhoea* (Dupon.), а также десятки других насекомых-хозяев. Зекстер (1888) считал этот гриб штаммом *Empusa grylli* (Fres.), однако в дальнейшем он был признан самостоятельным видом. В Европе он известен давно, а в США был обнаружен Зекстером в 1888 г. Имеются сообщения как о естественных, так и о искусственных эпизоотиях, вызываемых этим грибом среди гусениц златогузки.

Весной и ранним летом гусеницы оставляют свои гнезда, чтобы питаться на молодых листьях. То же самое повторяется осенью, перед тем как гнезда нового поколения опутываются паутиной на зиму. Спир и Колли (1912) пришли к выводу, что в течение обоих этих периодов гриб может быть эффективно использован против насекомого при наличии благоприятных условий погоды, главным образом в теплые ночи и при влажной атмосфере. Естественные эпизоотии разгораются также в течение этих периодов и при тех же условиях.

После разработки методов искусственного распространения *Entomophthora aulicae* на гусеницах златогузки в садах Спир и Колли решили использовать этот гриб против названных насе-

¹ В СССР наблюдались массовые грибные заболевания гусениц и куколок капустной беляшки и яблонной медяницы в Курске (Еремеева, 1925). В Московской области от той же причины погибло в 1925 г. до 80% шелкопрядов — *Apriotes obscurus* F. и *A. spulator* L. (Дурново, 1935), а в Саратовской области, повидимому, *E. sphaerosperma* была причиной массового поражения личинок и пупф ивничного трипса *Hapllothrips tritici* Kurd. (Грибанов, 1938). (Прим. ред.)

комых в поле. Им удалось добиться гибели большого количества гусениц на значительной площади, хотя общая эффективность этого метода варьировала, поскольку нельзя было регулировать факторы температуры и влажности. Несмотря на это, внесенный возбудитель болезни мог убивать от 60 до 100% гусениц на площади, где были распространены больные экземпляры. Хорошие результаты были получены в местах, где болезнь не встречалась в естественных условиях. Грибы обычно перезимовывают после осеннего заражения и вновь появляются ранней весной, снижая численность популяций гусениц. Поэтому осеннее заражение в два раза более эффективно. Искусственное распространение, повидимому, легче всего достигается в молодых лесах и на пастбищах, где обычные методы борьбы (например, опрыскивание и вырубка) неприменимы и где гнезда гусениц более доступны¹.

Сообщение Спир и Колли (1912) содержит также описание опытов воздействия неопределенным видом гриба *Entomophthora* на гусеницу непарного шелкопряда (*Porthetria dispar* Linn.). Авторы приходят к выводу, что эта энтомофторовая болезнь мало пригодна для искусственного применения.

Entomophthora fumosa Speare. Уже давно было установлено, что во Флориде виноградный червец (*Pseudococcus citri* Risso) имеет как вредитель лишь второстепенное значение. С другой стороны, в некоторых частях Калифорнии он является одним из наиболее серьезных врагов цитрусовых. Причина этого интересного несоответствия была выяснена Спиром, который в 1922 г. опубликовал сообщение о естественной борьбе с виноградным червцом во Флориде. Согласно Спиру, относительная безвредность *Pseudococcus citri* Risso во Флориде зависит от того, что распространение этого насекомого сдерживается патогенным для него грибом *Entomophthora fumosa*. Климатические условия Флориды в течение периода созревания оптимальны для развития гриба. Во Флориде теплая температура и дождливый сезон совпадают, поэтому там имеются все условия для размножения гриба и для уничтожения его хозяина — виноградного червца — в естественных условиях.

Хотя первоначально Спир и дал грибу родовое название *Entomophthora*, все же, пожалуй, для него более подходящим будет название *Empusa*, поскольку его конидиеносцы принадлежат к простому типу. Это, конечно, зависит от того, какое придается значение типу конидиеносцев при родовом разделении *Entomophthoraceae*. Конидии гриба обладают более или менее веретенообразной формой, величина их в среднем 9—18 μ и окрашены они

¹ *Empusa aulicae* бывает причиной массового заболевания гусениц сосновой совки (*Panolis flammea* Schiff), например в Кировской области (А. Рейхардт, 1924), в Саксонии и в других местах. (Шрим. ред.)

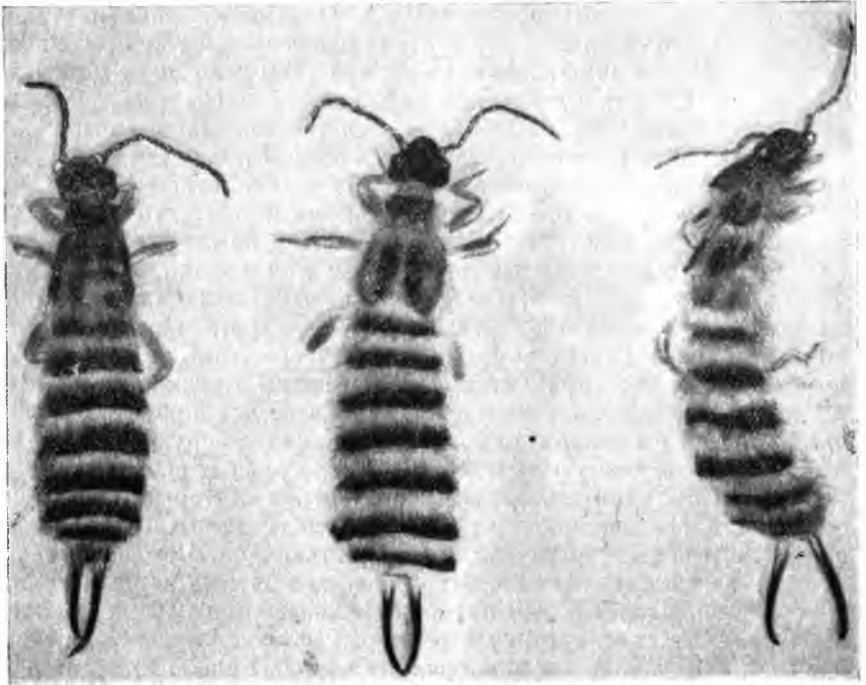
в сероватый цвет. Покоящиеся споры обычно сферической формы, черного цвета и имеют гналиновый бугорок или придаток.

Симптомы болезни, вызываемой *E. fumosa*, были описаны Спиром (1922). Один из симптомов ранней стадии заражения может быть установлен с помощью какого-либо тупого предмета. При нажиме им на тело здорового виноградного червеца появляется вдавливание, быстро исчезающее при прекращении нажима, как это происходит с резиновым шаром. Однако на ранней стадии болезни червеца стенка его тела легко разрывается уже при слабом надавливании, и из образовавшейся трещины выступит молочная жидкость. Это характерно для зараженных насекомых, хотя по всем остальным признакам они производят впечатление совершенно здоровых и активных (позднее их движения становятся несколько более вялыми). Если такую же пробу применить к только что погибшему червцу, внешне похожему на живого, то место вдавливания не исчезает. Через 12—18 час. после смерти тело насекомого становится твердым наощупь и при надавливании перочинным ножом крошится, как кусочек сыра. В начале заболевания не отмечается каких-либо изменений внешних признаков, и лишь спустя 24 часа можно заметить первые симптомы. В это время и позднее зараженные насекомые по своим признакам делятся на два типа. Большинство погибших насекомых производит впечатление как бы завернутых в темную аспидно-серую шерстистую покрывку, состоящую из конидиеносцев гриба и развивающихся конидий (рис. 100). С другой стороны, некоторые насекомые оказываются совершенно черными, иногда почти блестящими, с гладкой, но не шерстистой поверхностью тела. Черная окраска зависит от наличия большого количества круглых черных покоящихся спор, развившихся внутри тела насекомого; черные споры просвечивают сквозь тонкую неповрежденную стенку тела. При обоих типах заражения виноградные червцы слабо прикреплены к хозяину-растению, внедряя в него свои хоботки.

Спир наблюдал на плантациях грейпфрутов очень быстрое распространение грибной инфекции среди червцов в течение июня, июля и августа. В одном саду процент гибели резко возрос в течение недели (с 22 июня по 29 июля) — с 18 до 64%, т. е. на 46%. Согласно Спиру, роль гриба в борьбе с виноградным червцом в естественных условиях весьма значительна, ибо при применении фунгисидов, разрушающих патогенный для червцов гриб, а также гриб, вызывающий цитрусовую паршу, количество виноградных червцов быстро возрастало в обработанных таким образом садах.

Имеются данные, что некоторые несовершенные грибы оказываются паразитами виноградного червеца. В связи с этим упоминаются виды *Aspergillus* и *Cephalosporium*. Например, Бойс и Фауссетт (1947) считают, что во время распространения вино-

градного червеца в инсектариях Калифорнии гриб, близко родственный *Aspergillus parasiticus* Speare, оказался при условии высокой влажности потенциально важным паразитом, но вызывал сравнительно умеренную эпизоотию при высоких температурах. В качестве методов борьбы были предложены хорошая вентиляция



Р и с. 100. Европейская уховертка (*Forficula auricularia*, Linn.), погибающая от заражения паразитом *Entomophthora forficuli* Giard; конидиеносцы гриба выходят из межсегментных участков туловища.

инсектария, тщательное орошение растений, а также понижение температуры до 20° или ниже. Во фруктовых садах Вирджинии и других восточных штатов иногда гибнет большое количество виноградного червеца, а также червеца Комстока (*Pseudococcus comstocki* Kuw.) от гриба, называемого *Endosclerotium pseudococcia* Nag. et Mck. При неблагоприятных условиях роста гриб образует высокорезистентный сложный склероций, сохраняющий свою жизнеспособность в течение нескольких месяцев.

Инфекции, вызываемые *Massospora*

Из рода *Massospora* сем. *Entomophthoraceae* единственный хорошо изученный вид был описан Пеком в 1879 г. и назван им *Massospora cicadina* Pk., хотя раньше, в 1850 г., его наблюдал Лейди. Это паразит «семнадцатилетней цикады» (*Magicicada septendecim* Linn.), встречающийся главным образом в восточной и в средне-западной части США.

Позднее ряд энтомологов сообщил о нахождении этого гриба, однако как полное описание самой болезни, так и микроскопическое исследование его были даны лишь Спиром (1921). Этот же автор установил связь *Massospora cicadina* с другими патогенными для насекомых *Entomophthorales*. Цитологическое исследование этого гриба, проведенное Гольдштейном (1929), дало ряд дополнительных данных об этом интересном паразите.

Во время некоторых эпизоотий распространение гриба главным образом, хотя и не исключительно, осуществляется самцами насекомых. Что касается покоящихся спор гриба, то таковые обычно встречаются у истощенных особей, как самок, так и самцов. Вегетативный рост гриба происходит главным образом в мягких тканях задних сегментов цикады. Эти ткани полностью разрушаются; в результате этого подвижные межсегментные оболочки распадаются и задние брюшные сегменты (начиная от последнего) отпадают. Однако насекомое некоторое время еще существует, продолжая летать и ползать. Это исключительное явление столь паразитично, что обычно оно отмечается всеми исследователями.

Один из характерных признаков *Massospora cicadina* состоит в том, что, в отличие от видов *Empusa* и *Entomophthora*, конидии этого вида образуются чаще внутри тела хозяина, нежели на его поверхности, где они энергично выбрасываются из конидиеносцев. Образовавшиеся внутри цикады конидии переплетаются, образуя пучки, группы или даже массу, которая выбрасывается, после того как отпадают брюшные сегменты насекомого. Движения насекомого способствуют распространению конидий гриба. Форма конидий овальная, величина их равна примерно 12—15 μ ; они снабжены ясно выраженным, но не выпуклым сосочком. В отличие от большинства других *Entomophthorales*, стенки конидий бородавчатые. Покоящиеся споры, обнаруженные у некоторых особей, представляют собой сферические светлокориновые тела сетчатого строения. Попытки культивировать грибы на искусственной среде не увенчались успехом.

Каким образом и где живут грибы те 16 лет и 9 месяцев, в течение которых их хозяин проходит цикл своего развития, обитая под землей, — до сих пор не установлено. Возможно, что заражение происходит во время нахождения насекомого под землей или же грибы живут на разных видах двухгодичных цикад, пока отсут-

ствуется их постоянный хозяин. Значение этих грибов в качестве естественного метода борьбы с «семнадцатилетней цикадой», по-видимому, невелико, если правильны утверждения Спира о том, что болезнь главным образом поражает самцов. Однако Гольдштейн (1920) обнаружил этот гриб как у самцов, так и у самок; большинство особей, содержащих покоящиеся споры, оказались самками, у которых было также обнаружено большое количество яиц. Это обстоятельство повышает экономическое значение гриба.

Инфекции, вызываемые *Chytridiaceae* и *Blastocladiaceae*

Среди наиболее примитивных фикомицетов имеются грибы, принадлежащие к порядкам *Chytridiales* и *Blastocladales*. Первые встречаются в свежей воде на различных субстратах; многие виды живут в потонувших пустых панцирях или сброшенных покровах незрелых форм различных насекомых (Спарроу, 1937).

Однако истинные патогенные для насекомых грибы порядка *Chytridiales* отмечались многими микологами. Уайз (1904) обнаружил такой гриб в личинках и куколках жуков *Cleonus* и *Anisoplia*, а Спарроу (1939) сообщил о сходных находках в куколках двукрылых, собранных Зекстером в США. В обоих случаях, по-видимому, был найден один и тот же гриб *Myiophagus ucrainicus* Wize (*Myrophagus*). Содержимое тел больших насекомых было почти полностью разрушено и замещалось оранжево-красной массой гриба. По-видимому, тот же гриб был обнаружен в куколках двукрылых в Англии (Петч, 1940), на Бермудских островах, в Канаде и в США на щитовках (Уотерсон, 1946; Ф. Фишер, 1947; Карлинг, 1948). Появление этих грибов на щитовках (пурпуровая, соломенная, устрицевидная, красная, палочковидная и нежно-коричневая щитовки) особенно интересно с точки зрения биологического метода борьбы. Пурпуровые щитовки были заражены путем опрыскивания их водной суспензией грибов. Виноградный червец также оказался восприимчивым к искусственному заражению этим грибом.

Патогенные для насекомых *Blastocladales* изучены лучше, чем некоторые хитриды, паразитирующие у насекомых. Во всяком случае они в основном входят в одну группу семейства *Coelomomycetaceae*, представители которого паразитируют главным образом в личинках комаров.

ИНФЕКЦИИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ СОЕЛОМОМИЦЕС

Первая распознанная инфекция, вызываемая одним из грибов этой группы, была обнаружена Кейлином в 1921 г. в личинках комара *Aedes albopictus* (Skuse) (= *Stegomyia scutellaris* Walker), собранных в Малайе. Этот гриб, который Кейлин считал при-

надлежащим к *Chytridineae*, он назвал *Coelomomyces stegomyiae*. В следующем году Богоявленский (1922) описал под названием *Zografia notonectae* паразитический гриб, обнаруженный в полости тела *Notonecta* (полужесткокрылые) из прудов под Москвой. Однако Кейлин (1927) показал, что этот микроорганизм идентичен первому грибу и дал ему название *Coelomomyces notonectae*. Кроме того, были выделены виды, паразитирующие на комарах (*Anopheles*, *Culex*,¹ *Psorophora* и *Uranotaenia*) в других частях света, в том числе 2 вида в Индии (Иенджер, 1935), 1 вид в Африке (Уокер, 1938; Гаддов, 1942) и 11 видов и 2 разновидности в США (Кауч, 1945; Кауч и Додж, 1947).

Заражение. Каким путем личинки комаров заражаются грибом *Coelomomyces* — точно не определено, т. е. неясно, происходит ли заражение через пищеварительный канал в результате заглатывания зооспора или спорангия или же возбудитель проникает непосредственно через покровы насекомого. В любом случае основное развитие гриба происходит в полости тела хозяина. В зависимости от стадии заболевания иногда поражаются лишь некоторые части тела, например жабры и задние сегменты, иногда же весь гемоцель оказывается наполненным паразитами. В некоторых случаях мицелий и споры гриба находят в голове личинки.

Гемоцель зараженной личинки 4-го возраста наполнена плотной массой спорангиев, что делает ее непрозрачной. Окраска такой личинки бывает тусклой или желтовато-белой, блестяще-желтой, оранжевой или даже тусклокрасноватой и коричневой (рис. 101).

В большинстве случаев гриб заканчивает свое развитие в личиночной стадии комара. Однако если заражению подверглась личинка одного из последних возрастов, гриб завершает свое развитие или же продолжает его в куколке и во взрослой особи хозяина. У взрослых самок, переживших заболевание, оно обычно ограничивается поражением яичников. В других случаях болезнь поражает все тело взрослой особи, обуславливая ее гибель.



Р и с. 101. Голова и грудь личинки *Anopheles quadrimaculatus* Say, содержащие в себе овальные покоящиеся спорангии *Coelomomyces dodgei* Couch.

(Из Кауча, 1945.)

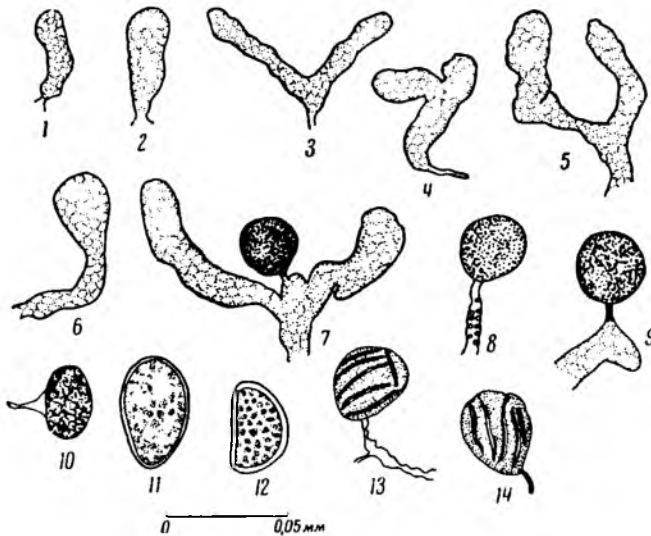
Из зараженных куколок взрослые особи не вылушляются, особенно, если произошло развитие спорангия. Вполне возможно, что в основном заражение начинается в 1-м личиночном возрасте, ибо у личинок 3-го и 4-го возрастов можно наблюдать полностью развившийся спорангий. Так как период развития личинки обычно продолжается лишь 6—10 дней, то это обстоятельство указывает на очень быстрое развитие гриба. В природе при нормальных условиях для развития слоевища в спорангии необходимо лишь 2—3 дня. Согласно Иенджеру (1935), инфекция обычно начинается в грудной области личинки и распространяется на брюшные сегменты, продвигаясь по жировой ткани, в которой живет гриб. Это приводит к тому, что жировое тело, пораженное грибом, теряет свои характерные признаки и сморщивается; ядра жировых клеток дегенерируют и в конце концов само жировое тело полностью исчезает. На его месте остается тоненькая оболочка, наполненная множеством темнокоричневых пигментных зерен. Личинки 4-го возраста редко сохраняют жировое тело. Некоторое количество жирового тела может сохраниться, если инфекция не была достаточно питательна. Одной из причин, мешающих зараженной личинке закончить свое превращение во взрослого комара, является поражение имагинальных дисков в результате инфекции. У большой личинки 4-го возраста зачатки крыльев и ног недоразвиты по сравнению со здоровой личинкой того же возраста.

Исследования степени зараженности личинок комара грибом *Coelotomycetes* до сих пор не проводились. В некоторых местах инфекция, повидимому, распространена достаточно широко, тогда как в других районах зараженные особи попадаются редко. Маспратт (1946 а) установил, что смертность личинок, вылушившихся из яиц в небольших прудах, исследованных им в Родезии в период 1914—1915 гг., достигала 95% в течение дождливого сезона. 90% личинок, достигших 4-го возраста, оказались зараженными и впоследствии погибали. В настоящее время эти данные показывают, что гриб может быть использован в качестве биологического средства борьбы с комарами (по крайней мере, в тропиках). С другой стороны, некоторые исследователи (например, Кауч и Додж, 1947) нашли, что в обследованных ими местах относительное количество зараженных личинок было невелико, вследствие чего гриб, повидимому, не может иметь большого значения в качестве естественного фактора в борьбе с комарами.

В настоящее время различные группы исследователей работают над вопросами биологической борьбы с комарами, и сколько-нибудь определенные выводы можно будет сделать лишь после окончания этих исследований.

Грибы. Как уже указывалось, грибы *Coelotomycetes* относятся к фикомицетам и принадлежат к семейству *Coelotomycetaceae*

и порядку *Blastocladales*. Первоначально предполагалось (Кауч, 1945; Маспратт, 1946 b), что, так же как и у большинства представителей семейств *Blastocladales*, покоящиеся клетки *Coelomomyces* для своего прорастания нуждаются в периоде высыхания. Маспратт считает также, что для прорастания покоящихся спорангиев необходимо пользоваться дождевой водой, которую следует выпарить на солнце примерно до 1/3 первоначального объема,



Р и с. 102. *Coelomomyces anophelesica* Iyengar.

1, 2 — молодой мицелий; 3, 4, 5, 6 — более старый мицелий; 7 и 9 — образование спорангия; 8 — образование стенки спорангия с втягиванием содержимого мицелия; 10 — молодой спорангий с нитью прикрепления; 11 — вакуолированная стадия спорангия; 12 — более старый спорангий с густым содержимым и толстой стенкой; 13, 14 — зрелый спорангий с частично развитыми ребрами и с прикрепляющей нитью. (Из Иенджера, 1935.)

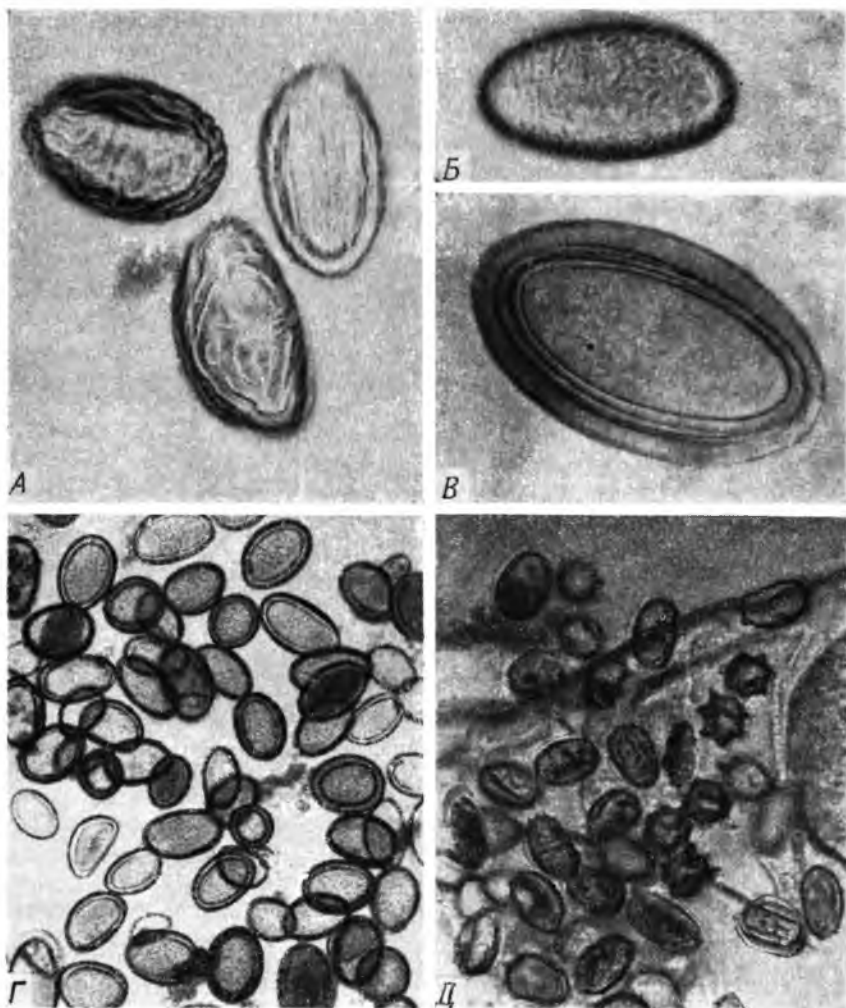
прежде чем удастся обнаружить инфекцию. Возможно, что прорастание регулируется небольшим увеличением концентрации почвенных минеральных солей в растворе. Однако в 1947 г. Кауч и Додж обнаружили прорастание у трех видов без предварительного высушивания покоящихся клеток. Тем не менее авторы считают, что эти грибы принадлежат к порядку *Blastocladales*, главным образом потому, что строение и способ плавания зооспор типичны для этого порядка.

Впервые прорастание спорангия наблюдалось де Мейоном и Маспраттом (1943). Эти исследователи описывают процесс следующим образом: к моменту прорастания спорангий теряет сначала жировые капельки, и его внутреннее содержимое становится зернистым.

Вслед за этим на одной стороне появляется небольшое выпячивание. С расширением этого выпячивания паружная твердая оболочка разрывается и появляются две тонкие внутренние оболочки (рис. 102). Содержимое спорангия вытекает и оказывается заключенным во внутренней из этих оболочек, которые становятся более видимыми и сильнее отодвигаются одна от другой. Содержащиеся в спорангии зооспоры лежат более свободно и поэтому начинают двигаться со все увеличивающейся скоростью, наполняя внутреннюю часть спорангия и выпяченные оболочки двигающейся массой зооспор. После этого зооспоры выходят наружу в течение нескольких минут вплоть до полного опустошения спорангия и разорванных оболочек. Весь процесс продолжается 1—2 дня; однако после того как зооспоры попали в выпяченные оболочки, полное освобождение занимает всего несколько минут. Зооспора снабжена жгутиком, превышающим в 4 раза ее длину, достигающую 4 μ .

Дальнейшие исследования над прорастанием покоящихся спорангиев были проведены Каучем и Доджем в 1947 г. (рис. 103). Они также установили, что прорастание начинается с набухания и разрыва внешней оболочки вдоль заранее образовавшейся линии. Содержимое продолжает набухать, выпячиваясь сквозь щель и образуя куполообразную массу, окруженную внутренней оболочкой споры. Зооспоры образуются позднее в течение 24—36 час., и вся открытая часть внутренней оболочки быстро набухает и разрывается, освобождая зооспоры. Описанные де Мейном и Маспраттом две тонкие оболочки Кауч и Додж считают одной оболочкой, которая желатинизируется. В остальном наблюдения этих исследователей совпадают.

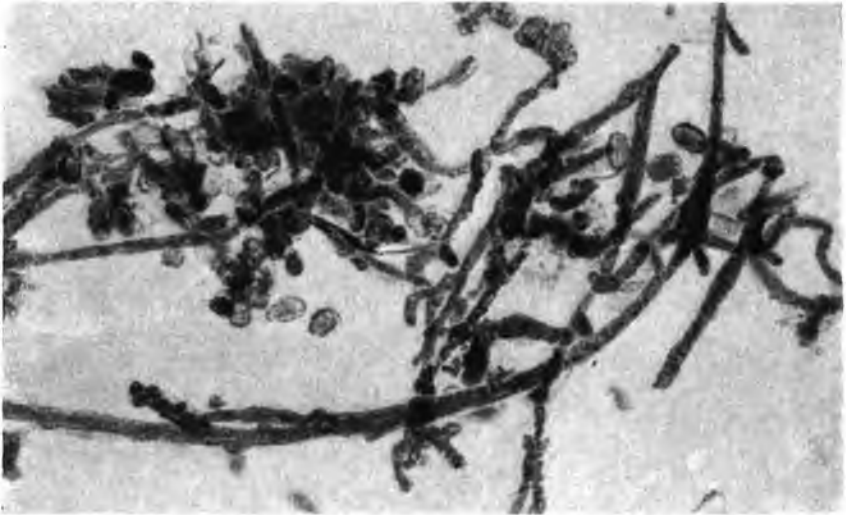
Внутри полости тела насекомого гриб развивает ценочитный неразделенный мицелий, без ризоидов или клеточных оболочек, окруженный лишь плазменной оболочкой. Последнее обстоятельство позволяет грибу поглощать пищу непосредственно всей своей поверхностью (рис. 104). Гифы ветвятся неправильно или изредка дихотомически и состоят из одиночных нитей, диаметр которых, за исключением некоторых точек, более или менее одинаков. Гифы дают начало неправильным по форме гифовым сегментам, которые отделяются от родительских гиф путем деления или в результате сужения их основания до тех пор, пока они ни отламываются при движении тела насекомого. Спорангий образуется так же, как и гифовые сегменты. Они отламываются от мицелия до образования оболочки и заканчивают свое развитие в гемоцеле насекомого. Толстостенный спорангий заполняет полость тела насекомого и обычно освобождается после его распада. Спорангий окружен чрезвычайно тонкой и гладкой наружной гналиновой оболочкой, развивающейся из старой плазменной оболочки. Оболочка эта двуслойная, причем наружный слой ее обычно более толстый. Оболочка может быть гладкой, шероховатой, полосатой,



Р и с. 103. Покоящийся спорангий *Coelotomycetes* в увеличенном виде.

А — *C. lativittatus* Couch et Dodge из комара *Anopheles crucians* Wied.; видны широкие полосы; Б — *C. punctatus* Couch et Dodge из *Anopheles quadrimaculatus* Say.; В — продольный срез через зрелый покоящийся спорангий *C. keilini* Couch et Dodge из *Anopheles crucians* Wied.; Г — *C. psorophorae* Couch из *Psorophora ciliata* (Fabr.); Д — *C. uranotaeniae* Couch из *Uranotaenia sapphirina* (Ost.). (Из Кауча, 1945; Кауча и Доджа, 1947.)

ребристой или иметь какой-либо другой орнамент. Растрескивание происходит вдоль заранее наметившейся продольной щели. Все эти признаки были описаны Каучем (1945), ревизовавшим род *Coelotomycetes* Keilin и установившим семейство *Coelotomycetaceae*.



Р и с. 104. Мицелий и несколько покоящихся спорангиев *Coelotomycetes quadrangulatus* var. *irregularis* Couch et Dodge из *Anopheles punctipennis* (Say).
(Из Кауча и Доджа, 1947.)

ИНФЕКЦИИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ASCOMYCETES И DEUTEROMYCETES

Аскомицеты и дейтеромицеты рассматриваются в данном случае вместе только ради удобства. Многие исследователи рассматривают большинство видов, ныне относимых к классу *Deuteromycetes* (несовершенные грибы), как виды *Ascomycetes*, связь которых с аскогенной стадией не установлена. Другими словами, поскольку большинство *Deuteromycetes*, повидимому, является бесполоыми (несовершенными) стадиями определенных или неопределенных видов *Ascomycetes*, целесообразнее рассматривать обе группы вместе. Особенно это удобно при работе с такими болезнетворными для насекомых грибами, которые паразитируют на щитовках и белокрылках и у которых во многих случаях как половая, так и бесполовая (совершенная и несовершенная) стадии известны под различными наименованиями.

По мнению Ф. А. Вольфа и Ф. Т. Вольф (1947), *Ascomycetes* обладают столь разнообразной и сложной структурой и, повидимому, столь бесконечным разнообразием активности, что ставит в тупик всех, кто пытается привести их в определенную систему. Поэтому невозможно рассматривать эту большую группу в соответствии с какой-либо одной системой классификации, которая удовлетворяла бы всех систематиков-микологов. В настоящее время энтомологу, занимающемуся патологией насекомых, лучше всего следовать за теми учеными, которые уделяли больше всего внимания этим патогенным для насекомых грибам, до тех пор, пока какой-нибудь исследователь не докажет неправильность наименования и систематического положения какого-либо гриба. Это относится как к *Ascomycetes*, так и к *Deuteromycetes*. Классификация последней группы, по общему признанию, несколько искусственна и не обоснована филогенетически.

Ascomycetes характеризуются образованием на некоторой стадии жизненного цикла определенного количества спор (аскоспоры); обычно их восемь и они заключены в одноклеточную сумку или оболочку (аску). Аскоспоры образуются в результате полового слияния ядер. Кроме того, многие аскомицеты образуют также конидии, или экзогенные бесполое споры, развивающиеся на стебельках мицелия и известные под названием конидиеносцев. Как правило, конидии образуются в большом количестве, если условия благоприятствуют быстрому размножению гриба. Многие виды образуют лишь небольшое количество аскоспор и притом зачастую лишь при особых и необычных обстоятельствах. Гифы аскомицетов обычно разделены перегородками, и обособленные клетки содержат по одному ядру.

Большинство авторов считает, что *Ascomycetes* состоят из двух подклассов, *Hemiascomycetes* и *Euascomycetes*. В первом, более примитивном подклассе, аски встречаются поодиночке или группами, а аскокарпии отсутствуют. Во втором, куда входит большинство *Ascomycetes*, аски собраны вместе и имеются аскокарпии. Аскокарпии представляют собой обширные плодовые тела, в которых образуются аски. Аскокарпии могут иметь форму либо широко открытой чаши или блюдцеподобного тела (апотеций), либо полый сферы, обычно имеющей небольшое апикальное отверстие, через которое созревшие аскоспоры выходят наружу (перитеций). Эти два типа могут варьировать, но среди грибов, связанных с насекомыми, такие отклонения редки.

ИНФЕКЦИИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ДРОЖЖАМИ

Порядок *Endomycetales* (*Saccharomycetales*), подкласс *Hemiascomycetes*, обычно называемый «дрожжами», содержит несколько видов, патогенных для насекомых. Еще в 1879 г. энтомолог Гаген

рекомендовал употребление пивного сусла, или, как он его называл, «дрожжевых грибов», для борьбы с саранчой, картофельным клопом, филлоксерой и другими вредными насекомыми. Однако точные опыты по использованию дрожжей для борьбы с насекомыми еще не были проведены. Из насекомых были выделены различные сапрофитные дрожжи, и некоторые из них были описаны как патогенные для небольших групп насекомых.

Первое соответствующее описание болезни насекомых, вызванной дрожжами, повидимому, было дано в Англии Кейллином (1920) на личинках *Dasyhelea obscura* Winnertz—двукрылого насекомого, обычно живущего в соке зараженных ран вяза или конского каштана. Возбудитель инфекции—дрожжи *Menosporella unicuspidata* Keil.—проникает в полость тела и заполняет его так, что насекомое приобретает молочно-белую окраску, особенно в области задних сегментов. Несмотря на то, что в личинке присутствует большое количество паразитов, она в состоянии двигаться до самой своей смерти, после чего быстро разрушается, освобождая стойкие формы дрожжей. Жировое тело, повидимому, является единственным органом, который полностью разрушается.

Дрожжи встречаются в виде нескольких форм. Молодые организмы имеют вид небольших овальных клеток, длиной от 4 до 10 μ , с почкой на одном конце. Позднее паразиты удлинняются и в конце концов достигают 30 μ в длину и 2,5 μ в ширину (рис. 105). Эти удлиненные формы образуют аски; в каждом аске развивается длинная пгловидная одноклеточная спора, один конец которой заострен. Повидимому, такая форма помогает споре проникать сквозь стенку кишечника насекомого на ранних стадиях инфекции. Аналогичное явление ранее было обнаружено Мечниковым у микроорганизма, поражающего водяную блоху (*Daphnia*).

В 1928 г. Метальников, Эллингер и Шорин выделили из личинок европейского кукурузного мотылька, полученных из Канады, микроорганизм, сходный с дрожжами и названный ими *Mycoderma clayi*. Это большая грамположительная палочка, 9—16 μ в длину и 1,5—3 μ в ширину. Размножается почкованием. Дрожжи легко культивируются и сбраживают в небольшом количестве глюкозу, левулезу, сахарозу и глицерин. Будучи введены в полость тела личинки, клетки быстро размножаются, вызывая септицемию, от которой насекомое гибнет в течение 2—5 дней. Как *in vivo*, так и *in vitro* микроорганизм обладает тенденцией к образованию мицелия. Споры не наблюдались.

Другой представитель *Mycoderma*, *M. cerevisiae* (Desm.), как указывает Барнсайд (1920), является вместе с *Saccharomyces cerevisiae* Hansen и *S. ellipsoideus* Hansen возбудителем дизентерии среди пчел-сборщиц, которые тяжело заражаются при кормлении. Иногда развивалось состояние, напоминающее интоксикацию, от которой пчелы быстро оправлялись.

При введении дрожжей непосредственно в полость тела пчел в 50—100% случаев наступала смерть. При введении таким же образом *Saccharomyces apiculatus* Hansen погибало около 50% особей. Микроскопическое исследование больных пчел показало, что дрожжевые клетки быстро размножаются в крови и к моменту

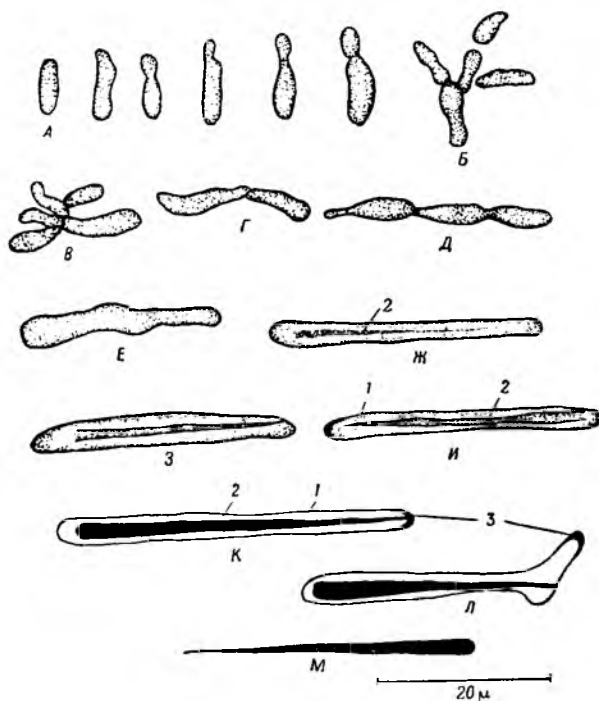


Рис. 105. *Monosporella unicuspidata* Keil. из личинки *Dasyhelea obscura* Winertz.

А, Б — две различные стадии почкующихся клеток; Б, В — редкие случаи множественного почкования; Г — обычное почкование; Д — цепочка с тремя клетками; Е — удлиненная клетка, развивающаяся в аске; Ж — аска, начинающая образовывать споры; З, И — различные стадии образования спор; К — аска (1) зрелой споры (2), З — утолщенная стенка аски; Л — деформированная аска; М — спора. (Из Кейлина, 1920.)

смерти их так много, что кровь становится молочно-белой. Повидимому, микроорганизмы пышно развиваются на мышечных волокнах груди. Одним из наиболее характерных микроскопических признаков таких дрожжевых болезней является присутствие на поверхности мышц после высыхания белого, как мел, слоя. Ларднуа (1926) отмечает постоянную связь *S. apiculatus* с повреждениями тканей пчел, страдающих запорами; он предположил, что дрожжи являются единственной причиной «майской болезни».

При попытке найти микроорганизм для борьбы с червецом в СССР Евлахова (1939) вывела в лаборатории *Pseudococcus citri* Risso в условиях высокой влажности, благоприятствующей развитию болезни. Среди выделенных микроорганизмов был гриб, сходный с дрожжами и названный ею *Blastodendrion pseudococci*. В экспериментальных условиях при 25° и при 60—70% влажности смертность среди червца достигала 50%; при использовании культур с повышенной вирулентностью гибель повышалась до 100%. Большинство червцов погибало в течение 24 час. после того, как их начинали кормить картофельной ботвой с нанесенной на нее культурой. Орошение червцов суспензией из микроорганизмов было менее эффективно. При развитии инфекции дрожжи, повидимому, попадают в тело насекомого через пищеварительный канал, проникая в жировое тело и в мышцы.

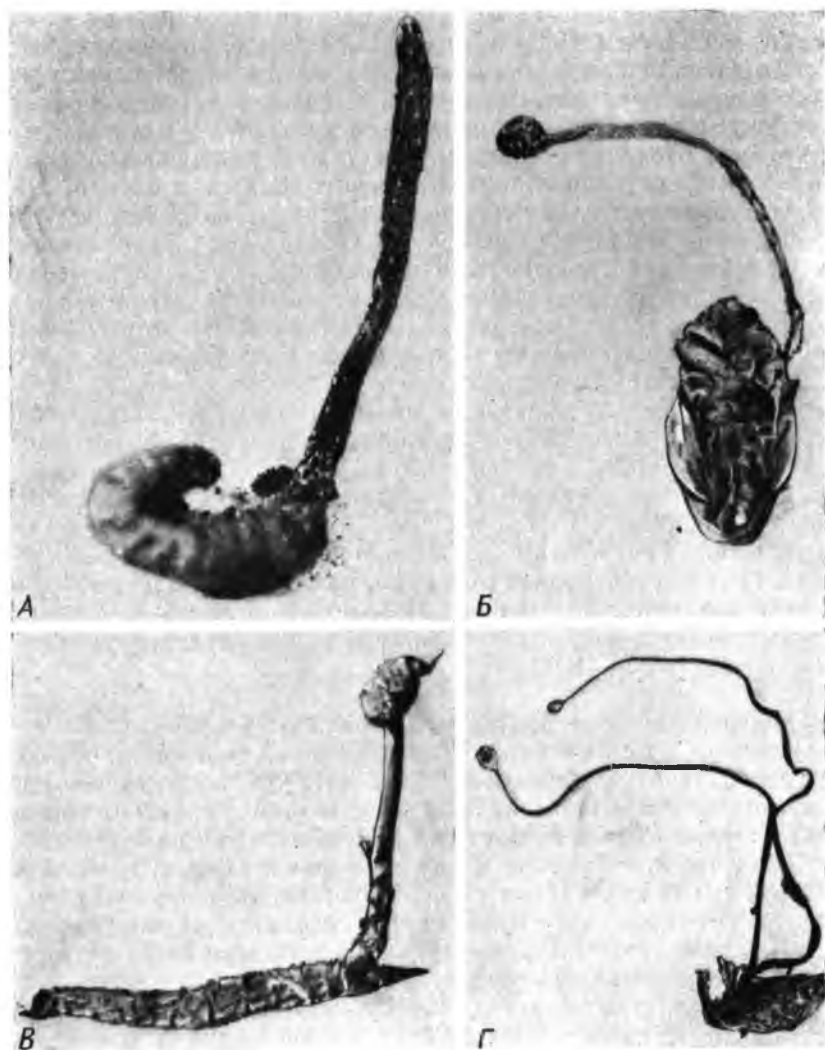
Интересное заболевание, связанное с дрожжами, было описано Фробшером (1926) у *Drosophila melanogaster* Meig., разводимой в лаборатории. Дрожжи, представляющие собой красную торулу, были использованы в качестве пищи для дрозофилы. Случайно в пробирках, употребляемых для культур, появилась голубовато-зеленая *Penicillium*, при заражении которой мухи погибали. Помимо настоящей инфекции тканей насекомого грибом, возможно, существует какой-то другой механизм, обуславливающий гибель насекомых. Грибы, повидимому, росли в кишке среди клеток торулы, образуя более или менее плотную массу, которая может препятствовать как процессу выделения, так и насыщению насекомого. При поражении кишечной стенки гифы гриба связывают эту массу непосредственно в кишечнике.

Инфекции, вызываемые *Hypocreales*

Порядок *Hypocreales* принадлежит к подклассу *Euascomycetes* и содержит ряд родов, известных своими болезнетворными для насекомых видами. Эти роды распадаются на довольно гетерогенные группы, которые тем не менее все же удобны при обсуждении. Поэтому мы будем рассматривать в качестве группы грибы, паразитирующие на щитовках, и грибы, паразитирующие на белокрылках, хотя некоторые грибы, попадающие в эти категории, и не являются *Hypocreales*. Некоторые *Hypocreales*, например *Cordyceps*, сейчас точно установлены как таксономические группы и будут рассматриваться как таковые.

ИНФЕКЦИИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ *CORDYCEPS*

В род *Cordyceps* входит около 200 известных видов, большинство которых патогенно для насекомых (рис. 106). Почти 40 видов встречается в США. Они были изучены и систематизированы (см., например, Мейнс, 1939). Ряд видов, рассматривавшихся



Р и с. 106. Виды *Cordyceps*, паразитирующие на насекомых.

А — *Cordyceps ravenelii* Berk. et Curt., паразитирующий на личинке июньского жука; Б — *Cordyceps amazonica* P. Henn., паразитирующий на таракане; В — *Cordyceps viperina* Mains, паразитирующий на личинке жука; Г — *Cordyceps curcujorum* (Tul.), паразитирующий на взрослом жуке долгоносике. (Из Мейнса. 1937, 1940, 1941.)

первоначально как *Cordyceps*, был отнесен некоторыми авторами (например, Петчем, 1931) к роду *Ophiocordyceps*, отличающемуся от *Cordyceps* наличием шиловатых асков и слившихся, перекрывающихся аскоспор; это, однако, не признано Мейнсом (1948). *Cordyceps* широко распространены и встречаются у представителей некоторых отрядов насекомых, в частности у полужесткокрылых, двукрылых, перепончатокрылых, чешуекрылых и жуков. Чаще всего хозяином служит личиночная стадия, но некоторые виды возбудителя могут встречаться на всех стадиях развития насекомого. Сведения, касающиеся вида хозяев, часто скудны вследствие разрушительного или уничтожающего действия гриба на насекомых, а также тенденции некоторых микологов сообщать, что гриб паразитирует на «гусенице», «куколке», «моли» и т. п., т. е. без точного указания вида.

С родом *Cordyceps* связаны многочисленные интересные сообщения, имеющие некоторое историческое значение. Еще в начале XVIII столетия были сообщения о болезнетворных для насекомых грибах, сходных с видами *Cordyceps*. В работах ранних исследователей (например, Р. Грей, 1858; М. Кук, 1892) данные об этой группе были отражены достаточно полно. Среди насекомых, у которых паразитировал этот гриб, часто упоминались «овощная оса» и «растительные черви». К наиболее известным «овощным осам» относятся *Vespa* и *Polybia*, у которых паразитирует *Cordyceps sphecocephala* (Klotzsch.).

Морфологические признаки. Главная особенность рода *Cordyceps* состоит в том, что строма развивается из склероция, образующегося внутри тела насекомого, на котором паразитирует гриб. Согласно описанию Массеи (1895), давшего монографию этого вида, такая строма обычно состоит из прямой, похожей на стебель, бесплодной части, состоящей из пучка неравномерных параллельно лежащих и белых внутри гиф. Наружная, или корковая, часть гиф обычно окрашена; у многих видов гифы дают множество коротких боковых ветвей, образующих бархатистую или пушистую наружную поверхность стебля.

«Головка», или «вздутие», представляющая собой плодущую часть стебля, обычно расположена на верхушке и может быть ярко окрашена. Перитеции возникают близко друг от друга глубоко в строме; форма их овальная или колбообразная; верхушки достигают поверхности стромы. Они могут оставаться полностью погруженными или же при созревании находиться на поверхности, причем весь перитеций оказывается снаружи. В последнем случае поверхность головки шероховатая, тогда как при погруженном перитеции она гладкая (рис. 107).

Аски содержат восемь тонких и длинных спор. После созревания спор содержимое головки набухает и оболочка асков на

верхушке лопаются. Тонкие споры, лежащие в виде параллельного пучка, обычно по длине почти равны аскам; они стекловидны и либо имеют много перегородок, либо сплошные. После выбрасывания спор из асков споры с перегородками обычно распадаются на составляющие их клетки, которые в конце концов прорастают. Парафиз отсутствует.



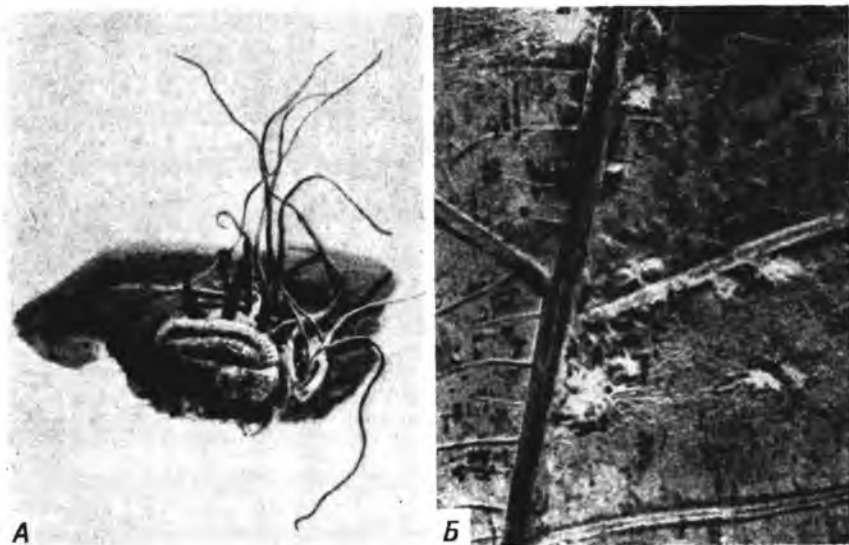
Р и с. 107. Два типа расположения перитеция.

А — поверхностный перитеций *Cordyceps michiganensis* Mains.; Б — части головы *Cordyceps unilateralis* (Tul.) с внедрившимся перитецием. (Из Мейнса, 1934, 1939а.)

Полагают, что конидиальные стадии некоторых видов *Cordyceps* выделены в отдельные виды, помещенные, например, в роды *Isaria* и *Botrytis*. Однако эта предполагаемая связь точно не выяснена. Например, *Isaria farinosa* (Dicks) (или *Spicaria farinosa* Fron.) считалась в течение ряда лет конидиальной стадией *Cordyceps militaris* (Lk.). Вопреки этому Петч (1936) считает, что конидиальная стадия *Cordyceps* представляет собой один из видов *Cephalosporium*. *Isaria farinosa* является гроздевидной формой *Spicaria* и может встречаться как *Isaria* или как обыкновенный *Spicaria*. Он не имеет отношения к *Cordyceps militaris*, поражающему личинок и куколок бабочек (возможно, и жуков, Петч, 1942), в то время как *Isaria farinosa* представляет энтомофитный гриб, встречающийся на бабочках, перепончатокрылых, жуках, двукрылых, тлях и пауках. Как было указано ранее Петчем (1934), род *Isaria* не может быть признан по различным причинам. Если его сохранить, то он должен быть составной частью *Spicaria*. Петч считает, что проще всего вовсе отбросить род *Isaria* и использовать это название как исключительно описательный термин. Мысль о наличии связи между несовершенным родом *Hirsutella*, относимым к базидиомицетам, и некоторыми видами *Cordyceps* была высказана Спиром (1920 b) и поддержана Петчем (1923), который рассматривал род

Trichosterigma как синоним *Hirsutella*. С тех пор выяснилось, что некоторые виды *Hirsutella* представляют собой конидиальные стадии видов *Cordyceps*.

Возможно, что это относится также и к другим видам *Hirsutella*, однако их стадии асков все еще не идентифицированы; например, *H. subulata* Petch. на личинке яблонной плодоярки



Р и с. 108. Примеры паразитирования *Hirsutella*.

А — личинка яблонной плодоярки (*Carpocapsa pomonella* Linn.), пораженная *Hirsutella subulata* Petch; видно развитие булавы; Б — часть листа (*Hevea*) с клопами *Leptopharsa heveae* D. et P., пораженными грибом *Hirsutella verticillioides* Charles. (И. Чарльза, 1937.)

(*Carpocapsa pomonella* Linn.) и *H. saussurei* (Cke) — паразите шершней в тропиках и других местах (рис. 108). Однако другие роды *Hypocreales* могут быть связаны с *Hirsutella*; например, виды *Calonectria* паразитируют на цикадках и являются стадией асков некоторых видов *Hirsutella*.

Шанор (1936), повидимому, первый описал развитие *Cordyceps* от споры до споры в лаборатории на примере *Cordyceps militaris*. Живым куколкам чешуекрылых были введены гифы, и затем они были помещены во влажный стерильный мох (*Sphagnum*). Были последовательно получены нормальные созревающие и плодоносящие тела. При использовании искусственной среды не удалось получить перитеций.

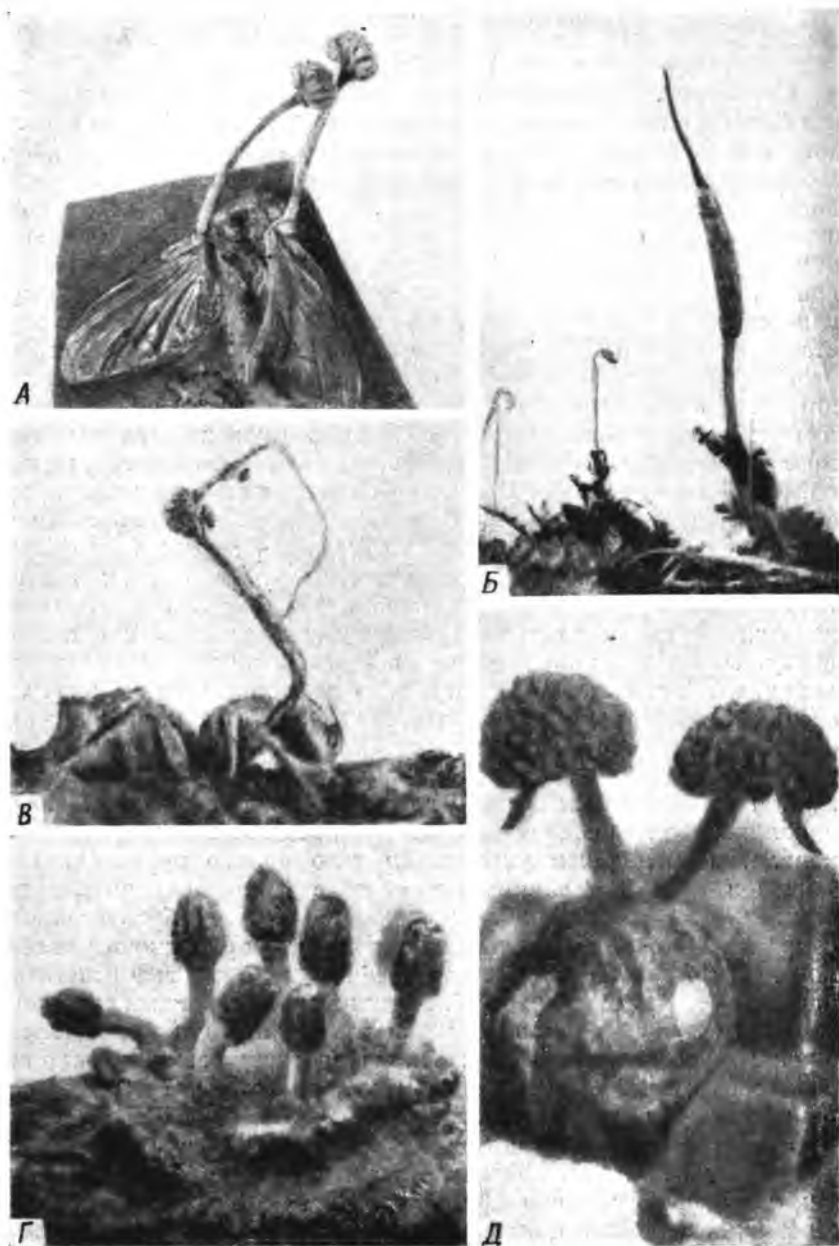
Патогенез. Для иллюстрации цикла развития большинства *Cordyceps* и способа заражения ими своих хозяев мы можем использовать в качестве примера хорошо известный гриб *C. militaris* (де Бари, 1887). После того как тонкие нитевидные или палочковидные споры освобождаются из асков оранжевой вздувшейся стромы, они размножаются поперечным делением, образуя большое количество вторичных спор. Когда одна из них попадает на слегка влажный покров гусеницы-хозяина, она несколько набухает, округляется и выбрасывает проросток. Иногда споры перед прорастанием частично соединяются посредством коротких трубок.

Проросток немедленно проникает в покров тела, где он расширяется в несколько более толстую гифу, которая разветвляется и проникает в более глубокие слои покровов. Наконец гифа проходит в полость тела насекомого, где она залегает между мышечной и жировой тканью. Здесь гифа превращается в цилиндрические тела («цилиндрические гошидии»), сходные с гифовыми телами, описанными ранее у грибов *Entomophthoraceae*. Они продолжают проникать в кровь насекомого, где удлиняются, превышая в два и более раз свою первоначальную длину, и многократно делятся с образованием поперечных перегородок и при помощи верхушечных и боковых отростков. Эти клетки разносятся кровью хозяина, пока, наконец, полость тела не наполнится ими; количество крови при этом уменьшается. К этому моменту личинка теряет свою нормальную форму, становится мягкой, вялой и погибает. Вскоре после гибели насекомого клетки-отростки быстро развиваются за счет тканей мертвого тела, образуя ветвистые гифы, наполняющие всю полость тела, за исключением пищеварительного канала, и тем самым увеличивая тело до его первоначальной формы и объема. Различные ткани тела в большей или меньшей степени поглощаются грибом, и в течение 1—2 дней образуется тело, сохраняющее приблизительно величину и форму живого насекомого, но состоящее в основном из массы грибных гиф и остатков насекомого. Это тело гриба обладает всеми признаками склероция и может считаться таковым. Если такой склероций находится во влажных условиях, то он может дать непосредственно начало свежей строме; если же необходимые условия отсутствуют, то склероций остается недействительным в течение нескольких месяцев.

Развитие большинства *Cordyceps* происходит в основном так же, как и у *C. militaris*. Тем не менее между видами, и даже внутри видов, имеются различия. Цикл развития всех видов *Ophiocordyceps* в основном сходен с циклом развития видов *Cordyceps* (рис. 109).

ГРИБЫ, ПАРАЗИТИРУЮЩИЕ НА ЩИТОВКАХ

Некоторые из наиболее значительных работ о грибных болезнях насекомых посвящены изучению грибов, паразитирующих



Р и с. 109. *Cordyceps*, паразитирующие на насекомых.

А — *Cordyceps dipterigena* Berk. et Br. — на мухе; Б — *Cordyceps stylophora* Berk. et Br. — на личинке жука; В — *Cordyceps* (*Ophiocordyceps*) *clavulata* (Schiv.); Г и Д — *Cordyceps unilateralis* (Tul.) — на муравьях. (Из Мейнса, 1939 в., 1941.)

на щитовках. Из них не все грибы принадлежат к порядку *Hypocreales*, хотя к нему и относятся многие, имеющие наибольшее значение. Некоторые из них известны только в своей несовершенной или конидиальной стадии. Поскольку наибольшее количество исследований было проведено на грибах, принадлежащих к *Hypocreales*, то этот порядок удобно избрать в качестве основы для рассмотрения других грибов, паразитирующих на щитовках.

Согласно Петчу (1921), первое сообщение о грибах, паразитирующих на щитовках, было дано в 1848 г. Десмазьером, собравшим экземпляры щитовок с ивы и ясеня во Франции. Вслед за этим, в течение многих лет микологи были заняты исключительно систематикой этих грибов. В конце концов было обращено внимание на то, что некоторые из этих грибов могут в естественных условиях задержать развитие некоторых видов щитовок. Начиная с 1912 г. значительное внимание было уделено щитовкам, обитающим на цитрусовых плантациях во Флориде, и были проведены опыты по использованию гриба в качестве биологического средства в борьбе с этими насекомыми (см. главу XIV). В течение некоторого времени считали, что увеличение числа щитовок после опрыскивания бордосской смесью явилось следствием гибели болезнетворных для насекомых грибов. Согласно Холлоуэю и Юнгу (1943), это, однако, не совсем так, поскольку увеличение числа щитовок объясняется влиянием остатков опрыскивающей смеси. Очевидно, известное влияние оказывают также и другие изменчивые факторы (см. стр. 771). Повидимому, необходимо вновь пересмотреть вопрос о действительной патогенности по меньшей мере некоторых грибов, обнаруженных на щитовках. Вполне возможно, что некоторые из этих грибов являются настоящими сапрофитами или вторичными паразитами. Фишер (1947) в своих работах с некоторыми грибами (*Microcera*, *Podonectria* и др.), связанными со щитовками во Флориде, приходит к выводу, что «до сих пор отсутствуют доказательства того, что так называемые «дружественные грибы» действительно паразитируют на какой-либо щитовке».

Грибы, находясь на щитовках, принадлежат к различным родам, и поскольку многие из них имеют достаточно большое значение, целесообразно рассматривать их по родам, как это делает Фаусетт (1948). Некоторым из обсуждаемых видов были даны в свое время другие названия; некоторые же имеют различные синонимы, которые в данной книге, однако, не будут приводиться.

Инфекции, вызываемые *Sphaerostilbe*. Три важных вида *Sphaerostilbe* были обнаружены на щитовках: *S. aurantiicola* (Berk. et Br.), *S. flammea* Tul. и *S. coccidiphthora* (Zimm.). Первые два вида были обнаружены на насекомых в Северной и Южной Америке и в других частях света. *S. coccidiphthora* встречается в Восточном полушарии на щитовках, обитающих на кофейных, чайных

и бамбуковых плантациях. Они обычно называются «красноголовые грибы щитовок».

S. aurantiicola (рис. 110), названный Снайдером и Ганзенем (1945) *Nectria episphaeria* f. *coccophila* (Desm.) (= *S. coccophila* Tul.; *N. coccophila* Tul.), встречается на щитовках, живущих на цитрусовых и других растениях. В Северной Америке, главным



Рис. 110. Срез через зрелый перитеций гриба *Sphaerostilbe aurantiicola* (Berk. et Br.) (*Nectria episphaeria* f. *coccophila* (Desm.)). Видны аски на всех стадиях развития.

(Из Лютрелла, 1944.)

образом во Флориде и в Вест-Индии, в число наиболее хорошо изученных щитовок-хозяев, обитающих на цитрусовых растениях, входят: калифорнийская красная, флоридская красная, испанская красная, путнамовская, плющевая, снежная, зеленая, пурпуровая, нитевидная, гловерская, черная, соломенная, рыжая и санджоз щитовки. Имеются также сообщения о виноградно червце, обитающем на цитрусовых. Повидимому, *S. aurantiicola*—наиболее

распространенный паразитирующий на щитовках гриб, особенно во Флориде, где он, согласно сообщениям, оказывает большее «действие» на пурпуровую щитовку, чем на флоридскую щитовку, в противоположность розовому грибу, *Nectria diploa* (Berk. et Curt.), который, возможно, более эффективен против красной щитовки. Перитиции маленькие, шаровидные и имеют окраску от оранжево-красной до кроваво-красной. Несовершенные пустулы окрашены в тот же цвет, но имеют вальковатую или плоскую форму. В культуре гриб был выведен как из конидий, так и из аскоспор. Лютрелл (1944), работавший со щитовкой *Chrysomphalus obscurus* (Comst.), наблюдал, что гриб полностью разрушает тело пораженной щитовки и образует строму между щитком насекомого и корой дерева-хозяина; кора дерева не повреждается. С другой стороны, Ф. Фишер (1948) сообщает, что все ее попытки искусственно заразить грибом красную и пурпуровую щитовок окончились неудачей (см. также Ф. Фишер, В. Томпсон и Гриффитс, 1948).

Имеются данные, что *S. flammae* паразитирует на снежной щитовке цитрусовых и на щитовках многих других растений. Головки несовершенной формы этого гриба окрашены в красный цвет, а совершенной — в яркий оранжево-красный. Последние плотно соединены между собой на строге, которая часто скрывает щитовку.

Несовершенные, или конидиальные, стадии *Sphaerostilbe* обычно относят к роду *Microcera*, который, согласно ряду авторов, является синонимом *Fusarium*. Так, Снайдер и Ганзен (1945) принимают название *Fusarium episphaeria* f. *coccophila* для несовершенной стадии *Nectria episphaeria* f. *coccophila* (*S. aurantiicola*). Однако Петч все еще признает и употребляет название *Microcera*.

Инфекции, вызываемые *Nectria*. В США имеют значение два вида *Nectria*: *N. diploa* Berk. et Curt. и *N. vilis* (Syd). Что касается последнего, то в Северной Америке известна только несовершенная форма *Tubercularia coccicola* Stev., где она встречается на снежной и пурпуровой щитовках, а возможно, и на других. *N. barbata* Petch встречается на щитовках, живущих на цитрусовых растениях на Цейлоне.

В 1912 г. во Флориде был обнаружен гриб *Nectria diploa* (известный под названием «алый гриб»), образующий пустулы, сходные с пустулами *Sphaerostilbe*. Строма гриба светлорозовая или алая. Розовая или красноватая каемка окружает щитовку, на которой растет гриб. Гриб встречается на многих щитовках в различных частях света; его несовершенной стадией является *Microcera* (или *Pseudomicrocera* Петча). Флоридская красная щитовка особенно восприимчива к грибу, и Дж. Уотсон (1913) сообщил о его успешном искусственном распространении. Гриб встречается также на пурпуровой щитовке и не реже, чем на красной щитовке.

Инфекции, вызываемые *Podonectria*, *Lisea* и *Torrubiella*. В 1912 г. Петч предложил в родовое название *Podonectria* (= *Berkelella*) включить три вида грибов, обычно называемых «белоголовые грибы щитовок», а именно: *P. coccicola* (E. et E.), *P. aurantii* (Hoeh.) и *P. echinata* Petch. Все они были найдены на щитовках.

P. coccicola был одним из первых патогенных для насекомых грибов и наблюдался во Флориде (Хэббард, 1885), где он встречается на щитовке Гловера, пурпуровой щитовке и мелкой щитовке. Он был также обнаружен в Южной Америке, в Восточном полушарии и других местах. Дж. Уотсон и Бергер (1937) считают, что в 1830 г. указанный гриб спас цитрусовые плантации во Флориде, когда туда была занесена щитовка Гловера. До появления гриба каждый год от щитовок погибало много деревьев. Другие авторы предполагают, что гриб является лишь вторичным паразитом или сапрофитом, растущим на панцире щитовок. Фишер (1947) обнаружил гриб растущим на панцире пурпуровых щитовок, погибших от эндопаразитной хитриды *Myiophagus* sp. Обычно он появляется в виде небольших беловатых головок, растущих из щитовки. Несовершенной формой является *Tetracrium coccicolum* Hoeh.

P. aurantii сходен по внешнему виду с *P. coccicola* и был найден в Бразилии на цитрусовой, а на Формозе — на черной щитовке. *P. echinata* встречается на Цейлоне на *Lepidosaphes* sp.

Lisea parlatoria Zimm. наблюдался на черной щитовке, живущей на листьях цитрусовых растений на Яве. Головки перитеция этого гриба окрашены в темнофиолетовый или черный цвет.

Torrubiella lecanii Johnst. встречается на *Saissetia olcae* на Кубе и в Пуэрто-Рико. Его перитеции окрашены в яркий желтый цвет. По крайней мере три вида *Torrubiella* были обнаружены в Северной Америке. Один вид *T. gibellulae* Petch, паразитирующий на паукообразных, известен как совершенная стадия *Gibellula araneorum* (Schw.). Значительное количество видов, ранее относимых к роду *Torrubiella*, на самом деле являются членами других родов или синонимами других видов.

Инфекции, вызываемые *Hypocrella* и *Aschersonia*. Члены рода *Hypocrella*, включенные более ранними микологами в род *Hypocrea*, входят несовершенными стадиями в род *Aschersonia*. Род *Aschersonia* будет подробнее рассмотрен в связи с грибами, паразитирующими на белокрылках.

Как уже указывалось Петчем (1921), если роды *Hypocrella* очень схожи с соответствующими родами *Aschersonia*, то без приготовления соответствующих срезов невозможно решить, которому из них принадлежит строма. До 1896 г. о наличии связи между этими двумя видами ничего не было известно. С этого времени было точно установлено, что *Aschersonia* является конидиальной

формой *Hypocrella*. Тем не менее стадия *Aschersonia* встречается чаще, чем стадия *Hypocrella*. Строма *Aschersonia* обычно не образует впоследствии перитеция, хотя исключения встречаются. В некоторых случаях вся строма принадлежит *Hypocrella*, в других — *Aschersonia*. Неизвестно, какие условия определяют образование этих стадий. Иногда обе стадии обнаруживаются на одной и той же строме. Благодаря таким случаям оказалось возможным установить связь между видами *Aschersonia* и их стадиями *Hypocrella*.

В 1921 г. Петч указал на то, что имеются описания 70 видов *Hypocrella* и 60 видов *Aschersonia*. Однако из них правильными являются лишь 54 названия, применяемые для обозначения 42 видов. В группе грибов, найденных на щитовках, известно 20 видов *Hypocrella*; соответствующие им *Aschersonia* наблюдались в 11 случаях. В 1947 г. Петч сообщил автору данной книги, что поскольку некоторые данные были ему недоступны в годы первой мировой войны, эти цифры несколько неточны. Во всяком случае Петч считает, что известны 22 вида *Hypocrella*, паразитирующие на щитовках, 12 видов соответствующих им стадий *Aschersonia* и 3 вида *Aschersonia*, не связанных с ними. Чарльз (1941b) приводит 8 видов *Hypocrella*, известных в США, причем для 5 из них известна стадия *Aschersonia*.

Если *Sphaerostilbe* и *Nectria* встречаются на панцирных щитовок (*Diaspididae*), то, с другой стороны, виды *Aschersonia* поражают мягких щитовок (*Coccidae*) и белокрылок (*Aleyrodidae*). В последнем случае имеется различие между этими двумя семействами, ибо *Aschersonia*, паразитирующая на белокрылках, имеет в пикнидном парафизисе (удлиненные бесплодные клетки), в то время как у грибов, паразитирующих на кокцидах, парафизисов нет. Необходимо также отметить, что при исследовании деревьев, пораженных щитовкой, следует соблюдать большую осторожность при решении вопроса о том, какое насекомое поражено *Hypocrella*. Если щитовки *Diospididae* и щитовки рода *Lecanium* встречаются на одном и том же растении, то гриб может уничтожить всех мягких щитовок, оставляя только панцирных щитовок. При поверхностном исследовании может создаться представление, что обнаруженные панцирные щитовки являются хозяевами *Hypocrella*.

Из грибов *Hypocrella* и соответствующих им стадий *Aschersonia*, связанных со щитовкой, лучше всего изучены *Hypocrella epiphylla* (Mass.) (*Aschersonia cubensis* Berk. et Curt., *H. turbinata* Berk. (*A. turbinata* Berk.) и *H. javanica* (P. et S.) (*A. coffeae* P. Henn.).

Инфекции, вызываемые *Myriangiium*. Хотя *Myriangiium* и не относится к *Hypocreales*, но из порядка *Myriangiales* именно род *Myriangiium* заслуживает рассмотрения, ибо он является одним из серьезных паразитов щитовок, обитающих в тропиках. Совре-

менные описания этого рода были даны Петчем (1924, 1946) и Дж. Миллером (1938, 1940). Согласно данным последнего автора, вегетативная форма *Myriangium* состоит из черной псевдопаренхиматозной стромы, дающей позднее особый тип апотеция с расположением на верхушке плодоносящей частью, которая состоит из асков, находящихся на различных уровнях в сросшейся ткани гриба. Конидиальная стадия, очевидно, отсутствует. Строма располагается на поверхности коры дерева, и под каждой стромой можно найти несколько мертвых щитовок, пронизанных и покрытых мицелием. Имеется определенная связь между смертью щитовки, гибелью ветки и *Myriangium*. Живая строма на мертвых ветках не обнаружена.

Хорошо известные виды *Myriangium* включают: *M. duriae* Mont. et Berk. (*M. curtisii* Mont. et Berk.), *M. floridanum* Hoch. и *M. montagnei* Berk. Ряд авторов сообщает об эффективности этих видов в качестве биологического средства борьбы, особенно против цитрусовых щитовок.

Другие грибы, паразитирующие на щитовках. Кроме видов *Hypocreales* и *Myriangiales*, указанных в предыдущих параграфах, существует некоторое количество грибов, паразитирующих на щитовках, но принадлежащих к другим группам; большинство из них относится к несовершенным грибам.

Cephalosporium lecanii Zimm. встречается на различных видах щитовок в Америке и на некоторых островах в южной части Тихого океана. Во Флориде эти грибы были обнаружены на ряде щитовок, живущих на цитрусовых растениях. Имеются данные об эффективности этих паразитов в снижении численности грушевидной щитовки. В Бразилии этот гриб имеет известное значение при борьбе с зеленой щитовкой, паразитирующей на кофейных плантациях. Гриб поражает все внутренние органы этих насекомых, в том числе и яйца. Гриб растет вокруг и над насекомым. Сначала он белый, а к концу своего развития становится светло- или лимонно-желтым. Обычно он имеет порошкообразный или мучнистый вид, что обусловлено громадным количеством мельчайших головок или спор, развивающихся на конидиеносцах, выходящих из щитовки. Иногда он производит впечатление гладкого или воскообразного, благодаря слиянию конидиальных головок. Гриб хорошо растет на искусственной среде. Ряд авторов считает, что этот гриб принадлежит к роду *Verticillium* совместно с другим видом *V. cinnamomeum* Petch, обнаруженным во Флориде на щитовках и белокрылках. Другие виды *Cephalosporium* были найдены на щитовке и на других насекомых не только в США, но и в других странах.

Сходным с *Verticillium* является род *Cladobotyrum*, содержащий по крайней мере один вид *C. heterocladum* (Penz.), паразитирующий

на щитовках. Первоначально он был описан в Италии на коричневых щитовках под названием *Verticillium*, и этим же названием обозначается *Cladobotyrum heterocladum* или близкий ему вид, обнаруженный во Флориде.

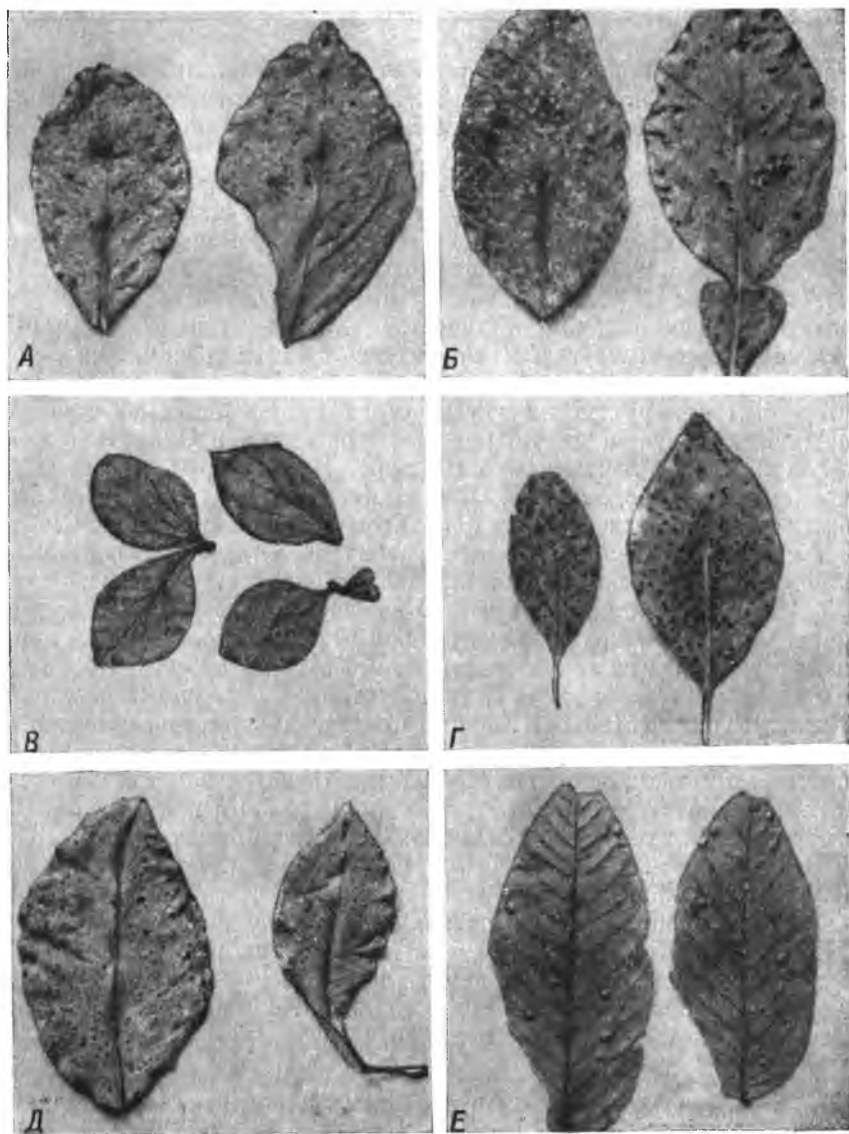
Ряд видов *Fusarium* встречается на щитовках в различных частях света. *Beauveria globulifera* (Speg.) встречается на коричневых щитовках. На различных щитовках Цейлона встречается *Spicaria javanica* Bally; он встречается также на щитовке *Pulvinaria* sp., как на Цейлоне, так и во Флориде, где была отмечена его роль в понижении количества щитовок при оптимальных условиях среды. *Aspergillus depauperatus* Petch (рассматриваемый как штамм серии *A. restrictus* Smith и близкий к *A. gracilis* Bainier) был обнаружен на экземплярах калифорнийской красной щитовки, живущей на цитрусовых растениях в Палестине и на других видах в Англии и на Цейлоне. В некоторых частях света представители родов *Pegiotrichum*, *Acrostalagmus* и *Rhinotrichum* были обнаружены в качестве паразитов щитовок. Виды рода *Cladosporium* также были найдены на щитовках, однако, возможно, лишь в качестве сапрофитов или полупаразитов.

В период дождливого времени года на побережье Калифорнии на черной щитовке появляется белый порошкообразный гриб, иногда убивающий значительное количество насекомых. Этот гриб известен как «*Isaria*», хотя истинная стадия *Isaria* не наблюдалась. Куилу и Тейлору (1915) в лабораторных условиях, при проведении опытов во влажных камерах, удалось убить этим грибом небольшой процент щитовок, однако попытки вызвать такую эпидемию в полевых условиях оказались неудачными. Подобные попытки борьбы с черной щитовкой с помощью гриба были предприняты еще в 1898 г. в Калифорнии, причем были получены хорошие результаты (Вудбридж, 1906).

Хотя в основном взаимоотношения между щитовками и грибами *Septobasidium* (*Basidiomycetes*) являются скорее мутуалистическим симбиозом, однако следует напомнить, что этот род, наряду с другими грибами, также связан со щитовками. Подробнее эта взаимосвязь обсуждалась в главе IV.

ГРИБЫ, ПАРАЗИТИРУЮЩИЕ НА БЕЛОКРЫЛКАХ

Значительное количество видов грибов паразитирует на неполовозрелых стадиях различных видов белокрылок (*Aleyrodidae*). Особое внимание было уделено этому типу паразитизма во Флориде, где два наиболее распространенных вида белокрылок, обитающих на цитрусовых, представлены цитрусовой белокрылкой *Dialeurodes citri* (R. et H.) и белокрылкой *Dialeurodes citrifolii* (Morg.). По меньшей мере пять видов грибов обычно встречаются на нимфах этих двух видов (рис. 111).



Р и с. 111. Белокрылки и щитовки, зараженные патогенными грибами.

А — *Aschersonia goldiana* Socc. et Ellis на белокрылке *Dialeurodes citrifolii* (Morg.);
 Б — *Aschersonia aleyrodis* Webber на *Dialeurodes citrifolii*; В — незараженные нимфы
 цитрусовой белокрылки (*Dialeurodes citri* R. et H.) на листьях жасмина (*J. ardenia*);
 Г — *Aegerita webberi* Faw. на цитрусовой белокрылке; Д — *Verticillium cinnamomeum*
 Petch на цитрусовой белокрылке; на листе справа находится незараженные бело-
 крылки; Е — *Aschersonia cubensis* Berk. et Curt. на *Prototulvularia pyriformis* (Ckll.).

Aschersonia aleyrodis Webber. *Aschersonia aleyrodis* встречаются в США не только на своих основных хозяевах, но и на ряде других видов белокрылок. Свою совершенную стадию гриб проходит в *Hypocrella libera* Syd. На несовершенной стадии образуется возвышающаяся, расплющенная выпуклость, цвет которой варьирует от красного до розовато-буро-желтого. Впервые гриб был описан в 1897 г. Х. Вебером, отметившим, что хотя все неполовозрелые стадии насекомого поражаются легко, однако чаще всего встречаются насекомые, пораженные в раннем периоде жизни. Вебер отметил, что во Флориде, в местности Панасофки, популяция белокрылки значительно уменьшилась с распространением гриба. В предшествующие годы белокрылка и сопровождающий ее плесневый гриб были настолько распространены, что потребовалось обмывать все плоды. Через несколько лет после того, как началась деятельность гриба, в таком обмывании уже не было никакой необходимости.

Вскоре после заражения нимфы грибом она распухает, выделяя в большом количестве медвяную росу. Под лупой можно видеть внутри тела насекомого переплетающиеся гифы. Поскольку развитие гриба происходит внутри тела, внутренние органы сжимаются и отходят от стенки. Вскоре после этого насекомое гибнет и гифы пробиваются сквозь стенку тела, образуя плотную бахрому вокруг тела насекомого. Позже развивается красная пустула со спорами. Как указывал Фаусетт (1944, 1948), так называемая «естественная» или «необъяснимая» смертность, часто упоминаемая энтомологами, в действительности вызывалась поражением насекомого грибом на ранних стадиях развития. Если условия таковы, что нимфы вскоре после гибели полностью высыхают, то развитие гриба приостанавливается; поэтому и создается впечатление «необъяснимой смертности».

Впервые этот гриб был культивирован Фаусеттом (1907, 1908) на кусочках сладкого картофеля. Бергер (1910, 1912) употреблял этот, несколько измененный им метод для получения больших количеств гриба путем инокуляции стерильных кусочков сладкого картофеля, помещенных в бутылки емкостью в 0,5 л. Таким путем были получены в течение 30—40 дней зрелые культуры, которые сохранялись достаточно длительное время (Уотсон, 1915). Указанные бутылки рассылались затем садоводам, которые после встряхивания культуры в воде и фильтрования суспензии через марлю искусственно распространяли грибы путем опрыскивания. На каждые 4000 м² сада следует употребить 0,5 л культуры. Оптимальные результаты получаются при проведении указанных мероприятий в период дождей (июнь—июль во Флориде).

Садоводу не обязательно пользоваться именно этими культурами. Их можно заменить зараженными листьями. Такие листья, несущие насекомых, пораженных грибом, помещаются в воду,

и полученная суспензия спор используется для опрыскивания. До введения метода опрыскивания листья, имеющие пустулы грибов, прикалывались к деревьям, которые были заражены белокрылкой. Действие этого метода, хотя и достаточно эффективного, было столь медленно, что вскоре он был заменен методом опрыскивания.

Aschersonia goldiana Sacs. et Ellis. *A. goldiana* в течение ряда лет определялась во Флориде как *A. flavocitrina* P. Henn. Гриб встречается на различных видах белокрылки во Флориде, в Вест-Индии, Панаме и на одном еще не определенном насекомом в Венесуэле. Во Флориде он главным образом паразитирует на белокрылке *Dialeurodes citrifolii* (Morg.), хотя иногда встречается и на других видах.

A. goldiana напоминает по внешним признакам и циклу развития *Aschersonia aleyrodis*, за исключением того, что его пустулы окрашены в желтоватый цвет. Он может расти на кусочках сладкого картофеля. Повидимому, он не столь эффективен, как это предполагалось вначале, и полезен лишь при борьбе с *Dialeurodes citrifolii*, где эффективность его, возможно, не выше эффективности *A. aleyrodis*. Для ознакомления с интересными сообщениями об этих и других болезнетворных для насекомых грибах читатель может использовать *Annual Reports*, а также ряд других работ Экспериментальной сельскохозяйственной станции во Флориде, опубликованных в начале 1900 г.

Aegerita webberi Faw. Этот гриб, обычно называемый «коричневый гриб Вебера», встречается в США, в Вест-Индии, на Цейлоне, в Индии и на Новой Зеландии. Во Флориде его основными хозяевами являются ранее указанные виды *Dialeurodes* и *Aleurothrixus howardi* (Quaint.). На Кубе он поражает цитрусовую черную муху *Aleurocanthus woglumi* Ashby. Стерильная форма гриба была впервые открыта Вебером в 1896 г.; стадия спор обнаружена Фаусеттом (1910b), назвавшим его *Aegerita webberi*. Гриб относится к *Deuteromycetes*; его совершенная форма не обнаружена.

Бесплодная форма зрелого гриба состоит из шоколадно-коричневой плотной стромы, покрывающей сплошь все насекомое, от края которого отходят бесцветные толстостенные гифы. На более поздних стадиях развития гриба, обычно летом или осенью, гифы вырастают по краю; затем он становится бесцветным и простирается не только по нижней поверхности, но также по краям и по верхней поверхности листа. Иногда гифы могут распространяться по черешку листа и вдоль ствола, полностью покрывая поверхность листа шелковистыми серовато-коричневыми прядями. Спородохии, состоящие из образований, похожих на конидии, представляют

собой вздутые сферические клетки, развивающиеся на верхней поверхности листа на коротких боковых гифах. Эти образования обычно остаются соединенными и выполняют функции спор. Небольшой вес и лучеобразные придатки способствуют распространению их ветром.

Тот факт, что *A. webberi* распространяется при помощи огромных гиф, простирающихся по поверхности листьев, а также выделяет похожие на споры образования, разносимые ветром или насекомыми, делает этот грибок, при наличии благоприятных для роста условий, одним из наиболее важных паразитов нимф белокрылки. Его способность быстро распространяться была отмечена Веббером, впервые обнаружившим этот грибок в саду во Флориде. К этому времени на деревьях сада, где еще не было гриба, можно было найти миллионы живых нимф. В соседних садах не было и следов гриба. За 9 месяцев грибок так распространился, что уже было трудно найти в этом саду живой экземпляр белокрылки. В соседних же садах деревья оставались зараженными этими насекомыми. Спустя год грибок распространился по площади радиусом приблизительно в 3000 м, уничтожив все незрелые стадии насекомого. Хотя точность этих наблюдений была взята под сомнение (Моррилл и Бэк, 1912), Веббер не отказался от своих данных. То, что спородохии сами могут распространять грибок, было экспериментально показано Фаусеттом (1910b) при заражении нимф с помощью кисти из верблюжьего волоса, смоченной водой, содержащей клеточные образования, сходные со спорами. На 9-й день насекомые проявляли признаки заражения, а на 16-й строма пробивалась через края нимф.

Поскольку отсутствует удовлетворительный метод культивирования *A. webberi* в чистых культурах в больших количествах, его распространение обычно производится следующими тремя методами: 1) прикрепление к листьям, содержащим личинки белокрылки, листьев с зараженными насекомыми и зрелыми пустулами; 2) отмывание или растирание пустул в воде и опрыскивание этой суспензией зараженных деревьев; 3) посадка молодых деревьев, несущих грибок, таким образом, чтобы их листья соприкасались с листьями деревьев, зараженных насекомыми. В некоторых районах и при оптимальных условиях использование этих методов дало удовлетворительные результаты при борьбе с личинками белокрылки. Естественные эпидемии иногда столь эффективны, что делают излишним применение лечебных мер.

Fusarium aleyrodis Petch. Этот грибок уже упоминался в связи со щитовками. Однако он более известен как паразит белокрылки *Dialeurodes citri* (R. et H.) и *D. citrifolii* (Morg.). Благодаря наличию тонкой каймы белых гиф, растущих на поверхности личинки, *Fusarium aleyrodis* иногда называют «белый каемчатый грибок».

Повидимому, он является наиболее изученным из шести описанных и большого числа неописанных болезнетворных для насекомых видов *Fusarium*, встречающихся в Северной Америке.

Сначала гифы несут конидии, состоящие из 1—3 овальных или веретенообразных клеток. Позднее на концах личинки образуется розоватая масса спор. Гриб легко выращивается в чистой культуре.

В отношении значения в борьбе с белокрылкой во Флориде этот гриб, повидимому, уступает некоторым другим видам. При определенных условиях Дж. Уотсон (1913) нашел, что 98% личинок с признаками «естественной гибели» были заражены этим грибом, что, однако, не было заметно невооруженным глазом. Взрослые белокрылки также несли в себе гриб, и Дж. Уотсону удалось его выделить. Яйца насекомых, очевидно, также поражаются и разрушаются грибом.

Другие грибы, паразитирующие на белокрылке. Пустулы коричневого гриба *Verticillium cinnamomeum* Petch, в основном похожие на пустулы коричневого гриба Веббера, были впервые найдены в 1905 г. во Флориде. Он был обнаружен как на белокрылке, так и на щитовках. Некоторые виды *Aschersonia* и *Hypocrella* найдены на представителях *Aleurodes* в различных частях света, в том числе в Вест-Индии и на Ближнем Востоке. Согласно Петчу (1947), группа грибов, паразитирующих на белокрылке, состоит из 13 видов *Hypocrella*, у которых известна стадия *Aschersonia*, и 14 независимых видов *Aschersonia*. Другой представитель *Hypocreales*, *Stereocrea aurantiaca* Petch, встречается на белокрылке во Флориде и представляет собой совершенную стадию *Aschersonia*. На Цейлоне *Rhinostrichum album* Petch был найден на видах *Aleurodes*.

Оставшиеся неопределенными виды *Sporotrichum* были выделены из взрослых особей, а также из нимф белокрылок во Флориде; предполагается, что гриб вызывал большую гибель этих насекомых.

Инфекции, вызываемые другими представителями *Ascomycetes*

В прошлом некоторые авторы считали, что многие болезнетворные для насекомых грибы, рассмотренные нами как *Hypocreales*, принадлежат к порядку *Sphaeriales*. Однако современные методы исследования (см. Ф. А. Вольф, 1947) позволили точно разграничить эти два порядка. Оба они представляют достаточно большие группы, но, как установлено теперь, большинство патогенных для насекомых видов попадает в порядок *Hypocreales* и лишь несколько включено в *Sphaeriales*. Патогенные члены некоторых

родов, например *Sphaeria*, отнесены как синонимы к *Hypocreales*, например *Ophicordyceps*.

Из остальных порядков *Ascomycetes* в Северной Америке встречается лишь небольшое количество видов грибов, патогенных для насекомых. Такие виды, как *Scorias spongiosa* (Schw.) порядка *Dothideales*, были обнаружены на насекомых, однако возможно, что они являются сапрофитами, поскольку исходный субстрат часто состоит из выделений насекомого. Один из видов *Eurotium* (порядок *Eurotiales*) был отмечен Чарльзом (1941b) на хальцидидах. Некоторые примитивные *Eurotiales* растут как сапрофиты на куколках некоторых бабочек. Поскольку в этот порядок входят многие виды *Aspergillus* и *Penicillium*, обычно известные в своих несовершенных или конидиальных стадиях, то вполне возможно, что некоторые из этих патогенных несовершенных грибов будут отнесены к этой группе. К родам *Cenangium* и *Sceleroderris* порядка *Helotiales* в свое время относили некоторые патогенные виды, большинство которых отнесено в синонимичку других *Ascomycetes*.

Хотя члены обширного и важного порядка *Laboulbeniales* могут рассматриваться как кожные паразиты, их обычно считают комменсалами. По этой причине они рассмотрены вместе с непатогенными микроорганизмами в главе IV и здесь не обсуждаются.

Мускардиновые болезни

Поскольку термин «мускардина» употреблялся в энтомологической литературе для обозначения любого типа грибной инфекции, то необходимо рассмотреть происхождение этого термина и уточнить его применение.

Название «мускардина» впервые было применено для обозначения хорошо известной болезни тутового шелкопряда, а также для обозначения гриба *Beauveria bassiana* (Bals.). Позднее оно также применялось в отношении гриба, известного теперь как *Metarrhizium anisopliae* (Metch.), который благодаря зеленой окраске своих спор назывался «зеленая мускардина». Дополнительно к этим двум инфекциям вполне допустимо использование этого названия главным образом для таких микозов, при которых конидиальные плодовые тела растут на наружных частях насекомого, покрывая его плотным покровом. Такие грибы были первоначально известны в их несовершенных стадиях (*Fungi Imperfecti*).

МУСКАРДИНА ТУТОВОГО ШЕЛКОПРЯДА

Мускардина тутового шелкопряда (*Bombyx mori* Linn.) встречается по всему свету, во всех странах, где разводят этих насекомых. Эта болезнь получила особое значение во Франции и Италии, где она принесла колоссальные убытки. Даже после того как была

выяснена природа мускардиновой болезни и были найдены меры для борьбы с ней, потери все же оставались значительными. Например, в Северной Италии до 1925 г. потери только от этой болезни составляли приблизительно 11 млн. фунтов коконов в год. Вспышки этой болезни имеют место до сих пор, но в большинстве случаев они носят спорадический характер.

История заболевания. Неудивительно, что первой установленной болезнью тутового шелкопряда явилось заболевание мускардиной, поскольку это заболевание легко распознается.

Белье мумии, в которые превращаются больные гусеницы, весьма характерны, и шелководы давно уже научились отличать их от нормальных особей.

До 1835 г. считалось, что эта болезнь не является заразной, вызывается различными причинами и связана с метеорологическими условиями и с техникой разведения. Например, Буассье (1763) считал, что болезнь обусловлена особым состоянием атмосферы, предшествующим буре; Нистен (1808) полагал, что эта болезнь является следствием плохой инкубации. Дандоло (1825) утверждал, что данное заболевание обусловливается ненормальным физиологическим состоянием гусениц. Белый налет, развивающийся на мертвых гусеницах, представляет собой, по мнению этого автора, «природный минерал». Многие авторы выдвинули ряд других причин этого заболевания.

Открытие инфекционной природы заболевания и ее паразитического происхождения обычно приписывается Басси (1835—1839), который показал, что заражение вызвано грибом, размножающимся внутри тела гусеницы и на ней. Это открытие, естественно, вызвало сенсацию как среди шелководов, так и среди микробиологов; другие исследователи также заинтересовались этим интересным случаем паразитизма. Сам гриб был изучен и описан Бальзамо, который назвал его *Botrytis bassiana*. Одуань (1837а, б) развил далее открытие Басси и показал, что этот «криптогам» вызывает указанную болезнь при искусственном введении его в полость тела или в жировое тело здоровой гусеницы. Это наблюдалось вне зависимости от возраста или стадии развития гусеницы. Однако для завершения развития гриба необходима некоторая степень влажности. Одуань обнаружил также, что этой болезнью заболевают не только гусеницы тутового шелкопряда, и многие другие виды насекомых восприимчивы к ней. В 1939 г. Йоганису удалось культивировать гриб на неживой органической среде.

Однако заразность мускардиновой болезни были признана биологами и шелководами не сразу. Потребовались годы для полного выяснения взаимосвязи между грибом и его хозяином. Например, такой известный ученый как Герен-Меневиль (1848) сомне-

вался в заразности заболевания и считал, что появление гриба является лишь признаком плохого ухода. Однако Виттадини (1853) опроверг данные Герен-Меневиля, показав, что гриб действительно является причиной мускардиновой болезни.

Гриб-возбудитель. Как уже было отмечено, гриб-возбудитель мускардиновой болезни отнесен Бальзамо к роду *Botrytis*, типичным представителем которого является *Botrytis cinerea* Pers.— возбудитель болезни вина. В 1911 г. Бовери (1914) исследовал гриб, вызывающий мускардиновую болезнь, сравнивая его с другим, близкородственным видом (*B. effusa*), обнаруженным на гусеницах тутового шелкопряда. Он показал, что эти два вида обладают общими признаками и что необходимо выделить их в самостоятельную группу. Вскоре после этого (1912) Виллемен, занимавшийся в 1910 г. пересмотром систематики *Hyphomycetes* (несовершенные грибы), выделил род *Beauveria*, типом которого стал вид *B. bassiana*. Несмотря на то, что Клементс и Шир (1931) считали род *Beauveria* синонимом *Phymatotrichum*, большинство исследователей предпочитает пользоваться наименованием *Beauveria*. Поэтому гриб, вызывающий мускардину у тутового шелкопряда, в дальнейшем именуется *Beauveria bassiana* (Balsamo) Vuillemin. Следуя первоначальной работе по систематике *B. bassiana*, ряд исследователей (например Дъезид, 1925; Арно, 1927; Лефебр, 1931a, b) провели сравнительное изучение различных видов данного рода, включая *Beauveria effusa*, *B. densa* (Lk.) (= *B. tenella* Del.) и *B. globulifera* (Speg.); все они могут вызывать заболевание тутового шелкопряда.

Морфологические и физиологические признаки *Beauveria bassiana* изучены как в культуре, так и в природе. Гриб растет хорошо при оптимальной температуре (приблизительно 28°) и на большинстве искусственных сред, употребляемых для культивирования грибов. Он дает характерный плоский рост, напоминающий муку или мел, с образованием спор, появляющихся с 3-го по 7-й день. Помещенные в воду споры набухают в течение 24—48 час. и выпускают один или несколько тонкостенных проростков. Спустя 32 часа проростки имеют длину от нескольких до 80 м, причем от них отходят очень короткие веточки. На этой стадии начинается развитие конидий; после образования большого их количества они собираются в довольно плотные шаровидные головки, сидящие на основных гифовых ветвях или на широких боковых отростках, обычно расположенных под прямым углом к основной ветви. Такое ветвление может повториться с образованием компактных головок (Лефебр, 1931b).

Болезнь тутового шелкопряда. Заражение насекомого грибом *Beauveria bassiana* наступает вскоре после соприкосновения спор

гриба с кутикулой насекомого. Некоторые исследователи считают, что гусеница может также заразиться через дыхальца или через пищеварительный канал. Однако заражение такими путями, очевидно, происходит редко; повидимому, в большинстве случаев заражение происходит вследствие непосредственного проникновения зародышевого проростка в кутикулу насекомого.



Рис. 112. Срез через гиподерму шелковичного червя, зараженного *Beauveria bassiana* (Bals.); видна область, примыкающая к зоне проникновения гриба в насекомое.

(Из Пэйно, 1930.)

Проросток появляется приблизительно через 2 дня после того, как спора или конидия попала на насекомое. Заражению способствуют теплая температура и влажная атмосфера; если же эти условия поддерживаются более 24 час., то скорость заражения замедляется. При проникновении нити мицелия в хитин, последний, повидимому, растворяется или переваривается. Нити проникают через кутикулу и соприкасаются со все большим количеством клеток крови, которые перемешиваются с нитями гриба. Иногда происходит некоторый фагоцитоз; но он, повидимому, не создает настоящей защиты, поскольку гриб обычно продолжает свое развитие, даже за счет кровяных клеток.

Гиподерма вокруг заражающей гифы разрушается; клетки гиподермы, примыкающие к этому месту, также обнаруживают патологические изменения; например, на дистальном конце клеток, т. е. со стороны образующейся новой кутикулы, появляются крупные вакуоли (рис. 112). Кроме того, эти клетки не окрашиваются кислым фуксином так интенсивно, как нормальные клетки.

Проникнув в полость тела гусеницы, гриб продолжает свое развитие. Уже в 1853 г. Виттадини дал довольно точное описание этого процесса. Он показал, что гриб размножается в крови насекомого в виде коротких нитей или гифовых тел. Объем крови

уменьшается, причем степень разрушения кровяных клеток пропорциональна степени развития болезни. Изменяются физико-химические свойства крови, на что указывает повышение ее рН почти до нейтральной реакции. Отмечается также образование в крови кристаллов не установленного происхождения. С распространением инфекции кровообращение замедляется, а затем вовсе останавливается; консистенция тела становится вязкой. Обычно в конце концов наступает паралич, завершающийся гибелью насекомого. Согласно Пэйю (1930), поражение большинства плотных тканей гусениц, например жирового тела, происходит только после смерти насекомого.

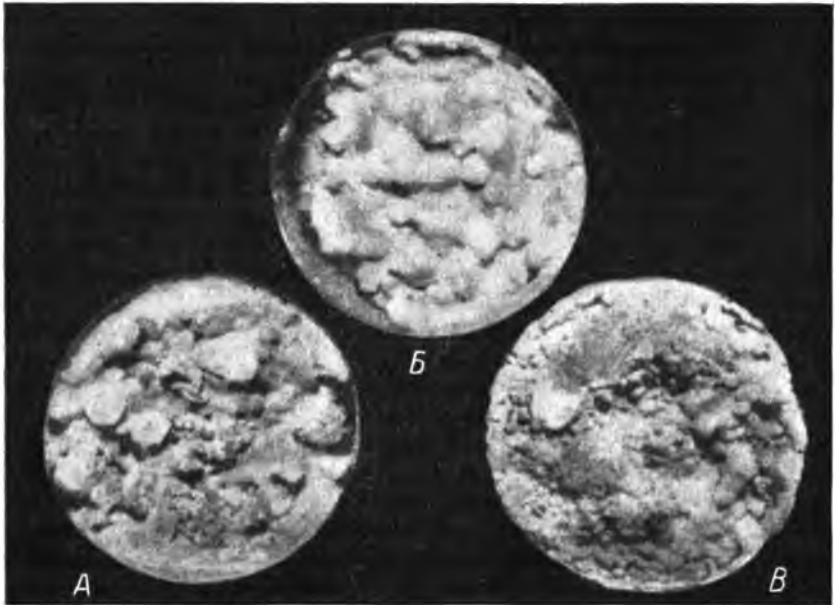
После гибели тело насекомого приобретает красноватый оттенок и становится все более и более твердым. Природа этой красной окраски неясна и спорна. Перрончито, так же как и Мазера, считает, что окраска вызывается наличием красных, образующих пигмент бактерий *Serratia marcescens* Biz. Спустя 24—48 час. после смерти тело гусеницы покрывается белой сеткой и в конце концов, после образования конидий, становится мучнистым; в это же время появляется белый кристаллический налет. Согласно Версону, это вещество представляет собой двойную щавелево-кислую соль магния и аммония. Природа и идентичность этих веществ окончательно не выяснены. Разжижение внутренних тканей является обычным изменением, наблюдающимся при вскрытии некоторых насекомых, пораженных *B. bassiana*. Это разжижение обычно не сопровождается образованием спор гриба.

В исследованиях Дреснера (1917) имеются указания на то, что летальное действие *B. bassiana* является не только следствием их паразитизма; из мицелия этого гриба с помощью паров ацетона извлекается вещество, которое, даже будучи сильно разбавленным, оказывает заметное инсектицидное действие на личинок некоторых комаров. Этим же автором было обнаружено, что прорастающий гриб выделяет химическое вещество, оказывающее губительное действие на комнатную муху. Через полчаса после опыления спорами гриба мухи начали падать со стен и потолка влажной камеры, в которой проводились опыты. Спустя 3 часа все мухи погибли. Для получения такого результата требуется относительно очень высокая влажность.

Отдельные гусеницы тутового шелкопряда обладают очень небольшим иммунитетом против гриба. То, что личинка 5-го возраста более восприимчива к инфекции, чем личинка 1-го возраста, еще не говорит о наличии истинного иммунитета у молодежи, а скорее является результатом механических и физиологических причин. Интересно отметить; что начиная с XIX столетия тяжесть болезни, повидимому, несколько ослабела. Некоторые авторы полагают, что это вызвано либо понижением вирулентности гриба, либо развитием иммунитета у насекомых. Возможно, действуют обе при-

чины вместе. Однако доказательства в пользу этого отсутствуют, и вполне вероятно, что ослабление заболевания явилось результатом лучшего ухода за гусеницами и правильного проведения санитарных мероприятий.

Штаммы *Beauveria bassiana*, культивируемые на искусственной среде, сохраняют свою вирулентность в течение достаточно



Р и с. 113. *Beauveria bassiana* (Bals.), растущий на растительной среде; субстраты, состоящие из ра молотой кукурузы (А), бобов (Б) и из компонентов синтетического крысиного рациона (В); разница в образовании спор обусловлена различием во влажности, а не самой средой.

длительного периода времени (рис. 113). Многократные пересевы несколько снижают вирулентность; поэтому для поддержания высокой вирулентности лучше долгое время сохранять культуру, чем многократно пересевать ее.

Распространение гриба. *Beauveria bassiana* распространяется от одной гусеницы к другой главным образом в результате контакта и загрязнения. Тот факт, что заражение происходит через кутикулу, способствует быстрому распространению инфекции. Гриб не распространяется через яйца. Взрослые бабочки могут

заражаться и гибнут значительно скорее, чем гусеницы. Передача от одного поколения к следующему хотя и не имеет особого значения, но может происходить в том случае, если конидии загрязняют наружную поверхность яиц, в результате чего заражаются вылупляющиеся из них личинки. Загрязненные яйца могут быть дезинфицированы, чем устраняется опасность распространения болезни.

Гриб передается от одного поколения насекомых другому главным образом благодаря большой долговечности конидий или спор. Они остаются живыми в течение нескольких сезонов в помещении, где выращиваются шелковичные черви, и, таким образом, во многих случаях болезнь переходит от одного поколения к другому. Имеются указания, что споры остаются жизнеспособными в сухом воздухе по крайней мере в течение 5 лет, хотя во влажном воздухе продолжительность жизни гриба значительно короче.

Борьба с мускардиновой болезнью тутового шелкопряда. Методы, применяемые в борьбе с мускардиной, можно разделить на две группы: методы, применяемые в течение выращивания, и методы, применяемые между сезонами выращивания или без учета последних.

Если болезнь выхивает во время сезона выращивания, то больных гусениц следует удалить и сжечь до появления конидий, которые образуются в течение 48 час. после гибели насекомого. Заболевшие гусеницы могут быть удалены отбором вручную, но более удобным методом является пропускание их через проволочную сетку или продырявленный картон; здоровые гусеницы способны проползти через отверстия за свежей пищей, тогда как больные остаются за барьером. Их собирают вместе с подстилкой и сжигают.

Многочисленные опыты были проведены по применению химических дезинфицирующих средств, не оказывающих влияния на жизнеспособность и развитие гусениц. В Европе с переменным успехом применялись пары формальдегида и окисление серой. Эти средства недостаточно практичны, так как необходимо применять их в совершенно определенных дозах, которые были бы действительны и в то же время безвредны для насекомых. Например, сжигание 100 г серы на 1 м³ достаточно эффективно, но оказывается вредным для насекомых. Были рекомендованы меньшие дозы, в 20—30 г на 100 м³, с ежедневным повторением в течение достаточно длительного периода (Пэйто, 1930). Такие же трудности встретились при применении других смесей. Мазера (1940) нашел, что смесь хлорокиси меди и гигроскопических веществ является достаточно эффективным средством против гриба, однако она токсична для поедающих ее личинок. Сходные результаты были получены с сернистым натрием.

В сезон, когда не производится выращивание молодняка, все оборудование и все окружающие предметы должны быть тщательно вымыты и дезинфицированы. Почти любой эффективный фунгицид может быть использован для уничтожения гриба при условии, что он в состоянии разрушить его покоящиеся споры. В течение многих лет применялся дешевый способ — окуривание серой в присутствии водяных паров. Одним из наиболее действенных способов является окуривание парами формальдегида, поскольку он обладает не только фунгицидным действием, но и пропитывающей способностью. Продажный формалин, так же как и многочисленные промышленные фунгициды, полезен при дезинфекции оборудования. Обычно в качестве дезинфицирующего средства рекомендуется 5-процентный раствор медного купороса. Ряд авторов считает возможным использование более сильного разведения (например, 500 г медного купороса на 4000 л воды). Другой мерой предосторожности служит распыление порошка медного купороса по дорожкам, ведущим к питомникам.

Во Франции и Италии, где болезнь особенно свирепствует, для борьбы с грибом были установлены особые законы. Когда болезнь появляется в питомнике шелковичных червей, то о ней должно быть сообщено соответствующим органам. Устанавливается карантин, и ни один человек, связанный с больной колонией, не имеет права посещать здоровую.

Указанные здесь методы борьбы с мускардиной в большинстве случаев могут быть использованы и для борьбы с многими другими грибными болезнями насекомых. Современные инсектарии, так же как и работа энтомологов, иногда страдают от появления грибных болезней среди разводимых насекомых. Опыт шелководов по борьбе с мускардиной может быть использован для общего применения.

ИНФЕКЦИИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ *BEAUVERIA BASSIANA* НА ДРУГИХ НАСЕКОМЫХ

В Северной Америке по меньшей мере 30 видов насекомых являются хозяевами *Beauveria bassiana*; кроме того, многочисленные виды насекомых-хозяев обнаружены в Европе и в других частях света. Некоторые из этих насекомых являются серьезными вредителями сельского хозяйства, и их восприимчивость к *B. bassiana* заслуживает дальнейшего рассмотрения.

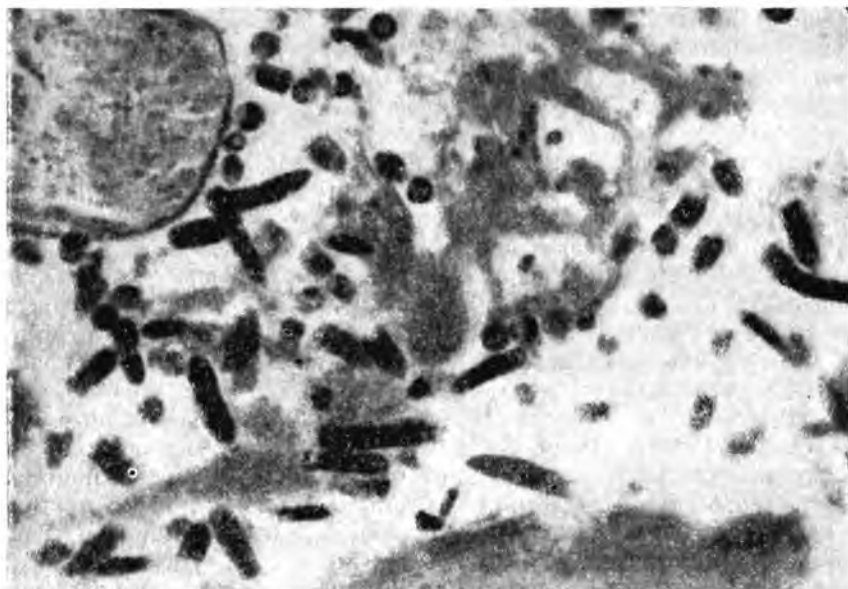
Заражение кукурузного мотылька. Европейский кукурузный мотылек (*Pyrausta nubilalis* Hbn.) часто поражается и гибнет от *Beauveria bassiana*. Это было доказано опытами Метальникова и Туманова (1928), которые показали, что *B. bassiana*, так же как и некоторые другие грибы, вызывает заболевание и гибель кукурузного мотылька при его экспериментальном заражении.

Личинки кукурузного мотылька гораздо более чувствительны к инфекции, чем личинки вошинной моли (*Galleria mellonella* Linn.), которая также восприимчива. Первое сообщение о паразитировании *B. bassiana* на кукурузном мотыльке в Северной Америке было сделано Лефевром (1931a,b), наблюдавшим микозы среди лабораторных насекомых, вывезенных из Маньчжурии. Ему удавалось легко распространять заболевание как в лабораторных, так и в полевых условиях. В 1934 г. Бартлетт и Лефевр сообщили о положительных результатах довольно больших полевых опытов по использованию гриба против кукурузного мотылька в восточных штатах США. Было достигнуто значительное снижение численности популяции личинок после того, как зараженные ими кукурузные поля и сорняки были опылены смесью из спор и муки. Канадские исследователи (Стайретт, Билл и Тимонин, 1937; Билл, Стайретт и Кошнер, 1939) провели тождественные полевые испытания в Онтарио, давшие гибель 60—70% вредителей. Эти авторы обратили особое внимание на то, что время применения гриба имеет гораздо большее значение, чем его количество. Такой же вывод был сделан Стайреттом (1935) в отношении *Stephanoperes hampei* Ferg., вредителя кофейных плантаций в Бельгийском Конго. В этом случае заражение грибом *B. bassiana* должно быть произведено до того, как насекомое проникло в ягоду.

Патогенез заражения кукурузного мотылька был описан Лефевром (1934). Прорастающая спора образует на поверхности личинки заражающую гифу, которая проникает сквозь покровы насекомого в любом месте, кроме головы (рис. 114). Такое проникновение, повидимому, сопровождается образованием в гифе вещества, растворяющего хитиновый покров тела, а также механическим давлением, оказываемым грибом. Лефевр утверждает, что имеются определенные указания о возможности заражения через пищеварительный канал. После заражения, независимо от способа проникновения возбудителя, прежде всего поражается жировое тело. (Следует напомнить читателю, что, по Пэйю, эта ткань при заражении шелковичного червя поражается только после его гибели.) Вслед за этим поражаются железистые образования и ганглии и, наконец, нервная система, половые железы и мышцы. Гриб часто проникает в трахеи, нарушая процесс дыхания.

Внешние признаки больного кукурузного мотылька сходны с признаками, наблюдаемыми у гусеницы тутового шелкопряда, зараженной тем же грибом. Заболевшая личинка сначала становится вялой, не реагирует на внешние раздражения и во многих случаях приобретает характерную розовую окраску. Личинка остается мягкой и гибкой до момента разветвления мицелия и прорастания его через различные части тела насекомого. Вслед за этим тело становится менее гибким и мумифицируется. Оно легко ломается, и беловатое содержимое, напоминающее мел, высыпается

в виде порошка. Пока мумифицированная личинка находится в сухой атмосфере, гриб обнаружить не удастся. Однако вскоре после попадания насекомого во влажную атмосферу на его поверхности появляется белый мицелий. В течение 1—2 дней образуются многочисленные конидии и насекомое выглядит как осыпанное мукой. На некоторые стадии заражения, вызванного патогенным грибом кукурузного мотылька, обратил внимание Туманов (1928,



Р и с. 114. Срез через европейского кукурузного мотылька (*Pyrausta nubilalis* Hbn.), зараженного *Beauveria bassiana* (Bals.); видны гифовые тела.

1933), работавший не только с *Beauveria bassiana*, но также с *B. globulifera* (Speg.), *Aspergillus flavus* Link и *Spicaria farinosa* (Fron.). Личинка, зараженная любым из последних двух видов, движется медленно или отвечает на прикосновение лишь слабыми конвульсивными движениями. На коже появляются небольшие черные пятна; под ними можно обнаружить нити гриба в виде своеобразного абсцесса, образовавшегося под разрушенной гиподермой. Эти нити разветвляются, проникая в стенку тела и в брюшную полость и разрастаясь в конечном итоге все ткани.

Инфекции у других насекомых. Известны другие, нередко имеющие хозяйственное значение насекомые, восприимчивые к *Beauveria bassiana*. Так, например, Джайнес и Маручи (1947)

обнаружили значительное количество гусениц яблонной плодовой жорки (*Carpocapsa pomonella* Linn.), погибших от заражения *B. bassiana* в яблоневых садах Нью-Джерси. Лабораторные испытания показали, что гриб обладает высокой патогенностью при распылении его спор, а также при введении их здоровым перезимовавшим гусеницам или летним гусеницам, только что образовавшим коконы. В полевых условиях искусственное распыление спор дало значительное повышение смертности. Опыление споровой пылью зараженных плодов предотвращало внедрение в них только что вылупившихся гусениц, а также убивало гусениц, проникших внутрь плода. Поэтому гриб до некоторой степени является действительным средством снижения численности популяции гусениц на всех стадиях ее развития. Повидимому, наиболее сильное действие он оказывает в холодное и дождливое время года. Зараженные гусеницы яблонной плодовой жорки характеризуются появлением над эпидермисом темнокоричневых поражений и ослабленным состоянием насекомого. Насекомое превращается в мумию, после того как проникающие гифы используют и изменяют ткани тела. Гриб в состоянии убить гусениц даже при пониженной влажности воздуха. Однако наружный рост мицелия с последующей споруляцией происходит лишь при повышении влажности. Внутри такой мумифицированной гусеницы гриб остается живым в течение нескольких месяцев, и при наличии влажности образуется белый мицелий. Джайнес и Маручи утверждают, что в некоторых случаях гусеницы, имевшие лишь незначительные повреждения, выздоровели. Поскольку такое выздоровление насекомых наблюдается редко, исследование природы этих явлений представляет определенный интерес.

Хотя *B. bassiana* не дает обширных эпизоотий, он все же патогенен для таких вредителей, как японский жук и колорадский картофельный жук. Последнее насекомое является хозяином для другого представителя *Beauveria* — *B. doryphorae* Poi. et Pat. в Европе, где несколько имеющихся значение вредителей, как *Pieris brassicae* (Linn.), являются хозяевами *B. bassiana*. Инфекция у *Pieris* была описана Арно (1927). Другие восприимчивые насекомые изображены на рис. 117.

БЕЛАЯ МУСКАРДИНА ЛЕСНОГО КЛОПА

Из шести видов грибов, паразитирующих на лесном клопе *Blissus leucopterus* (Say), только два имеют значение как возбудители эпизоотии — *Beauveria globulifera* (Speg.) и *Empusa aphidis* Hoff. Последний является обычным паразитом тлей; его часто называют «серый гриб» в отличие от *Beauveria globulifera* — «белого гриба».

Лесной клоп (рис. 116) — один из наиболее опасных вредителей хлебных злаков в США, впервые обнаруженный в 1783 г. в Северной Каролине.

Первым исследователем, сообщившим о паразитировании белого гриба на лесном клопе в Монт-Карролл (Иллинойс), был, повидимому, Шимер (1865). Несмотря на то, что гриб не был определен, Шимер считал его причиной уничтожения большого числа насекомых, особенно в низких местах около рек, при влажной и теплой погоде.

Его предположение о заразном характере этой болезни не было принято большинством энтомологов. Несколько лет спустя, в 1882 г., Форбс в Иллинойсе и Попено в Канзасе подтвердили наблюдения Шимера о восприимчивости лесного клопа к грибу. Гриб, наблюдавшийся Форбсом и Попено, был так называемый «серый гриб», *Empusa aphidis* (Hoff.).



Рис. 115. Куколка *Phryganidia californica* Pack., зараженная *Beauveria bassiana* (Bals.); видно, как гриб выходит наружу, прорываясь через межсегментные участки.



Рис. 116. Лесной клоп *Blissus leucopterus* (Say), убитый *Beauveria globulifera* (Speg.).

Белый гриб, *Beauveria globulifera* (Speg.), был обнаружен Форбсом в 1887 г. на лесных клопах в графстве Клинтон, Иллинойс (рис. 116). Вслед за этим появились сообщения о грибе из Миннесоты, Айовы, Охайо и Канзаса.

Гриб, *Beauveria globulifera* (Speg.) Pic. (= *Sporotrichum globuliferum* Speg.) был впервые описан в 1880 г. на взрослых формах проволочника в Аргентине и был в дальнейшем обнаружен при-

близительно на 75 видах насекомых в США (см. Чарльз, 1941b), а также на большом числе других видов в разных частях света. Паразитизм этого гриба, возможно, не столь специфичен, как у многих других патогенных грибов, поскольку его хозяева представлены многочисленными семействами, входящими в различные отряды насекомых (рис. 117). Он растет также на кукурузе и на некоторых других растениях, но не так хорошо, как на насекомых.

На своем хозяине-насекомом *B. globulifera* обычно появляется в виде широкого белого хлопковидного или мучнистого нароста, иногда почти полностью покрывающего насекомое (рис. 118). Конидиеносцы производят небольшие головки, отделенные друг от друга маленькими неравномерными промежутками. Головки сидячие, окрашены в бледножелтый цвет и состоят из конидий, плотно расположенных в виде шара.

Ряд признаков этого гриба при культивировании его на искусственной среде был описан Петти (1895), Лефевром (1931b) и др. В основном они те же, что и у *B. bassiana* (Bals.).

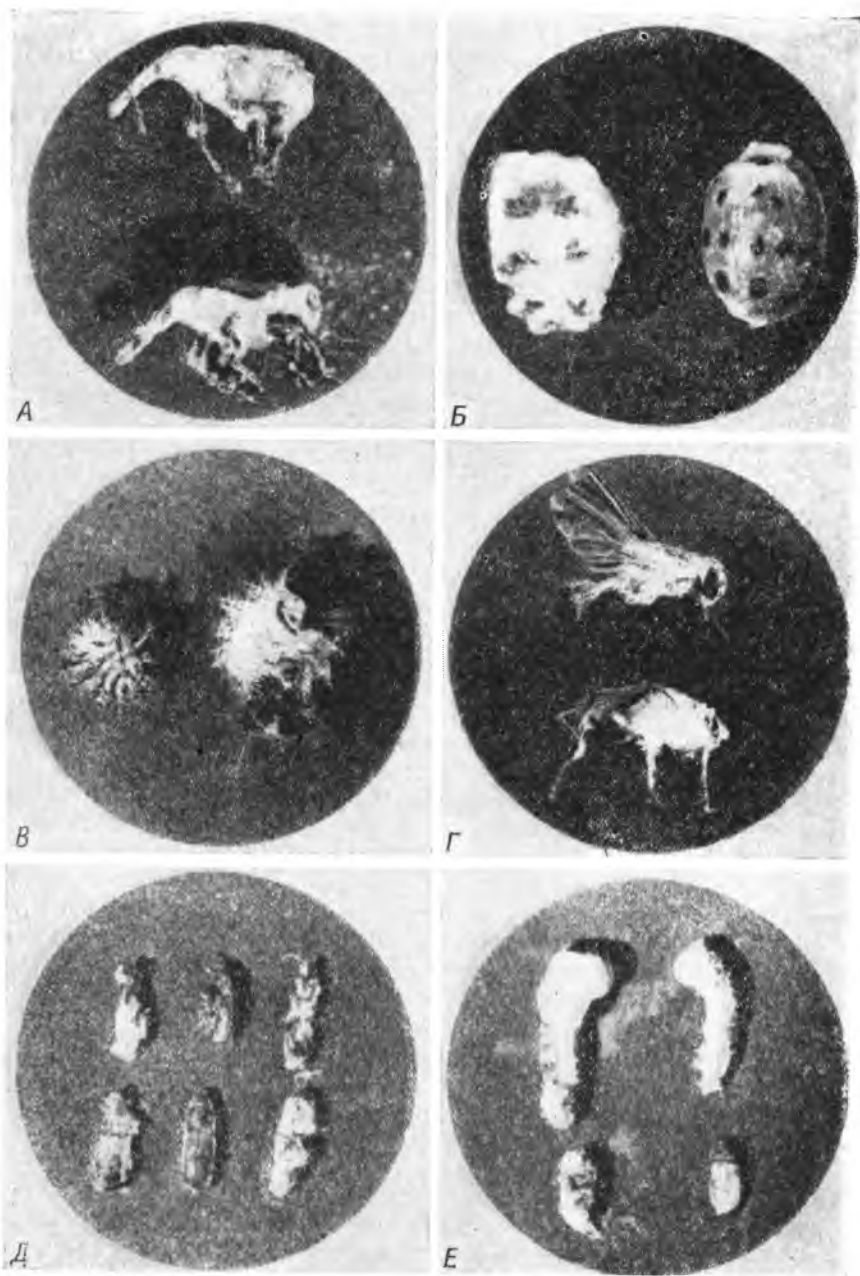
Поскольку температура, влажность и, возможно, свет являются переменными факторами, способными вызвать значительные изменения в активности гриба, их следует рассмотреть подробнее. Подобное исследование было проведено Хидли и Мак-Куллоком в 1913 г. Так как данные приложимы и к другим мускардиновым грибам, здесь приведены некоторые выдержки из их работы.

Температура. Температура в поле может влиять на гриб двояким образом: крайние температуры его калечат и разрушают, оптимальная же температура способствует его дальнейшему развитию.

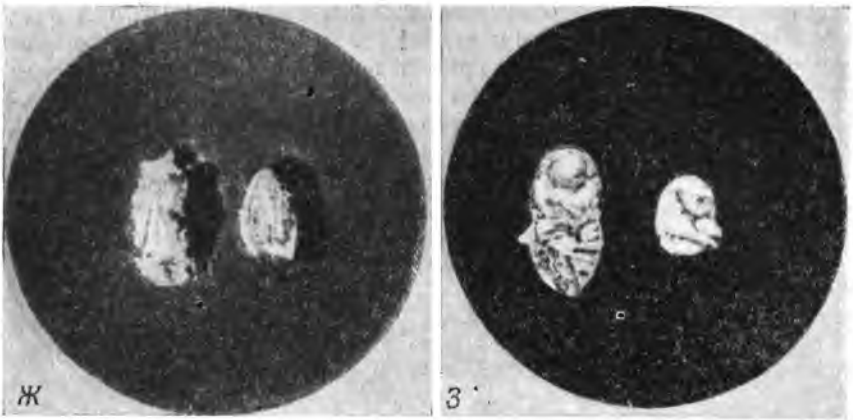
Тщательные лабораторные опыты показали, что выдерживание спор гриба при температуре до $40-40,5^{\circ}$ во влажной атмосфере в течение 24 час. не задерживает роста, тогда как выдерживание при этой температуре в течение 48 час. разрушает почти все споры, а в течение 70 час. — не убивает их. Споры, развивавшиеся в течение 48 час., а затем подвергнутые действию этой температуры, погибали. Споры, сохраняемые до прорастания в сравнительно сухой атмосфере, выдерживали температуру до 90° в течение 5 час., прорастая в дальнейшем нормально.

Споры в сухом или в мокром состоянии могут быть выдержаны при низкой температуре в течение ночи даже при -7° без видимых повреждений. Замораживание и оттаивание недавно высеянных спор, проводившееся 21 раз в течение 9 дней при ежедневной средней температуре ниже 0° и при минимальной температуре -9° , не повреждали их. Растущие нити гриба, подвергнутые многократному замораживанию и оттаиванию, также не разрушались.

Таким образом, холодная влажная погода, по всей вероятности, стимулирует рост гриба; однако разрушение его может начаться при последующем наступлении жаркой погоды, так как температура



Р и с. 117



Р и с. 117. Различные насекомые, пораженные *Beauveria bassiana* (Bals.); видно образование белых спор.

А — *Rhynchites bicolor* (Fabr.); Б — *Epilachna varivestis* Muls.; В — личинка *Epilachna varivestis*; Г — комнатная муха (*Musca domestica* Linn.); Д — вверху — рисовый долгоносик (*Sitophilus oryza* Linn.); внизу — *Tribolium confusum* Duv.; Е — ковровый кожед (*Attagenus piceus* Oliv.); вверху — личинка, внизу — взрослые особи; Ж — *Acanthoscelides obtectus* (Say); З — американский таракан (*Periplaneta americana* Linn.).

сухой почвы на ее поверхности достигает 57° . Все же мало вероятно, чтобы очаги болезни, защищенные толстым слоем травы и сорняков, серьезно поражались даже в этих условиях, так как температура в указанных местах лишь в редких случаях достигает 32° .

Мало вероятно, что грибок даже на обработанном поле будет уничтожен действием сухой жаркой погоды, так как если мицелий и погибнет, то сухие споры, способные выдерживать более высокие температуры, сохраняются. Кроме того, в процессе обработки земли многие грибы переносятся в нижний слой почвы, где температура редко превышает 37° .

Грибок растет хорошо при 21 и 27° на пчелином отваре — агаре, хуже при 32° и вовсе не растет при 10 и 37° . При 26° рост происходит несколько быстрее, чем при 21° . Поэтому оптимальная температура для его роста и образования спор на этой среде находится между 21 и 26° , возможно около 23° .

Можно ожидать, что оптимальная температура для роста гриба на этой среде является также наилучшей температурой для его роста на лесных клопах. Действие трех температур было подробно исследовано (10 , 21 и 32°). Лесные клопы погибали от этой болезни быстрее всего при температуре 21° .

Влажность. На рост гриба, паразитирующего на лесном клопе, повидимому, влияет как относительная влажность, так и вода.

Гриб не растет при относительной влажности в 90% или ниже и остается в бездеятельном состоянии в течение неопределенного периода. Авторы сохраняли гриб в виде культуры в сухой кукурузной муке более 18 месяцев и нашли его вполне жизнеспособным к концу этого времени; после этого срока гриб сохранял способность к росту и к уничтожению лесных клопов. Сильные проливные дожди могут смыть много грибов, но это будет лишь способствовать их распространению; во всяком случае, оставшегося количества грибов будет достаточно для продолжения заболевания.



Р и с. 118. Саранча, зараженная *Beauveria globulifera* (Speg.); виден гриб, выходящий сквозь тонкие межсегментные участки наружных покровов.

Оптимальная влажность для прорастания спор наблюдается при тумане, однако прорастание может иметь место при относительной влажности, достигающей почти 100%.

Эти данные указывают на то, что гриб не может расти в сухую погоду. Он, повидимому, не уничтожается ни при какой влажности, как бы высока она ни была. Гриб растет и размножается при влажной погоде, исчезает во время сухих периодов и вновь появляется при наличии достаточной влажности.

Свет. Опыт показал, что для прорастания спор в тонком слое воды при температуре 21° необходимо 12 дней при нормальном дневном освещении с северной стороны. При полной темноте прорастание наступает на один день раньше. В другом опыте общее прорастание наступило через 13 дней. Таким образом, обычный дневной свет не задерживает рост гриба. Это подтверждают также опыты в полевых условиях.

Заражение лесного клопа. Течение заболевания, вызываемого *Beauveria globulifera* у лесного клопа, напоминает процессы, вызванные аналогичными грибами у других насекомых. В условиях большой влажности конидия, находящаяся на лесном клопе, прорастает, и один из ее проростков проникает сквозь стенку тела насекомого. Лесной клоп гибнет от инфекции приблизительно через 3 дня. Гифы заполняют полость тела клопа, а затем выходят

наружу, покрывая тело насекомого характерным белым мицелием. На конидиеносцах образуются многочисленные конидии, и когда они попадают на других насекомых, цикл развития повторяется, если условия температуры и влажности благоприятны. Как и следовало ожидать, заболевание распространяется значительно быстрее, когда клопы собираются в большом количестве на растениях-хозяевах.

Согласно Р. Смиу (1933), гриб убивает лесных клопов, жуков и других насекомых в течение зимы и ранней весной, когда они еще находятся на тех местах, где они перезимовывают в пучках травы, под камнями, досками и на хлебных полях. Гриб может перезимовать в защищенных местах, где имеются соответствующие условия влажности, и переносится в поле при весенней миграции лесного клона.

Как показал Сноу (1896), здоровые лесные клопы могут быть экспериментально заражены *B. globulifera*. Это может быть достигнуто простым обсыпанием насекомых спорами гриба. Поражаются лесные клопы всех возрастов, но быстрее гибнут более старые клопы. Взрослые особи, выросшие из перезимовавшего второго молодняка, более стойки против гриба, чем взрослые особи от первого молодняка.

Использование гриба для борьбы с лесным клопом. Первая попытка вызвать эпизоотию этой болезни искусственным распространением больных клопов была проведена Люггером в 1888 г. в некоторых районах Миннесоты. Хотя опыт, повидимому, оказался удачным, Люггер предположил, что быстрое распространение болезни наблюдалось потому, что споры гриба уже ранее находились на опытных полях и таким образом они во время опыта были лишь внесены вторично.

В 1888 г. Сноу начал свои наблюдения и опыты в Канзасе и продолжал их до 1896 г. В 1891 г. при Канзасском университете была организована опытная станция для пропаганды полезности гриба и его бесплатного распространения. Почти 50 000 пакетиков с грибом было распространено этой станцией, однако результаты этого мероприятия не были точно установлены. Сообщения наблюдателей были очень благоприятны в 1891 и 1892 гг. и менее благоприятны в последующие годы. К сожалению, при проведении этих опытов не была исключена возможность распространения гриба естественным путем.

Такая программа распространения гриба была проведена и в других штатах, однако ни в одном случае работа не была доведена до конца. В 1895 г. Люггер вновь предпринял такую попытку в Миннесоте, но в 1902 г. он отказался от этого метода. Искусственное распространение гриба, повидимому, существенно не влияет на распространение болезни в популяции лесного клопа

или на эффективное снижение его численности в результате этой инфекции.

Оценка эффективности мероприятий по распространению гриба была сделана Биллингом и Гленном, опубликовавшими в 1911 г. результаты своих исчерпывающих наблюдений над этой болезнью. Ниже приводятся результаты исследований этих авторов:

1. Гриб, паразитирующий на клопе, встречается в естественных условиях на полях везде, где встречаются эти насекомые.

2. Гриб встречается в таком изобилии, что какое бы то ни было искусственное распространение инфекции в поле не может иметь никакого практического значения.

3. Естественное распространение гриба значительно более равномерно, чем это может быть достигнуто при искусственном распространении.

4. Количество грибов, употребляемых при опытах на хлебных и на кукурузных полях, настолько превышает количество, употребляемое фермерами при заражении своих полей, что лишает это мероприятие практического значения.

5. Гриб очень слабо распространяется от центров искусственной инфекции. Кажущееся быстрое распространение гриба обусловлено благоприятными условиями, приводящими его в активное состояние одновременно на значительных территориях.

6. При естественном присутствии гриба на полях его действие на клопов не может быть усилено путем искусственного введения спор.

7. На полях, где гриба нет, искусственное введение его спор не оказывает заметного действия.

8. Кажущееся отсутствие гриба среди лесных клопов в поле является доказательством скорее неблагоприятных условий, чем отсутствия спор.

9. Максимальная польза, которую может принести заражение лесных клопов грибом *Sporotrichum (Beauveria)*, может быть достигнута, если предоставить грибу, естественно присутствующему в почве, развивать свою деятельность.

10. Влажность оказывает непосредственное влияние на появление грибной болезни на клопах в поле.

11. Истощенные взрослые клопы гибнут от заражения скорее, чем молодые; но поскольку старые клопы закончили уже откладку своих яиц, их гибель лишь способствует увеличению количества зараженного материала.

12. Лабораторные опыты доказывают, что искусственное заражение способствует гибели клопов, находящихся в тесном помещении и лишенных пищи; однако в поле, где преобладает свежий, обычно сухой воздух и имеется изобилие пищи, условия резко отличаются от лабораторных.

13. Пропаганда искусственного заражения и рассылка заражен-

ных лесных клопов не соответствуют интересам фермера, отвлекая его внимание от других, более эффективных методов борьбы с вредителями.

14. Успех прежних лет, достигнутый некоторыми фермерами, повидимому, обусловлен следующими причинами: 1) невозможностью распознавания спонтанных вспышек болезни после предшествующего искусственного рассева инфекции, а также отсутствием специальных контролей для сравнения, вследствие чего спонтанная вспышка приписывалась искусственному заражению; 2) невозможностью отличить клопов, погибших вследствие грибной инфекции, от экземпляров, погибших в результате других причин; 3) ошибочным принятием разбросанных на кукурузных полях лесных клопов за погибших от грибной инфекции, без представления их трупов в качестве доказательства.

Один из наиболее существенных выводов, полученных Биллингом и Гленном, заключался в том, что в полях, где гриб имеется в естественном состоянии, его действие на клопов не может быть заметно ускорено искусственным введением спор. Фаусетт (1944) объяснил это явление тем, что разносимые ветром споры, очевидно, образуются в избытке, обеспечивая широкое и быстрое распространение инфекции и насыщая ею популяцию клопа; поэтому искусственное распространение не имеет практического значения. Однако следует помнить, что выводы, сделанные Биллингом и Гленном, относятся в основном к лесному клопу и к грибу *B. globulifera*, а также к районам, где проводились работы. Не следует обобщать указанные данные и рассматривать все мицозы насекомых, основываясь только на выводах, сделанных этими авторами.

В основном правильное мнение о значении гриба при борьбе с лесным клопом было высказано Паккаром и Бентоном (1937). Указанные авторы считают, что *B. globulifera* является наиболее серьезным естественным врагом лесного клопа; что гриб обычно присутствует на полях по всей стране, однако его эффективность зависит от погоды, и что поскольку доказано, что споры гриба присутствуют повсюду, где встречается клоп, искусственное распространение гриба для борьбы с клопом бесполезно.

ЗЕЛЕНАЯ МУСКАРДИНА

В 1879 г. Мечников при осмотре яицков с землей, в которых находились личинки хлебного жука (*Anisoplia austriaca* Hbst.), обнаружил несколько мертвых экземпляров. Спустя два дня после гибели насекомых на их телах появился белый грибковый нарос, особенно заметный вокруг дыхалец. Вскоре все насекомое, за исключением головы, было покрыто растущим грибом (рис. 119). Позднее окраска массы стала зеленой, а в некоторых случаях

зеленовато-черной. В крови насекомого появились овальные грибные тела, которые с течением болезни наполнили полость тела мицелием. Первоначально Мечников дал этому грибу название *Entomophthora anisopliae*. Позднее, по предложению ботаника Ценковского, он назвал его *Isaria destructor*. В 1893 г. Делакура опубликовал работу, назвав этот гриб *Oöspora destructor*. В литературе имеется еще ряд других наименований того же гриба



Р и с. 119. Экземпляры поражающего сахарный тростник жука *Rhabdocnemis obscura* (Boisd.), зараженные зеленой мускардиной (*Metarrhizium anisopliae* Metch.); видны характерные массы спор.

(Из Спра, 1912.)

(например, *Metarrhizium cicadinum* v. Höh.). Хотя гриб относится к несовершенным грибам, а не к грибам семейства *Entomophthoraceae*, его первоначальное название правильно и ныне этот микроорганизм известен под названием *Metarrhizium anisopliae* (Metch.), Sor. (Сорокин, 1879). Обычно его называют «зеленый мускардиновый гриб», так как для него характерна темнозеленая окраска конидий и спор. Однако зеленая окраска, повидимому, не обязательна для всех видов этого рода, поскольку конидии другого вида, *Metarrhizium album* Petch, паразитирующего на цикадах Цейлона, не окрашены, а конидии *Metarrhizium brunneum* Petch, паразитирующего на цикадах Филиппинских островов, окрашены в желтый или коричневый цвет. С другой стороны, четвертый вид — *Metarrhizium glutinosum* Pore, выделенный из прогнившего хлопка, имеет конидии, окрашенные в темнозеленый или оливково-черный цвет.

Сообщение Мечникова, появившееся в 1879 г., приобретает особое значение, поскольку в своей работе он дает описание экспе-

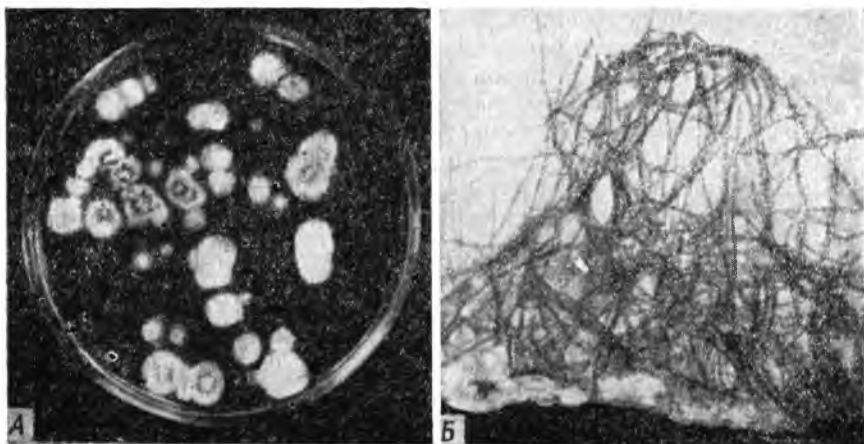
риментального заражения здоровых личинок. Это был опыт, положивший начало работам по искусственному вызыванию заболеваний у насекомых-вредителей, имеющих хозяйственное значение. Мечников смешал споры гриба с землей и поместил туда здоровых личинок. Спустя 10 дней восемь из девяти личинок погибли от гриба. В 1880 г. он повторил этот опыт, причем личинки и взрослые особи жука *Cleonus punctiventris* Germ. были подвергнуты действию спор гриба. Все они погибли в течение 12 дней.

После первых наблюдений Мечникова появились сообщения о большом количестве видов насекомых, являющихся хозяевами зеленой мускардины. В Северной Америке известно до 70 видов и, возможно, такое же количество, если не больше, имеется в других частях света. Повидимому, первое сообщение об этом грибе в США было дано Пети (1895), установившим его паразитирование на пшеничном проволочнике (*Agriotes mancus* Say.) в штате Нью-Йорк.

Характеристика гриба. Обычно *Metarrhizium anisopliae* считают близким к *Penicillium* и относят к семейству *Moniliaceae*. Его совершенная стадия неизвестна, и сообщение о том, что *Cordyceps* является такой стадией, не может быть принято. Пети (1895) описал разновидность *americana*, а Дж. Р. Джонсон (1915) сообщил о формах *major* и *minor*, встречающихся на различных хозяевах. Большинство замеченных разновидностей отличается по величине и окраске спор.

Metarrhizium anisopliae хорошо растет на искусственных средах и особенно хорошо развивается на картофельной среде. Проще всего культивировать гриб с помощью его спор. Однако при соответствующей методике культуру можно вести и с бесплодными формами. При прорастании спора слегка набухает и на одном ее конце, а иногда и на обоих появляется проросток (Сипр, 1912). Проросток удлиняется; спустя 30 час. он разветвляется, и так продолжается в течение нескольких дней. Некоторые ветки вытягиваются и становятся спороносцами. Последние обычно расположены очень тесно, и их ветви переплетаются. Спустя неделю они образуют споры, имеющие сначала белую окраску, но при созревании постепенно становящиеся оливково-зелеными. Споры частично отрываются от соединенных спороносцев и слипаются в призматические массы. Образование спор происходит путем перешнурования удлинненных почек, появляющихся на дистальном конце ветвящихся спороносцев. Рядом с первичной почкой образуются другие, и этот процесс продолжается до тех пор, пока не образуются цепочки спор. Цепочки спор, растущие из сплетенных спороносцев, расположены так близко одна от другой, что могут образовать в старой культуре над поверхностью среды корку, удаляемую большими кусками. Спор-

носцы обычно короткие, и их ветвление несколько напоминает ветвление у *Penicillium*, хотя длинная ветвящаяся основная часть спороносцев, характерная для этого рода, у *Metarrhizium*, не наблюдается. Величина спор может значительно варьировать, но обычно в среднем она равна 4—7,5 μ в длину и 2,3—3,7 μ в ширину (рис. 120).



Р и с. 120. *Metarrhizium anisopliae* (Metch.).

А — колонии грибов, появившиеся на 8-й день роста на картофельном агаре; видны плодоносящие и неплодоносящие участки колоний; Б — часть мицелия из 5-дневной культуры; видны сегментированные гифы. (Из Глезера, 1926.)

В отношении физиологических свойств *M. anisopliae* имеются лишь скудные сведения, однако можно предположить, что их свойства в основном сходны со свойствами белого мускардинового гриба, описанного выше. Высокая влажность и теплая погода способствуют росту и развитию гриба. Оптимальная температура для развития культуры равна 24—26°, вообще же нормальное развитие происходит в пределах от 10 до 30°. Способность спор к прорастанию исчезает в течение 5 мин. при температуре от 55 до 60°. Пределы концентрации водородных ионов для нормального роста гриба колеблются от рН 4,7 до рН 10. Оптимальные величины лежат между рН 6,9 и рН 7,4. Хотя органическая среда более благоприятствует росту *M. anisopliae*, чем неорганические источники азота, рост происходит как в той, так и в другой средах. В отношении источника углерода организм не предъявляет каких-либо специальных требований. Солнечные лучи замедляют рост и созревание гриба. В сухом состоянии споры сохраняются в течение 3 лет и более.

Заражение насекомых. Ко времени открытия *Metarrhizium anisopliae* общая картина грибных инфекций насекомых уже была известна на основании изучения белой мускардины тутового шелкопряда. Однако только в 1926 г. было обращено достаточное внимание на патогенез заболевания насекомых в результате заражения *M. anisopliae*. В том же году Глезер сообщил о своих исследованиях зеленой мускардины у тутового шелкопряда (рис. 121). Спустя три года последовал ряд таких же детальных сообщений других авторов о заражении европейского кукурузного мотылька. Заражение гусениц тутового шелкопряда (*Bombyx mori* Linn.) происходит в результате проникновения прорастающих гиф под хитиновую кутикулу насекомого (рис. 122). Возможно, что насекомое невосприимчиво к заражению через пищеварительный канал. После попадания гриба в полость тела он развивается в крови, проникая в ткани насекомого только после его гибели. В месте проникновения гриба в организм хозяина возникает реакция, на что указывает скопление большого количества фагоцитов вокруг и между нитями гриба. Однако фагоциты не в состоянии защитить организм, ибо паразит слишком велик для того, чтобы они могли его поглотить. На 5-й или 6-й день после заражения гусеницы теряют аппетит и приобретают желтоватую окраску. В течение 5 или 6 дней гусеницы слабеют и гибнут; трупы их ригидны и имеют коричнево-желтую окраску. К этому времени почти все ткани тела поражены грибом.



Р и с. 121. Группа шелкопрячных червей, погибших от зеленой мускардины (*Metarrhizium anisopliae* Metch.).
(Из Глезера, 1926).

После гибели гусениц некоторые гифы выходят наружу; через 7—8 дней гифы торчат отовсюду. Вскоре гусеница вся покрывается белым пухом, состоящим из гиф, которые затем становятся спораносцами. Спустя 1—2 дня довольно короткие и ветвистые спораносцы начинают давать споры. Последние покрывают почти все тело гусеницы и после созревания приобретают оливково-зеленую

30 Э. Штейнхауз

окраску, сплетаясь в массы, легко удаляемые в виде больших хлопьев. Гибель насекомого обычно наступает на стадии гусеницы. Иногда, особенно при заражении гусениц последнего возраста, некоторые экземпляры успевают образовать кокон и гибнут внутри него. В этих случаях белый пух также появляется, но гриб редко созревает.

В 1929 г. Валленгрэн и Иоганнсон описали метод заражения европейского кукурузного мотылька (*Pyrausta nubilalis* Hbn.)



Р и с. 122. Срез через шелковичного червя, погибшего спустя 7 дней после экспериментального заражения *Metarrhizium anisopliae* (Metch.); видна гифовая нить, проникающая сквозь гиподерму насекомого.

(Из Глезера, 1926.)

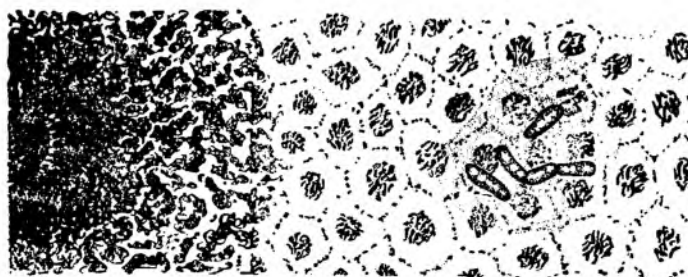
грибом *M. anisopliae*. Их работа представляет собой ценное дополнение к данным, полученным Глезером при изучении болезни тутового шелкопряда. Заражение кукурузного мотылька происходит довольно легко. Конидии легко прикрепляются в межсегментных складках и оттуда проникают под кутикулу. Благодаря более тонкому хитиновому слою межсегментные складки являются более удобным местом для проникновения, чем другие части сегментов. Однако прорастающие гифы могут также проникнуть через довольно плотную хитиновую кутикулу дорзальной части сегментов.

При микроскопическом исследовании срезов кусочка покрова личинки кукурузного мотылька можно видеть, что места, непосредственно окружающие основание волосков, окрашены темнее,

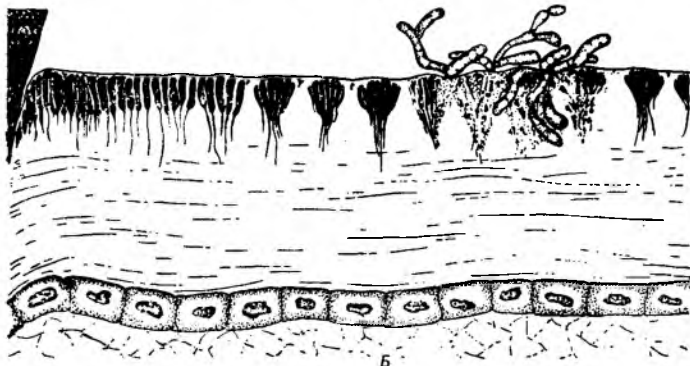
имеют коричневатый оттенок и зернистый вид, обусловленные скоплением некоторого количества маленьких, круглых, темных пигментных телец, тесно лежащих непосредственно под поверхностью хитина. Такие же зерна оказываются разбросанными по всему кожному покрову (рис. 123, А). На гистологических препаратах стенки тела насекомого видна тонкая слоистая структура, причем слои лежат параллельно поверхности. Черные пигментные тела находятся непосредственно под наружной, сильно склеротизированной поверхностью покровов. От каждого пигментного зернышка отходят одна или несколько нитей, собранных в пучки, напоминающие пирамиды и проникающие под кутикулу, примерно на $\frac{1}{3}$ ее толщины (рис. 123, Б). Однако вокруг основания волосков нити не соединяются в виде пирамид, а идут прямо вниз под кутикулу; они, повидимому, короче нитей, образующих пирамиды. Познакомившись с гистологической картиной, перейдем к рассмотрению всех моментов заражения, приведенных Валленгреном и Иоганнсоном.

При соответствующих условиях температуры и влажности споры гриба или конидии прикрепляются на поверхности покрова, выпуская прорастающие гифы. В местах, где произошло прорастание конидии, кутикула окрашивается в желтоватый цвет. Под этим желтым пятном пигментные тела сгущаются, распадаются на части, а нити разделяются. Каждая гифа проходит сквозь кутикулу и проникает в стенку тела на месте образования одного из пирамидальных пучков нитей, которые распадаются и становятся зернистыми. Наружный слой кутикулы оказывается разрушенным, а пораженная область становится желтоватой или темнокоричневой. С течением инфекции размер этих окрашенных мест увеличивается. Возможны случаи заболевания без образования коричневых пятен. Гриб, повидимому, в состоянии продолжать свой рост без дальнейшего обесцвечивания покрова, после того как гифы проникли под кожный покров.

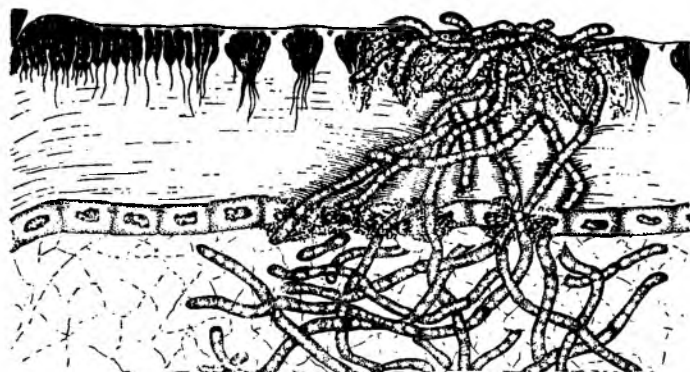
Растущие конидиальные гифы выделяют, вероятно, особое вещество (возможно, фермент), растворяющее хитин и облегчающее их проникновение. Кроме того, гифы оказывают большое давление на нижележащий слой. На срезах видно, что слои кутикулы вдавливаются под прямым углом при развитии гиф (рис. 123, В). Часто гифы растут на большом протяжении между слоями; очевидно, рост в этом направлении встречает меньше сопротивления. Рано или поздно гифы поворачивают во внутренние слои, пробивают эндокутикулу, гиподерму и входят в полость тела. Согласно Валленгрену и Иоганнсону, гифы, повидимому, поражают главным образом покровные ткани, а также мышечную ткань и центральную нервную систему. Однако неясно, имеют ли авторы в виду предсмертное или посмертное состояние. Во всяком случае после гибели кукурузного мотылька наступает быстрый рост гриба,



A



Б



В

Р и с. 123. Схема заражения грибом *Metarrhizium anisopliae* (Metch.) европейского кукурузного мотылька (*Pyrausta nubilalis* Hbn.), согласно данным Валленгрена и Иогансона (1929). (Подробное описание в тексте.)

А — увеличенная часть кутикулы личинки с основанием волоска (слева) и спорами гриба (справа); Б — поперечный срез той же части кутикулы, произведенный несколько позднее; видны пирамидальные пигментные места прорастания гифов; В — дальнейшее проникновение гифов через кутикулу и гиподерму в лежащее ниже жировое тело.

заполняющего тело насекомого. Гифы пробиваются сквозь стенку тела и появляются в виде белого пуха на наружных частях насекомого (рис. 124). Наконеч образуются характерные зеленые конидии. Они могут также образоваться и внутри тела насекомого.

Симптоматология микозов кукурузного мотылька напоминает характерные признаки инфекции у большинства личинок. Одним из первых симптомов болезни служит появление желтых или коричневых пятен на кутикуле, обычно распространяющихся и на другие части тела. Гриб, повидимому, оказывает некоторое токсическое действие на хозяина. Поражение нервной системы делается заметным на более поздней стадии болезни. Личинки теряют аппетит, становятся медлительными; самопроизвольные движения отсутствуют; раздражимость понижается. Наконеч насекомые теряют рефлекс выпрямления и вскоре гибнут. Тело их становится негибким и мумифицируется. При условиях насыщенной влагой атмосферы и температуры около 25° гибель наступает приблизительно на 4-й день. При отсутствии необходимых оптимальных условий зараженная личинка может иногда прожить значительно дольше. Однако не было отмечено, чтобы личинки жили дольше 26 дней, если гриб успел проникнуть сквозь стенку ее тела. Микозы личинок кукурузного мотылька, полученные заражением *M. anisopliae*, давали в экспериментальных условиях 100-процентную гибель.



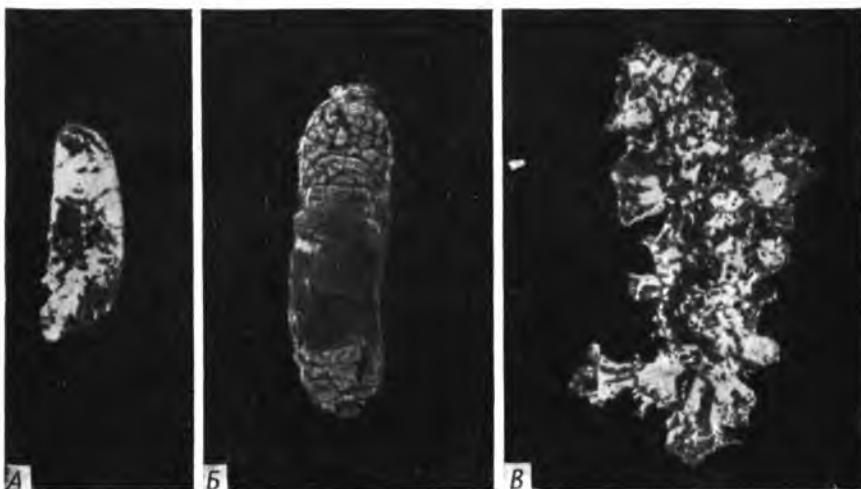
Р и с . 124. Европейская уховертка (*Forficula auricularia* Linn.), убитая грибом *Metarrhizium anisopliae* (Metch.).

(Из Крамба, 1941.)

Использование гриба для борьбы с насекомыми-вредителями. Вслед за открытием Мечниковым (1879—1880) возможности искусственного заражения жуков *Anisoplia austriaca* Hbst. и *Cleonus punctiventris* Germ. другие исследователи использовали гриб в качестве средства при борьбе с вредителями. На юге России, в Харькове, в Одессе, были организованы энтомологические комиссии по исследованию применения гриба для борьбы с насекомыми, в частности с майским жуком. В 1886 и 1888 гг. Красильщик использовал гриб для борьбы с *Cleonus punctiventris* и сообщил

о смертности в полевых условиях до 50—80%. В его лаборатории в Смеле, вблизи Киева, были получены споры гриба в достаточно большом количестве для распространения их в полевых условиях.

Дальнейшие попытки использовать *M. anisopliae* для борьбы с различными насекомыми-вредителями были предприняты в начале XX столетия в различных частях света, как-то на Яве, на Гавайских островах, в Тринидаде и в Пуэрто-Рико. Например, Рорер



Р и с. 125. Личинки совки *Feltia gladiaria* Могг., зараженные *Metarrhizium anisopliae* (Metch.).

А — мицелий перед развитием спор; Б — личинка, покрытая мицелием, несущим зрелые споры; В — корка спор, разломанная на мелкие части в результате развития мицелия. (Из Крамба, 1929.)

(1910, 1913) в Тринидаде использовал гриб с несомненным успехом при борьбе с *Tomaspis varia* — вредителем сахарного тростника. Споры обычно распространялись на плантациях сахарного тростника в виде порошка (смесь муки и спор) в количестве приблизительно 250 г на 1 км². Для получения спорового материала в большом количестве были построены специальные помещения.

Хотя в некоторых местах, как, например, на Яве (Грёневег, 1916; Ротджерс, 1916) и в Пуэрто-Рико (Стивенсон, 1918), гриб и является эффективным паразитом некоторых вредных насекомых, его искусственное распространение не дало хороших результатов. Ввиду того что гриб достаточно широко распространен в природе и его эффективность зависит от благоприятных климатических условий, многие авторы пришли к выводу о бесполезности его искусственного распространения. В некоторых районах после первого

распространения были получены прекрасные результаты, но эффективность понижалась при повторных опытах. Причина этого явления неясна; эпизоотии, вспыхивающие при первых попытках искусственного внесения спор, указывают, возможно, на отсутствие или небольшое количество в данном районе спор, попавших туда естественным путем.

В 1913 г. Фридрихс сообщил о превосходных результатах борьбы с жуком *Oryctes rhinoceros* Linn. — вредителем кокосового ореха, — проведенной при помощи гриба. Зараженные жуки помещались в кучи испорченной кокосовой шелухи и других остатков, расположенных в различных местах кокосовой плантации. Обычно жуки собираются в такие места для откладки яиц. Почти все появившиеся личинки оказались зараженными грибом и погибли. Однако при внесении гриба в Самоа, согласно Слиммонсу (1939), не было получено хороших результатов, хотя часто обнаруживали личинок, убитых грибом.

В Европе был проведен ряд попыток использования зеленой мускардины для борьбы с европейским кукурузным мотыльком. Результаты этих опытов были довольно обнадеживающими, но не убедительными. Например, Гергула (1931) в своих опытах обнаружил, что опыление зараженной вредителями кукурузы смесью, в которую входят споры гриба, приводит к такому снижению количества насекомых, что практически они становятся безвредны. Однако данные по применению этого метода на больших площадях отсутствуют.

Имеющиеся данные указывают, что гриб *M. anisopliae* при его естественном распространении может служить средством борьбы. Внесение гриба в районы, местности или на острова, где его не было, может иметь значение. После введения гриба искусственное распространение спор, повидимому, за некоторыми исключениями, бесполезно. При наличии благоприятных условий погоды гриб практически эффективен без вмешательства человека. Повидимому, не приходится сомневаться в том, что спорадические и небольшие, но постоянно происходящие вспышки болезни среди некоторых насекомых дают хороший результат, хотя эти результаты редко достаточны, чтобы поставить насекомых под контроль, необходимый с хозяйственной точки зрения.

Инфекция, вызываемая *Sorospora*

Хотя инфекция, вызываемая *Sorospora uvella* (Krass.), часто называется «красной мускардиной», это название не может применяться здесь в том смысле, в котором оно было использовано в предыдущих разделах. При этом заболевании плодоносящие тела гриба, в отличие от истинной мускардины, не покрывают, как правило, наружные части насекомого. Тело насекомого после

гибели быстро разлагается, а не твердеет, высыхая напоподобие мумии.

Наиболее полное изучение гриба и вызываемой им инфекции было выполнено Спиром (1917, 1920 а), на данных которого мы основываем наше изложение.

Открытие гриба и его положение в системе. Рассматриваемый гриб впервые был обнаружен в России Красильщиком на том же насекомом, *Cleonus punctiventris* Germ., на котором этот автор провел работы по изучению *Metarrhizium anisopliae* (Metch.), вызывающего зеленую мускардину. Этот гриб был назван Красильщиком *Tarichium uvella*. Два года спустя другой русский ученый, Сорокин (1888), обнаружил гриб, паразитирующий на гусенице *Euxoa segetum* (Schriff.), и назвал его *Sorosporella agrotidis*. В 1889 г. Жюар указал на идентичность *Tarichium uvella* и *Sorosporella agrotidis*. Поскольку в то время к роду *Tarichium* относили виды *Empusa* и *Entomophthora*, характеризующиеся наличием покоящихся спор, и поскольку покоящиеся споры данного гриба отличаются от таковых всех известных *Empusa* или *Entomophthora*, Жюар предложил использовать родовое название *Sorosporella* в сочетании с видовым названием *uvella*. Предложение Жюара было в основном принято, хотя сам он считал, что этот гриб относится к *Entomophthorales*. То, что гриб не принадлежит к этому порядку, было показано Спиром (1917, 1926 а), который считал его мутовчатым гифомицетом (*Moniliales*, несовершенные грибы). Это систематическое положение гриба принимается до настоящего времени.

Возможные синонимы включают *Acremonium cleoni* (Уайз, 1905) и *Fusarium acremoniopsis* (Вишценс, 1915). *Massospora staritzii* Bresadola (1891), повидимому, относится к *Sorosporella*, но так как по некоторым признакам он отличается от *S. uvella*, то возможно, что он является другим видом этого рода.

Симптомы и патология. В течение первых дней заболевания гусеницы совок, на которых паразитирует *Sorosporella uvella*, не проявляют никаких симптомов заболевания. Однако за 3—4 дня до гибели они теряют аппетит и становятся медлительными в движениях. У некоторых видов хозяев изменение внешних признаков можно наблюдать за 1—2 дня до их гибели. Такие гусеницы изменяют свою окраску и становятся кремово-белыми. Иногда за несколько часов до гибели на их теле появляются красные пятна. Вскоре после гибели, наступающей обычно в течение 7—10 дней с момента заражения, кремово-белая окраска сменяется розовой. Розовая окраска появляется внезапно на всем теле, становясь все более и более интенсивной с развитием гриба, и наконец насекомое приобретает характерную кирпично-красную окраску. Тело насекомого сморщивается, сжимается и несколько

уплощается. Почти всегда имеется продольное вентральное желобкообразное вдавление брюшка. Тело мертвой гусеницы мягкое и гибкое; если вырезать кусочек покровов, то место остается впа-тым с отсутствием или с очень незначительной реакцией. В отличие от заражения многими другими грибами, тело не становится твердым и склеротичным; при прокалывании иглой из него не выделяется жидкости; при разрыве тела видна внутренняя масса гриба желатиновой консистенции, окрашенная в блестящий кремовый или розовый цвет. Постепенно тело хозяина еще больше сжимается, а красноватая окраска делается интенсивной. Покровы тела становятся хрупкими, и малейший удар ведет к их разрыву. Споры гриба становятся кирпично-красными, сухими и пылеобразными. От внутренних органов хозяина фактически ничего не остается, и все тело производит впечатление мешочка, наполненного пылью.

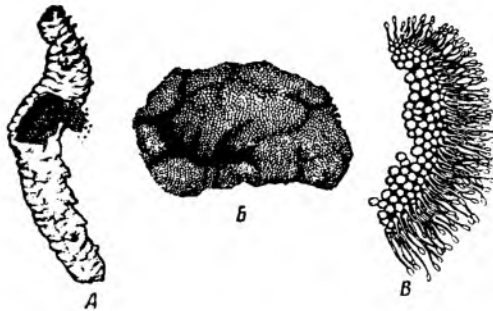
Гистопатология болезни до некоторой степени была изучена Спиром (1920) в связи с его наблюдениями над дрожжеподобными клетками, или «бластоцистами», представляющими вегетативную стадию *S. uvella*. Эти бластоцисты размножаются в гемолимфе, прорастая подобно дрожжам до тех пор, пока, наконец, в циркулирующей крови не начнет плавать колоссальное их количество. Их можно обнаружить по всей полости тела, внутри сердца — всюду, куда проникает кровь. Гемолимфа насыщается бластоцистами в такой степени, что они не только мешают кровообращению, но и истощают все необходимые для жизни вещества.

Повидимому, бластоцисты, как это ни странно, никогда не поражают или не проникают в живые ткани или органы хозяина. По всей вероятности, гриб выделяет какое-то вещество, вызывающее разрушение тканей хозяина. Прежде всего разрушаются мягкие ткани, начиная с жирового тела. Колония клеток гриба быстро размножается вблизи жировых клеток; после того как поверхность оболочки жирового тела разрушена, колония проникает внутрь и принимает форму этого органа. В результате этого процесса образуются пластинчатые или червеобразные колонии. Вслед за жировым телом постепенно разрушаются мышцы, нервные волокна, мальпигиевы сосуды, пищеварительный тракт и гиподерма, так что в конце концов остаются видимыми лишь кусочки трахей. Обычно очень толстая хитиновая оболочка тела становится тонкой, возможно — в результате действия неизвестного растворителя.

Известно, что бластоцисты подвергаются фагоцитозу. Это происходит путем поглощения паразитов либо цитоплазмой отдельных фагоцитов, либо комплексом фагоцитов, внутри которого оказываются заключенными бластоцисты. Эти комплексы обычно состоят из массы фагоцитов, расположенных концентрическими слоями вокруг некоторого количества бластоцист. Количество

бластоцист, находящихся внутри одного фагоцита, колеблется от 1 до 15. Если фагоцитозу подвергалось большое количество бластоцист, то лейкоциты постепенно разрушаются. На основании имеющих данных можно полагать, что явление фагоцитоза, по видимому, не создает защиты против гриба при заражении им восприимчивого хозяина. При введении небольшого количества конидий *Sorosporella* в полость тела сравнительно невосприимчивого хозяина, например гусеницы тутового шелкопряда, происходит своеобразный процесс, отличный от фагоцитоза, в результате которого клетки гриба обезвреживаются и исчезают.

Цикл развития гриба. При исследовании крови гусеницы, зараженной грибом *Sorosporella uvella*, через 6—7 дней после заражения



Р и с. 126. *Sorosporella uvella* (Krass.).

А — разрывающаяся зараженная гусеница, из которой выходят скопления покоящихся спор; Б — одно из скоплений покоящихся спор; В — часть скопления покоящихся спор, прорастающих в воде; видны промицелиоподобные проростки конидий.
(Из Спира, 1920а.)

видны свободно плавающие в гемолимфе дрожжеподобные клетки, или бластоцисты. Они являются первой вегетативной стадией развития гриба. Молодые клетки имеют форму эллипса, стекловидны; величина их равна $3 \times 5 \mu$. На мазках крови они встречаются поодиночке или соединенные по две, реже по три. Они размножаются, прорастая подобно дрожжам; сначала появляются похожие на почки ростки; они быстро растут и достигают приблизительно величины и формы исходных клеток; после этого они отламываются и начинают в свою очередь образовывать новые клетки таким же способом. Размножение продолжается до появления большого количества связанных в виде колоний бластоцист, наполняющих всю полость тела насекомого. Небольшие колонии соединяются вместе, образуя большие массы, которые в конце концов развиваются в массы покоящихся спор (рис. 126). После созревания споровых масс они имеют вид типичной кирпично-красной «пыли», наполняющей тело погибшего насекомого-

хозяина. Именно в таком виде экземпляры больных насекомых чаще всего попадают в поле. Появление покоящихся спор, или хламидоспор, говорит о завершении развития гриба.

Для выяснения происхождения, природы и функции имеющихся спор Спир (1920 а) провел ряд опытов над циклом развития гриба. Под действием влаги и соответствующей температуры протоплазма покоящихся спор набухает, образуя похожие на почки «возвышенности», которые вскоре принимают форму проростка, пышно ветвящегося и разделенного перегородками. Полностью развитые конидиеносцы снабжены отростками (*sterigmata*), имеющими форму бутылок, на верхушках которых образуются конидии, совершенно не походящие на покоящиеся споры, из которых они возникли. Конидии, имеющие форму эллипса, одеты тонкой оболочкой, имеют вакуоли на каждом полюсе и достигают величины 4—6 на 9—11 μ . Развитие и структура конидиеносцев и конидий типичны для порядка *Moniliales*, куда относится и род *Sorospora*.

Прорастание покоящихся спор в неповрежденной личинке можно вызвать, помещая насекомых в соответствующие условия влажности и температуры. В течение нескольких дней на неповрежденном покрове хозяина начинается внешний рост гриба. При этом прорастают только те споры, которые лежат близко к поверхности, непосредственно под покровом. Однако если зараженная личинка разорвана и красная споровая масса подвергается свободному действию воздуха и света, то прорастают практически все споры. Проростки близко лежащих спор могут переплетаться, образуя пучки конидиеносцев наподобие *Isaria*. Хотя проростки и могут пробиться сквозь кутикулу насекомого, возможно, что процессе прорастания значительно облегчается, если личинка разлагается в земле.

При соприкосновении (как внешнем, так и внутреннем) конидий со здоровыми насекомыми быстро наступает заражение. Во всех случаях конидии образуют проростки, которые проникают в полость тела насекомого, где они дают тела, в свою очередь образующие дрожжеподобные бластоцисты. Таким образом, подытоживая данные, касающиеся цикла развития *Sorospora uvella*, можно сказать, что толстостенные покоящиеся споры прорастают, образуя конидиеносцы, на которых развиваются тонкостенные конидии; конидии, возможно, в свою очередь дают начало проросткам, которые, заселяя тело насекомого-хозяина, производят вегетативные клетки, т. е. «бластоцисты»; последние быстро размножаются и в конце концов становятся покоящимися спорами.

Покоящиеся споры до прорастания не нуждаются в длительном периоде покоя, как это имеет место у некоторых других грибов. Прорастание может наступить немедленно, если имеются соответствующие условия. Споры остаются жизнеспособными после сохра-

нения их в сухом состоянии в течение 14 месяцев и выдерживают низкие температуры, преобладающие в течение зимы на северо-востоке США. Таким образом в стадии спор гриб переживает период неблагоприятных условий. С другой стороны, конидии, имеющие тонкую оболочку, повидимому, выполняют функции быстрого распространения микроорганизма при наличии благоприятных условий.

S. uvella культивируется на различных неживых средах. Хотя нормальное вегетативное развитие гриба происходит внутри насекомых путем образования дрожжеподобных почкующихся клеток, однако на питательной среде гриб дает полунитевидный рост. Совершенная стадия этого гриба не наблюдалась ни в природе, ни в культурах.

Распространение в природе. Имеются многочисленные сообщения о паразитировании гриба *S. uvella* на многих чешуекрылых и жесткокрылых насекомых в Северной Америке и Европе. Его находили на гусеницах в Канаде; в США по меньшей мере 10 видов насекомых оказались восприимчивы к этому грибу, причем впервые он был найден в поле на полосатых гусеницах *Euxoa tessellata* (Harr.). В Вирджинии была обнаружена гибель от этого гриба хлопковой совки (*Heliothis armigera* Hb.). Г. Барбер и Дайк (1937) сообщили, что почва с высоким содержанием гумуса, повидимому, способствует развитию гриба и что в течение 5-летнего периода проведения опытов после зимовки в подобной почве не вышло ни одной бабочки хлопковой совки. Во Флориде было отмечено значительное понижение численности популяции *Scapteriscus* в результате действия *S. uvella* и *Metarrhizium anisopliae* (Metch.). Вполне возможно, что гриб распространен значительно шире, чем это известно; он сравнительно легко может остаться незамеченным, что, возможно, и происходило во многих случаях.

В Моравии этот гриб был случайно найден паразитирующим на усачах *Stenocarus fuliginosus* Marsh, а также на долгоносике *Cleonus punctiventris* Germ. Некоторые авторы (как, например, Данич и Уайз, 1903) отмечают, что *S. uvella* — более эффективный вредитель *Cleonus*, чем *M. anisopliae*. Одновременно с последним *S. uvella* уничтожил значительное количество личинок свекловичного долгоносика (*Psolidium maxillosum* Fabr.) в окрестностях Краснодара (СССР). Однако большее число случаев заражений *Sorosporella* было обнаружено на чешуекрылых; особенно восприимчивыми оказались совки, например *Euxoa segetum* (Schiff.). Точная оценка количества насекомых, пораженных грибом в природе, не производилась. Поскольку известно, что заражение личинок может происходить различными путями (прямой контакт, кормление и опрыскивание), то можно допустить, что распространение

гриба в природе, вероятно, легко осуществляется при благоприятных внешних условиях¹.

Микозы пчел

Многочисленные виды несовершенных грибов могут паразитировать на пчелах, в частности на медоносной пчеле *Apis mellifera* Linn. Тот факт, что полезные насекомые поражаются грибами, был обнаружен лишь после открытия бактериальных болезней детки. Первое исчерпывающее изучение грибных болезней пчел было осуществлено в Европе (см. Туманов, 1930). В этом отношении в Северной Америке было сделано очень мало, и лишь в 1930 г. Бэрнсайд предпринял изучение патогенных грибов, связанных с пчелой. Хотя впоследствии и были сообщения и исследования по данному вопросу, все же наши сведения очень скудны, и многое остается еще выяснить в отношении эпизоотологии этих заболеваний.

¹ В 1950 г. вышла посмертная работа В. П. Поспелова по развитию мускардиновых грибов у свекловичного долгоносика (*Bothynoderes punctiventris*)— важного вредителя плантаций свеклы. Его заболевание вызывается зеленой, белой и красной мускардинами, имеющими наибольшее значение в патологии этого жука. Личинки также поражаются возбудителями розовой (*Isaria fumosa rosea*) и сиреневой (*Verticillium oxana*) мускардины. Бывают случаи, когда личинка долгоносика заболевает одновременно и красной и белой мускардинами; при таком смешанном заболевании личинки долгоносика желтеют. Из энтомофторовых грибов два вида рода *Massospora* также вызывают мускардину свекловичного долгоносика. Зеленая мускардина, по Поспелову, действует против свекловичного долгоносика при температуре 17—20° и влажности не ниже 50—60%; смертность при таких условиях доходит до 89%. При температуре же 32—35° и влажности 35—40% смертность жуков при опрыскивании их спорами зеленой мускардины достигает лишь 28—29%, при 25-процентной смертности в контроле.

В. П. Поспеловым эти опыты проводились в поле в течение ряда лет. В полевых опытах ему удавалось также получить эффективное заражение белой мускардиной и других насекомых, а именно — лугового мотылька (*Loxostege sticticalis* L.), кукурузного мотылька (*Pyrausta nubilalis* Hb.), сосновой пяденицы (*Bupalus piniarius* L.) и др. Белая мускардина, как известно, вызывает у бабочек заболевание, известное под наименованием кисты. Внутри совокупительной сумки пораженных особей затвердевают сперматофоры, вследствие прорастания в них переплетающихся нитей. Поспелов показал, что эти нити образуются из затвердевающего мелкозернистого, пенящего секрета придаточных желез, смешанного с зачатками белой мускардины. У самцов этот секрет может затвердевать в виде стекловидного стержня в протоке половых органов; в результате такого закупоривания оплодотворение становится невозможным. В состав стекловидного стержня входит типичный грибной мицелий белой мускардины. Внутренние пути распространения зачатков зеленой мускардины прослежены Поспеловым у свекловичного долгоносика, а белой мускардины — у гусениц озимой совки. Ультрамикроскопические зачатки гриба обнаруживаются внутри ядер клеток жирового тела; эти зачатки, не отличимые по виду от зернышек хроматина, дают тонкие нити мицелия; из ядра эти нити выходят в протоплазму клетки жирового тела и проникают в соседние клетки той же ткани, которая в конце концов полностью прорастает грибной сеткой. (Прим. ред.)

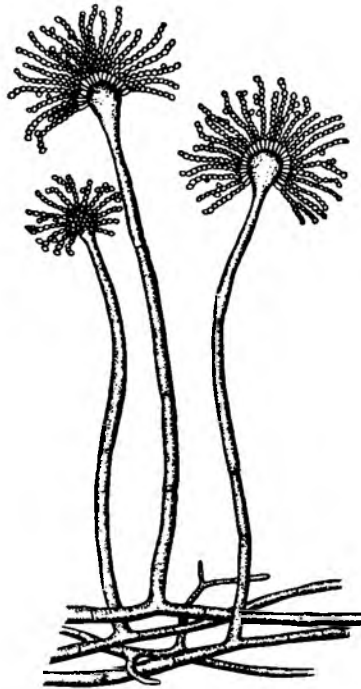
Причиной отсутствия внимания к этому вопросу, возможно, является то обстоятельство, что грибные болезни пчел кажутся менее серьезными и менее разрушительными, чем обычные бактериальные заболевания этих насекомых. Кроме того, грибные болезни редко дают интенсивные эпизоотии, хотя таковые могут происходить среди диких пчел.

Грибы, поражающие пчел. В Европе известно два вида грибов — *Aspergillus flavus* Link. и *Pericystis apis* Maassen¹ — вызывающие заболевание детки и взрослых пчел. В связи с тем, что *A. flavus* поражает рабочую детку и взрослых пчел, принято считать, что этот гриб имеет большее практическое значение, чем *P. apis*, поражающий только детку трутней. При поражении детки *A. flavus* болезнь обычно называют «stone brood» (Steinbrut), а в случае поражения *P. apis* «chalk brood» (Kalkbrut). По данным европейских исследователей, к числу других грибов, заражающих и убивающих пчел и их детку, относятся *Trichoderma lignorum* Tode, *Mucor mucedo* Linn. и дрожжи *Saccharomyces apiculatus* Hansen. Хотя *Penicillium glaucum* Link. и *Pericystis alvei* Betts являются обычно непатогенными грибами, они наиболее часто встречаются в ульях в Европе.

В США *Aspergillus flavus* (рис. 127) поражает детку медоносной пчелы чаще, чем другие грибы. Он был также обнаружен на 5—6 других видах насекомых в этой стране. *Pericystis apis*, повидимому, не встречается в Северной Америке. Кроме *A. flavus*, другие формы

¹ *Pericystis apis* (сем. *Synascomyzetaceae*) вызывает заболевание перицистис-микоз или известковый расплод, поражающее, главным образом, но не исключительно, трутневых личинок. Другой вид — *Pericystis alvei* Betts — является плесенью, которая развивается зимой в ульях на запасах пыльцы в сотах пчел. Плодовое тело *Pericystis apis* имеет вид шара со множеством спорных капсул, битком набитых спорами размером $1,8 \times 3 \mu$. В культурах из спор образуется ползучий тонкий мицелий. Женский мицелий — белого цвета, мужской — желтовато-бурого, со временем темнеющий. Клетки обоих мицелиев копулируют и дают ветвящиеся гифы, увеличивающиеся в количестве. На концах гиф образуются отделяющиеся поперечной перегородкой oogонии; мужские гифы дают меньшие по размерам цилиндрические антеридии. В дальнейшем происходит слияние антеридиев с oogониями; последние увеличиваются и становятся шарообразными; оболочка их утолщается; они имеют коричневато-желтовато-зеленую окраску, впоследствии чернеющую. Эта стадия развития гриба называется спорокарпом, в котором формируются спорные капсулы со множеством неокрашенных спор. *P. apis* встречается в двух нескрещивающихся расах — крупно- и мелкоплодной. Споры *P. apis* весьма стойки и могут сохраняться до 15 лет. Они устойчивы к такому могущественному фунгициду, как сернистый ангидрид, и к парам формалина. Болезнь чаще развивается с июня по август; погибшие личинки высыхают в мумии, покрытые белой плесенью. Лечение не разработано; в качестве мер профилактики Полтес (1950) рекомендует утепление и хорошее содержание сильных семей с установкой ульев на сухих местах. Пораженный расплод удаляют; гнездо сужают, утепляют, а пчелам дают сахарный сироп для подкормки. (Прим. ред.)

Aspergillus также поражают пчел; сюда относятся *A. fumigatus* Fres., *A. nidulans* (Eid.), *A. niger* Tieg., *A. glaucus* Link и *A. ochraceus* Wilh. Бэрнсайд (1935) нашел, что *Mucor hiemalis* Weh. патогенен для молодых пчел при температуре около 20°. При инокуляции указанный гриб дает до 100% смертности, причем хламидоспоры от зараженных пчел, повидимому, являются наиболее



Р и с. 127. *Aspergillus flavus* Thom. et Church, вызывающий при некоторых условиях серьезное грибное заболевание детки и взрослых медоносных пчел.

(Из Мазера, 1936.)

вирулентной формой. Многие дрожжи (*Saccharomyces*) патогенны для медоносной пчелы при введении их в полость тела.

Природа грибных заболеваний. При проведении опытов по выяснению патогенности различных грибов, связанных с пчелами, Бэрнсайд (1930) наблюдал ряд интересных явлений, имеющих отношение к природе грибных болезней.

Прежде всего Бэрнсайд обнаружил, что большое число видов грибов, вызывающих заболевание у взрослых пчел, поражает

также и детку. Это касается большинства видов или штаммов *Aspergillus*, с которыми ему приходилось работать. При экспериментальном введении патогенных *Aspergillus* заражение и гибель детки происходили скорее, чем взрослых пчел; однако потери детки в результате заболевания *Aspergillus* значительно меньше, чем потери взрослых пчел. Грибные болезни поражают главным образом рабочих пчел. В течение всего сезона от патогенного гриба гибнет значительное количество рабочих пчел, в основном от *Aspergillus* с желто-зелеными спорами. Все расы пчел, встречающиеся в США, восприимчивы к этому грибу.

Частота заражения в природе, по Бэрнсайдю, зависит главным образом от вирулентности патогенных видов и от их распространения. Условия, обеспечивающие бурный рост патогенных грибов в природе, способствуют распространению грибных болезней. Редкость заражения грибом молоты может быть объяснена тем, что в пищу личинки не попадает необходимое для заражения количество жизнеспособных спор. Повидимому, патогенность гриба определяется способностью его спор и мицелия противостоять действию пищеварительных соков пчелы. Большинство исследователей, работающих в этой области, считает, что инфекция возникает в результате заглатывания спор, причем ее развитие происходит в пищеварительном канале, а затем переходит в полость тела и во внутренние ткани.

Внешний вид детки, погибшей от грибной болезни, достаточно характерен и легко распознается. После гибели личинка становится более жесткой, а блестящая белая окраска сменяется тусклой с желтоватым оттенком. Несколько позднее мертвое насекомое сморщивается и сжимается. Передний конец личинки высыхает значительно скорее, часто сначала заворачиваясь назад, а позднее опять выпрямляясь. Гриб прорастает сквозь оболочку тела и появляется сначала на голове в виде белого кольца или воротника; спустя 1—2 дня он покрывает все тело. С развитием гриба мицелий, выросший на теле насекомого, образует споры зеленого, желтого, черного или другого цвета, причем окраска зависит от вида гриба. Окраска старых и сухих спор и остатков насекомого обычно бледнее.

Взрослые пчелы, пораженные грибом, беспокойно двигаются и слабеют. Слабость прогрессирует, и наконец наступает гибель. Некоторые зараженные пчелы могут погибнуть в улье, но обычно до своей гибели они улетают или уползают на значительное расстояние. Иногда перед гибелью появляется ригидность; спустя несколько часов она становится более заметной. При соответствующих условиях наступает образование спор, придающих насекомому своеобразный и характерный пыльный вид. Если пчела не была исследована немедленно после смерти, необходимо соблюдать осторожность при решении вопроса о причине гибели насекомого,

поскольку непатогенные или сапрофитные грибы могут развиваться на остатках мертвой пчелы, погибшей и от других причин¹.

В большинстве случаев заболевания микозами точная причина смерти не была определена, хотя присутствие разрушенных тканей хозяина, вызванное ростом и развитием гриба, возможно, является важным признаком. В некоторых случаях, кроме физического действия, гриб оказывает химическое или токсическое влияние. Несомненно, что под действием энзимов гриба происходит частичное переваривание тканей насекомого. Было показано, что *Aspergillus flavus* образует какое-то токсическое вещество, способное вызвать смертельное отравление пчел (Туманов, 1928; Бэрнсайд, 1930). Туманов (1931) считает, что патогенное действие гриба обусловлено всецело его токсическим действием.

Экономическое значение. Трудно точно оценить значение грибных болезней пчел, так как личинки могут быть удалены из улья вскоре после заражения, а взрослые пчелы обычно умирают вне улья. Смертность также колеблется и зависит до некоторой степени от вида гриба, вызывающего заболевание. Некоторые виды поражают пчел в природе довольно часто, другие же так редко, что при нормальных условиях можно пренебречь этим заболеванием. Процент смертности пчел внутри улья также может колебаться в зависимости от условий и силы дающей семьи. При плохих условиях зимовки, допускающих скопление влаги в улье, и слабости семьи грибные болезни могут оказаться серьезной угрозой.

Вообще можно сказать, что грибные болезни приводят лишь к незначительной потере молодежи, что не имеет экономического значения. Гибель взрослых пчел от грибной инфекции также не имеет большого экономического значения, за исключением тех случаев, когда патогенный гриб растет внутри улья на сотах, рамах, мертвых пчелах и т. д. Зимой или ранней весной это может повести к значительной гибели; однако такие потери можно легко предотвратить применением некоторых простых мер профилактики. Необходимо

¹ Для пчел, кроме *A. flavus*, патогенна реже встречающаяся черная аспергилла -- *A. niger* V. Tieghem. На агаре *A. flavus* дает войлокообразное сплетение нитей грязножелтого цвета, а *A. niger* — сплетение темнокоричневого цвета. Аспергиллы патогенны для расплода и для взрослых пчел, а также для тутового шелкопряда. *A. flavus* токсичен для пчел и вызывает их гибель в 2—4 дня. Пелтерв отмечает широкое распространение этого гриба в природе. «Не являясь специализированным паразитом, он размножается в почве, навозе, воде, на поверхности тела животных и человека, пищевых продуктах, а также на живых и высохших растениях, в том числе в пыльниках цветов и нектарниках. Отсюда он с медом и пыльцой заносится пчелами в улей. При наличии в улье влажности *A. flavus* развивается на сотах, в пыльце, на мертвых пчелах. Дождливая погода благоприятствует развитию аспергиллеза пчел: личинки пчел и взрослые пчелы чаще заболевают в конце зимы и весной. Заболевшие пчелы обычно погибают вне улья». (Прим. ред.)

обеспечивать хорошую вентиляцию ульев и применять меры для удаления из них водяных паров, выделяемых в результате обмена.

Пчел, погибших от гриба или покрытых спорами, следует удалять из улья при первой возможности. Все соты и оборудование, покрытые грибом или разрушенные им, следует вымыть или же погрузить на несколько минут в 20-процентный раствор формалина или в другие эффективные фунгициды¹.

Другие инфекции, вызываемые несовершенными грибами

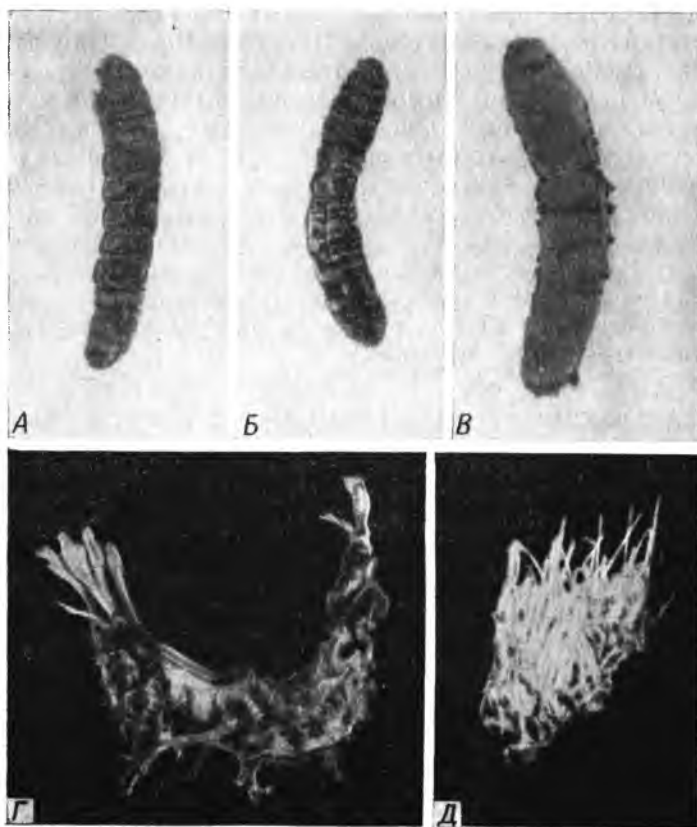
Патогенные несовершенные грибы столь многочисленны, что необходимо более подробно рассмотреть некоторые наиболее хорошо изученные виды. Нецелесообразно останавливаться на примерах всех остальных родов несовершенных грибов, которые включают патогенные виды.

Представители некоторых таких разнообразных родов включают *Ver. micularia cicadina* Ell. et Kell., живущих на цикадах (некоторые авторы рассматривают *Vermicularia* и *Colletotrichum* как один и тот же род); *Monilia penicillioides* Del. — на скарабеех; *Trichoderma viride* Pers. — на пчелах и комарах; *Cylindrodendrum sulfutum* Petch. — на куколках тшуплид; *Acrostalagmus aphidum* Oud. и *Cladosporium aphidis* Thuem. — на тлях; *Acremoniella verrucosa* Togn. — на клеверном долгоносике; *Stemphylium botryosum* Wallr. — на кокцидах и *Synnematium jonesii* Speare — на различных *Hemiptera*.

В Северной Америке паразитируют на насекомых приблизительно 6 видов *Penicillium* и такое же количество видов *Sporotrichum*. Читателю следует помнить, что в литературе имеются указания о многих грибах, описанных или упоминаемых как виды

¹ Из грибных болезней пчел следует отметить меланоз, поражающий преимущественно пчелиных маток, а также и рабочих пчел. Возбудитель *Melanosella mors apis* Orosi Pal. с 1936 г. относится к сем. гифомицетов (*Dermatiaceae*). Стадиями развития его являются вырастающие из спорцист гифы, овальные ооидии и хламидоспоры — одноклеточные или, реже, двух-трехклеточные, круглой или овальной формы и темнокоричневого цвета. Пути распространения болезни не выявлены. Маток можно заражать скормливанием чистой культуры возбудителя. Главный симптом болезни — прекращение маткой откладывания яиц; яичники ее чернеют от скопления черных телец — возбудителей болезни; в них сохраняются лишь отдельные яйцевые трубки. Возбудитель развивается только в эпителиальных тканях, но поражает и другие органы. На заднем конце брюшка матки образуется пробка из высохших испражнений. У больных трутней выводные пути половых органов выворачиваются наружу, и они вскоре погибают. У маток с каловыми пробками яйцеводы вследствие их закупоривания сильно расширяются. Возбудитель болезни заносится в улей рабочими пчелами. В. И. Полтев полагает, что развитие меланоза зависит от приноса в улей значительного количества падевого меда, нарушающего обмен веществ у пчел и содержащего в себе возбудителя болезни. (*Прим. ред.*)

Sporotrichum; но многие из них на самом деле являются синонимами видов других родов как *Beauveria* и *Acronium* (например,



Р и с. 128. Заражение совок грибом *Spicaria*.

А — личинка совки *Feltia ducens* Wlk., пораженная *Spicaria rileyi* (Farl.); видны лишь следы наружного мицелия; Б — личинка с появлением наружного мицелия; В — личинка, покрытая зрелыми спорами гриба; Г — личинка бронзовой совки (*Nephelodes emmendonia* Grun.), пораженная *Spicaria farinosa* (Fron.); видны отростки, похожие на подаемые корни, и пучки гифов, несущих споры; Д — *Spicaria* sp., развивающиеся на куколке совки. (Из Крэмба, 1929.)

B. globulifera Speg. и *A. tenuipes* Petch.). Род *Rhinotrichum* содержит по крайней мере один вид американского патогенного гриба (*R. depauperatum* Charles), паразитирующего на клещах-краснотелках. Члены рода *Hormodendrum* редко патогенны для здоровых насекомых, но иногда их находят на слабых или больных особях.

В США *Macrosporium* обнаруживается часто на некоторых жуках, бабочках и клопах. *Syngliocladium* встречается на проволочниках.

Род *Spicaria* (рис. 128) содержит многочисленные патогенные виды, один из которых — *S. farinosa* (Fron) Vuill. — уже упоминался в этой главе. Для этого вида Петч (1934) предложил заменить название *Isaria* на *Spicaria*, а *Isaria farinosa* (Dicks) Fron на *Spicaria farinosa* (Fron) Vuill. Родовое название *Isaria* часто употребляется микологами для конидиальных стадий *Cordyceps*. Около десятка видов *Spicaria* паразитирует на насекомых в Северной Америке. Среди них, кроме *S. farinosa*, на совках паразитирует *S. heliothis* Charles, *S. canadensis* Vuill. — на личинках ивовой волнянки и *S. rileyi* (Farl.) — на многочисленных чешуекрылых и жуках. Род *Nomuraea* обычно считается синонимом *Spicaria*. По меньшей мере шесть видов рода *Hymenostilbe*, виды которого являются несовершенными стадиями *Cordyceps*, обнаружены на насекомых в Северной Америке.

ИНФЕКЦИИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ *BASIDIOMYCETES*

Наиболее замечательна связь между насекомыми и *Basidiomycetes* у грибов рода *Septobasidium*. Под их стромой живут некоторые щитовки, и на некоторых из них гриб паразитирует. Это



Р и с. 129. Крылатый муравей (*Camponotus*), пораженный *Stilbum burmense* Mains (*Moniliales*; несовершенные грибы).

обстоятельство позволило ряду авторов рассматривать взаимоотношения между грибом и насекомыми как одну из форм паразитизма. С другой стороны, Кауч (1931), изучивший подробно род *Septo-*

basidium, считает, что данные взаимоотношения являются взаимным симбиозом, причем некоторым насекомым такой паразитизм приносит лишь пользу. Эта группа грибов обсуждалась в главе IV совместно с другими внелеточными микробами насекомых.

Количество базидиомицетов, действительно являющихся паразитами насекомых, сравнительно невелико. Некоторые виды рода *Helicobasidium*, *Corticium*, *Thelephora*, *Hymenochaete* и *Daedalea* считаются теперь синонимами членов рода *Septobasidium*. Между ржавчинными грибами и родом *Septobasidium* находится промежуточный род *Uredinella*, типовой вид которого — *U. coccidiophaga* Couch, был обнаружен на *Aspidiotus*. Несовершенный род *Hirsutella* одно время относили к базидиомицетам (*Agaricales*), но сейчас большинство входящих в него видов считают несовершенными стадиями некоторых *Ascomycetes*, например *Cordyceps*.

ЛИТЕРАТУРА

- Arnaud M., 1927. Recherches preliminaires sur les champignons entomophytes, *Ann. Epiphyties*, 13, 1—30.
- Arthur J. C., 1886. *Entomophthora Phytonomi*, *Bull. New York Agr. Expt. Sta.* (Цит. по Thaxter, 1888).
- Audoin V., 1837a. Recherches anatomiques et physiologiques sur la maladie contagieuse qui attaque les vers à soie, et qu'on désigne sous le nom de Muscardine, *Ann. Sci. Nat.*, 8, 229—245.
- Audoin V., 1837b. Nouvelles expériences sur la nature de la maladie contagieuse qui attaque les vers à soie, et qu'on désigne sous le nom de Muscardine, *Ann. Sci. Nat.*, 8, 257—270.
- Barber G. W. and Dicke F. F., 1937. The effectiveness of cultivation as a control for the corn earworm, *U. S. D. A. Tech. Bull.*, 561, 16 pp.
- Bartlett K. A. and Lefebvre C. L., 1934. Field experiments with *Beauveria bassiana* (Bals.) Vuill. A fungus attacking the European corn borer, *J. Econ. Entomol.*, 27, 1147—1157.
- Bassi A., 1835. Del mal del segno calcinaccio o moscardino malattia che affligge i bachi da seta. Parte 1. Teorica Tip. Orcesi, Lodi.
- Beall G., Stirrett G. M. and Connors I. L., 1939. A field experiment on the control of the European corn borer, *Pyrausta nubilalis* Hübn., by *Beauveria bassiana* Vuill. II. *Sci. Agr.*, 19, 531—534.
- Beauverie J., 1914. Les Muscardines. Le Genre *Beauveria* Vuillemin, *Rev. Gen. Botan.*, 26, 157—168.
- Berger E. W., 1910. Report of entomologist, *Florida Agr. Expt. Sta.*, pp. XXXV—XLIV.
- Berger E. W., 1921. Natural enemies of scale insects and whiteflies in Florida, *Quart. Bull. State Plant Board Florida*, 5, 141—154.
- Billings F. H. and Glenn P. A., 1911. Results of the artificial use of the white-fungus disease in Kansas, *U. S. D. A. Bur. Entomol. Bull.*, 107, 58 pp.
- Богоявленский Н., 1922. *Zografia notonectae* n. g., n. sp., *Arch. Russian Protistol. Soc.*, 1, 113—119.
- Boissier P. A., 1763. Mémoires sur l'éducation des vers à soie. Nimes. 3 parts.
- Boyce A. M. and Fawcett H. S., 1947. A parasitic *Aspergillus* on mealybugs, *J. Econ. Entomol.*, 40, 702—705.

- Brefeld O., 1877. Ueber die Entomophthoreen und ihre Verwandten, *Botan. Z.*, 35, 345—355; 368—372.
- Bresadola J., 1892. *Massospora staritzii* Bres., n. sp., *Rev. Mycol.*, 14, 97.
- Brunner L., 1883. General report on the Rocky Mountain locust for 1881. *См. 3d Rept. U. S. Entomol. Comm.*, 22—52. (См. стр. 43.)
- Burnside C. E., 1930. Fungous diseases of the honey bee, *U. S. D. A. Tech. Bull.*, 149, 43 pp.
- Burnside C. E., 1935. A disease of young bees caused by a Mucor, *Amer. Bee J.*, 75, 75—76.
- Charles V. K., 1937. A fungus on lace bugs, *Mycologia*, 29, 216—221.
- Charles V. K., 1941a. A fungous disease of codling moth larvae, *Mycologia*, 33, 344—349.
- Charles V. K., 1941b. A preliminary check list of the entomogenous fungi of North America, *U. S. D. A. Bur. Entomol. and Plant Quarant., Insect Pest Survey Bull.*, Suppl. № 9, 21, 707—785.
- Clements F. E. and Shear C. L., 1931. The genera of fungi. H.W. Wilson, New York, 496 pp.
- Cohn F., 1855. *Empusa muscae* und die Krankheit der Stubenfliegen. *Nova Acta K. Acad. Caes. Leop. Carol. Germ. Nat.*, 25, 301—360.
- Cooke M. C., 1892. Vegetable wasps and plant worms. Society for Promotion Christian Knowledge, London, 364 pp.
- Couch J. N., 1931. The biological relationships between *Septobasidium retiforme* (B. and C.) Pat. and *Aspidiotus osborni* New. and Ckll., *Quart. J. Microscop. Sci.*, 74, 383—483.
- Couch J. N., 1945. Revision of the genus *Coelomomyces*, parasitic in insect larvae, *J. Elisha Mitchell Sci. Soc.*, 61, 124—136.
- Couch J. N. and Dodge H. R., 1947. Further observations on *Coelomomyces*, parasitic on mosquito larvae, *J. Elisha Mitchell Sci. Soc.*, 63, 69—79.
- Crumb S. E., 1929. Tobacco cutworms, *U. S. D. A. Tech. Bull.*, 88, 179 pp.
- Crumb S. E., Eide P. M. and Bonn A. E., 1941. The European earwig, *U. S. D. A. Tech. Bull.*, 766, 76 pp.
- Dandolo V., 1825. *Arte di governare i bachi da seta*, Milano, 1814. English translation: The art of rearing silk worms, J. Murray, London, 365 pp.
- Danysz J. et Wize K., 1903. Les Entomophytes du charançon des betteraves à sucre (*Cleonus punctiventris*), *Ann. Inst. Pasteur*, 17, 421—446.
- DeBary A., 1887. Comparative morphology and biology of the fungi, mycetoza and bacteria, Clarendon Press, Oxford, 525 pp.
- DeGeer C., 1782. Цит. по Thaxter, 1888.
- Delacroix G., 1893. *Oospora destructor*, champignon produisant sur les insectes muscardine verte, *Bull., Soc. Mycol. France*, 9, 260—268.
- DeMeillon B. and Muspratt J., 1943. Germination of the sporangia of *Coelomomyces* Keilin, *Nature*, 152, 507.
- Dieuziede R., 1925. Les Champignons entomophytes du genre *Beauveria* Vuill. parasites du Doryphore, *Ann. Epiphyties*, 11, 185—219.
- Dresner E., 1947. Culture and employment of entomogenous fungi for the control of insect pests in the lower New York area. Master of Science thesis. Ohio State Univ., 91 pp.
- Dustan A. G., 1924. The control of the European apple sucker, *Psyllia mali* Schmidb., in Nova Scotia. *Can. Dept. Agr. Pamph.*, 45, 1—13.
- Евлахова А. А., 1939. Новый дрожжеподобный грибок (*Blastodendrium pseudococci* nov. sp.), патогенный для мушкетистских червецов, *Вестн. зап. росс.*, № 1.
- Fawcett H. S., 1907. Report of assistant plant pathologist, Florida Agr. Expt. Sta., pp. 43—52.

- Fawcett H. S., 1908. Fungi parasitic upon *Aleyrodes citri*, Master of Science thesis, Univ. Florida, 41 pp.
- Fawcett H. S., 1910a. An important entomogenous fungus, *Mycologia*, 2, 164—168.
- Fawcett H. S., 1910b. Webber's «Brown Fungus» of the citrus whitefly (*Aegerita webberi* n. sp.), *Science*, 31, 912—913.
- Fawcett H. S., 1944. Fungus and bacterial diseases of insects as factors in biological control, *Botan. Rev.*, 10, 327—348.
- Fawcett H. S., 1948. Biological control of citrus insects by parasitic fungi and bacteria. *C.u.* The citrus industry, edited by Webber H. and Batchelor L., vol. II, Univ. California Press, Berkeley, 933 pp. (см. гл. XII, стр. 627—664).
- Fisher F. E., 1947. Insect disease studies, Ann. Rept., Florida Agr. Expt. Station (for year ending June 30, 1947), p. 162.
- Fisher F. E., 1948. Diseases of citrus insects, Ann. Rept., Florida Agr. Expt. Station (for year ending June 30, 1948).
- Fisher F. E., Thompson W. L. and Griffiths J. T., 1948. Progress report on the fungus diseases of scale insects attacking citrus in Florida, Univ. Florida, Agr. Expt. Station. Progress Rpt. December, 1948, 10 pp. (см. также *Florida Entomol.*, 1949, 32, 11 pp.)
- Forbes S. A., 1882. Bacterium a parasite of the chinch bug, *Amer. Naturalist*, 16, 824—825.
- Forbes S. A., 1887. Present conditions and prospects of chinch bugs in Illinois, *Bull. Office State Entomol.*, Illinois, № 2, 15th Rept. State Entomol. Illinois, 15, 89—103.
- Fresenius G., 1856. Insekten-Pilze betreffend, *Botan. Z.*, 14, 882.
- Fresenius G., 1858. Ueber die Pilzgattung Entomophthora, *Abhandl. Senkenberg. Gesell.*, 2, 201—210.
- Friederichs K., 1913. *Metarrhizium anisopliae*, *Tropenplanzer*, 17, 660. Reviewed in *Agr. News* (Barbados), 13, № 309, p. 78, February 28, 1914.
- Frobisher M., 1926. Observations on the relationship between a red torula and a mold pathogenic for *Drosophila melanogaster*, *Biol. Bull.*, 51, 153—162.
- Giard A., 1889a. Note sur *Sorosporella agrotidis* Sorokin, *Bull. Sci. France Belge*, 20, 81.
- Giard A., 1889b. De insectorum morbis qui fungi parasitis efficientur par J. Krassiltschik (Analyse critique), *Bull. Sci. France Belge*, 20, 180.
- Giard A., 1889c. Sur quelques types remarquables de champignons entomophytes, *Bull. Sci. France Belge*, 20, 197.
- Glaser R. W., 1926. The green muscardine disease in silkworms and its control, *Ann. Entomol. Soc. Amer.*, 19, 180—192.
- Goldstein B., 1929. A cytological study of the fungus *Massospora cicadina*, parasitic on the 17-year cicada, *Magicalcica septendecim*, *Amer. J. Botan.*, 16, 394—401.
- Gray R. C., 1858. Notices of insects that are known to form the bases of fungoid parasites. Privately printed, London, 22 pp.
- Groenewege J., 1916. Bestrijding van Insectenplagen net suikerriet door Schimmels ne Bacterien, *Med. van het Proefsta voor de Java-Suikerind*, 6, 1—10.
- Guérin-Ménéville F. E., 1848. Etudes sur les maladies des vers à soie. Marseille Barlatier — Feissat et Demonchy. Typog. 187 pp.
- Haddow A. J., 1942. The mosquito fauna and climate of native huts at Kisumu, Kenya, *Bull. Entomol. Research*, 33, 91—142.
- Hagen H. A., 1879. Destruction of obnoxious insects by application of the yeast fungus, Cambridge Univ. Press, Cambridge, 11 pp.

- Harris M. R., 1948. A phycomycete parasitic on aphids, *Phytopathol.*, 38, 118—122.
- Headlee T. J. and McCulloch J. W., 1913. The chinch bug (*Blissus leucopterus* Say), *Kansas State Agr. Coll. Bull.*, 191, 287—353.
- Hergula B., 1931. Recent experiments on the application of *Metarrhizium anisopliae* against the corn borer, *Intern. Corn Borer Invest., Sci. Repts.*, 4, 46.
- Hoffman W. E., 1947. Insects as human food, *Proc. Entomol. Soc. Wash.*, 49, 233—237.
- Holloway J. K. and Young T. R., Jr., 1943. The influence of fungicidal sprays on entomogenous fungi and on the purple scale in Florida. *J. Econ. Entomol.*, 36, 453—457.
- Howard L. O., 1902. Experimental work with fungous diseases of grasshoppers. U. S. D. A. Yearbook, 1901, pp. 459—470.
- Hubbard H. G., 1885. Insects affecting the orange. Government Printing Office, Washington, D. C., 227 pp.
- Iyengar M. O. T., 1935. Two new fungi of the genus *Coelomomyces* parasitic in larvae of *Anopheles*, *Parasitology*, 27, 440—449.
- Jaynes H. A. and Marucci P. E., 1947. Effect of artificial control practices on the parasites and predators of the codling moth, *J. Econ. Entomol.*, 40, 9—25.
- Johansy M., 1839. De la muscardine. Des Moyens de la développer artificiellement, de modifier les effets de la contagion, *Ann. Sci. Nat. Zool.*, 11, 65—80.
- Johnson J. R., 1915. The entomogenous fungi. *Bd. Comm. Agr., Govt. Porto Rico, Bull.*, 10, 33 pp.
- Karling J. S., 1948. Chytridiosis of scale insects, *Amer. J. Botany*, 35, 246—254.
- Keilin D., 1920. On a new Saccharomycete *Monosporella unicuspidata* gen. n. nom., n. sp., parasitic in the body cavity of a dipterous larva (*Dasyhelea obscura* Winnertz), *Parasitology*, 12, 83—91.
- Keilin D., 1921. On a new type of fungus: *Coelomomyces stegomyiae* n. g., n. sp., parasitic in the body cavity of the larva of *Stegomyia scutellaris* Walker (*Diptera, Nematocera, Culicidae*), *Parasitology*, 13, 226—234.
- Keilin D., 1927. On *Coelomomyces stegomyiae* and *Zografia notonectae*, fungi parasitic in insects, *Parasitology*, 19, 365—367.
- Kirby W. and Spence W., 1826. Diseases of insects. Letter (chapter) XLIV (pp. 197—232); см. An introduction to entomology: or elements of the natural history of insects. Longman et al., London, vol. 4, 634 pp.
- Красильщик И. М., 1886. О грибных болезнях у насекомых, *Зан. Новорос. об-ва естествоиспыт.*, 11.
- Красильщик И. М., 1888. La Production industrielle des parasites végétaux pour la destruction des insectes, *Bull. Sci. France*, 19, 461—472.
- Lardinois G., 1926. Le mal de mal. Causes—Description—Remède, *Rucher Belge*, 33, 102—107.
- Lefebvre C. L., 1931a. A destructive fungous disease of the corn borer, *Phytopathol.*, 21, 124—125.
- Lefebvre C. L., 1931b. Preliminary observations on two species of *Beauveria* attacking the corn borer, *Pyrausta nubilalis* Hübner, *Phytopathol.*, 21, 1115—1128.
- Lefebvre C. L., 1934. Penetration and development of the fungus, *Beauveria bassiana*, in the tissues of the corn borer, *Ann. Bot.*, 48, 441—452.
- Leidy J., 1850. Fungus disease of *Cicada septendecim*, *Proc. Acad. Nat. Sci. Phila.*, 5, 235.
- Lugger O., 1888. Fungi which kill insects, Univ. Minnesota, *Coll. Agr. Bull.*, 4, 37 pp.

- Luttrell E. S., 1944. The morphology of *Sphaerostilbe aurantiicola* (B. and Br.), *Petch. Bull. Torrey Botan. Club*, 71, 599—619.
- Mains E. B., 1934. The genera *Cordyceps* and *Ophiocordyceps* in Michigan, *Proc. Amer. Phil. Soc.*, 74, 263—271.
- Mains E. B., 1937. A new species of cordyceps with notes concerning other species, *Mycologia*, 29, 674—677.
- Mains E. B., 1939a. *Cordyceps* from the mountains of North Carolina and Tennessee, *J. Elisha Mitchell Sci. Soc.*, 55, 117, 130.
- Mains E. B., 1939b. *Cordyceps* species from Michigan, *Papers of Michigan Acad. Sci., Arts. Lett.*, 25, 79—84.
- Mains E. B., 1940. *Cordyceps* species from British Honduras, *Mycologia*, 32, 16—22.
- Mains E. B., 1941. *Cordyceps stylophora* and *Cordyceps ravenelii*, *Mycologia*, 33, 611—617.
- Mains E. B., 1948 (личное сообщение).
- Marchionatto J. B., 1934. Los Hongos parásitos de la langosta en la República Argentina. Lucha Nacional contra la Langosta, Ministerio de Agr., Buenos Aires, pp. 45—53.
- Masera E., 1936. Le malattie infettive degli insetti e loro indice bibliografico. Ann. R. Staz. Bacologica Sper. Padova. L. Capelli, Bologna, 343 pp.
- Masera E., 1940. Gli anticalcinici in bachicoltura, *Boll. Inst. Sieroterapico Milanese*, 19, 356.
- Massee G., 1895. A revision of the genus *Cordyceps*, *Ann. Bot.*, 9, 1—44.
- Metalnikov S., Ellinger T. and Chorine V., 1928. A new yeast species, isolated from diseased larvae of *Pyrausta nubilalis* Hb., A preliminary note, *Intern. Corn Borer Invest., Sci. Repts.*, 1, 70—71.
- Metalnikov S. and Toumanoff C., 1928. Experimental researches on the infection of *Pyrausta nubilalis* by entomophytic fungi, *Intern. Corn Borer Invest., Sci. Repts.*, 1, 72—73.
- Мечников И., 1879. О вредных для земледелия насекомых. Вып. III. Хлебный жук, Болезни личинок хлебного жука, Одесса.
- Мечников И., 1880. Zur Lehre über Insektenkrankheiten, *Zool. Anz.* 3, 44—47.
- Miller J. H., 1938. Studies in the development of two *Myriangium* species and the systematic position of the order Myriangiales, *Mycologia*, 30, 158—181.
- Miller J. H., 1940. The genus *Myriangium* in North America, *Mycologia*, 32, 587—600.
- Morrill A. W. and Back E. A., 1912. Natural control of white flies in Florida, *U. S. D. A. Bur. Entomol. Bull.*, 102, 78 pp.
- Muspratt J., 1946a. Experimental infection of the larvae of *Anopheles gambiae* (Dipt., Culicidae) with a *Coelomomyces* fungus, *Nature*, 158, 202.
- Muspratt J., 1946b. On *Coelomomyces* fungi causing high mortality of *Anopheles gambiae* larvae in Rhodesia, *Ann. Trop. Med. Parasitol.*, 40, 10—17.
- Nowakowski L., 1884. Entomophthoreae. Przyczyny i sposoby doznajomości pasorzytnych grzybków sprzajajacych pomór owadów, *Pamiętnik Akad. Umiejętności Krakau*, 8, 153—183.
- Nysten P. H., 1808. Recherches sur les maladies des vers à soie et les moyens de les prévenir, Paris. (Цит. по Paillot, 1930).
- Packard C. M. and Benton C., 1937. How to fight the chinch bug *U. S. D. A. Farmers' Bull.* 1780, 21 pp.
- Paillot A., 1930. Traité des maladies du vers à soie, G. Doin et Cie, Paris, 279 pp.
- Paillot A., 1933. L'Infection chez les insectes, G. Patissier, Trévoux, 535 pp.

- P e c k C., 1879. *Massospora* gen. nov. (Report of the botanist) 31st Ann. Rept. New York State Mus. Nat. Hist., p. 44.
- P e t c h T., 1921. Fungi parasitic on scale insects, Presidential Address, *Brit. Mycol. Soc.*, 7, 18—40.
- P e t c h T., 1923. The genus *Trichosterigma* Petch, *Trans. Brit. Mycol. Soc.*, 9, 93—94.
- P e t c h T., 1924. Studies in entomogenous fungi. V. *Myriangium*, *Trans. Brit. Mycol. Soc.*, 10, 45—80.
- P e t c h T., 1931. Notes on entomogenous fungi, *Trans. Brit. Mycol. Soc.*, 16, 55—75.
- P e t c h T., 1934. *Isaria*, *Trans. Brit. Mycol. Soc.*, 19, 34—38.
- P e t c h T., 1936. *Cordyceps militaris* and *Isaria farinosa*, *Trans. Brit. Mycol. Soc.*, 20, 216—224.
- P e t c h T., 1940. *Myrophagus ucrainicus* (Wize) Sparrow. A fungus new to Britain, *The Naturalist*, p. 68.
- P e t c h T., 1942. Notes on entomogenous fungi, *Trans. Brit. Mycol. Soc.*, 25, 250—265.
- P e t c h T., 1946. *Myriangium*, *Trans. Brit. Mycol. Soc.*, 29, 74—77.
- P e t c h T., 1947 (личное сообщение).
- P e t t i t R. H., 1895. Studies in artificial cultures of entomogenous fungi, *Cornell Univ. (New York) Agr. Expt. Sta. Bull.*, 97, pp. 337—378.
- Q u a y l e H. J. and T y l o r A. R., 1915. The use of the fungus *Isaria* for the control of the black scale, *Monthly Bull., California State Comm. Hort.*, 4, 333—339.
- R o r e r J. B., 1910. The green muscardine of froghoppers, *Proc. Agr. Soc. Trin.*, 10, 467—482.
- R o r e r J. B., 1913. The use of the green muscardine in the control of some sugar cane pests, *Phytopathol.*, 3, 88—92.
- R u t g e r s A. A. L., 1916. Infectieproeven met een Schimmel die Pathogeen is voor Insecten, *Med. van het Lab. voor Plantenziek.*, № 25 (Java).
- S a w y e r W. H., Jr., 1929. Observations on some entomogenous members of the Entomophthoraceae in artificial culture, *Amer. J. Botan.*, 16, 87—121.
- S a w y e r W. H., Jr., 1931. Studies on the morphology and development of the insect destroying fungus. *Entomophthora sphaerosperma*, *Mycologia*. 22, 411—432.
- S h a n o r L., 1936. The production of mature perithecia of *Cordyceps militaris* (Linn.). Link in laboratory culture, *J. Elisha Mitchell Sci. Soc.*, 52, 99—104.
- S h i m m e r H., 1867. Notes on *Micropus (Lygaeus) leucopterus* Say. (the chinch bug), with an account of the great epidemic disease of 1865 among insects, *Proc. Acad. Nat. Sci. Phila.*, 19, 75—80.
- S i m m o n s S. W., 1939. Digestive enzymes of the larva of the cattle grub *Hypoderma lineatum* (De Villiers), *Ann. Entomol. Soc. Amer.*, 32, 621—627.
- S k a i f e S. H., 1925. The locust fungus *Empusa grylli* and its effect on its host, *S. African J. Sci.*, 22, 298—308.
- S m i t h R. C., 1933. Fungous and bacterial diseases in the control of grasshoppers and chinch bugs, 28th Biennial Rept. Kansas State Board Agr., 44—58.
- S n o w F. H., 1890. Experiments for the destruction of chinch-bugs. 21st Rept. Entomol. Soc. Ontario, 93—97.
- S n o w F. H., 1895. Contagious diseases of the chinch bug. 4th Ann. Rept. Dir. Univ. Kansas, 1894, 46 pp.
- S n o w F. H., 1896—1897. Contagious diseases of the chinch bug, 5th Ann. Rept. Dir. Kansas Univ. Agr. Expt. Sta., pp. 7—55.
- S n y d e r W. C. and H a n s e n H. N., 1945. The species concept in fusarium with reference to discolor and other sections, *Amer. J. Bot.*, 32, 657—666.

- Сорокин Н., 1879. *Зап. Имп. о-ва сельск. хоз. Южн. России*, Одесса.
- Сорокин Н., 1888. Parasitologische Skizzen. *Sorosporella agrotidis*, gen. et spec. n. *Centbl. Bakt. Parasitenk. Infekt.*, 4, 641—672.
- Sparrrow F. K., Jr., 1937. Some chytridiaceous inhabitants of submerged insect exuviae, *Proc. Amer. Phil. Soc.*, 78, 23—53.
- Sparrrow F. K., Jr., 1939. The entomogenous chytrid *Myrophagus* Thaxter, *Mycologia*, 31, 439—444.
- Speare A. T., 1912. Entomophthora disease of the sugar cane mealy bug, *Rept. Work Exp. Sta. Hawaiian Sugar Planters' Assoc. Bull.*, 12 (см. Fungi parasitic upon insects injurious to sugar cane, *Hawaiian Sugar Planters' Assoc. Exptl. Sta., Path. Physiol. Bull.*, 12, 62 pp.).
- Speare A. T., 1917. *Sorosporella uvella* and its occurrence in cutworms in America, *J. Agr. Research*, 8, 189—194.
- Speare A. T., 1920a. Further studies of *Sorosporella uvella*, a fungous parasite of noctuid larvae, *J. Agr. Research*, 18, 399—439.
- Speare A. T., 1920b. On certain entomogenous fungi, *Mycologia*, 12, 62—76.
- Speare A. T., 1921. *Massospora cicadina* Peck, a fungous parasite of the periodical cicada, *Mycologia*, 13, 72—82.
- Speare A. T., 1922. Natural control of the citrus mealybug in Florida, *U. S. D. A. Bull.*, 1117, 19 pp.
- Speare A. T. and Colley R. H., 1912. The artificial use of the brown-tail fungus in Massachusetts, Wright and Potter, Boston, 29 pp.
- Шрейнауз Э., 1950. Микробиология насекомых, Изд. ин. лит., Москва.
- Stevenson J. A., 1918. The green muscardine fungus in Porto Rico, *J. Dept. Arg. Porto Rico*, 2, 19—32.
- Steyaert R. L., 1935. Un Ennemi naturel du *Stephanoderes*, le *Beauveria bassiana* (Bals.) Vuill. Etude des facteurs ambiants régissant sa pullulation, *Pub. de l'Inst. Nat. pour. l'étude Agron. du Congo Belge. Ser. Sci.*, 2, 1—46.
- Stirrett G. M., Beall G. and Timonin M., 1937. A field experiment on the control of the European corn borer, *Pyrausta nubilalis* Hubn., by *Beauveria bassiana* Vuill., *Sci. Agr.*, 17, 587—591.
- Thaxter R., 1888. The Entomophthoraceae of the United States, *Mem. Bost. Soc. Nat. Hist.*, 4, 133—201.
- Toumanoff C., 1928. Au sujet de l'aspergillomycose des abeilles, *Compt. Rend. Acad. Sci.*, Paris, 187, 391—393.
- Toumanoff C., 1930. Les Maladies des abeilles, Vigot Frères, Paris, 267 pp.
- Toumanoff C., 1931. Action des champignons entomophytes sur les abeilles, *Ann. Parasitol.*, 9, 462—482.
- Toumanoff C., 1933. Action des champignons entomophytes sur la pyrale du maïs (*Pyrausta nubilalis*), *Ann. Parasitol. Humaine Comparée*, 11, 129—143.
- Ulliyett G. C. and Shonken D. B., 1940. A fungus disease of *Plutella maculipennis* Curt. in South Africa, with notes on the use of entomogenous fungi in insect control, *Union S. Africa Dept. Agr. Forest., Sci. Bull.*, 218, 24 pp.
- Vincens F., 1915. Deux champignons entomophytes sur lépidoptères, récoltés au nord du Brésil, *Bull. Soc. Mycol.*, France, 31, 25—28.
- Vittadini C., 1853. Dei mezzi di prevenire il calcino o mal del segno nei bachi da seta, *Memoria del I. R. Inst. Lomb. Sci. Lett. Arti*, 4, 241—289.
- Vouk V. and Klass Z., 1931. Conditions influencing the growth of the insecticidal fungus *Metarrhizium anisopliae* (Metsch.) Sor., *Intern. Corn Borer Invest.*, *Sci. Repts.*, 4, 24—45.
- Vuillemin P., 1912. *Beauveria*, nouveau genre de Verticilliacies. *Paris Soc. Botan. France Bull.*, 59 34—40.

- Walker A. J., 1938. Fungal infections of mosquitoes, especially of *Anopheles costalis*, *Ann. Trop. Med. Parasitol.*, 32, 231—244.
- Wallengren H. and Johansson R., 1929. On the infection of *Pyrausta nubilalis* Hb. by *Metarrhizium anisopliae* (Metsch.), *Intern. Corn Borer Invest., Sci. Repts.*, 2, 131—145.
- Waterston J. M., 1946. Report of the plant pathologist, 1946, Bermuda Press, Ltd., 18 pp.
- Watson J. R., 1913. The «natural mortality» of the whitefly, *Florida Agr. Expt. Sta., Ann. Rept.*, 1913, 54—59.
- Watson J. R., 1915. Entomogenous fungi, *Florida Agr. Expt. Sta., Ann. Rept.*, 46—48.
- Watson J. R. and Berger E. W., 1937. Citrus insects and their control, *Florida Agr. Exten. Serv. Bull.*, 88, 135 pp.
- Webber H. J., 1896. *Proc. Florida State Hort. Soc.*, 9, 74. (Цит. по Fawcett. 1908.)
- Webber H. J., 1897. Sooty mold of the orange and its treatment, *U. S. D. A. Exten. Bull.*, 88, 135 pp.
- Wize C., 1904. Choroby Komošnika buraczanego (*Cleonus punctiventris*) powodowane przez grzyby owadobójcze, ze szczególnen uwzględnieniem gatunków nowych. Akad. Umiejetnosci Krakow (*Bull. Intern. Cl. Sci. Math. Nat.*), 713—724. (Hanevarano в 1905 г.)
- Wize C., 1905. Die durch Pilze hervorgerufenen Krankheiten des Rübenrüsselkäfers (*Cleonus punctiventris* Germ.) mit besonderer Berücksichtigung neuer Arten. *Bull. Intern. Acad. Sci. Cracovie, Cl. Sic. Math. Nat.*, Ann. 1904, № 10, pp. 713—727.
- Wolf F. A. and Wolf F. T., 1947. The fungi, 2 vols, Wiley, New York, 976 pp.
- Woodbridge S. W., 1906. Diseases of scale insects, *Bull. So. California Acad. Sci.*, 5, 29.

ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Знакомство с вирусами началось с работы Д. И. Ивановского и работы Бейеринка¹. В конце прошлого столетия было замечено, что мозаичную болезнь табака можно вызвать у здоровых растений с помощью свободных от бактерий фильтратов сока больных растений. Почти в то же самое время Лэффлер и Фрош обнаружили, что возбудитель ящура рогатого скота способен проходить через фильтр. Вскоре после этого болезни, вызываемые фильтрующимися возбудителями, были обнаружены у человека, позвоночных, беспозвоночных и у многих растений.

Так как в заражающем фильтрате не было найдено никаких частиц или организованных элементов, то Бейеринк назвал его *contagium vivum fluidum*. Под микроскопом в этой жидкости ничего нельзя было увидеть; при посеве ее на обычную питательную среду ничего не росло; кроме того, она обладала способностью, пройдя через поры толстых фарфоровых фильтров, задерживающих бактерий, все же сохранять заражающие свойства и способность вызвать заболевание. Из-за этого свойства агент, содержащийся в фильтрате, был назван «фильтрующимся» вирусом, причем слово «вирус» употреблялось в самом общем смысле для обозначения некоего заражающего начала. Позднее стало известно, что способность к фильтрации не может служить надежным и точным критерием, ибо наряду с некоторыми видимыми в микроскоп бактериями, которые достаточно мелки, чтобы пройти через фильтр, существуют чрезвычайно мелкие возбудители, неспособные к фильтрации. Поэтому термин «фильтрующийся» теперь обычно опускается и слово «вирус» рассматривается как синоним «фильтрующегося вируса»².

Как группа большинство вирусов имеет довольно характерные свойства и особенности. Величина вирусов колеблется в пределах приблизительно от 10 до 30 μ в диаметре, а некоторые из них достигают 400 $m\mu$ в длину. Их реакции на химические и физические

¹ Приоритет открытия фильтрующихся вирусов по общему признанию принадлежит Д. И. Ивановскому. (Прим. ред.)

² Или ультравируса. В нашей литературе слово «вирус» иногда применяют в качестве общего обозначения возбудителя, причем в этот термин не вкладывается специфического содержания. (Прим. ред.)

воздействия до некоторой степени сходны с реакциями бактерий. Вирусы растений и высших животных имеют сильную склонность к изменчивости; у них часто возникают линии, несколько отличающиеся от родительской. Другая черта, отличающая некоторые вирусы от прочих инфекционных агентов, — их явная кристаллическая структура. Некоторые вирусы были выкристаллизованы и получены в виде относительно чистых химических веществ, что обнаружило их белковую природу. Ни один из вирусов, вызывающих болезни насекомых, до сих пор не был выкристаллизован. Вирусы отличаются также тем, что они являются облигатными паразитами. Их не удастся культивировать в отсутствие живых клеток, и их жизненные процессы, по видимому, зависят от обмена веществ в клетках хозяина. С помощью электронного микроскопа было обнаружено, что они представляют собой морфологически отдельные тельца и обладают формой, аналогичной формам бактерий.

Вирусы, вызывающие болезни у насекомых, в общем сходны с большинством других вирусов по своим основным свойствам. Многие из них, однако, обладают определенными особенностями, которые отличают их от вирусов, вызывающих болезни у высших животных и растений. Одной из этих особенностей является образование в клетках тканей, пораженных вирусом, своеобразных кристаллоподобных телец, называемых «полиэдрами» — многогранниками. Однако не все вирусные болезни насекомых характеризуются образованием полиэдрических телец, хотя в большинстве случаев эти клеточные включения определенно существуют. Некоторые вирусы образуют вместо полиэдрических телец преломляющие свет включения различной величины и формы. Другие можно обнаружить по мелким гранулярным включениям, или «вирусным капсулам», содержащим вирус и заполняющим цитоплазму зараженных клеток, что сопровождается общим разрушением частей клетки, включая ядро. Третья группа вирусов насекомых характеризуется полным отсутствием каких-либо включений. Таким образом, вирусные инфекции насекомых можно разделить по крайней мере на четыре большие группы:

- 1) вирусы, характеризующиеся присутствием полиэдрических телец;
- 2) вирусы, характеризующиеся присутствием преломляющих свет полиморфных включений;
- 3) вирусы, характеризующиеся присутствием гранулярных включений («вирусных капсул»);
- 4) вирусы, не связанные с присутствием каких-либо включений.

Первые две из этих групп, а иногда и третью, некоторые авторы относят к «ядерным болезням», потому что ядро раньше всего подвергается инфекции и некоторые из самых важных патологиче-

ских изменений, наблюдаемых при этих болезнях, происходят именно в ядре зараженных клеток.

В дополнение к этим сведениям в литературе встречаются упоминания о некоторых неясных и плохо описанных симптомах болезней, вызываемых, по мнению описавших их авторов, «вирусами». Таким примером может служить водянка, описанная Гейденрейхом (1939) у гусениц майского хруща (*Melolontha melolontha* Linn.-*M. vulgaris* Fabr.) и у восточного хруща (*M. hippocastani* Fabr.). Помимо других особенностей, эта болезнь характеризуется разжижением жирового тела и присутствием в пораженных тканях мелких коккоподобных телец. Другой пример, также описанный Гейденрейхом (1939), это так называемая «вирусная болезнь» куколок монашенки (*Lymantria monacha* Linn.), у которых наблюдается особое изменение жирового тела. Чтобы правильно классифицировать подобные болезни, требуется дальнейшее и более детальное их изучение.

Классификация и номенклатура вирусов насекомых. Четыре указанные выше группы могут в известном смысле рассматриваться как четыре таксономические группы, имеющие по крайней мере значение рода. На основе доступных ныне данных пока еще нельзя с уверенностью выявить действительные филогенетические отношения между этими группами. Однако было бы желательно и практически полезно установить какую-либо терминологию, при помощи которой отдельные вирусы каждой из четырех групп могли бы обозначаться и рассматриваться в литературе.

Применение номенклатуры к предполагаемым возбудителям вирусных заболеваний насекомых начато Болле (1894), давшим название *Microsporidium polyedricum* полиэдру, характерному для желтухи тутового шелкопряда (*Bombyx mori* Linn.). Болле (1898) полагал, что «полиэдрические тельца» представляют собой споры протозойных паразитов, размножающихся таким же способом, как кокцидии. Провачек (1907) показал, что инфекционный агент проходит через фильтры, могущие задерживать полиэдры. Хотя он позднее отказался от этой мысли, но некоторое время предполагал, что эта инфекция вызывается простейшим, которое он назвал *Chlamydozoon bombycis*, и что полиэдрические тельца являются либо непосредственным, либо побочным продуктом реакции на заражение. Подобную концепцию защищал позднее и Прелл (1918, 1926), который полагал, что гранулы, видимые внутри полиэдрических телец, представляют собой ядра болезнетворного агента, локализованного внутри этих телец. Этот агент Прелл предложил выделить в род *Crystalloplasma* с типовым видом *Crystalloplasma polyedricum* (Bolle). В 1926 г. он прибавил второй вид — *Crystalloplasma monachae*, возбудителя полиэдроза («верхушечной болезни») гусениц монашенки (*Lymantria monacha* Linn.).

Тем временем развивалось другое представление о природе возбудителя желтухи тутового шелкопряда. Аква (1918—1919) показал, что причиной болезни был фильтрующийся агент, невидимый в микроскоп при обычном освещении. Некоторые из наиболее убедительных доказательств в пользу этой точки зрения дал Пэйо (1924a, 1926a, 1930b), особенно интересовавшийся видимыми в микроскоп с темным полем мелкими гранулами у больных желтухой шелковичных червей. Пэйо считал эти ультрамикроскопические гранулы подлинным возбудителем болезни и назвал их *Borrellina bombycis*, рассматривая их как типовой вид рода *Borrellina*. Пэйо (1926c) включил в тот же самый род еще два других вида — *Borrellina pieris* и *Borrellina brassicae*. Последние два названия применялись для обозначения возбудителей, вызывающих заболевание, отличающиеся от полиэдрозов. Позднее Пэйо (1933) добавил название *Borrellina flacheriae* для обозначения вируса, который он считал первичным возбудителем болезни шелковичного червя, называемой «чахлостью». Пэйо рассматривал этот род как характерный для определенной группы ультрамикроскопических агентов, занимающих промежуточное положение между бактериями и простейшими.

В 1929 г. появился трактат о «желтушных болезнях» Дель Гуэрчио, который занимался изучением полиэдрических инфекций многочисленных насекомых-вредителей в Италии. Он назвал «энтомококками» возбудителей, которые, как он полагал, представляют собой организмы, филогенетически стоящие «между грибами и водорослями, с одной стороны, и настоящими бактериями — с другой» и имеющие плодовые тела полиэдрической формы. Он изобразил их в виде микроскопических, имеющих форму слоевища, древовидных вегетативных выростов, с разветвленной и запутанной структурой, вырастающих из стромы. Он предполагал, что некоторые из описанных представителей имеют кокковидные формы размножения.

Чрезвычайно трудно оценить работу Дель Гуэрчио. Она почти полностью противоречит многим хорошо установленным фактам, касающимся полиэдрических инфекций. Дель Гуэрчио сам указывает на это, не принимая во внимание большинство прежних концепций относительно природы и развития полиэдрических тел. Большинство его многочисленных рисунков, повидимому, изображает или весьма необычные положения и формы, или артефакты того или другого рода; во всяком случае, трудно представить себе точно, что именно Дель Гуэрчио видел на своих препаратах.

В работе Дель Гуэрчио (1929) нас интересует терминология, которую он применяет для обозначения различных описанных им форм. В работе представлен 71 вид, из которых 66 Дель суэрчио дал названия. Эти виды подразделены на 12 родов, с типовым родом *Entomococcus*. Типовой вид рода — *Entomococcus bombycinus* Del Guercio — был найден у тутового шелкопряда

(*Bombyx mori* Linn.). Едва ли надо все названия, предложенные Дель Гуэрчио, подвергать какому-нибудь дальнейшему серьезному рассмотрению, так как совершенно ясно, что названные им формы, конечно, не были вирусами и, вероятно, не имели никакой филогенетической связи с возбудителями, вызывающими полиэдроз.

В шестом издании «Определителя бактерий Берджэ» Холмс (1948) дал классификацию большинства известных групп животных и растительных вирусов и, развивая ранее высказанную мысль (Холмс, 1939), применил двойную номенклатуру для обозначения каждого из «видов» этих возбудителей. Согласно представлению Холмса, вирусы насекомых, т. е. вирусы, вызывающие болезни у насекомых, относятся к двум родам, *Borreliina*¹ и *Morator*, семейства *Borreliaceae*, подотряда *Zoophagineae*, отряда *Virales*. По Холмсу, род *Borreliina* включает «вирусы, вызывающие полиэдрические болезни, вилты и другие заболевания; насколько известно, их хозяева — чешуекрылые». Род *Morator* описан следующим образом: «Представлен единственным видом, вызывающим болезнь, известную под названием мешотчатой детки медоносной пчелы».

Утверждение, что члены рода *Borreliina* «нападают только на чешуекрылых», верно для видов, которые он исследовал; однако в настоящее время хорошо известны полиэдрические телляда, встречающиеся у пилильщиков (перепончатокрылые), а также описанный, но мало известный полиэдроз некоторых двукрылых. Другое утверждение Холмса, что члены рода *Morator* «нападают только на медоносную пчелу», можно было бы расширить, распространив его на вирус *Borreliina flacherie* Paillot, вызывающий чахлость и настоящую фланерию тутового шелкопряда, принадлежащего к чешуекрылым. Кроме того, зачисление *B. brassicae* Paillot и *B. pieris* Paillot в род *Borreliina*, как сделали это Пэйю и Холмс, можно оспаривать на основе различий как во внешнем виде телец, характерных для этих возбудителей, так и в вызываемых ими болезнях.

Для внесения большей ясности в вопрос систематики вирусов насекомых автор предлагает до получения более точных сведений разделить этих агентов на четыре основные группы, соответственно типу вызываемой ими болезни и типу включений, если последние имеются. Эти четыре естественные группы приведены выше. По практическим и таксономическим соображениям каждую из этих групп можно считать по крайней мере родом. Во всяком случае, между одним вирусом и другими членами его группы или рода существует, по видимому, более близкое родство, чем между этим вирусом и любым представителем других групп и родов. По этим

¹ Холмс считал первоначальное написание названия этого рода, данное Пэйю с двумя «и», ошибкой. Поэтому он изменил написание *Borellina* на *Borreliina*.

соображениям в виде опыта предлагается следующая схема классификации автора.

Семейство *Borrelinaceae* (Холмс, 1948)

Вирусы, заражающие членистоногих, в частности насекомых
Таблица для определения родов

I. Вирусы, вызывающие болезни насекомых, характеризующиеся присутствием в зараженных клетках хозяина полиэдрических телец.

Род I. *Borrelinina* (Шэйо, 1926).

Типовой вид: *Borrelinina bombycis* (Шэйо, 1926).

II. Вирусы, вызывающие болезни насекомых, характеризующиеся присутствием преломляющих свет полиморфных включений весьма непостоянной формы и величины в зараженных клетках хозяина.

Род II. *Paillotella* gen. nov.

Типовой вид: *Paillotella pieris* (Paillot) comb. nov. [*Borrelinina pieris* Шэйо, 1926.]

III. Вирусы, вызывающие болезни насекомых, характеризующиеся присутствием в зараженных клетках большого количества очень мелких, но различаемых под микроскопом зернистых включений, особенно хорошо видимых в цитоплазме хозяина. Эти гранулы состоят из белкового вещества, внутри которого локализована вирусная частица.

Род III. *Bergoldia* gen. nov.)

Типовой вид: *Bergoldia calypta* spec. nov.

IV. Вирусы, вызывающие у насекомых болезни, при которых не образуется каких-либо видимых патологических включений.

Род IV. *Morator* (Холмс, 1948).

Типовой вид: *Morator aetatulae* (Холмс, 1948).

Из двух предложенных здесь новых видов название *Paillotella* дано по имени Шэйо, описавшего единственный известный вид рода, а наименование *Bergoldia*—по имени Бергольда, показавшего вирусную природу возбудителей, включенных в этот род, когда он обнаружил вирусные частицы гранулеза *Cacoecia murinanta* Hüb.

Так как наши знания о вирусах насекомых расширяются, вполне возможно, что изложенная выше система будет изменена, но в настоящее время она, во всяком случае, может служить рабочей гипотезой. Давая наименования видам этих родов, лучше действовать осторожно и, когда это возможно, включать в видовые описания внешний вид вируса. Этим были бы устранены такие положения, как, например, в случае с *Borrelinina bombycis*, которая была описана в виде коккоподобного тельца или гранулы, тогда как в действительности этот вирус представляет собой вытянутое палочкообразное тельце, величиной приблизительно 40×288 м.

Заметная изменчивость, наблюдаемая у многих патогенных вирусов высших животных и растений, еще не достаточно хорошо изучена у патогенных вирусов насекомых, хотя об этом сообщалось в одном или двух случаях (например, Пэйо, 1941b). Несомненно, такие вариации существуют, но так как их обнаружение обычно основывается на различных симптомах, вызываемых у хозяина, а симптомы вирусных болезней насекомых обычно недостаточно четкие, то естественные изменения вирусов насекомых по большей части остаются незамеченными.

ВИРУСНЫЕ БОЛЕЗНИ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЕСЯ ПРИСУТСТВИЕМ ПОЛИЭДРИЧЕСКИХ ТЕЛЕЦ (ПОЛИЭДРОЗЫ ИЛИ ПОЛИЭДРИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ);

Хотя известно около 100 видов насекомых, восприимчивых к вирусам, вызывающим появление в зараженных клетках полиэдрических телец, эти вирусы, вероятно, составляют лишь часть существующих в действительности. Без сомнения, осталось еще исследовать и зарегистрировать большое количество вирусов и множество восприимчивых к ним хозяев, ибо этот вопрос недостаточно глубоко изучен. Кроме того, многое остается исследовать даже в отношении таких вирусных заболеваний, которые хорошо изучены и о которых мы теперь имеем значительные сведения.

Диагноз полиэдрической вирусной болезни сравнительно прост, ибо для его постановки достаточно сделать микроскопический препарат из больной ткани; если в ней присутствуют полиэдрические тельца, то, конечно, присутствует и заражающий вирус. Очевидно, правильно и обратное положение: во всех случаях, когда вирус проникает в ткани восприимчивого насекомого, в них можно наблюдать появление полиэдрических телец. Вскоре после того как зараженное насекомое погибает, его распавшиеся ткани буквально наполняются полиэдрическими тельцами, которые можно видеть в большом количестве взвешенными в жидкости тела. Неудивительно, что внимание первых исследователей было привлечено к этим тельцам, которые они сначала считали истинными возбудителями болезни и относили к простейшим. Вскоре после того как было окончательно установлено, что полиэдрические тельца сами по себе не являются живыми организмами, возник вопрос об их истинной природе и об их роли в организме больных насекомых, где они были найдены.

Трудно дать ясное определение природы и происхождения полиэдрических телец. В настоящее время о них известно следующее. Возникновение болезни не обязательно связано с присутствием этих телец, т. е. вирус сам может вызвать болезнь при отсутствии полиэдрических телец и его можно отделить от них фильтрацией и извлечением полиэдрического белка слабыми

щелочами. Электронный микроскоп определенно показал отличие вируса от полиэдрических телец. Тельца *in toto* никогда не были совершенно свободны от вируса, и первоначальные сообщения об этом были впоследствии признаны ошибочными.

Объясняется это по-разному. Одни полагают, что полиэдрическое тельце действительно состоит из частиц вируса, по мнению других, вирусные частицы случайно включаются в кристаллическую структуру полиэдрического тельца при его образовании. Наконец, третьи считают, что частицы вируса оказываются на полиэдрическом тельце в результате сильной адсорбции.

Однако современные наблюдения показали, что вирусные частицы встречаются поодиночке или группами внутри полиэдрических телец. Величина полиэдрических телец колеблется в пределах 0,5—15 μ , тогда как для вирусных частиц известны величины, приближающиеся к 200—400 \times 40—80 $m\mu$.

Огромное большинство хозяев известных полиэдрических вирусов относится к чешуекрылым. Известно также, что значительно количество перепончатокрылых и двукрылых восприимчиво к этому инфекционному агенту. Какими врожденными физиологическими свойствами определяется заметная сопротивляемость таких насекомых, как прямокрылые, жесткокрылые и полужесткокрылые, — неизвестно. Кроме того, в тех группах насекомых, члены которых подвергаются заражению этими вирусами, поражаются обычно только незрелые формы, в частности личинки, которые весьма восприимчивы. Есть несколько сообщений о присутствии полиэдрических телец в тканях взрослых насекомых, но сомнительно, что они представляют собой активную или явную инфекцию. Большой биологический интерес имело бы точное знание того, что же именно происходит в тканях насекомых, когда они достигают взрослой формы, теряют прежнюю восприимчивость и становятся устойчивыми. Более подробные данные о систематическом положении хозяев полиэдрических вирусов будут приведены позднее. Сначала мы кратко рассмотрим некоторые из наиболее общих сторон вирусов, встречающихся у насекомых, начиная с классического полиэдроза тутового шелкопряда. Так как относительно этой болезни известно больше, чем о полиэдрозе какого-либо другого насекомого, и так как собранные сведения в общем применимы и к большинству других полиэдрозов, то последователю необходимо прежде всего ознакомиться с желтухой тутового шелкопряда даже в том случае, если он заинтересован полиэдрозом вредных насекомых.

Желтуха тутового шелкопряда

Полиэдроз тутового шелкопряда (*Bombyx mori* Linn.) известен под разными названиями, в зависимости от языка страны. Так, в Америке он называется «jaundice», во Франции «grasserie»,

в Италии «giallume», в Германии «Gelbsucht» и т. д. Названия эти указывают или на желтоватую окраску больной гусеницы, или на временное вздутие и увеличение размеров тела, или на жироподобную ее внешность. В последнем случае гусеница производит впечатление «ожиревшей» (engraissé); отсюда французское название «grasserie», которое употребляется так же часто, как и название «желтуха».

Потеря аппетита и заметная вялость гусениц также являются характерными симптомами этого заболевания. Непосредственно перед смертью покровы тела становятся непрозрачными, блестящими и приобретают желтую или коричневатую окраску. Гусеница выглядит совершенно вялой и обычно не имеет неприятного запаха. Внутренние ее ткани находятся в состоянии распада. Передвинуть такую гусеницу очень трудно, так как обычно ее кожа разрывается и разжиженное содержимое ее тела вытекает наружу. От начала инфекции до смерти проходит в среднем 6--8 дней. Болезнь известна с давних пор, но ее часто путали с другими заболеваниями тутового шелкопряда, и как самостоятельная болезнь она была выделена только после того, как были распознаны характерные полиэдрические тельца. Одно из самых ранних описаний этой болезни опубликовано Нистеном в 1808 г. В течение многих лет, однако, желтуха рассматривалась как болезнь, не имеющая большого значения. Но в конце концов стало ясно, что болезнь эта очень серьезна и временами приносит больше убытков, чем другие хорошо известные болезни этого насекомого.

Причина желтухи тутового шелкопряда. Как уже указывалось, до последних лет XIX столетия желтуху путали с другими болезнями тутового шелкопряда — флашерней, чахлостью, мускардиной и пембриной. К 1890 г. многие шелководы начали ее отличать от других болезней, хотя не создалось еще общего мнения об ее этиологии. Среди различных немикробных факторов, считавшихся причинами болезни, значились такие, как плохое питание, плохие условия зимовки яиц, неровная температура, влажный воздух, слабая вентиляция и чрезмерная сырость. Теперь мы знаем, что некоторые из этих условий хотя и не являются специфической причиной болезни, но тем не менее влияют на распространение инфекции и относятся к предрасполагающим факторам.

Высказывались также подозрения, что возбудителями этой болезни являются микроорганизмы. Так же как и при других вирусных болезнях они выделяли различных бактерий, которых принимали за возбудителей заболевания. Красильщик (1896) считал возбудителем желтухи бактерию *Micrococcus lardarius*, которую он нашел в полости тела и пищеварительном тракте больных гусениц. Этот организм, как и другие (например, *Micrococcus bombycis* Сohn.), оказался возбудителем побочной инфекции и

не имел специфического отношения к основному возбудителю. Между тем некоторые ранние исследователи видели своеобразные кристаллические частицы или тельца в тканях и в жидкости тела больных гусениц. Корналия (1856) и Маэстри (1856) были, повидимому, первыми, сделавшими такое наблюдение и связавшими эти тельца с болезнью. Корналия описал некоторые из патологических проявлений болезни и сообщил, что при изменении крови в кровяных клетках образуются многогранные тельца. Маэстри также наблюдал полиэдрические тельца в кровяных клетках и в других тканях и обратил внимание на их локализацию в ядрах клеток. Что же касается характерного распада тканей, то Маэстри полагал, что действие тепла на дыхательную систему гусениц тутового шелкопряда приводит к изменению и полному расплавлению жирового тела. Песколько лет спустя, Габерландт (1871) отнес полиэдрические тельца к кристаллам, а Версон (1872) и Панебланко (1895), основываясь на кристаллографических данных, причислили их к ромбододекаэдрическим кристаллам. Болле (1894) сначала также считал их кристаллами; впоследствии же он решил, что эти многогранные тельца представляют собой спорулирующую форму паразитического простейшего, которому он дал название *Microsporidium polyedricum*. Болле (1898) считал их споровиками, которые размножаются подобно кокцидиям, и его рисунки изображали кокцидиоподобные ооцисты, наполненные полиэдрическими тельцами, которые он, повидимому, считал спороцистами. Взгляд Болле поддержал Марзоччи (1908). Сазак (1910), однако, не принял теорию Болле и считал, что полиэдрические тельца могут возникать от различных причин и что они представляют собой дегенерацию или атрофию содержимого ядра зараженных клеток.

В 1907 г. Провачек достиг значительного успеха, когда нашел, что материал из больных шелковиных червей остается заразным после того, как полиэдрические тельца отфильтрованы через несколько слоев фильтровальной бумаги. Этот исследователь представлял себе, что болезнь вызывается паразитическим простейшим, которого он назвал *Chlamydozoon bombycis*, а полиэдрические тельца являются продуктами реакции или побочными продуктами болезни. Это представление было впоследствии изменено Преллем (1918, 1926), считавшим, что гранулы, видимые внутри полиэдрических телец, представляют собой ядра возбудителя, которого он назвал *Crystalloplasma polyedricum* (Bolle). Позднее, в 1912 г., Провачек уже не придавал особого значения своей хламидозойной теории и, повидимому, был склонен от нее отказаться. Как бы то ни было, но он считал, что полиэдрические тельца являются просто побочными продуктами болезни. Более ранняя точка зрения Провачека была поддержана М. Вольфом (1910), который изучал полиэдроз сосновой пяденицы (*Bupalus*

pinarius Linn.); возбудителю предполагаемого «хламидозооза» пяденицы он дал наименование *Chlamydozoon prowazeki*. Вольф также полагал, что бактерии, особенно некоторые стрептококки, оказывают синергическое действие на *Chlamydozoa* и таким образом косвенно способствуют усилению болезни.

Незадолго до того, как Провачек (1912) опубликовал свою работу, интересное предположение о причине подобной болезни у гусениц монашенки было развито Эперихом и Миэджимой (1911), высказавшими мнение, что болезнь вызывается неизвестным вирусом и что носителями его служат полиэдрические тельца.

Вскоре после этого Хайаши и Сако (1913) пришли к такому же заключению в отношении болезни тутового шелкопряда. Убедительное доказательство того, что возбудитель желтухи этих насекомых является фильтрующимся вирусом, невидимым в обычный микроскоп, дала работа Аква (1918, 1919). Идея фильтрующегося вируса получила поддержку Пэйо (1924 а, 1926 б, 1930 б), а также некоторых исследователей, работающих с подобными болезнями других насекомых. Возбудитель желтухи, который, по предположению Пэйо, был представлен мельчайшими гранулами, видимыми при микроскопировании в темном поле, был назван им *Borrellina bombycis* (теперь *Borrellina bombycis*).

Между прочим, следует упомянуть, что в течение первой трети текущего столетия, несмотря на работы упомянутых исследователей, были выдвинуты и другие предположения о причине желтухи. В 1925 г., например, Нелло-Морри, говоря о происхождении вируса, предположил, что он представляет собой фильтрующиеся формы таких более крупных микроорганизмов, как дрожжи.

Поспелов и Норейко (1929) соглашаются с Нелло-Морри и считают, что вирусы, вызывающие болезни насекомых, представляют собой ультрамикроскопические инволюционные формы дрожжей. Эти исследователи утверждают, что они вызывали полиэдрозы путем кормления дрожжами *Debaryomyces tyrocola* гусениц разных бабочек, включая тутового шелкопряда¹. Далее Поспелов (1929)

¹ Из больных верхушечной болезнью (желтухой) гусениц монашенки Поспелов (1926) выделил дрожжи *Debaryomyces tyrocola* Сопи. При кормлении дрожжами здоровых гусениц они заболевали желтухой с появлением полиэдрических телец и с последующим разложением тканей тела. То же наблюдалось и при заражении гусениц других видов, например колючинового шелкопряда, капустной совки, озимой совки и тутового шелкопряда. Основываясь на данных Федорова (1941), можно полагать, что дрожжи в какой-то степени участвуют в развитии желтухи дубового шелкопряда. Дрожжевидные клетки встречаются в теле здоровых гусениц различных видов бабочек — дубового шелкопряда, озимой совки и др.; их считают симбионтами. Вопрос о значении дрожжевых клеток у насекомых требует дальнейших специальных исследований. (Прим. ред.)

утверждает, что полиэдрические тельца представляют собой продукты разрушения ядер быстро делящихся клеток больных гусениц. Небольшие гранулы, которые в конечном счете превращаются в полиэдрические тельца и которые можно видеть в ядрах зараженных насекомых, Поспелов считает симбионтами, постоянно присутствующими в небольших количествах даже у здоровых гусениц. Он также полагает, что при определенных условиях и воздействиях они увеличиваются, становятся разрушительными и превращаются в полиэдрические тельца.

На основе всех имеющихся данных мы можем заключить, что желтуха тутового шелкопряда вызывается ультрамикроскопическим вирусом, который является паразитом преимущественно ядер определенных клеток и вызывает патологический процесс, заканчивающийся выработкой полиэдрических телец. Рассмотрим теперь природу и характерные особенности вируса и его связь с полиэдрическими тельцами.

Вирус желтухи тутового шелкопряда. Точно известно, что желтуха может начаться у гусениц тутового шелкопряда при отсутствии полиэдрических телец¹. Это было доказано еще в 1907 г., когда Провачек сообщил, что желтушный материал остается инфекционным после того, как полиэдрические тельца отфильтровываются через несколько слоев фильтровальной бумаги. Этот факт был позднее подтвержден экспериментами с фильтрацией, которые показали, что инфекционный агент проходит через свечи Беркефельда V и N и Шамберлана L1 и L2, каждая из которых задерживает полиэдрические тельца. Однако свеча Шамберлана L5 задерживает этот агент. Кроме того, возбудитель можно перенести с кровью, взятой у больной гусеницы до появления в ее тканях полиэдрических телец. Следовательно, мы можем сначала рассмотреть природу этого фильтрующего агента, а затем уже его связь с полиэдрическими тельцами.

Начиная с наблюдений Провачека в крови и в тканях гусениц часто отмечалось присутствие небольших гранул и частиц. Все эти исследователи говорили об одних и тех же гранулах — шейсно. Во всяком случае, французский исследователь Пэйо был главным представителем авторов, выдвигавших идею об этнологической природе определенных мелких гранул; они невидимы в обычный

¹ Наблюдения Котельниковой (1939) над развитием желтухи при голодании гусениц тутового шелкопряда показали, что в этих условиях возбудитель желтухи может находиться в теле тутового и других шелкопрядов в скрытом состоянии. С другой стороны, сходное значение может иметь и состав корма гусениц. Так, при кормлении их скорпонером, по данным Гальцова (1934), желтуха у гусениц тутового шелкопряда развивается, повидимому, в зависимости от повышения кислотности их кишечного сока. (*Прим. ред.*)

микроскоп, но обнаруживаются при микроскопировании в темном поле, встречаются в крови и тканях больных гусениц. Эти гранулы всегда менее $0,1\mu$ в диаметре и находятся в состоянии энергичного броуновского движения. Согласно Пэйю (1924 а, 1926 б), они обнаруживаются сначала в цитоплазме кровяных клеток, где их можно видеть внутри небольших жидких шариков, часто разрывающихся на поверхности клетки. Затем они проникают в ядро, где сильно размножаются, образуя хорошо заметное блестящее кольцо.

Возник вопрос: являются ли эти гранулы вирусом желтухи? Пэйю ответил на этот вопрос утвердительно и, как уже упоминалось, назвал предполагаемого возбудителя *Borrellina bombycis*. Подобные частицы, однако, можно видеть и в гемолимфе здоровых гусениц; Пэйю (1943) утверждает, что эти частицы отличаются в некоторых отношениях от наблюдаемых у больных насекомых, и прежде всего тем, что встречаются в небольших количествах.

Глезер и Коудри (1928) изучали как в количественном, так и в качественном отношении гранулы, видимые в здоровых и больных гусеницах. Эти исследователи не могли заметить какой-либо разницы между мелкими тельцами, содержащимися в нормальной крови, и тельцами из крови больных гусениц. Они усомнились в том, что гранулы, видимые в крови больных насекомых, представляют собой настоящий вирус, который, по их мнению, невидим в микроскоп как при обычном освещении, так и в темном поле. За год до этого Глезер (1927) показал, что при дегенерации нормальных клеток тутового шелкопряда в их цитоплазме и ядре также обнаруживаются мелкие, сильно движущиеся гранулы. Пэйю, однако, настаивает на сохранении его первоначальной концепции вируса, и некоторые исследователи (например, Летье, 1939, 1940а, б) поддерживают его мнение. Современное оборудование и методы позволили получить данные, подробно освещающие этот вопрос.

В 1939 г. Грациа и Пэйю сообщили, что они имели возможность с помощью фракционного ультрацентрифугирования выделить мелкие гранулы, найденные в гемолимфе и в тканевых жидкостях больных желтухой гусениц тутового шелкопряда. Они нашли, что эти тельца, так же как и полиэдрические тельца, отличаются серологически от тканей, в которых они находятся. В другой работе Пэйю и Грациа (1939) отмечают, что им удалось изолировать мелкие частицы из нормальных тканей, но не из нормальной крови, и что эти частицы отличались в некоторых отношениях от сходных образований, найденных у больных насекомых. Далее они установили, что как в нормальной, так и в пораженной крови содержатся определенные крупные гранулы, но что очень мелкие гранулы, характерные для этой болезни, содержатся только в крови больных особей; размер их около 100μ .

Когда кровь больной гусеницы центрифугируется на обычной центрифуге при 5000 об/мин в течение 10 мин., то в центрифугате можно различить четыре слоя. Нижний слой представляет собой беловатый осадок, состоящий из полиэдрических телец. Над ним находится желтоватый слой остатков клеток. Затем следует слой явно опалесцирующей сыворотки. На поверхности всего этого находится жировая пленка, которая легко удаляется пинцетом, смоченным в воде. После отделения находящейся сверху жидкости от осадка при помощи повторного центрифугирования Пэйю и Грациа подвергали чистую сыворотку ультрацентрифугированию на центрифуге Хугенарда при 60 000 об/мин в течение 10 мин. Подобной обработке подвергалась также кровь здоровой гусеницы. Обе сыворотки после ультрацентрифугирования дали осадок, но эти осадки обладали совершенно различными свойствами. Осадок из нормальной сыворотки представлял собой прозрачный слизистый, но плотный слой, который при растирании превращался в мелкую хлопьевидную массу. Под микроскопом в темном поле он кажется волокнистым, если сыворотка свежая, и крупнозернистым, если сыворотка была изготовлена несколько дней назад. Осадок зараженной сыворотки имел вид непрозрачного желтого порошка. В темном поле можно было видеть, что он целиком состоит из мелких характерных гранул.

В экспериментах по доказательству вирулентности этих гранул Пэйю и Грациа получили следующие результаты. После центрифугирования сыворотки, взятой от больных гусениц, жидкость, находящаяся сверху, теряет свою вирулентность. Осадок, разведенный в физиологическом растворе до своего первоначального объема, почти столь же вирулентен, как сыворотка той же самой крови. Другими словами, согласно Пэйю, вирулентность, невидимому, сопровождается эти мелкие гранулы. Таким образом, Пэйю и Грациа, очевидно, сумели выделить вирулентный белок из крови больных гусениц и, кроме того, подобно Глезеру и Викову (1937), они также получили однородный по вязкости, но невирулентный белок из тканевой жидкости здоровых гусениц.

В 1943 г. Глезер и Стэнли сообщили о своей попытке концентрировать и выделить в чистом виде вирус желтухи с помощью ультрацентрифугирования. После двукратного центрифугирования свободной от полиэдрических телец сыворотки в течение 120 мин. при 27 000 об/мин на ультрацентрифуге с 8-дюймовым ротором эти исследователи получили то, что они считали чистым веществом вируса. Лауффер (1943) исследовал его на аналитической центрифуге и сообщил о присутствии в нем едиптвенного компонента с константой седиментации $S_{20}^w = 17S$ (единица Сведберга — скорость, равная 10^{-13} см/сек, в объединенном центрифугальном поле). Очищенный материал был устойчив при 4° и давал обычные реакции на белки. Он содержал фосфор, и в нем не наблюдалось

двойного лучепреломления в потоке. Химический анализ показал, что по составу он сходен с другими вирусными нуклеопротеинами. Часть очищенного материала была исследована при помощи электронного микроскопа. На микрофотографиях очищенного материала, полученных при помощи электронного микроскопа, были обнаружены шарообразные частицы диаметром около 10μ . Глезер и Стэнли пришли к заключению, что химические данные и данные центрифугирования показывают, что очищенное вещество, выделяемое из больных гусениц, является по своей природе нуклеопротеином и состоит из шарообразных частиц диаметром около 10μ и молекулярным весом около 300 000. Однако, как это будет показано ниже, этот материал, согласно новым данным, идентичен вирусу желтухи тутового шелкопряда.

До этого момента, за исключением некоторых незначительных деталей, открытия Глезера и Стэнли и открытия Иэйю и Грациа вполне совпадают. Однако в других отношениях результаты, полученные этими исследователями, значительно различаются. Вопреки открытию Иэйю и Грациа, показавших, что очищенный материал из нормальных гусениц явно отличался от полученного из больных насекомых, Лауффер нашел, что константа седиментации очищенного материала Глезера и Стэнли из нормальной крови в основном такая же (17S), как материала из крови гусениц, больных желтухой. Макроскопические химические и физические свойства нормальной и больной крови были также одинаковыми. Очищенный материал, полученный в этом случае от нормальных гусениц, очевидно, являлся иным, нежели тот, который был изучен ранее Глезером и Виковым (1937). Материал Лауффера был не так стабилен при охлаждении, как материал, выделенный Глезером и Стэнли.

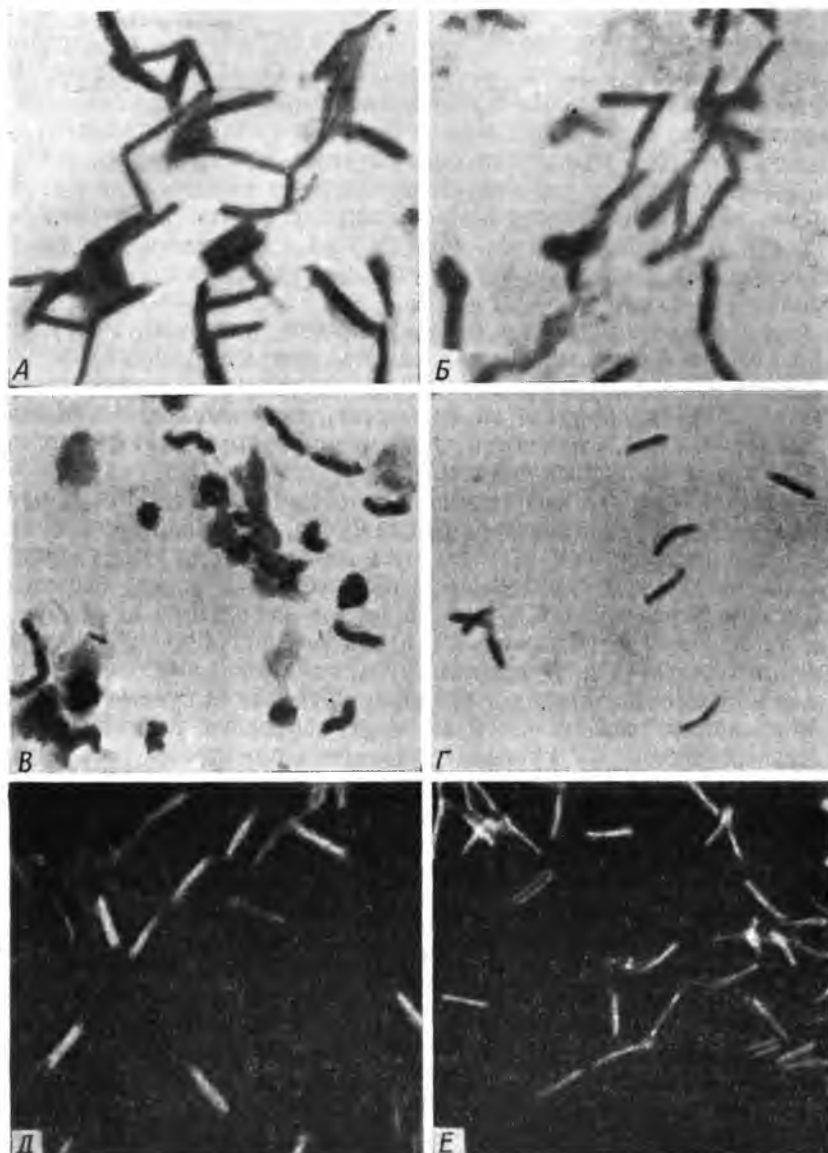
Так как Грациа и Иэйю (1939), а позднее Бергольд и Фридрих-Фрекса (1947) нашли, что очищенный материал из крови желтушных гусениц серологически отличен от очищенного материала из крови здоровых гусениц, Глезер и Стэнли провели подобное сравнение на своих материалах, очищенных с помощью ультрацентрифуги. Полученные ими результаты, несколько отличающиеся от данных Грациа и Иэйю, показали, что оба препарата содержат серологически родственный материал. Исследования по адсорбции, однако, выявили дополнительные важные факты. Когда антисыворотка к материалу из крови нормальных гусениц (полученная у кроликов) адсорбировалась очищенным материалом из больной крови, то оказалось, что эта антисыворотка не дала никакой дальнейшей преципитации при прибавлении очищенного материала из нормальной крови. С другой стороны, когда антисыворотка к материалу из больной крови адсорбировалась очищенным материалом из нормальной крови, то что-то оставалось в этой сыворотке и антисыворотка к материалу из больной крови давала реак-

цию преципитации при добавлении материала из больной крови. Другими словами, антисыворотка к очищенному материалу из больной крови содержит серологически активные компоненты, которых нет в крови нормальной гусеницы тутового шелкопряда.

Было также обнаружено, что адсорбция очищенного материала из больной крови с антисывороткой к очищенному материалу из нормальной крови удаляет значительную часть материала, но оставляет фракцию с константой седиментации $S_{20}^w = 17S$, которая сильно реагирует только с антисывороткой к материалу из больной крови. Это показывает, что значительная часть очищенного материала, полученного из крови больных шелковичных червей, состоит из белковой фракции, которая, вероятно, представляет собой вирус желтухи.

В конце второй мировой войны было обнаружено, что некоторые неясности в работах, выполненных к тому времени, были объяснены Бергольдом и его сотрудниками. В 1943 г. Бергольд опубликовал сводку своих работ, сделанных к этому времени. В ней он выдвинул положение, что вибрирующие гранулы (описанные Пэйо и Грациа), видимые при растворении полиэдрических телец слабыми кислотами и щелочами, следует считать вирусными агрегатами. Он также полагал, что высокомолекулярный белок, составляющий эти агрегаты, вероятно, идентичен вирусному белку. Другими словами, работа, сделанная к тому времени, привела его к заключению, что полиэдро-вирусный белок может существовать в виде вирусных молекул; полиэдрические кристаллы концентрируют в себе вирусные агрегаты, и сам полиэдрический белок является возбудителем болезни.

В 1947 и 1948 гг., однако, Бергольд письменно сообщил автору, что намеревается несколько изменить свое представление о вирусе. Он утверждал, что во всех его предшествующих работах, так же как и в работах других авторов, истинный вирус обнаружен не был. Дальнейшие эксперименты убедили его, что вирус составляет только около 3—5% содержимого полиэдрических телец и что сам полиэдрический белок отличается от вируса. Приступив к выделению вируса, он нашел, что вирус имеет тяжелые частицы около 946×10^6 (или 299×10^6 , когда вычисляется по размерам частиц, видимых на электронных микрофотографиях). Электронные микрофотографии показали, что вирусные частицы тутового шелкопряда имеют вид крошечных палочек со средней величиной приблизительно $40 \times 288 \text{ м}\mu$ (рис. 130). Сходные бактериоподобные частицы вируса были обнаружены при полиэдрозе гусениц непарного шелкопряда и монашенки. Вирусные частицы, выделенные из полиэдрического белка, инфекционны; в воде они образуют взвеси, содержат много фосфора и около 5% азота. Они представляют собой нуклеопротеины (дезоксирибонуклеиновая кислота), имеют константу седиментации Сведберга $S_{20} 1,871$, константу диффузии



Р и с. 130. Фотографии вируса желтухи шелковичных червей, сделанные с помощью электронного микроскопа.

A, B— смесь пучков и отдельных частиц вируса в воде; *B, Г*— частицы вируса в 0,05 *N* соляной кислоте; вдоль частиц через определенные промежутки видны шаровидные вздутия; *Д, E*— препараты, на которых видны главным образом отдельные палочки ($\times 30\ 000$).

$0,215 \times 10^7$, коэффициент трения (f/f_0) 1,51 и вирулентны при разведении 10^{-11} г белка на гусеницу¹. Они, повидимому, не имеют клеточной оболочки и какой-либо определенной внутренней структуры, по которым их можно было бы отличить от бактерий и риккетсий. Их реакции на такие агенты, как глицерин, спирт, эфир и охлаждение, указывают, однако, что они обладают свойствами, характерными для живых микроорганизмов. Другие особенности и реакции вируса, определяемые во время его связи с полиэдрическими тельцами, будут рассмотрены в одном из последующих разделов.

Величина частиц, считаемых Бергольдом за вирусы, не так уж мала, чтобы их нельзя было увидеть при микроскопировании в темном поле. Возможно поэтому, что «гранулы», замеченные и описанные Пэйю и другими (и, возможно, так называемые «*Chlamydozoa*» Провачека), были в действительности вирусными частицами или пучками вирусных частиц.

Большой интерес представляет то обстоятельство, что вирусные частицы могут встречаться в виде пучка, состоящего из небольших палочкообразных частиц; иногда можно видеть, как эти частицы отделяются друг от друга. На некоторых препаратах, особенно после обработки кислотой, можно видеть небольшие шарообразные утолщения, расположенные вдоль палочкообразных частиц, которые находятся друг против друга, если две или более частиц лежат рядом. Это заставляет предположить, что вирусные частицы размножаются расщеплением по типу «бокового размножения». Вирусный пучок из гусениц тутового шелкопряда, вероятно, содержит только 2—4 вирусные частицы, и эти частицы встречаются в виде пучка реже, чем при полиэдрозе монашенки и непарного шелкопряда.

Результаты Бергольда и Глезера и Стэнли (1943) совпадают в том отношении, что они показывают незначительное содержание вируса в полиэдрических тельцах, но отличаются в некоторых других отношениях. Бергольд нашел, что инфекционный агент осаждается почти полностью при 10 000 об/мин центрифуги, тогда как белок, выделенный Глезером и Стэнли, имеет молекулярный вес около 300 000 и не осаждается при 10 000 об/мин. Это означает, что белок, выделенный Глезером и Стэнли из крови больных гусениц, неидентичен инфекционному вирусу, выделенному Бергольдом.

В настоящее время трудно окончательно решить, какое объяснение дать работам Ямафуджи и Чо (1947) и Ямафуджи и Юки (1947) по искусственному получению вируса желтухи тутового шелко-

¹ С химическими и физическими методами, с помощью которых производится исследование вирусов, читатель может ознакомиться в работе Стэнли и Лауффера (1948).

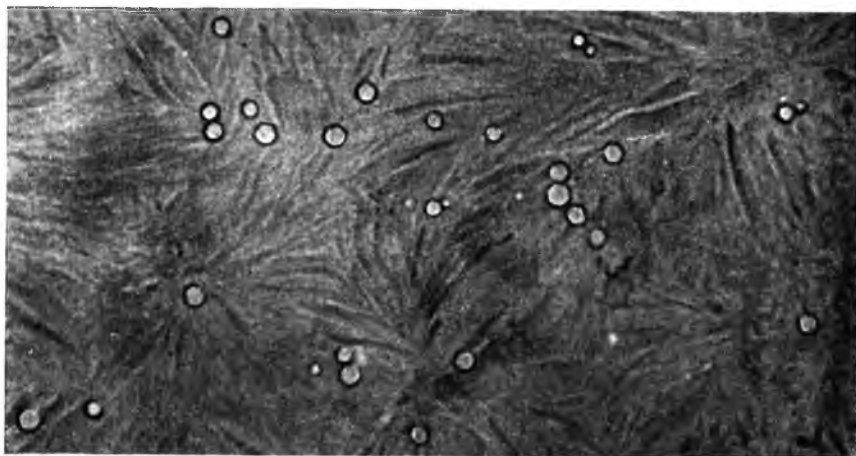
пряда. Выводы этих японских исследователей основываются на допущении, что неразложившаяся перекись водорода способствует полимеризации нуклеопротеинов и образованию вируса. Они нашли, что желтуху можно вызвать, если сначала выдерживать насекомых в течение 10 мин. при температуре 45° , а затем кормить их гидроксиламином, тормозящим действие каталазы, которая обыкновенно вызывает разложение перекиси водорода в животных тканях. Они предполагают, что предотвращение таким способом разложения перекиси водорода помогает полимеризации нуклеопротеина и образованию вируса. Другими словами, согласно Ямафуджи и его сотрудникам, образование вируса проходит следующие ступени: нормальный нуклеопротеин — денатурированный нуклеопротеин — полимеризованный нуклеопротеин — молекулы вируса. Эти результаты нуждаются, по видимому, в дальнейших подтверждениях и, возможно, могут быть объяснены иначе.

Единственный вывод, касающийся общей природы вируса желтухи тутового шелкопряда, который кажется надежным в настоящее время, заключается в том, что существует некоторый ультрамикроскопический, фильтрующийся агент, имеющий химический состав белка. По всей вероятности, он идентичен палочкообразным тельцам, обнаруженным с помощью электронного микроскопа.

Полиэдрические тельца тутового шелкопряда. Полиэдрические тельца, видимые в тканях и жидкостях тела гусениц тутового шелкопряда, пораженных желтухой, сходны с тельцами, найденными у насекомых, страдающих полиэдрозами другого типа. Они представляют собой сильно преломляющие свет тельца и встречаются поодиночке, а часто парами (рис. 131). Величина их может варьировать от 0,5 до 15 μ в диаметре, но обычно они однородны, имея 3—5 μ в диаметре. Их форма также меняется; они имеют 5—8 граней (обычно 6). Большинство углов острые, и полиэдрические тельца никогда не имеют шарообразной формы. При фокусировании центр тельца кажется более плотным, чем периферия. Внутри тельца часто можно заметить концентрические слои, похожие на слои луковицы; это обстоятельство заставляет предполагать, что они могут «расти» путем наложения. На микроскопических препаратах можно видеть, что при давлении на покровное стекло полиэдрические тельца дают трещины и распадаются на несколько частей. Подобное, но более медленное расщепление тельца на части можно наблюдать нередко и без давления. Представление о полиэдрах, как о кристаллоподобных тельцах, не получило всеобщего признания, несмотря на то, что многие современные работы подтверждают такое положение. Дикасова (1942), например, растирала полиэдрические тельца механическим способом в порошок и не считает их твердыми и плотными, а, наоборот, утверждает, что

они легко размазываются и сплющиваются. Между прочим, эта советская исследовательница сообщила о характерном присутствии 15—20 небольших овальных телец, заключенных в каждом полиэдре, которым она, повидимому, придает этиологическое значение¹.

На препаратах из мертвых насекомых или из насекомых на поздних стадиях болезни обычно нетрудно обнаружить полиэдры.



Р и с 131. Полиэдрические тельца — характерный признак желтухи шелковичного червя; видна шестиугольная форма полиэдров.

Установлено, что 1 см³ крови гусеницы через 6 дней после заражения содержит 5—6 млн. полиэдрических телец. Если насекомое исследуется на ранних стадиях инфекции, то часто бывает трудно отличить небольшое количество полиэдрических телец от других телец, которые могут присутствовать в крови. При отсутствии опыта их можно спутать с шариками жира, уратами или другими кристаллами. В таких случаях полезно найти зараженную клетку, в ядре которой включения можно легко увидеть и распознать. Для того чтобы отличить полиэдрические тельца от других телец,

¹ При работе над полиэдрами вируса желтухи тутового шелкопряда с микроманипулятором Дикасова (1947) убедилась в том, что они легко разрываются и размазываются иглой прибора на предметном стекле. При окрашивании такого мазка нейтральной красной, кислым фуксинном и кернэстротом ярко выступают овальные тельца, содержащиеся по 15—20 экземпляров в полиэдре. Следовательно, полиэдр состоит из липоидно-белковой оболочки. Отцентрифугированные полиэдры имеют в массе снежно-белый цвет и заключают в себе элементарные тельца. (Прим. ред.)

иногда можно воспользоваться характерными признаками полиэдров (рис. 132). Так, жировые капельки совершенно круглые, растворяются в эфире и окрашиваются суданом III. Полиэдры никогда не бывают круглыми, не растворяются в эфире и не окрашиваются суданом III. Кристаллы уратов имеют совершенно отличную от полиэдров форму, и в них часто заметна радиальная исчерченность. Полиэдрические тельца не обладают оптической активностью при рассмотрении их в поляризованном свете, тогда как большинство других кристаллов, встречающихся у насекомых, обладают ею.

Полиэдрические тельца тяжелее воды и поэтому во влажных препаратах обычно оседают на дно. Они не растворяются ни в горячей, ни в холодной воде, ни в спирту, ни в хлороформе, ни в эфире, ни в ксилоле. В кислотах и щелочах они растворяются, особенно при кипячении или когда находятся в них в течение некоторого времени. При растворении в щелочах и кислотах полиэдрические тельца заметно набухают и внутри их становится

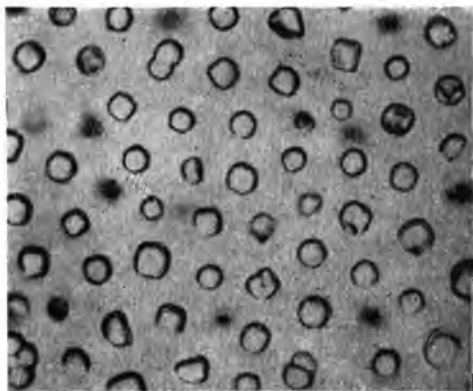


Рис. 132. Суспензия полиэдрических телец, наблюдающихся при желтухе шелкоVICИЧНЫХ червей (большое увеличение обычного микроскопа).

видной гранулярная масса. Наилучшими условиями для растворения являются рН 1,0—0,5 и рН 10,8—11. При применении соответствующих методов полиэдрические тельца можно вновь выкристаллизовать из растворов. Такие перекристаллизованные полиэдры растворяются в слабых щелочах легче и быстрее, чем исходные полиэдрические тельца. Перекристаллизованный полиэдр, по видимому, лишен «поверхностной пленки», которая обычно имеется на его поверхности. В 30-процентной трихлоруксусной кислоте полиэдрические тельца не растворяются, но сливаются друг с другом, образуя белую, необратимо денатурированную, коагулянтную пленку. Присутствие в них белка макроскопически обнаруживается тем, что пикриновая кислота окрашивает их в желтый цвет. Отсутствие в полиэдрических тельцах жиров доказывается как тем, что они не окрашиваются суданом III, так и тем, что они не чернеют от осмиевой кислоты. Тельца эти плохо окрашиваются большинством анилиновых красок, но при нагревании или протраве препарата окрашиваются ими свободно.

Было установлено (Бергольд и Шрамм, 1942; Бергольд и Хенгстенберг, 1942; Бергольд и Брилл, 1942; Бергольд, 1943, 1948b), что полиэдрические тельца являются белковыми кристаллами, растворяющимися в слабой щелочи (например, 0,006M Na_2CO_3) до гомогенного нуклеопротеина, главные компоненты которого имеют молекулярный вес 378 000 и диаметр 10 μ . (Молекулярный вес компонентов, получающихся при расщеплении, равен приблизительно 60 500.) Константа седиментации Сведберга S_{20} главного компонента равна 12,85, компонентов расщепления — 3,16. Полиэдрические тельца, повидимому, содержат около 95% этого нуклеопротеина и около 5% вирусного белка. Согласно Бергольду, данные, полученные Бриллом и Кратки, показывают, что 82% веса полиэдрических кристаллов составляет полиэдрический белок. В противоположность вирусному белку полиэдрический белок не растворяется в воде, имеет общее количество азота примерно 85% и содержит мало фосфора; было показано, что он псевдурентен.

Деснюэль и его сотрудники (1943) определили содержание фосфора, серы и аминокислот в полиэдрическом белке, который они считали, на основе более ранних работ Бергольда, идентичным полиэдрическому вирусу. Так как теперь стало известно, что они не идентичны, данные Деснюэля и его сотрудников можно считать относящимися скорее к полиэдрическому, чем к вирусному белку. Они установили, что белок имеет молекулярный вес 195 000, что соответствует присутствию 8 атомов фосфора и 4 молекул цистина на 1 молекулу белка. Аминокислотный состав (в процентах) следующий: гистидин — 2,5; аргинин — 5,6; лизин — 10,6; тирозин — 9,6; фенилаланин — 6,7; триптофан — 3,3; цистин — 0,52; метионин — 3,3 и аланин — 4,4. Деснюэль и Чанг (1945) получили модификацию белка, которая отличалась от нормального белка только тем, что его аминокислоты были еще ацетилированы. Если бы это было сделано с вирусным белком (Деснюэль с сотрудниками считали, что это уже сделано), то было бы чрезвычайно интересно исследовать физиологическое действие этого вещества. Деснюэль и Чанг получили другой тип полиэдрического белка путем обработки взвеси исходного белка в безводном метиловом спирте сухим хлористым водородом. Все карбоксильные группы исходного белка превратились в метиловые эфиры. Свободные основные группы превратились в хлоргидраты. Анализом содержания хлора в измененном белке можно было установить количество свободных основных групп, представленных в протеине аргинином, гистидином и лизином. Авторы сообщают, что белковая молекула имеет 111 групп, из которых можно получить эфиры, и 67 аминокислотных групп. Когда будут получены чистые суспензии самого вирусного белка, будет интересно сравнить соответствующие данные.

Указывалось также на присутствие в полиэдрических тельцах железа (примерно 0,5%). Манунта, на основе положительной реакции Молиша, показал наличие в них углеводов. Последнее наблюдение не было подтверждено.

Отношение полиэдрических телец к вирусу желтухи. Несмотря на то, что Болле (1898) считал полиэдрические тельца желтухи тутового шелкопряда спорулирующими формами споровиков-паразитов, его современники интересовались кристаллической природой этих тел. Когда было установлено, что болезнь может возникать и при отсутствии полиэдрических телец, многие авторы пришли к выводу, что эти видимые включения являются лишь побочными продуктами болезни и не имеют никакого отношения к самому вирусу¹. Это мнение особенно утвердилось после сообщения Глезера (1927) о том, что ему удалось полностью освободить полиэдрические тельца от вируса повторным промыванием и центрифугированием. Другие исследователи, однако, не получили подобных результатов, и позднее сам Глезер на основе дальнейшей работы (Глезер и Лакайад, 1934) изменил свое мнение. Аоки и Чигасаки (1921) не удалось повторными промываниями полностью освободить полиэдрические тельца от вирусной активности; на основе серологических исследований они утверждали, что полиэдрические тельца чужды протоплазме клеток, в которых они формируются. Глезер и Лакайад нашли, что если свежевзятая из желтушного организма кровь, содержащая полиэдрические тельца, центрифугировалась немедленно, то верхние слои жидкости, свободные от включений, оказывались высоковирулентными. Если же крови давали возможность отстояться, то полиэдрические тельца осаждались, и в верхних слоях жидкости, которая была свободна от них, никакого вируса найдено не было. Повторным отмыванием из полиэдрических телец извлекали значительное количество вируса, но, повидимому, полностью устранить его этим методом невозможно. Сходные результаты были получены при изменении pH воды, употребляемой для промывания. Раствор иода, 80- и 90-процентные спирты, 5-процентный двухромовокислый калий (при действии в течение различных периодов времени) и 5-процентный фенол (применяемый в течение 1 часа) не стерилизовали полиэдрические тельца. Нагревание, однако, инактивировало вирус, связанный с полиэдрами. При действии температурой

¹ Е. Т. Дикасова показала, что отмытыми в центрифуге полиэдрическими тельцами желтухи тутового шелкопряда можно иммунизовать кролика для получения сыворотки, дающей четкую реакцию агглютинации с гемолимфой зараженных желтухой гусениц до появления внешних признаков заболевания. С гемолимфой здоровых гусениц никакой реакции не получается. Дикасова полагает, что эти данные «являются прямым подтверждением вирусной природы полиэдров и опровергают мнение о том, что полиэдры являются продуктом распада ядерного белка клеток, поражаемых вирусом». (*Прим. ред.*)

60° в течение 30 мин. полиэдрические тельца не всегда стерилизовались, но это достигалось при нагревании до 100° в течение 30 мин. Когда стерилизованные тельца приводились в контакт с активным вирусом, то этот агент, повидимому, вновь связывался с ними. Эти результаты показали, что полиэдры являются физическим носителем вируса, но присутствие активного вируса внутри полиэдрических телец доказано не было. Еще ранее Комарек и Брейндл (1942) выдвинули положение, что возбудитель болезни находится внутри полиэдрических телец. Однако Глезер и Маккайад придерживались мнения, что вирус только адсорбировался на поверхности включений, представляющих собой побочные продукты инфекции.

Последнюю точку зрения оспаривали Грациа и Пэйо (1939), утверждая, что полиэдрические тельца представляют собой кристаллические аггломераты вируса. Кроме того, они сообщили, что характерные мелкие гранулы, или элементарные тельца, которые они считали вирусом, обладали антигенными свойствами, идентичными свойствам полиэдрических телец. Антисыворотка к полиэдрическим тельцам и антисыворотка к вирусным частицам вызывали агглютинацию не только их собственных антигенов, но и не соответствующих им антигенов при разведении до 1 : 3000. Эти же самые сыворотки, однако, не действовали на составные части нормальных тканей. Наоборот, антисыворотка к нормальным тканям неэффективна ни по отношению к вирусным частицам, ни по отношению к полиэдрическим тельцам больных гусениц. Кроме того, антигены полиэдрических телец желтухи тутового шелкопряда отличаются от антигенов полиэдрических телец большой совки *Euxoa segetum* Schiff. Таким образом, эти авторы считают, что мелкие вирусные частицы и их предполагаемые кристаллические аггломераты — полиэдры представляют собой специфический антиген, отличающийся от тканей, в которых они находятся. Следовательно, и те, и другие — чуждой, паразитической природы. Повидимому, они занимают промежуточное положение между «элементарными тельцами», дающими аморфные аггломераты, и искусственно кристаллизованными белками, какими являются некоторые растительные вирусы.

Дополнительные данные, подкрепляющие эту мысль, были представлены во второй работе Пэйо и Грациа (1939). По их данным, при добавлении небольшого количества 0,5-процентного едкого натрия к эмульсии полиэдрических телец последние, при рассмотрении их под микроскопом с обычным освещением, кажутся полностью растворившимися. Если же эту операцию повторить в темном поле, то полиэдрические тельца теряют свою яркость и четкие контуры, но все же остаются заметными, имея вид разбухшей шарообразной массы, в середине которой находится большое количество мелких гранул, проявляющих броуновское движение.

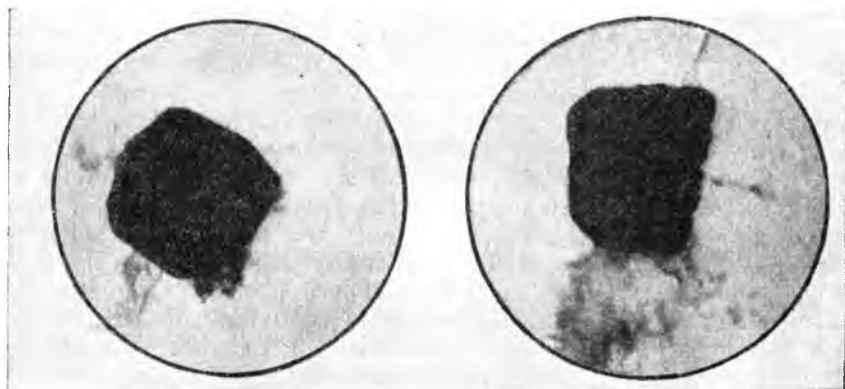
Эти гранулы представляются совершенно одинаковыми с «вирусными частицами», видимыми в вирулентной крови. Эти и другие наблюдения подтвердили сделанное ранее заключение, что полиэдрическое тельце представляет собой аггломерат элементарных частиц, расположенных в соответствии с точно очерченной кристаллической формой, но что, кроме этого, он содержит другие вещества, составляющие его оболочку.

Попутно Пэйю и Грациа уделили значительное внимание кристаллической природе полиэдрических телец и сообщили, что при промывании их в дистиллированной воде и высушивании правильные шестиугольные контуры этих телец сохранялись. В поляризационном микроскопе полиэдрические тельца не проявляли двойного лучепреломления. Обоим исследователям казалось, что эти факты подтверждают кристаллическую природу полиэдрических телец, которые, по видимому, принадлежат к кубической системе и, вероятно, имеют форму ромбического двенадцатигранника.

Однако выводы этих исследователей не были полностью приняты другими авторами. Глезер и Стэнли (1943) изучали вирус и полиэдрические тельца желтухи тутового шелкопряда с биохимической стороны и пришли к выводу, что вирусный материал действительно заключен внутри этих телец; однако они не обнаружили большой концентрации в них вирусной вирулентности. Американские авторы не были склонны согласиться с мыслью Грациа и Пэйю, что полиэдры представляют собой кристаллические аггломераты вируса. Хотя эти включения были активными, на азотном основании они были не более активны, чем кровь больших гусениц, лишенная полиэдров. Кровь становилась неактивной после того, как рН среды опускался ниже 5. С другой стороны, полиэдрические тельца не теряли активности даже после пребывания в течение 24 час. при рН2. Это показывает, что вирус заключен внутри тел, защищающих его от действия кислоты. Подобные результаты были получены с 1-процентным додецилсульфатом натрия и с антиформин-формалином.

Глезер и Стэнли установили, что по химическому составу предполагаемый вирусный материал несколько отличается от полиэдрических телец, хотя оба имеют нуклеопротеидную природу. Исследование при помощи электронного микроскопа (рис. 133) обнаружило, что шестикратно промытые в воде полиэдры сохраняют на своей поверхности много слизистого вещества. Следовательно, это вещество выделялось из включений, несмотря на неоднократные промывания. Представление о полиэдрических тельцах как кристаллизованном вирусе является по мнению Глезера и Стэнли несостоятельным. Они считают их побочными продуктами болезни и полагают, что вирусный материал случайно удерживается внутри полиэдров, когда последние образуются в ядрах зараженных клеток.

Современные исследования подтверждают многие представления Глезера и Стэнли об отношении между вирусом и полиэдром. Бергольд (1943) первоначально считал, что полиэдрическое тельце состоит из вирусных агрегатов, как это полагали Пэйо и Грациа. Он предполагал, что полиэдрический белок, вероятно, идентичен инфекционному вирусному белку. На основе новых экспериментов и пересмотра полученных выводов Бергольд изменил свои



Р и с. 133. Отмытые полиэдрические тельца, полученные из шелковичных червей, больных желтухой; виден слизистый материал, прилипший к поверхности (электронный микроскоп, $\times 7600$).

(Из Глезера и Стэнли, 1943.)

представления, приблизившись в некоторых отношениях к взглядам, высказанным Глезером и Стэнли. Он пришел к убеждению, что полиэдрический белок, составляющий около 95% полиэдра, и инфекционный вирусный белок не идентичны один другому.

Вирус составляет только около 3—5% состава полиэдра. Как уже упоминалось ранее, вирус имеет, повидимому, форму палочкообразных бактерий величиной приблизительно $40 \times 288 \text{ м}\mu$; он, очевидно, входит в структуру полиэдрического тельца. Когда полиэдры растворяются в слабом растворе углекислого натрия, вирус может быть отделен от них, так что в полиэдрической массе остаются пустые участки или «дыры». Это еще раз подтверждает мнение о том, что вирус представляет собой нечто независимое от самого полиэдра. Интересно также указать, что полиэдрический и вирусный белки могут расщепляться на мелкие частицы, способные снова образовывать агрегаты и формировать высокомолекулярные соединения.

Однако, согласно Бергольду, существует, повидимому, явное серологическое сродство между полиэдрическим и вирусным белками. Теоретически возможны следующие объяснения этого факта: 1) полиэдрический белок может быть составной частью вируса, но не содержать нуклеиновой кислоты, т. е. это такой же белок, как и вирусный, но без нуклеиновой кислоты; 2) полиэдрический белок представляет собой продукт распада вируса; 3) полиэдрический белок представляет собой продукт реакции хозяина, и это вещество кристаллизуется вокруг вируса в форме полиэдрического тельца и частично приобретает общую с ним антигенность.

Полиэдрический белок можно сравнить с «растворимым антигеном» других вирусов, например вируса оспы. Интересно отметить, что элементарные тельца последнего можно расщепить на две фракции: явно нуклеопротеиновую фракцию и фракцию с серологически родственным первой нуклеопротеином.

Необходимо напомнить, что в прошлом большинство работ по изучению свойств вируса желтухи тутового шелкопряда велось на суспензиях, содержащих полиэдрические тельца. Так как вирус, повидимому, заключен внутри полиэдрических телец, то при оценке результатов, полученных от этих определений, следует принимать в расчет защитные свойства полиэдрических телец. Тем не менее при обработке этих суспензий различными реактивами были получены интересные факты. Бергольд (1943), например, нашел, что полиэдрические взвеси остаются вирулентными после 15-минутной обработки следующими веществами: ацетоном, эфиром, 2,5—30-процентным формальдегидом, 5-процентной карболовой кислотой, 5-процентной сулемой, 70-процентным спиртом и смесью (1:1) 96-процентного спирта с раствором сулемы (1:1000). Кроме того, полиэдрические тельца сохраняют вирулентность при содержании их в течение 22 месяцев в смеси 1-процентного хлористого натрия пополам с глицерином, или в 1-процентном растворе толуола, или в 0,1-процентном цефароле при 4°. Полиэдрические тельца сохраняют также вирулентность после того, как тонкий их слой был подвергнут действию солнечных лучей в течение 2—10 час.; после высушивания в течение 5 час. в высоком вакууме при 10^{-4} мм рт. ст.; после оставления их в течение 22 месяцев в гипюпих тканях гусеницы или сохранения в течение 22 месяцев в 0,85-процентном растворе хлористого натрия при 4°. С другой стороны, при кипячении в течение короткого времени водной взвеси полиэдрических телец вирулентность их сильно ослабевает. Вирус совершенно инактивируется при кипячении его в течение 10 мин. или при обработке в течение 15 мин. трихлоруксусной кислотой.

Таким образом, читателю представлена довольно детальная сводка результатов основных исследований о природе вируса желтухи

тутового шелкопряда и связанных с ним полиэдров¹. Новейшие работы Бергольда и его сотрудников кажутся очень убедительными. Многие из выводов Пэйю и Грациа нуждаются в объяснении, прежде чем их можно будет привести в соответствие с данными, полученными Бергольдом. В конце концов возможно, что многочисленные противоречивые точки зрения окажутся не столь различными после новых глубоких исследований.

Патология желтухи тутового шелкопряда. Заболевание желтухой у тутового шелкопряда начинается с попадания инфекционного материала (полиэдрических телец или свободных вирусов) в пищеварительный канал гусеницы. Предполагается, что щелочная реакция кишечника гусеницы, так же как и присутствующие в нем ферменты, растворяют полиэдры, освобождая вирус, который проникает затем через стенку кишечника в тело насекомого. Повидимому, минимальная инфекционная доза полиэдро-вирусного белка, способная вызвать заражение через рот, меняется в зависимости от степени распада вирусных пучков. Сообщалось о следующих минимальных количествах (в граммах белка на одну гусеницу): $1,5 \times 10^{-10}$ г (Бергольд и Шрамм, 1942), 4×10^{-13} г (Бергольд, 1948а) и $1,0 \times 10^{-11}$ г (Бергольд, 1948б). Пройдя через стенку кишечника, вирус циркулирует по всей полости тела и заражает клетки восприимчивых тканей.

Обычно через 4—7 дней после начала заражения гусеницы начинают покрываться желтыми пятнами, а через 10—14 или даже через 18 дней после начала инфекции умирают. Незадолго перед смертью большая часть их внутренних тканей распадается; вскоре после смерти этот распад становится полным. В этом состоянии почти невозможно перемещать гусениц без разрыва их покровов и без выдавливания темного, вязкого жидкого содержимого их тела. Если рассмотреть эту жидкость под микроскопом, то видно, что она наполнена свободно плавающими полиэдрами, заключенными в клетках некоторых тканей. Однако при исследовании таких разрушающихся гусениц нельзя получить ясного представления о гистопатологии болезни. Для этого следует пользоваться жи-

¹ Опытами Ованесян (1947) показано, что вирус желтухи тутового шелкопряда сохраняет вирулентность в течение 7 месяцев при хранении его при 5° в виде сухих полиэдров, в глицерине или в форме таблеток в смеси с глиной и песком. Такой вирус в разведении 1 : 10⁶ вызывает заболевание гусениц. Нагревание полиэдров в течение 1 часа инактивирует их при 60—62°; 10—30-минутное нагревание при этой же температуре инактивирует вирус на 80—85%. Сила вируса уничтожается действием 3—5-процентного раствора формалина в течение суток. Ультрафиолетовые лучи полностью инактивируют растворенные полиэдры желтухи. Они также растворяются в буферном растворе при pH 13. Выкормка гусениц при 18—20° снижает процент гибели больных желтухой; инкубация затягивается; болезнь принимает хронический характер. При таком же ходе болезни полиэдры обнаруживаются в куколках и в бабочках тутового шелкопряда. (*Прим. ред.*)

выми больными особями, начиная исследование на ранних стадиях заражения и проводя его на ряде гусениц по мере развития болезни. Исследование крови, а также фрагментов тканей можно делать на мазках, но для более детальных гистопатологических исследований следует пользоваться срезами тканей.

Описание патологических изменений, возникающих у гусениц больных желтухой, было сделано Глезером (1927) и Пэйо (1930b, 1933), и последующее изложение основывается на их наблюдениях.

Хотя некоторые авторы утверждали, что полиэдрические тельца могут находиться в гиподерме и в жировом теле до того, как они появятся в кровяных клетках, было установлено, что одно из самых ранних указаний на присутствие болезни можно получить именно при исследовании крови. Поэтому сначала будут рассмотрены патологические изменения в гемолимфе насекомого. У нормальных гусениц тутового шелкопряда имеются следующие основные типы кровяных клеток, или гемоцитов: лейкоциты (40—50% всех кровяных клеток), пролейкоциты (25—30%), лимфоциты (10—15%; пролейкоциты обычно рассматриваются вместе с лимфоцитами), крупнозернистые клетки (10—15%) и эритроиды (очень небольшое количество). Читатель найдет описание этих клеток в главе VII. У зараженных вирусом гусениц тутового шелкопряда развитие полиэдрических телец можно наблюдать в ядрах лейкоцитов и лимфоцитов. Если ядра этих клеток (полиэдры никогда не были найдены в ядрах крупнозернистых клеток и эритроидов) наполнены включениями, то насекомое, несомненно, погибнет от болезни. Иногда в ядрах некоторых лейкоцитов видно лишь незначительное количество полиэдров, и в этом случае нельзя быть уверенным, что дело закончится явным заболеванием. Изредка тельца встречаются и в цитоплазме; предполагается, что они подверглись фагоцитозу. Перед появлением включений в ядре клеток крови наблюдается концентрация ядерного вещества и образование центральной плотной массы, вокруг которой появляются преломляющие свет гранулы. Эти гранулы постепенно развиваются в полиэдрические тельца и в конце концов совершенно заполняют ядро. В заключение клетки разрушаются, полиэдры освобождаются и свободно плавают в гемолимфе. Молочный цвет крови тяжело больных гусениц обусловлен присутствием в ней полиэдрических телец и капелек жира, освобожденных в результате распада жирового тела. Таким образом, при повторных исследованиях крови можно получить совершенно ясное представление о наличии или отсутствии у насекомого полиэдроза, установить степень инфекции, а также дать общий прогноз болезни¹.

¹ Сиротина (1950) использовала изменение крови в качестве диагностического признака ранних стадий заболевания желтухой дубового шелкопряда. У бабочек-вирусоносительниц и у гусениц первым признаком заболевания ока-

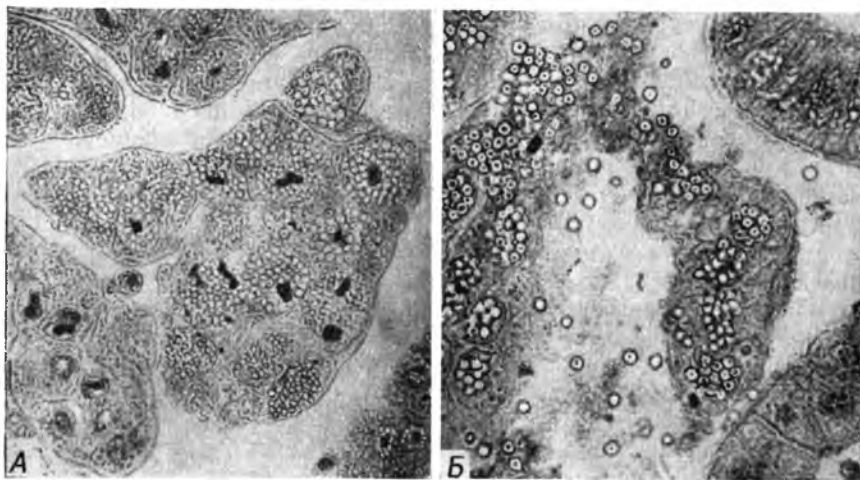
Характерные патологические изменения и наличие полиэдров в ядрах клеток обнаруживаются и в других тканях зараженной гусеницы: в гиподерме, жировом теле, половом зачатке и в оболочке трахей. Иногда полиэдры встречаются также в ядрах клеток других тканей, но без какой-либо закономерности. Например, при определенных условиях могут появиться патологические изменения в эпителии средней кишки. Это возникает в том случае, когда присутствует *Bacillus bombycis*, так как данная бактерия создает условия для инфицирования вирусом эпителиальных клеток, и наоборот. Подобные возможности следует учитывать при изучении гистопатологии вирусных заболеваний насекомых.

В начале заболевания желтухой в цитоплазме зараженных клеток появляются очень маленькие тельца. На следующий день можно видеть определенные изменения, происходящие в ядре. Например, нормальное ядро клетки жирового тела содержит небольшие круглые зерна хроматина, разбросанные по всему ядру, и многочисленные крупные ядрышки (обычно 10 и более). В пораженной клетке хроматиновые зерна и ядрышки сливаются в большой, плотный хорошо окрашивающийся комок. Внутри него появляются небольшие преломляющие свет тельца, которые, вероятно, возникают из хроматиновых зерен. Эти неокрашивающиеся тельца собираются на периферии хроматофильного комка, который испещрен фуксинофильными гранулами, и образуют вокруг него кольцо (рис. 134). Согласно Паёно, ядро содержит жидкость, образующуюся, повидимому, в результате разжижения вирусом хроматинового материала. В этой жидкости возникают небольшие полиэдры; постепенно они увеличиваются в объеме и их способность к лучепреломлению усиливается; эти тельца не окрашиваются гистологическими красками; в конце концов они заполняют все ядро, которое сильно гипертрофируется.

Внутри отдельных ядер полиэдрические тельца находятся обычно на одинаковой стадии развития, однако (Бергольд, 1943) это наблюдается не всегда. Между включениями, находящимися в разных ядрах, наблюдаются большие различия. Небольшие формирующиеся полиэдры более округлые, чем крупные. Как только они увеличиваются в размере, они тесно прилегают друг к другу. Некоторые предполагали, что характерные грани и углы полиэдров образуются в результате их давления друг на друга. Другие исследователи отрицают возможность образования граней

зывается большое увеличение в гемолимфе количества молодых форм лейкоцитов с базофильной протоплазмой и мертвых клеток с оксифильными ядрами. Различия в крови здоровых и больных желтухой бабочек позволяют заблаговременно отделить больных производителей, потомство которых заразило бы всю наличную выкормку дубового шелкопряда. Способ этот целесообразно применять в практике работы гренажных пунктов для очищения грены от больных бабочек. (Прим. ред.)

таким способом. Замечено также, что в тканевых культурах включения могут иметь полиэдрическую форму даже в тех случаях, когда они не находят друг друга. Интересно отметить, что в жировом теле больших гусениц тутового шелкопряда в ядре, содержащем вместо нормальных ромбических додекаэдров тетраэдры, встречаются только тетраэдры, тогда как соседние ядра содержат только нормальные гексагональные формы (Бергольд, 1943). Как только полиэдрические тельца увеличиваются в объеме и в



Р и с. 134. Полиэдрические тельца желтухи шелкопряда из жирового тела больной гусеницы; большое увеличение обычного микроскопа.

А — ядра жировых клеток гипертрофированы и заполнены полиэдрами; в некоторых ядрах произошло сгущение хроматина, в других хроматин совсем исчез; Б — более поздняя стадия инфекции; начинается лизис ткани, при этом из распадающихся клеток освобождаются полиэдры.

количестве, мелкие рассеянные гранулы, а также остаток хроматиновой массы исчезают и в ядерной оболочке остаются только полиэдрические тельца. Пэйю полагают, что при увеличении объема этих телец количество гранул уменьшается, лишней раз подтверждая, что полиэдры действительно представляют собой аггломераты элементарных вирусных частиц. В этот период цитоплазма зараженной клетки подвергается некоторым изменениям. В частности, следует отметить явление распада нитевидных митохондрий, которые превращаются в небольшие рассеянные гранулы. Когда ядро полностью разрушается, вся клетка распадается и полиэдры попадают в полость тела гусеницы. Одновременно с распадом клеток, но, вероятно, независимо от него, происходит лизис всех зараженных тканей. Только после того как насекомое

умрет или когда оно находится при смерти, выявляются значительные изменения в мышцах, в клетках мальпигиевых сосудов, сплюснутых железах, в нервной и в других тканях, не содержащих полиэдрических телца.

Многие из описанных здесь патологических изменений можно было наблюдать в некоторых клетках женских гонад гусениц тутового шелкопряда в условиях культуры тканей (рис. 135). При этом Треджер (1935) нашел, что количество клеток, имеющих хорошо сформированные полиэдрические телца, изменяется в зависимости от условий культуры тканей ко времени ее заражения и в течение нескольких последующих дней. В наиболее здоровых клетках полиэдрические телца образуются лучше и быстрее; часто они начинают появляться в течение суток после заражения, и через 48 час. они имеются в большинстве клеток. В последующие дни включения увеличиваются в объеме и в количестве. Приблизительно через неделю после заражения клетки начинают умирать. Цитоплазма становится плотной и зернистой и амебoidalное движение прекращается. Некоторые из погибших клеток разрываются и освобождают заключенные в них полиэдрические телца. Этот процесс продолжается до тех пор, пока вся культура не превратится в массу, состоящую из остатков клеток и большого количества свободных полиэдров. В некоторых культурах клетки умирают, но полиэдры остаются внутри них ¹.

Передача, иммунитет и борьба с болезнью. В червоводных вирус желтухи может быть перенесен от насекомого к насекомому разными путями, но точные пути большинства переносов еще не установлены. Чаще всего это, вероятно, происходит при контакте между отдельными особями или при поедании пищи, зараженной вирусом. Интересно, что экспериментальное кормление зараженной пищей не является надежным способом вызывания болезни, по крайней мере если сравнить его с методом непосредственного введения заражающего материала в полость тела, который почти всегда успешен, если не применять его к иммунным

¹ Возможна ранняя диагностика заражения тутового шелкопряда вирусом желтухи в течение периода инкубации. Положительные результаты получены в Ташкентском институте шелководства Е. Т. Дикасовой, применявшей капельный и вискозиметрический методы иммунобиологического анализа. Лягину (1939) удалось по методам Дунина и Поновой получить сыворотку, которая применима для ранней диагностики желтухи тутового шелкопряда, еще до того, как появятся обычные признаки, по которым устанавливается заболевание. Диагностирование желтухи у гусениц дубового шелкопряда 1-го и 2-го возрастов весьма затруднительно потому, что период инкубации в этом случае длиннее продолжительности жизни обоих возрастов; точная диагностика возможна у гусениц 3—5-го возрастов и у куколок исключительно на основании обнаружения в тканях их тела полиэдров (Никифорок, 1947). (Прим. ред.)

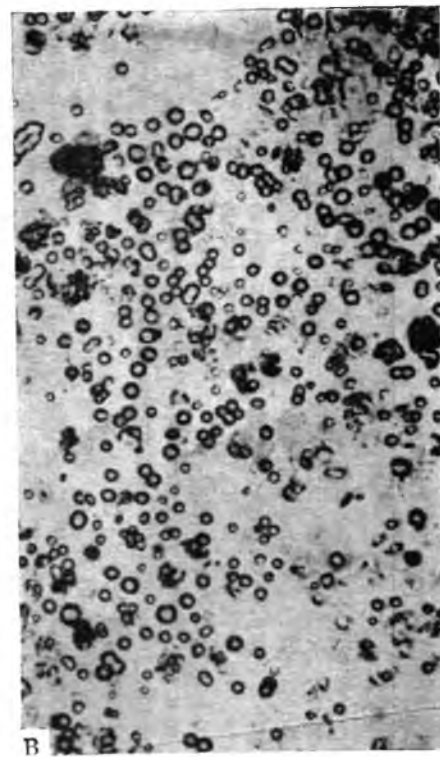
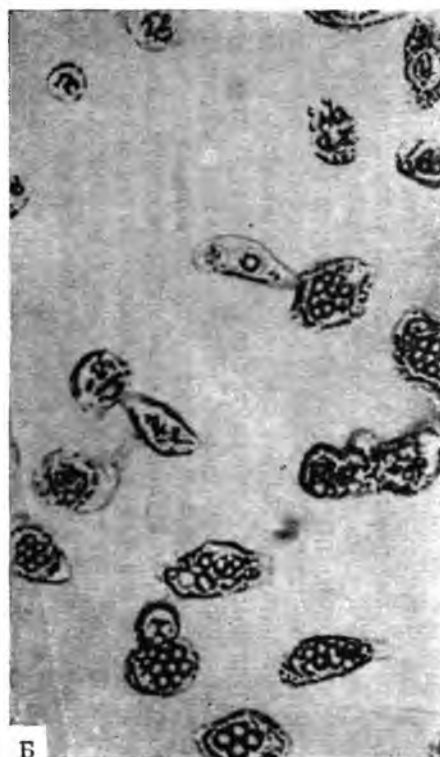
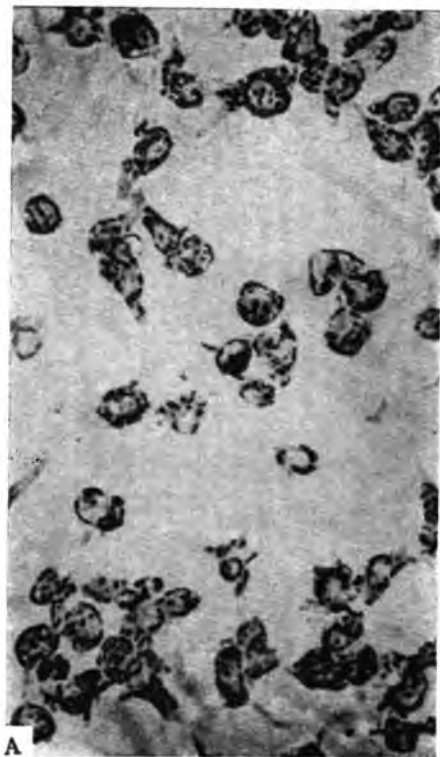


Рис. 135. Фотографии, на которых видно образование полиэдрических тел в культуре тканей шелкоичных червей, зараженных вирусом желтухи.

A — нормальная 6-дневная культура; **Б** — культура через 5 дней после заражения вирусом; **B** — культура через 8 дней после заражения вирусом; зараженные клетки распались, освободив большое количество полиэдров. (Традджер, 1935.)

гусеницам. Фекальные массы также могут быть источником заражения, так как известно, что в содержимом кишечника больных гусениц может находиться возбудитель болезни. Инфекция может также распространяться через зараженную кровь, когда она вытекает на стеллажи и другое оборудование в результате разрыва покровов гусениц.

Больных и погибших гусениц следует удалять с большой осторожностью, ибо покровы их настолько хрупки, что неосторожное обращение приводит к разрыву стенки тела и к освобождению заражающего содержимого его полости. Один из методов отделения здоровых гусениц от больных предложил Пэйо: большой лист тонкой бумаги с пробитыми в нем дырочками помещается на стеллаж, на котором находится гусеницы. На бумагу кладутся свежие листья шелковицы. Активные, здоровые гусеницы переползают через дыры на свежие листья, больные же остаются под бумагой. Большое внимание следует уделять чистке зараженных лотков, так как поднимаемая при этом пыль не только содержит вирус желтухи, но и сама по себе может служить причиной дисентерии немикробного происхождения (см. главу III).

Гусеницы, повидимому, гораздо чувствительнее к заражению в течение периода линьки¹. Другими предрасполагающими факторами являются высокая температура и влажность. В питомниках шелковичного червя при повышении температуры заражение усиливается. Пэйо показал, что при введении здоровым гусеницам крови больных насекомых и при помещении их в комнату с температурой 16—17° они не проявляли никаких симптомов желтухи через 15 дней после прививки. У гусениц же, зараженных тем же способом, но содержащихся при температуре 25°, через 6 дней после прививки болезнь зашла уже далеко.

Имеется несколько сообщений (Ребульон, 1925; Пэйо, 1926 b; 1930 b) об обнаружении вируса и полиэдрических телец желтухи у взрослых бабочек тутового шелкопряда. Пэйо также утверждал, что имеется возможность обнаружить зараженные вирусом яйца. Он вводил капельку крови от больной гусеницы здоровой ба-

¹ Усиление заболевания гусениц желтухой связывают с задержкой окислительных процессов в их теле, что случается при задержке линьки гусениц в жаркую и сухую погоду; при этом количество полиэдров в ядрах различных клеток возрастает. При действии окислителей можно добиться улучшения состояния гусениц. В. Пospelов (1942) промывал больных желтухой гусениц дубового шелкопряда в слабом растворе перекиси водорода. Положительный результат наблюдается при 0,5-минутном выдерживании их в 0,2-процентном растворе марганцевокислого калия. Но эту процедуру нельзя применять во время линьки гусениц, для гусениц 4-й стадии и в то время, когда в крови гусениц появились полиэдры. Эти мероприятия имеют шансы на успех лишь при благоприятных условиях температуры и влажности. Большие гусеницы тутового шелкопряда не старше 4-й стадии после обработки 0,5-процентным раствором марганцевокислого калия доправляются и выют коконы (Пospelов, 1947). (Прим. ред.)

бочке, перед тем как она начинала откладывать грену. Грена от этой бабочки была потом исследована под микроскопом в темном поле. Согласно Пэйю, в ней были обнаружены те же самые болезнетворные гранулы, которые находились в зараженной крови. Пэйю (1930 б) высказывает допущение, что некоторое количество бабочек может умереть раньше, чем в тканях появятся «тельца». Хотя перенос вируса желтухи через грену был, таким образом, доказан, было бы желательнее получить более убедительные данные. Есть сведения, что вирус переносится в живом виде на поверхности яйца, и этот способ нужно ясно отличать от передачи, при которой вирус присутствует внутри яйца. Не совсем ясно, возможно ли последнее¹. Было показано, что можно получить здоровых гусениц из зараженных яиц, поверхность которых стерилизовалась промыванием их в течение 15 мин. в 30-процентной трихлоруксусной кислоте и затем в воде². Во всяком случае отсев больных взрослых форм путем исследования их тканей или грены при помощи ультрамикроскопа не был бы, вероятно, практичным способом для шелководов и не оказался бы столь простым и надежным, как метод, примененный Пастером для обнаружения бабочек и грены, зараженных пембриной (см. стр. 687).

Существуют указания, что некоторое количество гусениц иммунно к вирусу желтухи и, несмотря на заражение вирусом (через рот), имеет возможность закончить свой метаморфоз и превратиться в бабочек. Неясно, является ли этот иммунитет следствием естественной изменчивости свойств насекомого или же невосприимчивость зависит от какого-либо контакта гусениц с вирусом в прошлом.

¹ Решению вопроса о трансвариальной передаче вируса желтухи тутового шелкопряда способствуют данные Е. Г. Дикасовой. Грена обеззараживалась по способу Рыжкова: в течение 1 мин. она выдерживалась в 2-процентном растворе едкого натрия и затем на 30 мин. переносилась в 96-процентный спирт. Отобранную по одному яйцу грену растирали в ступке, белок ее отжимался через стерильную марлю, смешивался с фосфатно-буферной средой и закладывался в среднюю камеру аппарата для катафореза. Действие электрического тока продолжалось 30 мин. при 28°. По окончании опыта оказывалось, что при введении электрического тока высокого напряжения на положительном полюсе прибора из обеззараженной с поверхности грены концентрируется взвесь, которая при введении гусеницам вызывает заболевание «желтухой». При микроскопировании в этой взвеси всегда можно было видеть полнэдры, неотличимые по внешнему виду от таких же образований, выделяемых из гемолимфы гусениц тутового шелкопряда, больных желтухой. Очевидно, вирус желтухи находится внутри яиц, которые могли получить его только в организме самки тутового шелкопряда в процессе трансвариальной передачи. (Прим. ред.)

² Известны случаи, когда личинки тутового шелкопряда заболевают желтухой в день вылупления из яиц. Так как минимальная продолжительность инкубации желтухи равна 6 дням, заболевшие личинки не могли получить возбудителя желтухи извне. Очевидно, они получили эту болезнь в процессе трансвариальной передачи возбудителя. (Прим. ред.)

Определенных и специфических мер для борьбы с желтухой тутового шелкопряда не предлагалось. Если передача возбудителя через грену обычна, то, вероятно, окажутся эффективными средства, направленные на уничтожение зараженной грены. Кроме того, требуется соблюдение строгих санитарных мер разведения, ибо болезнь не может возникнуть, если вирус отсутствует. Как и при других болезнях тутового шелкопряда, следует тщательно следить за такими факторами, как температура, влажность, пища и вентиляция.

Шпейер (1925) нашел, что после назначения гусеницам, страдающим от полиэдрической инфекции, сублетальных доз соединений мыльняка окукливается более высокий процент их, чем без применения этой меры.

Восприимчивость других насекомых. По вопросу о восприимчивости к вирусу желтухи других насекомых имеются противоречивые данные. Как уже было упомянуто, некоторые из наиболее ранних исследователей вирусных болезней насекомых утверждали, что им удавалось заражать вирусом желтухи тутового шелкопряда не только других чешуекрылых, но даже жука кожееда (*Dermestes lardarius* Linn.). Точно известно, что личинки некоторых других жуков, например колорадского картофельного жука (*Leptinotarsa decemlineata* Say), невосприимчивы к этому вирусу. Все прежние утверждения о межвидовой восприимчивости очень сомнительны, и предполагаемые случаи восприимчивости следовало бы исследовать еще раз.

Тщательные эксперименты Глезера (1927) не выявили какой-либо восприимчивости к вирусу желтухи тутового шелкопряда со стороны гусениц *Malacosoma americana* (Fabr.), очень чувствительных к своему собственному вирусу. Бергольд (1943), однако, установил, что гусеницы непарного шелкопряда (*Porthetria dispar* Linn.), монашенки (*Lymantria monacha* Linn.) и соснового шелкопряда (*Dendrolimus pini* Linn.), по крайней мере в экспериментальных условиях, частично восприимчивы к вирусу желтухи тутового шелкопряда. Полиэдры, найденные у гусениц, погибших в этих опытах, в большинстве случаев имели форму, типичную для насекомого-хозяина. Хотя эти результаты и показывают, что между близкородственными видами специфичность хозяина вируса тутового шелкопряда не является столь строгой, как это предполагалось, однако в настоящее время следует воздержаться от определенного решения по этому вопросу. Прежде чем делать какое-либо обобщение, необходимо совершенно исключить возможность случайной инфекции или заражения вирусом, специфичным для данного хозяина. Это относится и к экспериментам, в которых гусеницы тутового шелкопряда, хотя и стойкие к вирусам монашенки и соснового шелкопряда, оказы-

вались, повидимому, чувствительными к вирусу непарного шелкопряда, введенному в организм как через рот, так и через лимфу.

Поллиэроз гусеницы монашенки («верхушечная болезнь»)

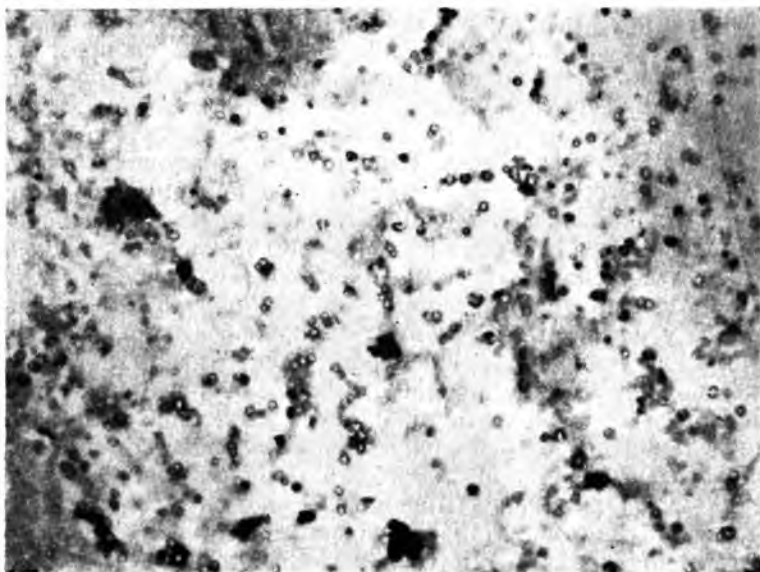
В 1889 и 1892 гг. среди гусениц монашенки (*Lymantria monacha* Linn.), опустошавших большие площади еловых лесов в Центральной Европе, появилась своеобразная болезнь, уничтожившая огромное количество этих насекомых. Больные насекомые лишались аппетита и становились вялыми. Если незадолго до смерти или после нее их повреждали, то через разрывы покровов вытекала жидкость раснавшихся внутренних тканей. В среднем с момента заражения через рот и до смерти проходило 13—15 дней. Перед смертью личинки обычно переползали на верхушки деревьев, где их можно было видеть в большом количестве висящими на брюшных ножках. Из-за этих характерных передвижений к верхушкам деревьев болезнь получила в Германии название «верхушечной болезни» (*Wipfelkrankheit*), хотя иногда ее называют и иначе. Следует, однако, упомянуть, что зараженные бабочки никогда не имеют склонности мигрировать на верхушки деревьев. Согласно Ружичке (1932), самки, зараженные верхушечной болезнью, не могут подниматься очень высоко для откладки яиц. Они откладывают яйца даже на лесную подстилку, и, таким образом, скопление яиц около почвы указывает на наличие болезни. (Здоровые самки откладывают яйца на любую часть ствола.) Как и при большинстве других полиэрозов, заражение гусениц последнего возраста не мешает им окуклиться. Насекомое умирает на стадии куколки или может пережить эту стадию и превратиться в бабочку, сохраняя в своих тканях полиэроические тельца (Гейдепрейх, 1940). У бабочек болезнь, повидимому, развивается слабо; если жизненно важные ткани бабочки не затронуты, то она может жить почти нормальным образом. Своими экспериментами Бергольд (1943) установил, что 15,6% гусениц монашенки, зараженных в последнем или предпоследнем возрасте, выживали до окукливания или до бабочки. Обычно болезнь оказывает свое действие на более поздних возрастных стадиях гусениц, но в последние годы стало известно, что инфекция, возможно, вызывает среди молодых особей большую смертность, чем это до сих пор предполагалось.

Возбудитель. Возбудителем «верхушечной болезни» сначала считали бактерий. Гоффман (1891) назвал изучавшийся им организм *Vacillus* «В». Тубеф (1892а, б) выделил бактерию, которую он назвал *Bacterium monachae*. Работы Тэнгля (1893) не внесли

яность в сущность вопроса. В 1894 г. Эжштейн выделил спорообразующую бактерию *Bacillus monachae*, которую он считал идентичной *Bacterium monachae* и *Bacillus* «В». В 1911 г. Тубеф несколько изменил свое мнение и стал допускать, что «верхушечная болезнь» развивается при доминирующем влиянии некоторых кишечных бактерий. Тем временем в тканях больных гусениц были обнаружены полиэдрические тельца. Как и в случае желтухи тутового шелкопряда, некоторые исследователи (Валя, 1909—1912) считали эти тельца продуктами реакции организма на заболевание; другие (Эшерих и Мнэджима, 1911; Комарек и Брейндл, 1924; Ружичка, 1925) считали их носителями вируса, а третьи (М. Вольф, 1910; Кнохе, 1912)— формой самого возбудителя. Сторонники последнего взгляда допускали, что полиэдрические тельца представляют собой паразитических споровиков или их цисты; некоторые же считали их тем же самым видом *Chlamydozoon prowazeki*, которого Вольф считал возбудителем полиэдроза сосновой пяденицы (*Bupalus piniarius* Linn.). Убеждение, что возбудителем заболевания являются простейшие или подобные им организмы, в значительной степени было отброшено после открытия, что этот агент, как и возбудитель желтухи тутового шелкопряда, оказался фильтрующимся и ультрамикроскопическим. Мнение, что полиэдрические тельца представляют собой просто побочные продукты инфекции и что они этнологически не имеют отношения к возбудителю болезни, завоевало доверие после опубликования работ Валя (1909, 1910, 1911, 1912). В настоящее время известно, что «верхушечная болезнь», сходная с болезнью, известной в Америке под названием «вилт», вызывается ультрамикроскопическим вирусом и что, как и при желтухе шелкопряда, связь вируса с полиэдрическими тельцами тесная, но не обязательная.

Холмс назвал вирус «верхушечной болезни», или вилта, монашенки *Borrelina efficiens*. При этом он не упомянул о названии *Crystalloplasma monachae*, которое Прелл (1926) дал гранулам, наблюдавшимся им в полиэдрических тельцах, характерных для этой болезни. Так как название, данное Пэйю гранулам, характерным для желтухи тутового шелкопряда, удержалось применительно к тому, что мы теперь называем вирусом, следовало бы сделать то же самое в отношении гранул Прелла. Однако это может вызвать возражения, так как Прелл, очевидно, считал, что гранулы представляют собой ядра какого-то инцистированного организма; поэтому предложенное им название можно считать недействительным. До тех пор пока положение не будет выяснено, нам более удобно принять название *Borrelina efficiens*, хотя, к сожалению, Холмс при наименовании вируса уклонился от каких-либо высказываний относительно природы этого агента, который был более полно описан Бергольдом.

Признаки вируса и полиэдрических телец «верхушечной болезни». Вирус «верхушечной болезни» не изучался так подробно, как желтуха тутового шелкопряда, и поэтому мы располагаем менее полными данными о его индивидуальных признаках. Вирус «верхушечной болезни», повидимому, несколько крупнее вируса желтухи тутового шелкопряда; он несколько толще, и форма его более приближается к овальной; нередко относительно толстые



Р и с. 136. Полиэдрические тельца, характерные для гусениц бабочки монашенки, больных «верхушечной болезнью» (Wipfelkrankheit) ($\times 500$).

частицы вируса соединяются попарно. Поскольку это известно, вирус «верхушечной болезни» имеет такие же основные химические и физические свойства, какими обладает вирус желтухи тутового шелкопряда.

Полиэдрические тельца имеют более или менее треугольную форму (рис. 136); в среднем они достигают свыше $2,5 \mu$, а иногда и 10μ в диаметре. Валь сообщил о присутствии полиэдрических телец у только что вылупившихся гусениц, у куколок и у бабочек монашенки.

Обнаружено, что вирулентный материал, содержащийся в сухом состоянии, сохраняет свою активность в течение 3 лет. При хранении в глицерине он остается вирулентным в течение по край-

ней мере 5 дней. Вирус этот противостоит гниению. В природе вирус, повидимому, выживает благодаря защитным свойствам полиэдрических телец, которые широко распространяются. Комарек и Брейндл (1924) показали, что полиэдры могут встречаться в значительных количествах в почве, выделив их из почвы промыванием в центрифуге.

Предполагается, что передача вируса происходит при поглощении вирулентного материала вместе с пищей. Возможно также, что важную роль в распространении вируса играет каннибализм, особенно в тех случаях, когда яйца откладываются в различное время и вновь вылупившиеся гусеницы питаются трупами гусениц предыдущего поколения, умерших от болезни¹. Распространение вируса происходит также в результате того, что крошечные погибших насекомых, висящих на верхушках деревьев, лопаются, рассеивая вокруг вирус и полиэдрические тельца. Кроме того, полиэдры, повидимому, перемываются в почве и лесной подстилке; распыление их ветром и воздушными течениями, вероятно, способствует распространению вируса. Ружичка (1925) придерживается мнения, что «*Chlamydozoa*» вызывают инфекцию у насекомых в течение личиночной стадии, а затем зимуют в виде полиэдрических телец; распадаясь в лесной подстилке, полиэдрические тельца освобождают организмы, проникающие в незараженных личинок через дыхальца. Для заражения отдельной особи требуется очень небольшое количество вирулентного материала. Минимальная вирулентная доза для заражения через рот равна приблизительно $2,5 \times 10^{-15}$ г.

Согласно Бергольду (1943), гусеницы непарного шелкопряда (*Porthetria dispar* Linn.) и соснового шелкопряда (*Dendrolimus pini* Linn.) частично восприимчивы к вирусу «верхушечной болезни», но гусеницы тутового шелкопряда (*Bombyx mori* Linn.) невосприимчивы к нему. Гусеницы монашенки, повидимому, восприимчивы к вирусам, поражающим обычно всех этих насекомых.

Макропатологические и гистопатологические признаки «верхушечной болезни», повидимому, сходны с признаками большинства других полиэдрозов. Небольшие отклонения были описаны Брейндлом (1938) и Гейденрейхом (1939).

Экономические данные. Почти все европейские ученые подчеркивали большую экономическую важность «верхушечной болезни» как средства борьбы с монашенкой в лесах Центральной Европы. Болезнь принимает повальный характер, после того как популяция вредителей постепенно разрастается в течение 2—3 лет.

¹ Это явление скорее представляет собой некрофагию, нежели каннибализм, так как пожираются трупы, а не живые особи того же самого вида. (Прим. ред.)

В западной части Чехословакии, между 1917 и 1927 гг., болезнь постепенно охватывала популяцию и распространилась очень широко, но обычно она появлялась слишком поздно, чтобы в значительной мере предотвратить повреждения, приносимые этим насекомым (Комарек, 1934). Возможно, что борьба с монашенкой оказалась бы более эффективной, если бы были известны методы, при помощи которых можно сдвинуть естественные сроки возникновения эпизоотии на более ранние.

Большие усилия были приложены к тому, чтобы искусственно вызывать полиэдроз среди гусениц монашенки в лесах Центральной Европы. Ружичка (1924), например, провел работу по распространению вирулентного материала в лесах, которым угрожали насекомые. При этом применялось несколько различных способов: сбор лесной подстилки в тех областях, где болезнь наблюдалась недавно, и перенос этого материала в незараженные области; сбор больных и мертвых гусениц, растирание их и опрыскивание полученной суспензией живых личинок, которых потом выпускали на волю; кормление инфекционным материалом личинок незадолго перед выпуском их на волю, где они смешивались с остальной популяцией; опрыскивание деревьев вирулентным материалом или забрасывание такого материала на кроны деревьев с помощью специальных приспособлений. Эти методы дали только частичный успех в борьбе с насекомыми, но Ружичка продолжает совершенствовать их.

Год спустя после сообщения Ружички, Клёк (1925) описал успешную искусственно вызванную эпизоотию среди гусениц монашенки в Баварском лесу. Он пользовался методом разбрасывания в лесу подстилки, содержащей относительно большое количество полиэдрических телец.

Ружичка (1925) рассматривал климат как главный фактор, определяющий вспышки «верхушечной болезни» у гусениц монашенки. Сухие, жаркие вёсны благоприятствуют насекомому; напротив, сырой и холодный воздух способствует распространению болезни.

Бергольд (1943) писал о возможности предсказания степени развития эпизоотии «верхушечной болезни» в данной популяции гусениц монашенки. Он указывает, что из собранных яиц зимой можно вывести гусениц и, так как вылупившиеся гусеницы получают вирус от яиц, процент больных гусениц можно установить микроскопическим исследованием. На основе таких подсчетов можно дать предварительный прогноз степени ожидаемой эпизоотии.

Связь между влиянием паразитов насекомых и «верхушечной болезни» на численность монашенки в природе более значительна, чем это обычно предполагают. В областях, где на насекомых паразитируют тахины, они обычно встречаются на самых старых гу-

сеицах, но там, где появляется также полиэдрическая болезнь, тяжело больные гусеницы 5-го возраста не подвергаются нападению паразитов (Шиклас, 1939). Широкое распространение вирусной болезни в сильно зараженных областях вынуждает многих тахин переселиться в менее зараженные области. Гёссвальд (1934) наблюдал, что паразитическая саркофага *Sarcophaga shützei* Krahn. не встречалась у здоровых гусениц монашенки (*Lymantria monacha* Linn.) и непарного шелкопряда (*Porthetria dispar* Linn.), но нападала на гусениц, страдающих полиэдрической болезнью.

Так как «верхушечная болезнь» в противоположность желтухе тутового шелкопряда является болезнью, поражающей вредных насекомых, то никаких попыток для ее подавления или борьбы с ней не предпринималось. Наоборот, лесные энтомологи делали все, что могли, для распространения этой болезни. Замечено (Шпейер, 1925), что применение препаратов мышьяка, по видимому, подавляет инфекцию у гусениц монашенки.

Полиэдроз (вилт) гусениц непарного шелкопряда

Непарный шелкопряд (*Porthetria dispar* Linn.) был привезен в Медфорд (Массачусетс) в 1869 г. из Старого света французским натуралистом, изучавшим выработку шелка различными видами гусениц. Вскоре этот вредитель распространился настолько широко, что появился в большинстве штатов Новой Англии, где он до сих пор сохранился на больших площадях, являясь самым губительным из американских вредителей. Штат Массачусетс, впервые подвергшийся нападению насекомого, тратил в прошлом свыше 1 млн. долларов ежегодно на борьбу с этим серьезным вредителем деревьев как вечнозеленых, так и с опадающей листвой. До 1900 г. не было никаких сведений о какой-либо инфекционной болезни непарного шелкопряда в Америке, хотя в Европе встречались больные гусеницы. Начиная с 1907 г. болезнь непарного шелкопряда появилась и стала распространяться. Возникает вопрос, откуда она появилась. Глезер (1915) высказал по этому поводу несколько предположений; возможно также, что болезнь была завезена в 1905 г., когда штат Массачусетс, совместно с федеральным бюро энтомологии, ввез большое количество паразитов и естественных врагов непарного шелкопряда из Европы и Японии. Однако твердо установить источник болезни вряд ли когда-нибудь удастся.

Летом 1907 г. Фиске (см. Ховард и Фиске, 1911) наблюдал в различных местностях Массачусетса и Гемпшира массовую гибель гусениц непарного шелкопряда, достигших средней величины. Вначале существовало некоторое сомнение относительно инфекционности болезни; некоторые наблюдатели полагали, что

болезнь была просто естественным состоянием, вытекающим из перенаселенности, и что настоящей причиной была неподходящая пища или ее недостаток. Однако постепенно накапливались данные о возможности переноса болезни, и вскоре на нее стали смотреть как на возможное средство борьбы с вредителем. Ховард и Фиске полагали, что болезнь не препятствует размножению вредителя настолько, чтобы совершенно предотвратить его деятельность, но что она значительно снижает количество вредителя. В первое время эта болезнь была названа «вилтовой болезнью» или просто «вилтом», и это название было принято и стало употребляться последующими авторами.

Еще до сообщения Ховарда и Фиске Рейфф (1909а, в), ознакомившись с описаниями серьезной болезни монашенки (*Lycimantia monacha* Linn.), сделанными в Европе, и с наблюдениями Е. Фишера (1906) о восприимчивости гусениц к болезням, занялся экспериментальным получением «флашерип» (считавшейся бактериальной по природе) у гусениц непарного шелкопряда. В 1911 г. он сообщил о благоприятных результатах обширных полевых опытов по распространению «флашерип» в популяциях непарного шелкопряда в различных местностях Массачусетса. Рейфф употреблял термины «вилт» и «флашерия» как синонимы и, повидимому, не проводил различия между настоящими вилтами, или полиэдрозами, и бактериальными «флашериями». Однако в тех случаях, когда он говорил о естественных эпизоотиях, он вероятно, имел дело с настоящим полиэдрозом. Кроме того, с научной точки зрения работы Рейффа по этому вопросу настолько неполноценны (см. Эшерих, 1913), что трудно судить, оказали ли его опыты какое-нибудь влияние на выяснение природы болезни гусениц непарного шелкопряда.

Вскоре после этого вилт был признан лесоводами и энтомологами как широко распространенная инфекция гусениц непарного шелкопряда на всей площади, занятой непарным шелкопрядом в Новой Англии. Природа болезни и ее первичная причина стали тогда предметом исследования нескольких ученых во главе с Глезером и Чэлменом (1912—1916). Эта болезнь была также обнаружена в Западной Европе и в России, где она истребляла большое количество гусениц.

Симптомы. Вилт непарного шелкопряда характеризуется точными и определенными признаками. Эпизоотия, если она началась, обычно протекает очень быстро, и за одну вспышку может быть уничтожено от 30 до 70% популяции. Мертвых гусениц обычно находят всяческими где-нибудь на стволе или на сучьях дерева (рис. 137). Больные насекомые никогда не спускаются с дерева, на котором они питаются, но обычно ищут более высоких мест. Они теряют аппетит, становятся вялыми; незадолго

перед смертью они размягчаются, и внутренние ткани их разжижаются настолько, что простое прикосновение к мертвому насекомому вызывает разрыв покровов и выделение темнокоричневой жидкости. Гусеницы практически не имеют запаха до тех пор, пока в них не попадут случайные бактерии и насекомое не подвергнется разложению. Период от заражения до смерти варьирует от 4 до 24 дней и в среднем равен 10—12 дням.



Р и с. 137. Гусеницы непарного шелкопряда (*Porthetria dispar* L.), погибшие от вилта и свешивающиеся с коры дерева, на котором они кормились.

Обыкновенно признаки болезни хорошо заметны у наиболее старых гусениц; по данным европейских ученых болезнь поражает гусениц разных возрастов чаще, чем это обычно предполагают. При определенных условиях болезнь, повидимому, становится более или менее хронической. Хроническая болезнь может обостриться при изменении внешних условий, которые ослабляют хозяина или неблагоприятны для него. Гусеницы, зараженные в последнем возрасте, могут выжить до стадии куколки и даже бабочки.

Возбудитель. Когда стали подозревать, что вилт по своей природе является инфекционным заболеванием, то первые исследователи начали поиски микроорганизма-возбудителя. Сначала искали его среди простейших, что подсказывалось пред-

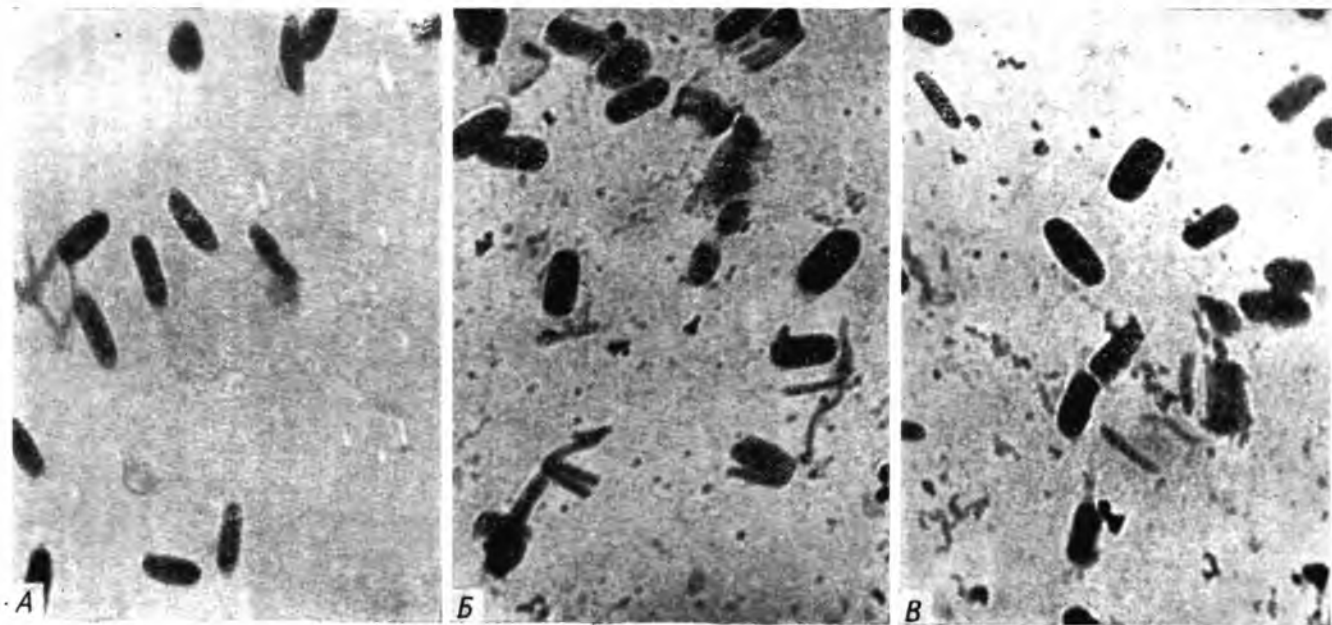
полагавшейся когда-то протозойной этиологией желтухи тутового шелкопряда и «верхушечной болезни». При исследовании больных личинок непарного шелкопряда Х. Джонс (1910) наблюдали на препаратах жидкости тела и тканей полиэдрические тельца, а Глезер и Чэпмен (1912) заметили скопление их вокруг трахей насекомого. Эти тельца имели очень высокий показатель преломления, не окрашивались большинством красок и не имели определенной внутренней структуры. Исследователи пришли к заключению, что полиэдрические тельца не являются живыми микроорганизмами, вроде микроспоридий, а Глезер и Чэпмен считали их особой формой продуктов реакции; однако они заметили наличие в тканях и жидкостях тела больных гусениц небольших вра-

щающихся микрококков. Они решили, что это и есть бактерии, являющиеся возбудителями, и назвали их *Gyrococcus flaccidifex*. Почти через год Глезер и Чэпмен (1913) дали новое объяснение своим наблюдениям, заявив, что микрококки не являются возбудителями болезни и оказались «безвредными обитателями кишечника».

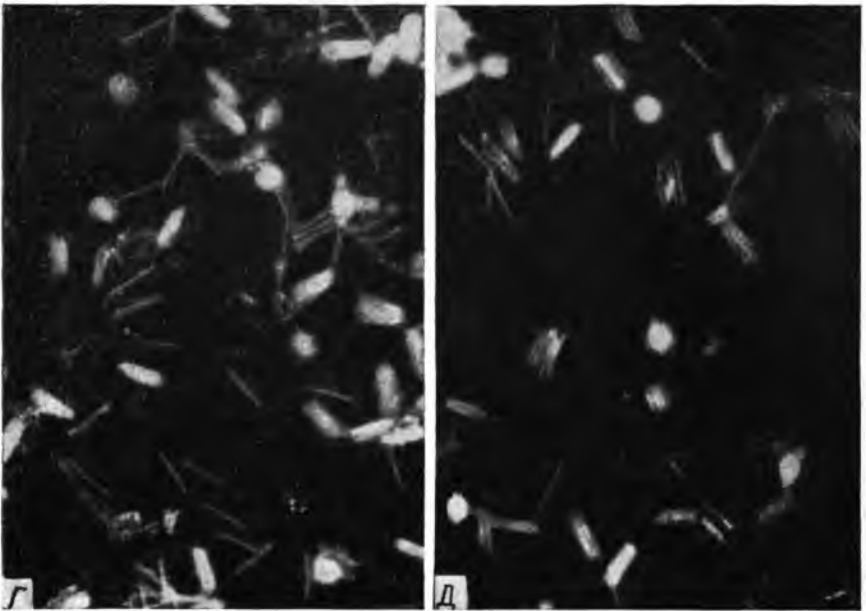
В работе 1913 г. Глезер и Чэпмен показали, что истинным возбудителем вилта у гусениц непарного шелкопряда является фильтрующийся вирус. Они установили, что бактериологически стерильные фильтраты из больных гусениц содержат мелкие, интенсивно движущиеся гранулы, которые возможно имеют некоторую связь с вирусом, но они не видели никаких оснований для утверждения, что полиэдрические тельца представляют собой стадии фильтрующегося возбудителя. Таким образом был установлен факт, что первопричиной вилта является фильтрующийся вирус, аналогичный вирусу желтухи тутового шелкопряда.

Признаки и свойства вируса и полиэдрических телец. Вирус вилта непарного шелкопряда не был так детально изучен биохимически и серологически, как вирус желтухи тутового шелкопряда. Однако оба эти вируса, вероятно, сходны по своим основным признакам. Морфологические признаки вируса вилта были указаны Глезером в 1918 г., а в недавнее время были установлены некоторые его биохимические свойства. Холмс (1948) дал ему название *Borrelina reprimens*.

Вирус проходит через свечу N Беркефельда, но не проходит через фильтр F Шамберлана. Если фильтрат исследуется в темном поле, то в нем видны мелкие гранулы. Возможно, что они подобны гранулам, встречающимся при желтухе тутового шелкопряда, и имеют этиологическое значение. Вирус не культивируется на искусственной среде. Взвеси вируса не вызывают брожения сахарных растворов, не восстанавливают растворы метиленовой синьки или азотнокислого натрия и не разжижают желатины или казеина. При помещении во влажную камеру при температуре 60° он разрушается в течение 20 мин. Нагревание в сухой камере при 70--80° инактивирует его также в течение 20 мин. Жизнеспособность вируса сохраняется до 2 лет при комнатной температуре и до 6 месяцев при хранении в 98-процентном глицерине. В сухом состоянии вирус выдерживает действие солнца в течение 12 час. Процесс гниения, повидимому, не оказывает влияния на активность вируса. Однако он разрушается в 80-процентном спирте в течение 15 мин., а в 5-процентном феноле сохраняет активность в течение 3 недель. Глезер (1927) сообщает, что смесь равных частей раствора сулемы (1 : 1000) и 95-процентного спирта успешно инактивирует вирус. Согласно Бергольду (1948), вирус можно инактивировать также поливинилпирролидоном («коллидон»).



Р и с. 138



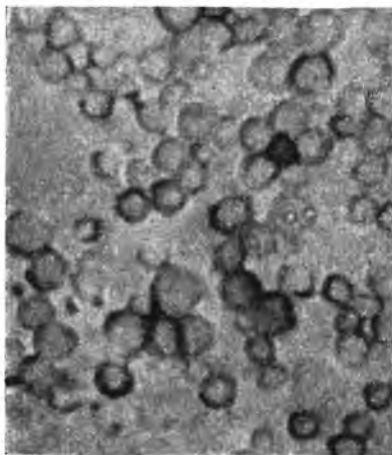
Р и с. 138. Электронные микрофотографии вируса полиадрической болезни непарного шелкопряда; увеличение примерно 30 000.

А — суспензия пучков вируса в воде; Б — суспензия частиц и пучков вируса в воде; некоторые пучки вируса не изменились, другие стали прозрачными, третьи распадаются на отдельные вирусные частицы; некоторые вирусные частицы лежат отдельно; В — другая картина, где видны как пучки вируса, так и отдельные частицы. Г, Д — препараты вируса полиадрической болезни непарного шелкопряда; видны распадающиеся пучки и отдельные частицы.

Вirus вилта представляет собой палочкообразную частицу величиной в среднем около $45 \times 360 \text{ м}\mu$ (Бергольд, 1947, 1948b). По наблюдениям с помощью электронного микроскопа (рис. 138), одним из интересных признаков вируса непарного шелкопряда, как и некоторых других вирусов насекомых, является то, что он, повидному, состоит из нескольких палочкообразных частиц, лежащих рядом (рис. 139). Когда две или более частиц находятся рядом, то можно иногда видеть, что на определенных точках каждого из палочкообразных телец образуются узлы или шарообразные вздутия, расположенные один против другого. Это наводит на мысль о способности вируса к своего рода боковому или продольному расщеплению. Из других признаков вируса указываются следующие: константа седиментации Сведберга S_{20} между 2500 и 4000 (что зависит от количества слипшихся частиц), константа диффузии $0,175 \times 10^{-7}$, коэффициент трения (f/f_0) 1,42, отношение осей 8,8; вес частицы 1300×10^6 (при расчете

по константам седиментации и диффузии) и $391,6 \times 10^6$ (при вычислении по длине и диаметру вирусных частиц, видимых на электронных микрофотографиях). Химически вирус представляет собой в основном нуклеопротеин типа дезоксирибонуклеиновой кислоты. Он вирулентен в количестве 10^{-10} г белка на 1 гусеницу.

Средний размер полиэдрических телец вируса непарного шелкопряда равен приблизительно $3,5 \mu$ в диаметре, хотя сообщалось и об отклонениях в пределах $0,5—15 \mu$. Эти полиэдры имеют вид



Р и с. 139. Полиэдрические тельца, характерные для полиэдроза гусеницы непарного шелкопряда. Микрофотография мазка.

(Глезер, 1915.)

не окрашиваются суданом III и не чернеют от осмиевой кислоты, т. е., повидимому, не содержат жиров. Согласно Бергольду (1948b), константа седиментации Сведберга главного компонента полиэдрического белка $S_{20} = 12,57$ и молекулярный вес 276 000. Компоненты расщепления имеют константу седиментации 3,12 и молекулярный вес 47 250.

При биохимических исследованиях полиэдрических телец Глезер и Чэпмен (1916 a, b) изучали растворимость этих телец в различных реактивах. Они нашли, что 37-процентная соляная кислота, как в горячем, так и в холодном виде, с трудом растворяет полиэдрические тельца; они растворяются в 15—31-процентном растворе кипящей азотной кислоты (14-процентный раствор не действует на них, а 31-процентный немедленно их растворяет).

кристаллов, но не такой правильной гексагональной формы (рис. 139), как полиэдры желтухи тутового шелкопряда, и не с такими острыми углами, как у последних. Как и полиэдры желтухи, полиэдры вилта непарного шелкопряда раскатываются при надавливании; они, повидимому, имеют концентрическую слоистость. Часто они лежат друг подле друга, как бы находясь в процессе деления. Полиэдрические тельца нерастворимы в горячей или холодной воде, в эфире, хлороформе, спирте и ксилоле. Они растворяются в кислотах и слабых щелочах. Пикриновая кислота окрашивает полиэдрические тельца в желтый цвет, обнаруживая их белковую природу. Дальнейшие химические исследования показали нуклеопротеиновую природу этих телец. Они

Едкий аммоний, повидимому, не действует на полиэдрические тельца, но такие щелочи, как едкий калий и едкий натрий, быстро растворяют их. Полиэдрические тельца растворяются при кипячении даже в таком слабом растворе едкого натрия, как $1/16$ -процентный; 2-процентный раствор представляет собой удобную концентрацию для реакций растворимости. Глезер и Чэпмен нашли, что при растворении полиэдрических телец в щелочи и после отделения щелочей диализом и выпаривания белкового раствора получают кристаллы, имеющие вид



Р и с. 140. Наполовину растворившиеся полиэдрические тельца из больной гусеницы непарного шелкопряда; видны полости, оставшиеся после удаления частиц и пучков вируса; полиэдры растворены в слабом растворе соды; фотография с помощью электронного микроскопа ($\times 25\ 000$).

исходных полиэдров. Интересно, что когда полиэдрические тельца обрабатываются углекислым натрием, они разбухают, увеличиваясь вдвое по сравнению с нормальной величиной, а при помещении в $0,008\ M$ раствор углекислого натрия они растворяются (рис. 140).

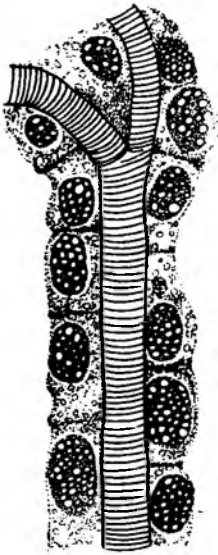
Полиэдрические тельца очень устойчивы к большинству красок; обычно окрашиваются только их периферические слои. Если окрашивание производится в течение длительного времени или с применением нагревания или протравливания, полиэдры воспринимают краски значительно лучше и обычно равномерно. Иногда при окрашивании в полиэдрических тельцах выявляются мелкие, преломляющие свет гранулы или же центральная масса тельца окрашивается однородно и интенсивно, отличаясь от почти неокрашенного периферического слоя (Глезер и Чэпмен, 1916 а, б).

Патология. Внешние патологические изменения при вилте гусениц непарного шелкопряда проявляются главным образом в «увядании» (wilting); увядшие гусеницы обычно висят на сучьях или на стволе дерева. При прикосновении к гусеницам покровы их тела разрываются и наружу выливается темнокоричневая жидкость. В это время мертвые насекомые не имеют никакого

резко выраженного запаха; но позднее, когда начинается бактериальное разложение, они могут распространять неприятный запах. До появления случайных бактерий содержимое больных гусениц часто бывает стерильным. Практически все внутренние ткани разлагаются, хотя кишечный тракт разрушается одним из последних. Если больную гусеницу вскрывают и исследуют перед смертью, то обычно отмечается, что к трахеям и более мелким их разветвлениям прикреплены образования, состоящие из круглых телец, что делает их похожими на виноградные кисти. Эти кисти представляют собой массы полиэдрических телец, находящихся в ядрах клеток оболочек трахей, которые поражаются одними из первых. Других макроскопических патологических изменений замечается мало (рис. 141).

Как и в случае желтухи тутового шелкопряда, полиэдрические тельца возникают в ядрах клеток гиподермы, оболочки трахей, жирового тела и некоторых клеток крови, и большинство патологических изменений затрагивает эти ткани. Врейндл (1938) утверждает, что нервная и мышечная ткани также инфицируются. Гистопатология вилта непарного шелкопряда вполне сходна с таковой при болезни тутового шелкопряда. Довольно полный перечень патологических изменений в различных клетках и тканях дан Глезером (1915).

Первое заметное изменение в ядре пораженной клетки — это слияние частиц хроматина в комок в центре ядра и появление в нем бесчисленных, интенсивно движущихся гранул, окрашивающихся в красноватый цвет по Романовскому — Гимза (рис. 142). Иногда их трудно отличить от гранул, появляющихся при дегенерации нормальных клеток. Возможно, что в свете работ Пэйю по гранулам желтухи тутового шелкопряда (см. стр. 505) гранулы вилта нуждаются в новом толковании. Вне ахроматинного вещества ядра можно наблюдать образование полиэдрических телец; сначала они очень малы, но постепенно увеличиваются

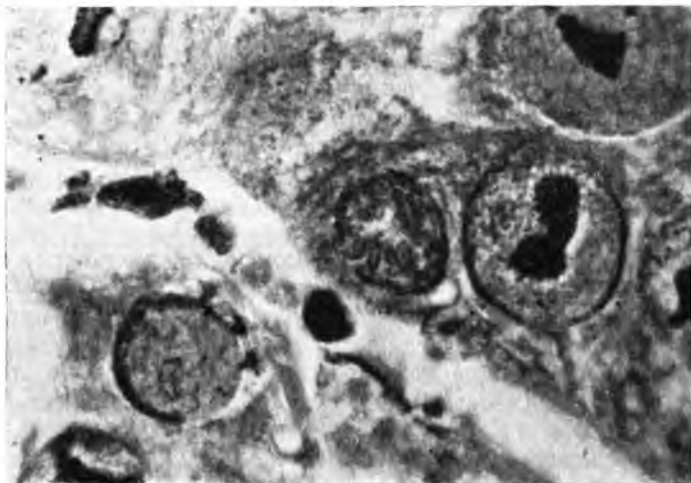


Р и с. 141. Часть трахей больной гусеницы непарного шелкопряда; в ядрах клеток оболочки трахей видны полиэдры.

(Глезер, 1915.)

как в объеме, так и в количестве. Ядро гипертрофируется до такой степени, что ядерная оболочка наконец разрывается, цитоплазма разрушается и полиэдрические тельца выходят в полость тела, где они в большом количестве находятся в свободном состоянии.

Хотя полиэдрические тельца не образуются в ядрах мышечных, нервных, выделительных и железистых клеток, Глезер заметил, что в них могут возникать некоторые изменения. Например, хроматин этих клеток дегенерирует и может собираться в комок.



Р и с. 142. Микрофотография, на которой видны различные стадии образования полиэдрических телец «вилита» в ядрах тканей гусеницы непарного шелкопряда.

(Глезер, 1915.)

Однако в этих клетках не были обнаружены небольшие, окрашенные в красноватый цвет гранулы.

Кровяные клетки, или гемоциты, зараженных гусениц, особенно лейкоциты и лимфоциты, также подвергаются патологическим изменениям (в крупнозернистых клетках или в эноцитопдах полиэдры найдены не были). Обнаруживаемые изменения в основном сходны с изменениями, наблюдаемыми в ядрах других тканей. Интенсивно движущиеся гранулы возникают так же, как и полиэдрические тельца, и в конце концов выпадают из гипертрофированного ядра и обнаруживаются в свободном состоянии в гемолимфе. Иногда встречаются клетки только с одним или несколькими полиэдрами, что может быть результатом фагоцитоза. Глезер (1915) описал одну форму патологического изменения кровяной клетки,

при котором вся цитоплазма клетки казалась исчезнувшей и оставались лишь оболочка и ядро, содержащее некоторое количество полиэдрических телец. Глезер предполагал, что вещество цитоплазмы может использоваться вирусом в процессе питания; но это, повидимому, необычный способ питания. Так как изменения наблюдаются в гемоцитах на самых ранних стадиях заболевания, то они могут служить довольно надежным диагностическим признаком.

Передача возбудителя. Передача возбудителя обычно происходит через пищеварительный тракт насекомого; заглоченный возбудитель, возможно, проникает через кишечный эпителий в гемолимфу. Передача от поколения к поколению может происходить у небольшого количества особей и через яйцо (Глезер, 1927).

Так как растения, служащие пищей для непарного шелкопряда, загрязняются распавшимися телами насекомых, то ясно, что вирус легко может попасть в организм здоровых насекомых вместе с пищей.

Была высказана мысль, что насекомые, разрушающие трупы, могут иметь важное значение в распространении вируса. Аллен (1916) указывал, что мясные мухи (*Sarcophagidae*) привлекаются к разлагающимся гусеницам и куколкам и размножаются на них. Полиэдрические тельца были обнаружены на ногах и ротовых частях этих насекомых. Другие насекомые также очень часто встречаются в местах нахождения больных гусениц. Среди них можно назвать жуков-щелкунов (*Elateridae*), божьих коровок (*Coccinellidae*), некоторых полужесткокрылых, жесткокрылых, в том числе пахучего краснотела (*Calosoma sycophanta* Linn.), и даже муравьев и клещей; отмечалось, что эти насекомые и клещи механически переносят на себе полиэдрические тельца.

Иммунитет. Повидимому, некоторое количество гусениц в любой популяции невосприимчиво к болезни. Действительно ли это приобретенный гуморальный иммунитет или же это иммунитет истинный, основанный на физиологических особенностях отдельных гусениц, или просто случайное явление — еще не установлено. Во всяком случае, частичная невосприимчивость представляет собой интересное средство защиты, помогающее данному виду насекомых выжить во время широко распространенных эпизоотий. Это может быть одной из причин, по которым полное вымирание вида под действием вирусной болезни представляется невероятным, если бы даже можно было вести борьбу с вредителем этим способом.

Глезер (1915) сообщает, что из 195 гусениц непарного шелкопряда, питавшихся вирусным материалом, вышло 57 бабочек. Он предполагает, что наследственный иммунитет к вирусу, вероят-

но, существует у некоторых членов расы непарного шелкопряда и что другие особи могут быть активно иммунизированы сублетальными дозами достаточно вирулентного материала. Глезер сообщает, что он видел большие количества гусениц, скопившихся на деревьях под мешковиной, где многие из них погибли от вилта. Несмотря на то, что содержимое распадавшихся тел гусениц попадало на других особей, находившихся в непосредственной близости, все же многие из них не погибали и превращались в бабочек.

Вообще вирус вилта непарного шелкопряда, повидимому, отличается от других вирусов насекомых и довольно специфичен, заражая лишь определенного хозяина. Эксперименты показали, что такие насекомые, как *Malacosoma americana* Fabr. и тутовый шелкопряд (*Bombyx mori* Linn.), невосприимчивы к нему. С другой стороны, Бергольд (1943) сообщает, что гусеницы тутового шелкопряда, по крайней мере частично, восприимчивы к вилту непарного шелкопряда и что в его опытах некоторые гусеницы погибали после заражения через рот взвесью полиэдрических телец и после введения в гемолимфу их раствора. Гусеницы монашенки (*Lymantria monacha* Linn.) и соснового шелкопряда (*Dendrolimus pini* Linn.) также, повидимому, несколько восприимчивы к этому вирусу. Полиэдрические телца, найденные у подопытных насекомых, были типичны для данного вида насекомого хозяина. В некоторых случаях гусеницы непарного шелкопряда заражались вирусом соснового шелкопряда, и при этом были обнаружены полиэдрические телца, типичные для последнего. Гусеницы непарного шелкопряда также, повидимому, восприимчивы к вирусам тутового шелкопряда и монашенки. Однако прежде чем можно будет вывести определенные заключения о восприимчивости разных видов к вирусам полиэдрозов, необходимы дальнейшие эксперименты в этом направлении.

Полиэдрозы других чешуекрылых

Количество чешуекрылых, восприимчивых к заражению полиэдрическими вирусами, достигает приблизительно 100 видов. Это, без сомнения, лишь небольшая часть действительно восприимчивых насекомых, и при более точных наблюдениях и большем количестве данных число подверженных этим заболеваниям бабочек, вероятно, будет быстро возрастать. К сожалению, не во всех случаях так называемой «полиэдрической болезни», или «вилта», были обнаружены под микроскопом полиэдрические телца. Поэтому мы можем лишь накапливать литературные данные, ожидая подтверждения этих наблюдений.

Ниже мы приводим в порядке системы (по семействам) различные виды чешуекрылых, о которых сообщалось, что они воспри-

имчивы к полиэдрозам. Этот список даст читателю некоторое представление об относительном количестве наблюдений, сделанных в различных группах.

Tineidae. Гусеницы комнатной, или мебельной, моли (*Tincola biselliella* Hum.) изредка поражаются полиэдрическим вирусом, в частности при разведении в лаборатории.

В Базеле (Швейцария) Лотмар (1941b) наблюдал гусениц комнатной моли, зараженных полиэдрическими тельцами, которые были похожи по виду на полиэдры, обнаруженные при желтухе тутового шелкопряда. Гусениц легко можно было заразить при кормлении шерстью, загрязненной раздавленными больными гусеницами. Заболевшие гусеницы обычно погибали, но из одной вышла зрелая бабочка, давшая незараженное потомство. Лотмар (1941a) отметил также заражение гусениц этого насекомого микроспоридиями (*Nosema*).

Oecophoridae. В 1945 г. Гаррисон сообщил о случае полиэдрической болезни у гусениц *Chimabache jagella* Fabr. в Англии. Заболевшие гусеницы были собраны в одной определенной местности в графстве Дэрем. Экземпляры, доставленные в лабораторию из других областей, оставались здоровыми. Полиэдрические тельца были обнаружены под микроскопом.

Phaloniidae. Согласно Чэймену и Глезеру (1915), европейские авторы считают *Phalonia ambiguella* (Hbn.) восприимчивой к полиэдрозу.

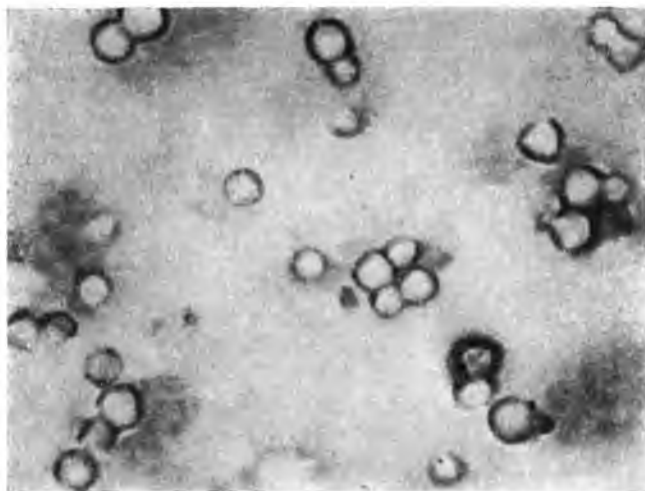
Листовертки (*Tortricidae*). Листовертка *Acleris variaria* (Fern.) страдает от полиэдроза в Британской Колумбии, Онтарио и в штате Вашингтон (рис. 143). В некоторых областях болезнь уничтожает значительный процент гусениц. По К. Грэхаму (1948), полиэдрические тельца образуются в «пищеварительных клетках средней кишки». Кроме того, наблюдается чрезмерное, злокачественное размножение клеток средней кишки, сопровождаемое сокращением мышц гусеницы, что вызывает укорочение длины ее тела.

Имеются данные о том, что чайная листовертка (*Homona coffearia* Nietn.) подвергалась заражению полиэдрозом на Цейлоне в период ее сильного размножения (Стокдель, 1920). При этом погибало большое количество этих вредителей. Попытки вызвать вспышки искусственным путем успеха не имели.

По Дель Гуэрчио (1929), листовничная листовертка (*Enarmonia diniana* Gn.), повидимому, поражается полиэдрозом в Италии.

Необходимо упомянуть, что яблонная плодожорка (*Carpocapsa pomonella* Linn., сем. *Olethreutidae*), по наблюдениям Зел-

крега и Зиглера (1928), погибала в 1920 г. в Делавэре от «неопределенной вилтовой болезни». Болезнь эта была скорее бактериального, чем вирусного происхождения. Однако имеются данные, что в Южной Франции образующие кокон гусеницы этого насекомого были поражены полиэдрической болезнью (Симмондс, 1944).



Р и с. 143. Полиэдрические тельца, характерные для полиэдроза *Acleris variana* (Fern.).

Limacodidae. В 1931 г. Ц. Кинг сообщил, что гусеницы *Narosa conspersa* Wlk., *Natada nararia* Moore, *Thosea cervina* Moore, *T. erecta* Hmps., *T. cana* Wlk., *Parasa lepida* Cram. и *Spatulifimbria castaneiceps* Hmps. часто умирали от вильтов в определенное время года. Ставились опыты по распространению этих болезней путем опрыскивания гусениц водной вытяжкой из больших особей. Были получены многообещающие результаты. В 1933 г. Ц. Кинг сообщил, что «вилт», повидимому, убивает большее количество вредителей, чем все другие их естественные враги, взятые вместе.

Сми (1940) описал «вилт» у *Niphadolepis alianta* Karsch, который уничтожил в Ниассалэнде большинство (88%) активных гусениц в июне и июле 1939 г. На протяжении всего года только около 12% гусениц погибло от болезни; однако к концу 1940 г. смертность составляла 48,9%. Иногда заболевали и куколки.

К сожалению, в работе нет никаких указаний относительно наличия у какого-либо из только что описанных насекомых по-

лиэдрических телес; но по другим признакам можно предполагать, что эти болезни были вызваны полиэдрическими вирусами.

Медведицы (*Arctiidae*). В 1915 г. Чэпмен и Глезер включили медведицу *Pyrphantria cunea* (Drury) в список насекомых, подверженных болезням, по многим признакам похожим на вилт. *Callaractia virgo* Linn. может также быть восприимчива к вилту. По Внатту, гусеница обыкновенной медведицы (*Arctia caja* Linn.) определенно подвержена подобной болезни. Полиэдрические тельца наблюдались у гусеницы *Estigmene acraea* (Drury) в Калифорнии.

Мешочницы (*Psychidae*). В Южной Африке гусеница *Acanthopsyche junodi* Hely. поражается полиэдрическим вилтом, а также



Р и с. 144. Две фотографии гусениц *Prodenia praefica* Grote, погибших от полиэдрической болезни.

и грибными заболеваниями (Скайф, 1924). Климатические условия оказывают сильное влияние на распространение этих болезней.

Совки (*Noctuidae*)¹. *Prodenia praefica* Grote встречается в центральной и северной Калифорнии, западной Неваде и в южном Орегоне главным образом на люцерне. Полиэдроз часто вспыхивает среди этих насекомых и может уничтожить большое их количество. Бланшар и Конже (1932) утверждают, что полиэдри-

¹ Недавно переименованы в *Phalaenidae*.

ческая болезнь, по их наблюдениям, была самым важным фактором в гибели этих насекомых в природе (см. также Картрайт с сотрудниками, 1933). Как при большинстве полиэдрозов, болезнь поражает гусеницу, особенно последнего возраста. Перед смертью личинка может принять красновато-коричневую окраску, после чего содержимое ее тела превращается в темную жидкую массу. Вялые распавшиеся личинки наблюдаются в большом количестве висящими на листьях и стеблях растения-хозяина (рис. 144).

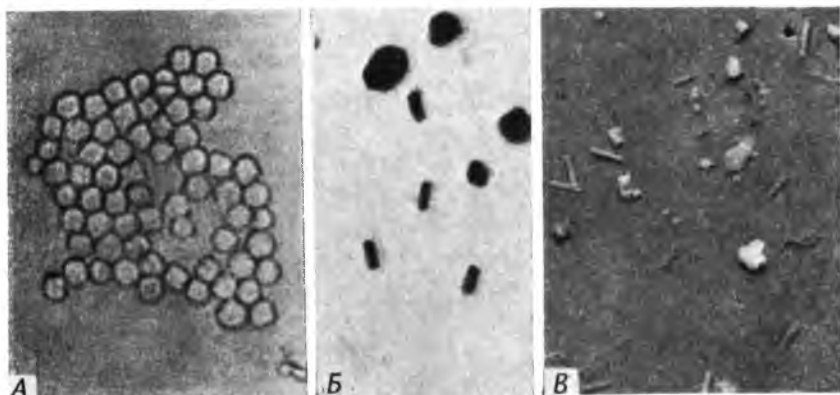


Рис. 145. Полиэдрические тельца и вирус, характеризующие полиэдрическую болезнь гусениц *Prodenia praefica* Grote.

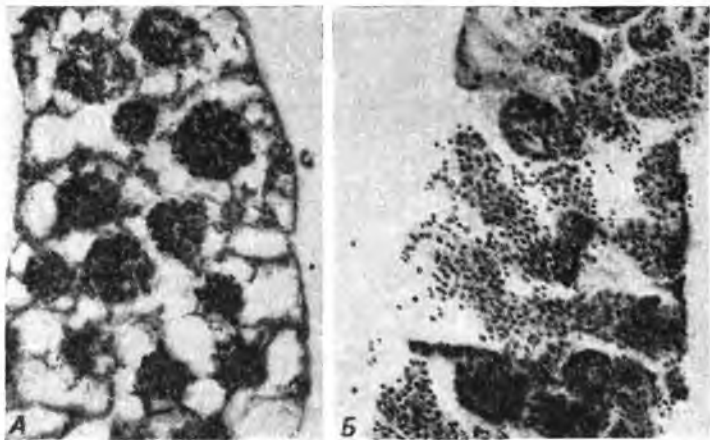
А — группа полиэдрических телец; Б — характерные пучки вирусов и солевые кристаллы ($\times 12\ 000$); В — отдельные частицы вируса, обработанные золотом ($\times 12\ 000$).

Вирусная частица имеет вид палочки, величиной приблизительно 50×290 м μ . Для вируса, повидному, характерно образование небольших связок, по несколько частиц в каждой (рис. 145).

Другие виды, *Prodenia ornithogalli* Guen. и *Prodenia litura* (Fabr.) также поражаются полиэдрическим вирусом. Заболевание *P. ornithogalli* Guen. было описано еще в 1913 г. в Египте, где наблюдалась сильная смертность насекомого в результате инфекции (Дэджен, 1913). Это насекомое поражалось болезнью в Индо-Китае. Кареше (1937) удалось заразить этой болезнью здоровых гусениц, скормившая им листья, обработанные вытяжкой из больных особей. Гусеницы, зараженные таким образом, умирали через 5—6 дней. Согласно Крэмбу (1929), болезнь, вероятно носящая полиэдрический характер, наблюдается в Европе у «*Prodenia litosia*».

Восприимчивость *Laphygma frugiperda* (A. et S.) к полиэдрической болезни отмечалась Чэпменом и Глезером (1915). В 1921 г. Аллен отметил вспышку полиэдроза у этого насекомого

в штате Миссисипи, где она очень сильно распространилась летом 1920 г. Болезнь была сначала замечена в сентябре среди гусениц последних возрастов. Мертвых личинок в значительных количествах находили висющими на концах листьев травянистых растений. Недавно умершие насекомые имели желтоватую окраску, а их внутренние ткани находились в состоянии полного распада и разжижения. Микроскопическим исследованием было подтверждено присутствие в них полиэдрических телец неправильной



Р и с. 146. Гистологические срезы тканей личинок *Leucania unipuncta* (Нав.), пораженных полиэдрической болезнью.

А — полиэдрические тельца в ядрах жировых клеток; Б — срез через гиподерму; видны распад зараженных тканей и освобождение полиэдрических телец.

формы. Собранные и помещенные раздельно гусеницы, принесенные в лабораторию, давали смертность 37%.

Распространенная по всему свету бабочка левкапида одноточечная *Leucania unipuncta* (Нав.) = *Cirphis unipuncta* (Нав.) была обнаружена зараженной в штатах Массачусетс, Мерленд, Вирджиния, Северная Каролина, Иллинойс, Оклахома и в Калифорнии. Вирусная болезнь рассматривается как фактор, подавляющий размножение этих насекомых в Родезии. В штатах Новой Англии Чэпмен и Глезер (1915) наблюдали, что заболевшие гусеницы становились вялыми; после смерти они повисали на своих брюшных ножках; покровы их становились настолько хрупкими, что разрывались при малейшем прикосновении, причем вытекала водянистая сероватая жидкость, содержащая полиэдрические тельца. Больные экземпляры, исследованные в Калифорнии, содержали полиэдры (рис. 146) величинной в среднем от 1,2 до 3,5 μ с различным числом граней (обычно 4—6).

Чэпмен и Глезер (1915) обнаружили, что *Heliothis armigera* Hbn. (вредитель кукурузы, хлопка и помидоров) поражается вилтом. Еще в 1891 г. Ф. Малли упоминал о заболеваниях этого насекомого, а также *Prodenia pornithogalli* Guen., *Euxoa mesoria* (Harr.), *Nephelodes emmedonia* (Cram.) и др. Возможно, что некоторые из этих болезней были действительно полиэдрозами, но так как в то время больных насекомых обычно не исследовали на присутствие у них полиэдрических телец, то для выяснения этого пункта сообщения Малли не имеет никаких данных. Было выделено несколько линий бактерий, которых считали возбудителями болезни. Наличие полиэдрических телец у совки *Nephelodes emmedonia* (Cram.) показано Уолкденом (1937), наблюдавшим гибель от вилта 32% гусениц. Согласно сообщению Хаузера, точный диагноз вилта у этой совки был поставлен в штате Охайо. В некоторых случаях возбудитель, возможно, отличался от типичного полиэдрического вируса; наблюдалось, что бабочки, а также гусеницы и куколки страдали от заболевания, причем бабочки, обычно стойкие к вирусной инфекции, становились вялыми в движениях и брюшко их сильно вздувалось; затем брюшко разрушалось, и последним признаком жизни было «своеобразное чередующееся открывание и закрывание, сжатие и расширение анального отверстия и половых органов».

Шталер (1939) нашел, что среди гусениц *H. armigera* (Hbn.), воспитываемых в садках, наблюдается от 10 до 100% смертности. Больные гусеницы приобретают металлический блеск, перестают питаться, в большинстве случаев парализуются и прекращают линьку. После смерти кутикула темнеет и становится столь мягкой и липкой, что малейшее натяжение разрывает ее, и разжиженное внутреннее содержимое вытекает наружу. Большинство больных гусениц находилось в последней возрастной стадии, хотя замечалось заражение некоторых гусениц и 2-го возраста. При кормлении гусениц латуком или люцерной смертность среди них была выше, чем при кормлении их томатами или кукурузной мукой. Шталер полагал, что гусеницы поражены вилтом, хотя он не обнаружил никаких полиэдрических телец. Есть основания полагать, однако, что он мог их не заметить.

Heliothis obtectus, повидимому, также заражается вилтом (Лоунсбэри, 1913а); полиэдрические тельца наблюдались у *Heliothis phloxiphaga* Grt. et Rob. в Калифорнии.

В 1912 г. Хислоп описал заболевание гусениц *Autographa californica* (Speyer) в штате Вашингтон. К моменту смерти зараженные насекомые чернели и превращались в мягкую липкую массу. В настоящее время полагают, что наблюдавшаяся им болезнь была полиэдрозом. Она встречается также в Калифорнии и в Британской Колумбии. У *Trichoplusia ni* (Hbn.) (*Autographa brassicae* Riley) полиэдры были впервые обнаружены в 1915 г.

(см. Чэпмен и Глезер, 1915). Болезнь, вызываемая этим вирусом, наблюдалась также в России. Полиэдрические тельца были найдены у гусениц *Autographa biloba* Steph., собранных на латуке в штате Миссисипи (Аллен, 1924). Гусеница *Alabama argillaceae* (Пвл.), повидимому, также страдает от полиэдроза.

В Европе полиэдрическим вирусом поражается совка *Euxoa segetum* (Schiff.), у которой он размножается в клетках оболочек трахей, гиподермы и жирового тела. В ядрах кровяных клеток полиэдрические тельца не наблюдались. Поражения появляются сначала в клетках трахей, и вирус, повидимому, чаще всего наводит именно эти клетки. Полиэдрические тельца имеют треугольную форму и обычно достигают 3—5 μ в диаметре. В крови больных *Euxoa segetum* наблюдаются вирусные частицы или элементарные тельца, как при желтухе тутового шелкопряда. Этот полиэдроз интересен, в частности, тем, что он практически не вызывает смертности и в областях его распространения заболеваемость составляет менее 1%. Действительно, зараженных гусениц *E. segetum* очень трудно отличить от здоровых; гемолимфа их не очень мутная и содержит мало полиэдрических телец.

Пейо (1936) обнаружил эту болезнь во Франции в 1935 г. При осмотре сотен личинок он нашел только 10 зараженных. Очевидно, эпизоотии этой болезни не наблюдается. Инфекция иногда протекает в соединении с неполноэдрической болезнью этого же насекомого (см. стр. 589). По поводу этого случая можно высказать следующие предположения: если этот полиэдрический вирус специфичен для своего хозяина, то либо его вирулентность низка, либо происходит процесс приспособления вируса к своему хозяину и вирус становится его комменсалом. Причину низкой вирулентности вируса можно также приписать тому, что совка *Euxoa segetum* (Schiff.) не является его специфическим хозяином, но тем не менее восприимчива к нему до некоторой степени.

Болезнь неизвестной этиологии, возможно полиэдроз, описана К. Кингом и Аткинсоном (1928) у совки *Euxoa ochrogaster* (Guen.).

Стрикланд (1916) описал у *Chorizagrotis auxiliaris* (Grote) болезнь, при которой гусеница раздувается и становится коричневой, а содержимое ее тела разжижается и разлагается. Возможно, что эта болезнь вызвана полиэдрической инфекцией. При другой болезни этого насекомого гусеница краснеет; в этом случае болезнь, вероятно, бактериального происхождения.

Кроме того, отмечена восприимчивость к полиэдрическим вирусам следующих совок: хорошо известной *Noctua clandestina* Harr. и гусеницы *Panolis flammea* Schiff. Указывалось, что последние виды были заражены полиэдрической болезнью в Голландии (Рицема-Бос, 1920) и в Польше (Ситовский, 1924). В Новой

Зеландии, согласно Д. Миллеру (1929), гусеница *Tyria jacobaeae* Linn. заболевает полиэдрической болезнью, особенно когда насекомое воспитывается в инсектарии.

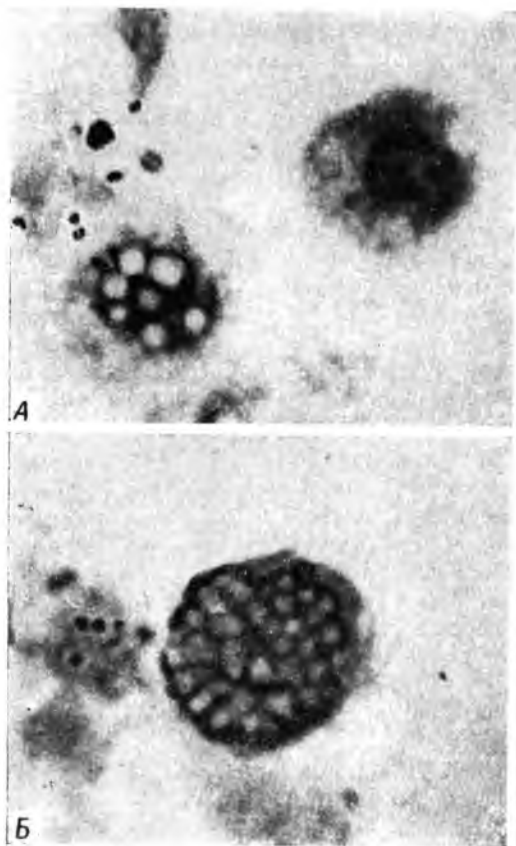
Diophtidae. Гусеница *Phryganidia californica* Pack. является одним из наиболее разрушительных вредителей, объедающих листья виргинского дуба в Калифорнии. Давно было известно, что это насекомое страдает от болезни, которую некоторые авторы (например, Бурк и Герберт, 1920) считали болезнью бактериального происхождения; однако теперь известно, что это вирусная полиэдрическая болезнь. Чэпмен и Глезер (1915), а также другие авторы обнаружили полиэдрические тельца в тканях больных насекомых. Когда насекомые имеются в большом количестве, болезнь может возникнуть совершенно неожиданно и уничтожить множество гусениц. Симптомы у зараженных насекомых в основном сходны с симптомами других полиэдрозов.

Хохлатки (Notodontidae). *Heterocampa guttivitta* (Wlkr.) является вредителем лесных деревьев на северо-востоке США. Серьезная вспышка болезни возникла среди гусениц в штате Мэн в 1907 г.; насекомые болели «заразной болезнью» там, где популяция их была особенно плотной (Патч, 1908). Вначале думали, что болезнь вызывается грибом, но позднее было показано, что это полиэдрическое заболевание. Коллинс (1926) отмечает присутствие полиэдрических телец в зараженном материале, собранном в штате Массачусетс в 1919 г. В том же году большое количество мертвых личинок наблюдалось в Нью-Хэмпшире.

Была отмечена восприимчивость к полиэдрозу (Чэпмен и Глезер, 1915) у другой хохлатки — *Cerura bifida* (Hbn.); этой инфекции подвержена также хохлатка *Stauropus alternus* Wlk.

Воляняки (Lymantriidae). Два представителя этого семейства — монашенка (*Lymantria monacha* Linn.) и непарный шелкопряд (*Porthetria dispar* Linn.), у которых полиэдрические болезни проявляются наиболее ясно, рассмотрены выше (см. стр. 529). Было отмечено, что некоторые другие виды волянок также страдают от полиэдроза, но ни один из них не подвергался такому тщательному изучению, как только что указанные два вида. Чэпмен и Глезер (1915) сообщают о таких наблюдениях над гусеницами кистехвоста *Hemerocampa leucostigma* (A. et S.). Ховард и Фиске (1911) сообщали о «вилте» у бабочки соснового кистехвоста, а Чэпмен и Глезер наблюдали эту болезнь в 1911 г. в штате Массачусетс, где она почти полностью уничтожила второе поколение гусениц. В 1914 г. они вновь обнаружили заболевание у гусениц, присланных им из Вашингтона (Колумбия) и Вустера (Охайо). В обоих случаях были обнаружены полиэдрические

тельца. Эпидемия в Охайо наблюдалась в то время, когда гусеницы были готовы к закукливанию. Было уничтожено огромное количество насекомых. Заражение дугласовой пихты кистехвостом



Р и с. 147. Клетки крови гусеницы *Notolophus antiqua* (Linn.), зараженной вирусом полиэдрической болезни.

А — ядро одной из клеток, содержащее хорошо оформленные полиэдрические тельца; Б — более поздняя стадия; видно сильно гипертрофированное ядро, наполненное полиэдрическими тельцами.

страдала от полиэдроза в 1930 г. По мнению Тука, обычно это насекомое очень устойчиво к болезни.

Сообщалось, что краснохвост *Dasychira pudibunda* Linn. поражался полиэдрической болезнью в Германии в 1917 и 1918 гг.

Hemerocampa pseudotsugata McD. было сильно снижено вследствие полиэдроза, поражавшего насекомое-вредителя этого дерева. В северо-западных лесах США часто наблюдалась смертность 60 — 75% особей этого вида, а в некоторых областях вредитель был уничтожен почти полностью.

Фэрнисс (1939) отнес к «вилтам» болезнь, уничтожавшую гусениц последнего возраста ивовой волнянки (*Stilpnotia salicis* Linn.) в Такоме (Вашингтон).

У бабочки кистехвоста *Notolophus antiqua* (Linn.) (подвид *badia*) и у златогузки *Nygmia phaeorrhoea* (Donov.) также отмечалась восприимчивость к вирусным заболеваниям (рис. 147). Массовое появление златогузки предотвращается в Европе естественным распространением полиэдрической болезни (см., например, Цвёлфер, 1925).

Согласно Туку (1938), златогузка, обитающая на соснах в восточном Трансваале,

(Крауссе, 1919) и в других частях Европы (например, в Бельгии). Подобные же сообщения были из Финляндии (Линнаниemi и Хуккинен, 1921) относительно *Dasychira selenitica* Esp.

Бражники (*Sphingidae*). При изучении некоторых видов бражников в Вене Бём (1910) наблюдал среди них вспышки полиэдрической болезни, которую он описал как похожую на «верхушечную болезнь» монашенки. Бражники теряли аппетит, становились вялыми в движениях, подвешивались к крышке или стенке инсектария и умирали. В ответ на прикосновение стенки их тела легко разрывались, освобождая неприятно пахнущую жидкость, содержащую большое количество полиэдрических телец; эти тельца имели форму куба и в оптическом разрезе выглядели как квадраты. Бём работал со следующими видами бражников: *Deilephila vespertilio* Esp., *D. galli* Rott., *D. euphorbiae* Linn., *Pergesa elpenor* Linn., *Proserpinus proserpina* Pall., и с гибридами *Deilephila phileuphorbia* Mütz., *D. kindervateri* Kysela и *D. harmuthi*. Из сообщения Бёма неясно, наблюдал ли он полиэдрические инфекции у всех или лишь у некоторых из этих видов.

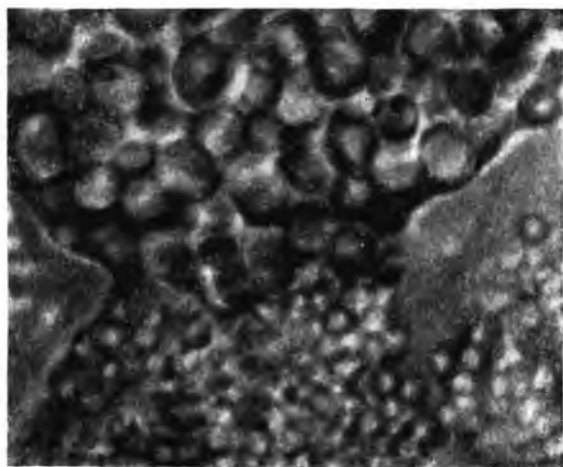
Smerinthus atlanticus auct. также восприимчив к полиэдрической болезни (Чэпмен и Глезер, 1915).

Яденицы (*Geometridae*). Известно, что гусеница яденицы *Lambdina fiscellaria lugubrosa* Hulst. (*Ellopia*) поражается иногда тяжелой болезнью. Гусеницы, собранные в штате Орегон в 1945 г., страдали, повидимому, тишичным полиэдрозом (рис. 148). В Британской Колумбии сходное заболевание было обнаружено у *Lambdina somnaria* (Hulst.), а также у гусеницы яденицы *Nepytia canosaria* Walk. (Вайят, 1946). В 1910 г. М. Вольф сообщил, что сосновая яденица (*Bupalus piniarius* Linn.) в Европе подвержена заражению полиэдрической болезнью.

Сообщалось также о заражении полиэдрозом яденицы *Ptychopoda serriata* Schrk., которую иногда относят к семейству *Geometridae*, а иногда — к *Acidaliidae* (Бергомльд, 1943). Полиэдрические тельца имеют неправильную или треугольную форму со средним диаметром 2—6 μ .

***Lasiocampidae*.** *Malacosoma americana* (Fabr.), встречающаяся на востоке США, и *Malacosoma disstria* Hüb., распространенная на большей части континента, подвержены полиэдрозу (Глезер и Чэпмен, 1913). Одним из ранних сообщений об эпидемии у этих чешуекрылых было сообщение Фиске о распространении среди них полиэдроза в южном Нью-Хэмпшире в 1938 г. (см. Ховард и Фиске, 1911). Вспышка болезни, отмеченная Чэпменом и Глезером у *M. americana*, наблюдалась в 1914 г. вблизи Луненбурга (Массачусетс) у гусениц на деревьях в дикой болотистой местности.

Сначала только кое-где были видны отдельные умирающие гусеницы, но потом болезнь быстро распространилась на остальную колонию. К тому времени как деревья полностью оголились, болезнь приняла эпизоотический характер. В течение нескольких дней тысячи паутин были покрыты умершими и умирающими гусеницами, большинство которых имело землянично-красную окраску. В коричневатой жидкости больных и разложившихся насекомых были обнаружены полиэдрические тельца с более или



Р и с. 148. Полиэдрические тельца (двух размеров), характерные для полиэдроза *Lambda-dina fiscellariae lugubrosa* (Hulst.).

менее округлыми углами. Вирус этой болезни проходит через фильтры V и N Беркефельда, через фильтр W он проходит только с большим трудом и совсем не проникает через F фильтр Пастера — Шамберлана (Глезер, 1927). При кормлении фильтратами, получающимися при пропускании через фильтры V и W Беркефельда, гусеницы умирают через 7—17 дней. Вирус разрушается при погружении на 10 мин. в смесь равных частей раствора сулемы (1 : 1000) и 95-процентного спирта. Имеются указания, что некоторые особи передают вирус от поколения к поколению через яйца. Гусеницы *M. americana* невосприимчивы к вирусу желтухи тутового шелкопряда, а гусеницы тутового шелкопряда устойчивы к заражению вирусом *M. americana*.

Болезнь эта до сих пор распространена в восточной части США, где в некоторых штатах (например, в Коннектикуте) смертность от нее превышает 30%. В 1946 г. вильт привел к частичному сокра-

щению популяции *Malacosoma disstria* в приморских провинциях Канады (Ринке, 1946). По всей вероятности, эти болезни появляются при определенных условиях и всякий раз, когда их хозяева накапливаются в достаточно большом количестве.

В 1943 г. Бергольд описал полиэдроз гусеницы соснового шелкопряда (*Dendrolimus pini* Linn.). Полиэдры, обнаруженные при этой болезни, имели форму куба величиной 2—10 м. При заражении через рот смерть наступала через 15—28 дней. При экспериментальном кормлении личинок последнего возраста зараженной пищей 17,6% из них доживали до стадии куколки или бабочки. Есть данные, что вирус может быть передан следующему поколению через яйцо; во всяком случае, гусеницы следующего поколения могут каким-то образом получить вирус от яиц, из которых они вылупились. По Бергольду, гусеницы соснового шелкопряда частично восприимчивы к вирусу тутового шелкопряда, монашенки и пенарного шелкопряда. За исключением тутового шелкопряда, эти насекомые, повидному, до некоторой степени восприимчивы к вирусу соснового шелкопряда.

Сатурнии или глазчатки (*Saturniidae*). В природе были найдены следующие виды этих гигантских шелкопрядов, зараженные полиэдрическими вирусами: большой павлиний глаз (*Saturnia pavonia major* Oliv.) (по сообщению Контэ и Левра, 1909), *Hemileuca maia* Drury и *Hemileuca oliviae* Ckll. (по сообщению Чэпмена и Глезера, 1915) и *Coloradia pandora* Blake (по сообщению Вигана, 1941). Болле (1889) утверждал, что он искусственно заразил вирусом желтухи тутового шелкопряда глазчаток следующих видов: китайскую дубовую сатурнию (*Antherea pernyi* Guer.¹), японскую дубовую сатурнию (*Antherea yamamai* Guer.), *Antherea mylitta* Dru. и айлантовую сатурнию (*Philosamia cynthia* Dru.).

¹ В. П. Поспеловым (1936) было установлено на выкормках гусениц китайского дубового шелкопряда в Нухинском районе (Азербайджанская ССР) и в Онеком районе (Грузинская ССР), что желтуха этих гусениц является вирусным заболеванием.

Постановление Совета Министров СССР (от 4 марта 1945 г.) «О мероприятиях по разведению дубового шелкопряда» обязало Министерство технических культур и Министерство легкой промышленности ввести в СССР новую промышленную культуру разведением в колхозах дубового шелкопряда. Отличной кормовой базой для него являются обширные площади дубовых лесов и березовых рощ. Но промышленному разведению этого насекомого препятствовали частые вспышки массовых его заболеваний, в частности желтухи.

Для изучения этого заболевания и разработки методов борьбы с ним Комиссия шелководства ВАСХНИЛ созвала совещания специалистов (в 1941 и 1945 гг.), и соответственная тематика была включена в план работ лабораторий Академии наук СССР, Академии наук УССР, ВИЗР, различных институтов шелководства и др. В 1947 г. был издан сборник трудов совещания Комиссии шелководства ВАСХНИЛ «Желтуха тутового и дубового шелкопряда».

Поскольку большинство вирусов обладает некоторой специфичностью по отношению к своим хозяевам, есть достаточно оснований сомневаться в точности выводов Болле. Следует обратить внимание на тот факт, что Болле нашел в каждом насекомом полиэдрические тельца, отличающиеся по форме от полиэдрических телец, обнаруженных в других насекомых. Таким образом, возможно, что он имел дело с полиэдрическими болезнями, характерными для каждого из зараженных видов, и что появление болезни в каждом случае более или менее совпадало с инъекцией вируса тутового шелкопряда.

В Южной Африке Тук и Хэббард (1941) наблюдали полиэдроз у *Nudaurelia cytherea capensis* Stoll., который, совместно с болезнью неизвестной природы, вызывал среди насекомых смертность, достигавшую 90%.

Белянки (*Pieridae*). В восточной части США встречается, как второстепенный вредитель клевера, *Colias philodice philodice* Godt.; на западе, и в частности на юго-западе США, распространен *Colias philodice eurytheme* Boisd. — один из самых важных вредителей люцерны. Оба эти подвида поражаются полиэдрической болезнью. У первого из них восприимчивость к вирусу была отмечена в 1915 г. Чэпменом и Глезером. В дальнейшем эти авторы

дов» (Сельхозгиз). Материалы ряда статей из этого сборника использованы в примечаниях.

Опыты О. П. Швецовоу в лаборатории ВПЗР (1939) показали, что возбудитель желтухи дубового шелкопряда связан с полиэдрами. Если их осадить 0,5-часовым центрифугированием при скорости 1000 об/мин, то верхняя часть жидкости становится неvirulentной, тогда как осадок вызывает заболевание при разведении его 1 : 10⁶. Федоров (1941) обнаружил у больных желтухой куколок дубового шелкопряда дрожжевидные тельца. То же наблюдалось на Уфимской шелководной станции в 1943 г. при микроскопическом исследовании гусениц дубового шелкопряда 2-го и 3-го возрастов. Однако нахождение дрожжевидных телец в полости тела гусениц различных видов отмечалось и у здоровых особей. Возможно, что дрожжи являются симбиотическими организмами гусениц дубового шелкопряда, озимой совки и др. При размножении дочерние особи не расходятся и образуют зачаточный промицелий. Они размножаются также с образованием аскоспор. В них появляются мелкие тельца, окрашивающиеся прижизненно нейтральной красной. Выходя из аскоспор, они снова размножаются, уменьшаясь при этом до размеров мелких кокков, одетых слизистой оболочкой и напоминающих хламидозов, которых Провачек считал возбудителями желтухи тутового шелкопряда. Заболевание гусениц дубового шелкопряда желтухой наблюдалось при заражении их ослабленными культурами белой мускардины.

«Развитие желтухи у дубового шелкопряда находится в большой зависимости от температуры и влажности. Высокая температура (выше +25°) и низкая влажность воздуха, так же как и низкая температура (ниже +18°) и высокая влажность, ускоряют заболевание червей» (В. П. Поспелов, 1941). Эти данные следует учитывать при производственной выкормке гусениц дубового шелкопряда для определения характера помещения и режима их содержания. (Прим. ред.)

сообщили, что гусеницы, повидимому, невосприимчивы к вирусу *Leucania unipuncta* Haw. при введении его с пищей.

О болезни *Colias philodice eurytheme* Boisd., которая, повидимому, была полиэдрической, сообщил Вильдермут (1911, 1914), считавший эту болезнь самым обычным естественным врагом гусеницы в Империи Воллей (Калифорния) в течение 1910 г. По его описанию, большие гусеницы принимали более светлую зеленую окраску, становились медлительными в движениях и, наконец, свешивались со стеблей люцерны в виде мягких, коричневаточерных гниющих масс (рис. 149). Согласно данным Вильдермута, первые следы разрушения тканей можно заметить в то время, когда личинка еще активна; на месте некоторого незначительного повреждения, обычно около переднего конца тела, появляется слабый выпот. Передний конец может уже почернеть, а задний все еще продолжает слабо двигаться, показывая, что насекомое еще не совсем мертво. Поражались болезнью как куколки, так и гусеницы, но последние чаще; относительно более прочный покров куколки обычно не дает ей «расплавиться», и разлагающееся содержимое ее в конечном счете высыхает, оставляя пустую, но неповрежденную и сохранившую форму темную оболочку. Вильдермут высказал предположение, что развитие болезни зависит от влажности, так как болезнь возникает чаще в сырых местностях, чем в сухих. По его мнению, одна из причин появления такого большого количества гусениц в одних областях юго-западной части США, по сравнению с другими, заключается в большей влажности, наблюдающейся в последних и создающей более

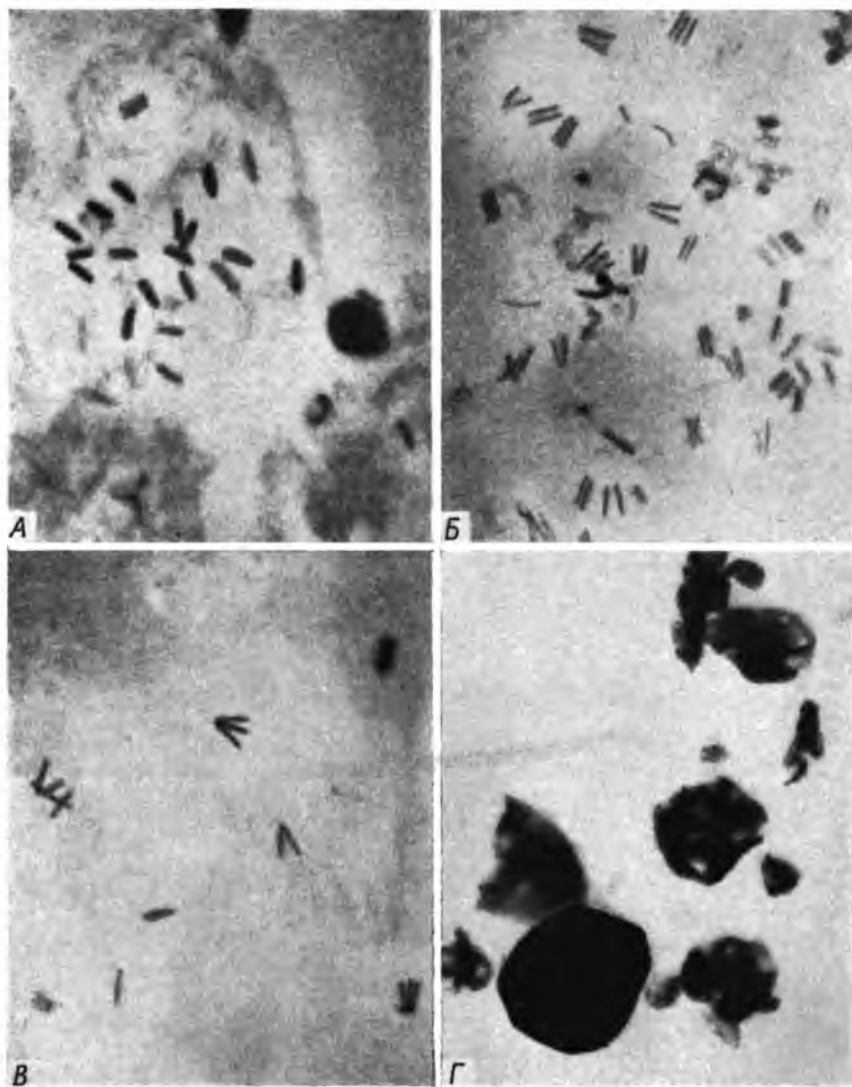


Р и с. 149. Гусеница желтушки *Colias philodice eurytheme* Boisd., погибшая от полиэдрической болезни; видно, как жидкое содержимое полости тела скопилось под влиянием силы тяжести в головном конце тела.

благоприятные условия для развития болезни, чем в сухих местностях. В сообщении 1914 г. он упоминает, что, когда влажность повышается при искусственной ирригации, болезнь развивается до такой степени, что становится средством борьбы с вредителем. Подобные наблюдения были сделаны также Картрайтом с сотрудниками (1933). Вильдермут не выявил действительного возбудителя болезни и предположил, что она бактериального происхождения. Браун также считал возбудителем болезни бактерию (*Staphylococcus flaccidifex*), а Михельбахер и Р. Смит (1943) считали его вирусом или бактерией. Эту путаницу вызвал, вероятно, энтерококк *Streptococcus faecalis* And. et Nord.—обычный обитатель пищеварительного тракта *Colias philodice eurytheme*.

Дин и Р. Смит (1935) впервые признали возбудителем болезни полиэдрический вирус; они наблюдали болезнь в штате Канзас, а Смит упоминал о ней еще в 1927 и 1928 гг. Они установили, что фильтрующий вирус проникает в тело гусеницы начиная с 3-го возраста, хотя гусеница может выжить почти до окончания своего роста. Зараженная гусеница становится желтоватой или покрывается темноватыми точками; ткани тела превращаются в коричневатую жидкость, которая вытекает, когда кожа разрывается. Как и другие исследователи, Дин и Р. Смит сообщают, что высокая влажность благоприятствует развитию болезни. В 1945 г. в заболевших таким же образом гусеницах в Калифорнии отмечалось наличие полиэдрических телец (Штейнхауз, 1945). После изучения на микрофотографиях было установлено, что вирус представляет собой мелкие палочкообразные частицы величиной приблизительно 40×300 м μ (рис. 150). Как и некоторые другие вирусы насекомых, вирус *Colias philodice eurytheme* может быть как в виде одиночных частиц, так и пучками, по несколько частиц в каждом (Штейнхауз, 1948). По наблюдениям в Калифорнии, внешние симптомы полиэдроза у *Colias philodice eurytheme* обычно начинают выявляться приблизительно через 4—5 дней после заражения и выражаются в понижении аппетита насекомого и в ослаблении его общей активности и подвижности. Вскоре после этого нормальная зеленая окраска гусеницы сменяется бледножелтой или серовато-зеленой, причем иногда гусеница имеет пятнистый вид. Незадолго перед смертью определенные участки покрова насекомого могут потемнеть. В это время гусеница обычно становится очень вялой, несколько сморщенной и очень худой. Насекомое погибает в промежутке между 5-м и 10-м днями (обычно на 7-й день) после заражения. В зимние месяцы в лаборатории некоторые особи нередко остаются живыми в течение 3 недель после заражения.

Вскоре после того как гусеница погибает, труп ее принимает «увядший» или «расплавленный» вид и разрушается, превращаясь в разложившуюся, гниющую массу. Мертвые насекомые обычно



Р и с. 150. Фотография вируса — возбудителя полиэдрической болезни желтушки *Colias philodice eurytheme* Voisd. (фотография сделана с помощью электронного микроскопа, $\times 12\ 000$).

А — вирусные узлы, состоящие из нескольких частиц; Б — отдельные частицы вируса; компактные и рыхлые узлы частиц вируса; В — распадающиеся узлы вируса; Г — полиэдрические тельца, частично растворившиеся в слабом растворе соды; видно расположение еще оставшихся и уже исчезнувших узлов вируса.



Р и с. 151. Последовательные стадии развития полиэдрических тел в гиподерме гусеницы *Colias philodice eurytheme* Boisld., зараженной вирусом полиэдроза; поперечный разрез, окрашенный железным гематоксилином; полиэдрические тельца окрашены в черный цвет.

А — полиэдрические тельца в ядре гиподермальной клетки на ранней стадии инфекции; Б — полиэдрические тельца видны по крайней мере в ядрах двух клеток;



В и Г — средние стадии инфекции; Д — поздняя стадия инфекции; ядра и клетки распадаются; Е — еще более поздняя стадия инфекции; клетки почти совсем распались.

остаются прикрепленными к люцерне, свисая на своих брюшных ножках. На полях, где только что прошла эпизоотия, можно видеть тысячи пораженных «вилтом» личинок, свешивающихся с растений. При малейшем нарушении их покоя кожа лопается, освобождая мутную, темнокрасненную жидкость. В конце концов насекомое высыхает, и его останки становятся темными, сморщенными и очень ломкими. Куколки тоже могут обнаруживать симптомы болезни, но довольно твердая оболочка предохраняет их от «расплавления». Зараженные куколки обычно имеют более темную окраску, чем нормальные особи, и в начале болезни часто покрываются темными и светлыми пятнами. Из куколки, которая становится заметно темнее, бабочка никогда не вылетает. Хотя вирус может быть связан механически со взрослыми формами и в них иногда обнаруживаются полиэдрические тельца, перенесенные из легко зараженных гусениц и куколок, случаи гибели бабочек от инфекции неизвестны. Яйца могут получить вирус от бабочки, но полагают, что яйца заражены только с поверхности, а самое содержимое яйца стерильно. Кроме *Colias philodice eurytheme*, не было найдено никаких других видов насекомых, восприимчивых к этому вирусу.

На продольных и поперечных срезах больных гусениц в клетках гиподермы, жирового тела и оболочки трахей ясно обнаруживаются полиэдрические тельца. Один из самых ранних микроскопических признаков заражения проявляется в кровяных клетках зараженной гусеницы: на мазках крови гусениц самой ранней, а также самой поздней стадии болезни часто видны ядра лейкоцитов, содержащие полиэдрические тельца. На срезах, обработанных пикриновой кислотой с последующей окраской железным гематоксилином (рис. 151), полиэдрические тельца окрашиваются в пурпуровый или почти черный цвет. Ядра зараженных клеток гипертрофируются в разной степени, очевидно в зависимости от количества содержащихся внутри ядерной оболочки полиэдрических телец. Величина этих телец внутри данного ядра очень постоянна, хотя их размеры в одной и той же ткани подвержены значительным колебаниям.

Обычно величина полиэдров колеблется от 1,0 до 3,0 μ в диаметре; изредка бывают видны очень крупные полиэдрические тельца. Значение этих различий неясно. Обычно полиэдрические тельца имеют 3—6 граней, хотя их форма очень изменчива; углы их ясно выражены, хотя и несколько закруглены. Сами полиэдрические тельца никогда не бывают круглыми или шарообразными. Они слабо или с большим трудом окрашиваются большинством анилиновых красок. Их можно отличить от капелек жира и от кристаллов уратов по их форме и потому, что в отличие от жировых капелек они не растворимы в эфире и ксилоле и не окрашиваются суданом III. В отличие от большинства кристаллов, наблюдаемых

у насекомых, эти полиэдры оптически не активны при рассмотрении их в поляризованном свете. Они нерастворимы ни в воде, ни в спирте, но растворяются в кислотах и щелочах. Полиэдрические тельца полиэдроза *Colias philodice eurytheme*, подобно тельцам полиэдроза тутового шелкопряда, по всей вероятности, состоят в значительной степени из нуклеопротеина; поэтому они окрашиваются в желтый цвет шикриновой кислотой, что указывает на присутствие в их составе белка.

Гистологические срезы, приготовленные из гусениц, находящихся на последних стадиях болезни, или из гусениц в момент смерти, показывают огромное количество клеточных разрушений, сопровождающих распад тканей насекомого. Размер и количество полиэдрических телец в ядре зараженной клетки увеличиваются до такой степени, что наиболее гипертрофированное ядро занимает либо почти весь объем клетки, либо разрывается и выбрасывает полиэдрические тельца во внеклеточное пространство. Когда стенки клеток разрываются, большие массы полиэдрических телец скопляются в пространствах, занятых тканью, а также выходят в общую полость тела. Несколько стадий этого процесса показано на рис. 151.

Михельбахер и Р. Смит (1943) провели многочисленные наблюдения над этой болезнью в полевых условиях. Они сообщили, что, хотя болезнь является одним из самых важных природных факторов уничтожения насекомых, во многих случаях благоприятное действие ее не сказывается до тех пор, пока урожай люцерны не будет серьезно поврежден. Однажды возникнув, болезнь может при благоприятных условиях уничтожить популяцию гусениц в исключительно короткое время. В качестве иллюстрации они приводят следующий пример: 29 июня на одном поле люцерны на 100 кошений сачком приходилось приблизительно 14 000 гусениц; в это время видт только что начал появляться. Через 3 дня сотни мертвых гусениц были видны висящими на люцерне и на 100 кошений сачком было собрано только 40 живых насекомых. Многие из них находились на ранней стадии болезни, так же как и собранные 6 августа, когда на каждые 100 кошений было собрано только 13 личинок.

По мнению Михельбахера и Р. Смита, для успешного развития болезни необходимы два основных условия: высокая влажность и большая популяция хозяина. Потребность во влаге можно удовлетворить своевременным орошением. Однако при некоторых условиях болезнь не достигает степени эпизоотии, развивается с пониженной скоростью; но эта скорость достаточна, чтобы убить довольно большое количество гусениц и дать возможность люцерне расти и принести хороший урожай. В начале года болезнь встречается редко, но в конце лета и в начале осени больных насекомых становится все больше и больше, и, до того как попу-

личия гусениц увеличится, может возникнуть широко распространенная эпизоотия. Полевые опыты по искусственному рассеванию вирусной суспензии на полях люцерны, которым угрожали гусеницы, дали обнадеживающие результаты: 1) при разбрызгивании вирусной суспензии с помощью пульверизатора можно заразить гусеницу *Colias philodice eurytheme* и заметно снизить численность популяции, по крайней мере на небольших экспериментальных участках; 2) при искусственном рассевании вируса можно вызвать эпизоотию в популяции с низкой плотностью (20—30 личинок на кошенле) и даже такие разреженные популяции можно существенно уменьшить; 3) можно вызвать эпизоотию в популяции гусениц раньше, чем она появилась бы естественным путем, и таким образом уменьшить повреждение, наносимое урожаю насекомыми (Штейнхауз и Ц. Томпсон, 1949).

При рассмотрении вопроса об использовании вируса для борьбы с *Colias philodice eurytheme* привлекает к себе внимание одна сторона, касающаяся влияния болезни на наездника *Apanteles medicaginis* Mues., паразитирующего на *C. philodice eurytheme*. Михельбахер и Р. Смит заметили, что наездник, по видимому, не подвергается вредному влиянию на полях, где болезнь развита не очень сильно. Наездник может паразитировать на самых мелких гусеницах, тогда как крупные гусеницы могут быть убиты вирусом. С другой стороны, на полях, где болезнь уничтожила много гусениц, количество гусениц, на которых паразитирует наездник, меньше, чем на окружающих полях. Возможно, что гусеницы, пораженные паразитом, убиваются вирусом прежде, чем паразит может закончить свое развитие. Наблюдались, однако, случаи, когда наездник застал господствующее положение, после того как сначала болезнь снижала количество гусениц и никакого последующего увеличения популяции гусениц не происходило. Возможно, что паразиты-наездники могут переносить болезнь на своем яйцекладе, хотя это еще требует доказательств.

Другие виды *Colias* также поражаются вирусными болезнями. Первым зарегистрированным случаем вирусной болезни у видов *Colias* было заболевание *Colias electo* Linn. в Южной Африке (Малли, 1908; Лоуисбэри, 1913а; Б. Смит, 1936). Малли описал ее как бактериальную болезнь, но имеются указания, что она такого же типа, как болезни, которые, как теперь известно, вызываются вирусом. Лоуисбэри описывает попытки использовать болезнь как средство для борьбы с насекомыми на полях, но большинство полученных успехов относит за счет присутствия возбудителя болезни в природе. Он также упоминает о проводившихся одновременно попытках борьбы с гусеницами *Bombycomorpha bifascia* (Wlk.), давших неопределенные результаты. Эдвардс еще в 1887 г. приписывал гибель гусениц и куколок *Colias hagenii* Edw. болезни, которая, возможно, была полиэдрозом.

Ввезенная в Америку репица (*Pieris rapae* Linn.), повидимому, страдает полиэдрозом, но ни один исследователь не обнаружил самих полиэдрических телец. Поспелов и Норейко (1929), очевидно, имели дело именно с этой инфекцией. Браун (1930), изучавший эту болезнь, считал, что она вызывается бактерией, хотя в действительности он мог иметь дело с вирусной инфекцией. Кавада и Секия (1940) также описывают болезнь репицы.

О. Ричардс (1940) наблюдал значительную смертность гусениц от вилта в лабораторных условиях, однако он полагал, что смертность в полевых условиях была бы ниже. На Гавайских островах Холдвэй и другие (1941) наблюдали большое количество гусениц, зараженных вилтом в природе, особенно в местах, расположенных ниже 350 м над уровнем моря. Во многих местах, где наблюдалась болезнь, наездник *Apanteles glomeratus* (Linn.) не паразитировал на гусеницах, тогда как на большей высоте паразит достигал своего полного развития, а болезнь отсутствовала. Было отмечено, что при заражении насекомого-хозяина вирусом паразитирующие на нем *Apanteles* погибали. С другой стороны, если личинки мух тахин (*Frontina archippivora* Will.) успевают достаточно развиться к тому времени, когда хозяин погибает от болезни, то они могут достигнуть взрослой стадии почти нормальным образом.

Европейская капуста (*Pieris brassicae* Linn.) поражается вирусной болезнью, которая, однако, не характеризуется образованием типичных полиэдрических телец. Вместо них в крови больших гусениц находятся своеобразные преломляющие свет тельца совершенно неправильной формы. Так как эта болезнь отличается от полиэдрозов, которые мы обсуждаем в настоящее время, то она будет рассмотрена ниже.

Нимфалиды (*Nymphalidae*). В августе 1935 г. Нэйю (1935b, 1936) исследовал полиэдроз крапивницы (*Vanessa urticae* Linn.) во Франции, вблизи француско-швейцарской границы. Эпизоотия была жестокой, и большинство гусениц не могло окуклиться. Болезнь охватила довольно ограниченное пространство, так как на расстоянии нескольких миль от места ее распространения гусеницы были здоровы. Нэйю нашел, что на ранних стадиях болезни трудно отличить здоровых гусениц от больных; мертвые же гусеницы разжижались очень быстро.

Кровь тяжело больной гусеницы по виду молочно-мутная; в гемоцитах содержатся полиэдрические тельца, аналогичные таковым вилта непарного шелкопряда. Форма этих телец, повидимому, не очень определена и правильна; они бывают более или менее квадратные, треугольные, многогранные или с закругленными углами. Полиэдрические тельца появляются только в гемоцитах, в клетках гиподермы, жирового тела, в клетках обо-

лочки трахей и иногда в половом зачатке. Вирус заражает главным образом ядро, разрушая хроматиновое вещество и ядрышко.

Болезнь очень заразительна; искусственно ее можно передать через пищеварительный тракт или прививками непосредственно в полость тела. Трансовариальная передача болезни точно не доказана.

Коллье (1934) описал полиэдрическую инфекцию перламутровки (*Argynnis lathonia* Linn.). При этой болезни полиэдрические тельца по величине и форме были подобны полиэдрам, найденным у гусениц монашенки, страдающих «верхушечной болезнью». По наблюдению Коллье, биналярная бактерия, морфологически сходная с бактериями группы *Pasteurella*, появляется в результате вторичного заражения.

Полиэдроз пилильщика *Gilpinia hercyniae* Htg. (перепончатокрылые)

В 1930 г. был исследован пилильщик *Gilpinia hercyniae* (Htg.), который сильно объедал хвою ели в провинции Квебек в Канаде. К 1938 г. количество этих вредителей достигло максимума, после чего число насекомых настолько уменьшилось, что в 1940 г. они не приносили большого вреда. Это понижение численности совпало с появлением полиэдроза у личинок этого пилильщика, и данные Болча и Бёрда (1944) показали, что причиной сильного сокращения популяции этого вредного насекомого была болезнь.

Болч и Бёрд, описавшие в общих чертах первоначальную историю болезни, рассказывают, что первые ее признаки были замечены в 1936 г. у насекомых, содержащихся в лаборатории Ц. Смита. В течение 25 поколений (1934—1935) не было никаких признаков болезни в линии разводимых насекомых, но в начале 1936 г. небольшой процент личинок начал гибнуть. Постепенно смертность настолько возросла, что к 1939 г. стало невозможно выращивать насекомых в лаборатории обычными способами.

Вплоть до 1938 г. единичные, вероятно больные, личинки изредка встречались в канадских лесах. Примерно в это же время большие личинки наблюдались в некоторых частях Нью-Брунсвика. В 1937 г. зараженные личинки иногда встречались в южной части Нью-Хэмпшира и Вермонта, а в 1938 г. болезнь эта стала здесь обычной (Додден, 1940). Она распространилась на более обширные территории и, очевидно, явилась причиной гибели насекомых в этих двух штатах. В это же время болезнь начала проявляться в штате Мэн, но здесь она не считалась первопричиной гибели насекомых (Пейрсон, 1941). В период 1939—1942 гг. болезнь распространилась, повидимому, до Канады. О появлении ее на северном берегу залива Св. Лаврентия впервые сообщалось в 1940 г. (Давно, 1941). К 1942 г. она наблюдалась по всей области

распространения пилильщика — от Новой Шотландии до озера Онтарио. Хотя вначале она встречалась преимущественно в сильно зараженных вредителем районах, однако вскоре стали отмечать значительную смертность пилильщика и в тех областях, где его было сравнительно немного. По Болчу и Бёрду следует, что высокая плотность популяции хозяина необходима или, по крайней мере, благоприятна для первоначального развития энзootии; однако довольно быстро достигается как бы «разгон», дающий ей возможность охватить большие территории независимо от плотности популяции насекомого.

Нет никаких достоверных данных о первоисточнике возбудителя болезни. Возможно, что он проник в Северную Америку вместе с ввезенными паразитами насекомого.

В Европе подобная болезнь поражает *Gilpinia polytoma* (Htg.). Одним из самых полных описаний инфекции *Gilpinia hercyniae* (Htg.) является сообщение Болча и Бёрда (1944), к которому мы уже обращались. Последующее изложение во многом основывается на их открытиях.

Симптомы. Одним из первых симптомов болезни является обесцвечивание 3—5-го брюшных сегментов насекомого, изменяющих свою обычную яркозеленую окраску на бледножелтую. Это заметно, в частности, у личинок 3—5-го возрастов. Такое обесцвечивание происходит также у личинок 1-го и 2-го возрастов, но его трудно обнаружить, так как личинки эти очень малы. Обесцвеченная область становится более резко заметной, пока вся личинка не изменит свою нормальную зеленую окраску на желто-зеленую; после смерти личинка становится темнокоричневой или черной. Зараженная личинка теряет аппетит, перестает питаться и отстает в росте, как при голодании. Иногда из ее анального отверстия выделяется темнокоричневая жидкость, «приклепывающая» мертвое насекомое к иглам хвон, на которых оно питалось (рис. 152). Защитная желто-зеленая жидкость, которую здоровая личинка выделяет изо рта, если ее потревожить, у зараженной личинки, приобретает молочно-белый цвет. Когда личинка умирает, она становится совсем вялой, и при попытке удалить ее труп с хвон покровы разрываются, освобождая жидкое содержимое, лишенное какого-либо неприятного запаха. Через несколько дней после смерти личинка выглядит сжавшейся, морщинистой и сухой.

Болч и Бёрд установили, что продолжительность периода от заражения до появления первых наружных симптомов зависит от температуры, при которой воспитываются личинки. При 21° этот инкубационный период длится около 4 дней и смерть наступает спустя 2—3 дня. При средней температуре 19° период от заражения до смерти равен 6 дням, а при температуре около 10° — удлинняется до 11 дней.

Патология заболевания. При рассмотрении содержимого тела личинки пилильщика под микроскопом обнаруживается, что оно содержит обычные остатки разрушенных тканей вместе с большим количеством сильно преломляющих свет полиэдрических тел, имеющих $0,5-1,8 \mu$ в диаметре, а в среднем $1,3 \mu$. Их форма также изменчива, но обычно они представляют собой многогранники с несколько сглаженными углами, хотя никогда не бывают совершенно шарообразными. Как и другие полиэдрические тельца, они



Р и с. 152. Личинка европейского пилильщика (*Gilpinia hercyniae* Htg.), больного полиэдрической болезнью.

не поддаются окрашиванию. Ультрамикроскопический вирус несомненно присутствует, но до сих пор не была исследована его способность к фильтрации. В некоторых экспериментах было установлено, что свечи Беркефельда V и N задерживают вирус.

В отношении патологии особый интерес представляет утверждение Болча и Бёрда (1944), что болезненный процесс затрагивает пищеварительный тракт и обычно приводит к полному разрушению средней кишки (рис. 153). Клетки ее эпителия увеличиваются, а внутри гипертрофированных ядер формируются полиэдрические тельца. При исследовании этих ядер в свежем виде при малом увеличении они имеют вид небольших темных пузырьков. В конце концов клетки разрушаются и полиэдрические тельца освобождаются. У здоровых личинок эпителий кишечника прозрачен и вследствие содержащейся в кишке пищи имеет зеленую окраску. У больных же гусениц эпителий теряет прозрачность и приобретает молочно-белую окраску, а кишечник не содержит никакой пищи. Эти изменения в пищеварительном тракте могут произойти очень быстро, в течение 12 час., и общая

картина очень сильно отличается от той, что наблюдается при большинстве других полиэдрозов, поражающих в основном жировое тело, гиподерму, оболочку трахей и кровяные клетки, тогда как кишечный эпителий затрагивается одним из последних, причем полиэдрические тельца образуются в нем редко.

Другим интересным патологическим изменением является образование опухолей у больных пилильчиков в результате полиэдроза. Стимулированные деятельностью вируса регенерирующие



Р и с. 153. Микрофотография части средней кишки, мальнигевых сосудов, задней кишки и просвета кишечника личинки *Gilpinia hercyniae* (Htg.), зараженной вирусом (окраска гематоксилином и эозином); полиэдрические тельца окрашены в темный цвет, их можно видеть в гипертрофированных ядрах эпителия средней кишки; мальнигевы сосуды и эпителий задней кишки, повидимому, не затрагиваются инфекцией.

клетки пролиферируют к наружной, обращенной в полость тела поверхности кишечника, где в конце концов опухоль может полностью окружить пищеварительный тракт (Бёрд, 1948).

Когда кормящиеся личинки заражаются слишком поздно и поэтому не погибают до образования куколки, то у куколки или даже у взрослого насекомого появляются внутренние признаки болезни, что установлено гистологически (Болч, 1946). Однако зараженные взрослые формы не проявляют никаких внешних симптомов болезни, и самки способны откладывать яйца.

Факторы эпизоотологического значения. Перенос вируса от большого насекомого к здоровому, очевидно, происходит главным образом через зараженную пищу. Личинки легко заражаются, когда им скармливаются хвоя, смазанная или опрысканная водой со взвешенным в ней материалом от больных насекомых. Существуют, вероятно, и другие пути передачи возбудителя болезни. Имеются данные, что при определенных условиях вирус может сохраняться в коконсе, не доводя насекомое до гибели, но вылупившийся пилильщик оказывается зараженным. Болч и Бёрд полагают, что это, возможно, является важнейшим способом распространения и перезимовывания вируса, так как пилильщики часто летают на далекие расстояния. Достоверно не известно, перезимовывает ли вирус на хвое. Так как большинство трупов пилильщиков смывается с деревьев до наступления весны, то последние, вероятно, хорошо дезинфицируются. Также известно, что зараженная хвоя может потерять вирулентность при температуре ниже 0°. Вместе с тем канадские исследователи установили, что возбудитель в трупах не инактивируется, если хранить их при температуре чуть ниже точки замерзания в течение 13 месяцев и в водной взвеси при комнатной температуре в течение по крайней мере 3 месяцев. За более чем 10-летний период не было замечено никакого изменения вирулентности вируса в природных условиях. Хотя болезнь очень заразительна, она, повидимому, не распространяется через воздух, если не переносится водой или частицами пыли, соприкасавшимися с вирусом. Еще не доказано, что вирус может передаваться через яйцо.

Личинка пилильщика *Gilpinia hercyniae* (Htg.) проходит 5 возрастных стадий, в течение которых она восприимчива к инфекции. Личинка 6-го возраста, предкуколка, куколка и взрослая форма, повидимому, не восприимчивы к болезни. Если период между заражением личинки 5-го возраста и обычным очищением кишечника личинки 6-го возраста короче периода инкубации болезни, то происходит нормальное развитие взрослой формы. С другой стороны, Болч и Бёрд указывают, что если заражаются личинки 5-го возраста и успевают произойти поражения кишечника незадолго перед линькой, то насекомое может достигнуть 6-го возраста, но не будет в состоянии очистить кишечник. Кокон может образоваться, но смерть наступает на стадии эонимфы или изредка в пронимфальный период. В таких случаях мертвая личинка выглядит темной и мягкой и кокон завивается довольно слабо. Никаких случаев индивидуального иммунитета или стойкости у каких-либо возрастных стадий не наблюдалось.

Одним из самых важных факторов, определяющих размер и тяжесть эпизоотии, является плотность популяции пилильщика. Чем она выше, тем выше относительная смертность. Разреженные популяции, впрочем, также поражаются болезнью. Пейрсон

(1942) считает, что вирус так же эффективен при разреженной популяции, а по мнению Бёрда (1947) болезнь является эффективным средством борьбы с пилильщиком при низкой плотности популяции. Однако процент больных насекомых возрастает с их общим количеством. Это увеличение, повидимому, не зависит от вторичных причин, вызываемых скоплением насекомых, как, например, ограниченный запас пищи. Кроме того, болезнь не уничтожает насекомых полностью на данном участке и обычно исчезает к тому времени, когда еще сохраняется немного незараженных личинок. Вероятно, существует минимальный уровень популяции, на котором полиэдроз может сохраняться.

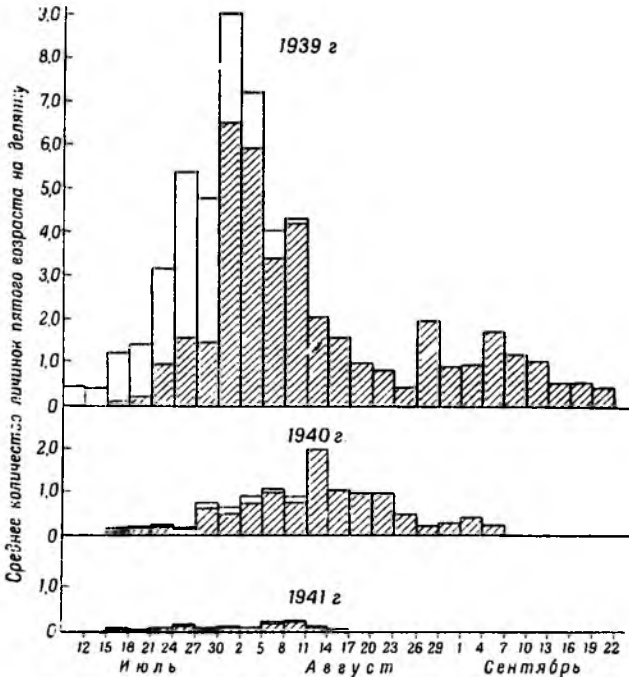
Бёрд (1947) рассматривает локальные колебания численности популяции пилильщика как результат исчезновений и появлений болезни. На одной делянке, например, после того как болезнь исчезла при низкой численности популяции, последняя увеличилась в течение двух лет в 20 раз, но на третий год она была опять доведена до низкого уровня. Вообще говоря, циклы колебания численности совпадают во времени в областях, имеющих одинаковый климат. Активность интродуцированных паразитов-насекомых влияет на циклы, ограничивая скорость возрастания популяции, когда полиэдроз отсутствует или находится на низком уровне.

Хотя есть указания, что вирус более разрушителен в более низких местностях, существует очень мало данных о том, что местные условия погоды оказывают сильное влияние на болезнь. Однако необходимо иметь больше наблюдений по этому вопросу, ибо температура и влажность представляют собой, вероятно, очень важные факторы эпизоотологии болезни.

Роль болезни в уничтожении пилильщика. Несомненно, что рассматриваемый нами полиэдроз играет важную роль в регулировании численности пилильщика в Канаде. В период 1938—1941 гг. в Нью-Брунсуике Болч и Бёрд получили убедительные доказательства этого, несмотря на то, что точно установить процент гибели пилильщика от полиэдроза очень трудно. Путем ежедневной записи стадий и состояний личинок, падающих с деревьев на лотки размером 60×60 см², Болч и Бёрд пришли к выводу, что ежегодную убыль в популяции личинок лучше всего оценивать по количеству личинок, достигших 6-го возраста в здоровом состоянии. Личинки этого возраста не питаются и потому не заболевают, если они не были заражены на более раннем возрасте. Побыв на дереве 1—2 дня, личинка обыкновенно падает на землю и свивает кокон.

На рис. 154 диаграмматически изображено количество личинок 5-го возраста, падавших с деревьев на одной из делянок в Канаде на протяжении 3-дневных периодов в 1939—1941 гг. На диаграмме

видно, что к концу лета интенсивность болезни повышается; кроме того, диаграмма дает некоторое представление о степени смертности и о сокращении численности популяции в каждый из этих годов. Для примера можно привести цифровые данные, полученные на одном из участков при подсчете упавших личинок 6-го возраста:



Р и с. 154. Количество личинок 5-го возраста свроейского слового пилильщика, упавших с елей на одном участке в Канаде (1939—1941); показано соотношение между личинке здоровыми (белые столбцы) и больными (заштрихованные столбцы).

(По Болчу и Бёрду, 1944.)

общее количество их в 1938 г. было 1389 и в каждом из трех последующих лет соответственно составляло 465, 19 и 2. Болч и Бёрд полагают, что процент смертности на этой делянке колебался в пределах от 94,8% в первый год до 99,7% в последующие два года. Степень смертности личинок отражалась также на численности перезимовавшей популяции куколок, так как вслед за сезонно высокой смертностью личинок наблюдалось заметное снижение численности куколок. При сравнении смертности от болезни с общей смертностью (т. е. смертностью от всех причин) важная

роль болезни в регулировании чрезмерного размножения пилильщика становится еще более очевидной.

В 1946 г. Болч сообщил, что хотя пилильщик и является довольно обычным видом, его популяция оставалась на довольно низком уровне и не причиняла никакого заметного вреда; это приписывалось действию болезни и насекомых-паразитов. Болч также упоминает, что высушенный экстракт из больных личинок употреблялся для распространения болезни в Ньюфаундленде, где до этого больных личинок обнаружено не было. Болезнь вскоре широко распространилась на значительных площадях, прилегающих к очагам инфекции.

Подобные, но не такие полные наблюдения над естественной гибелью пилильщиков от полиэдрической болезни были сделаны в зараженной ими области на северо-востоке США. В Вермонте и Нью-Хэмпшире Доуден (1940) наблюдал высокую смертность в областях, как густо, так и слабо зараженных пилильщиком. В начале сезона количество мертвых личинок было невелико, но к концу процент смертности сильно возрос. В областях с большой концентрацией личинок они падали на землю и скоплялись в огромном количестве у оснований деревьев. В этих скоплениях погибали от болезни, очевидно, все личинки.

Пейрсон (1942) полагал, что в некоторых местностях штата Мэн болезнь была, вероятно, наиболее важным фактором уничтожения, от которого гибло до 70% личинок. Диркс (1944), также работавший в штате Мэн, наблюдал, что в 1941 и 1942 гг. болезнь сильно уменьшала популяцию пилильщика; на некоторых экспериментальных делянках количество больных личинок колебалось между 70 и 99%.

Полиэдрические болезни других перепончатокрылых

Кроме *Gilpinia hercyniae* (Htg.) и *Gilpinia polytoma* (Htg.), восприимчивость к полиэдрическим болезням была отмечена и у других пилильщиков (надсемейство *Tenthredinoidea*). Болч и Бёрд (1944) упоминают о *Gilpinia pallida* (Klug.), основном пилильщике *Diprion pini* (Shrank) и *Neodiprion sertifer* (Geoff.). Восприимчивы также *Diprion rufus* Ratz, *Nematitis erichsonii* Hartig и, на основании описания включения, данного Гейденрейхом (1939), вероятно, *Pamphilius stellata* Chris

Болезнь энзоотического характера, наблюдавшаяся С. Грэхамом (1925) в Миннесоте, вспыхнула неожиданно в популяции пилильщика *Neodiprion banksianae* Roh., почти уничтожив ее. Вспышка болезни произошла при наличии высокой влажности. Присутствие полиэдрических тел не было показано, но, по имеющимся данным, возбудителем, несомненно, был вирус. Сходная

болезнь, возможно, наблюдалась у пилильщика *Neodiprion abietis* Harris, нападающего на канадскую пихту и ель.

Полиэдрические болезни двукрылых

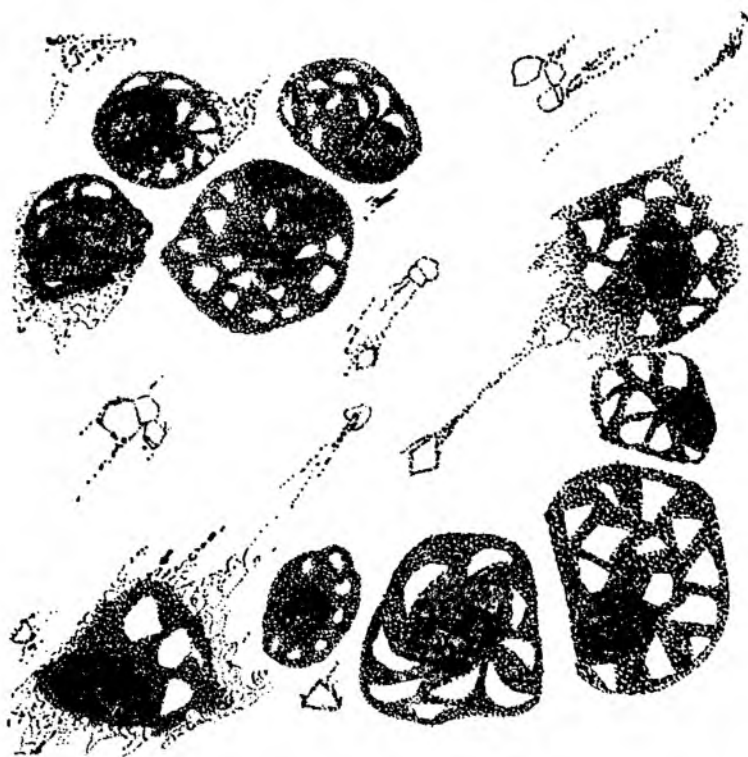
Первым двукрылым, у которого отмечена восприимчивость к полиэдрической болезни (Чэпмен и Глезер, 1915), была синяя мясная муха (*Calliphora vomitoria* Linn.), но это наблюдение пуждается в подтверждении. В 1923 г. Ренни описал полиэдрическую болезнь у личинок долгоножки *Tipula paludosa* (Meigen) в Шотландии. В некотором отношении она отлична от полиэдрических болезней чешуекрылых, хотя и похожа на них. За исключением поздних стадий, личинки долгоножек не обнаруживают заметных признаков инфекции. Однако с развитием болезни нормальная «земляная» окраска личинок бледнеет и в конце концов становится белой, как мел. Кровь превращается в молочнобелую жидкость, которая легко вытекает при проколе кожи. Микроскопическое исследование указывает, что эта жидкость содержит большое количество неправильных по форме, бесцветных, прозрачных и сильно преломляющих свет телец. Можно также видеть разрозненные жировые клетки, содержащие полиэдрические тельца.

Полиэдрические тельца тяжелее воды; они нерастворимы в спирте, эфире, хлороформе, глицерине, бензине и перекиси водорода. В 1-процентной гидроокиси натрия они разбухают вдвое и обнаруживают тонкую зернистую оболочку. При обработке аммиаком в них можно различить внутреннюю массу и наружный слой. Уксусная кислота также вызывает набухание этих телец, и на таких препаратах они, повидимому, имеют внутреннюю зернистую массу и гомогенный, прозрачный периферический слой. Как и другие полиэдрические тельца, они не окрашиваются в черный цвет осмиевой кислотой и не окрашиваются суданом III, что свидетельствует об отсутствии у них жира.

Что касается гистопатологии, Ренни (1923) установил, что ядра клеток зараженного жирового тела прогрессивно гипертрофируются по мере развития болезни (рис. 155). Можно отметить следующие стадии: 1) ядерный хроматин собирается в гранулы, образующие грозди, окруженные светлым кольцом; эти гранулы позднее обнаруживаются по периферии ядра; цитоплазма составляет только тонкую оболочку; 2) в ядре появляется шарообразный комок хроматидной массы (иногда их два или более); остаток ядра выглядит зернистым; цитоплазма почти исчезает; 3) на поверхности центрального комка появляются полиэдрические тельца в виде правильного кольца; обычно они имеют форму треугольника с острыми углами; иногда их форма напоминает правильный полумесяц или дольку апельсина; 4) полиэдрические тельца

собираются массами в одной из половин ядра; на этой стадии их форма более или менее яйцевидна, но они никогда не бывают симметричными; 5) в заключение гипертрофированное ядро лопается и полиэдрические тельца поступают в кровь.

Известно очень немного других видов двукрылых, восприимчивых к полиэдрическим вирусным заболеваниям. Боярышница



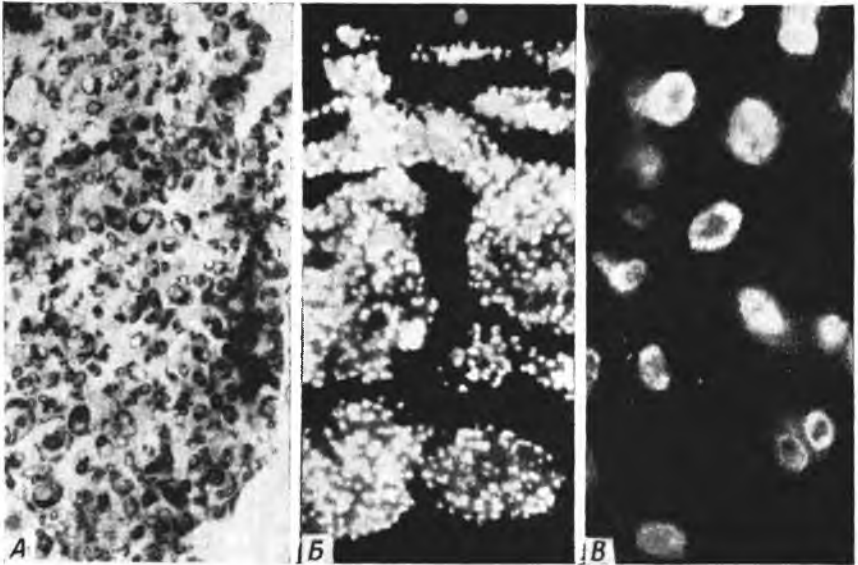
Р и с. 155. Полиэдрические тельца, характерные для полиедроза личинки *Tipula paludosa* (Meig.); они видны в гипертрофированных ядрах клеток жирового тела, цитоплазма которых в значительной степени исчезла; темная часть ядер — это массы хроматина.

(*Aporia crataegi* Linn.)¹, по наблюдениям в период между 1921 и 1924 гг., страдала от перемежающихся вспышек полиэдрической болезни, захватившей широкие площади Рейн-Пфальца (Стеллваг, 1924). Мартелли (1931) также упоминает, что численность этого насекомого на изучаемых им в Италии участках была

¹ Боярышница является бабочкой; отнесена она к двукрылым, очевидно, по недоразумению. (Прим. ред.)

значительно снижена полиэдрозом. Дёксен (1938) сообщает, что полиэдрические болезни были замечены у двух видов галлообразователей — *Contarinia tritici* Kirby и *Sitodiplosis mosellana* Géhin.

Болезнь со включениями у *Chironomidae*. Здесь можно упомянуть о своеобразной болезни, поражающей личинок *Camptochironomus tentans* (Fabr.) в Европе. Вейзер (1948) относит эту



Р и с. 156. Заболевание *Camptochironomus tentans* (Fabr.), сопровождающееся появлением включений.

А — срез через зараженную личинку; видны яйцевидные включения в жировом теле; темноокрашенные ядра компактнее нормальных; Б — вид в темном поле яйцевидных включений из жирового тела; увеличение в два раза слабее, чем в А; В — яйцевидные включения в темном поле при более сильном увеличении; видны мелкие гранулы, содержащиеся во включениях.

инфекцию к «полиэдрической болезни», но она отличается от большинства известных полиэдрозов несколькими интересными особенностями. Инфекция, повидимому, сосредоточивается в жировой ткани насекомого. В цитоплазме (но не в ядре) зараженных клеток появляются тельца, имеющие форму от яйцевидной до восьмигранной, величина которых колеблется в пределах от 2 до 16 μ в диаметре (рис. 156, А, Б). На ядра клеток хозяина это, повидимому, не оказывает вредного действия, и они не гипертрофируются. При микроскопировании в темном поле яйцевидные тельца кажутся

наполненными очень небольшими гранулами, достигающими 0,1—0,2 μ в диаметре (рис. 156, B). Нйцевидные включения и зерна растворяются в кислотах и щелочах (при рН 1—3 и 9—13).

Зараженные личинки становятся вялыми, перестают питаться и обычно умирают в течение 7—14 дней или во время окукливания. Жировое тело инфицированного насекомого имеет вид беловатой массы, просвечивающей через кожу. Вероятно, эта болезнь принадлежит к неизвестной до сих пор группе вирусных заболеваний. Когда этот и, вероятно, другие примеры возбудителей такого типа будут в дальнейшем изучены, то, возможно, окажется более удобным выделить их в отдельный род, как это было сделано для других вирусов насекомых.

Возможные случаи полиэдроза у насекомых других групп

По данным Провачека (1907), Болле удалось заразить личинок и взрослые формы ветчинного кожееда (*Dermestes lardarius* Linn.) вирусом желтухи тутового шелкопряда, хотя форма полиэдрических телец несколько отличалась при этом от исходной. Чэпмен и Глезер (1915), согласно сообщениям европейских авторов, включили в свой список восприимчивых к вирусу насекомых другого кожееда — музейного жучка (*Anthrenus museorum* Linn.). Личинка *Celosterna scabrator* Fabr. при выведении в лабораторных условиях в Индии, по сообщению Бисона (1931), оказалась восприимчивой к заболеванию вилтом, возможно вирусного происхождения. Часто появляющийся при этом грибок является вторичным обитателем пораженного насекомого.

Трудно правильно оценить эти наблюдения. Сообщение Болле о восприимчивости ветчинного кожееда к вирусу тутового шелкопряда вызывает особенно большие сомнения. Полиэдрические тельца, наблюдавшиеся этим автором, могли быть частью исходно введенного материала, тельца которого несколько изменили свою форму в соответствии с новыми условиями обитания; однако на этот счет можно только делать предположения. Кроме того, кажется невероятным, чтобы Болле действительно заразил взрослых ветчинных кожеедов, так как взрослые формы насекомых вообще невосприимчивы к полиэдрозу, поражающему их личинок. До сих пор нет ни одного действительно достоверного сообщения о вирусной инфекции у жесткокрылых насекомых. То же самое можно сказать о всех других отрядах насекомых, кроме чешуекрылых, перепончатокрылых и двукрылых.

Возможно, что больные насекомые, имеющие общие симптомы полиэдроза, могут быть на самом деле заражены возбудителем невирусного происхождения. Г. Спенсер (1945) сообщает о болезни равнокрылого *Pterochlorus viminalis* (Fons.), при которой тли

превращаются буквально в черные капли, падающие на землю. Такая же или сходная болезнь наблюдалась у этого насекомого в Южной Калифорнии (Эссиг, 1929). Однако на его препаратах, исследованных автором, были найдены покоящиеся споры или тельца, сходные с кондиями, что указывало на инфекцию грибного происхождения. Подобная инфекция была замечена у *Macrosiphum ambrosiae* Thos. в Иллинойсе и у *Lachnus persicae* Cholodk. в Палестине.

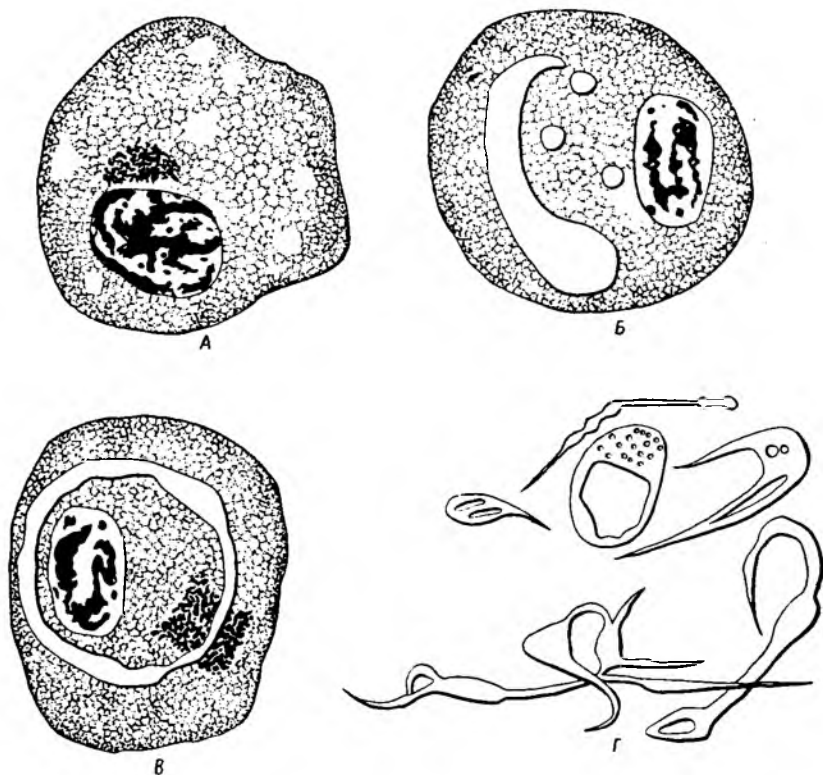
ВИРУСНАЯ БОЛЕЗНЬ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩАЯСЯ ПРИСУТСТВИЕМ ПРЕЛОМЛЯЮЩИХ СВЕТ ПОЛИМОРФНЫХ ВКЛЮЧЕНИЙ

В 1924 г. Пэйо (1924b) описал интересный, по несколько загадочный тип вирусной болезни у гусеницы капустницы (*Pieris brassicae* Linn.). Признаки болезни были таковы, что ее нельзя было рассматривать как полиэдроз в обычном понимании этого слова. Она характеризовалась наличием в крови и некоторых клетках гусеницы своеобразных, преломляющих свет телец совершенно неправильной формы.

Болезнь, повидимому, обычна во Франции, по крайней мере в некоторые годы, и она часто играет важную роль в уничтожении насекомых в природе (Пэйо, 1926 d, 1943). В некоторых местностях смертность от этой болезни достигает значительных размеров. Однако она не так разрушительна, как полиэдроз. Высокие влажность и температура способствуют более быстрому развитию болезни. В противоположность таким полиэдрозам, как желтуха тутового шелкопряда, эта болезнь развивается хорошо при температурах ниже 18°, и ее развитие останавливается только при температурах ниже 8°.

Нет никаких определенных внешних признаков, по которым можно было бы отличить больных гусениц от здоровых. В вязкой и похожей по виду на молоко крови больных насекомых можно видеть под микроскопом морфологически измененные кровяные клетки и своеобразные, преломляющие свет инфекционные тельца. При центрифугировании крови обычным способом гемоглобин и преломляющие свет тельца осаждаются, но жидкость над осадком остается мутной. Если эту жидкость исследовать в темном поле, то обнаруживаются многочисленные, с трудом различимые гранулы, сходные со встречающимися при желтухе тутового шелкопряда. Эти гранулы, менее 0,1 μ в диаметре, находятся в большом количестве в вакуолях и в жидких частях цитоплазмы микронуклеоцитов (лейкоцитов). Эти гранулы задерживаются фильтрами Шамберлана с тонкими порами, и кровь при этом становится неvirulentной. Нагревание зараженной крови до 70 или 72° в течение 30 мин. значительно снижает вирулентность. При нагревании до 75° в течение такого же промежутка времени

кровь полностью инактивируется. Пэйо (1926с) дал зернистым элементам, которые он считал возбудителями болезни, название *Borrellina* [*Borrelinia*] *pieiris*. Так как вирус болезни еще не обнаружен, то истинное значение гранул, описанных Пэйо, и их возможная связь с самой вирусной частицей остаются неустановленными. Такие связи не были установлены даже и при желтухе



Р и с. 157. Проявление болезни капустницы *Pieris brassicae* (Linn.), характеризующейся преломляющими свет полиморфными включениями.

А — клетки крови с диффундирующей массой цитоплазмы, не содержащие преломляющих свет телец; Б — клетка крови, содержащая преломляющие свет тельца; В — клетка крови с преломляющим свет кольцом в цитоплазме; Г — суспензия преломляющих свет телец в гемолимфе капустницы. (Пэйо, 1926д.)

тутового шелкопряда, у которого палочкообразные вирусные частицы наблюдались с помощью электронного микроскопа, но характер их связи с гранулами, описанными у этого насекомого, точно не был выяснен. Во всяком случае, в соответствии с представлениями, развитыми в начале этой главы, вирус обсуждае-

мой здесь болезни белянок можно назвать *Pailletella pieris* (Paillet).

Вирус, повидимому, размножается только в клетках жирового тела, в микронуклеонитах (лейкоциты) и в эритроцитах крови гусениц. При экспериментальном заражении гусениц поражению клеток наступают обычно в течение 24 час. Зерна хроматина собираются в комки неправильной формы (рис. 157). Само ядро теряет свою индивидуальность, и в непосредственной близости с ним появляется диффузная масса, которая раствором Романовского — Гимзы окрашивается в светлорозовый цвет. Позднее в цитоплазме клетки образуется экваториальное кольцо, легко обнаруживаемое на свежих препаратах. Кольцо всегда пересекает диффузную массу и, повидимому, находится в прямой связи с ней. В конце концов клетка разрушается и преломляющие свет кольца свободно плавают в гемолимфе. Не все тельца, плавающие в крови, имеют форму колец: они бывают разнообразной неправильной формы и величины. Хотя они легко видны на свежих препаратах, они не обнаруживаются на окрашенных мазках. Инфицированные клетки крови, в частности эритроциты, часто образуют гигантские клетки, включения ядер неправильной формы. Кроме крови, включения наблюдаются также в клетках жирового тела.

Эти преломляющие свет тельца возникают из хроматинового вещества ядра, из которого, по мнению некоторых авторов, образуются полиэдрические тельца. Они являются, повидимому, продуктами митохондрий клеток. Употребляя гистологические методы для исследования митохондрий, такое превращение легко можно наблюдать в жировом теле. В нормальных клетках палочкообразные митохондрии разбросаны по цитоплазме. В пораженных клетках митохондрии концентрируются в различных ее местах и распадаются на зернистые элементы, которые имеют тенденцию к слиянию. Таким образом возникают митохондриальные массы (хондриосомы), которые кажутся включениями сидерофильного характера. Это скоропреходящая стадия. Преломляющие свет тельца возникают при вытягивании этих масс. В последующих стадиях эти тельца уже не окрашиваются, за исключением их периферии. Чем определяются различия их величины и формы — неизвестно. Вирусом «болезни включений» трудно заразить насекомых, по крайней мере экспериментально, когда он вводится через рот. В то же время инфекционный материал, введенный прямо в полость тела, легко вызывает болезнь. В природе заболевание переносится от одного поколения к другому главным образом в яйце или на нем.

Как и при многих других вирусных заболеваниях насекомых, стадия куколки капустницы может быть поражена и погибает от рассматриваемой болезни. Возможно, что иногда из куколки может выйти бабочка до того, как вирус получит возможность

проявить свое разрушительное действие; такие бабочки становятся носителями вируса и распространяют его не только через яйца, но также и механическим способом.

Эта «болезнь с включениями» является пока единственной описанной болезнью такого рода. Если, как полагает Пэйю, источник преломляющих свет телец, характеризующих эту болезнь, действительно отличается от источника образования полиэдрических телец при болезнях, для которых они характерны, то можно утверждать, что вирулентность двух вирусов-возбудителей также определенно различна. Это в свою очередь может показать по крайней мере родовое различие между этими двумя типами вируса. Можно ожидать, что впоследствии будут обнаружены другие болезни из этой группы.

ВИРУСНЫЕ БОЛЕЗНИ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЕСЯ ПРИСУТСТВИЕМ ЗЕРНИСТЫХ ВКЛЮЧЕНИЙ (ГРАНУЛЕЗЫ, ЛОЖНЫЕ ЖЕЛТУХИ)

Как мы уже видели, полиэдры не являются единственным типом телец, найденных у насекомых, зараженных агентами, обычно рассматриваемыми как вирусные. Когда наши знания о вирусах насекомых увеличились, было найдено, что различные типы вирусов могут характеризоваться несколькими различными типами телец, которые логически можно разбить на довольно четко различающиеся группы. Как установлено в начале этой главы, кроме тех вирусов, которые не сопровождаются образованием каких-либо включений, мы можем также выделить в качестве отдельных групп вирусы: 1) вызывающие образование полиэдрических телец, 2) характеризующиеся формированием преломляющих свет включений неправильной формы и размеров и 3) характеризующиеся присутствием определенного рода «гранул» в зараженных клетках. До сих пор мы касались признаков тех вирусов, которые сопровождаются формированием полиэдрических или неправильной формы телец. Перейдем теперь к рассмотрению таких вирусов, которые характеризуются образованием гранул или зернистоподобных элементов в тканях хозяина.

Как теперь установлено, вирусы, образующие гранулы, составляют небольшую группу. Вполне возможно, что существуют многочисленные другие, еще не открытые представители этой группы. Первым из этой группы был исследован вирус, встречающийся в Европе у гусеницы капустницы (*Pieris brassicae* Linn.) и описанный Пэйю (1926). В 1934 г. этот же самый исследователь сообщил о сходной болезни у гусениц *Euxoa segetum* Schiff, которую он назвал «ложной желтухой». В 1935 г. он обнаружил другой тип этого заболевания у того же самого насекомого, а еще позднее, в 1937 г., описал третий тип заболевания (1937b). Пэйю считал,

что каждая из этих трех болезней вызывается различным возбудителем, и назвал болезни: «ложная желтуха 1», «ложная желтуха 2» и «ложная желтуха 3». В 1947 г. Штейнхауз сообщил о первом обнаружении инфекции этого типа в западном полушарии¹. В этом случае хозяином была пестрая гусеница *Peridroma margaritosa* (Нав.). Год спустя Бергольд (1948) наблюдал подобную болезнь у гусеницы листовертки *Cacoecia murinana* Нв. в Европе. Таким образом стало ясно, что существует группа вирусных инфекций, явно отличающихся от полиэдрально-вирусных болезней и от инфекций, в которых вирусы не связаны с «тельцами включений».

Название «ложная желтуха», повидимому, не соответствует истине и вводит в заблуждение. Во-первых, оно употреблялось Пэйо (1919) для обозначения бактериальной болезни гусениц непарного шелкопряда; во-вторых, нет никаких конкретных данных, указывающих на то, что возбудитель, вызывающий эти болезни, родственен вирусу, вызывающему желтуху тутового шелкопряда. Поэтому представляется целесообразным ввести более ясное номенклатурное различие между *полиэдрозами* и инфекциями, характеризующимися образованием в цитоплазме инфицированных клеток большого количества зернистых включений, которые мы назовем гранулезами.

Природа гранул. После открытия гранулоподобных включений, характеризующих тип описываемой болезни, Пэйо полагал, что эти тельца имеют одинаковую природу с тельцами, видимыми в темном поле на препаратах желтушных гусениц тутового шелкопряда, и представляют собой вирус. Однако безжизненный, стекловидный вид этих телец указывает на то, что их природа не так проста. В 1948 г. при работе с гранулезом *Peridroma margaritosa* (Нав.) автору пришла мысль, что гранулы могут представлять собой род белковой оболочки, окружающей возбудителя, возможно вирус. Электронные микрофотографии, обнаружившие в этих гранулах вирусоподобные частицы, подкрепили это предположение. Строгое доказательство того, что вирусная частица заключена в оболочку из белкового материала, было получено вместе с обнаружением этого факта Бергольдом в 1948 г. при работе с подобной болезнью у листовертки *Cacoecia murinana* Нв. Согласно Бергольду, каждая капсула содержит только одну вирусную частицу. При обработке капсулы щелочным раствором палочкообразную вирусную частицу можно заставить «выскользнуть» из капсулы. Следуя методике Бергольда, автор и его сотрудники имели возможность подтвердить свои прежние наблюдения и демонстри-

¹ Подобный гранулез наблюдался также у гусениц *Estigmene acrea* (Drury) и *Junonia coenia* Нвб. в Калифорнии.

ровать наличие вирусных частиц при болезни *Peridroma margaritosa* (Haw.).

Существует ли такая же связь между вирусом и гранулами, как описанная в двух упомянутых выше случаях, и при гранулезе *Euxoa segetum* Schiff. и других насекомых — еще не известно; но, по всей вероятности, она существует.

Гранулез капустницы *Pieris brassicae* (Linn.)

Пэйю (1926d) наблюдал гусениц европейской капустницы *Pieris brassicae* (Linn.), страдающих от болезни, которая в некоторых отношениях напомнила ему полиэдроз тутового шелкопряда. Поэтому он отнес болезнь гусениц капустницы к желтухе. Так как дальнейшее исследование показало, что эти две болезни явно принадлежат к различным типам, он позднее (Пэйю, 1934) назвал болезнь белянок «ложной желтухой», а связанные с ней гранулярные включения, в которых он усматривал причину болезни, — *Borrellina* (*Borrellina*) *brassicae* (1926d). Эпителический агент этой болезни теперь называют *Bergoldia brassicae* (Paillot) comb. nov. Таким образом, термин «ложная желтуха» возник из существовавшего ранее представления о сходстве этой болезни с желтухой тутового шелкопряда. Это является одной из причин, почему мы заменили термин «ложная желтуха» термином «гранулез».

Брюшная поверхность гусениц капустницы (*Pieris brassicae* Linn.), зараженных рассматриваемым гранулезом, принимает беловато-желтую окраску. В момент смерти покровы насекомого довольно хрупки. При их разрыве из тела вытекает молочная жидкость, сходная по виду с жидкостью, характерной для желтухи тутового шелкопряда. Даже на более ранних стадиях инфекции кровь становится мутной и несколько флуоресцирует. Микроскопическое исследование крови обнаруживает присутствие в ней многочисленных мелких гранул или гранулоподобных телен 0,2—0,3 μ диаметром. По представлению Пэйю (1926d), гранулы «размножаются» таким же способом, как микробактерии, и он употребляет их организм, вызывающим плевропневмонию крупного рогатого скота. Однако существование настоящего биологического деления клеток в этом случае еще следует доказать.

Гранулярные включения были обнаружены только в цитоплазме клеток жирового тела и гиподермы. В инфицированных клетках этих тканей ядра сильно гипертрофированы. Хроматин принимает «лакированный» вид, а ядрышки распадаются на совершенно неправильные по форме и неодинаковые по величине частицы. Эти частицы оттесняются к периферии ядра. К концу этого патологического процесса ядро имеет вид пятна, лишенного структуры, и окрашивается железным гематоксилином в бледно-серый цвет вместо темнопурпурового. Митохондрии клетки переходят в ядерную область.

Болезнь заразительна. Пасекомые легко заражаются как при поедании, так и при инъекции инфекционного материала. Нет никаких указаний на то, что болезнь играет большую роль в уничтожении гусениц в природе.

Гранулез совки *Euxoa segetum* Schiff.

Пэйо рассматривал три гранулеза совки *Euxoa segetum* Schiff. (которые он называет «ложной желтухой» 1, 2 и 3) как различные инфекции. Связи между этими тремя болезнями и их возбудителями пока еще не совсем ясны; наши представления о них основываются на их патологических проявлениях. Главные особенности их следующие.

ГРАНУЛЕЗ 1 *EUXOA SEGETUM* SCHIFF.

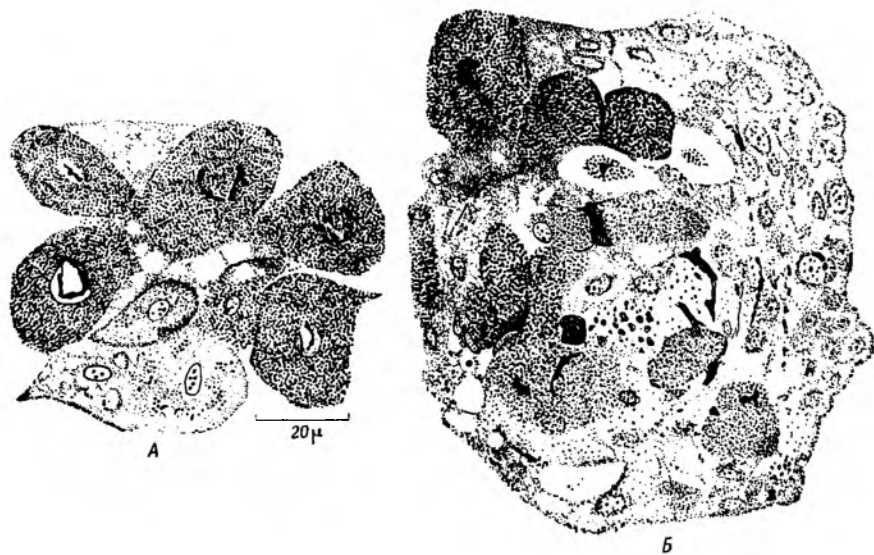
Гранулез 1, или «ложная желтуха 1», наблюдался у гусениц *Euxoa segetum* Schiff., собранных во Франции в пригороде Лиона в 1934 г. Он не был еще описан где-либо вне Франции. Болезнь, поскольку это касается популяции хозяев, является легкой, и количество зараженных особей в данной области редко превышает 10%.

Главные симптомы заключаются в прогрессирующей слабости, медлительности и вялости гусеницы-хозяина. Брюшная сторона ее тела имеет ненормально белую окраску, обусловливаемую просвечиванием пораженного жирового тела.

При вскрытии тела зараженной гусеницы прежде всего бросается в глаза ненормальный фарфорово-белый цвет жирового тела. В норме тонкие, просвечивающие ленты жировой ткани оказываются явно утолщенными и непрозрачными. Кровь более или менее мутная, в зависимости от степени инфекции; при микроскопировании в ней обнаруживается масса коккоподобных гранул, находящихся в состоянии броуновского движения. В темном поле гранулярная масса кажется однородно блестящей и, в отличие от истинных бактерий, контуры гранул не ясны. Микроскопическое исследование жировой ткани показывает, что она является главным очагом инфекции и ее клетки заполнены теми же мелкими гранулами (рис. 158). Последние имеют приблизительно 0,2—0,3 μ в диаметре. Они слабо окрашиваются фуксином и красителем Фонтана-Трибондо для спирокет.

Гистологические срезы гусениц, пораженных гранулезом 1, показывают, что патологические изменения локализируются главным образом в жировом теле. Они могут быть различны в разных участках жирового тела одного и того же насекомого, так как инфекция распространяется от клетки к клетке, но со значительно меньшей скоростью, чем это характерно для полиэдрических болезней. Таким образом, еще не зараженные клетки можно часто найти

на периферии, в передней и задней частях жирового тела больной гусеницы. Гранулы сначала замечаются в цитоплазме клеток, где их число увеличивается до тех пор, пока вся цитоплазма не заполняется ими. Тем временем хроматин ядра теряет нормальный вид и имеет тенденцию собираться в комок, расположенный в центре ядра. К концу инфекционного процесса остаточный хроматин



Р и с. 158. Гранулез I у *Euxoa segetum* Schiff.

А — клетки жирового тела с различной степенью распада ядра и присутствием зернистых включений, характерных для данного заболевания; Б — фолликулярные узелки в жировом теле больной личинки *Euxoa segetum* с наличием зернистых включений, из которых некоторые уже не лежат в отдельных клеточных оболочках. (Из Цзю, 1936.)

окрашивается гематоксилином в черный цвет и часто располагается в форме разорванного кольца. Митохондрии, в норме представляющие собой удлиненные нити, расчлениаются на несколько частей и скопляются во внутренней части клетки, хотя позднее они могут быть оттеснены к периферии.

Утолщение лопастей жирового тела больных гусениц совки является, повидимому, результатом размножения жировых клеток, более многочисленных, чем у здоровых гусениц. Такое разрастание жировой ткани явственнее всего у недавно зараженных гусениц, но бывает заметно и на последующих стадиях болезни. Незараженные клетки, участвующие в реакции, приобретают особенности молодых клеток и активно делятся путем митоза.

Другой тип клеточной реакции, отмеченный Пэйю (1936) и, вероятно, связанный с предыдущим типом, заключается в образовании «фолликулярных узелков» (по наименованию Пэйю) на концах лопастей жирового тела. Они аналогичны гигантским клеткам, характерным для туберкулезных инфекций млекопитающих. Центр этих узелков занят клетками юного типа, пораженными паразитами. Так как никакого усиления разрушения пораженных паразитами внутренних клеток узелка не наблюдается, то его нельзя считать защитным образованием; повидимому, узелок представляет собой своеобразный тип клеточной реакции, значение которой неясно.

Гранулез 1, повидимому, не очень заразителен, так как попытки экспериментального заражения были мало успешны как при инъекции инфекционного материала в полость тела гусениц, так и при скармливании им зараженного корма. Пэйю предполагает, что в природе болезнь может передаваться от одного поколения к другому через яйцо.

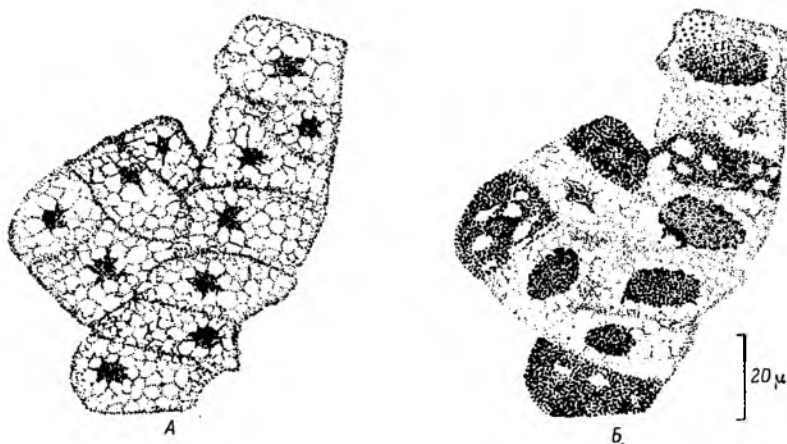
ГРАНУЛЕЗ 2 СОВКИ *EUXOA SEGETUM* SCHIFF.

Хотя зернистые элементы гранулеза 2 («сложная желтуха 2» Пэйю) совки *Euxoa segetum* Schiff. морфологически не отличимы от гранул гранулеза 1, гистопатологические картины, наблюдаемые при этих двух вирусных болезнях, совершенно различны. Пэйю (1936) обнаружил эту болезнь во Франции в окрестности Сен-Жени-Лаваль. Большие совки имеют однородную белую окраску брюшной части тела; увеличенное жировое тело фарфорово-белого цвета, кровь их мутная, а на далеко зашедших стадиях — молочно-белая. Стенка тела обычно еще менее прозрачна, чем у гусениц, страдающих от гранулеза 1.

Вирус гранулеза 2 проявляет тяготение не только к клеткам жирового тела (рис. 159), но также и к клеткам гиподермы (рис. 160) и оболочки трахей. Гиподерма значительно толще, чем у нормальных гусениц, и образует множество внутренних складок, которые обычно выдаются в полость тела. С развитием этой гипертрофии клетки наполняются мелкими гранулами, появление которых связано с болезнью. Большинство ядер разрушается, и их можно лишь с трудом отличить от окружающего слоя цитоплазмы. Хроматиновое и ядерное вещество принимает форму сидерофильных включений различной величины, отесненных к периферии или беспорядочно разбросанных среди скоплений паразитов. Такие изменения наблюдаются в околотрахеальном слое, который значительно более утолщен, чем в норме. Некоторые ядра становятся пикнотическими.

Инфицированные клетки жирового тела гипертрофированы и выглядят подобно клеткам, описанным при гранулезе 1. Однако

процесс заражения клетки заметно отличается от того, что происходит при гранулезе 1. При гранулезе 2 зернистые элементы появляются и увеличиваются в числе как в ядре, так и в цитоплазме клетки. Ядро зараженной клетки рано теряет свой нормальный вид; в нем замечаются слегка вытянутые нити, окрашивающиеся гематоксилином в бледносерый цвет и представляющие собой



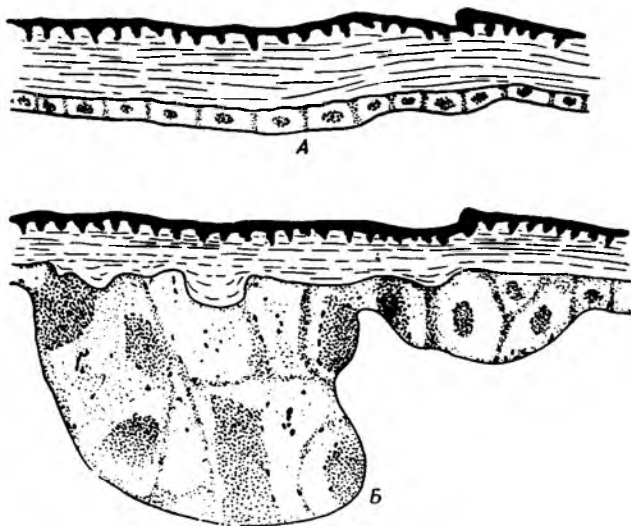
Р и с. 159. Гранулез 2 у *Euxoa segetum* Schiff.

А — часть жирового тела здоровой личинки *Euxoa* (по Лайо, 1936);
Б — схематическое изображение той же части ткани с патологическими изменениями; видны гипертрофированные и распадающиеся ядра и небольшие характерные зернистые включения.

массу гранул паразита, появившихся внутри ядра. Тельца имеют разную величину: самые крупные из них с трудом отличимы от ядрышек и скопляются около границы ядра. Большая часть ядерного пространства заполняется гранулами возбудителя болезни. В конце концов вся клетка оказывается наполненной гранулами, и остатки ядра, имеющие форму венца или полумесяца, рассеиваются по всей ткани. Иногда гранулы образуют небольшие неправильной формы скопления. Обычно конечная гистологическая картина подобна той, которая наблюдается при гранулезе 1.

Фоликулярные узелки, образующиеся при гранулезе 1, при гранулезе 2 не наблюдались. Однако отмечается заметное разрастание жирового тела; оно не только становится большим по объему, но заметно увеличивается и количество составляющих его клеток. Среди клеток, наполненных гранулами, можно видеть другие клетки, имеющие вид эмбриональных, ядра которых активно делятся путем митоза. Это клеточное омоложение жирового тела под воздействием паразитического агента представляет интерес

для ученых, интересующихся новообразованиями. Случаи такого явления известны и у насекомых, зараженных микроорганизмами других типов. Некоторые исследователи, например, сообщали о подобных клеточных пролиферациях при микроспориридозах. С точки зрения сравнительной патологии вопрос, повидимому, заслуживает большого внимания.



Р и с. 160. Гранулез 2 у *Euxoa segetum* Schiff. с видимыми патологическими изменениями гиподермы.

А — поперечный срез через покровы незараженной личинки *Euxoa*; Б — поперечный срез через покров личинки *Euxoa*, зараженной вирусом гранулеза 2 с явной гипертрофией гиподермы и с зернистыми включениями, характерными для заболевания. (По Пэйю, 1936.)

Гранулез 2 более заразителен, чем гранулез 1, но не в такой сильной степени, как полнэдроз. Инфекция может быть вызвана экспериментально, непосредственным введением инфекционного материала в полость тела совки, тогда как заражение через рот удается редко.

ГРАНУЛЕЗ 3 СОВКИ *EUXOA SEGETUM* SCHIFF.

В 1937 г. Пэйю (1937b) обнаружил третью «ложную желтуху» *Euxoa segetum* Schiff. Подобно двум другим, эта болезнь характеризовалась присутствием мелких (0,2—0,3 μ) гранул в пораженных тканях, которые, как и при гранулезе 2, оказывались жировым телом, гиподермой и эпителием трахей. В отличие от гусениц, зараженных первыми двумя вирусами, гусеницы, инфицирован-

ные гранулезом 3, могут погибнуть без обычного окрашивания в белый цвет внутренних органов, просвечивающих через стенки тела. Вскоре после смерти гусеницы чернеют и содержимое их разжижается. Болезнь эта более злокачественна, чем гранулезы 1 и 2, и по вирулентности возбудителя приближается к гранулезу капустницы (*Pieris brassicae* Linn.).

Жировое тело гусеницы, пораженной гранулезом 3, гипертрофируется не столь сильно, как при двух других инфекциях. Ядра жировых клеток принимают светлокоричневую окраску и становятся значительно крупнее нормальных. Ядрышки имеют склонность собираться небольшими кучками; они интенсивно окрашиваются гематоксилином. Гранулы постепенно начинают появляться в ядре, которое гипертрофируется и в конце концов заполняется ими. Цитоплазма жировых клеток остается вакуолизированной и не имеет в себе гранул, как в случаях гранулеза 1 и 2. К концу патологического процесса клетка представляет собой сильно вакуолизированную массу, в центре которой находится мелкозернистое скопление, занимающее место ядра и содержащее в себе хроматин и обломки ядра.

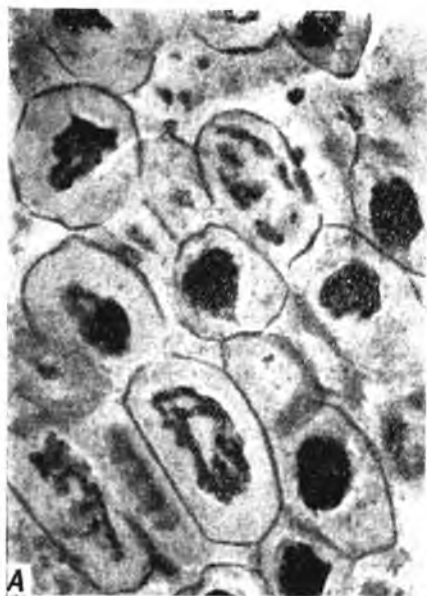
Клеточное и тканевое омоложение, как это наблюдается при других гранулезах, повидимому, в этом случае отсутствует; иногда образуются фолликулярные узелки, подобные узелкам, характерным для гранулеза 1. В жировое тело часто проникают гемоциты, окружающие больные клетки.

Гранулез 3 очень заразен. Совки заражаются им как через пищеварительный тракт, так и при непосредственном введении зараженного материала в полость тела. При температуре около 10° поражение клеток развивается через 10—12 дней после поглощения зараженного материала.

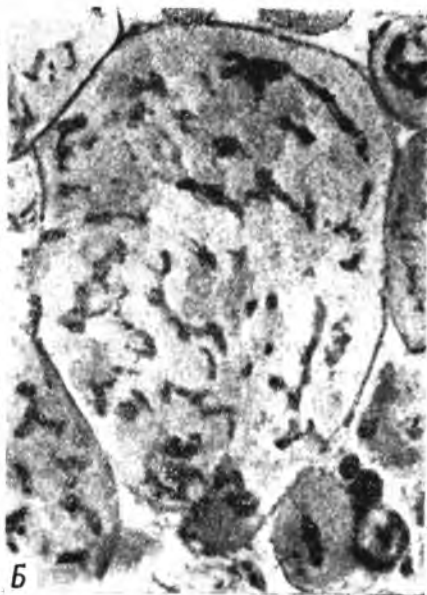
Гранулез *Peridroma margaritosa* (Нав.)

До 1947 г. гранулез этих насекомых был обнаружен только во Франции. В 1947 г. вспышка болезни наблюдалась среди *Peridroma margaritosa* (Нав.), воспитываемых в инсектарии в Каллифорнии. Смертность при этой болезни была очень высока. Лишь небольшой процент гусениц достигал стадии куколки и лишь около 50% яиц, отложенных бабочками, дали личинок. Предварительное исследование больных особей обнаружило у них болезнь того же типа, что и гранулезы, или ложные желтухи, описанные Пэйо у гусениц белянок *Pieris* и *Euxoa* (Штейнхауз, 1947)¹.

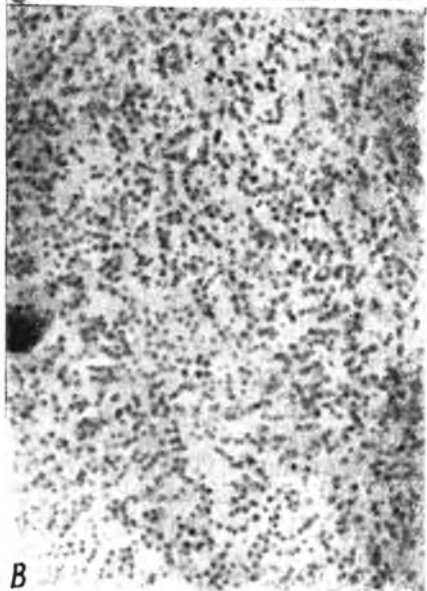
¹ В первоначальном сообщении (Штейнхауз, 1947) указывалось на возможность некоторого сходства между зернистыми включениями и включениями, поверхностно описанными Грэхамом у листовертки *Choristoneura fumiferana* (Clem.) (*Archips*). После непосредственного сравнения их под микроскопом стало ясно, что никакого родства или большого сходства между этими двумя типами телен не существует.



A



Б



B

Р и с. 161. Микрофотография жирового тела личинки *Peridroma margaritosa* (Нав.), больной гранулезом.

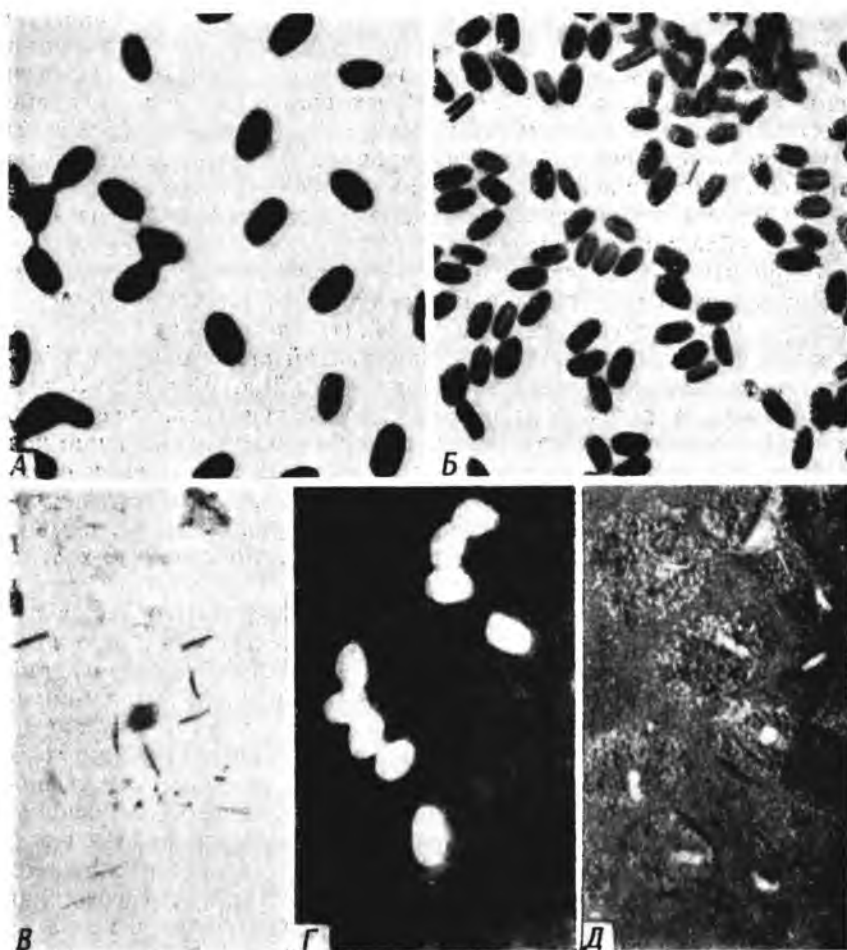
A — относительно ранняя стадия заболевания, когда видны пикнотические и распадающиеся ядра и гипертрофированные клетки, цитоплазма которых содержит многочисленные зернистые включения; **Б** — следующая стадия распада жировой ткани; все клетки находятся в состоянии распада; хроматиновое вещество некоторых ядер беспорядочно разбросано по всей зернистой массе; **B** — полный распад жировой ткани, представляющей почти однородную суспензию гранул, освободившихся из распавшихся клеток; более сильное увеличение, чем в случае **A** и **Б**. (Из Штейнхауза, Хьюдзеса и Вассера, 1949).

Микроскопическое исследование (рис. 161) гусениц показало присутствие в их крови бактерий. Патологические изменения жирового тела характеризовались наличием большого количества мелких гранул или гранулоподобных включений в цитоплазме клеток. Ядра жировых клеток были обычно гипертрофированы и находились в состоянии дегенерации. Бактерии, считающиеся вторичной инфекцией, представляли собой грамтрицательные небольшие палочкообразные тельца, которые в большинстве случаев не ображивали лактозу.

Здоровых *P. margaritosa* можно заражать прямым введением инфицирующего материала в полость тела и, повидимому, через рот при кормлении зараженной пищей. (Имеются также некоторые данные, показывающие, что инфицирующий агент может передаваться от одного поколения другому через яйца.) Через 2—3 дня после заражения насекомые начинают меньше есть, несколько задерживаются в росте по сравнению с нормально развивающимися особями и выглядят слабыми; при длительном наблюдении обнаруживалось, что они погибали до окукливания. Хрупкость покровов и разжижение тканей, характерные для полиэдрозов, обычно отсутствуют. Личинки становятся слабыми, но стенки их тела остаются относительно крепкими.

При вскрытии большой гусеницы сразу бросается в глаза непрозрачность жирового тела (у нормальной гусеницы оно прозрачно), которое бывает либо сплошь белым, либо, при слабой инфекции, покрыто непрозрачными белыми пятнами. Под микроскопом с сильным увеличением можно видеть, что эти непрозрачные участки состоят из узелков гипертрофированных жировых клеток, наполненных большим количеством мелких гранул, которые, как можно видеть с помощью электронного микроскопа, имеют овальную форму и достигают в среднем около 0,4—0,5 μ в длину и 0,2—0,3 μ в ширину (рис. 162). На влажных мазках зараженные клетки довольно скоро разрушаются, освобождая содержащиеся в них гранулы, и в конце концов весь препарат состоит из миллионов отдельных гранул вместе с обломками клеток. Гранулярные включения имеют почти эллипсоидную форму и не так сильно преломляют свет, как полиэдрические тельца; в массе они обладают очень слабой рыжевато-коричневой или кремовой окраской и хорошо видны под обычным микроскопом.

При изготовлении окрашенных препаратов эти тельца теряют форму зерен и имеют вид слабо окрашенных, аморфных, нередко соединенных друг с другом частиц. Они не обладают характерными чертами бактерий и не культивируются на обычной бактериальной среде. Несколько экспериментов показали, что жидкость, профильтрованная через фильтры Мандлера с крупными порами, остается инфекционной; но, насколько известно, это свойство исчезает



Р и с . 162. Электронная микрофотография «гранул» и вирусных частей, характерных для гранулеза *Peridroma margaritosa* (Нав.) (А и В) и гусениц *Junonia coenia* Нüb. (Г и Д).

А — зернистые включения из жировой ткани *Peridroma margaritosa* (Нав.); В — зернистые включения, обработанные разбавленным раствором углекислого натрия; многие из включений имеют узкие щели, вытянутые по длине, что указывает на наличие вирусных частей; С — свободные вирусные тела при гранулезе у *Peridroma*; Г — зернистые включения (как это видно на препаратах, обработанных золотом), характерные для гранулеза у *Junonia*; Д — почти полностью освобожденные вирусные тела (обработанные золотом) у *Junonia*; остатки растворенных частей, видимые вокруг вирусных тел, частично покрытых зернистым веществом; гранулез у *Junonia*, по видимому, отличается от заболевания *Peridroma*.

при пропускании через фильтры Мандлера со средними и мелкими порами.

При помещении в 0,04M раствор углекислого натрия гранулы начинают растворяться. При рассматривании такого препарата с помощью электронного микроскопа на месте бывшей гранулы можно увидеть одну палочкообразную вирусную частицу. В грануле, подвергшейся частичному растворению, можно рассмотреть заключенную в ней вирусную частицу или полость, в которой помещалась эта частица (рис. 162, Б). Согласно приблизительным измерениям, проведенным с помощью электронного микроскопа, палочкообразная вирусная частица имеет величину $40 \times 340 \text{ м}\mu$ (Штейнхауз, Хьюджес и Вассер, 1949).

Срезы больных совок показывают характерные чисто патологические изменения жирового тела. Ядра жировых клеток либо имеют вид значительно увеличенных, интенсивно окрашивающихся масс, либо представляют собой распавшиеся частицы хроматинового вещества, рассеянные в участке, ранее занятом гипертрофированным ядром. Цитоплазма этих клеток заполнена большим количеством гранулярных тел. Иногда оболочки клеток разрушаются и содержимое их занимает площадь величиной в несколько клеток.

Гранулес *Cacoezia murinana* Nüb.

В Шварцвальде и в других частях Европы было замечено, что *Cacoezia murinana* Nüb. страдала от болезни, которая в 1948 г. была отнесена к одной из групп гранулезов. Исследуя материал Бухера, Бергольд (1948) обнаружил в нем тот же самый тип гранул, который был отмечен в более ранних случаях заболеваний этого типа. Затем он неопровержимо доказал, что внутри каждой гранулы находилась одна вирусная частица, которая названа мною *Bergoldia calyptra* (см. стр. 488)¹, и таким образом подтвердил вирусную природу болезни.

Гусеницы, зараженные вирусом, почти до самой смерти обнаруживают очень мало внешних признаков болезни. К этому времени нормальная желто-зеленая окраска их становится бледно-зеленой и тело сильно вздувается. При прокалывании покровов больной гусеницы из отверстия медленно вытекает молочно-

¹ С целью закрепить родовое название *Bergoldia* (см. стр. 488) автору было необходимо установить типовой вид рода. *Bergoldia brassicae* (Paillot) (= *Borrelina brassicae* Paillot) не был достаточно точно описан Нэйо (1926), и о нем было так мало известно, что при настоящем положении его нельзя признать типовым видом рода. С другой стороны, так как вирус из *Cacoezia murinana* Nüb. был первым, полученным в относительно свободном состоянии, и так как о нем имеется значительное количество определенных данных, автор полагает, что логичнее избрать типовым видом рода именно этот вирус.

белая жидкость. Исследование этой жидкости под микроскопом с обычным освещением показывает присутствие в ней бесчисленных мелких гранул, лежащих поодиночке или собранных в пачки.

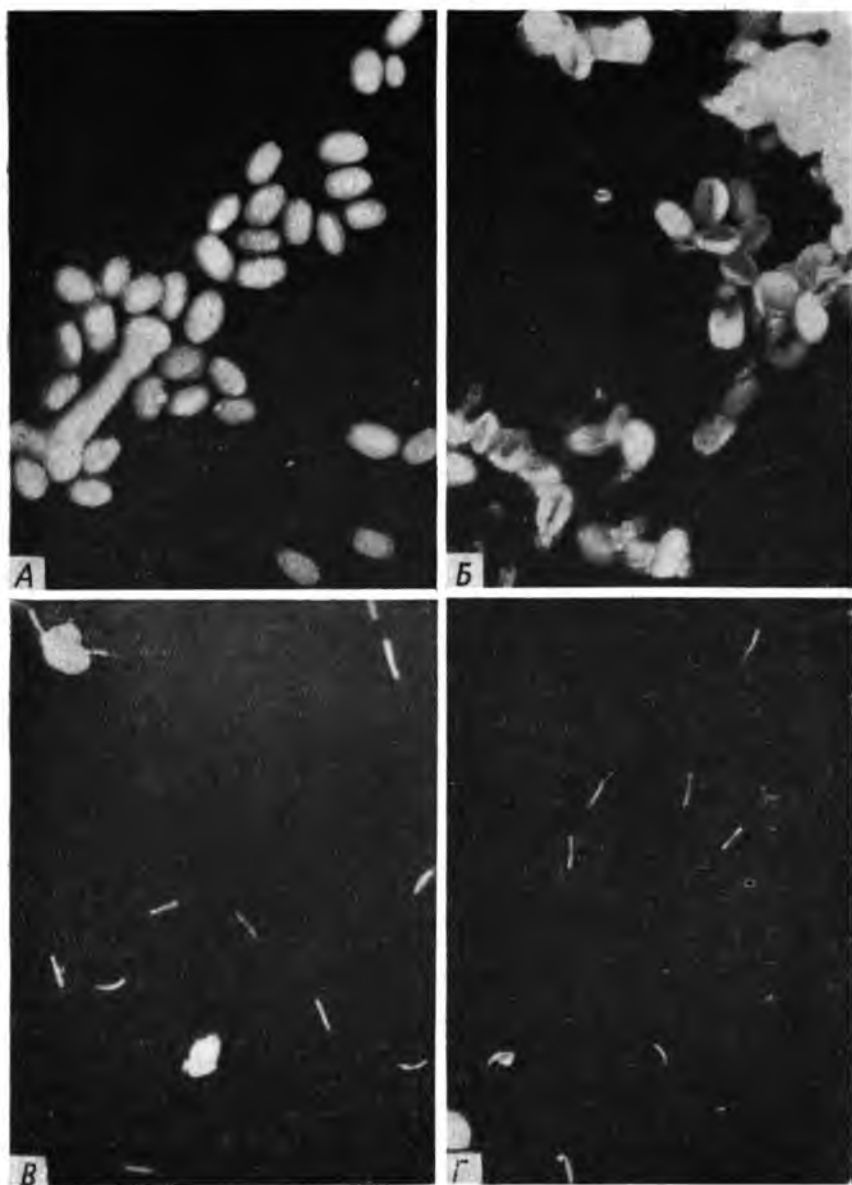
На ранних стадиях болезни, до того как могут быть замечены какие-либо наружные симптомы, в цитоплазме клеток крови видно одно или несколько вибрирующих пузырьвидных образований различной величины (от 1 до 50 μ). Позже тонкие оболочки, окружающие эти структуры, разрушаются и освобождают многочисленные мельчайшие (менее 1 μ) стекловидные гранулы.

Электронные микрофотографии показывают, что эти мелкие гранулы имеют овальную форму и величину около 230×360 $m\mu$ (рис. 163). Иногда несколько гранул сливаются или соединяются вместе, образуя удлинненное тело. Плотность гранул, вероятно, высока, так как электронный луч не пронизывает их.

В отличие от полиэдрических телец, гранулы не растворяются в 0,008*M* растворе углекислого натрия и 0,05*M* хлористого натрия. Однако при более высоких концентрациях (0,02*M* углекислого натрия) в каждой грануле можно видеть палочковидные полости. В еще более крепких растворах щелочи (0,03*M* и 0,04*M* углекислого натрия) гранулы растворяются до такой степени, что освобождается одиночная вирусная частица, заключенная в каждой из них. Величина этих палочек составляет 50×262 $m\mu$, константа осаждения Сведберга $S_{20} = 1324$, константа диффузии равна $0,278 \times 10^{-7}$; коэффициент трения равен 1,49, коэффициент оптических осей — 5,2 и вес частицы — 460×10^6 (при расчете по константам осаждения и диффузии) и 435×10^6 (при расчете по длине и диаметру частиц, видимых на электронных микрофотографиях).

Материал, окружающий вирусную частицу, является по природе белком и назван Бергольдом «капсулой». Эту «вирусную капсулу» не следует, однако, смешивать с полисахаридными капсулами, окружающими такие бактерии, как пневмококки. Основной компонент материала, окружающего вирусную частицу, имеет константу осаждения Сведберга $S_{20} = 11,8$ и молекулярный вес около 300 000. Компоненты расщепления имеют константу осаждения 3,45 и молекулярный вес около 60 000. Эти определения были сделаны с помощью аналитической центрифуги. Сходство физико-химических свойств этих «капсул» и полиэдров совершенно явно, несмотря на то, что одни образования находятся в цитоплазме, а другие — в ядре. В противоположность вирусам гранулеза, при котором, насколько это известно, в каждой капсуле находится только одна вирусная частица, полиэдрические вирусы встречаются в виде либо многочисленных отдельных палочек, либо многочисленных связок палочек в полиэдрическом тельце.

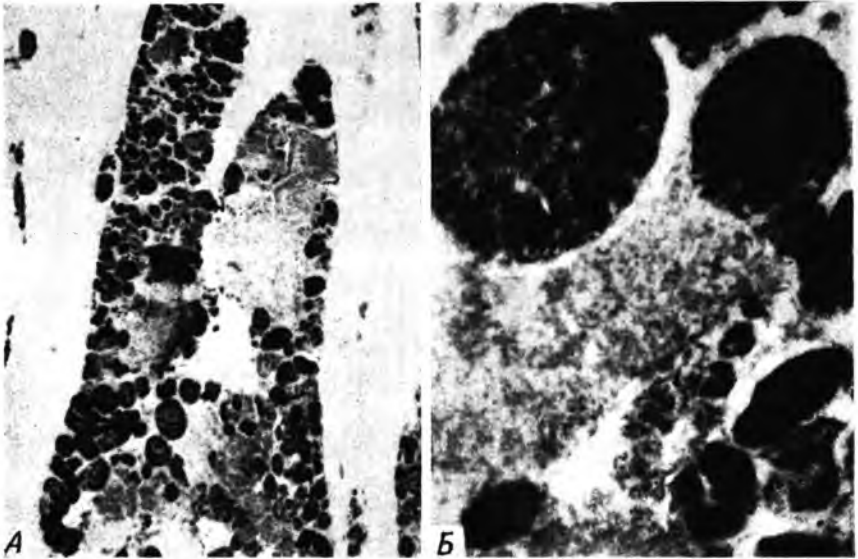
Детали патогенеза и гистопатологии болезни еще не разработаны.



Р и с. 163. Инкапсулированный вирус гранулеза *Casocesia turinana* Нüb.
 А — вирусные капсулы, или зернистые включения, характерные для заболевания;
 Б — вирусные капсулы, из которых вирусные частицы выскользнули после обра-
 ботки щелочью, оставив в капсуле отверстия или полости в форме узких щелей; Б, Г —
 свободные вирусные тельца. (Фотография сделана с помощью электронного микроскопа;
 × 25 000.)

Не определенная инфекция

Известно, что личинка *Camptochironomus tentans* (Fabr.) поражается болезнью, которая характеризуется присутствием мелких частиц, отнесенных Вейзером (1948) к «риккетсиноподобным организмам». Согласно Вейзеру, этот паразит несколько напоминает гранулы «ложной желтухи 1», наблюдаемой у совки *Euxoa segetum* (Schiff.).



Р и с. 164. Риккетсиноподобная инфекция *Camptochironomus tentans* (Fabr.)

А — жировое тело зараженной личинки при слабом увеличении микроскопа; Б — пораженная жировая ткань при более сильном увеличении; видны микроскопические мелкие паразиты и распадающаяся ткань.

Небольшие гранулярные тельца $0,2—0,3 \mu$ в диаметре поражают жировое тело, а также свободно циркулируют в гемолимфе. По Вейзеру, паразит поражает жировое тело, заполняет жировые клетки, разрушает клеточную оболочку и собирается в шарообразные клубки (рис. 164). Ядра клеток не поражаются. Ткани постепенно распадаются, освобождая крошечные тельца в гемолимфу, которая становится молочно-белой.

Выяснение точной природы этой инфекции и ее возбудителя является делом будущего; возможно, что она является гранулезом.

ВИРУСНЫЕ БОЛЕЗНИ, НЕ ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЕСЯ ПРИСУТСТВИЕМ КЛЕТОЧНЫХ ВКЛЮЧЕНИЙ

Количество насекомых, поражающихся вирусами, для которых не характерно образование полиэдрических телец или других включений, формирующихся в клетках тканей, относительно невелико. Однако есть основания полагать, что вирусных болезней, не сопровождающихся образованием включений, в действительности значительно больше, чем это известно в настоящее время. Тем не менее такие болезни, повидимому, не столь многочисленны или заметны в природе как эффективные, легко опознаваемые полиэдрозы; в противном случае о них сообщалось бы значительно чаще. Большой процент вирусных инфекций высших животных и растений не характеризуется наличием «телец включения», и вполне возможно, что значительное количество подобных инфекций распространено и среди насекомых.

Иногда для удобства эту группу вирусов называли «неполиэдрическими». Против этого термина можно сделать несколько возражений. Как мы видели, полиэдрические тельца являются не единственным видом включений, которые могут возникать в пораженных клетках и находиться в них. Точнее, термин «неполиэдрические» не охватывает такие болезни, которые характеризуются другими включениями, чем полиэдры (например, болезнь капустницы *Pieris brassicae* Linn.). Болезни, которых мы будем касаться на последующих страницах, вызываются ультрамикроскопическими вирусами; но при этих заболеваниях не обнаруживается никаких клеточных включений, видимых при помощи обычного микроскопа.

Мешотчатая детка медоносной пчелы

Первое сообщение о заболевании медоносной пчелы (*Apis mellifera* Linn.), известном теперь под названием «мешотчатой детки», появилось в 1857 г. В этом году Лангстрот отметил существование двух типов «гнильца» пчел: одного, называемого «сухим», и другого, известного под названием «мокрого» или «вонючего». Сухой тип, вероятно, и являлся «мешотчатой деткой». Вслед за этим сообщением Дулиттл, Д. Диконс, Симменс, А. Кук и др. упоминали о некоем болезненном состоянии детки медоносной пчелы, что, по всей вероятности, было «мешотчатой деткой». Ранние сообщения Бэрри и Кюрштейнера (в Швейцарии) также, вероятно, касались этой болезни. В 1902 г. Г. Уайт в штате Нью-Йорк заинтересовался этой болезнью и занялся исследованием ее природы и характерных особенностей. Г. Уайт (1913) дал этой болезни наименование «мешотчатая детка». В 1917 г. он опубликовал результаты своих исследований, которые и до

сих пор служат наиболее полным изложением данного вопроса. В последующем изложении мы широко использовали материалы Г. Уайта.

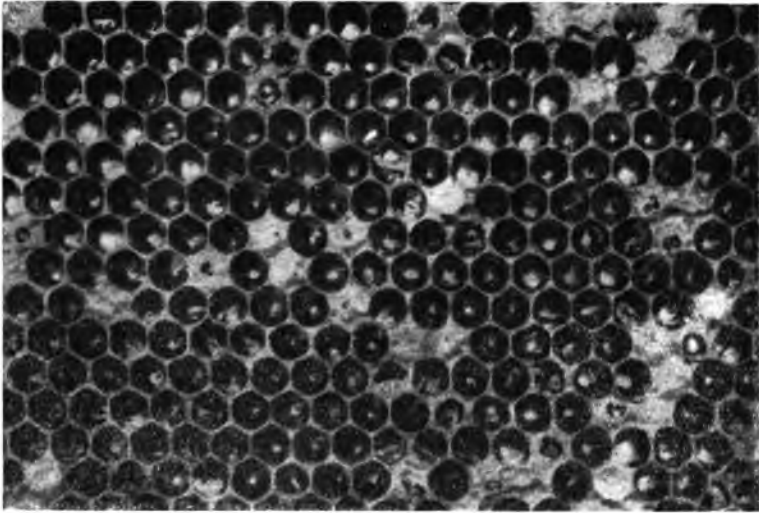
Симптомы и макропатология. При рассмотрении симптомов мешотчатой детки и макропатологических изменений, постепенно выявляющихся у зараженной медоносной пчелы, следует изучать как пчелиную семью в целом, так и отдельных пчел. Это важно не только потому, что пчеловода, естественно, интересует влияние болезни на улей в целом, но и вследствие того, что изменения общего состояния семьи часто столь же показательны, как изменения внешнего вида и деятельности отдельных пчел. В улье страдают от мешотчатой детки только личинки; взрослая пчела, повидимому, невосприимчива к этой болезни.

Первыми симптомами, замечаемыми пчеловодом в улье, являются присутствие мертвой детки и неправильности в сотах с расплодом (рис. 165). При тяжелой болезни семья заметно слабеет и потеря численности может стать серьезной. Часто, однако, сила семьи заметно не снижается. Детка умирает от болезни почти всегда в запечатанных ячейках до достижения стадии куколки. Куколки погибают от мешотчатой детки лишь в редких случаях. В незапечатанных ячейках мертвые личинки оказываются обычно в тех случаях, когда взрослые пчелы удаляют крышки ячеек, как бы стараясь определить, что случилось с находящимися в них личинками. Иногда, вместо того чтобы удалить всю крышечку, пчелы проделывают в ней одно или два отверстия.

Мертвая личинка обычно лежит на спинке, вытянувшись вдоль ячейки. Если личинка погибла недавно, то она окрашена в слегка желтый цвет, но через несколько дней она становится коричневой, и так как процесс разложения продолжается, она в конце концов становится почти черной. Иногда в процессе разложения личинка приобретает сероватую окраску. Стенки тела или покров мертвого насекомого становятся жесткими, так что мешкообразные остатки легко вынимаются из ячейки в неповрежденном виде. Содержимое остатков личинки в течение определенного периода их разрушения выглядит водянистым и зернистым. По мере постепенного испарения водянистого содержимого насекомое сморщивается и теряет свою форму, высыхая в конце концов до «шкурки», которая не прилегает плотно к стенкам ячейки. Соты с расплодом, пораженным мешотчатой деткой, не имеют никакого запаха. Позже, после того как процесс гниения достаточно разовьется, раздавленные личинки распространяют неприятный запах.

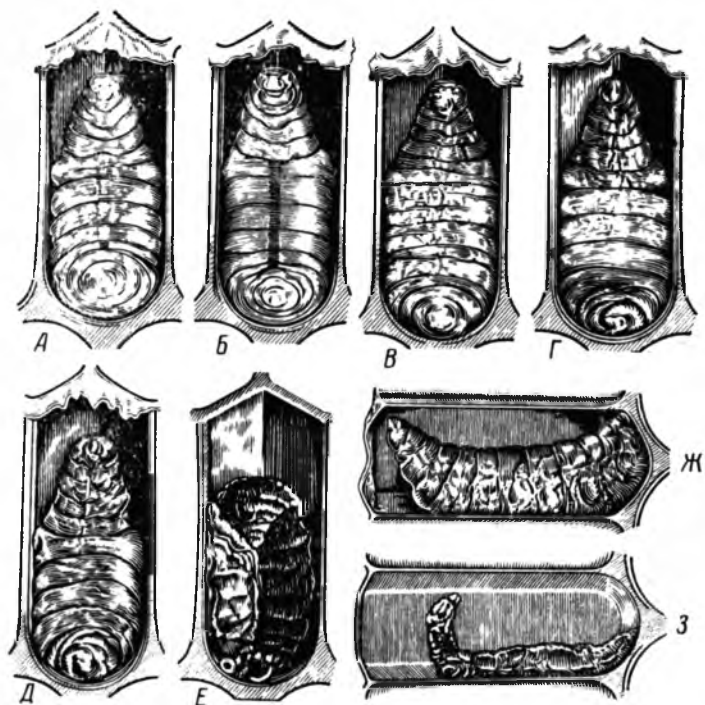
Так как личинки погибают от мешотчатой детки в период, когда они неподвижны, то не всегда легко установить точное время их смерти. Обычно их следует считать умирающими или мертвыми, когда окраска их тела начинает несколько изменяться от голубсва-

то-белой к желтоватой или же тело теряет нормальную упругость и становится вялым. С этого времени внешний облик личинки изменяется день ото дня. По этой причине Г. Уайт при описании личинок, погибших от мешотчатой детки, разделил постепенные и непрерывные изменения на пять или менее произвольно установленных стадий (рис. 166).



Р и с. 165. Соты с пчелиной деткой; видны многочисленные личинки медоносной пчелы, погибшие от мешотчатой детки.

Первая стадия. Личинка, обнаруживающая первые симптомы болезни, имеет светлую, желтоватую окраску, которая несколько усиливается с течением времени. Боковые края передней трети тела личинки и ее головной конец обычно становятся прозрачными. Положение и внешний вид ее совершенно такие же, как у нормальной личинки. Иногда передний конец несколько опускается и слегка отходит от крышки ячейки. Поперечные выступы и борозды средней и задней трети тела личинки хорошо заметны; под малым увеличением можно отчетливо видеть поперечные трахеи. Боковые и задние края имеют глубокие вырезки и часто кажутся прозрачными из-за водянистой жидкости, скопившейся под кутикулярной частью стенки тела. Кутикула в это время разрывается труднее, чем у здоровых личинок. При разрыве покровов вытекает разжиженная масса тканей, имеющая не столь резкую белую окраску, как жидкость, вытекающая из тела нормальной личинки. Жидкость эта имеет зернистый вид, главным образом из-за присут-



Р и с. 166. Личинки медоносной пчелы (*Apis mellifera* Linn.) с симптомами мешотчатой детки.

А — вид с брюшной поверхности здоровой личинки в возрасте, когда обычно происходит гибель от мешотчатой детки; Б, В, Г, Д, Е — стадии распада и высыхания личинки, погибшей от мешотчатой детки (вид с брюшной поверхности); Ж — личинка, недавно погибшая от мешотчатой детки (вид сбоку); З — оболочка погибшей личинки (вид сбоку); И — вид сзади личинок, изображенных на рис. А — Е. (Барнсайд и Стертевант, 1936.)

ствия в ней жировых клеток, однако это выражено не в такой степени, как на последних стадиях распада. Личинка, погибшая на этой стадии, особенно заразна. Этот факт чрезвычайно важен, так как именно на этой стадии рабочие пчелы выбрасывают мертвых личинок из ячеек по частям, способствуя таким образом распространению инфекционного агента.

Вторая стадия. Желтоватая окраска первой стадии становится коричневатой, хотя у некоторых личинок еще остаются следы желтизны. Коричневые оттенки обычно глубже в передней трети тела, чем в двух других третях; верхняя часть личинки еще больше отходит от крышечки ячейки. На двух задних третях личинки внешняя сегментация тела выражена слабее; боковые края тела еще сохраняют глубокие вырезки. Кутикулярный мешок легче доступен наблюдению и менее хрупок. Количество жидкости под кутикулой на боковых и заднем краях тела увеличивается. Содержимое личинки состоит из коричневатой зернистой массы распавшихся тканевых клеток, взвешенных в водянистой жидкости. Остатки личинки на этой стадии сохраняют в некоторых случаях вирулентность, но она ниже, чем в первой стадии.

Третья стадия. На этой стадии мертвая личинка окрашена в коричневый цвет, причем передняя треть ее тела темнее, чем другие две трети. В общем личинка еще сохраняет форму и внешний вид здоровой личинки, хотя нормальная упругость тела утрачена. Кутикулярный мешочек очень тверд, и можно легко удалить личинку из ячейки, не опасаясь разорвать его. Зернистое содержимое мешочка сохраняет коричневатую окраску и взвешено в небольшом количестве прозрачной водянистой жидкости. Г. Уайт (1917) нашел, что при размельчении остатков личинки, находящейся на этой стадии распада, и скармливания их вместе с сиропом здоровой семье мешотчатая детка не возникает; это показывает, что личинка, погибшая на этой стадии, неинфекционна и что вирус, вероятно, мертв или неактивен.

Четвертая стадия. Эта стадия характеризуется явными признаками высыхания. Коричневая окраска остатков личинки темнеет; передняя треть ее тела может быть почти черной. В результате высыхания верхушка этой конусовидной трети тела часто находится ближе к крышечке ячейки, чем в предыдущей стадии. Внешняя сегментация становится менее четкой, и поверхность покровов сморщивается от высыхания. Никакой жидкости под кутикулой не содержится. Разложившаяся масса тканей еще сохраняет зернистый вид, и содержимое погибшей личинки по консистенции напоминает клей. Остатки личинки, по видимому, невирулентны.

Пятая стадия. На этой последней стадии личинка полностью высыхает; мумифицированные остатки ее известны под названием «шкурки», или «корочки». Они неинфекционны, и их можно легко

удалить из ячейки. Передняя треть тупа личинки отодвинута от выхода и втянута еще глубже в ячейку. Эта треть окрашена в темнокоричневый, почти черный цвет и сильно сморщена. Спинная сторона средней и задней третей принимает обычно выпуклую форму, соответствующую выгибу дна ячейки, имеющего гладкую, отшлифованную поверхность; края тела тонкие и волнистые¹. Вследствие того что передняя треть и боковые стороны средней и задней трети тела загнуты кверху, брюшная сторона личинки вогнута, а спинная сторона выпукла, шкурка принимает обычно вид лодки, и ее форму можно было бы назвать «гондолообразной». Пчеловоды иногда называют ее «китайской туфлей». Когда шкурка полностью высыхает, она становится ломкой и легко может превратиться в порошок.

Гистопатология. Было установлено несколько гистопатологических фактов, относящихся к мешотчатой детке медоносной пчелы, но, несомненно, еще многое остается выяснить. Наблюдения Г. Уайта (1917) по гистопатологии болезни требуют продолжения. В свете некоторых работ Пэйю по вирусным болезням насекомых было бы интересно, например, знать, какие изменения происходят в составе митохондрий или в ядре и цитоплазме пораженных клеток. Во всяком случае, некоторые гистопатологические данные Г. Уайта не теряют своей ценности. Например, один из главных диагностических признаков мешотчатой детки — появление подкутикулярной водянистой жидкости и ее зернистое содержимое — можно лучше понять, если рассмотреть гистопатологию мертвой личинки.

Вскрытие личинки, умершей от мешотчатой детки, показывает, что большая часть тела насекомого состоит из жировой ткани. Клетки, составляющие жировое тело, относительно крупны, имеют неправильные очертания и ядра неправильной формы. Эти клетки содержат более или менее округлые черные тельца различной величины. Глезер (1928) полагает, что эти тельца представляют, возможно, так называемые «белковые тельца», встречающиеся в жировых клетках насекомых перед метаморфозом и во время него. Во всяком случае эти жировые клетки главным образом и обуславливают зернистость содержимого личинки, погибшей от мешотчатой детки. Зернистость усиливается, впрочем, присутствием и других клеточных элементов, например энцитов и других клеток.

¹ По более ясному описанию В. П. Полтева, желтая стадия болезни отличается тем, что «труп полностью высыхает и превращается в корочку, расположенную на нижней боковой стенке ячейки. Концы корочки поднимаются вверх, и тело личинки приобретает вид дуги, что очень характерно для личинок, погибших от этой болезни. Корочка становится сухой, хрупкой и легко отстает от ячейки. Ее содержимое не вызывает заражения». (Прим. ред.)

На поперечном срезе обнаруживается, что между личинкой, находящейся на значительном расстоянии от гиподермы, и вторым кутикулярным слоем, лежащим вблизи гиподермы, имеется межкутикулярное пространство, заполненное водянистой жидкостью. При изготовлении гистопатологических срезов жидкость коагулирует; следовательно, она не является чистой водой. Она состоит, главным образом, из крови личинки или жидкости, происходящей из крови и, вероятно, разбавлена другими соками личинки и продуктами разжижения некоторых тканей. Личинная шкурка нормально сбрасывается через 3 дня после того, как ячейка, содержащая личинку, закрывается крышечкой. В большинстве случаев именно эта шкурка при заражении мешотчатой деткой образует мешок, заключающий в себе разлагающуюся массу личинки.

Вирус мешотчатой детки. Как уже было упомянуто, остатки недавно умершей от мешотчатой детки личинки очень вирулентны в том случае, если их скормить пчелам с сиропом. Каждая отдельная личинка содержит достаточно вирулентного материала, чтобы убить по крайней мере 3000 здоровых личинок в течение недели. С другой стороны, мертвая личинка, оставшаяся в сотах с расплодом свыше месяца, повидимому, неvirulentна. Г. Уайт (1913) изготовлял взвеси из недавно умерших личинок, и эти взвеси сохраняли свою вирулентность после прохождения через фильтры Беркефельда и Пастера — Шамберлана. В фильтрах никаких микроорганизмов нельзя было заметить, и из них ничего нельзя было вырастить на искусственной среде. Поэтому Уайт заключил, что он имеет дело с фильтрующимся вирусом, ныне известным под названием *Morator aetatulae* Holmes. Это был первый доказанный случай фильтрующегося вируса, заражающего насекомых, но не сопровождающегося образованием полиэдрических телец в тканях больного насекомого.

Проявление болезнетворных действий вируса мешотчатой детки зависит от определенных предрасполагающих причин, которые часто рассматриваются пчеловодами как «первопричины» болезни. В связи с этим интересно рассмотреть возможную роль таких факторов, как возраст, пол и раса пчел, а также климатические условия, сезонные изменения и пища. Возраст, или стадия развития, пчелы в значительной степени влияет на восприимчивость насекомого к болезни. Наибольшей чувствительностью к мешотчатой детке обладает личинка медоносной пчелы, которая почти неизменно погибает от болезни, после того как ячейка запечатывается, обычно в течение двух дней, непосредственно предшествующих закукливанию. Куколки заболевают редко, а если это случается, то обычно сейчас же после превращения из личиночной стадии. Взрослые формы непосредственно не заража-

ются болезнью. Личинки рабочей пчелы, трутня и матки, повидимому, восприимчивы. Не известно никакой расы пчел, совершенно устойчивой к мешотчатой детке; итальянская раса кажется несколько более устойчивой, чем черные пчелы. Климат, повидимому, не оказывает прямого влияния на болезнь, так как она встречается в различных, далеко отстоящих друг от друга, районах США, а также в различных странах (Англия, Германия, Швейцария, Дания, Австралия и Канада). В отношении сезонных изменений следует отметить, что мешотчатая детка возникает значительно чаще и с большей силой весной. Она может, однако, проявиться в любое время года, когда выращивается детка. Появление болезни, повидимому, не зависит от характера пищи; количество ее у семьи также, повидимому, не играет роли.

Многие свойства вируса мешотчатой детки, в частности его способность противостоять различным внешним условиям, были установлены Г. Уайтом (1917) на пчелах из экспериментальных ульев. Коротко говоря, он нашел, что устойчивость вируса мешотчатой детки подобна устойчивости большинства других вирусов и многих бактерий. В водной взвеси вирус инактивировался при нагревании до 59° в течение 10 мин. В меде он разрушается нагреванием приблизительно при 70° в течение 10 мин. Вирус противостоит высушиванию при комнатной температуре в течение примерно 3 недель. Сухой вирус убивался прямым солнечным светом в течение 4—6 час.; в медовой суспензии он разрушался за 5—6 час. Вирус, взвешенный в меде, защищенный от прямого действия солнечных лучей и сохраняемый летом при комнатной температуре, оставался вирулентным в течение почти месяца. При процессах брожения, проходящих при комнатной температуре в 40-процентном растворе тростникового сахара, вирус разрушался приблизительно за 5 дней и сохранялся в течение этого срока в 20-процентном растворе меда при наружной температуре. При наличии гнилостных процессов вирус оставался вирулентным примерно в течение 10 дней. Он выдерживает действие 0,5-, 1,0- и 2-процентного фенола свыше 3 недель.

Передача заболевания. В одном и том же улье вирус мешотчатой детки передается от больного расплода к здоровому через пищеварительный тракт, в результате поедания зараженной пищи. Экспериментально было показано, что болезнь может быть вызвана прибавлением вируса непосредственно к пище, например подмешиванием его к сиропу, скормливаемому семье.

Стремление взрослых пчел удалять больных или мертвых личинок из ячеек (обычно по кусочкам), повидимому, способствует распространению вируса. Если удаленные части личинок скормливать здоровым молодым личинкам в течение недели, то вполне вероятно, что последние заболеют мешотчатой деткой. Это может

служить одним из способов переноса болезни внутри улья. Неизвестно, однако, часто ли пчелы кормят этими кусочками зараженной ткани молодых личинок; если бы это происходило часто, то болезнь должна была бы распространяться быстрее, чем это обычно происходит.

Возможно, что имеются и другие формы переноса, но в настоящее время мы не имеем определенных доказательств этого. Зараженный материал может попасть в водоем, которым пользуются пчелы, и некоторые вирусы таким образом вновь попадают в улей и поражают здоровых молодых личинок. Возможность того, что вирус приносится на цветы, посещаемые пчелами, и потом собирается и уносится другими пчелами, — маловероятна. Бродячих пчел, попадающих из зараженной семьи в здоровую, можно было бы также рассматривать как возможных переносчиков, но нет никаких данных о том, что болезнь распространяется в сколько-нибудь значительной степени этим путем. Ограбление ослабленных ульев пчелами соседних ульев представляет собой возможный способ переноса вируса из больного улья в здоровый.

Возможность переноса вируса на руках пчеловода, на инструментах, употребляемых на пчельнике, или ветром практически невелика.

Лечение мешотчатой детки и борьба с ней. Согласно Г. Уайту (1917), семьи, зараженные мешотчатой деткой, могут выздороветь. В семьях, проявляющих признаки болезни в весенние месяцы, может не оказаться большого расплода к середине лета или даже ранее. Иногда болезнь приводит к вымиранию семьи, но процент таких семей невелик. Обычный вред, приносимый мешотчатой деткой, выражается в ослаблении семьи до такой степени, что она приносит мало дохода или не дает его совсем. Болезнь может также оказаться причиной того, что семья встретит зиму в ослабленном состоянии.

Так как мешотчатая детка обычно не является очень серьезной болезнью, то нет необходимости в специальном лечении. Во всяком случае у семей, зараженных мешотчатой деткой, никогда не следует уничтожать соты. По возможности не следует пользоваться такими сотами в течение 1—2 месяцев. Химическая дезинфекция сотов обычно не является надежным средством. Так как мешотчатая детка не может возникнуть в отсутствие болезнетворного вируса, то все средства, приводящие к разрушению вируса или содействующие его удалению, полезны в борьбе с болезнью.

Добавление к пище сернистых препаратов, повидимому, не представляет большой ценности при лечении мешотчатой детки.

Паралич медоносной пчелы

Литература по болезни медоносной пчелы (*Apis mellifera* Linn.) содержит многочисленные упоминания о «параличе», возникающем у взрослых особей этого насекомого. Иногда термин «паралич» необдуманно применяется к довольно хорошо известным болезням медоносной пчелы, а в других случаях он употребляется для обозначения некоторых неопределенных болезненных состояний, которые отмечаются время от времени пчеловодами. Вероятно, несколько различных нарушений жизнедеятельности взрослой медоносной пчелы были случайно приписаны одной и той же болезни и объединены под общим названием «паралича». Недавно одна из этих болезней была довольно хорошо определена, причем было установлено ее более или менее независимое существование. Мы имеем в виду паралич медоносной пчелы, который, по данным Бэрнсайда, вызывается фильтрующимся вирусом. В 1933 г. этот исследователь опубликовал одно из первых сообщений, касающееся природы и возбудителя этой болезни, которую он считает инфекционной. Батлер (1943) подтвердил ее инфекционность, а Бэрнсайд (1945) окончательно доказал, что возбудителем ее является фильтрующийся вирус. Дальнейшее изложение вопроса основано на данных Бэрнсайда, опубликованных в двух его сообщениях.

Симптомы. Пчелы, пораженные вирусным параличом, становятся апатичными и плохо реагируют на раздражения. Они слабеют и неохотно летают. Недавно зараженные пчелы издают тихое жужжание, если их потревожить, но быстро успокаиваются. Позднее они кажутся оцепеневшими и слабо машут крыльями. В улье их можно легко заметить даже на самых ранних стадиях болезни, так как другие пчелы возбужденно тащат и дергают их. Больные пчелы не оказывают никакого сопротивления, но иногда они предлагают пищу своим мучителям или пытаются уползти от них прочь. В конце концов они либо покидают улей, либо заползают на верх рамок или в какой-либо укромный уголок улья. Больные пчелы либо сохраняют свои волоски до смерти, либо почти совершенно теряют их. Старые, потерявшие волоски пчелы обычно обладают блестящим вздутым маслянистым или просвечивающим брюшком. По Бэрнсайду, наиболее характерные симптомы болезни заключаются в явном дрожании тела и крыльев, растопыривании ног и крыльев, потере волосков и темном маслянистом на вид брюшке. Зараженные пчелы быстро погибают или же в течение нескольких дней перед смертью находятся в расслабленном состоянии. В отдельных семьях болезнь может быть очень тяжелой и разрушительной, но иногда протекает легко и быстро, поражая немногих особей.

Вирус. Бэрнсайд показал, что возбудитель рассматриваемой здесь формы паралича представляет собой фильтрующийся вирус. Центрифугированная взвесь растертых больных пчел, дважды или трижды пропущенная через фильтр Шамберлана — Пастера или же через фарфоровый, задерживающий бактерий фильтр Курса, вирулентна для здоровых пчел. Когда этим фильтратом обрызгивались соты со здоровыми пчелами, у 25—100% пчел через 8—14 дней появлялись типичные симптомы болезни. После появления симптомов смертность сильно возрастала и оставалась высокой в течение последующих 9—14 дней. При нагревании в течение 30 мин. при 93° материал инактивировался.

Некоторые линии вируса, повидимому, менее вирулентны, чем другие. В таких случаях симптомы проявляются позднее или же менее выражены. Иногда смерть пчел наступала не ранее 30—40 дней после заражения их вирусом.

Лечение. По Экерту (1948), довольно эффективным лечением больной семьи является опыливание входа в улей и почвы перед ним, а также пчел и рамок серным цветом; иногда необходимо повторное опыливание. В результате число больных пчел уменьшается, и приблизительно через 10 дней болезнь почти ликвидируется. Вполне вероятно, что сера уничтожает больных пчел, не действуя на здоровых, и устраняет таким образом источник инфекции.

Дизентерии шелковичного червя, вызываемые вирусом

Одним из самых обычных терминов в прежней литературе по патологии насекомых была «флашерия». Он употреблялся при описании состояния слабости, наблюдаемой у шелковичных червей (*Bombyx mori* Linn.), страдающих от дизентерийных заболеваний, вызванных, вероятно, быстрым развитием определенных бактерий в пищеварительном тракте гусениц. Так как эти болезни обычно вызывали у пораженных личинок проявления вялости, слабости, высыхания и дряблости, всякий термин, обозначающий такую вялость, широко применялся для описания совершенно различных болезней. И действительно, во многих работах прежних лет термин «флашерия» употреблялся без разбора для обозначения самых различных инфекций, имеющих разное происхождение и встречающихся у различных видов насекомых, а также в качестве общего термина, обозначающего болезненное состояние, сопровождаемое поносом. В настоящее время мы располагаем более подробными данными относительно этих болезненных состояний, и неопределенный термин «флашерия» неудовлетворителен. Термины «дизентерия», «диаррея», «септицемия» и др. значительно яснее и обоснованнее. Так как термин «флашерия» чаще всего применялся

к одной из болезней тутового шелкопряда, характеризующейся наличием бактерии *Bacillus bombycis* auctt., то лучше, во избежанные путаницы, ограничить его применение этим частным случаем, который мы вкратце рассмотрим.

История вопроса. Мы займемся здесь рассмотрением двух болезненных состояний, вызываемых вирусом; одно из них характеризуется присутствием стрептококка, другое — спорообразующей палочки. Однако, чтобы глубже понять природу этих инфекций, равно как и освоить большую литературу, касающуюся этого вопроса, следует иметь некоторое представление также об истории исследования этиологии этих болезней.

Как и следовало ожидать, прежние авторы не проводили ясной границы между различными кишечными заболеваниями гусеницы тутового шелкопряда, и поэтому часто трудно установить точно, какую именно болезнь они имеют в виду. Согласно Пэйю (1930b), давшему краткую сводку истории этого вопроса, Буассье (1763) был одним из первых, опубликовавших достаточно точное описание кишечных болезней тутового червя. Однако и он не проводил различия между несколькими болезнями, которые в настоящее время считаются совершенно самостоятельными. Возможно, что описанная им болезнь «*passis*» представляет собой инфекцию, называемую теперь «истинной флашерией» и именовавшуюся прежде во Франции «*morts-flats*». В 1808 г. Истен описал симптомы болезни, известной под названием «*clairette*» или «*luzette*», которую теперь называют «чахлостью» или «прозрачностью головы», так как голова больных насекомых становится прозрачной. Таким образом, можно сказать, что две болезни, которых мы здесь касаемся (истинная флашерия и чахлость), более или менее точно распознавались к началу XIX столетия. Несмотря на это, положение несколько запутывалось вследствие нечеткости данных некоторых авторов (например, Корналли, Ламбрушини, Маэстри и Катрфайка), занимавшихся этим вопросом в середине прошлого столетия. Некоторые из этих исследователей путали дизентерийные болезни с пеприной, вызываемой простейшим, и с мускардиной, вызываемой грибом. Другие приписывали их исключительно действию ненормальной температуры, чрезмерной влажности и плохой вентиляции.

Только Пастер (1870) четко разграничил дизентерию (флашерия), пеприну, мускардину и желтуху и определил их как болезни, имеющие бактериальную и инфекционную этиологию. Пастер считал характерным признаком флашерии присутствие в кишечном тракте больной гусеницы тутового шелкопряда большого количества определенного рода бактерий, которые, исключительно быстро размножаясь, нарушают пищеварительные функции кишечника, в результате чего и возникают характерные для бо-

лезни симптомы. В частности, два вида бактерий имели, повидимому, значение в этом отношении: кокки, образующие более или менее правильные цепочки и названные Пастером «ferment en chapelets de grains» (современное название — *Streptococcus bombycis* Zopf.), и спорообразующая бацилла «vibrion à pouau» Пастера (*Bacillus bombycis* auctt.). Было изучено также действие неблагоприятной температуры и влажности, способствующих развитию болезни. Тем не менее была ясно установлена заразность этих болезней.

Хотя роль Пастера в установлении истинной природы флашерии была очень велика, его точка зрения не получила всеобщего признания. Версон, например, отрицал существование какой-либо связи между болезнью и быстро размножающимися бактериями кишечника, делая исключения для личинок, уже находящихся в состоянии болезни. Постоящей причиной болезни, по мнению Версона, была закупорка мальпигиевых сосудов кристаллами мочевой кислоты, возникающая в результате определенных расстройств питания и ассимиляции и ведущая к разложению крови. Микробная теория, однако, побеждала, и паразитарная природа болезни была подтверждена многими исследователями (Конт, Кюбони, Гарбини, Маккнати, Ло Монако, Джнорджи). Некоторые японские авторы (например, Савамура) не приписывали возникновение болезни влиянию какого-либо определенного вида бактерий, а считали возбудителем ее один из многочисленных видов, случайно присутствующих на листьях шелковицы, скормливаемых восприимчивым к болезни гусеницам. С другой стороны, Ишивата выделил спороносную бактерию («*Bacillus sotto*»), имевшую, по его мнению, большое значение в этиологии флашерии. Это утверждение было позднее опровергнуто Пэйю.

Таким образом, мы видим, что большинство прежних наблюдений относительно этиологии флашерии не вполне надежно. Был выставлен целый ряд безответственных агентов от миазematических и немикробных возбудителей и до бактериальных, причем возбудителем считали многие виды бактерий. При внимательном чтении прежней литературы создается впечатление, что все эти исследователи не замечали чего-то очень важного, и недостающее звено не найдено до сих пор.

Современные представления об этиологии флашерии. Несомненно, что последнее слово в вопросе о комплексной этиологии флашерии еще не сказано. Однако в этой области достигнуты некоторые успехи, и современные представления о болезни, вероятно, несколько приблизились к истине. Тем не менее даже в настоящее время нет единодушного мнения как в отношении того, что представляет собой флашерия, так и в отношении истинной природы этиологических факторов этого заболевания. Работы

Пэйо (1930a, b; 1941a) по этой проблеме совершенно по-новому осветили вопрос, но истинная ценность его теорий выяснится лишь тогда, когда они будут или определенно доказаны или решительно опровергнуты. Во всяком случае толкование Пэйо этиологии флaшерии значительно более убедительно, чем взгляды кого-либо из его предшественников.

Согласно Пэйо, слово «флaшерия» представляет собой термин общего характера и, как мы установили, им обозначали в прошлом все виды дизентерийных заболеваний — микробные и немикробные, — наблюдавшиеся у гусениц тутового шелкопряда. Из них наиболее важны два дизентерийных заболевания — чахлость и истинная флaшерия, или «флaшерия Пастера». Заболевания эти вызываются ультравирусом, причем бактерии, играющие важную роль в обоих этих случаях, представляют собой вторичную инфекцию. При чахлости вторичным возбудителем является *Streptococcus bombycis*, а при истинной флaшерии, или «флaшерии Пастера», *Bacillus bombycis*. Таким образом, строго говоря, ни *Streptococcus bombycis*, ни *Bacillus bombycis* не являются возбудителями болезни, которая фактически вызывается ультрамикроскопическим вирусом. По этой причине болезни, о которых идет речь, можно считать постоянными вирусными и, следовательно, их можно включить в эту главу.

Хотя возбудителем как чахлости, так и истинной флaшерии служит, вероятно, один и тот же вирус, эти два синдрома настолько различны, что единственно правильным путем обсуждения будет описание этих болезней как более или менее самостоятельных заболеваний.

ЧАХЛОСТЬ

Болезнь, которую мы собираемся рассматривать, называется в Италии мацлензой (*macilenza*) или гаттиной (*gattina*). Французы приняли это итальянское название в видоизмененной форме — *gattine*, которое было использовано и в английской литературе. Встречающиеся в старой литературе названия *clairette* и *luzette*, повидимому, относятся к той же самой болезни.

У зараженных гусениц, кроме упоминавшейся выше «прозрачности головы», имеются и другие наружные симптомы чахлости, например отсутствие аппетита и выделение изо рта светлой тягучей жидкости. Предрасполагающие факторы, как температура, влажность и общее состояние здоровья, повидимому, не играют такой важной роли в появлении эпидемий этой болезни, как можно было бы ожидать. Если червь проглотил достаточную дозу болезнетворного вируса, то болезнь появляется вне зависимости от условий содержания насекомого. Повидимому, болезнь может быть также передана через яйцо насекомого, так как имеются веские основания считать, что вирус может передаваться этим

путем. Очевидно, в некоторых областях, где занимаются шелководством, болезнь возникает чаще, чем в других. Так, в некоторых горных областях Франции, особенно в Ардеше, эпидемия возникает часто.

Борьба с болезнью зависит в значительной степени от поддержания санитарных условий в червоводнях. Чтобы полностью искоренить болезнь, часто требуется повторное проведение общих дезинфекций во время длительных прекращений всех операций по выкармливанию черви.

Как мы уже упоминали, чахлость, повидимому, вызывается субмикроскопическим вирусом, причем заражение бактерий *Streptococcus bombycis* Zopf. (= *Micrococcus bombycis* Cohn) представляет собой явление вторичного порядка. Эта комбинированная этиология была впервые ясно освещена Пэйю (1930 a, b), который, исходя из того факта, что чахлость может возникать у шелковичных червей, содержащих очень мало бактерий в пищеварительном тракте, заподозрил возможность участия в вызывании болезни другого возбудителя, кроме *Streptococcus bombycis*.

Подозрение подтвердилось тем, что содержимое желудка зараженных насекомых, страдающих поносом, освобожденное от бактерий центрифугированием, сохраняло способность вызывать болезнь у здоровых личинок. Вначале Пэйю считал, что он, возможно, имел дело со своего рода цитотоксическим веществом, выработанным в пищеварительном тракте и обуславливающим патогенное действие стрептококка. Однако дальнейшие эксперименты убедили его в том, что он в действительности имел дело с ультравирусом, представляющим собой настоящий первичный возбудитель инфекции, которая, кроме того, сопровождалась характерным влиянием *Streptococcus bombycis*.

Пэйю показал, что чахлость можно вызвать у гусениц тутового шелкопряда прививкой или скормливанием им небольшого количества центрифугированного содержимого кишечника больших личинок, выдержанного в течение года в запаянных пробирках. Подобные результаты были получены при употреблении кишечного содержимого, хранившегося в течение значительного времени в высушенном состоянии; эти материалы совершенно не содержали живых стрептококков. Пэйю отметил также, что в начале болезни, когда замечаются первые поражения ядер в клетках эпителия средней кишки, кишечное содержимое насекомого практически свободно от микроорганизмов. Вскоре после этого появляются стрептококки и, быстро размножаясь, вызывают характерные симптомы болезни.

Вирус чахлости. Приведенные факты показывают, что вирус чахлости, повидимому, очень устойчив к высушиванию или длительному хранению. Вирус способен сохранять свою активность

в пыли садков для гусениц в течение длительного времени, делая их серьезным источником инфекции. О других свойствах вируса известно мало.

Так как содержимое кишечника больных гусениц теряет свою вирулентность при пропускании через фарфоровый фильтр Шамберлана (L 3—17), вирус, повидимому, не является фильтрующимся.

Исследование центрифугированного вирулентного содержимого кишечника в темном поле обнаруживает присутствие гранул, взвешенных в жидкости. По Пэйю, эти гранулы, названные им *Borrelinia flacheriae*, сходны с гранулами, наблюдаемыми в крови гусениц тутового шелкопряда, зараженных вирусом желтухи, и с гранулами, видимыми у капустницы (*Pieris brassicae* Linn.), зараженной вирусом *Paillotella pieris* (Paillot). Такие гранулы не обнаруживаются в центрифугированном содержимом кишечника здоровых гусениц или в неvirulentных фильтрах из больных гусениц. Эти гранулы Пэйю считает паразитическими элементами чаклости. Они, повидимому, размножаются в эпителиальных клетках пищеварительного тракта гусениц.

Пэйю отрицает возможность того, что вирус представляет собой невидимую форму стрептококка *Streptococcus bombycis*, так как последний не всегда сопровождает вирус и, как станет ясно ниже, по крайней мере какая-либо одна другая бактерия может принимать на себя вторичную роль стрептококка. Однако Пэйю проводит некоторую аналогию между данным случаем и взаимоотношениями между вирусом свиной холеры и бактерией *Salmonella choleraesuis* (Smith).

Определенные гистопатологические поражения, наблюдаемые при чаклости в кишечном эпителии гусениц тутового шелкопряда, вызываются только вирусом. Их можно обнаружить у гусениц, еще не зараженных стрептококком. Стрептококковая инфекция почти всегда выявляется после возникновения характерных поражений ядра в клетках эпителия средней кишки.

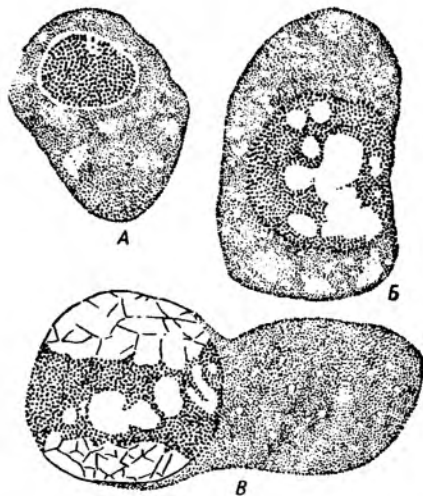
Одна вирусная инфекция не изменяет значительно рН содержимого кишечника большой гусеницы по сравнению с таковым нормальных насекомых. Однако при стрептококковой инфекции для содержимого кишечника типична более щелочная реакция.

Гистопатология чаклости. Гистопатология чаклости была изучена Пэйю (1930 b), который нашел, что наиболее простым и наиболее надежным методом определения тканей, зараженных вирусом чаклости, является метод мазков, окрашенных по Романовскому—Гимза. Отрезок средней кишки шелковичного червя вскрывают и несколько раз прижимают его внутреннюю поверхность к разным участкам чистого предметного стекла. При этом клетки эпителия средней кишки прилипают к стеклу, не повре-

ждаясь¹. Препарат высушивают, фиксируют метиловым спиртом и окрашивают раствором Романовского — Гимза в течение 0,5—1 часа. На таком препарате видны сильно гипертрофированные ядра (рис. 167), окрашенные в розовый цвет и содержащие гранулы неправильной формы; иногда в ядерном материале видны большие трещины.

Гипертрофированные ядра эпителиальных клеток средней кишки больных гусениц можно также видеть и на обычных гистологических срезах. В задней части средней кишки увеличение ядер сопровождается любопытными изменениями морфологической структуры хроматина и нуклеоплазмы. Хроматин представляет собой тонкозернистую массу или же образует бесформенные скопления или кольца (рис. 168). В конце концов содержимое ядра разрушается, и на месте ядра на срезах видно слабо окрашенное пятно. Дистальный конец эпителиальных клеток сильно вакуолизируется. Митохондрии, которые в нормальных клетках бывают длинными и гибкими и расположены продольными рядами в базальной части клетки, распадаются на зерна или на очень короткие тельца с уменьшенным диаметром. Палочковый край (кайма) сильно разрушен.

Гистопатологические изменения можно также заметить в узких цилиндрических клетках переднего отрезка средней кишки. Ядра сдвинуты к дистальному концу клетки, митохондрии собираются у внешних краев клеток; наблюдаются многочисленные капли секреторной жидкости. Последняя особенность указывает на функциональные расстройства кишечника больного насекомого, которые были охарактеризованы Шэйо следующим образом: гиперсекреция передней части средней кишки сопровождается разруше-

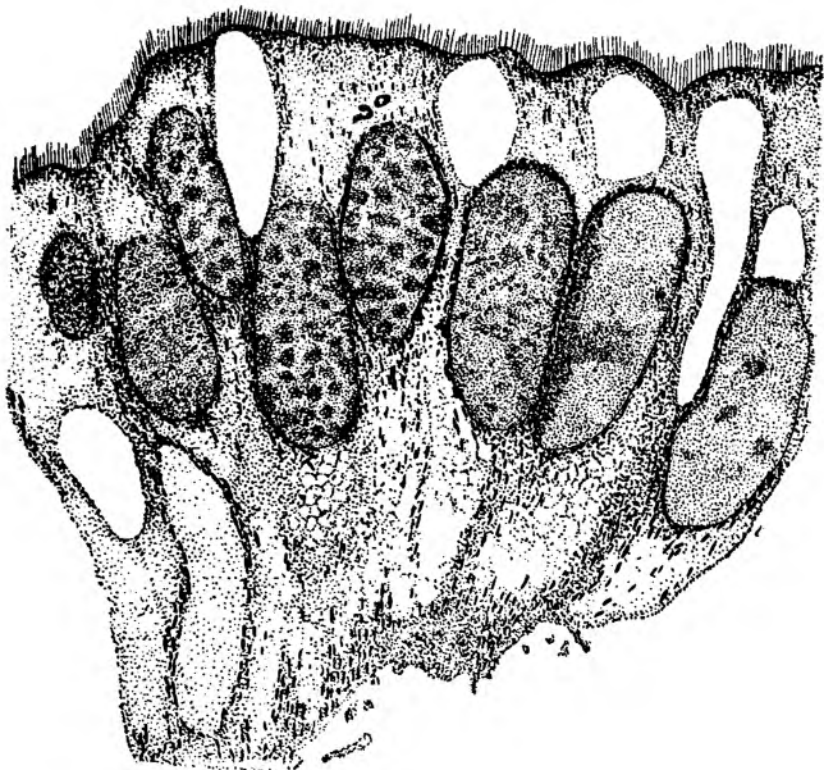


Р и с. 167. Эпителиальные клетки задней трети средней кишки шелковичного червя, больного чахлостью; окраска раствором Романовского — Гимза.

А — нормальная клетка; Б и В — патологические клетки с сильно гипертрофированными ядрами. (Шэйо, 1930b.)

¹ Описывается приготовление собственно не мазка, а «отпечатка» органа. (Прим. ред.)

нием клеток стенки кишечника и накоплением в передней части пищеварительного тракта светлого, тягучего секрета, имеющего несколько более щелочную реакцию, чем нормальный секрет. У гусениц наблюдается плохой аппетит и более или менее ясно выраженный понос.



Р и с. 168. Продольный срез через заднюю часть средней кишки шелковичного червя, больного чахлостью; для сравнения с нормальным эпителием см. рис. 23, А. Видны морфологические изменения структуры хроматина, ядерно-плазматического вещества и митохондрий.

(Пэйо, 1930b.)

Стрептококк и его роль в болезни. Обычно считают, что организм, известный нам теперь как стрептококк *Streptococcus bombycis* Zopf., идентичен «ferment en chapelets de grains», замеченным Пастером при исследованиях флашери тутового шелкопряда. Бактерия была также известна под названием *Micrococcus bombycis* (Cohn), но тот факт, что его элементы могут встречаться в форме цепочек, дал право поместить его в род *Streptococcus*.

Хотя *Streptococcus bombycis*, повидимому, является только сопровождающим или вторичным фактором при чажлости, он играет важнейшую роль в этиологии болезни. *Streptococcus bombycis* представляет собой грамположительный кокк типа антерококка и принадлежит к стрептококковой серологической группе D (Зеелеман, 1942). Отдельные кокки имеют округлую или несколько овальную форму и достигают приблизительно $0,9 \mu$ в диаметре (рис. 169). Длина цепочек, если они образуются, неодинакова, но обычно равна 5—12 μ . Микроорганизм легко культивируется на большинстве обычных бактериологических сред. Ни желатина, ни свернувшаяся сыворотка не разжижаются под его действием; некоторые углеводы сбраживаются в слабой степени, тогда как на другие стрептококк не действует.

При введении чистой культуры стрептококка *Streptococcus bombycis* в полость тела гусеницы тутового шелкопряда наблюдаются характерная реакция и патологические изменения. Согласно Пэйю, стрептококки подвергаются активному фагоцитозу со стороны лейкоцитов (микронуклеоцитов) до тех пор (через 2 дня после заражения), пока эти кровяные клетки содержат

небольшое количество бактерий. До некоторой степени в этой реакции участвуют также и лимфоциты. Через 3 дня после инокуляции фагоциты содержат меньшее количество стрептококков, хотя можно заметить многочисленные гранулы, свидетельствующие о процессе переваривания бактерий. Лимфоциты имеют склонность сливаться вместе с образованием настоящих многоядерных плазмодиев. Приблизительно через 2 дня после заражения на срезах гусеницы наблюдается скопление больших масс стрептококков вблизи определенных внутрисосудистых и околососудистых клеток перикардия. Эти бактериальные массы проникают в протоплазму клеток, но, повидимому, не причиняют им большого вреда. Аналогичные реакции наблюдаются у клеток оболочек трахей. Пи в одном случае не наблюдалось вредного действия, и бактерии, очевидно, переваривались в кровяных клетках.

Некоторые из инокулированных стрептококков собираются массами вдоль пучков продольных мышечных волокон, покры-

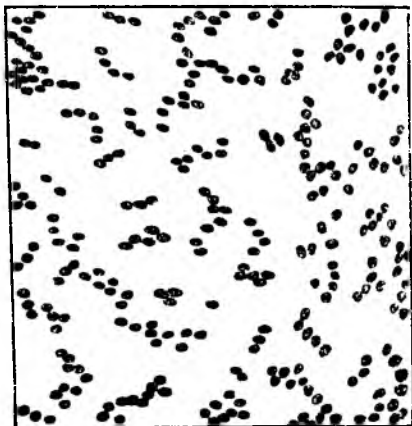


Рис. 169. *Streptococcus bombycis* Zopf.— возбудитель вторичной инфекции при чажлости, первичным возбудителем которой является ультрамикроскопический вирус.

вающих снаружи пищеварительный тракт гусеницы. Бактерии проходят через мышечные волокна, через круговые волокна среднего слоя стенки кишечника и, наконец, проникают сквозь железистый эпителий в просвет кишок, где быстро размножаются в кишечном содержимом. Довольно странно, что стрептококки, повидимому, не причиняют никакого серьезного повреждения большинству тканей, через которые они проходят при своей миграции. Заражение, повидимому, вызывает некоторые изменения эпителия средней кишки. Большинство этих изменений затрагивает митохондрии и секреторную функцию клеток, что выражается в обильном выделении прозрачной жидкости. Эта слабощелочная жидкость быстро заполняет и растягивает переднюю часть средней кишки, так что эпителиальные клетки подвергаются при этом некоторому разрушению. Это и есть то скопление жидкости, которое вызывает у больных гусениц «прозрачность головы», — термин, часто употребляемый при описании гусениц тутового шелкопряда, больных чахлостью.

Таким образом, ясно, что *Streptococcus bombycis* играет важную роль в развитии чахлости, но не является главным возбудителем болезни. При отсутствии вируса чахлости не появляются характерных поражений ткани и не обнаруживаются полностью все признаки чахлости. Эти симптомы, повидимому, проявляются только в том случае, когда у восприимчивой к болезни гусеницы тутового шелкопряда наблюдается комбинированное заражение стрептококками и вирусами.

ИСТИННАЯ ФЛАШЕРИЯ, ИЛИ ФЛАШЕРИЯ ПАСТЕРА

Гистологическая сторона вопроса и терминология, относящиеся к истинной флашерии, уже обсуждались. Было также указано, что вирус чахлости служит также и первичным возбудителем флашерии. Этиология флашерии отличается от этиологии чахлости тем, что в то время как вторичный возбудитель чахлости представлен стрептококком, у истинной флашерии он представлен спорообразующей бациллой *Bacillus bombycis* auctt.

Общие замечания, сделанные нами в отношении эпизоотологии чахлости, в большинстве случаев применимы также и к флашерии. Распространение этих двух болезней также приблизительно одинаково, с той лишь разницей, что чахлость встречается значительно чаще, чем истинная флашерия. Так как ультрамикроскопический вирус в обоих случаях, повидимому, один и тот же, то мы не будем повторять здесь сказанного по этому вопросу в предыдущих параграфах.

Симптомы флашерии были хорошо описаны Пастером, проводшим первое обширное научное исследование этой болезни. В письме к Дюма от 3 июня 1867 г. Пастер описывает симптомы флашерии

следующим образом: «Подстилочный материал покрыт шелковичными червями, имеющими нормальные для своего возраста размеры; но довольно странно, что эти гусеницы умерли или умирают, причем они так вялы, что их движения едва заметны, вместе с тем личинный вид гусениц настолько удовлетворителен, что нужно потрогать или взять в руки мертвых гусениц, чтобы убедиться в том, что они уже мертвы. Если некоторые из них заползают на подстилку или вереск, они вытягиваются на стеблях и остаются там без движения до самой смерти или же прицепляются и висят вниз головой, удерживаясь только несколькими брюшными ножками. В этом состоянии они становятся мягкими и начинают гнить и через 24—48 час. принимают черноватую окраску. От их тел остаются лишь черно-коричневые мешочки, наполненные бактериями, присутствовавшими сначала в содержимом кишечного тракта гусеницы».

Пастер, конечно, не имел никаких оснований полагать, что спорообразующие бактерии, которых он наблюдал, не были возбудителями болезни. Он высказывает мысль, что болезнь вызывается наследственными или случайными причинами, как, например, слишком большое скопление личинок различных возрастов, слишком высокая температура в период линьки, плохая вентиляция, суровая погода и неподходящая пища — факторы, которые до сих пор признаются важными, предрасполагающими агентами при вспышках бактериальных дизентерий у насекомых.

Роль *Bacillus bombycis* auctt. при истинной флешерии. Название *Bacillus bombycis* является номенклатурной случайностью и только вводит в заблуждение. К сожалению, Пастер (1870), открывший этот организм, не назвал его и не дал точного описания. Он охарактеризовал его как вибрион, часто очень подвижный и иногда содержащий блестящее ядро.

В 1891 г. Маккиати дал название *B. bombycis* спорообразующему организму, обнаруженному им у гусениц, куколок и бабочек тутового шелкопряда. Имеется несколько причин полагать, что организм, открытый Маккиати, не идентичен пастеровским «вибрионам с ядрами». Две из них были указаны Пэйю (1930 b): 1) бактерия Пастера не культивируется на обычной бактериологической среде, тогда как Маккиати, очевидно, не встречал никаких затруднений при выращивании открытой им бактерии на указанной среде; 2) бактерия Пастера легко обесцвечивается при окрашивании по методу Грама, тогда как организм, описанный Маккиати, повидимому, не обесцвечивается. По мнению Пэйю, эти два критерия могли бы также служить для различения бактерий Пастера от бактерий *Bacillus sotto* Ишиваты — бактерии, обнаруживаемой вместе с флешерией в Японии и сходной с другой спорообразующей бактерией, встречающейся у больших гусениц тутового

шелкопряда во Франции. Таким образом можно было бы исключить предположение Савамуры (1905), что организм, о котором идет речь, представляет собой штамм *Bacillus megatherium* De Vauy.

Согласно принятым правилам номенклатуры, первоначальное употребление Маккиати названия *Bacillus bombycis* для способной культивироваться спорообразующей бактерии, которую он выделил, должно было бы помешать использованию этого наименования для бациллы Пастера.



Р и с. 170. *Bacillus bombycis* auctt.— возбудитель вторичной инфекции при настоящей флешерии, первичным возбудителем которой является ультрамикроскопический вирус.

Однако, учитывая неидентичность бактерий Пастера и Маккиати, Пэйю (1930b) счел нужным сохранить название *Bacillus bombycis* для пастеровской бациллы и предложил дать другое название виду, выделенному итальянским автором. В подавляющей части современной литературы по флешерии название *Bacillus bombycis* употреблялось для обозначения спорообразующей бактерии, наблюдавшейся Пастером и последующими исследователями. В дальнейшем Маккиати никаких работ с *Bacillus bombycis* не проводил, и можно предположить, что это была одна из обычных более или менее сапрофитных бактерий, извест-

ных в настоящее время. Использование Пэйю названия *Bacillus bombycis* для бактерий Пастера создает омоним и не согласуется с принятыми номенклатурными правилами. Поэтому возникает вопрос — следует ли принять это название на основании того, что оно стало общеупотребительным, или надо предложить новое название. Последнее решение, несомненно, было бы более правильным, но будет ли принято новое название исследователями, работающими в этой области, — это другой вопрос. Так как почти все авторы, употреблявшие название *Bacillus bombycis*, применяли его к бактерии Пастера (и Маккиати, повидимому, полагал, что он имел дело с бактерией Пастера), то оставление термина в принятом сейчас значении было бы, вероятно, одобрено большинством авторов. Возможно, что было бы правильнее называть эту бактерию *B. bombycis* auctt. (рис. 170).

Название *Bacillus bombycis* применялось также Чэттоном (1913) для небольшой неспорообразующей грамотрицательной бактерии.

Пэйо (1933) употребил название *Bacillus bombycis nonliquefaciens* для неспорообразующей бактерии. Ясно, что название недействительно в обоих случаях, так как оно введено после того, как его использовал Маккнати для спорообразующей бактерии. Неизвестно, не является ли какая-нибудь из только что упомянутых бактерий вибрионом «*Vibrio Aglaiae*» Джоли (1858), повидимому первой бактерией, описанной у больных гусениц тутового шелкопряда.

По Пэйо (1930b), *Bacillus bombycis* неспособна размножаться в кишечном содержимом здоровых гусениц. Напротив, если пищеварительный тракт функционирует ненормально, что наблюдается в присутствии вируса, то микроорганизмы быстро размножаются и наносят гусеницам повреждения, более или менее отличающиеся от тех, которые вызываются самим вирусом, характерным для истинной флешерии. Острый неприятный запах, издаваемый большими гусеницами, обусловливается летучими кислотами, образующимися при брожении кишечного содержимого, и типичен почти для всех случаев вспышки болезни. Пастер в своих работах описывает этот запах и сообщает, что из корзины, содержащей среди здоровых гусениц хотя бы сотню больных, распространяется резкий характерный запах. При чахлости такого запаха не бывает.

Гистопатологические поражения, вызываемые размножением *Bacillus bombycis*, выявляются не так отчетливо, как при заражении одним только ультравирусом. В общем повреждения, причиняемые вирусом, усиливаются под влиянием бактерий; особенно это касается тех повреждений, которые затрагивают митохондрии и эпителиальные клетки заднего отрезка средней кишки, а также передней и средней ее частей. Повреждения ядер, вызываемые самим ультравирусом, не ограничиваются в основном только задним отрезком кишки, как это отмечалось нами при описании чахлости, но распространяются и на среднюю ее часть. Первоначальная вирусная инфекция дает возможность обосноваться в тканях бактериям, которые затем вызывают, повидимому, изменение химических процессов в эпителиальных клетках среднего отрезка средней кишки, делая их в свою очередь восприимчивыми к заражению ультравирусом. После своих первых наблюдений, касающихся гистопатологии болезни, Пэйо (1941b) отметил, что у гусениц тутового шелкопряда, взятых из одного большого выводка, повреждения ядер имеются во всех клетках средней кишки, включая и клетки переднего отрезка ее. Так как Пэйо раньше считал клетки переднего отрезка средней кишки относительно устойчивыми к вирусу, то он рассматривает это открытие как доказательство изменения одного из основных свойств вируса, положившего начало естественной мутации. Допущение такой возможности на основе имеющихся скудных данных кажется сомнительным. Прежде чем приписывать изме-

нение гистопатологических поражений только вирусу, следовало бы учесть возможность влияния различных внешних воздействий и факторов, связанных с самим хозяином.

Л И Т Е Р А Т У Р А

- Acqua C., 1918—1919. Ricerche sulla malattia del giallume del baco da seta, *Rend. Inst. Bact. Scuola Super. Agr. Portici*, 3, 243—256.
- Allen H. W., 1916. Notes on the relation of insects to the spread of the will disease, *J. Econ. Entomol.*, 9, 233—235.
- Allen H. W., 1921. Notes on y Bombylid parasite and a polyhedral disease of the southern grass worm. *Laphygma frugiperda*, *J. Econ. Entomol.*, 14, 510—511.
- Allen H. W., 1924. An infestation of *Autographa biloba* Steph. on lettuce, *J. Econ. Entomol.*, 17, 504.
- Aoki K. und Chigasaki Y., 1921. Immunisatorische Studien über die Polyederkörperchen bei Gelbsucht von Seidenraupen (Zelleinschluss), *Zentr. Bakt. Parasitenk. Infekt.*, 1 Orig., 86, 481—485.
- Balch R. E., 1946. The disease of the European spruce sawfly, *Bi-Monthly Prog. Rept., Forest Insect Invest.*, Dominion Dept. Agr., 2, Rept. № 5, p. 1.
- Balch R. E. and Bird F. T., 1944. A disease of the European spruce sawfly, *Gilpinia hercyniae* (Htg.), and its place in natural control, *Sci. Agr.*, 25, 65—80.
- Beeson C. F. C., 1931. The life-history and control of *Celosterna scab-rator* F. (*Col., Cerambycidae*), *Indian For. Rec.*, 16, 279—294.
- Bergold G., 1943. Ueber Polyederkrankheiten bei Insekten, *Biol. Zentr.*, 63, 1—55.
- Bergold G., 1947. Die Isolierung des Polyeder-Virus und die Natur der Polyeder, *Z. f. Naturforsch.*, 2b, 122—143.
- Bergold G., 1948a. Bündelförmige Ordnung von Polyederviren, *Z. f. Naturforsch.*, 3b, 25—26.
- Bergold G., 1948b. Ueber die Kapselvirus-Krankheit, *Z. f. Naturforsch.*, 3b, 338—342.
- Bergold G., 1948c. Inaktivierung des Polyeder-Virus durch Kollidon, *Z. f. Naturforsch.*, 3b, 300—301.
- Bergold G. and Brill R., 1942. Spreitungsversuche mit Insektenviren, *Kolloid-Z.*, 99, 1—6.
- Bergold G. und Friedrich-Freksa H., 1947. Zur Grösse und Serologie des *Bombyx-mori*-Polyedervirus, *Z. f. Naturforsch.*, 2b, 410—414.
- Bergold G. und Hengstenberg J., 1942. Ultrazentrifugenversuche mit Insektenviren, *Kolloid-Z.*, 98, 304—311.
- Bergold G. und Schramm G., 1942. Biochemische Charakterisierung von Insektenviren, *Biol. Zentr.*, 62, 105—118.
- Bird F. T., 1947. Control effects of the polyhedral disease of the spruce sawfly, *Forest Insect Invest.*, Dominion Dept. Agr., 4, Rept. № 2, p. 1.
- Bird F. T., 1948 (личное сообщение).
- Blanchard R. A. and Conger C. B., 1932. Notes on *Prodenia praefica* Grote, *J. Econ. Entomol.*, 25, 1059—1070 (см. p. 1065).
- Böhm L. K., 1910. Ueber die Polyederkrankheit der Sphingiden, *Zool. Anz.*, 35, 677—682.
- Boissier P. A., 1763. Mémoires sur l'éducation des vers à soie, Nîmes, 3 parts, 5 vols.
- Bolle J., 1894. Il Giallume del baco da seta. Notizia preliminare. Atti e Mem. dell'I. R. Soc. Agr. Gorizia, 33, 193.

- Bolle J., 1898. Der Seidenbau in Japan, nebst einem Anhang: die Gelbroder Fettsucht der Seidenraupe, eine parasitäre Krankheit, A. Hartleben, Bidapest, Wien und Leipzig, 141 pp.
- Breindl V., 1938. Ergänzende Studie über die Polyedrie der Nonne (*L. monacha*) und des Schwammspinners (*L. dispar*), *Věst Českostov. Zool. Spol. Praze*, 5, 94—116.
- Brown F. M., 1930. Bacterial wilt disease, *J. Econ. Entomol.*, 23, 145—146.
- Burke H. E. and Herbert F. B., 1920. California oak worm. *U. S. D. A. Farmers' Bull*, 1076, 11 pp.
- Burnside C. E., 1933. Preliminary observations on «paralysis» of honeybees, *J. Econ. Entomol.*, 26, 162—168.
- Burnside C. E., 1945. The cause of paralysis of honeybees, *Amer. Bee J.*, 85, 354—355; 363.
- Burnside C. E. and Sturtevant A. P., 1936. Diagnosing bee diseases in the apiary, *U. S. D. A. Bull.*, 392, 34 pp.
- Butler C. G., 1943. Bee paralysis, May-sickness, etc. *The Bee World*, January, 1943.
- Caresche L., 1937. Une Noctuelle polyphage, *Prodenia litura* Fab., *Bull. Econ. Indochine*, 40, 517—537.
- Cartwright W. B., Blanchard R. A. and Wilson C. C., 1933. Notes for 1932 on cereal and forage insects in California, *Mon. Bull. Dept. Agr. California*, 22, 156—160.
- Chapman J. W. and Glaser R. W., 1915. A preliminary list of insects which have wilt, with a comparative study of their polyhedry, *J. Econ. Entomol.*, 8, 140—150.
- Chapman J. W. and Glaser R. W., 1916. Further studies on wilt of gipsy moth caterpillars, *J. Econ. Entomol.*, 9, 149—167.
- Chatton E., 1913. Sepsicémies spontanées à coccobacilles chez le Hanneton et le ver-à-soie, *Compt. Rend. Acad. Sci.*, Paris, 156, 1707—1709.
- Collier W. A., 1934. Veher Polyeder-Virus bei *Argynnis lathonia* L., *Entomol. Beih. Berlin*, 1, 56—57.
- Collins C. W., 1926. Observations on a recurring outbreak of *Heterocampa guttivitta* Walker and natural enemies controlling it, *J. Agr. Research*, 32, 689—699.
- Conto A. et Levrat D., 1909. Les Maladies de ver à soie. I. La Grasse-rie, *Trav. Lab. étude soie Lyon*, 13, 41—60. II. La Muscardine, *Trav. Lab. étude soie Lyon*, 13, 61—72.
- Cornalia E., 1856. Monografia del bombice del gelso, *Mem. R. Istit. Lombardo Sci., Lett. Arte*, 6, 3—387.
- Cornalia E., 1859. Sui caratteri che presenta il seme sano dei Bachi da Seta, e come questo si possa distinguere dal seme infetto, *Atti. Soc. Ital., Milano*, 2, 255—270.
- Crumb S. E., 1929. Tobacco cutworms, *U. S. D. A. Tech. Bull.*, 88, 179 pp.
- Daviault L. L., 1942. La Mouche à scie Européenne de l'épinette dans les forêts du nord du St. Laurent, *La Forêt Québécoise*, 3, № 7, 12—16.
- Дикасова Е. Т., 1926. О природе полиэдров желтухи тутового шелко-прияда, *Бюлл. экпер. биол. и мед.*, № 3—4, стр. 101.
- Dean G. A. and Smith R. C., 1935. Insects injurious to alfalfa in Kansas, 29th Biennial Rept. Kans. State Bd. Agr., pp. 202—249. (См. стр. 236.)
- Del Guercio G., 1929. Il Male del giallume (o dei microbi poliedrici) negli allevamenti dei filugelli, negli insetti delle piante forestali ed agrarie e nelle zanzare della malaria, *Redia*, 17, 1—315.
- Desnuelle P. et Chang C. T., 1943. Sur la protéine du virus de la grasserie du ver à soie. II. Répartition du soufre et teneur en alanine, *Ann. Inst. Pasteur*, 69, 248—250.
- Desnuelle P. et Chang C. T., 1945. Sur la protéine de la grasserie

- du ver à soie. III. Etude de certains de ses groupements libres, *Ann. Inst. Pasteur*, 71, 264—272.
- Desnuelle P., Chang C. T. et Fromageot C., 1943. Sur la protéine du virus de la maladie à polyèdres (grasserie) du ver à soie, *Ann. Inst. Pasteur*, 69, 75—86.
- Dirks C. O., 1944. Population studies of the European spruce sawfly in Maine as affected by natural enemies, *J. Econ. Entomol.*, 37, 238—242.
- Doeksen J., 1938. De tarwegalmuggen *Contarinia tritici* Kirby en *Sitodiplosis mosellana* Gehin (*Diptera*; *Cecidomyiidae* in Nederland), *Versl. Techn. Tarwe. Comm.*, 12, 237—296.
- Dowden P. B., 1940. Larval disease prevalent in heavy infestations of the European spruce sawfly in southern New Hampshire and Vermont, *J. Forestry*, 38, 971—972.
- Dudgeon G. C., 1913. A proposed method of controlling the ravages of leaf-eating caterpillars, *Bull. Entomol. Research*, 4, 243—245.
- Ескерт J. Е., 1948 (личное сообщение).
- Ескерт K., 1894. Untersuchungen über die in Raupen vorkommenden Bakterien, *Z. Forst- u. Jagdwesen*, 26, 3—20; 228—241; 285—298; 413—424.
- Edwards W. H., 1887. On the position of *Colias hagenii* Edw., *Can. Entomol.*, 19, 170—175.
- Escherich K., 1913. Neues über Polyederkrankheiten, *Naturwiss. Z. Forst- u. Landw.*, 11, 86—97.
- Escherich K. und Miyajima M., 1911. Studien über die Wipfelkrankheit der Nonne, *Naturwiss. Z. Forst- u. Landw.*, 9, 381—402.
- Escherich K. und Miyajima M., 1912. Studien über die Wipfelkrankheit der Nonne, *Biol. Cent.*, 32, 111—129.
- Essig E. O., 1929. *Insects of Western North America*, Macmillan, New York, 1035 pp.
- Fischer E., 1906. Ueber die Ursachen der Disposition und über Frühsymptome der Raupenkrankheiten, *Biol. Centr.*, 26, 448—463; 534—544.
- Furniss R. L., 1939. Insects attacking forest products and shade trees in Washington and Oregon in 1937, *Proc. Entomol. Soc. British Columbia*, 35, 5—8.
- Glaser R. W., 1915. Wilt of gypsy moth caterpillars, *J. Agr. Research*, 4, 101—128.
- Glaser R. W., 1918. The polyhedral virus of insects with a theoretical consideration of filterable viruses generally, *Science*, 48, 301—302.
- Glaser R. W., 1927. Studies on the polyhedral disease of insects due to filterable viruses, *Ann. Entomol. Soc. Amer.*, 20, 319—342.
- Glaser R. W., 1928. Virus diseases of insects. См. Rivers T. M., *Filterable viruses*, Chap. 8, pp. 301—333, Williams and Wilkins, Baltimore. (См. стр. 308.)
- Glaser R. W. and Chapman J. W., 1912. Studies on the wilt disease or «flacherie» of the gypsy moth, *Science*, 36, 219—224.
- Glaser R. W. and Chapman J. W., 1913. The wilt disease of gypsy moth caterpillars, *J. Econ. Entomol.*, 6, 479—488.
- Glaser R. W. and Chapman J. W., 1915. A preliminary list of insects which have wilt, *J. Econ. Entomol.*, 8, 140—149.
- Glaser R. W. and Chapman J. W., 1916a. Further studies on wilt of gypsy moth caterpillars, *J. Econ. Entomol.*, 9, 149—167.
- Glaser R. W. and Chapman J. W., 1916b. The nature of the polyhedral bodies found in insects, *Biol. Bull.*, 30, 367—391.
- Glaser R. W. and Cowdry E. V., 1928. Experiments on the visibility of the polyhedral viruses, *J. Exptl. Med.*, 47, 829—834.
- Glaser R. W. and Lacaille C. W., 1934. Relation of the virus and the inclusion bodies of silkworm «jaundice», *Amer. J. Hyg.*, 20, 454—464.

- Glaser R. W. and Stanley W. M., 1943. Biochemical studies on the virus and the inclusion bodies of silkworm jaundice, *J. Exptl. Med.*, **77**, 451—466.
- Glaser R. W. and Wyckoff R. W. G., 1937. Homogeneous heavy substances from healthy tissues, *Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.*, **37**, 503—504.
- Gösswald K., 1934. Zur Biologie und Ökologie von *Parasetigena segregata* Rond. and *Sarcophaga schützei* Kram. (Dipt.) nebst Bemerkungen über die forstliche Bedeutung der beiden Arten, *Z. Angew. Entomol.*, **21**, 1—23.
- Graham K., 1947. Studies on the spruce budworm in Ontario, *Forest Insect Invest. Bi-Monthly Prog. Rept., Dominion Dept. Agr.*, **3**, Rept. № 2, p. 3.
- Graham K., 1948. *Forest Insects Invest. Bi-Monthly Prog. Rept.*, **4**, № 3, p. 2.
- Graham S. A., 1925. Two dangerous defoliators of jack pine, *J. Econ. Entomol.*, **18**, 337—345.
- Gratia A. et Paillot A., 1938. Etude sérologique du virus de la grasserie des vers à soie. *Compt. Rend. Soc. Biol.*, **129**, 507—509.
- Gratia A. et Paillot A., 1939. Etude sérologique du virus de la grasserie des vers à soie isolé par ultracentrifugation, *Arch. f. Gesam. Virusforsch.*, **1**, 130—139.
- Haberlandt F., 1871. Der Seidenspinner des Maulbeerbaumes, seine Aufzucht und seine Krankheiten, Carl. Gerold's Sohn, Wien, 247 pp.
- Harrison J. W. II., 1945. An occurrence of polyhedral disease in *Chimabache jagella* F. (Lep: Oecophoridae), *Entomol. Mon. Mag.*, **81**, 77.
- Hayashi D. et Sako W., 1913. Recherches sur la grasserie des vers à soie, *Moniteur des Soies*, Lyons, 400 pp.
- Heidenreich E., 1939. Untersuchungen Viruskrankheiten einiger Forstinsekten. В разделе Forstentomologie, Verh. 7th Int. Kongr. Entomol., Berlin, 1938, **3**, 1905—2171. (См. стр. 1963—1973.)
- Heidenreich E., 1940. Die Polyederkrankheit der Nonne, *Arch. Gesell. Virusf.*, **1**, 582.
- Hofmann O., 1891. Die Schlauffsucht (Flacherie) der Nonne (*Liparis monacha*) nebst einem Anhang. Insektentötende Pilze mit besonderlr. Berücksichtigung der Nonne, P. Weber, Frankfurt a. M., 31 pp.
- Holdaway F. G. et al., 1941. Entomology, Rept. Hawaii Agr. Expt. Sta., 1940, pp. 38—45.
- Holmes F. O., 1939. Handbook of phytopathogenic viruses, Burgess Publ. Co., Minneapolis, Minn., 221 pp.
- Holmes F. O., 1948. Order Virales, the filterable viruses. См. Bergey's manual of determinative bacteriology, 6th ed. Williams and Wilkins, Baltimore, 1529 pp. (См. pp. 1225—1228.)
- Howard L. O. and Fiske W. F., 1911. The importation into the United States of the parasites of the gypsy moth and brown-tailed moth, *U. S. D. A. Bur. Entomol. Bull.*, **91**, 108 pp.
- Hyslop J. A., 1912. The alfalfa looper, *U. S. D. A. Bur. Entomol. Bull.*, **95**, 109—118.
- Joly N., 1858. Sur les maladies des vers à soie et sur la coloration des cocons par l'alimentation du Chica, Mém. Acad. Sci. (Séance du 30 août 1858.) (Цит. по Pasteur, 1870).
- Jones H. N., 1910. Further studies on the nature of the wilt disease of the gypsy moth larvae. In 7th Ann. Rept. State Forester, Massachusetts, Public Doc., **73**, 101—105.
- Kawada A. and Sekiya H., 1940. Observations on *Pieris rapae* L. Oyo-Dobuts, *Zasshi*, **12**, 129. (См. Rev. Appl. Entomol., 1941, **29**, 173.)
- King C. B. R., 1931. Report of the entomologist (for 1930), *Bull. Tea Research Inst. Ceylon*, № 5, 17—20.

- King C. B. R., 1933. Report of the entomologist for the year 1932, *Bull. Tea Research Inst. Ceylon*, № 10, 27—33.
- King K. M. and Atkinson N. J., 1928. The biological control factors of the immature stages of *Euxoa ochrogaster* Gn. (*Lepidoptera, Phalaenidae*) in Saskatchewan, *Ann. Entomol. Soc. Amer.*, 21, 167—188.
- Klößk, 1925. Zur Lösung der Nonnenbekämpfungsfrage auf biologischem Wege, *Forstwiss. Cent.*, 47, 241—245.
- Knoche E., 1912. Ueber den Erreger der Wipfelkrankheit der Nonne und seine Entwicklung, *Jahreshefte des Vereins f. Vaterländische Naturfreunde in Württemberg*, 68, 83—85.
- Komárek J. und Breindl V., 1934. Die Wipfel-Krankheit der Nonne und der Erreger derselben, *Z. Angew. Entomol.*, 10, 99—162.
- Komárek J. et al., 1931. Mnišková kalamita v létcech 1917—1927, *Rec. Trav. Inst. Rech. Agron. Tchécosl.*, 78, 1—256.
- Красильщик И. М., 1896. Sur les parasites des vers à soie sains et malades. Contribution à l'étude de la flacherie, de la grasserie et de la pébrine. (Предварительное сообщение.) *Mém. Soc. Zool. France*, 9, 513—522.
- Krausse A., 1919. Ueber *Dasychira pudibunda* L., bei Eberswald 1918, *Z. Forst- u. Jagdvesen*, 51, 445—447.
- Langstroth L. L., 1857. A practical treatise on the hive and honey-bee, 2d ed. C. M. Saxton and Co., New York, 534 pp.
- Laufer M. A., 1943. Ultracentrifugation studies on the blood of normal and jaundicediseased silkworms, *Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.*, 52, 330—332.
- Letje W., 1939. Das Gelbsuchtsproblem b. den Seidenraupen, *Seidenbau-forschung*, 1, 1.
- Letje W., 1940a. Der Einfluss der Umweltfaktoren auf die Gelbsucht der Seidenraupen, *Deut. Tierärztl. Wochschr.*, 48, 157—162.
- Letje W., 1940b. Gelbsucht der Seidenraupen und ihre Bekämpfung, *Deut. Tierärztl. Wochschr.*, 48, 301—305.
- Linnañiemí W. M. and Hukkinen Y., 1921. Zur Biologie und Verbreitung der *Dasychira selenitica* Esp., mit besonderer Berücksichtigung ihres Massenauftretens in Finnland, *Acta Soc. Fauna et Flora Fennica*, 48, 1—27.
- Lotmar R., 1941a. Velier eine Mikrosporidieninfektion (gattung *Nosema*) bei der Kleidermotte, *Tineola biselliella*, *Mitt. Schweiz. Entomol. Gesell.*, 18, 361—371.
- Lotmar R., 1941b. Die Polyederkrankheit der Kleidermotte (*Tineola biselliella*), *Mittcil. Schweiz. Entomol. Gesell.*, 18, 372—373.
- Lounsbury C. P., 1913a. Caterpillar wilt disease, *J. Agr. Union S. Africa*, 5, 448—452.
- Lounsbury C. P., 1913b. Locust bacterial disease, *J. Agr. Union S. Africa*, 5, 607—611.
- Macchiati L., 1891. Contribuzione alla biologia dei batteri dei bachi affetti da flaccidezza, *Staz. Speriment. Agrarie Italiane*, 20, 113—129.
- Maestri A., 1856. Frammenti anatomici fisiologici e patologici sul baco da seta, Fusi, Pavia, 172 pp.
- Mally C. W., 1908. Cutworms, *Agr. J., Cape of Good Hope*, 33, 628—635.
- Mally F. W., 1891. The boll worm of cotton, *U. S. D. A. Div. Entomol. Bull.*, 24, 50 pp. (См. сrp. 48—50.)
- Manunta C., 1940. Saggi preliminari sui corpuscoli poliedrici del giallume dei bachi da seta, *R. Istit. Lombardo Sci. Lett. Rend. C. Sci. Mat. Natur.*, 73, 443.
- Martelli G. M., 1931. Contributo alla conoscenza dell' *Aporia crataegi* L. e di alcuni suoi parassiti ed epiparassiti, *Boll. Lab. Zool. Portici*, 25, 171—241.
- Marzocchi V., 1908. Sul parassita del giallume del *Bombyx mori* etc, *Arch. Parasitol.*, 12, 456—466.

- Merian M. S., 1679. Der Raupen wunderbare Verwandlung, und sonderbare Blumennahrung, J. A. Graff, Nürnberg, vol. 1, 115, pp.
- Michelbacher A. E. and Smith R. F., 1943. Some natural factors limiting the abundance of the alfalfa butterfly, *Hilgardia*, 15, 369—397.
- Miller D., 1929. Control of ragwort through insects, *New Zeal. J. Agr.*, 39, 9—17. (См. также *New Zeal. J. Sci. Tech.*, 11, 112—119.)
- Nello-Mori, 1925. Di alcuni miceti isolati da larva di *Bombyx mori* affette, da poliedrai (giallume), *Informaz. Ser.*, 12. (Илт. no Paillot, 1943.)
- Niklas O. F., 1939. Zum Massenwechsel der Tachine *Parasetigena segregata* Rond. (*Phorocerca agilis* R.-D.) in der Rominter Heide. (Die Parasitierung der Nonne durch Insekten, Teil II.) *Z. Angew. Entomol.*, 26, 63—103.
- Nysten P. H., 1808. Recherches sur les maladies des vers à soie, Impr. Impériale, Paris, 188 pp.
- Paillot A., 1919. La Pseudograsserie, maladie nouvelle des chenilles de *Lymantria dispar*, *Compt. Rend. Acad. Sci.*, Paris, 168, 258—260.
- Paillot A., 1924a. Sur l'étiologie et l'épidémiologie de la grasserie du ver à soie, *Compt. Rend. Acad. Sci.*, Paris, 179, 229.
- Paillot A., 1924b. Sur une nouvelle maladie des chenilles de *Pieris brassicae* et sur les maladies du noyau chez les insectes, *Compt. Rend. Acad. Sci.*, Paris, 179, 1353—1356.
- Paillot A., 1926a. Sur un Vibron parasite des chenilles de *Pieris brassicae* L., *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 94, 67.
- Paillot A., 1926b. Existence de la grasserie chez les papillons de ver à soie, *Compt. Rend. Acad. Agr.*, 12, 201—204. (Séance, 1925).
- Paillot A., 1926c. Contribution à l'étude des maladies à virus filtrant chez les insectes. Un nouveau groupe de parasites ultramicrobiens les *Borrellina*, *Ann. Inst. Pasteur*, 40, 314—352.
- Paillot A., 1926d. Sur une nouvelle maladie du noyau ou grasserie des chenilles de *P. brassicae* et un nouveau groupe de microorganismes parasites, *Compt. Rend. Acad. Sci.*, Paris, 182, 180—182.
- Paillot A., 1926e. Sur l'étiologie et l'épidémiologie de la gattine du ver à soie ou «maladie des têtes claires», *Compt. Rend. Acad. Sci.*, Paris, 183, 251.
- Paillot A., 1930a. Influence des infections microbiennes secondaires sur le développement des ultravirus chez le Bombyx du murier, *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 104, 585—586.
- Paillot A., 1930b. Traite des maladies du ver à soie, G. Doin et Cie, Paris, 279 pp.
- Paillot A., 1933. L'Infection chez les insectes, G. Patissier, Trévoux, 535 pp.
- Paillot A., 1934. Un Nouveau type de maladie à ultravirus chez les insectes, *Compt. Rend. Acad. Sci.*, Paris, 198, 204—205.
- Paillot A., 1935a. Nodules leucocytaires et processus réactionnels divers chez les vers à soie infectés expérimentalement avec *Streptococcus bombycis*, *Compt. Rend. Acad. Sci.*, Paris, 200, 963—965.
- Paillot A., 1935b. Sur une nouvelle maladie à ultravirus (maladie à polyèdres) des chenilles de *Vanessa urticae* L., *Compt. Rend. Acad. Sci.*, Paris, 201, 624.
- Paillot A., 1935c. Nouvel ultravirus parasite d'*Agrotis segetum* provoquant une prolifération des tissus infectés, *Compt. Rend. Acad. Sci.*, Paris, 201, 1062—1064.
- Paillot A., 1936. Contribution à l'étude des maladies à ultravirus des insectes, *Ann. Epiphyt. Phytogénét.*, 2, 341—379.
- Paillot A., 1937a. Les Maladies à ultra-virus des insectes, *Rev. Assoc. France Avance. Sci.*, Paris, 65, 89—92.
- Paillot A., 1937b. Nouveau type de pseudo-grasserie observé chez les chenilles d'*Euxoa segetum*, *Compt. Rend. Acad. Sci.*, Paris, 205, 1264—1266.

- Paillot A., 1941a. Les Travaux de Pasteur sur la flacherie, et les théories modernes sur la pathologie du tube intestinal du Bombyx du murier, *Ann. Epiphyt.*, 7, 99—117.
- Paillot A., 1941b. Sur les variations du cytotropisme des ultravirus, *Compt. Rend. Acad. Agr. France*, 27, 476.
- Paillot A., 1943. Ultravirus des insectes. См. Les Ultravirus des maladies animales. (Under the direction of C. Levaditi, P. Lepine and J. Verge.) Librairie Maloine, Paris, pp. 1177—1191.
- Paillot A. et Gratia A., 1939. Essai d'isolement du virus de la grasserie des vers à soie par l'ultracentrifugation, *Arch. Gesell. Virusforsch.*, 1, 120—129.
- Panebianco R., 1895. Asservazione sui granuli d. giallume, *Boll. mens. di Bachicolt.*, 10, 145—160.
- Pasteur L., 1870. Etudes sur la maladie des vers à soie, Gauthier-Villars, Paris, vol. I, 322 pp.; vol. II, 327 pp.
- Patch E. M., 1908. The saddled prominent, *Heterocampa guttivitta* (Walker), *Maine Agr. Expt. Sta. Bull.*, 161, 311—350.
- Pearson H. B., 1941. Control work on European spruce sawfly in 1940, 23 Biennial Rept. Forest. Comm., Augusta, Maine, 10 pp.
- Pearson H. B., 1942. Control work on European spruce sawfly in 1941, 24 Biennial Rept. Forest. Comm. Augusta, Maine, 11 pp.
- Поспелов В. П., 1929. Внутриклеточный симбиоз и его отношение к болезням у насекомых, *Изв. Гос. инст. опын. агр.*, 7.
- Поспелов В. П. и Норейко Е. С., 1929. Желтуха (полиэдренная болезнь) гусениц бабочек и дрожжи *Debaryomyces tyrocola* Con. как ее возбудитель, *Изв. Отд. прикл. энт.*, 4, вып. 1.
- Prell H., 1918. (Цит. по Prell H., 1926.)
- Prell H., 1926. Die Polyederkrankheiten der Insekten. Verhandl. III Intern. Entomol. kongress, Zürich, July, 1925, 2, 145—168.
- Von Provažek S., 1907. Chlamydozoa. II. Gelbsucht der Seidenraupen, *Arch. Protistenk.*, 10, 358—364.
- Von Provažek S., 1912. Untersuchungen über die Gelbsucht der Seidenraupen, *Zentr. Bakt. Parasitenk. Infekt.*, I Orig., 67, 268—284.
- Rebouillon, A., 1925. Sur la sélection macroscopique et microscopique des papillons de vers à soie du murier atteints de la maladie de la grasserie, *Compt. Rend. Acad. Agr.*, 11, 744—748.
- Reeks W. A., 1946. The forest tent caterpillar (*Malacosoma disstria* Hbn.), *Bi-Monthly Prog. Rept. Forest Insect Invest.*, Dominion Dept. Agr., 2, Rept. № 5, 1.
- Reiff W., 1909a. Some experiments on flacherie in the gypsy moth, *Psyche*, 16, 99—105.
- Reiff W., 1909b. Einige Flacherie-Experimente mit der «Gypsy moth» (*Liparis dispar*), *Soc. Entomol.*, 24, 178—181.
- Reiff W., 1911. The «wilt disease», or «flacherie», of the gypsy moth, *Contrib. Entomol. Lab. Bussey. Inst.*, Harvard Univ., № 36, 60 pp.
- Rennie J., 1923. Polyhedral disease in *Tipular paludosa* (Meigen), *Proc. Roy. Phys., Soc.*, 20, 265—267.
- Richards O. W., 1940. The biology of the small white butterfly (*Pieris rapae*), with special reference to the factors controlling its abundance, *J. Anim. Ecol.*, 9, 243—288.
- Ritzema Bos J., 1920. De gestreepte Dennenrups (*Trachea piniperda* Panz — *Panolis grisovariegata*, Goeze), *Tydschr. Plantenziekten*, 26, 28—60; 71—104; 113—115.
- Růžicka J., 1924. Die neuesten Erfahrungen über die Nonne in Böhmen, *Cent. Ges. Forstw.*, 50, 33—68.
- Růžicka J., 1925. Einige Bemerkungen über die Nonnenbekämpfung auf biologischen Wege, *Forstwiss. Zentr.*, 47, 537—538.

- R ů ž i ě k a J., 1932. Altes und Neues über die Nonne, *Sudetensch. Forst- u. Jagdz.*, 32, 150—152.
- S a s a k i C., 1910. On the pathology of the jaundice of the silkworm, *J. Tokyo Coll. Agr.*, 2, 105—159.
- S a w a m u r a S., 1905. On the large bacillus observed in flacherie, *Tokyo Imp. Univ. Coll. Agr. Bull.*, 6, 375—386.
- S e e l e m a n n M., 1942. Der *Strept. bombycis* der Seidenraupen — ein «Enterokokkus» der serologischen Gruppe, *Zentr. Bakt.*, Abt. 2, 105, 173—175.
- S e l k r e g g E. R. and S i e g l e r E. H., 1928. Life history of the codling moth in Delaware, *U. S. D. A. Tech. Bull.*, 42, 60 pp.
- S i m m o n d s F. J., 1944. Observations on the parasites of *Cydia pomonella* L. in southern France, *Sci. Agr.*, 25, 1—30.
- S i t o w s k i L., 1924. Strzygonia choin'owka (*Panolis flammea* Schiff.) i jej pasorzyty na ziemiach polskich, czesc II, *Rocznikow Nauk Rolniczych*, 12, 18 pp.
- S k a i f e S. H., 1921. Some factors in the natural control of the wattle bagworm, *S. African J. Sci.*, 17, 291—301.
- S m e e C., 1940. Further observations on the gelatine grub of tea (*Niphadolepis alianta* Karsch), *Nyasaland Tea Assoc. Quart. J.*, 5, 10—13.
- S m i t B., 1936. The insect pests of lucerne in South Africa, *Union S. Africa, Dept. Agr. Forest. Bull.*, 170, 84—88.
- S p e n c e r G. J., 1945. On the incidence, density and decline of certain insects in British Columbia, *Proc. Entomol. Soc. British Columbia*, 42, 19—23.
- S p e y e r W., 1925. Beitrag zur Wirkung von Arsenverbindungen auf Lepidopteren, *Z. Angew. Entomol.*, 11, 395—399.
- S t a h l e r N., 1939. A disease of the corn ear worm, *Heliothis obsoleta* (F.), *J. Econ. Entomol.*, 32, 151.
- S t a n l e y W. M. and L a u f f e r M. A., 1948. Chemical and physical procedures, Chap. 2, см. Viral and rickettsial infections of man, pp. 18—66. Edited by T. M. Rivers. Lippincott, Philadelphia, 587 pp.
- S t e i n h a u s E. A., 1945. Insect pathology and biological control, *J. Econ. Entomol.*, 38, 591—596. (См. стр. 593.)
- Ш р е й н х а у з Э., 1950. Микробиология насекомых, Изд. ин. лит., Москва.
- S t e i n h a u s E. A., 1947. A new disease of the variegated cutworm, *Peridroma margaritosa* (Haw.), *Science*, 106, 323.
- S t e i n h a u s E. A., 1948. Polyhedrosis («Wilt Disease») of the alfalfa caterpillar, *J. Econ. Entomol.*, 41, 859—865.
- S t e i n h a u s E. A., H u g h e s K. M. and W a s s e r H. B., 1949. Demonstration of the granulosis virus of the variegated cutworm, *J. Bact.*, 57, 219—224.
- S t e i n h a u s E. A. and T h o m p s o n C. G., 1949. Preliminary field tests using a polyhedrosis virus in the control of the alfalfa caterpillar, *J. Econ. Entomol.*, 42 (в печати). (См. также California Agriculture, 1949. 3, № 3, 5—6.)
- S t e l l w a a g F., 1924. Der Baumweissling *Aporia crataegi* L., *Z. Angew. Entomol.*, 10, 273—312.
- S t o c k d a l e F. A., 1920. Two insect pests of tea in Ceylon, *Trop. Agr.*, 55, 276—279.
- S t r i c k l a n d E. H., 1916. The army cutworm, Can. Dept. Agr., *Entomol. Branch. Bull.*, 13. 34 pp.
- T a n g l F., 1893. Bakteriologischer Beitrag zur Nonnenraupenfrage, *Forstwiss. Cent.*, 15, 209—230.
- T o o k e F. G. C., 1938. Investigations on the biology of *Euproctis terminalis*, Walk., the pine brown tail moth and its control by aeroplane and ground dusting, *Sci. Bull. Dept. Agr. S. Africa, Pretoria*, № 179, 48 pp.

- Tooke F. G. C. and Hubbard C. S., 1941. The pine tree emperor moth *Nudaurelia cytherea capensis* Stoll. A survey and examination of the measures employed in its control, *Sci. Bull. Dept. Agr. S. Africa, Pretoria*, № 210, 57 pp.
- Trager W., 1935. Cultivation of the virus of grasserie in silkworm tissue cultures, *J. Exptl. Med.*, 61, 501—513.
- Von Tubeuf C., 1892a. Die Krankheiten der Nonne (*Liparis monacha*), *Forstl. Naturwiss. Z.*, 1, 34—47; 62—79.
- Von Tubeuf C., 1892b. Weitere Beobachtungen über die Krankheiten der Nonne, *Forstl. Naturwiss. Z.*, 1, 277—279.
- Von Tubeuf C., 1911. Zur Geschichte der Nonnenkrankheit, *Naturwiss. Forst- u. Landwiss.*, 9, 357—377.
- Verson E., 1872. (Цит. по Пайю, 1930b.)
- Vida M., 1527. De bombyce. Цит. по Paillot, 1930.
- Wahl B., 1909—1912. Ueber die Polyederkrankheit der Nonne (*Lymantria monacha* L.), *Zentr. Gesell. Forstw.*, 35, 164, 212; 36, 193, 377; 37, 247; 38, 355.
- Walkden H. H., 1937. Notes on the life history of the bronzed cutworm in Kansas, *J. Kans. Entomol. Soc.*, 10, 52—59.
- Weiser J., 1948. Zwei interessante Erkrankungen bei Insekten, *Experientia*, 4, 317.
- White G. F., 1913. Sacbrood, a disease of bees, *U. S. D. A. Bur. Entomol. Circ.*, 169, 5 pp.
- White G. F., 1917. Sacbrood, *U. S. D. A. Bull.*, 431, 54 pp.
- Wildermuth V. L., 1911. The alfalfa caterpillar (*Eurymus eurytheme* Boisid.), *U. S. D. A. Bur. Entomol. Circ.*, 133, 1—14.
- Wildermuth V. L., 1914. The alfalfa caterpillar, *U. S. D. A. Bull.*, 124, 40 pp.
- Wolff M., 1910. Ueber eine neue Krankheit der Raupe von *Bupalus piniarius* L., *Mitteil. Kaiser-Wilhelm Inst. Landw. Bromberg*, 3, 69—92.
- Wyatt G. R., 1946. Неопубликованные данные.
- Wygant N. D., 1941. An infestation of the pandora moth, *Coloradia pandora* Blake, in lodgepole pine in Colorado, *J. Econ. Entomol.*, 34, 697—702.
- Yamafuji K. und Chō T., 1947. Weitere Studien zur Entstehung des Seidenraupenpolyedervirus ohne Virusinfektion, *Biochem. Z.*, 318, 95—100.
- Yamafuji K. und Yuki T., 1947. Ueber die Vorbeugung gegen eine Viruskrankheit durch Fütterung mit Katalase beim Seidenspinner, *Biochem. Z.*, 318, 107—111.
- Zwölfer W., 1925. Eine Polyederseuche als Ursache des Erlöschens einer lokalen Goldafterkalamität, *Die Kranke Pflanze*, 2, 239—240.

ГЛАВА XII

ЗАРАЖЕНИЕ ПРОСТЕЙШИМИ

Предшествующие главы были посвящены растительным организмам — бактериям, дрожжам, грибам и вирусам. В этой главе будут рассмотрены одноклеточные (или, как некоторые предпочитают говорить, неклеточные¹) организмы, называемые «простейшими», а также болезни, вызываемые ими у других животных, в частности у насекомых.

Хотя организация простейших сравнительно проста, они подобно многоклеточным представляют собой настоящий организм, выполняющий все необходимые для жизни процессы. Амеба обычно считается наиболее примитивным из этих животных и часто приводится в качестве типичного представителя простейших. По сравнению с амебой жизненный цикл и размножение некоторых видов простейших чрезвычайно сложны, однако в основном все они очень сходны в этом отношении.

Амеба, как и почти все простейшие, микроскопически мала, и размеры ее тела обычно измеряются в микронах. Тело ее состоит из наружного слоя протоплазмы, называемой «эктоплазмой», обычно стекловидной и не содержащей оформленных образований, и из внутренней «эндоплазмы», зернистой и содержащей включения, или органеллы. В эндоплазме лежит ядро, структура и функции которого те же, что и у высших животных. Часто в эндоплазме имеется заполненный жидкостью пузырек, так называемая «сократительная вакуоль», функция которой — сохранение водного баланса клетки². Она медленно расширяется, перемещается к поверхности клетки и, лопаясь, освобождается от содержимого.

Некоторые простейшие питаются другими микроорганизмами — бактериями и водорослями, которые, попадая в пищеварительные вакуоли, перемещаются к передней части клетки, где растапливаются, перевариваются и всасываются протоплазмой. Такой способ питания называется «голозойдным», и он типичен для всех животных, которые питаются органическими питательными веществами, образованными или синтезированными другим

¹ Автор имеет в виду мысль Добелля (1914), который не признавал клеточную природу простейших и поэтому предложил называть их неклеточными организмами. (*Прим. ред.*)

² Т. е. осморегуляция. (*Прим. ред.*)

организмом. Для большинства простейших, паразитирующих у насекомых, характерно сапрофитное питание — диффузное всасывание растворенных питательных веществ всей поверхностью тела. У некоторых одноклеточных встречается также голофитный способ питания, при котором органические питательные вещества синтезируются в самом организме животного¹.

Размножение, если его рассматривать в связи со всем жизненным циклом животного, кажется очень сложным, но в основном оно довольно просто. Например, у амобы ядро делится путем так называемого «митоза», т. е. хроматин ядра сначала собирается в хромосомы, которые расщепляются и расходятся, а затем уже происходит деление всей клетки на две части, каждая из которых содержит ядро. Так происходит двойное деление простейшего. Но возможен и другой процесс: могут образоваться покоящиеся формы, называемые цистами (у некоторых простейших — спорами). Они окружаются толстой оболочкой, внутри которой ядра могут делиться в течение некоторого времени. При благоприятных условиях цисты или споры вскрываются и появляются новые клетки.

Классификация простейших. Описанная нами амeba представляет только один вид простейших. Некоторые ученые рассматривают амебоидно-жгутиковые организмы как группу, объединяющую наиболее примитивных животных и филогенетически отличную от других форм, что ведет к отказу от представления об едином обширном типе простейших. Однако в настоящее время тип простейших (*Protozoa*) рассматривается как одно из подразделений животного царства. Этот тип состоит из пяти классов: жгутиковые (*Mastigophora*, или *Flagellata*), передвигающиеся при помощи жгутиков, саркодовые (*Sarcodina*), передвигающиеся при помощи ложноножек — псевдоподий, споровики (*Sporozoa*), не имеющие специальных приспособлений для передвижения, ресничные (*Ciliata*), передвигающиеся при помощи ресничек, и сосущие инфузории (*Suctorina*), на молодых стадиях обладающие ресничками, а во взрослом состоянии — щупальцами.

Для удобства описания мы будем рассматривать в этой главе болезни, вызываемые простейшими у насекомых в порядке классификации возбудителей.

Большинство простейших ведет свободный образ жизни, т. е. они свободно живут в природе и их существование не связано

¹ Это бывает у тех простейших, в протоплазме которых имеются хлорофилловые хроматофоры; благодаря их присутствию в организме простейшего на свету осуществляется синтез органических веществ, т. е. происходит голофитное питание. Если хлоропласты исчезнут, то та же особь переходит к сапрофитному питанию. Такие обратимые процессы свойственны, например, эвглене. (*Прим. ред.*)

с обитанием внутри или на другом организме или хозяине. Однако многие из них живут совместно с более высокоорганизованными животными и могут паразитировать у них.

Паразитические простейшие. Хотя простейшие могут паразитировать у животных любого типа, мы здесь рассмотрим лишь паразитов и возбудителей болезней насекомых.

Тесную связь простейшего с насекомым можно рассматривать как одно из проявлений разнообразных биологических взаимоотношений. Сожительство с простейшим может быть определено полезным — например, в том случае, когда простейшие обитают в кишечнике термитов и их отсутствие угрожает жизни насекомого¹. Простейшее может быть комменсалом насекомого и не приносить ему ни вреда, ни пользы. Этот вид взаимоотношений и его видоизменения разбирались в одной из первых глав. В данном случае нас интересуют такие отношения, при которых простейшее является патогенным паразитом или наносит вред насекомому-хозяину каким-либо иным путем: поэтому мы с полным правом можем употреблять термины «заражение простейшими» или «протозойные заболевания».

Заражение простейшими может носить характер эпизоотий или вызывать лишь ограниченные повреждения некоторых клеток и тканей насекомых. В природе простейшие, даже вызывающие эпизоотии, обычно ограничены небольшим ареалом распространения или поражают лишь небольшую процент популяции хозяина.

В отличие от бактериальных или вирусных заболеваний, болезни, вызываемые простейшими (за некоторыми исключениями), развиваются очень медленно. При попадании вирулентной бактерии в полость тела насекомого инфекция обычно развивается быстро и приводит к смерти хозяина. При заражении же простейшими болезнь может принять хронический характер. Конечно, во многих случаях и это заболевание может быть смертельным, как, например, заражение микроспоридиями, вызывающими пеприну у шелковичных червей. Однако в других случаях заражение простейшими не вызывает смерти хозяина и личинка насекомого может окуклиться, полностью закончить свое развитие и превратиться в половозрелое насекомое. В качестве примера можно привести заражение некоторыми видами кокцидий. Эпизоотология протозойных заболеваний сильно отличается от эпизоотологии бактериальных, вирусных и грибных болезней. Например, передача заражения новому хозяину происходит при заглатывании им зрелых цист или спор; бывает трансовариальная передача

¹ Термиты питаются древесиной, но сами переваривать ее не могут; использование древесины как пищевого вещества термитов обеспечивается жгутиковыми, обитающими в кишечнике термитов. Если их из кишечника удалить, то термиты погибнут. (*Прим. ред.*)

паразитического простейшего следующему поколению или простейшее передается яйцекладом паразитического насекомого. Многие паразитические или патогенные простейшие образуют споры или цисты, устойчивые к влиянию неблагоприятных условий, в которых они могут оказаться до попадания в тело хозяина. Оболочка спор простейших не так плотна, как у некоторых бактерий, но она дает возможность заключенному в них организму выжить до момента попадания в тело хозяина. Это свойство простейших облегчает искусственное распространение их при попытке использования для биологической борьбы против вредителей.

Большинство простейших, немедленно после проникновения в пищеварительный тракт восприимчивого хозяина, способно к дальнейшему распространению в его тканях. Этого не происходит при заражении бактериями, которые могут проникнуть в кишечник в обильном количестве, но вследствие их низкой начальной заражающей способности заболевания не возникает.

Таким образом, инвазионная¹ способность патогенных простейших гораздо постояннее, чем у бактерий, которые часто нуждаются в каком-либо возбудителе для проявления своей способности вызвать открытую инфекцию. Конечно, фактор предрасположения имеет значение и для некоторых протозойных заболеваний.

В кишечнике насекомого на простейшее действуют многочисленные разрушающие факторы, и некоторые виды (микроспоридии) не в состоянии проникнуть в полость тела восприимчивого хозяина через стенку его пищеварительного тракта. Однако простейших гораздо легче использовать в биологической борьбе с насекомыми, чем бактерий.

Роль простейших в биологической борьбе с насекомыми. Искусственное распространение простейших для биологической борьбы с насекомыми по большей части проводили крайне неохотно. Причина этого понятия, так как большинство паразитических простейших, подобно вирусам, но в отличие от бактерий и грибов, трудно культивировать на искусственных средах. Наиболее практичным способом получения простейших, связанных с насекомыми, в больших количествах является разведение в инсектариях хозяев-насекомых, которых подвергают массовому заражению и готовят для распространения в поле. Способы

¹ В советской литературе различают «инфекцию» — заражение микробами растительной природы, включая риккетсии, ультравирусы и др., и «инвазию» — заражение паразитами животной природы; соответственно этому и болезни называют инфекционными и инвазионными, смотря по характеру их возбудителей. При переводе мы придерживались этой терминологии; ниже (стр. 635) автор сам говорит о слишком широком применении термина «инфекция». (Прим. ред.)

распространения простейших в природе для использования их в борьбе с вредителями сельского хозяйства пока еще не достаточно разработаны.

Несомненно, что в определенных ограниченных участках количество некоторых вредителей регулируется простейшими. Однако ряд ли справедливо утверждение Иэйо, что простейшие в этой области имеют большее значение, чем бактерии. В настоящее время мы еще не располагаем достаточными данными для определения истинной роли простейших в естественной гибели насекомых. Однако следует отметить, что, хотя организмы, подобные простейшим, и могут оказаться важным фактором в гибели насекомых-вредителей, из этого вовсе не следует, что они действительно регулируют численность последних.

Возможности и примеры биологической борьбы с насекомыми при помощи простейших будут подробно разобраны в этой главе и в главе XIV.

ЖГУТИКОВЫЕ, ИЛИ БИЧЕНОСЦЫ (*MASTIGOPHORA*)

В главе IV были вкратце описаны жгутиковые, связанные с полезными насекомыми. Отмечалось также, что лишь крайне незначительное число жгутиковых вызывает действительное заражение, болезни или патологические изменения у насекомых. Читателей не должно смущать, что термин «заражение» («инфекция»¹) широко употребляется в литературе для определения просто наличия и развития жгутиковых в пищеварительном тракте насекомого. Быть может, следовало бы отказаться от такого применения его и сохранить термин «заражение» («инфекция») для определения инвазии тканей тела насекомого живыми патогенными организмами, которые растут и выделяют ядовитые вещества, повреждающие ткани и клетки хозяина. Однако в большинстве работ, повидимому, продолжают широко использовать этот термин.

ЗАРАЖЕНИЕ ЖГУТИКОВЫМИ

Если жгутиковое поселяется в кишечном канале насекомого и проникает в полость его тела, то мы имеем право предполагать, что такая инвазия может нанести по крайней мере некоторый вред хозяину. Однако это не всегда так. Некоторые виды жгутиковых находятся как в полости тела, так и в слюнных железах и других тканях насекомого, не нанося видимого вреда хозяину. В других же случаях паразит оказывает некоторое патогенное действие на хозяев, например, *Leptomonas pyrrocoris* L. et D.,

¹ См. примечание на стр. 634. (Прим. ред.)

обнаруживаемый в кишечнике, полости тела и слюнных железах клопа-солдатика (*Pyrrhocoris apterus* Linn.). В экспериментальных условиях личинки некоторых мух, жуков и клопов оказались восприимчивыми к этому жгутиковому, которое хорошо развивается в полости тела этих насекомых, но не убивает их. Можно было бы привести и другие примеры. Является ли каждый данный случай истинным заражением, решить трудно. Возможно, что жгутиковое, введенное в гемолимфу насекомого, может в ней жить и размножаться, не причиняя вреда хозяину, но в тех случаях, когда простейшие сильно размножаются, это представляется маловероятным.

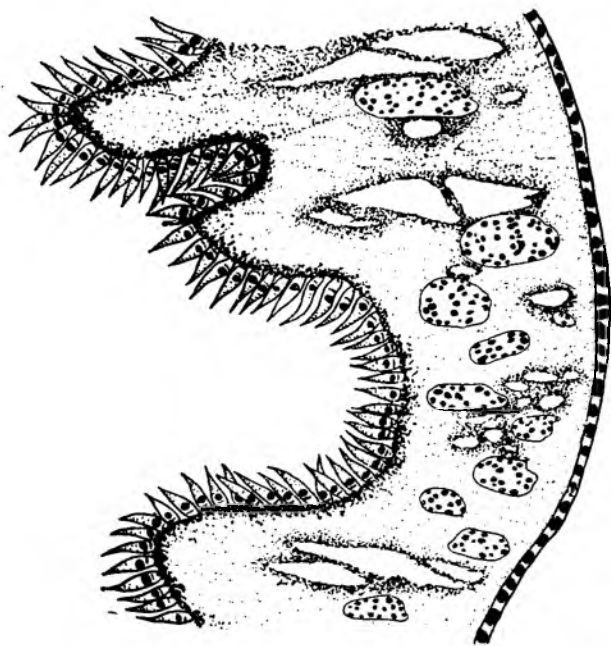
Leptomonas pyrrhocoris L. et D., введенный в полость тела личинки воициной моли (*Galleria mellonella* Linn.), обычно вызывает у нее смертельное заболевание. Цотта (1921) наблюдал, что такая личинка часто успешно закукливается, но зараженная куколка очень редко достигает фазы взрослого насекомого. Особенно интересно, что жгутиковые, введенные в полость тела этого насекомого, проникают через мышцы и эпителий кишечника в просвет пищеварительной трубки, повторяя таким образом, в большей или меньшей степени, процесс, происходящий в ее настоящем хозяине — *Pyrrhocoris apterus* (Linn.), — в обратном направлении.

С другой стороны, у мучного хрущака (*Tenebrio molitor* Linn.) простейшие не меняют своего местоположения в течение всех стадий его развития — от личинки до взрослого насекомого. В теле палочника (*Carausius morosus* Br.) жгутиконосцы разрушаются или дегенерируют, что указывает на сильную гуморальную реакцию иммунитета со стороны этого насекомого. У большинства восприимчивых насекомых фагоцитоз и клеточный иммунитет очень велики; лейкоциты превращаются в накапливающие формы, называемые «гигантскими клетками».

Некоторым жгутиковым свойственно прикрепляться к внутренней поверхности кишечника хозяина, в результате чего стенка кишечника приобретает совершенно ненормальный вид; примером может служить заражение кукурузного мотылька (*Pyrausta nubilalis* Hbn.) жгутиковым, открытым во Франции Пайо (1928) и названным *Leptomonas pyraustae* Paillot. У кукурузного мотылька это простейшее, кроме пищеварительного тракта, обитает также в мальпигиевых сосудах. У зараженных кукурузных мотыльков не видно никаких внешних признаков инвазии, и они совершенно неотличимы от здоровых насекомых. Что касается внутренних органов, то мальпигиевы сосуды слегка гипертрофированы и имеют сероватую окраску. Жгутиковые прикрепляются передним концом тела к поверхности эпителия средней кишки, но никаких более глубоких повреждений клеток хозяина заметить нельзя (рис. 171). Изредка встречается насе-

комые, у которых жгутиковые находятся в гемолимфе. Пэйо обнаружил лишь небольшой процент (4 на 620) личинок кукурузного мотылька, зараженных простейшими.

Подобный же случай представляет собой и собачья блоха (*Ctenocephalides canis* Curtis), служащая хозяином *Leptomonas ctenocephali* Fant. Некоторые виды жгутиковых прикрепляются



Р и с. 171. Срез кишечника личинки европейского кукурузного мотылька с *Leptomonas pyraustae* Paillet, закрепившимися по краю эпителия.

(Из Пэйо, 1928.)

к стенке кишечника и мальпигиевых сосудов дрозophil. В зависимости от обстоятельств жгутиковые могут оказаться внутри или снаружи от периферической мембраны кишки, но всегда прикрепляются к клеткам стенки кишечника. Можно привести много других примеров, в которых жгутиковые также прикрепляются к стенке кишечника или мальпигиевых сосудов насекомых.

Некоторые виды жгутиковых, вызывающие заболевания у позвоночных, во время своего развития в организме беспозвоночных также поражают клетки своего переносчика — насекомого. Так, *Trypanosoma lewisi* (Kent), вызывающая слабую инфекцию у крыс, поражает клетки желудка переносящей ее блохи *Nosopsyllus*

fasciatus (Bosc d'Antio). При проникновении жгутикового в клетку около него образуется вакуоль, а затем происходит его дальнейшее развитие и размножение. От пораженной клетки часто остается только одна оболочка, заключающая активно движущийся организм. В конце концов клетка разрывается, трипанозома попадает в желудок блохи, может проникнуть в другую клетку эпителия и процесс повторяется вновь. Этот пример лишь иллюстрирует те клеточные повреждения, которые могут встречаться у насекомых, являющихся переносчиками жгутиконосцев, вызывающих заболевания у других животных.

САРКОДОВЫЕ (*SARCODINA*)

Из класса саркодовых наиболее значительную роль, с точки зрения их патогенного действия на насекомых, играют представители отряда *Amoebida*. *Amoebida* можно кратко охарактеризовать как группу простейших, тело которых лишено кутикулы, хотя в некоторые периоды оно может быть покрыто цистой, и обладающих своеобразным способом передвижения при помощи псевдоподий. Цитоплазма разделяется на две резко отличающиеся зоны — эктоплазму и эндоплазму¹. Паразитические амобы обычно не имеют сократительной вакуоли. Роды и виды амоб различаются по структуре ядра и характеру цист. Бесполое размножение происходит путем двойного деления. Все виды обычно инцистируются.

ЗАРАЖЕНИЕ АМЕБАМИ

Описано лишь несколько видов амоб, патогенных для насекомых. Как и жгутиковые, большинство амоб, обитающих в теле насекомых, не вызывает сильных повреждений в тканях хозяина, и некоторые из них являются настоящими комменсалами (см. главу IV).

Амебные заболевания медоносных пчел. Из известных болезней у насекомых, вызываемых амебами, наибольшее значение имеет амебное заболевание взрослых пчел *Apis mellifera* Linn. Это заболевание встречается в Европе, в частности в Германии, Швейцарии, Великобритании, но было отмечено также в США (Балджер, 1928).

Амебное заболевание пчел, впервые замеченное в Европе в 1916 г. Маассеном, вызывается амобой, описанной Преллом (1926) и названной им *Malpighamoeba mellificae*. Впоследствии

¹ Эктоплазма и эндоплазма амобы переходят одна в другую при передвижении амобы; поэтому отличие зон экто- и эндоплазмы — явление преходящее, стойкой зональности плазмы в морфологическом смысле нет. (*Прим. ред.*)

она была отнесена к роду *Valkampfia*. Она вызывает у насекомого тяжелое поражение мальпигиевых сосудов, которые в острых случаях оказываются несколько раздутыми, и функция их полностью нарушается. Эпителиальные клетки мальпигиевых сосудов могут повреждаться¹. Внешне сосуды кажутся стекловидными. Они заполнены сотнями инцистированных амоб, более или менее округлой формы, 5—8 μ в диаметре. По описанию Моррисона (1931), при рассматривании зараженных сосудов в капле воды под микроскопом цисты, лежащие внутри сосудов или рассыпавшиеся при их разрыве по препарату, напоминают жемчужины. От дрожжевых клеток и грибов они обычно отличаются толщиной оболочки, формой и величиной. Амобные заболевания часто встречаются совместно с болезнями, вызываемыми ноземой (пестрина), но цисты амоб легко отличить от спор микроспоридий, так как последние имеют эллиптическую форму и значительно мельче. В кишечнике пчелы может содержаться огромное количество цист, которые выделяются вместе с экскрементами. Заражение нового насекомого происходит при заглатывании цист другой пчелой.

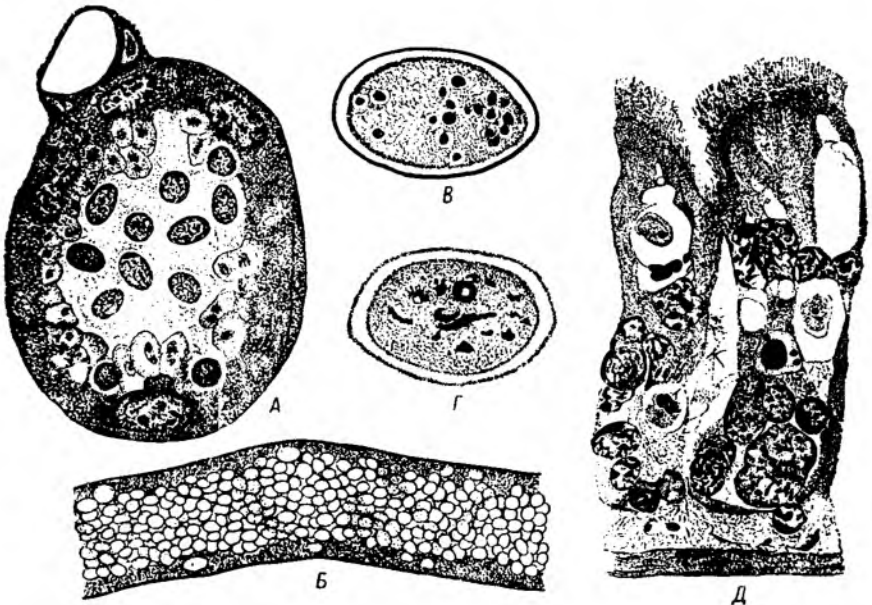
Наиболее остро протекает болезнь весной. Если заражение амобами происходит одновременно с нозематозом, то оно легко может привести к гибели всей семьи. При наличии же только амобного заболевания семья может выжить и дать большое количество меда, но следующей весной болезнь возобновляется с большей силой.

Главным симптомом заболевания семьи является постепенное уменьшение в ней количества пчел. В отличие от некоторых других болезней, пчелы, зараженные амобами, обычно не погибают в непосредственной близости от улья. Смерть может наступить в результате прекращения функционирования мальпигиевых сосудов или же вследствие низкой температуры за пределами улья, которую здоровые пчелы обычно хорошо переносят.

Так как детали заболевания почти неизвестны, то и специальных способов лечения не много. Моррисон (1931) рекомендует проводить следующие общие меры: хорошее содержание пчел при зимовании сильных семей с большими запасами меда в защищенных от непогоды ульях; насколько возможно, оплодотворить размножение пчел весной; проверить, достаточно ли плодотворна матка; сохранять, насколько это возможно, улей сухим и чистым; снабжать пчел свежей водой; собирать и сжигать погибших пчел; оскабливать внутренность улья и рамы и сжигать соскоб; дезинфицировать деревянные части улья и маточник пламенем паяльной лампы, 1—2-процентным раствором карболовой кислоты или каким-либо другим сильно дезинфицирующим веществом.

¹ Амобы ложатся на поверхность эпителия мальпигиевых сосудов и проникают ложноножками между его клетками, всасывая из них пищевые вещества. (Прим. ред.)

Амебные заболевания кобылок. В 1936 г. Р. Кинг и Тейлор в мальпигиевых сосудах кобылок рода *Melanoplus* (*M. differentialis* Thos., *M. mexicanus mexicanus* Sauss. и *M. femur-rubrum* Des.) обнаружили паразитическую амебу, которую они назвали *Malpighamoeba locustae*. Позже Тейлор и Р. Кинг (1937) пересмотрели таксономию этой амебы и предложили выделить ее в новый



Р и с. 172. Амеба *Malameba locustae* (King et Taylor), паразитирующая у кобылок *Melanoplus*.

А — поперечный разрез мальпигиевого сосуда кобылки, зараженной амебами; видны нити и трофозонты; повреждена внутренняя поверхность сосуда; Б — небольшой отрезок мальпигиевого сосуда, просвет которого забит цистами; В — живая циста; Г — циста, вывлеченная из фиксированного материала; Д — трофозонты в эпителии средней кишки *Melanoplus differentialis* (Thos.). Окрашено железным гематоксилином. (Из Р. Кинга и Тейлора, 1936, и Тейлора и Р. Кинга, 1937.)

род — *Malameba*. В дальнейшем они обнаружили, что этот паразит встречается не только в просвете мальпигиевых сосудов, но что его трофозонты способны проникать в клетки эпителия средней кишки и в ее слепые придатки. Внутри клеток амебы окружаются прозрачной вакуолью, но не локализуются в каком-либо определенном участке клетки (рис. 172). Пораженные мальпигиевы сосуды обычно разбухают, становятся более или менее стекловидными и сплошь набиты цистами. Диаметр сосудов увеличивается, клетки эпителия уплощаются и наконец совершенно

исчезают. Разбухшие мальпигиевы сосуды от большого внутреннего давления в конце концов разрываются, и цисты амёб попадают в гемоцель, где окружаются гемодитами. Некоторые цисты могут оказаться в различных частях тела, и их можно обнаружить в виде темных масс, вклинивающихся в жировое тело и в мышцы головы и груди. При разрыве двух или более прилежащих мальпигиевых сосудов часто образуются округлые опухолевидные массы, размеры которых иногда превышают 1 мм. Эти образования возникают и при гипертрофии одного мальпигиевого сосуда, но обычно несколько сосудов сливаются в тканевую массу, окруженную мышечными и другими клетками. Внутренняя часть этого образования в конце концов дегенерирует; живые цисты остаются в темнокоричневой массе.

Трофозонт, или вегетативная форма, *Malameba locustae* (King et Taylor) содержит одно ядро и достигает 5—10 μ в диаметре. В глянцевой протоплазме находится 8—30 сильно преломляющих свет зерен. Передвижение совершается при помощи лопастеобразных, полушарообразных, а иногда нитевидных псевдоподий. Сократительная вакуоль отсутствует. При делении оболочка ядра исчезает. Кариосома делится, и образуется веретено с хромосомами, расположенными в виде экваториальной пластинки. Кинг и Тейлор никогда не наблюдали многоядерных форм, подобных плазмодиям. Цисты одноядерные, овальные, на поперечном разрезе круглые, длиной 8,5—10,0 μ , шириной 4,6—6,2 μ . Оболочка цисты толстая и стекловидная. Часто имеется хорошо заметная вакуоль, а в цигосоме 1—2 палочковидных включения.

Симптомы заболевания меняются в зависимости от степени заражения. При слабом заражении внешние проявления заболевания могут совсем отсутствовать. Если же паразиты многочисленны, насекомое становится все более и более вялым и лишается аппетита. Очевидно, нарушение функции мальпигиевых сосудов мешает выделению из организма токсических веществ и вызывает расстройство нормального обмена веществ. При дальнейшем развитии болезни насекомое впадает в коматозное состояние и не может держаться в стоячем положении. Перед наступлением смерти появляются тетанические судороги задних конечностей. Последние видимые движения сохраняются у ротовых частей. У зараженных личинок заболевание проявляется так же, как и у взрослых насекомых. При тяжелой инвазии личинка может погибнуть, не достигнув взрослого состояния, однако обычно не ранее 5-го возраста. У насекомых, выживающих до стадии последней линьки, этот процесс если и совершается, то с большим трудом, и в значительном количестве случаев у линяющих насекомых образуется ряд уродств.

Заражение *Malameba locustae* происходит при заглатывании пищи, зараженной цистами, выделенными инфицированными

кобылками вместе с калом. Зараженные самец и самка кобылки ежедневно выделяют 2—4 миллиона цист. От момента заглатывания зараженной пипы до развития цист в мальпигиевых сосудах обычно протекает 14—18 дней. При экспериментальном заражении до 37 видов кобылки (*Acridinae* — 5 видов, *Oedipodinae* — 14 видов, *Cyrtacanthracrinae* — 18 видов) оказались восприимчивыми и только несколько видов — не подверженными этому заболеванию.

У сарапчевых, собранных в природе, *Malameba locustae* встречается нечасто, по крайней мере по данным Тейлора и Кинга (1937). При исследовании 633 насекомых, собранных в Айове, паразит был обнаружен только у двух. Тейлор и Кинг попытались увеличить степень заражения насекомых в полевых условиях. Они собрали из инсектариев зараженные экскременты, тщательно перемешали их с отрубями и небольшим количеством мелассы и разбросали эту смесь неподалеку от Айова-сити в трех различных участках вдоль дорог и заборов, на площади, не превышающей 9,5 м². Через 8 недель в радиусе 6—9 м от того места, где были рассеяны цисты, был произведен сбор кобылок. При исследовании мальпигиевых сосудов пойманных насекомых обнаружилось, что из 422 насекомых 20 (4,74%) оказались зараженными. Таким образом было показано, что степень заражаемости в природе можно повысить. Приведенные цифры имеют лишь относительное значение, так как невозможно установить, какое количество уже зараженных насекомых покинуло исследуемый участок и какое количество из собранных насекомых попало сюда из соседних участков. Год спустя в исследуемом районе не было обнаружено ни одного зараженного насекомого.

Другие амебные заболевания. Что касается других амieb, паразитирующих у насекомых, то мы очень мало знаем о приносимом ими вреде или о патологических изменениях, вызываемых ими в тканях хозяина. Поэтому мы можем упомянуть лишь об одном-двух видах этих простейших в качестве примеров.

В 1917 г. Кейлин описал амeбу, обнаруженную им в личинках зимнего комарика *Trichocera hiemalis* Meig., собранных в Париже. Позже он наблюдал это простейшее у тех же насекомых и у *Trichocera annulata* Meig., собранных в Англии. Он дал ей название *Entamoeba mesnili*, которое позже было изменено Бишопом и Тейтом (1939) на *Dobellina mesnili* (Keilin). Всегда ли способен паразит активно проникать в ткани хозяина и разрушать их — до сих пор не установлено. Известно, что он обитает в полости кишечника личинки насекомого, большей частью — в промежуточном пространстве между перитрофической мембраной и эпителием кишок. Некоторые амeбы могут оказаться внутри от периферической мембраны вместе с пищевыми массами.

Иногда амев так много, что они образуют плотную массу, совершенно заполняющую все промежуточное пространство.

СПОРОВИКИ (*SPOROZOA*)

Ни один из других классов простейших не содержит такого большого числа форм, патогенных для насекомых, как класс споровиков. По этой причине, а также потому, что споры этих простейших наиболее устойчивы к неблагоприятным условиям среды, некоторые виды споровиков можно лучше использовать для биологической борьбы с насекомыми, чем все другие группы простейших. Поэтому нам кажется необходимым уделить этой группе одноклеточных особое внимание и рассмотреть ее более детально.

Все простейшие, входящие в класс споровиков, являются паразитами и на известной стадии развития образуют споры. Споры представляют собой мелкие тельца, одетые плотной оболочкой, или капсулой, которая защищает заключенные в ней один или несколько микроорганизмов до того момента, пока они не проникнут в организм соответствующего хозяина, где и будут продолжать свое развитие. Жизненный цикл большинства споровиков состоит из двух фаз — бесполого (шизогония) и полового (спорогония) размножения. Эти организмы, за исключением гамет, не обладают ни ресничками, ни жгутиками и большей частью (не считая некоторых стадий) неспособны активно передвигаться. Паразитируют они у животных всех типов.

Хотя некоторые авторы и придерживаются подразделения *Sporozoa* только на два подкласса: *Telosporidia* и *Neosporidia*, но большинство современных ученых подразделяет его на три группы: *Telosporidia*, *Acnidospordia* и *Cnidospordia*. Несмотря на то, что большинство энтомофильных видов относится к подклассу *Telosporidia*, наибольшее значение, с точки зрения их вирулентности для насекомых, имеют виды, принадлежащие к подклассу *Cnidospordia*. Отличительным признаком этой группы является наличие у спор полярных нитей. Споры простейших, входящих в две другие группы, обладают более простой структурой и лишены полярных нитей. Мы рассмотрим лишь простейших, являющихся паразитами насекомых, и в первую очередь организмы, относящиеся к подклассу *Telosporidia*, а именно грегарины и кокцидий.

ЗАБОЛЕВАНИЯ НАСЕКОМЫХ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ГРЕГАРИНАМИ

Из класса споровиков первыми были обнаружены и изучены грегарины, вероятно благодаря своим крупным размерам. Некоторые считают, что Реди видел грегарины еще в 1708 г.; во всяком случае, совершенно несомненно, что Каволини в 1787 г. описал

и изобразили именно грегариину из железистых придатков желудка ракообразного *Pachygrapsus marmoratus* Stim. На долю Дюфура (1828) досталось определение и систематика этой группы. Он установил родовое название *Gregarina* и считал их своеобразной группой червей, родственных сосальщикам. Интересно отметить, что Дюфур наблюдал грегариин, паразитирующих у насекомых, и что это открытие явилось результатом его изучения анатомии насекомых. Через несколько лет после сообщения Дюфура Зибольд в 1839 г. опубликовал важные сведения об этой группе, а в течение 1900 г. Леже, Шнейдер и др. детально исследовали этих животных и окончательно отнесли их к типу простейших.

Большая часть литературы о грегариинах носит систематический характер. К сожалению, физиология этих простейших и биологические взаимоотношения между ними и их хозяином изучены мало. По мнению большинства авторов, грегариины относятся к тем паразитам, присутствие которых сравнительно легко переносится хозяевами. Некоторые авторы считают грегариин явно полезными. Однако тот факт, что они повреждают клетки эпителия, к которым прикрепляются, доказывает, что эти простейшие скорее вредны, чем полезны. Возможно также, что они могут оказывать на хозяина общее ослабляющее действие, понижая его жизнеспособность или плодовитость. Во всяком случае, они, повидимому, правильно включены в книгу о патологии насекомых.

Обзор систематики и морфологии грегариин

Отряд *Gregarinida* обычно разделяют на два подотряда — *Eugregarinina* и *Schizogregarinina*. Первый содержит более обширную группу видов, у представителей которых отсутствует бесполой способ размножения, или шизогония, и они размножаются только половым путем при помощи спор. Простейшие, относящиеся к подотряду *Schizogregarinina*, размножаются путем спорогонии и шизогонии.

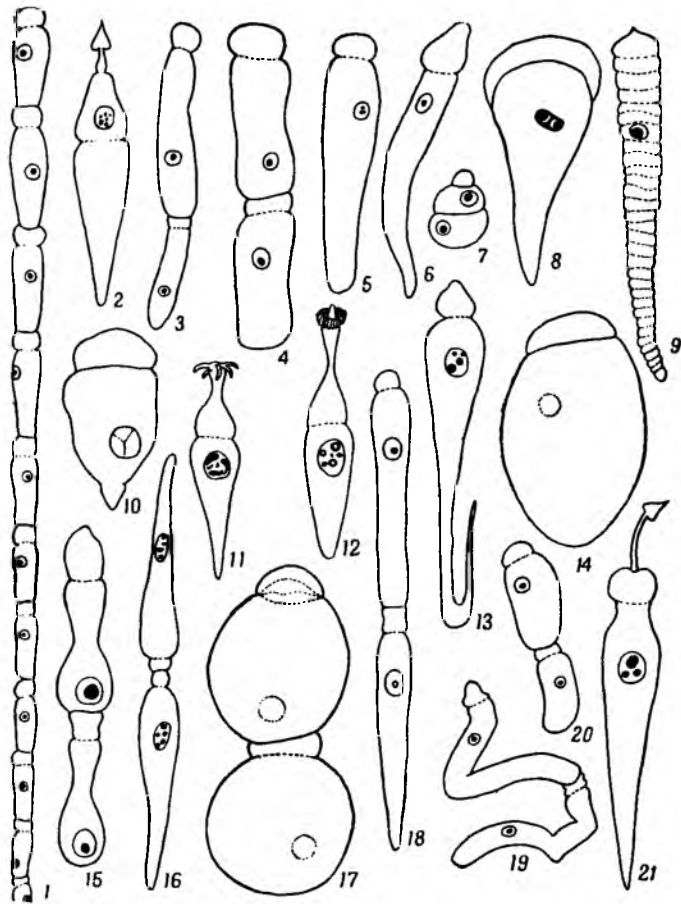
EUGREGARININA

Жизненный цикл. Вскоре после того как спора *Eugregarina* оказывается проглоченной, из нее под действием желудочного сока хозяина освобождаются очень мелкие серповидные *спорозиты*. Каждый спорозит проникает в клетку кишечного эпителия и растет за счет вещества клетки хозяина. Возможно, что проникновение спорозита в клетки облегчается выделяемым им ядовитым секретом, понижающим сопротивляемость клеточной стенки, однако это не установлено. Проникнув внутрь клетки хозяина, спорозит начинает поглощать питательные вещества и расти; теперь он называется *трофосцитом*. Развившийся трофо-

зоит вскоре покидает клетку хозяина, к которой он в течение некоторого времени остается прикрепленным с помощью специальных органелл (эпимерит). Затем, вследствие разрушения эпителиальной клетки или же недостатка питательных веществ и собственной активности трофозонта, он открепляется и перемещается в просвет кишечника. Беспольный в дальнейшем эпимерит исчезает, и паразит теперь называется *спорадиной* (*споронтом*). На этой стадии развития грегарины обычно достигает крупных размеров и имеет червеобразную форму. Часто можно видеть два таких споронта, прикрепленных друг к другу концами тела и образующих так называемую *сизигу*, причем передний организм называют *основным*, а задний — *спутником*; иногда может прикрепиться несколько спутников. Благодаря этой способности прикрепляться друг к другу простейшее и получило свое название *Gregarina*. Споронты некоторых видов большую часть своего существования проводят в виде одиночек и соединяются только перед самым образованием *цисты*.

Процесс инцистирования заключается в том, что пара споронтов, вращаясь вокруг общей оси, превращается в шаровидное образование, покрывающееся довольно толстой оболочкой. Циста вскоре покидает тело хозяина, попадая вместе с его экскрементами во внешнюю среду, где, несмотря на неблагоприятные условия существования, продолжает свое развитие. Ядра обеих особей (*гаметоцитов*) повторно делятся, пока не образуется огромное количество мелких ядер, или хроматиновых телец, каждое из которых окружается слоем протоплазмы споронта. Эти маленькие ядерные тельца, отпочковываясь, превращаются в бесчисленное множество изогамных или аннзогамных (т. е. морфологически одинаковых или различных) *гамет*, которые, сливаясь попарно, образуют большое количество *зигот*. После того как каждая зигота окружается прозрачной, прочной оболочкой, начинается формирование спор. Содержимое последних делится на несколько (обычно восемь) частей, каждая из которых содержит ядро (часть ядра зиготы) и превращается в спорозоит. В некоторых случаях споры могут покинуть цисту через специальные споропроводы или каким-либо иным путем. В любом случае они разносятся ветром и дождем по листве, траве и земле. Они могут оказаться случайно заглоченными соответствующим хозяином вместе с пищей. При попадании в пищеварительный тракт хозяина спорозоиты освобождаются из спор и жизненный цикл повторяется вновь: спорозоит — трофозоит — споронт — гамета — зигота — спора — спорозоит.

Морфология. Подотряд *Eugregarinina* обычно разделяют на две более или менее сходные группы, или трибы (рис. 173). Тело особей, входящих в трибу *Cephalina*, эктоплазматической пере-



Р и с. 173. Различные типы грегариин (стадия спорадии или споронты) главным образом из пищеварительного канала насекомых (масштабы различные).

1— *Hirmocystis polymorpha* Léger из *Limnobia* соединены в виде цепочки; 2 — *Pileocephalus heeri* Kölll из личинки *Phryganea*; 3 — *Gregarina cetoniae* Foerster из личинки *Cetonia* — сизига; 4 — *Gregarina coelomica* Foerster из полости тела *Purochroa* — сизига; 5 — *Lophocephalus insignis* (Schneider) из *Helops*; 6 — *Actinocephalus notiophilii* Foerster из *Notiophilus*; 7 — *Didymorphes rotunda* Foerster из *Onthophagus*; 8 — *Actinocephalus dytiscorum* (Frant.) из *Dytiscus*; 9 — *Taeniocystis mira* Léger из личинки *Ceratopogon*; 10 — *Actinocephalus digitatus* Schneider из *Chlaenius*; 11 — *Ancyrophora uncinata* Léger из *Dytiscus* и других видов насекомых; 12 — *Asterophora elegans* Léger из личинок *Phryganea* и *Sericostoma*; 13 — *Cometoides capitatus* (Léger) из личинки *Hydrous*; 14 — *Gregarina blattarum* von Siebold из *Blatta*; 15 — *Gregarina lagenoides* (Léger) из *Lepisma* — сизига; 16 — *Stylocephalus bahli* Misra из *Gonocephalum* — сизига; 17 — *Gregarina statrde* Fern. из *Stalira*; 18 — *Gregarina longa* (Léger) из личинки *Tipula* — сизига; 19 — *Gregarina marteli* Léger из личинки *Embia*; 20 — *Gregarina katherina* Watson из *Coccinella*; 21 — *Stylocephalus indicus* Misra из *Opatroides*. (Из Леже, 1892; Камма, 1922; Форстера, 1938, и Мизра, 1941).

городкой разделяется на два отдела, тогда как в теле животных, составляющих трибу *Acephalina*, это разделение отсутствует. У организмов первой трибы небольшой передний участок тела называется *протомеритом*. Более обширный задний *деймомерит* обычно содержит ядро. Протомерит может оканчиваться образованием, называемым *эпимеритом*, снабженным крючьями или какими-нибудь другими приспособлениями, служащими для прикрепления организма к клеткам хозяина. Эти приспособления обычно исчезают после того, как грегарина открепляется от стенки кишечника. Трофозонт с образовавшимся эпимеритом называется *цефалонтом*. Вполне выросший трофозонт имеет обычно удлинленную, червеобразную форму тела, и длина его у разных видов колеблется от 10 до 16 000 μ (16 мм). Форма его более или менее постоянна. Тело обычно массивное, удлиненное или червеобразное. Не прикрепленный к клеткам споронт свободно передвигается в кишечнике хозяина при помощи амебоидных, скользящих или червеобразных движений. Протоплазма грегарины обычно дифференцируется на эктоплазму и эндоплазму. Эктоплазма может состоять из трех слоев: внешней кутикулы (эпицит), среднего слоя (саркоцит) и глубокого сократительного слоя (миоцит), содержащего мышечные фибриллы, или мионемы. Из эпицита образуется эпимерит с выростами и крючьями. При наличии перегородки она образуется из саркоцита. Эндоплазма обычно зернистая и может содержать различные включения, гранулы, глыбки и другие тельца. Некоторые из них представляют собой глыбки гликогена и других запасных веществ, потребляющихся при процессах размножения.

Для грегарины характерно одно, обычно крупное, пузырьвидное ядро шарообразной или иногда слегка эллипсоидной формы. Обычно имеется одна или несколько кариосом (см. также Аллегре, 1948).

***Acephalina*.** Если у представителя подотряда *Eugregarinina* тело трофозонта не подразделяется на отделы, то его относят к трибе *Acephalina*. Эту трибу разделяют на семейства, различающиеся по характерным особенностям спор и споронтов. По сравнению с грегаринами трибы *Cephalina* лишь незначительное число видов *Acephalina* (не больше 10) обнаружено у членистоногих. Большинство их относится к семействам *Monocystidae*, *Diplocystidae* и *Allantocystidae*.

Из паразитов насекомых лучше всего известна *Lankesteria culicis* (Ross), обнаруженная в кишечнике и мальпигиевых сосудах комаров *Aedes aegypti* (Linn.) и *Aedes albopictus* (Skuse). Рэй (1933) утверждал, что это простейшее обладает рудиментарным протомеритом, и высказал сомнение в правильности его включения в трибу *Acephalina*. Однако современные протистологи система-

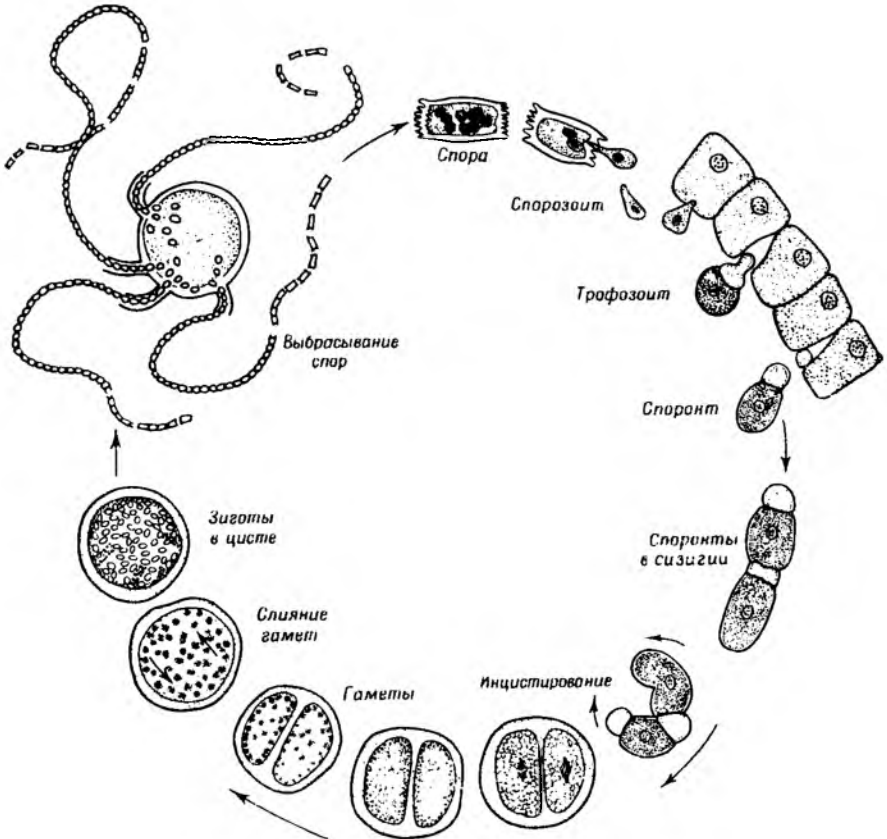
тики (Кудо, 1946) относят эту грегарину попрежнему к трибе *Acephalina*.

Lankesteria culicis встречается почти во всех частях света, где обитает ее хозяин — комар. Впервые она была обнаружена в Индии Россом (1895), который описал ее под именем *Gregarina culicidis*. Ее жизненный цикл был изучен Уэббом (1911). Личинка комара заражается при заглатывании ооцист или спор, выделенных в воду взрослым комаром. В пищеварительном канале из цисты выходят восемь спорозоитов, которые проникают в эпителиальные клетки желудка хозяина и, округляясь, превращаются во внутриклеточную форму паразита. Здесь их рост продолжается до тех пор, пока тело паразита не выходит за пределы клетки, продолжая прикрепляться к ней своим эшимеритом. Именно в это время и происходит сильное повреждение клеток хозяина. В конце концов паразит попадает в просвет кишечника и начинает перемещаться в нем своими характерными движениями. Грегарина, закончившая свое развитие, часто достигает 50 μ в длину, а у некоторых видов и больше.

Когда личинка комара превращается в куколку, она перестает принимать пищу, и грегарины из кишечника мигрируют в мальпигиевы сосуды. Здесь паразиты конъюгируют попарно. Каждая пара оказывается заключенной в шаровидную гаметоцисту, внутри которой ядра обеих грегариин (гаметоцитов) делятся, образуя дочерние ядра. Дочерние ядра подвергаются повторным митотическим делениям, которые происходят одновременно в обеих грегариинах. При прекращении процесса деления в каждом гаметоците оказывается несколько сот ядер, перемещающихся с периферии цисты, каждое из которых образует маленькую одноядерную протоплазматическую почку; почки обособляются и превращаются в гаметы. Гаметы с крупным ядром являются женскими, а с маленьким ядром — мужскими. Мужские и женские гаметы сливаются попарно и образуют слегка удлинненную зиготу, вокруг которой образуется оболочка цисты (ооциста). В каждой ооцисте формируются восемь спорозоитов, располагающихся вокруг центральной массы остаточной цитоплазмы. Как только из куколки вылупляется взрослое насекомое, гаметоциста лопается и ооцисты или споры попадают в просвет мальпигиевых сосудов, а затем в кишечник хозяина. Из кишечника, вместе с экскрементами насекомого, они попадают в воду. После заглатывания ооцист или спор обитающими в воде личинками комара жизненный цикл паразита повторяется вновь.

Cephalina. Большинство настоящих грегариин, паразитирующих у насекомых, принадлежит к трибе *Cephalina*; тело их разделено на два отдела, и они иногда известны под именем «полицистидных грегариин». Большинство *Cephalina* живет в пищеварительном ка-

нале членистоногих. У насекомых паразитируют многочисленные роды различных семейств *Cephalina*¹. Из них наиболее известно семейство *Gregarinidae* с типовым родом *Gregarina*. Типичным представителем *Cephalina* является *Gregarina blattarum*, описанная



Р и с. 174. Схема жизненного цикла грегарип. (Из М. Уотсона, 1916.)

Зибольдом в 1839 г. Она паразитирует в пищеварительном канале тараканов *Blatta orientalis* Linn., *Blattella germanica* (Linn.), *Periplaneta americana* (Linn.) и *Parcoblatta pennsylvanica* (DeG.). У мучного хрущака (*Tenebrio molitor* Linn.) Штейн обнаружил *Gregarina cuneata* (рис. 175), сходную с *Gregarina blattarum*. Оба эти простейшие обладают хорошо развитым эпимеритом, которым

¹ *Lecudinidae, Didymophyidae, Gregarinidae, Leidyanidae, Monoductidae, Menosporidae, Dactylophoridae, Stylocephalidae, Acanthosporidae* и *Actinocephalidae*.

они прикрепляются к клеткам кишечного эпителия хозяина. У обоих видов споронты после исчезновения эпимеритов соединяются попарно. Жизненный цикл этих гregarин в основном сходен с описанным выше (рис. 174). Однако следует добавить несколько слов об одной интересной подробности их размножения.

Процесс инцистирования у *Gregarina blattarum* Siebold изучали многие исследователи, в том числе и Спрег (1941), который наблюдал пару гамонтов (начальная стадия образования гамет),



Р и с. 175. *Gregarina cuneata* Stein из кишечника *Tenebrio molitor* Linn. На фотографии видна пара особей в состоянии сизиги.

помещенную в лунку предметного стекла в капле свежего неразведенного яичного белка. Начало инцистирования, которое обычно происходит только после того, как гамонты достигают определенной величины, определяется характерным вращательным движением обеих гregarин (рис. 176). Обе особи медленно скользят вперед, причем передний конец тела одной и задний участок другой сгибаются по направлению друг к другу, как бы стремясь образовать кольцо. При соприкосновении обоих концов тела они слипаются, а вращательное движение продолжается. Вскоре после этого образуется оболочка цисты, которая окружает гамонты, превращающиеся затем обычным способом в гаметы и споры.

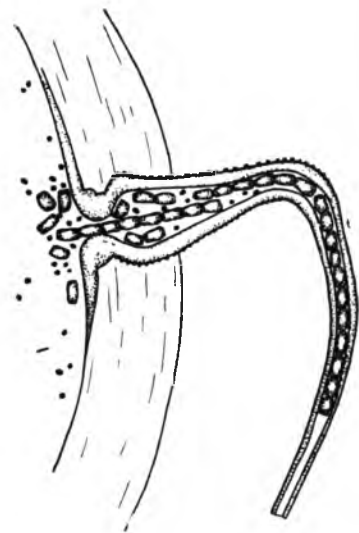
Споры выделяются из цисты через специальные образования, называемые «споропроводами». Споропровод *Gregarina blattarum* представляет собой трубку длиной 200 μ , суживающуюся к свободному концу и луковичеобразно расширенную у основания



Р и с. 176. Цисты *Gregarina blattarum* von Siebold, выделившие длинные цепочки зрелых спор.

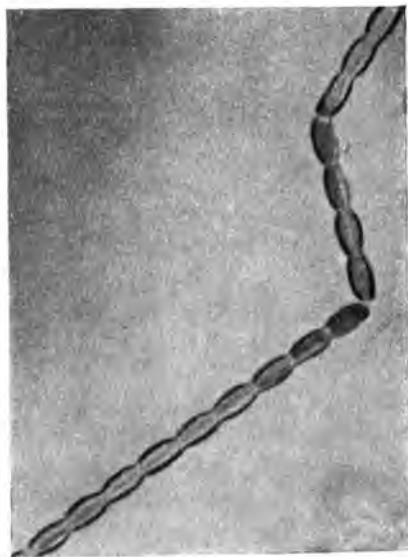
А — одиночная циста и выделенные споры, дающие некоторое представление о длине цепочек; Б — группа цист, большинство которых уже освободилось от спор; В — цисты и выделенные споры; цепочки спор, как и на рис. Б, свернуты в широкие кольца.

(рис. 177). При созревании цисты базальный диск споропровода слегка приподнимается, образуя небольшое выпячивание. В этом участке оболочка цисты несколько тоньше и выпячивание споропровода прорывает ее. Спрег предполагает, что при этом происходит ослабление упругости оболочки под действием какого-нибудь



Р и с. 177. Разрез споропровода цисты *Gregarina blattarum* von Siebold, показывающий способ выделения спор.

(По Спрегу, 1941.)



Р и с. 178. Микрофотография участка цепочки спор *Gregarina blattarum*, von Siebold; благодаря увеличению хорошо видны отдельные споры.

фермента. Прорвав оболочку цисты, споропровод выворачивается наизнанку и полностью вытягивается. Сначала из него выделяется несколько капелек маслянистого вещества, которое, вероятно, смазывает стенки трубки, облегчая таким образом быстрое продвижение выделяющихся затем спор. Споры выходят в виде длинных цепей, часто скручивающихся широкими кольцами. Некоторые цепи состоят больше чем из 10 000 спор, скрепленных между собой клейкой слизистой оболочкой. Размер спор равен примерно 8,5 μ в длину и 4,0 μ в ширину (рис. 178).

SCHIZOGREGARININA

Выше уже упоминалось, что представители подотряда *Schizogregarinina* (менее многочисленная группа, чем *Eugregarinina*) размножаются как путем шизогонии, так и путем спорогонии.

Спорогония протекает так же, как уже описанный нами процесс у *Eugregarinina*, а шизогония осуществляется путем двойного деления, множественного деления и почкования. Шизогония может происходить внутри и вне клетки хозяина.

Представители обоих семейств шизогregarии (*Ophryocystidae* и *Schizocystidae*) связаны не только с насекомыми, но и с кольчатыми червями и оболочниками. Описано более 25 видов шизогregarин, паразитирующих у насекомых. Большинство из них обнаружено у жуков, двукрылых и полужесткокрылых.

***Ophryocystidae*.** Гregarии этого семейства отличаются от *Schizocystidae* тем, что у них из двух гаметоцитов образуется одна спора. *Ophryocystis* является основным родом этого семейства и подразделяется на 10 видов, представители которых паразитируют в мальпигиевых сосудах жуков. *Ophryocystis mesnili* Léger был обнаружен в мальпигиевых сосудах мучного хрущака (*Tenebrio molitor* Linn.), а *Ophryocystis hessei* Léger — у жука *Omophlus brevicollis* Muls.

Если споры заглатываются соответствующим хозяином, то из каждой из них выходят 8 спорозитов, которые проникают в мальпигиевы сосуды насекомого и закрепляются на поверхности клеток. Здесь паразит растет и превращается во взрослую многоядерную особь, которая затем делится на большое количество мерозоитов. Последние, в свою очередь, прикрепляются к клеткам и развиваются во взрослых особей. После того как этот процесс повторится несколько раз, образуются многоядерные шизонты. После сегментации эти формы соединяются попарно как гаметоциты эвгregarии. Внутри каждого инцистированного гаметоцита образуется три ядра; одно из них становится ядром гаметы. Таким образом каждый гаметоцит образует одну гамету и в гаметоците содержатся две отдельные гаметы. Эти гаметы конъюгируют и инцистируются, превращаясь в веретенообразную спору или ооцисту, внутри которой формируются 8 спорозитов.

В 1948 г. Гелелович предложил включить в род *Coelogregarina* *C. ephestiae* Ghél., паразита средиземноморской амбарной огневки (*Ephestia kuhniella* Zeller). Споры этой шизогregarии начинают развиваться в пищеварительном канале хозяина, а спорозиты поражают клетки жирового тела, в которое они проникают сквозь стенку кишечника. Среди зараженных этим парази-

том личинок смертность очень велика; взрослые насекомые погибают редко. Гелеслович наблюдал единичный случай одновременного заражения личинки насекомого микроспоридиями, кокцидиями и *Coelogregarina*. Личинки малой восковой моли (*Achroia grisella* Fabr.) и вошинной моли (*Galleria mellonella* Linn.) также восприимчивы к заражению *Coelogregarina ephestiae* Ghél. Туманов (1948) считает, что *Dibrachys boucheanus* Ratz — паразит малой восковой моли — может служить переносчиком простейших для этих насекомых.

Schizocystidae. У представителей этого семейства в отличие от *Ophryocystidae* из пары гамет образуется две или более спор. В настоящее время известны только виды, паразитирующие у двукрылых и полужесткокрылых.

Представителем этого семейства является *Schizocystis gregarinoides*, описанный Леже (1900) как паразит личинки комарика *Ceratopogon solstitialis* Winn. Из ооцисты, проглоченной этим насекомым, выходят спорозоиты, прикрепляющиеся к клеткам кишечного эпителия хозяина, причем каждый спорозоит приобретает червеобразную форму и вытягивается, достигая 150 μ длины. Его ядро делится, и путем шизогонии образуется большое количество мерозоитов, которые также прикрепляются к стенке кишечника и превращаются в шизонты. Этот процесс повторяется несколько раз, а затем мерозонты развиваются в гаметоциты, которые, объединяясь попарно, образуют гаметоцисты так же, как это происходит у эвгрегариин. В каждой гаметоцисте формируется большое количество гамет. Гаметы, сливаясь попарно, превращаются в несколько веретенообразных спор, каждая из которых содержит 8 спорозоитов. Ооцисты с экскрементами выводятся из организма насекомого, и если они вместе с пищей попадут в соответствующего хозяина, весь цикл повторится вновь.

Паразитами насекомых являются и другие роды семейства *Schizocystidae*: *Syncystis*, *Mattesia*, *Caulteryella*, *Lipotropha* и *Machadoella*. Взаимоотношения представителей этих видов с хозяином чрезвычайно разнообразны. Некоторые совершенно безвредны, другие же сильно повреждают ткани хозяина. К последним относится наиболее интересный вид *Mattesia dispora* Naville (Нэвилл, 1930; Масгрэв и Макинон, 1938), патогенный по крайней мере для двух видов чешуекрылых — *Ephestia kühniella* Zeller и *Plodia interpunctella* (Hbn.).

По сообщениям европейских исследователей, зараженная культура этих насекомых полностью или частично погибала. Эти же простейшие были обнаружены у вышеуказанных насекомых в США. Шизогония паразита происходит в клетках жирового тела. Из каждой пары гаметоцитов образуются две споры. Жизненный цикл паразита изображен на рис. 179.



Р и с. 179. Схема жизненного цикла шизогрегарины *Mattesia dispora* Naville.

1 — вскрывающаяся спора с выделяющимся спорозоитом (2), проникающим затем в клетку жирового тела (3) хозяина-насекомого (личинка амбарной огневки *Ephestio kühnliella* Zeller); 3, 4, 5, 6, 7, 8 — шизогония; 8, 9 — гамонты; гамонты объединяются попарно, и вокруг каждой пары образуется оболочка цисты; 10, 11, 12, 13, 14 — образование гамет; 15 — образование зиготы; из каждой зиготы развивается (15—19) одна спора (20).

Общий обзор биологии грегариин

Насекомое-хозяин. Грегарины встречаются только у беспозвоночных, главным образом у членистоногих, кольчатых червей и моллюсков. У большинства этих животных грегарины паразитируют в кишечном тракте. Грегарины встречаются чаще всего у жуков, затем у прямокрылых. Ниже мы приводим таблицу,

составленную на основании литературных данных, в которой различные отряды насекомых расположены по частоте обнаружения у них гregarии.

Coleoptera	180	Lepidoptera	3
Orthoptera	67	Isoptera	3
Diptera	35	Hymenoptera	2
Trichoptera	12	Plecoptera	2
Odonata	8	Neuroptera	1
Thysanura	6	Collembola	1
Ephemera	3	Embioptera	1
Hemiptera	3		

Этот список не полон, но все же он дает представление об относительной частоте гregarии у насекомых различных отрядов. Интересно, что представители отрядов *Siphonaptera*, *Corrodentia* и *Mallophaga* если и бывают хозяевами гregarии, то чрезвычайно редко.

Анатомическая локализация гregarии. Спорядины гregarии в большинстве случаев находятся в средней кишке хозяина. В пищеводе, зобе и прямой кишке они обнаруживаются только при чрезвычайно тяжелом заражении насекомого. Иногда паразиты оказываются в слепых придатках, а у некоторых насекомых они были обнаружены в полости тела, где они прикреплялись к стенке кишечника. Спорядины могут находиться и в содержимом кишечного канала. Однако чаще всего они держатся около эпителиальных стенок кишечника и не рассеиваются в пищевых массах. Цисты гregarии иногда встречаются в средней кишке насекомого, но обычно они находятся в прямой кишке.

Как отмечалось выше, спорозонты и развивающиеся трофозонты начальную стадию своего жизненного цикла могут проводить внутри клеток кишечного эпителия хозяина. В конце концов они выходят из поврежденных или разрушенных клеток и либо остаются в течение некоторого времени прикрепленными с помощью эцимеритов, либо находятся в свободном состоянии в просвете кишечника.

Количество гregarии. Количество гregarии у хозяина данного вида значительно колеблется в зависимости от различных факторов. У эвгregarии не происходит бесполого размножения, и паразит, закончивший свой жизненный цикл и превратившийся в цисту, должен попасть к новому хозяину, в теле которого из спор выйдет огромное количество спорозонтов, проникающих в клетки нового хозяина. Так как в теле одного хозяина размножения паразита не происходит, то и заражение не достигает такой высокой степени, как это бывает при наличии других простейших. Шизогregarиины,

напротив, размножаются и половым и бесполом путем, и поэтому количество паразитов у одного хозяина может оказаться значительно ббльшим, чем при заражении эвгрегаридами.

Количество грегариин у данного вида насекомых может также изменяться в зависимости от времени года. Часто в конце года у насекомых обнаруживается значительно больше грегариин, чем в начале года, т. е. если весной у отдельного насекомого можно найти 1—10 паразитов, то зимой их может быть 50—100 и более. Кроме того, к концу года встречается гораздо большее число зараженных насекомых. Особенно справедливо это для тех случаев, когда экологические условия вполне определены и ограничиваются более или менее узкой зоной. Исследователи, культивирующие насекомых в садках, часто замечали увеличение инфекции со временем, причем возрастало как количество зараженных насекомых, так и число грегариин в каждом насекомом. Это объясняется более частым соприкосновением насекомого с экскрементами и увеличением количества спор в окружающей среде.

Влияние паразита на хозяина. Действие паразита на ткани хозяина еще не вполне выяснено. Мы уже отмечали, что, хотя большинство авторов и считает грегариин паразитами, нет никаких указаний на то, что они приносят особый вред хозяину. Возможно, что они оказывают на хозяина общее ослабляющее действие.

Мы обладаем лишь ничтожным количеством гистопатологических данных. Однако известно, что при проникновении спорозонта в клетку, в которой он оказывается в близком соседстве с ядром, последнее при этом заметно изменяется. Хроматин ядра разбивается на мелкие, более или менее округлые тельца, которые окрашиваются иначе, чем нормальное ядро. Цитоплазма, очевидно, также поражается, так как она окрашивается значительно гуще, чем цитоплазма нормальной клетки. В некоторых случаях происходит гипертрофия пораженной клетки и размеры ее в 10 и более раз превосходят размеры нормальной. Иногда разросшийся паразит в конце концов разрывает клетку, которая затем сморщивается, дегенерирует и погибает, а освободившееся место заполняется прилежащими клетками. Такое поражение отдельных, а может быть и нескольких прилежащих клеток, не оказывает заметного влияния на организм хозяина до тех пор, пока заражение еще довольно слабо. Однако в некоторых случаях поражения могут быть более генерализованными (например, при заражении *Mattesia dispersa*, обладающей определенно патогенными свойствами).

Что касается характера причин, вызывающих разрушение клеток, то на этот счет имеется несколько теорий, но очень мало экспериментальных данных. Некоторые повреждения имеют, несомненно, механический характер, так как рост и увеличение раз-

меров паразита уже могут сами по себе вызвать нарушение процессов клеточного метаболизма. Непосредственное использование цитоплазмы растущим паразитом ведет к разрушению клетки. Возможно, что губительное влияние паразита на клетки хозяина объясняется действием химических веществ, выделяемых грегариной после ее проникновения в клетку. Очевидно, эти вещества вначале стимулируют рост клетки, а затем задерживают его и убивают клетку. Отличаются ли эти вещества от обычных продуктов выделения, пока еще не выяснено. У нас нет никаких указаний на то, что грегарины выделяют особый секрет или токсины. Если бы эти вещества представляли собой продукты выделения, то, казалось бы, клетки хозяина должны обладать достаточной жизнеспособностью, чтобы освободиться от них, или же (что является общим правилом у животных) грегарины должны были бы отравляться своими собственными продуктами распада.

Некоторые авторы (М. Уотсон, 1916) сомневаются в том, что гибель клеток хозяина вызывается проникновением в них этих чужеродных веществ, и считают, что клетки постепенно разрушаются вследствие использования их цитоплазмы для питания грегарины.

Грегарины, находящиеся вне клеток, вероятно, также способны добывать из них питательные вещества, диффузно поступающие через эпимерит, которым простейшие прикреплены к клеткам хозяина. В продолжение большей части существования паразита в виде цефалонта, вероятно, лишь ничтожное количество питательных веществ поглощается им через поверхность тела или эпицит (М. Уотсон, 1916).

Имеются, правда недостаточно подтвержденные, данные о том, что присутствие грегарины чрезвычайно важно для нормального роста насекомого. Например, Самнер (1936) сообщает, что личинки мучного хрущака (*Tenebrio molitor* Linn.), зараженные грегаринами (*Gregarina steini* Bern.), растут гораздо быстрее и смертность среди них ниже, чем у личинок, не содержащих паразита. Неизвестно, оказывают ли это благоприятное действие сами грегарины или при этом играют роль какие-либо сопутствующие факторы. Портье (1919), выращивая мучных хрущаков в стерильных условиях, пришел к выводу, что микроорганизмы не влияют на процесс роста этих насекомых.

КОКЦИДИОЗНЫЕ ИНФЕКЦИИ НАСЕКОМЫХ

Отряд *Coccidia* относится к тому же подклассу (*Telosporidia*), что и грегарины. Однако они во многом отличаются от последних; основное различие заключается в том, что зрелые трофозонты *Gregarinida* достигают большого размера и находятся вне клеток, тогда как у *Coccidia* они малы и паразитируют внутри клеток

(являются внутриклеточными паразитами). От *Haemosporidia* кокцидии отличаются тем, что у первых зигота подвижна и спорозоиты лишены оболочки.

Кокцидии паразитируют у многих видов позвоночных и беспозвоночных животных, у которых они поражают эпителий пищеварительного тракта и связанных с ним желез, а часто и другие внутренние ткани.

Размножаются они как бесполом путем (шизогония), так и половым (анизогамия), т. е. мужские и женские гаметы морфологически не одинаковы, причем оба вида размножения происходят в одном и том же хозяине.

Отряд кокцидий делят на два подотряда — *Eimeridea* и *Adeleidea*, различающихся по ряду признаков, в частности тем, что у одного из них гаметоциты одинаковы, а у другого — различны. Большинство видов, паразитирующих у насекомых, принадлежит к подотряду *Adeleidea* семейства *Adeleidae*. Некоторые виды *Eimeridea* также паразитируют у насекомых, например *Barrouxia ornata*, обнаруженный А. Шнейдером в кишечнике водяного клопа скорпионницы (*Nepa cinerea* Linn.).

ADELEIDAE

Adelina. Наиболее важным с точки зрения заражения насекомых является род *Adelina*. Он был установлен в 1911 г. Гессе для кокцидии, описанной им у малоцетинкового кольчеца (*Slavinia appendiculata*). Гессе назвал паразита *Adelina ocospora* и выделил этот вид из рода *Adelea* вследствие того, что спороциста *Adelea* имеет шаровидную форму, тогда как у представителей рода *Adelea* она дискоидальна. При этом возникла необходимость перевести в род *Adelina* и некоторые ранее описанные виды из рода *Adelea*. В настоящее время этот род содержит следующие виды простейших, паразитирующих у насекомых:

Adelina simplex (Шнейдер, 1885) у личинки *Gyrinus*

Adelina tipulae (Леже, 1897) у личинки *Tipula*

Adelina mesnili (Пере, 1899) у *Tineola biselliella* (Hum.) и, возможно, у *Ephestia kühniella* Zeller и *Plodia interpunctella* (Hbn.) (Штейнхауз, 1947)

Adelina akidum (Леже, 1900) у *Olocrates abbreviatus*, Muls.

Adelina transita (Леже, 1904) у *Embia solirei* Ramb.

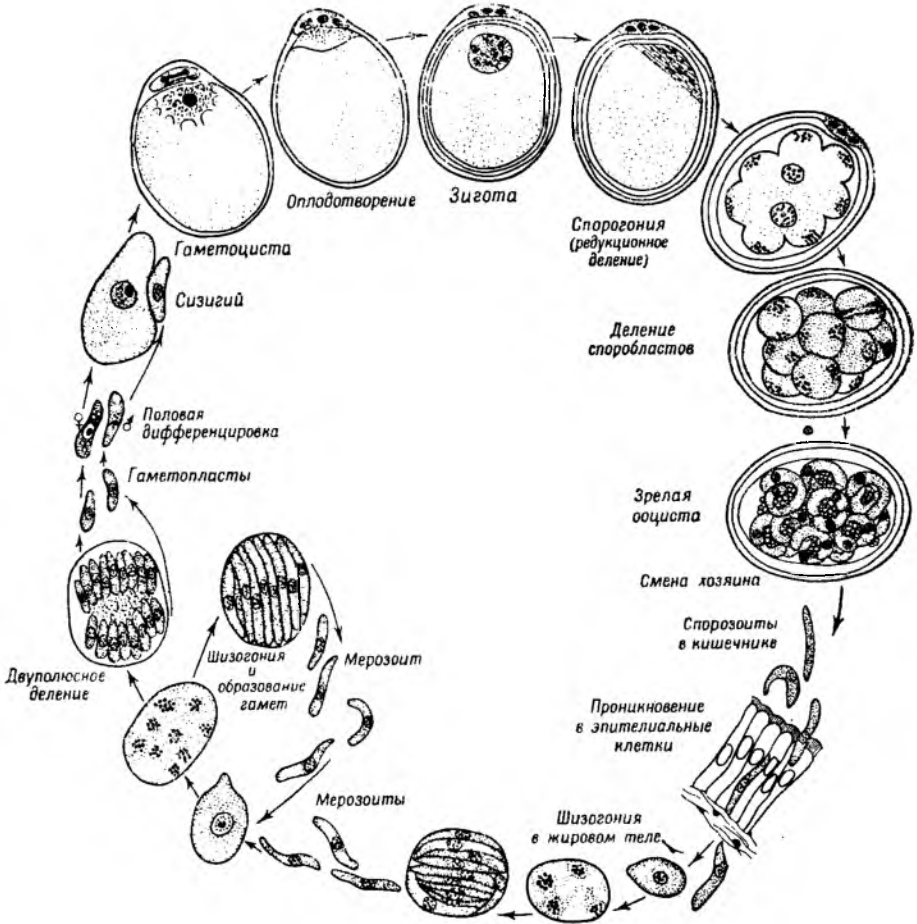
Adelina zonula (Моров, 1906) у *Blaps mortisage* (auctt., Linn.)

Adelina tenebrionis Sautet (1930) у *Tenebrio molitor* Linn.

Adelina tribolii Bhatia (1937) у *Tribolium castaneum* (Hbst.) — *T. ferrugineum* (Fabr.)

Adelina cryptocerci, Yarwood (1937) у *Cryptocercus punctulatus* Scudd.

Жизненный цикл *Adelina*. Жизненный цикл различных видов *Adelina* в основном одинаков. В качестве примера приведем жизненный цикл *Adelina cryptocerci*, описанный Ярвудом (1937)



Р и с. 180. Схема жизненного цикла кокцидии *Adelina cryptocerci* Yarwood, паразитирующей у питающегося древесиной таракана *Cryptocercus punctulatus* Scudd.

(По Ярвуду, 1937.)

у питающегося древесиной таракана *Cryptocercus punctulatus* Scudd. (рис. 180). Примерно через 10 час. после того, как зрелые ооцисты попадают в желудок таракана, оболочки некоторых ооцист лопаются и в канале кишечника можно обнаружить мно-

гочисленные свободные спорозисты, а через 24 часа появляются свободные спорозоиты, 15—17 μ длины и 2—3 μ ширины. Через стенку средней кишки спорозоиты проникают в гемолимфу полости тела. Отсюда они попадают в жировое тело и в другие ткани насекомого, в которых они растут и превращаются в шизонты. Первый процесс шизогонии, при котором образуются мерозоиты, происходит в жировом теле примерно на 16—25-й день после заглатывания цист. Вновь образовавшиеся мерозоиты сначала имеют вид боченкообразных желез, содержащих до 40 особей. Затем они отделяются друг от друга и распространяются по всей жировой ткани, где можно обнаружить мерозоитов различной формы. По Ярвуду, эти мерозоиты дают вторую генерацию, в которой в результате двух форм шизогонии образуются мерозоиты и гаметоциты. Последнее наблюдение не было окончательно подтверждено и, во всяком случае, оно не типично для всех *Adelina*. Кроме того, представляется сомнительным сообщение (Хаушка, 1943) о том, что мужские и женские гаметоциты могут возникать из ядра одного и того же мерозонта. Некоторые авторы (Пере, 1903; наблюдения над *Adelina mesnili*) считают, что микрогаметоциты образуются из коротких и толстых, а макрогаметоциты — из более удлиненных и веретенообразных мерозонтов.

Во всяком случае паразит переходит из стадии спорозонта в стадию мерозонта, которые дают начало мелким мужским (микро-) и крупным женским (макро-) гаметоцитам, или, по терминологии Ярвуда, гаметобластам. Мужские и женские гаметоциты во время периода роста соединяются вместе; при этом к макрогаметоциту прикрепляется один или два микрогаметоцита. Когда макрогаметоцит достигает определенной величины и округляется, микрогаметоцит перемещается к концу его тела, также округляется и уплощается на поверхности макрогаметоцита. Затем оба гаметоцита окружаются оболочкой и превращаются в гаметоцисту. В теле таракана эта стадия обычно наступает примерно через 29 дней после заглатывания им ооцисты.

Ядро макрогаметоцита, находившееся у центра, перемещается к самой поверхности. Ядро микрогаметоцита дважды делится, образуя четыре ядра микрогаметы, представляющие собой плотные, густо окрашивающиеся образования в виде зачатых.

Одна из четырех микрогамет проникает через поверхностную оболочку макрогаметоцита, называемого теперь «макрогаметой», и ядра их сливаются. Вскоре вновь образовавшаяся зигота одевается оболочкой, и три оставшиеся микрогаметы оказываются в пространстве, образовавшемся между этой оболочкой и поверхностью гаметоцисты. Вслед за этим выделяется третья оболочка, и таким образом формируется трехслойная стенка цисты. Ядро зиготы делится несколько раз, и она превращается в споронт, содержащий от 5 до 21 ядра. Каждое из этих ядер попадает в

отдельный споробласт и делится вновь. Затем каждый споробласт покрывается оболочкой и превращается в спороцисту. В спороцисте из находящихся в ней двух ядер и прилегающей цитоплазмы образуются два спорозоида. Ооциста достигает величины 10—12 μ в диаметре, причем величина ее колеблется в зависимости от количества находящихся в ней спороцист. По наблюдениям Ирвуда (1937), у *Adelina cryptocerci* величина ооцист колебалась от 24 до 28 μ при наличии 5 спороцист и от 46 до 51 μ при содержании 21 спороцисты. Средний размер составлял примерно 31—41 μ , а среднее количество спороцист в 31 ооцисте — 10,4. Продолжительность жизненного цикла, начиная с момента заглатывания зрелой ооцисты, составляет около 40 дней, хотя у различных видов *Adelina* она может быть различной.

Влияние *Adelina* на хозяина. Вредное действие кокцидий на насекомое-хозяина до некоторой степени зависит от интенсивности заражения. При тяжелых длительных инвазиях паразиты встречаются почти в каждом участке тела хозяина. На стадии раннего легкого заражения простейших можно обнаружить лишь в тех частях жирового тела, которые прилегают к кишечнику. В последнем случае у насекомого можно отметить лишь очень незначительные проявления действия паразита. При более тяжелой инвазии внимательный и тщательный осмотр насекомого обычно обнаруживает определенные видимые симптомы: тяжело зараженная личинка — вялая и мало подвижная; реакции на внешние раздражения заметно понижены; окраска личинки изменена или несколько необычна. Движения взрослого зараженного насекомого также становятся вялыми, и его реакция на раздражение слегка понижена; имеются указания на то, что его способность к размножению также понижается. Жизнеспособность зараженных колоний медленно падает, количество насекомых уменьшается, и в конце концов вся колония может погибнуть.

Хотя вредное влияние заражения кокцидиями и сказывается на насекомых, они все же замечательно стойко сопротивляются даже тяжелым инвазиям. Насекомое, зараженное в личиночной стадии, может закончить процесс развития и метаморфоза, достичь взрослого состояния и сохранить все свои основные свойства и функции. Даже чешуекрылые, претельвающие полное превращение, хорошо переносят заражение кокцидиями и достигают фазы окрыленного насекомого. Поскольку насекомые в общем хорошо сопротивляются влиянию этих паразитов, крайне сомнительно, чтобы последних можно было широко использовать в качестве средства биологической борьбы с восприимчивыми насекомыми; исключения могут представлять те случаи, когда имеет значение даже общее ослабление жизнедеятельности вредных насекомых. Так или иначе, крайне важно избегать заражения кокцидиями

инсектариев и других помещений, в которых разводят насекомых. В противном случае не только все насекомые могут в конце концов погибнуть, но и оставшихся в живых нельзя будет использовать для экспериментальных целей. Профилактические меры заключаются в строгом соблюдении правил санитарии и гигиены. По возможности, банки или садки, в которых выращиваются насекомые, следует стерилизовать паром или кипящей водой для того, чтобы разрушить самые устойчивые формы паразита.

Каким образом простейшее из полости тела одного насекомого попадает в кишечник другого — точно неизвестно. Возможно, что в передаче паразитов некоторую роль играет каннибализм насекомых, но, вероятно, большая часть ооцист после смерти хозяина и разложения его тканей смешивается с почвой или рассеивается в окружающей среде и затем заглатывается другим восприимчивым насекомым.

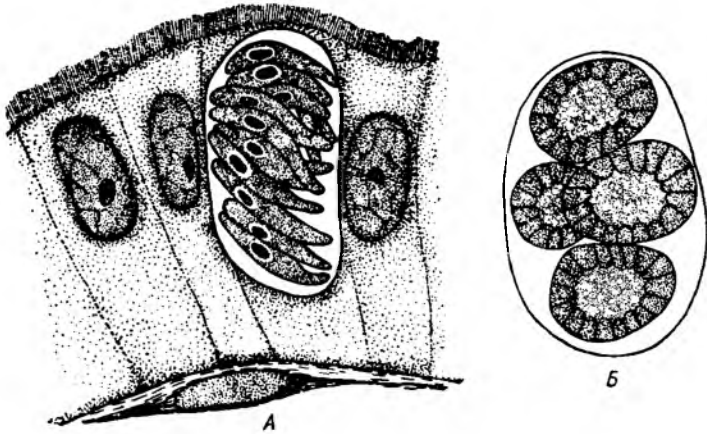
Другие Adeleidae. Другие *Adeleidae*, паразитирующие у насекомых, принадлежат к родам *Legerella*, *Chagasella* и *Ithania*. Из рода *Legerella* первым был описан вид *Legerella parva*, обнаруженный в 1914 г. Хеллером в мальпигиевых сосудах куриной (*Ceratophyllus gallinae* Shrank) и голубиной (*Ceratophyllus columbae* Walk. et Ger.) блохи. Через несколько лет в мальпигиевых сосудах *Nosopsyllus fasciatus* (Bosc. d'Antic) была найдена *Legerella grassii* Splend. В 1927 г. М. Винцент описал *Legerella hydropori* — паразита жука *Hydroporus palustris* Linn., мелкой штырьки-гидрофоруса, обычной для стоячих вод Англии. Паразит находится в мальпигиевых сосудах насекомого, и заражение может быть очень интенсивным. Так как мальпигиевые сосуды бесцветны и в данном случае не содержат коричневых экскреторных гранул, характерных для нормального состояния, то М. Винцент при вскрытии сильно инфицированных жуков мог легко установить их зараженность. Паразиты могут находиться в насекомом в любое время года, и их жизненный цикл не изменяется в зависимости от сезона. У сильно зараженных жуков эпителиальные клетки мальпигиевых сосудов содержат массу шизонтов. Клетки значительно расширены, и при активной шизогонии разрушительное действие на эпителий обычно довольно велико. Ядро клетки хозяина делится в присутствии паразита, и иногда можно наблюдать митозы.

Chagasella hartmanni (Chagas) паразитирует у клопа *Dysdercus ruficollis* (Linn.) и развивается в клетках кишечного эпителия. Представители другого родственного вида *Chagasella alydi* Mach. находятся не только в кишечнике, но и в половых органах хозяина (*Alydus* sp.)

Ithania wenrichi Ludwig паразитирует в эпителиальных клетках слепой и средней кишки личинки долгоножки *Tipula abdomi-*

nalis Say (рис. 181). Личинки долгоножек, собранные в ручьях Пенсильвании, примерно на 70% были заражены кокцидиями (Ф. Людвиг, 1947).

Haemogregarinidae. В семейство *Haemogregarinidae* включаются кокцидии, паразитирующие у позвоночных и у беспозвоночных животных. У первых они находятся в кровеносном русле, у вторых — в кишечнике. Среди других беспозвоночных хозяевами



Р и с. 181. Кокцидия *Ithania wenrichi* Ludwig в клетках тела долгоножки *Tipula abdominalis* Say.

А — арелый шизонт в эпителии средней кишки хозяина личинки;
Б — ооциста, содержащая четыре споры. (По Людвигу, 1947.)

этих кокцидий иногда оказываются пассивные, которые обычно не очень сильно страдают от заражения, хотя у них иногда происходит разрушение определенных тканей. Примером таких паразитов может служить *Haemogregarina triatomaе*, хозяином которой из позвоночных является южноамериканская ящерица *Tupinambis teguixin*, а из беспозвоночных — клещ хищнец (*Triatoma rubrovaria* Blanch.).

В роде *Hepatozoon* имеется несколько видов, беспозвоночным хозяином которых являются членистоногие. Например, *Hepatozoon muris* (Balfour) обнаруживают у обычных крыс почти во всех частях тела. Его беспозвоночным хозяином является клещ *Echinolaclaps echidninus* (Berlese) (= *Laelaps*). Процесс шизогонии этого простейшего протекает в печени крысы, и молодые гаметоциты проникают в моноциты. Когда клещ насыщается зараженной кровью, паразиты выходят из моноцитов и объединяются попарно.

После слияния двух гамет образуется червеобразный организм, проникающий в эпителий кишки и через стенку кишечника — в окружающие ткани, где он растет и становится шарообразным. В конце концов паразит превращается в цисту, в которой образуются споробласты, а затем споры. В каждой споре содержится несколько спорозонтов. При поедании клещей крысами спорозонты освобождаются и заражают позвоночного хозяина. Жизненный цикл других видов *Hepatozoon* протекает подобным же образом.

Karyolysus lacertarum (Dan.) — паразит ящерицы *Lacerta muralis* Boul. — половое размножение протеливает в самке клеща *Liponyssus saurarum* Oudemans. Заражение клеща происходит очень интересным способом: спорозонты паразита проникают в яйца клеща и в них созревают; во время дифференцировки тканей зародыша клеща спорозонты занимают клетки, которые в будущем войдут в состав эпителия кишечника. После того как клещ в первый раз насосется крови, споры выводятся из его организма: ящерица заражается при заглатывании этих спор.

ЗАРАЖЕНИЕ НАСЕКОМЫХ ГЕМОСПОРИДИЯМИ

Патологи насекомых обычно больше занимаются изучением тех микроорганизмов, которые паразитируют или заражают только насекомых. Однако иногда в поле их зрения попадают и некоторые простейшие, первоначально известные как паразиты человека, животных или растений и только временно паразитирующие у насекомых. В большинстве таких случаев насекомое служит лишь переносчиком возбудителя болезни. Эти микроорганизмы вызывают значительные патологические изменения в тканях насекомого, и патолог насекомых должен уметь распознавать их и отличать от поражений, наносимых паразитами, для которых насекомое является основным хозяином.

Представители отряда *Haemosporidia* как раз относятся к вышеупомянутой группе простейших, и поэтому патологи насекомых редко занимаются ими или вызываемыми ими заболеваниями. Однако приходится считаться с тем, что эти паразиты поражают ткани хозяина-насекомого и вызывают в них ряд гистопатологических изменений.

У *Haemosporidia* процесс шизогонии происходит в крови позвоночных животных, а образование спорозонтов — в пищеварительном тракте беспозвоночных¹. Так как вся жизнь паразита протекает внутри тела одного или двух хозяев, то его спорозонты

¹ В последние годы установлено, что некоторые виды малярийных плазмодиев, встречающиеся в организме птиц и у человека, проходят в позвоночном хозяине инэритроцитный и эритроцитный циклы бесполого размножения. (Прим. ред.)

лишены защитной оболочки. Этот отряд обычно делится на три семейства: *Plasmodiidae*, *Haemoproteidae* и *Babesiidae*.

К семейству *Plasmodiidae* принадлежат простейшие — возбудители малярии не только у человека, но и у других млекопитающих, птиц и пресмыкающихся. Переносчиками их служат комары, и их жизненный цикл как в основном, так и в промежуточном хозяине довольно хорошо известен (по крайней мере для форм, вызывающих заболевания у человека).

Plasmodium vivax (G. et E.) — возбудитель трехдневной лихорадки человека. При попадании вместе с насосанной у человека кровью к малярийному комару (*Anopheles quadrimaculatus* Say) паразит проникает в стенку желудка насекомого, помещаясь между внутренней и наружной оболочкой желудка. Здесь паразит быстро растет и окружается оболочкой, частично выделяемой самим микроорганизмом, частично образованной эластической оболочкой желудка комара. Если в это время рассмотреть вскрытого комара, то на поверхности его желудка можно увидеть цисты, похожие на крошечные опухольи или бородавки диаметром 40—60 м. Функционирование тканей желудка не нарушается, по, несомненно, очень затруднено, так как клеткам приходится компенсировать значительные разрушения, вызываемые паразитом. Затем оболочка цист лопается и спорозонты мигрируют в слюнные железы комара, в которых они остаются до тех пор, пока не смогут попасть в кровь человека¹. Ткапи слюнных желез также подвергаются значительному разрушению. Хотя малярийному плазмодию и его переносчикам посвящено огромное количество работ, они почти не касаются патологических изменений, вызываемых паразитом у комара.

У представителей семейства *Haemoproteidae* процесс шизогонии протекает в клетках эндотелия позвоночного хозяина, а не в периферической крови, как у *Plasmodiidae*. Позвоночными хозяевами их являются птицы и пресмыкающиеся. Например, *Haemoproteus columbae* C. et S. паразитирует у голубя *Columba livia* Gmelin, а переносится некоторыми мухами, главным образом из рода *Lynchia*, а *Leucocytozoon simondi* (M. et L.) (= *L. antis* Wick.) паразитирует у дикой и домашней утки и переносится мошкой *Simulium venustum* Say. Влияние их на насекомых практически

¹ Описание автором жизненного цикла малярийного плазмодия в организме самки *Anopheles* неверно. Опущены процессы созревания половых особей и их копуляция. Сквозь стенку желудка проникают ооцисты, а не всосанные с кровью человека малярийные паразиты. Неясно, о каких разрушениях клеток желудка, очень затрудняющих пищеварение комара, говорит автор. В слюнных железах *Anopheles* спорозонты малярийного плазмодия остаются не до тех пор, пока они смогут попасть в кровь человека, а до 4 месяцев, причем заразительность их начинает снижаться через 20—30 дней после проникновения в слюнные железы, а через 2—3 месяца она вовсе исчезает. (Прим. ред.)

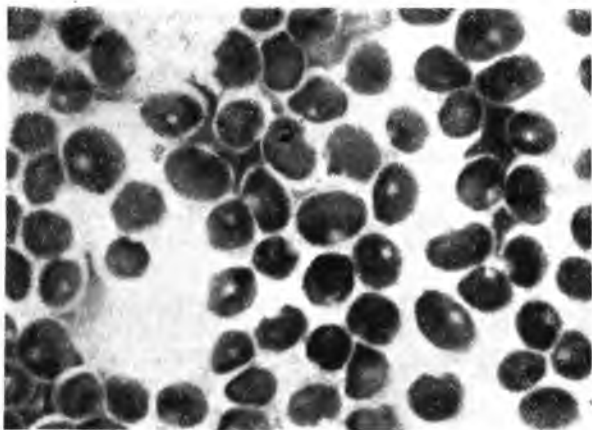
не изучено. Представители семейства *Babesiidae* — мелкие непигментированные паразиты эритроцитов млекопитающих передаются клещами. *Babesia bigemina* (S. et K.) вызывает техасскую лихорадку крупного рогатого скота и переносится *Boophilus annulatus* Say). Паразит проникает в клетки, выстилающие кишечник клеща, в которых происходит рост и образование споронтов, проходящих через стенку кишечника в яичники и заражающих яйца. Некоторые авторы считают, что паразит мигрирует по клеткам всех тканей зародыша клеща, включая и те клетки, из которых в дальнейшем образуются слюнные железы; другие же не находят в слюнных железах никаких следов заражения. *Theileria parva* (Theiler) — возбудитель серьезного заболевания крупного рогатого скота в Африке переносится *Rhipicephalus appendiculatus* Neum. и другими клещами. Этот паразит из эпителиальных клеток кишечника проникает в полость тела клеща и, наконец, в его слюнные железы. Клетки хозяина при этом явно повреждаются и разрушаются.

ЗАРАЖЕНИЕ ПАСЕКОМЫХ МИКРОСПОРИДИЯМИ

Споровики, описанные нами в предыдущих разделах, принадлежали к подклассу *Telosporidia*; теперь мы рассмотрим представителей двух остальных подклассов — *Acnidosporidia* и *Cnidosporidia*. У первых структура спор довольно проста, и они лишены своеобразного приспособления, называемого «полярной нитью»; у последних споры хорошо защищены и снабжены полярными нитями.

Подкласс *Acnidosporidia* — очень плохо изученная группа простейших. Обычно его разделяют на два отряда: *Sarcosporidia*, паразитирующие в мышцах высших позвоночных (в настоящее время некоторые авторы считают, что их следует отнести к грибам, а не к простейшим), и *Haplosporidia*, обитающие у рыб и беспозвоночных. В последнюю группу входит лишь несколько видов, паразитирующих у насекомых. Например, *Coelosporidium periplanetae* (L. et S.) и *Coelosporidium blattellae* Craw. обычно встречаются в мальпигиевых сосудах таракана. *Nephridiophaga apis* паразитирует у медоносной пчелы (*Apis mellifera* Linn.); *Serumsporidium melusinae* Nöl. — у мошки *Simulium reptans* Linn.; *Haplosporidium ecdyonuris* Weiser (рис. 182) — в жировом теле *Ecdyonurus venosus* Fab.; а *Haplosporidium bayeri* Weiser и *Coelomycidium ephemerae* Weiser паразитируют у *Cloeon rufulum*. Эти простейшие образуют споры довольно простой структуры, внешне сходные со спорами *Microsporidia*, с той разницей, что они не обладают полярными нитями. Споры некоторых видов снабжены крышечкой, закрывающей отверстие, через которое выделяется одноядерная спороплазма.

Подкласс *Cnidosporidia* делится на 4 отряда: *Myxosporidia* — паразиты низших позвоночных, главным образом рыб; *Actinomyxidia* — обитающие в полости тела или кишечном эпителии пресноводных и морских аннелид; *Microsporidia* — в основном паразиты членистоногих и рыб и *Helicosporidia* — паразиты членистоногих. Мы остановимся здесь лишь на двух последних отрядах, в частности на *Microsporidia*.



Р и с. 182. Споры *Haplosporidium ecdyonuris* Weiser из жирового тела *Ecdyonurus venosus* Fabr.

Микроспориозы (болезни, вызываемые микроспоридиями) насекомых играют чрезвычайно важную роль в развитии общей патологии насекомых и с этой точки зрения заслуживают детального рассмотрения в этой книге.

Отряд микроспоридий обычно делят на два подотряда: *Monocnidea* и *Dicnidea*; споры первых снабжены одной полярной нитью, споры вторых — двумя. Подотряд *Monocnidea* объединяет три семейства: *Nosematidae*, *Coccosporidae* и *Mrazekiidae*. В подотряде *Dicnidea* до сих пор известно только одно семейство *Telomyxidae*. В отношении патологии насекомых, очевидно, главное место занимает семейство *Nosematidae*. Оно состоит примерно из 10 родов, наиболее известным из которых является *Nosema* — род, к которому принадлежит возбудитель пембрины шелковичных червей *Nosema bombycis* Naegeli.

Биологический обзор

Кудо опубликовал огромное количество работ, в том числе одну монографию (1924), посвященных изучению этой группы

микроорганизмов. При описании микроспоридий мы в основном воспользуемся его данными, а также работами Жировеца и Вейзера из Чехословакии.

Прежде чем начать детальное описание отдельных случаев заражения микроспоридиями, мы дадим общий обзор морфологии и биологии этих интересных паразитов и их взаимоотношений с насекомым-хозяином.

Споры. Для полного изучения какого-либо вида микроспоридий следует ознакомиться со стадиями как вегетативного размножения, так и спорообразования. Однако при определении и исследовании заражения микроспоридиями в первую очередь необходимо изучить споры и процесс их образования. Они обычно имеют целый ряд особенностей, помогающих различать отдельные виды микроспоридий.

Изучение спор чрезвычайно важно также для эпизоотологии и биологии микроспоридиозов, так как они представляют собой наиболее устойчивую стадию паразита, способную преодолевать неблагоприятные условия окружающей среды при переходе от одного хозяина к другому.

Споры микроспоридий имеют примерно 3—6 μ в длину и 1—3 μ в ширину. Однако размеры спор колеблются у разных видов от 1,25 μ длины и 1 μ ширины у *Nosema pulvis* Pérez до 17—25 μ длины и 3,5 μ ширины у *Mrazekia argoisi* (L. et H.). Оба вида паразитируют у ракообразных.

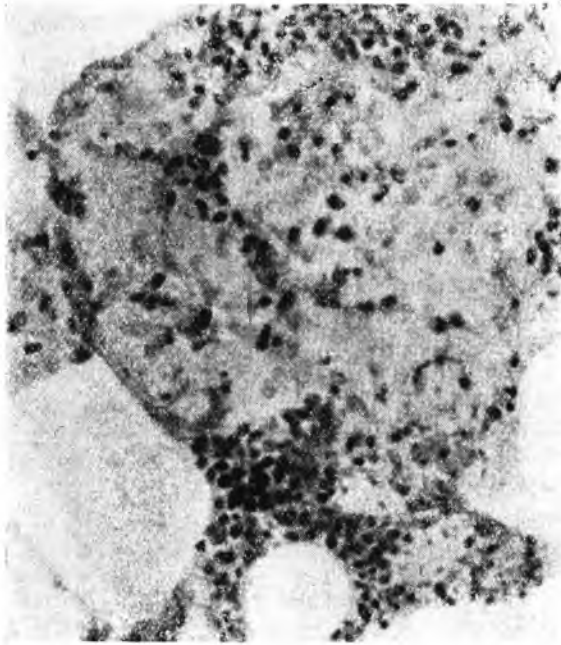
Величина спор у представителей одного и того же вида также может быть различной, даже если они обитают у одного и того же хозяина. Возможно, что размеры спор определяются размерами шизонта и споронта, из которых они образовались. Кроме такой общей изменчивости размеров спор в пределах одного вида, у некоторых видов существуют споры двух различных форм. Некоторые авторы предполагают, что функции таких спор различны или что их диморфизм связан с различием пола заключенных в них аме-



Р и с. 183. Споры *Nosema leptophlebiae* Weiser в средней кишке *Leptophlebia vespertina* Linn.

бобовидных образований; другие авторы считают крупные и мелкие споры соответственно макро- и микроспорами. У большинства видов причина и значение такого диморфизма пока еще не ясны.

Форма спор у микроспоридий также очень различна; обычно она бывает овальной, яйцевидной, овально-цилиндрической или пирамидальной. Однако иногда встречаются споры шаровидной,



Р и с. 184 Споры микроспоридий (*Nosema*) на срезе жировой ткани зараженного насекомого; в этом случае хозяином служит перепончатокрылое насекомое *Macrocentrus ancylivorus* Roh.

бобовидной, трубчатой, бациллообразной, спиральной, полулунной формы или в виде запятых (рис. 183, 184).

Спора состоит из спороплазмы, окруженной оболочкой, и полярной нити, свернутой спиралью в самой споре или внутри особой полярной капсулы. Оболочка споры обладает равномерной толщиной и сильно преломляет свет, ее наружная поверхность обычно гладка и бесструктурна. Последняя особенность позволяет отличать споры микроспоридий от спор микоспоридий, поверхность которых часто покрыта бороздками. Другим различием между спорами этих двух групп является то, что оболочка послед-

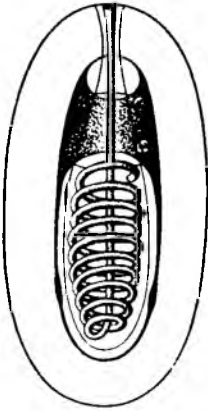
них состоит из двух створок, тогда как у спор микроспоридий, за немногими исключениями, она сплошная. Однако микроспоридий никогда не находили у насекомых. Химический состав оболочки спор точно не установлен, но у некоторых видов по отношению к минеральным кислотам она ведет себя подобно хитину (Кудо, 1924).

Внутри споры микроспоридий, как мы только что упоминали, находятся спороплазма и полярная нить. Тонкая структура и истинное расположение этих образований изучены точно только у некоторых видов; что касается остальных, то мнения на этот счет настолько разноречивы, что картина остается совершенно неясной. У многих видов внутри спор различаются два светлых пространства, или вакуоли; одна у узкого, или переднего, а другая у широкого, или заднего, конца споры. В спорах некоторых видов можно обнаружить только одну вакуоль, а в старых спорах даже и ее нельзя разглядеть. Однако обычно, если оболочка тонка, в спорах большинства видов удастся увидеть вакуоль.

Спороплазма, или амебула, часто занимает центральный участок споры между двумя вакуолями. Спороплазма имеет форму кольца или пояса, расположенного несколько ближе к передней, чем к задней вакуоли. Расположение полярной нити может быть двойным: она может помещаться в полярной капсуле (обычно у переднего конца споры) или же свертывается спиралью внутри самой споры.

Полярная нить представляет собой чрезвычайно тонкое длинное образование, которое различными способами можно заставить выбраться из споры. У некоторых видов такое выбрасывание нити происходит в экспериментальных условиях под действием механического давления, кислот, иода, глицерина и других веществ. У некоторых видов длина нити может превышать 500 μ , но среди микроорганизмов, паразитирующих у насекомых, самой длинной нитью (230—400 μ) обладают споры *Nosema apis*. В большинстве случаев нить по всей длине одинаково тонка, хотя у рода *Mrazekia* она состоит из двух частей толстого базального стерженька — «рукоятки» — и равномерной тонкой нити. У большинства других видов участок нити у самой споры утолщен и несколько закруглен, а свободная часть ее обычно суживается к концу. Является ли нить полый внутри или же она сплошная — еще окончательно не установлено. Маленькое отверстие, через которое выбрасывается нить, обычно помещается на более узком конце споры. У некоторых видов оно находится на самой верхушке споры, у других — несколько в стороне от нее. При выбрасывании нити на ней образуются многочисленные завитки и изгибы, но она вскоре выпрямляется. Выбрасывание может быть очень быстрым или довольно медленным, но в обоих случаях оно вызывает сильную вибрацию споры. Механизм этого процесса точно неизвестен, но он может быть обусловлен какими-либо физическими

факторами или давлением, возникающим внутри споры. Истинное значение полярной нити остается спорным; некоторые считают ее специальным приспособлением для прикрепления споры к клеткам кишечного эпителия. Есть предположение, что она служит для проведения спорозонтов в удаленные участки кишечника или других тканей. Таким путем, возможно, осуществляется передвижение паразита в еще не зараженные части тела. Охшима (1937) полагает, что полярная нить, по крайней мере у *Nosema bombycis*, представляет собой зародышевую трубку (рис. 185). Немедленно после выбрасывания нити через ее канал из споры выделяется вязкая жидкость. Охшима считает, что последняя и является амебовидной спороплазмой. В теле шелкопряда червя споры выбрасывают полярную нить через перитрофическую мембрану в эпителий кишечника. Таким образом зародыш продвигается по каналу нити, защищая его от действия пищеварительных ферментов кишечника. Эти наблюдения нуждаются в дальнейших подтверждениях.



Р и с. 185. Схема строения споры *Nosema bombycis* Naeg.; сильно увеличено.
(По Стемцеллу, 1909.)

Вегетативные формы. Вскоре после того как спора микроспоридии попадает в кишечник соответствующего хозяина, из нее под влиянием пищеварительных соков выбрасывается полярная нить. Затем она отрывается от споры, в оболочке которой остается

маленькое отверстие; по сообщению большинства наблюдателей, через это отверстие при помощи амебовидных движений выделяется спороплазма. Некоторые исследователи отмечают, что иногда спороплазма выходит из боковой части споры, повидимому прорывая ее оболочку. Большинство авторов (за исключением Охшима) считает, что спороплазма через отверстие в оболочке споры попадает в кишечный канал хозяина и с помощью амебовидных движений проникает в эпителий кишки.

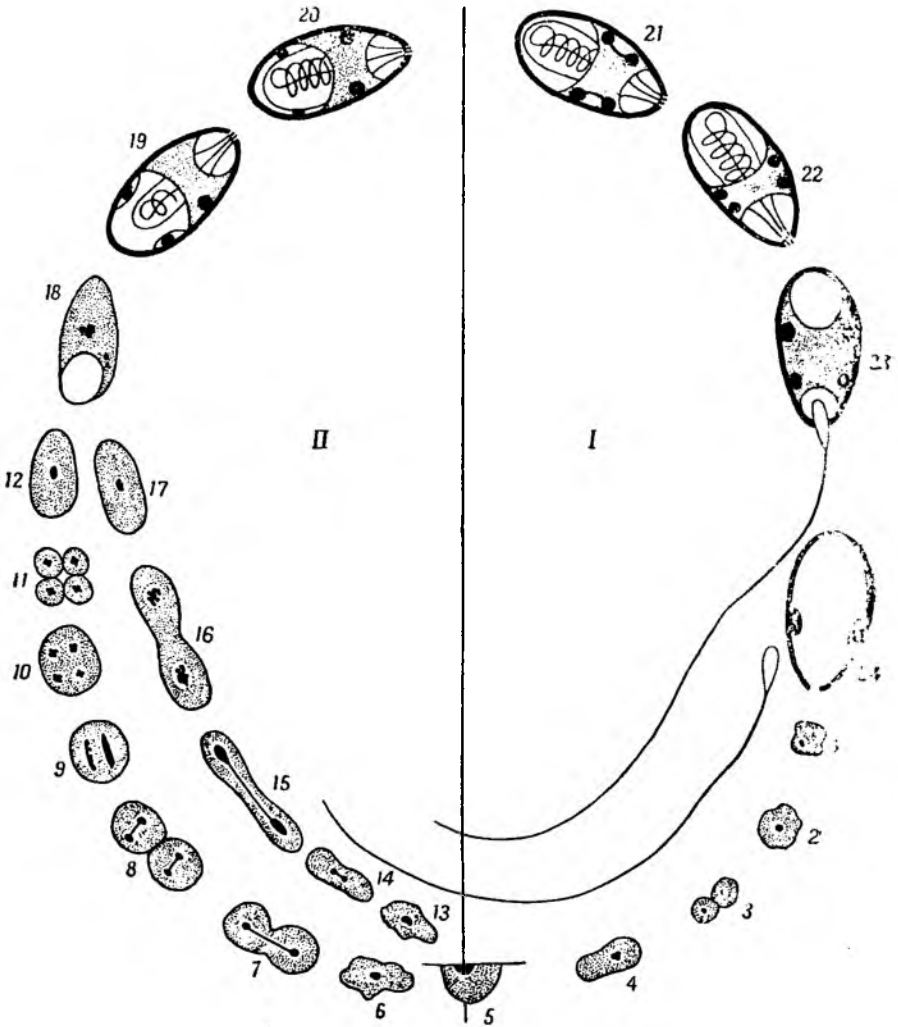
Следующий этап жизненного цикла простейшего для многих видов еще не совсем ясен. Некоторые авторы считают, что спороплазма, перед тем как проникнуть в кишечный эпителий, расползается по его поверхности. Другие предполагают, что прежде чем начать свое внутриклеточное развитие паразит проникает сквозь кишечный эпителий в гемоцель или межклеточные пространства насекомого, где некоторое время ведет внеклеточный образ жизни. Во всяком случае, большая часть периода размножения и споруляции протекает внутри клеток хозяина; по отно-

шению к их местоположению паразит проявляет избирательную способность.

Большинство протистологов называет раннюю внутриклеточную форму паразита «шизонтом», но некоторые употребляют термин «меронт». Этот трофозоит растет за счет потребления содержимого клетки хозяина. Он представляет собой округлое тело, неспособное к передвижению и обычно содержащее одно ядро. Часто вокруг паразита в клетке образуется узкое светлое пространство. После определенного периода роста шизонт делится обычно двойным делением, образуя два дочерних шизонта. Изредка наблюдается неравномерное двойное деление, которое иногда называют «почкованием». Кудо (1924) отмечает, что у некоторых видов при известных условиях деление ядра не сопровождается полным разделением цитоплазмы. При этом ядра продолжают делиться, образуя своего рода цепочки.

Процесс шизогонии заканчивается образованием споронтов, каждый из которых даст начало одному или нескольким споробластам, а затем спорам. Этот этап жизненного цикла называется спорогонией. У большинства родов споронт растет, его ядро делится на 2, 4, 8, 16 и больше дочерних ядер, каждое из которых становится ядром споробласта, и, таким образом, в каждом споронте возникает множество споробластов. Каждый споробласт превращается в спору. Однако у *Nosema* из споронта образуется только одна спора.

В качестве наилучшего примера всего вышесказанного можно привести описание жизненного цикла *Nosema bombycis* Naegeli (рис. 186), возбудителя пембины гусениц тутового шелкопряда (*Bombyx mori* Linn.). Этот микроорганизм был исследован Стемпеллом (1909), который следующим образом описывает их жизненный цикл: вскоре после того как спора оказывается проглоченной шелковичным червем, два ядра спороплазмы делятся, образуя четыре ядра равной величины. Затем происходит выбрасывание и последующее отделение полярной нити, и из споры выделяется маленький комочек спороплазмы, содержащий два ядра; два другие ядра остаются в споре и дегенерируют. Ядра спороплазмы вскоре сливаются вместе, и образуется одноядерный *планонт*. Планонты, проникая между клетками кишечного эпителия, попадают в гемоцель насекомого, где они размножаются путем двойного деления. Вскоре они распространяются в различных тканях тела, в том числе и в яйцниках, и в это время называются *шизонтами*, или, по Стемпеллу, *меронтами*. Во время внутриклеточного периода своего существования меронты имеют округлую или овальную форму и активно размножаются двойным, множественным делением или почкованием. Возникающие в результате размножения организмы часто располагаются четкообразными и более или менее параллельными рядами. Наконец вся цитоплазма



Р и с. 186. Схема жизненного цикла *Nosema bombycis* Naeg. в теле шелко-
вичьего червя.

I — внеклеточные стадии; *II* — внутриклеточные стадии: 1—4 — планонты, 5—17 — меронты, 18, 19, 20 — процесс спорообразования; 21, 22 — споры в средней кишке нового хозяина, 23 — выбрасывание полярной нити; 24 — спороплазма, проникнувшая спору; дальнейшие объяснения см. в тексте. (Из Стемпелла, 1909.)

клетки хозяина оказывается использованной, а сама клетка почти целиком заполнена меронтами. Затем меронты начинают формирование спор, причем в каждой споре первоначально образуется четыре ядра, из которых два, вместе с небольшим количеством

цитоплазмы, идут на образование капсулы, или оболочки, споры. Одно из двух оставшихся ядер принимает участие в образовании полярной капсулы, а другое становится ядром спороплазмы. Последнее повторно делится так, что в спороплазме (после того как она попадает к новому хозяину) оказывается четыре ядра. Весь жизненный цикл обычно завершается в 4 дня.

Виды микроспоридий и их распространение среди насекомых. Даже при довольно беглом обзоре литературы в ней можно обнаружить более 100 видов микроспоридий, систематизированных и описанных в качестве паразитов насекомых. Большинство из них принадлежит к роду *Nosema* (около 40 видов) и *Thelohania* (около 30 видов), а остальные к *Plistophora*, *Perezia*, *Cocconema*, *Gurleya*, *Mrazekia*, *Bacillidium*, *Octosporea*, *Stempellia*, *Glugea*, *Toxoglugea* (= *Toxonema*), *Spiroglugea* (= *Spironema*), *Dubosqia*, *Trichodubosqia*, *Caudospora* и *Telomyxa*.

Если группы, входящие в подотряд *Monocnidea*, принимать за семейство, то к семейству *Nosematidae* отходит около 85 видов, паразитирующих у насекомых; к *Coccosporidae* — около 4 видов и к *Mrazekiidae* — около 9 видов. Из подотряда *Dicnidea* только один вид — *Telomyxa glugeiformis* L. et H. — обнаружен в жировом теле личинки *Ephemera vulgata* Linn. Кроме того, у насекомых наблюдали значительное число и других микроспоридий, но они до сих пор не определены и не описаны. Таким образом число микроспоридий, паразитирующих у насекомых, в общей сложности, вероятно, составило бы более 150 видов. В качестве хозяев этих паразитов описаны насекомые, являющиеся представителями более чем 12 отрядов. Во многих случаях у одного вида насекомых паразитирует несколько видов микроспоридий. В приведенном списке мы даем приблизительное число различных видов микроспоридий, паразитирующих у насекомых одного отряда. В расчет принимались только те виды насекомых, которые служат естественными хозяевами микроспоридий, и совсем не учитывались те виды насекомых (15—20), которых можно заразить в экспериментальных условиях

Diptera	45	Isoptera	2
Lepidoptera	25	Plecoptera	2
Ephemeraida	13	Anoplura	1
Hymenoptera	6	Hemiptera	1
Trichoptera	3	Odonata	1
Orthoptera	2	Siphonaptera	1
Coleoptera	2	Thysanura	1

К этому списку можно было бы добавить значительное число (по крайней мере 30 видов) насекомых-хозяев, у которых микро-

споридии были обнаружены, но не идентифицированы. Более подробные указания читатель найдет в работе Кудо (1924).

Хотя некоторые протистологи занимались систематикой микроспоридий, все же следует отметить, что эта группа простейших нуждается в коренном пересмотре и исправлении. Особенно необходимо пересмотреть деление на роды и виды. Существует тенденция описывать сходные формы микроспоридий в качестве новых самостоятельных видов только потому, что они встречаются у хозяев различных видов¹. Некоторые авторы придерживаются мнения, что хотя в природе какой-либо паразит может и не являться строго специфичным для определенного насекомого, но обычно данный вид паразита заражает насекомых только одного или нескольких близко родственных родов. Например, *Thelohania legeri* Nesse был обнаружен у 5 видов комаров рода *Anopheles*, а *Thelohania opacita* Кудо наблюдал у 3 видов комаров *Culex*.

Кудо указывает, что хотя комары этих двух родов часто живут бок о бок в одних и тех же водоемах, до сих пор не наблюдали ни одного случая смешивания инфекции. Вероятно, справедливо также, что некоторые виды микроспоридий паразитируют у хозяев только одного определенного вида. С другой стороны, в экспериментальных или некоторых особых условиях данный вид микроспоридий может заражать насекомых, резко отличных от естественного хозяина. Например Штейнхауз и Хьюджес (1949) нашли, что по крайней мере 10 различных видов насекомых, принадлежащих к разным отрядам (чешуекрылые, перепончатокрылые, сетчатокрылые), оказались восприимчивыми к микроспоридии *Nosema destructor* S. et H., первоначально обнаруженной у картофельной клубневой моли (*Gnorimoschema operculella* Zeller). Существует ли такая широкая восприимчивость и в природе — неизвестно. Во всяком случае, ясно, что очень рискованно выделять в новый вид каждую микроспоридию, обнаруженную у нового хозяина.

Другой внушающей сомнение особенностью систематики микроспоридий является неопределенность отличительных признаков, служащих для установления не только отдельных видов, но и родов. Нельзя быть вполне уверенным в правомочности разделения родов (например, *Glugea* и *Perezia*) на основании не только присущих им особенностей, но и характера патологических изменений, возни-

¹ Этот прием довольно широко применяется и по отношению к другим паразитам, например к гемогregarинам. Понятно, что такое установление новых видов является условным и действительным лишь до изучения их жизненного цикла и установления круга хозяев или крайней специфичности паразитирования. Следует помнить также о существовании биологических видов, отличающихся по жизненным циклам при морфологическом сходстве. (Прим. ред.)

кающих в тканях хозяина¹. При просмотре оригинальной литературы, касающейся описания некоторых видов *Perezia*, также возникают сомнения в правильности классификации или идентичности некоторых групп этого рода. Кроме того, так как в описании некоторых видов *Nosema* (включая типовой вид *N. bombycis*) указывается, что у них из одного споронта *иногда* образуются две споры, то их чрезвычайно трудно отличить от видов *Perezia*, у которых, как сообщается, из одного споронта *не всегда* образуются две споры. Возможно, что род *Nosema* в его современном виде слишком широк и всеобъемлющ. Легкость, с которой в прошлом некоторые авторы включали обнаруживаемые ими виды в род *Nosema*, указывает на то, что в настоящее время состав его несколько сомнителен. Возможно, что если бы кто-нибудь предпринял пересмотр всех известных видов этого рода, положение стало бы значительно проще. А пока исследователь должен ясно осознать все трудности, с которыми он может встретиться в таксономии микроспоридий. К счастью, метод, используемый Вейзером и работавшими одновременно с ним специалистами по *Nosematidae*, несколько облегчает положение. Например, споры некоторых видов истинных *Perezia* на препаратах тканей зараженных насекомых оказываются лежащими попарно. При изготовлении чрезвычайно тонких мазков обнаруживается, что у *Perezia* споры всегда расположены попарно, тогда как у *Nosema* они лежат поодиночке. Однако задача не всегда так легко разрешается, и некоторые противологи определяют различные роды микроспоридий на основании преобладающего способа образования спор. Если у данной микроспоридии большинство споронтов образует лишь одну спору, ее относят к роду *Nosema*; если же в большом проценте случаев возникают две споры — ее относят к роду *Perezia* или *Glugea*; четыре споры определяют род *Gurleya*, восемь — *Thelohania* и т. д. Во всяком случае, для правильного определения видов и родов микроспоридий необходим значительный опыт. Замена старых систематических определений и описаний, несомненно, сделает всю картину значительно более ясной.

Географическое распространение большинства видов микроспоридий известно только частично. Некоторые виды распространены очень широко и встречаются почти во всех местах обитания их естественного хозяина. Примером такого широкого распространения могут служить *Nosema bombycis* Naegeli — паразит гусеницы тутового шелкопряда, *Nosema apis* Zander — паразит медоносной пчелы. Некоторые же виды встречаются только в определенных районах или в узкоограниченных участках. Так, напри-

¹ Вопросу о патологических изменениях, вызываемых у хозяев их паразитами, О. Пфлугфельдер посвятил книгу «Zooparasiten und die Reaktionen ihrer Wirtstiere», Jena, 1950. (Прим. ред.)

мер, Пэйо (1918a) обнаруживал у *Pieris brassicae* (Linn.) наличие паразита *Perezia mesnili* Paillot только в определенных районах Франции. Какие именно факторы определяют географическое распределение паразитирующих у насекомых микроспоридий — пока еще не известно.

Хотя сезонное распространение большинства видов микроспоридий не исследовано, известно, что в некоторых случаях инфекция усиливается летом и ослабляется зимой.

Заболевания, вызываемые микроспоридиями общий обзор

Прежде чем начать подробное описание различных заболеваний, вызываемых микроспоридиями, нам хотелось бы очень кратко отметить несколько наиболее общих особенностей микроспоридиозов у насекомых.

Способы заражения. Наиболее распространенным естественным путем заражения восприимчивых насекомых является заражение через рот. Мы уже отмечали, что вскоре после того как спора оказывается проглоченной соответствующим хозяином, у нее выбрасывается, а затем и совсем отделяется, полярная нить и выходит спороплазма, которая проникает в кишечник. Наличие такого способа заражения подтверждено экспериментально. Проникшие в насекомое микроспоридии путем повторного разбегия могут вновь заражать ткани того же хозяина. Такое самозаражение отмечено у нескольких видов.

Какие именно виды микроспоридий способны проникать в яйца хозяина, заражая таким образом и следующее поколение насекомых, пока еще не установлено. Что такой способ передачи заражения возможен, Пастер показал еще в 1870 г. при исследовании *Nosema bombycis* — паразита тутового шелкопряда. Последующие исследователи отмечали такой способ передачи заражения и у других видов микроспоридий. Имеется несколько сообщений о заражении яичников и яиц споровиками, но такие случаи вряд ли часты. Подобный способ инфекции особенно вероятен в тех случаях, когда заражение слабо или недостаточно велико, чтобы нарушить развитие зародыша хозяина.

Общие симптомы и внешняя патология. Внешние признаки заражения микроспоридиями изменяются в зависимости от степени и распространения инвазии. Изменения окраски, величины, формы и активности могут проявляться одновременно или каждое в отдельности. Одним из наиболее обычных изменений окраски является исчезновение прозрачности тела, которое при этом становится молочно-белым. Эта непрозрачность обуславливается накоп-

лением огромного количества спор в тканях, подстилающих наружные покровы насекомого. Кроме того, на поверхности тела хозяина могут появляться темные крапинки или темнокоричневые пятна. Иногда зараженные особи принимают сероватую или желтоватую окраску; имеется сообщение, что при заражении микроспоридиями насекомое окрашивается в красный цвет.

Ненормальное изменение окраски часто сопровождается изменением формы тела. Зараженное насекомое может остаться маленьким, карликовым, или же, наоборот, увеличивается в размере или разбухает. Отмечалось также и появление уродств. Подобные изменения, конечно, влияют на активность насекомого и его ответную реакцию на внешние раздражения. Активность насекомого понижается вследствие того, что либо поражаются сами мышцы, либо они сильно сдавливаются разбухшими зараженными тканями (например, жировым телом) или огромным количеством спор. Зараженное насекомое может закончить метаморфоз, но известны случаи, когда зараженные личинки не были способны заकुклиться и достичь взрослого состояния.

Наличие макроскопических внутренних нарушений также зависит от силы и степени распространения инвазии. В одних случаях паразит проникает только в определенные ткани, в других — поражает почти все ткани тела хозяина. У членистоногих излюбленным местом обитания микроспоридий является жировое тело и другие жировые ткани. Эти ткани занимают сравнительно обширные пространства и служат для простейших обильным запасом питательного материала. У одного и того же хозяина могут быть поражены и другие ткани, но так как прежде всего бросается в глаза жировое тело и произошедшие в нем изменения, то они чаще всего и отмечаются при описании. В результате паразитарной инвазии масса жировой ткани может значительно уменьшиться. В некоторых случаях жировое тело полностью замещается паразитами, что обычно приводит к гибели насекомого. Иногда уменьшение жировой ткани сопровождается увеличением количества гемолимфы.

Гистопатология Повидимому, наиболее интересным изменением, часто встречающимся в зараженных тканях насекомых, является чрезвычайно сильное увеличение их клеток. Ядра таких клеток гипертрофированы, число их может увеличиться, и наблюдаются различные типы делений. Цитоплазма также расширяется, главным образом, за счет растяжения ее огромным количеством паразитов. В некоторых случаях цитоплазма полностью исчезает, и так как клетка расширена, ядро также подвергается гипертрофии. Одновременно может происходить кариолиз и хроматолиз ядра, и на периферии его скапливается хроматин. Оболочка клеток обычно остается неповрежденной до полной гибели ткани или

смерти насекомого. Иногда лейкоциты хозяина вступают в борьбу с паразитами, однако явление фагоцитоза при заражении микроспоридиями отмечалось лишь в нескольких случаях. Выделяют ли микроспоридии какое-либо ядовитое вещество, действующее на организм хозяина, — не установлено, но такая возможность вполне допустима. Нельзя сказать также ничего определенного относительно того, вырабатывается ли у хозяина иммунитет против паразитарной инфекции. Имеются, например, указания, что некоторые расы шелковичных червей обладают наследственной устойчивостью или невосприимчивостью к *Nosema bombycis*. Устойчивость некоторых личинок пчел к заражению микроспоридиями до сих пор остается спорной.

Пебрина (микроспоридиоз шелковичных червей)

Пебрина — наиболее часто употребляемое название заболевания гусениц тутового шелкопряда (*Bombyx mori* Linn.), вызываемого микроспоридией *Nosema bombycis* Naegeli. Существует целый ряд других названий этой болезни. Некоторые из них производятся от латинских терминов, а многие — просто местные, народные названия.

Большинство наименований имеет лишь исторический интерес, и вполне возможно, что некоторые из них относятся совсем не к пебрине, а к мускардине. В этой книге мы будем пользоваться термином «пебрина», данным этому заболеванию в 1860 г. Катрфажем, из-за того, что характерным симптомом его служит появление на наружных покровах гусениц тутового шелкопряда темных пятен, похожих на зерна перца (от провансальского слова *pebrino*, производного от *pébré*, что на местном наречии значит перец).

История. Пебрина, вероятно, существовала с незапамятных времен, но первая зарегистрированная вспышка заболевания произошла в 1845 г. во Франции, в провинции Воклюз. Заболевание быстро распространилось или просто было распознано и в других странах: Испании, Италии, Турции и Сирии, в Валахии и Молдавии, на Кавказе и в Китае. В 1864 г. ни в одной из стран Европы и Азии, занимавшихся шелководством, не могли считать с полной уверенностью, что разводимые там шелковичные черви не заражены. Только Япония, казалось, осталась не затронутой эпидемией, хотя позже этот паразит был обнаружен и там. Положение было критическим; особенно острым был вопрос получения здоровых, незараженных яиц тутового шелкопряда. Как только шелководы обнаруживали заражение среди своих гусениц, они начинали искать новые источники здоровых яиц (грены или «семян») в районах, не затронутых эпидемией.

Например, установлено, что в 1865 г. из Японии было вывезено во Францию и Италию 3 млн. кард грены (каждая карда составляет 28,3 г грены). Число и размеры областей, не затронутых заболеванием, быстро сокращались. Положение становилось все хуже и хуже, пока наконец шелководы не потребовали применения каких-либо лечебных мероприятий. В 1853 г., когда шелководство поддерживалось импортированной греной, продукция шелка во Франции составляла 26 000 000 кг коконов, стоимостью в 117 млн. франков. В 1865 г. эпидемия достигла исключительной силы и продукция упала до 4 000 000 кг. За 13 лет (с 1853 г.) финансовые убытки оценивались примерно в 1 миллиард франков. В то же время Италия за 10 лет потеряла 2 миллиарда франков. В Италии (1856 г.) и во Франции (1858 г.) были созданы специальные комиссии, но для искоренения болезни они сделали очень мало. В то время ни у кого не было ясного представления об истинной причине возникновения этой болезни. Вполне понятно, что все попытки борьбы с ней очень мало успешны.

В 1865 г. во Французский сенат была подана петиция, подписанная более чем 3500 шелководами различных областей Франции. В петиции требовалось, чтобы правительство: 1) уменьшило налоги; 2) предоставило шелководам высшие сорта грены и 3) приняло меры к изучению патологии и гигиены шелководства¹.

Для исследования болезни шелковичных червей министерство земледелия командировало Л. Пастера, который и посвятил ей в дальнейшем 5 лет интенсивных исследований.

16 июня 1865 г. Пастер выехал в Алэ (департамент Гар), где находились самые обширные насаждения шелковицы и болезнь свирепствовала наиболее сильно.

Подробные расспросы местных жителей и внимательные наблюдения дали возможность Пастеру познакомиться со всеми деталями шелководства. Местные жители сообщили ему о бесконечном количестве средств борьбы с пембриной и о многочисленных предположениях об ее природе и вызывающих ее причинах, включая и наблюдения над сходством этого заболевания с чумой или холерой. В сентябре 1865 г. Пастер представил в Академию наук отчет об этих наблюдениях. В 1866 г. он вернулся в Алэ с двумя ассистентами, Жерне и Майо, и начал свои исследования.

За несколько лет до этого, в 1859 и 1860 гг., Катрфаж с сотрудниками опубликовал результаты своих исследований о природе заболеваний тутового шелкопряда. Эти сообщения были внимательно изучены Пастером. В первой работе одно место особенно привлекло его внимание. В нем говорилось о своеобразных микроскопических тельцах, которые многие ранние исследователи наблю-

¹ «... как с точки зрения патологии, так и гигиены». Интересно, что термин «патология» был применен к заболеваниям насекомых еще в 1865 г.

дали в теле зараженных гусениц. Пастер решил прежде всего выяснить значение этих телец. Вскоре он установил: 1) что присутствие телец является характерной особенностью заболевания и они неизменно встречаются, если не в гусенице или куколке, то во взрослом насекомом; 2) что эти тельца являются паразитами и служат не только признаком болезни, а причиной ее и 3) что заболевание может передаваться через грену, при соприкосновении зараженных гусениц со здоровыми и при заглатывании зараженной пищи. Он сделал вывод, что болезнь действительно может передаваться последующим поколениям тутового шелкопряда и что эпизоотия вызывается в результате использования некоторых методов культивирования и получения яиц.

Полученные результаты привели Пастера к исследованию другого бича шелководов — флэшерии. Наконец, в 1870 г. он опубликовал свою знаменитую работу «Исследования болезней шелковичных червей», касающуюся и пембрины и флэшерии.

Пастер закончил работу над этой проблемой созданием метода, при помощи которого можно обнаруживать и удалять зараженные яйца, обеспечивая, таким образом, снабжение шелководов здоровыми насекомыми. Следуя его методу или слегка видоизменив его, шелководы легко могли бороться с пембриной, которая перестала быть таким страшным бичом, как когда-то. В настоящее время в шелководческих районах вспышки пембрины очень редки, обычно не сильны и быстро пресекаются.

Возбудитель болезни. Как это было и со многими другими болезнями насекомых, возникновение пембрины объясняли до Пастера самыми различными причинами. Кроме того, истинная природа заболевания часто маскировалась наличием в питомнике других заболеваний или присутствием нескольких инфекционных агентов в теле шелковичного червя. Так, «гематозоиды», описанные в 1849 г. Герен-Меневилом в личинке, явно зараженной грибом мускардиной, вероятно, представляли собой споры *Nosema bombycis* и, следовательно, в данном случае имело место двойное заражение. Де Филиппи в 1852 г. также наблюдал эти «гематозоиды», по подобно Герен-Меневилю не понял их истинного значения. Их определил в 1856 г. Корналиа, который отметил связь между присутствием «гематозоидов» и возникновением болезни (он назвал ее «водяной») насекомых. В то время возникновение болезни относили за счет таких причин, как дегенерация листьев шелковицы, клещи, обитающие на листьях, изменения, происходящие в крови насекомых, разрушения гемоцитов, атмосферные условия и влияние различных вредных испарений.

В 1856 и 1858 гг. Леберт и Фрей опубликовали работы, в которых настаивали на патогенном действии телец пембрины. Они решили, что имеют дело с растительным паразитом, и в 1858 г. Леберт

назвал его *Panhisophyton ovatum*. Однако за год до того Нэгели (1857) дал беглое описание этих телец как образований, подобных дрожжевым грибам, и назвал их *Nosema bombycis* (*Nosema* — происходит от греческого слова, обозначающего «болезнь»), что сохранилось и в настоящее время. Он считал, что эти тельца связаны с болезнью гусениц тутового шелкопряда, встречающейся во Франции и Италии.

Несмотря на эти сообщения, представление о пембине как о разном микробном заболевании было мало принято. В 1862 г. Шаванн высказал мнение, что заболевание вызывается изменениями в крови и что под влиянием находящихся в крови мочевой и гиппуровой кислот происходит дегенерация гемоцитов и освобождение их ядер, которые наблюдатели и принимали за тельца пембины. По мнению Брузе (1863), пембина своей заразностью и эпидемическим характером напоминает тиф и самопроизвольно возникает от «изменения испарений», выделяемых животными, скученными в тесном помещении.

Пастер раз и навсегда выяснил этиологическое значение телец в возникновении пембины. Сначала он не поверил, что эти тельца представляют собой живые существа, отличные от элементов тела насекомого; он считал, что они неспособны к размножению. Однако вскоре Пастер изменил свое мнение и уже в 1870 г. утверждал, что эти тельца являются отдельными организмами, и, так же как и Лейдиг, относил их к, как тогда называли, «псороспермиям»¹ или к какой-либо родственной им группе. Хотя Пастер уже в то время понимал родство телец пембины с другими «псороспермиями», его представление о цикле их развития было ошибочным, и он не распознал в этих тельцах споры. Этот факт был установлен Бешамом. Бальбиани в 1862 г. отнес эти организмы к классу *Sporozoa* и создал новую группу микроспоридий, в которую включил возбудителя пембины и родственные ему формы. В 1909 г. Стемцелл опубликовал подробное описание различных стадий жизненного цикла *Nosema bombycis*. В настоящее время у насекомых обнаружено примерно 40 видов рода *Nosema*.

Выше (стр. 674) мы описали жизненный цикл *Nosema bombycis* в качестве примера типичного жизненного цикла микроспоридий. Поэтому нет никакой необходимости вновь повторять это. Достаточно сказать, что при благоприятных условиях продолжительность всего цикла, от споры до споры, равна примерно 4 дням и что в деталях он повторяет жизненный цикл большинства *Nosematidae*.

¹ Термин «псороспермии», теперь очень редко используемый, введен Иоганнесом Мюллером для определения спор *Myxosporidia*. Вскоре его стали применять и к другим спорообразующим паразитическим организмам, например грегариам и кокцидиям. Следовательно, «*Sporozoa*» и «псороспермии» являются почти синонимами.

Из проглоченных спор вылупляется амебовидная спороплазма, которая сквозь эпителий кишечника проникает в гемоцель. Затем она мигрирует в какой-либо участок тела насекомого и поселяется в цитоплазме клеток. Величина шизонта составляет около 1,5—2,5 μ в диаметре. После активного размножения они наконец превращаются в одиночные споры. Культивирование паразита никогда не удавалось.

Споры — «тельпа» пастеровских времен — имеют, как правило, овальную или пирамидальную форму. Величина их обычно колеблется: 3—4 μ в длину и 1,5—2 μ в ширину.



Рис. 187. Средние сегменты гусеницы тутового шелкопряда, зараженной *Nosema bombycis* Naeg.; видны характерные для пебрины темные пятна.

(По Стемпелу, 1909.)

Полярная нить, которая может выбрасываться под действием перекиси водорода или механического давления, достигает длины от 34 до 100 μ . У каждого конца споры обычно можно видеть вакуоль. Толщина оболочки споры, вероятно, не превышает 0,5 μ . Спороплазма представляет собой кольцеобразный поясок протоплазмы, содержащей вначале два ядра, из которых затем образуется четыре. Полярная капсула становится видимой под действием азотной кислоты.

Симптомы пебрины. Мы уже отмечали, что одним из наиболее характерных признаков пебрины служит появление темнокоричневых или черных пятен на поверхности наружных покровов гусеницы. Пятна имеют неправильный, но четкий контур и расположены главным образом на брюшной стороне задней части тела насекомого (рис. 187). Пятна появляются не в самом начале заболевания, а обычно у личинок 4-го или 5-го возраста, у зараженной куколки или у взрослого насекомого. Однако до этого обычно проявляются другие симптомы заболевания.

В группе одновременно вылупившихся гусениц зараженных особей можно отличить по их неравномерному росту, что сказывается на их размерах. Различие в росте обычно становится заметным после первой или второй линьки. Некоторые из зараженных личинок растут почти нормально, тогда как рост других останавливается и их размеры меньше нормальных.

При слабом заражении внешние признаки его почти отсутствуют, но если инвазия тяжела, то у насекомого, кроме упомянутых выше пятен, проявляется целый ряд поражений. Гусеница движется очень вяло, теряет аппетит, рост ее замедлен, и она часто погибает не закуклившись. Шелк из коконов зараженных личинок всегда менее прочен и толщина нити неравномерна.

В экспериментальных условиях к *Nosema bombycis* оказались восприимчивыми и другие насекомые — *Arctia caja* Linn., *Margarona pyloalis* Wlk., *Chilo simplex* (Butl.) и *Hyphantria cunea* (Dr.). Клинические заболевания у этих насекомых большей частью совпадают с признаками пембрины у тутового шелкопряда.

Патология. *Nosema bombycis* встречается во всех тканях и на всех стадиях развития шелкопряда. Поэтому патологические изменения весьма разнообразны; и характер их зависит от особенностей пораженной ткани. В большинстве работ отмечают лишь наиболее заметные нарушения; значительно меньшее число работ посвящено исследованию гистопатологических изменений, происходящих при этом заболевании. Главным образом поражается жировое тело шелкопряда; клетки придильных желез и мальпигиевых сосудов часто подвергаются не менее сильным повреждениям, чем жировое тело. Эти три ткани более восприимчивы к *Nosema bombycis*, чем эпителиальные клетки кишечника, клетки крови и перикардиальные клетки. Мышечная и нервная системы также часто поражаются этим паразитом.

По Стемпеллу (1909), мышечная ткань зараженного шелкопряда разжижается и при микроскопическом наблюдении оказывается состоящей из вязкой массы, содержащей отдельные сохранившиеся мышечные волокна и ядра. Саркоlemma обычно остается неповрежденной.

При довольно сильном заражении личинки ее органы приобретают молочно-белый цвет, вследствие присутствия в них огромного количества спор. Это особенно заметно на придильных железах, эпителиальные клетки которых сильно расширяются и образуют неправильные опухолеобразные бугорки. Своим более или менее непрозрачным белым цветом зараженные клетки резко контрастируют с прозрачными нормальными клетками.

Интересно, что даже при тяжелом заражении клетки хозяина могут сохранять свою жизнеспособность в течение длительного времени. По мнению некоторых авторов, это указывает на то, что паразиты не выделяют ядовитых веществ, повреждающих клетку. Настоящих клеточных повреждений не заметно, хотя при увеличении количества паразитов недифференцированная цитоплазма клетки постепенно исчезает. Часто между паразитами, заполняющими все клеточное пространство, можно заметить только митохондрии. Ядро обыкновенно сохраняет свой нормальный вид в течение до-

вольно продолжительного времени после заражения. Пораженные клетки большей частью крупнее нормальных, особенно в некоторых тканях, например в гиподерме.

Некоторые авторы считают, что характерные черные пятна, выступающие на наружной поверхности тела зараженного насекомого, образуются вследствие свертывания крови, просочившейся из ранок, нанесенных микроспоридиями в покровных тканях. Другие предполагают, что при поражении клеток эпидермы находящаяся над ними хитиновая кутикула приобретает коричнево-окраску, становится хрупкой и распадается на отдельные фрагменты. Таким образом возникает какое-то пространство, в которое попадают клетки, заполненные спорами. Оставшиеся клетки гиподермы регенерируют, образуя под ними непрерывный слой. Когда эпителиальные клетки вырабатывают новый слой хитина, споры, оказавшиеся замурованными, темнеют от недостатка кислорода. В результате возникает пятно, которое при рассмотрении его невооруженным глазом кажется темным. Известно, что паразит, заключенный таким образом в поверхностной оболочке тела, в некоторых случаях способен к размножению.

Пути заражения. Наиболее частым источником заражения является загрязнение экскрементами инфицированных гусениц пшеницы, которая поедается восприимчивыми личинками. Содержащиеся в фекальных массах споры легко рассеиваются по поверхности листьев шелковицы, вместе с которыми они неизбежно поедаются гусеницами.

Второй путь заражения представляет собой заражение через яйца. Этот вид заражения был известен еще во времена Пастера и в прошлом являлся главным путем распространения заболевания в шелковичных питомниках. До введения эффективных способов борьбы с болезнью приходилось запрещать продажу зараженных яиц.

Наблюдения Мазера (1938а) показали, что и при наружном заражении яиц паразитом болезнь может передаваться следующему поколению. Этому автору удалось вывести здоровых личинок из «больных» яиц, поверхность которых он дезинфицировал. Множество случаев так называемых «наследственных» заражений можно объяснить таким образом.

Предохранительные меры и борьба с болезнью. При разведении насекомых в инсектариях можно было бы испробовать ряд общих мер, которые облегчили бы контроль над возникновением пембрины. К ним относится строгое соблюдение правил санитарии, частые и тщательные осмотры насекомых для определения признаков болезни; уничтожение зараженного материала и регулирование температуры и влажности. Контроль над температурой и влажностью

стью особенно важен для борьбы не только с пестриной, но и с другими заболеваниями; при очень высокой влажности и температуре рост паразитов в теле насекомого ускоряется. Вместе с тем эти условия ослабляют общую сопротивляемость хозяина по отношению к паразитам.

Разработанный Пастером способ контроля спас шелководство во Франции и в других странах. Его метод заключается в следующем: бабочек тутового шелкопряда отсаживают попарно и, после того как самка оканчивает откладку яйца, ее исследуют под микроскопом на присутствие в ней спор микроспоридий. Грену зараженных бабочек уничтожают, а грену здоровых сохраняют и используют для разведения шелковичных червей. Можно также исследовать и пробы яиц.

Изобретен прибор, который измельчает одновременно 25—30 бабочек; затем жидкость, извлеченную из раздробленных тел насекомых, исследуют под микроскопом на присутствие в ней спор *Nosema bombycis*. Иногда жидкость сначала центрифугируют и исследуют на наличие спор в преципитате; таким способом можно обнаружить даже сравнительно небольшое количество паразитов. Для непосредственного исследования яиц применяются различные методы. Большинство из них состоит в том, что яйца растирают в воде, обрабатывают едким кали, нейтрализуют соляной кислотой и отцентрифугированный осадок исследуют на присутствие спор. Отделение «чистых» и «больных» яиц производится на основании чувствительности последних к парам ртути (Мазера, 1938b, 1940). Другие методы определения или удаления зараженных яиц либо недостаточно эффективны, либо слишком трудны для использования.

Было бы очень интересно проверить, не применим ли к *Nosema bombycis* разработанный Алленом и Брунсоном (1947) метод освобождения колоний картофельной клубневой моли (*Gnorimoschema operculella* Zell.) от заражения *Nosema*. Эти авторы помещают зараженные яйца в водонепроницаемый металлический сосуд, который на 20 мин. погружают в водяную баню при температуре 47°. При помощи этой операции, во время которой простейшие погибают, а яйца совершенно не повреждаются, авторам удалось снизить заражение своего штамма на 75—90%. Пригодность этого метода была подтверждена Финнеем, Фландерсом и Х. Смитом (1947).

Некоторые шелководы считают, что естественная восприимчивость к пестрине различна у разных поколений или пород шелковичных червей и поэтому для борьбы с болезнью следует пойти по линии выведения устойчивых рас насекомых. Например, японская раса *Bombyx mori*, очевидно, гораздо устойчивее к влиянию *Nosema bombycis*, чем большинство других рас. Японские шелко- вичные черви свивают кокон, даже будучи зараженными. Други-

расы иногда еще способны образовывать коконы, но толщина шелковой нити обычно неравномерна, и она настолько непрочна, что легко рвется при наматывании.

Болезнь медоносных пчел, вызываемая *Nosema* (микроспориозы или нозематозы пчел)

Нозематоз медоносной пчелы вызывается *Nosema apis* Zander — микроспоридией, паразитирующей в кишечном эпителии окрыленных особей. С точки зрения опасности для всего пчельника болезнь эта несерьезна, особенно по сравнению с гнильцом. Правда, отдельные пчелы, а иногда и целые семьи их могут погибнуть от этой болезни; но на жизни всего пчельника это отражается очень редко. Некоторые исследователи склонны считать, что *Nosema apis* служит не первичной, а лишь побочной причиной заболевания, которое развивается лишь у тех пчел, которые по каким-либо другим причинам оказались в плохом состоянии. Во всяком случае, присутствие этих простейших не сулит колонии ничего хорошего, и, по мнению некоторых авторов (Фаррар, 1947), они наносят пчеловодству такой же, если не больший, урон (вследствие уменьшения выхода меда), как и заражение лучше изученной болезнью детки.

История и название болезни. Пчелы, вероятно, заражались *Nosema apis* еще до того, как человек начал заниматься пчеловодством. В этом смысле болезнь вовсе не является новой, хотя ее возбудитель и отличительные признаки стали известны только в прошлом столетии. До тех пор проявления заболевания, вероятно, смешивались с другими ненормальными состояниями, наблюдаемыми у пчел.

В 1857 г. Дёнхов обнаружил под микроскопом в пищеварительном канале пчел, погибших, как он думал, при выставлении сотов, мелкие овальные тельца. Несколько пчел он послал Лейкарту, который, исследовав их, решил, что овальные тельца представляют собой споры грибов. Поэтому Дёнхов назвал заболевание «Pilzsucht», т. е. «грибковая болезнь». Это наблюдение опубликовано Дёнховом (1857) в виде заметки с приложением письма Лейкарта. Пятьдесят лет прошло без каких-либо заметных достижений в этой области. Затем в 1909 г. появилось сообщение Цандера о том, что он обнаружил в стенке желудка зараженных пчел мелкие овальные тельца. Он дал этим паразитам название *Nosema apis* и в 1911 г. назвал эту болезнь «Nosema seiche». Наше современное наименование «ноземная болезнь» является простым переводом немецкого названия. Этот термин теперь широко распространен, но при использовании его следует помнить, что это — ноземная болезнь именно медоносных пчел, так как и другие насекомые

поражаются некоторыми видами микроспоридий из рода *Nosema*. В Швейцарии ее называют «*Nosemakrankheit*», в Дании «*Nosema sygdommen*». Цандер (1908) первоначально описал ее как дизентерию, но в настоящее время она не соответствует нашим представлениям о дизентерийном заболевании. Против самого термина «ноземная болезнь» также имеется возражение, так как это означает «больная болезнь», что совершенно бессмысленно. Этим названием хотели только определить, что возбудителем является паразит, принадлежащий к роду *Nosema*. Поэтому некоторые авторы употребляют латинизированную форму «болезнь *Nosema*»¹.

Вслед за работой Цандера появились многочисленные исследования этого заболевания. Наибольшую ясность внес в эту проблему Г. Уайт (1919), давший основные сведения о протекании этого заболевания в США.

Симптомы и патология. Если семья пчел начинает ослабевать и особенно если это происходит весной, то возникает подозрение в заражении ее ноземой. В такой семье обычно не трудно обнаружить больных пчел. Семья ослабевает особенно сильно, если зараженно подвергается большое количество пчел и заболевание длится достаточно долго. В противном случае по поведению инфицированная семья не отличается от здоровой. Расплод обычно нормального вида; заражаются только взрослые насекомые. В заметно ослабевших семьях количество расплода иногда так увеличивается, что взрослые пчелы не в состоянии его выкормить². Нозематоз внешне почти не проявляется. По Г. Уайту (1919), больных пчел нельзя отличить от здоровых. Однако другие авторы отмечают, что зараженные пчелы едва поднимаются по земле, не летают и не жакят³. Если они и способны летать, то всего лишь на расстояние нескольких метров, а затем опускаются на землю. При попытке вылететь из летка зараженные пчелы падают на землю и погибают. Брюшко таких пчел часто бывает раздуто и менее упруго. Крылья вывернуты и косо расположены по отношению к телу. Конечности кажутся парализованными и волочатся за насекомым. Некоторые из этих симптомов, описанных в ранних исследованиях, возможно, и не относятся к заражению ноземой, а вызываются совсем дру-

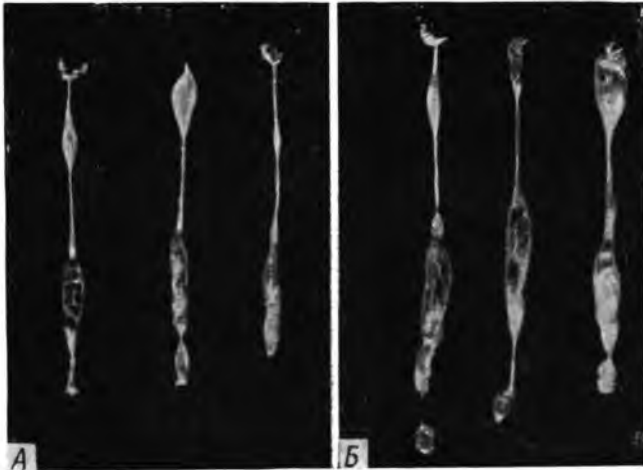
¹ На русском языке заболевание медоносной пчелы, вызываемое *Nosema apis*, называется нозематозом пчелы; это наименование используется и в переводе. (Прим. ред.)

² В таких случаях часть расплода погибает. Успенский (1949) установил, что нозематозные рабочие пчелы теряют способность вскармливать расплод, так как у больных пчел прекращается работа слюнных желез по выделению личиночного корма. (Прим. ред.)

³ Заразившиеся пчелы 1—2 недели продолжают работать, но затем у них появляются указанные признаки болезни; к этому можно прибавить слабое реагирование на раздражение извне и падание с сотов на дно улья. (Прим. ред.)

гими причинами¹. В общем можно сказать, что легкое заражение пчел внешне почти ничем не проявляется, а у сильно инфицированных пчел замечается затруднение движений и общая слабость². Главным внешним признаком служит поражение семьи в целом.

По диагностике нозематоза пчел (а также и большинства других болезней этого насекомого) опубликована ценная работа Дэда (1948). Явные нарушения при этой болезни очень четки. Если у рабочей пчелы (эта группа наиболее часто заражается) удалить



Р и с. 188. Нозематоз медоносной пчелы *Apis mellifera* Linn.

А — кишечники здоровых пчел; Б — кишечники пчел, зараженных *Nosema apis* Zander; заметны вздутия.

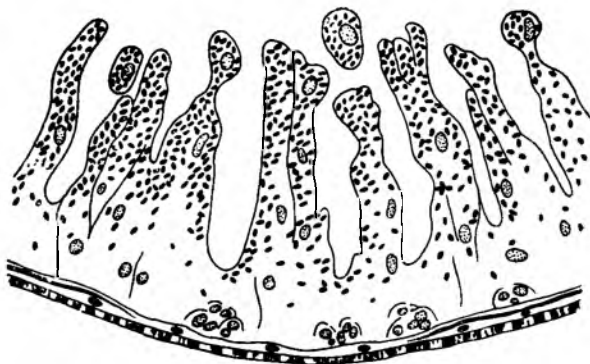
голову и, держа за самый кончик брюшка, потянуть его, то можно вытащить весь пищеварительный канал насекомого. При заражении ноземой желудок или средняя кишка обычно белого цвета, непрозрачны и несколько вздуты (рис. 188). Кольцевые перетяжки, наблюдаемые в кишечном канале здоровых пчел, почти полностью

¹ Например, зимний понос пчел считается одним из характерных признаков нозематоза, но может возникать и вследствие питания пчел падевым медом (падевый токсикоз пчел). (Прим. ред.)

² В. И. Полтев различает три основные формы нозематоза пчел на пасеках: 1) явную форму болезни; при ней семьи гибнут или слабеют, медленно развиваются, не роятся и не дают или почти не дают доходного меда; 2) стертую форму нозематоза с неярко выраженными признаками болезни; ко второй половине лета семья выправляется и часто дает доходный мед; 3) дремлющую форму, при которой почти или нацело отсутствуют клинические признаки болезни. Одна форма болезни может переходить в другую, что зависит от факторов внешней среды и от ухода за пчельником. (Прим. ред.)

отсутствуют. Стенка желудка у зараженных пчел очень ломкая и легко разрывается. При растирании или раздавливании тканей в кашле воды или солевого раствора получается кашлица молочно-белого цвета.

При этом заболевании обычно поражается только эпителий кишечника (рис. 189). Иногда, но крайне редко, паразиты обнаруживаются в клетках эпителия мальпигиевых сосудов. Базальная



Р и с. 189. Схема продольного разреза через эпителий средней кишки взрослой пчелы, зараженной *Nosema apis* Zander; многочисленные черные точки представляют собой окрашенные споры паразита.

(Из Г. Уайта, 1918.)

мембрана этих тканей, а также передняя и задняя кишки, гемолимфа, мускулатура и прочие ткани паразитами не поражаются. Гертиг (1923) специально исследовал патологические изменения желудка или средней кишки зараженных пчел. Он сообщает следующее: при заполнении эпителиальных клеток спорами *Nosema* обычно просвечивающий красновато-коричневый желудок пчелы становится белым, как мел. Цитоплазма клеток почти целиком заполнена паразитами, но ядро и оболочка клетки¹ остаются нетронутыми, хотя возможно, что последняя просто менее повреждена. Появляется тенденция к усилению пролиферации эпителиальных клеток, ведущей к утолщению эпителия. При продолжительной инвазии нарушается образование перитрофической мембраны и палочкового слоя. Как и другие авторы, Гертиг считает, что эти патологические изменения сопровождаются нарушением пищеварительного процесса, ведущим к понижению питания, а следовательно, к ослаблению и гибели пчелы.

¹ Правильнее, вероятно, говорить не об оболочке клетки эпителия желудка, а об ее перитрофической части. (Прим. ред.)

Некоторые исследователи отмечают, что в кишечном канале зараженных пчел содержится гораздо больше бактерий, чем обычно у здоровых. Играют ли эти бактерии какую-либо добавочную роль при этом заболевании — пока еще не известно, но во всяком случае они не являются причиной заболевания.

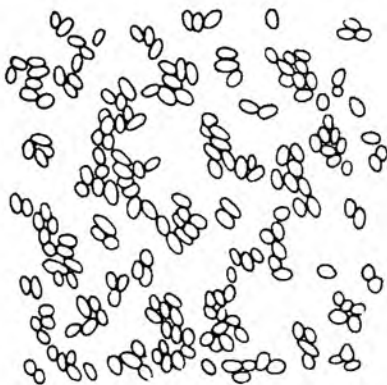
Возбудитель заболевания. Предположения о том, что это заболевание может вызываться грибами, бактериями, вирусами или нематодами, отброшены. В настоящее время твердо установлено, что нозематоз вызывается простейшим *Nosema apis* Zander.

Медоносная пчела заражается при заглатывании спор паразита. В средней кишке пчелы из спор выходит двухядерная спороплазма. Вскоре оба ядра сливаются вместе и паразит, называемый в этом состоянии *планонтом*¹, медленно расплзается по поверхности или иногда между клетками эпителия и в конце концов проникает в них. В одну клетку может проникнуть несколько планонтов. Размножение амёбулы может происходить и в желудке, но чаще всего оно протекает внутри эпителиальных клеток хозяина. Паразит, попавший внутрь клетки, становится менее активным и после некоторых изменений, происходящих в ядре, превращается в форму, называемую *меронтом*, или *шизонто́м*. Меронт увеличивается в размере и затем начинает размножаться путем разной формы деления. Меронты становятся споронтами, проходят процесс спорогонии, превращаются в *споробласты* и, наконец, в споры. Из каждого споронта образуется одна спора. Споры освобождаются из клетки вместе с той ее частью, которая нормально слущивается и падает в просвет кишечника, увлекая с собой огромное количество спор. Последние выводятся из кишечника насекомого вместе с экскрементами. Некоторые авторы утверждают, что может происходить самозаражение насекомого, другие категорически отрицают возможность развития спор в теле того же самого хозяина, в котором они образовались. Этот вопрос пока еще не разрешен. Весь жизненный цикл паразита продолжается 3—4 дня².

¹ Или «амёбулой». (Прим. ред.)

² Такое общее указание слишком схематично, ибо продолжительность процесса спорообразования зависит прежде всего от температуры. Так, при температуре 10° спорообразования не происходит; при 20° начало появления спор падает на 88-й час после заражения; при 30° этот срок укорачивается вдвое. Дальнейшее повышение температуры оказывает уже задерживающее действие на процесс спорообразования, и при температуре выше 36° споры не развиваются. Температура внешней среды определяет также продолжительность прохождения спор ноземы через желудочно-кишечный канал пчелы: при 10° споры задерживаются до 2 суток, а при 21° они попадают в заднюю кишку уже через 21 час. Самое вскрытие спор и выход из них зародышей зависят также от окружающей температуры; при 30° это происходит через 2—5 час., а при 12—13° развитие ноземы задерживается. (Прим. ред.)

Споры *Nosema apis* имеют обычно овальную форму (рис. 190). Размеры их в среднем составляют 4,4—6,4 μ длины и 2,1—3,4 μ ширины. Оболочка споры не очень плотная, но сильная, хотя и несколько менее, чем оболочка спор *Nosema bombycis*, преломляет свет. У каждого конца споры находится вакуоль, и спороплазма имеет кольцеобразную форму. На свежих препаратах свернутую полярную нить рассмотреть не удается, но на окрашенных она хорошо видна. При некоторых условиях на выброшенной полярной нити, длина которой равна примерно 250—325 μ , можно различить два участка — с широкими и с мелкими завитками. Каждый участок состоит из 10—15 завитков, вероятно в зависимости от того, каким образом нить была закручена внутри споры (Кудо, 1921).



Р и с. 190. Схема взреси спор *Nosema apis* Zander — возбудителя нозематоза медоносных пчел; большое увеличение.

Факторы, предрасполагающие к заболеванию. Существует широко распространенное мнение, что *Nosema apis* обладает очень слабой способностью к заражению п, возможно, вовсе не является причиной заболевания. Если это и так, то необходимо выяснить, какие именно факторы предрасполагают насекомое к инфекции.

По мнению Филлипса, условием, повышающим восприимчивость пчел к инфекции, обычно является накопление экскрементов в организме, происходящее в течение зимы. Кроме того, паразиты редко бывают многочисленными, если пища пчел не содержит довольно высокого процента декстрина. За исключением этого обстоятельства, качество пищи, очевидно, не играет никакой роли в возникновении болезни. При правильном содержании пчел в течение зимы в кишечнике у них еще можно обнаружить несколько микроорганизмов, но насекомые не погибают и у них не проявляется никаких видимых признаков ослабления жизнедеятельности.

Другими предрасполагающими условиями могут быть возраст, пол, раса, климат и время года. Может иметь значение и местоположение улья, так как, согласно Фаррару (1947), в ульях, освещаемых солнцем, пчелы меньше страдают от заболеваний, чем в ульях, расположенных в тени. Солнечный свет стимулирует вылет пчел, и насекомые, ослабевшие от заражения *Nosema*, вероятно уже не в состоянии возвратиться в улей.

Взрослые пчелы восприимчивы к заражению *Nosema apis* в любом возрасте. В природе наиболее молодые пчелы всегда, а старые чаще всего, лишены паразитов. Отсутствие паразитов у молодых пчел Г. Уайт объясняет тем, что они еще не успели заразиться. Старые пчелы, вероятно, избежали заражения или, возможно, были слабо заражены и выздоровели. Детка, очевидно, невосприимчива к заражению. Даже в тяжело зараженной семье личинки и куколки остаются здоровыми.

Трутни и матки восприимчивы к инфекции, но чаще всего поражаются рабочие пчелы, и в любом улье среди них можно найти 10—20% больных. В природе зараженные трутни или матки встречаются очень редко. Ослабление всей семьи обыкновенно наступает вследствие заражения рабочих пчел, а не трутней или матки. Пока не обнаружено никакого различия в восприимчивости пчел разных рас. Однако возможно, что такое различие существует.

Наличие нозематоза в данном районе, очевидно, не зависит непосредственно от общих климатических условий, но возможно, что оно связано со временем года. Согласно Г. Уайту, климат определенной местности до некоторой степени может влиять на появление и течение заболевания на этом участке. Эта болезнь встречается в очень отдаленных друг от друга частях света с различными климатическими условиями¹. Кроме США, она была обнаружена в Канаде, Бразилии, Австралии, Англии, Германии, Швейцарии и, вероятно, существует и в других странах.

В пчельнике заболевание можно обнаружить в любое время года, но чаще всего оно возникает весной. Г. Уайт (1919) считает, что в США наибольшее число случаев падает на апрель и май. Батлер (1945) сообщает, что в Англии максимум заболеваний приходится на апрель, май и июнь. Наименьшее же число заболеваний встречается в ноябре и декабре. Бэрнсайд и Ревелл (1948) подчеркивают, что сезонные вспышки и затухания заболевания совпадают с сезонными изменениями погоды. Зимой температура в улье, при отсутствии расплода, гораздо ниже температуры, оптимальной (31,4°) для развития ноземы. Весной температурные условия, вероятно, более благоприятны для развития ноземы, и именно в это время года инвазия распространяется наиболее быстро. Во время жаркой летней погоды температура, как правило, выше оптимума, и инвазия затухает. Бэрнсайд и Ревелл

¹ В более северных местностях развитию и течению нозематоза благоприятствует большая продолжительность зимовки пчел. Зависимость здесь последовательная, связанная с более продолжительным использованием зимнего меда. В зависимости от его качества у пчел могут появляться зимние поносы, что облегчает возможность заражения пчел. Высокая относительная влажность (близкая к 100%) зимних помещений для пчел, по наблюдениям В. И. Полтева, способствует более раннему появлению поноса у зимующих пчел и заражению их ноземами. (Прим. ред.)

установили, что температурный максимум для развития болезни лежит между 36,6 и 37,2°, а минимум — между 10,5 и 14°. Развитие паразита задерживается при температуре выкармливания расплода (34—35°) и зимой при отсутствии детки.

Зараженные пчелы выздоравливают при содержании их в течение 14 дней при температуре 37,2°. Последнее наблюдение более или менее совпадает с результатами Лотмара (1944), который сообщает, что пчелы выздоравливают после содержания их при температуре 37,2° в течение 10 дней¹.

Передача *Nosema apis*. Заражение пчел *Nosema* происходит только через кишечник. Поэтому передача заболевания осуществляется лишь при принятии пищи, воды или других веществ, зараженных паразитами². Заглатывание паразита может произойти во время регулярного поедания пищи, или когда пчела очищает себя или своих товарок, или, наконец, при чистке улья. Вероятно, чаще всего паразит попадает вместе с пищей и водой. Находящийся вблизи пчельника водоем со стоячей или медленно текущей водой, в которую могут попасть погибшие пчелы или экскременты зараженных насекомых, может оказаться источником заражения для пчел, использующих эту воду для питья³. Пищевые вещества и вода в большинстве случаев заражаются паразитами через экскременты больных пчел.

Кроме того, заражение пчел, вероятно, происходит и во время свойственных им ограблений ослабевших семей и ульев. Опасность передачи паразитов через цветы, ветер или руки пчеловода не так велика, чтобы ее следовало принимать в расчет. У нас нет никаких данных, которые бы указывали на то, что другие виды насекомых участвуют в распространении инфекции, хотя можно

¹ Судьба пораженной нозематозом семьи зависит от сочетания многих обстоятельств. Среди них время и экстенсивность заражения пчел ноземами имеют большое значение, определяющее возможность их массовой гибели. Так, семьи, заразившиеся ноземами на 50% и более, до 1 апреля, как правило, погибают (Полтев, Михайлов, 1926; Перешивайло, 1930; Даутов, 1938). Семьи, заболевшие позднее, выживают, хотя и сильно отстают в своем развитии по сравнению с семьями, которые были здоровы до весенней выставки из омшаника. В таких семьях матки зачастую погибают, что прекращает рост семьи. (Прим. ред.)

² Для успеха заражения требуются нейтральная реакция корма и содержание зараженных пчел в условиях опыта при 30—35°. (Прим. ред.)

³ По данным Полтева (1934), нозематоз не распространяется ни через водопой, ни через пастбища, ни через диких насекомых. По его мнению и по мнению других советских авторов (Жданов, 1938; Виноградова, 1937), основным источником заражения является сама пчелиная семья; внутри заражение от больных пчел передается через инвазируемые ими при поносе мед, соты и стенки улья. Аврех (1938) подсаживала нозематозных матку и 50 пчел к здоровой семье и через 1,5 месяца наблюдала поголовное заражение пчел нозематозом. (Прим. ред.)

часто наблюдать муравьев, перетаскивающих тела пчел, погибших от заболевания ноземой.

Муравьев, шелковичных червей и личинок мух пробовали искусственно заражать *Nosema apis*, но они оказались невосприимчивыми.

Практика пересылки пчел в пакетах для возмещения зимних потерь может также способствовать распространению микроспоридий. Было доказано, что ненормальное заключение маток в такие запакованные колонии в большей мере приводит к заражению *Nosema*¹.

Фаррар (1942, 1947) предложил метод уменьшения инвазии в запакованных группах пчел.

Устойчивость *Nosema apis*. При борьбе с нозематозом очень важно знать степень устойчивости самой *Nosema apis* по отношению к физическим и химическим факторам. Споры ее в общем не обладают особенно большой стойкостью к неблагоприятным влияниям среды. Г. Уайт (1919) провел серию экспериментов для определения устойчивости *Nosema apis* в различных условиях.

Вкратце его результаты таковы: *Nosema apis* в воде, нагретой до 58°, погибает через 10 мин.; в меде — погибает при нагревании до 59°. Высушенная нозема при комнатной температуре или на открытом воздухе сохраняет вирулентность в течение приблизительно 2 месяцев; при температуре инкубатора — около 3 недели и в рефрижераторе — около 7 месяцев².

При наличии ферментативного процесса *Nosema apis* погибает в 20-процентном растворе меда через 3 дня при температуре инкубатора, на открытом воздухе — через 9 дней; в 10-процентном растворе сахара при комнатной температуре — через 7—11 дней. Нозема противостоит процессам гниения до 5 дней при температуре инкубатора, в течение двух недель — при комнатной температуре и более трех недель — на открытом воздухе.

Высушенные ноземы погибают на прямом солнечном свете через 15—32 часа; взвешенные в воде и выставленные на солнце — через 37—51 час.; взвешенные в меде и выставленные на солнце выживают или погибают в зависимости от температуры нагревания меда; в меде при комнатной температуре сохраняют вирулентность в течение 2—4 месяцев³.

¹ Заражение маток ноземой при пересылке их по почте может произойти в том случае, если среди пчел-сопроводительниц окажутся особи, зараженные этими паразитами. (Прим. ред.)

² В высохших испражнениях пчел споры ноземы могут сохраняться до 2 лет. (Прим. ред.)

³ В сотах споры ноземы могут выживать до 2 лет в зависимости от условий хранения. (Прим. ред.)

В теле умерших пчел нозема погибает через неделю при температуре инкубатора, через 4 недели — при комнатной температуре, через 6 недель — на открытом воздухе и через 4 месяца — в холодильнике. В пчелиных трупах, лежащих на земле, нозема погибает через 44—71 день¹.

Нозема очень быстро погибает в карболовой кислоте; например, в 1-процентном водном растворе ее гибель наступает менее чем через 10 мин.²

Прогноз и контроль. Количество больных пчел в семье может быть очень мало и очень велико; процент зараженных особей бывает ниже 1, иногда достигает 100. Согласно Г. Уайту (1919), прогноз в каждом отдельном случае может быть иным. В общем он считает, что семья, в которой весной обнаружено менее 10% зараженных пчел, восстанавливает свои силы и потери в ней незаметны. То же самое может произойти и в том случае, если процент заражения несколько выше 10. Если же количество зараженных пчел достигает 50%, то колония заметно ослабевает и довольно часто гибнет. Когда количество зараженных пчел превышает 50%, семья слабеет и обычно погибает. Другими словами, Уайт считает, что если в колонии заражено меньше 10% пчел — прогноз великолепен; если заражено больше 10 или меньше 50% — прогноз благоприятен; если заражено больше 50% — прогноз неблагоприятен; если же количество зараженных пчел приближается к 100% — прогноз совершенно безнадежен.

Прогноз судьбы колонии зависит от целого ряда условий: от процента зараженности колоний, от ее жизнеспособности, времени года, обстановки, окружающей улей³. Большая жизнеспособность колонии дает наиболее благоприятный прогноз. Семья слабеет весной, вероятно потому, что тяжелые потери среди рабочих пчел в это время года еще не восстанавливаются. В период активного выведения расплода пчелы, умирающие от нозематоза, замещаются молодыми, и семья в целом сохраняет свою силу. Таким образом, возникновение заболевания в большой степени зависит от времени года и активности семьи.

¹ В высохших трупах погибших от нозематоза пчел споры выживают около года; при 16° — до 30 дней. (*Прим. ред.*)

² 4-процентный водный раствор формалина убивает споры ноземы при 25° в течение 1 часа, а 1,5-процентный — за 0,5 суток; 10-процентный раствор хлорной извести — за 10—12 час.; газообразный хлор в концентрации 1—3% за 5—10,5 час.; 2-процентный раствор едкого натрия при 37° — за 15 мин. (в такой же срок действуют пары формалина при 55° и при концентрации 50 мл/м³); текущий пар убивает споры за 1 мин. (*Прим. ред.*)

³ В частности, в зимовниках необходимо поддерживать оптимальную относительную влажность (75%), повышение которой действует вредно на пчел. (*Прим. ред.*)

Продолжительность жизни зараженной рабочей пчелы также зависит от времени года. В период активной работы смерть обычно наступает через 2—4 недели. В зимнее время большие пчелы живут в продолжении 2—3 месяцев и больше. Возможность выздоровления зараженной пчелы пока еще окончательно не установлена. Имеются некоторые указания на то, что выздоровление происходит, но, очевидно, такие случаи очень редки.

Борьба с нозематозом пчел носит скорее профилактический, чем терапевтический характер. Здоровые семьи прежде всего следует предохранить от соседства с зараженными пчелами. Необходимо тщательно следить за тем, чтобы питьевая вода была защищена от загрязнения. Если возможно, ее следует менять ежедневно. Некоторые авторы считают, что погибших пчел и тяжело зараженные семьи следует уничтожать, предпочтительно сжиганием. Другие полагают, что нет необходимости в такой крутой мере. Улей, содержащий зараженных пчел, достаточно либо обжечь пламенем, либо промыть или пропитать формалином или карболовой кислотой¹. Однако необходимость и этих мер также подвергается сомнению, так как если устройство улья позволяет выставить его на несколько дней на прямой солнечный свет, загрязняющие его споры могут погибнуть. Строгая чистота и хорошее общее содержание пчел являются прекрасным предохранением от появления болезни. Сильная, крепкая, здоровая, хорошо содержащаяся семья, очевидно, не страдает даже от больших потерь, вызванных нозематозом. Семьи, предназначенные для зимовки, хорошо снабженные медом² и пылью, обеспечивают быструю подготовку молодых пчел. Отбор и выведение долгоживущих пчел также помогут уменьшить потерн, вызываемые заболеванием, так как такие

¹ В практике советских ичеловодов борьба с нозематозом представляет собой комплекс различных мероприятий, которые приходится проводить во все сезоны года. Все семьи, в которых были зимовавшие пчелы, большие поносом, весной переводят в чистые, дезинфицированные ульи на чистые соты. Соты с деткой очищают от остатков поноса, а бруски рамок протирают 4-процентным формалином. В других семьях все это проводят осенью. Если зимний корм содержит падевый мед, его убирают полностью или частично; при наличии сомнительного по качеству корма его заменяют зимой стерильным. В комбинации с перегоном семей пчел на дезинфицированные соты эти мероприятия снижают заболеваемость нозематозом или его ликвидируют (Полтев, 1938; Чечерлин, 1935; Даутов, 1939, 1947; Виноградова и Сахаров, 1934, и др.). С лечением нозематоза дело обстоит неблагоприятно, но все же намечаются некоторые возможности. Например, Алпатов, Смарагдова и Максимова (1944) и Хременко (1949) установили, что 0,02-процентный грамицидин С задерживает развитие спор ноземы в средней кишке пчел; но доза 0,04% уже токсична для последних. (*Прим. ред.*)

² Качество меда и контроль за ним важны для предотвращения развития зимних поносов пчел, способствующих перезаражению зимующих пчел ноземой. В частности, необходимо удаление падевого меда из ульев и замена его нормальным медом или сахарным сиропом. (*Прим. ред.*)

пчелы смогут весной создать колонию даже и в том случае, если большинство их было заражено.

Микроспориозы у насекомых-вредителей

Оба описанных нами заболевания касаются полезных насекомых — тутового шелкопряда и медоносной пчелы. Однако следует помнить, что заболевания среди энтомофагов и других паразитарных насекомых также могут привести к вредным и нежелательным последствиям, нарушая численное соотношение между паразитами насекомых и их хозяевами. Внимание, которое мы уделили этим двум заболеваниям, вовсе не должно означать, что заражение микроспоридиями менее полезных или просто вредных насекомых не имеет значения. Истинная роль микроспориозов в естественной гибели¹ некоторых насекомых-вредителей совершенно неизвестна. Пэйо (1928) утверждает, что естественная гибель вредных насекомых большей частью обуславливается влиянием простейших, а не бактерий, но он ничем не обосновывает это утверждение; такой вывод несколько поспешен и нуждается в дальнейших доказательствах. Тем не менее возможно, что в гибели насекомых в природных условиях простейшие повинны в гораздо большей степени, чем это обычно представляют. Вполне вероятно, что большинство этих простейших относится к микроспоридиям.

Из большого числа видов микроспоридий, паразитирующих у насекомых, имеющих экономическое значение, мы можем привести здесь в качестве примеров лишь наиболее хорошо изученных. За исключением некоторых сообщений, упоминающих только о наличии различных микроспоридий у насекомых, большинство наблюдений, материалами которых мы будем пользоваться, проведено в Европе (например, заражение микроспоридиями европейского кукурузного мотылька (*Pyrausta nubilalis* Hbn.) и капустницы (*Pieris brassicae* Linn.).

Микроспориоз у европейского кукурузного мотылька. В районе Юры, в частности близ Блеттерана и Шоссена, Пэйо (1928) обнаружил личинок европейского кукурузного мотылька — *Pyrausta nubilalis* (Hbn.), зараженных микроспоридиями, названными им *Perezia pyraustae*. (Роды *Perezia* и *Nosema* разделяются на основании того, что у представителей первого из каждого споробласта образуются две споры, а у второго — одна.) В 1927 г. количество зараженных личинок в этом ограниченном участке достигло 30—40%, тогда как в отдаленных местностях процент заражения

¹ Т. е. гибели в естественных условиях, к которым деятельность человека не имеет касательства. (Прим. ред.)

был значительно ниже. Пэйю обнаружил, что инвазия, кроме того, встречается в департаментах Тарн и Од, но совершенно отсутствует южнее, на кукурузных полях, расположенных между Лонле-Сонье и Луаном. Несмотря на то, что это заболевание довольно широко распространено, оно не играет во Франции заметной роли в естественной гибели кукурузного мотылька. Возможно, что оно вызывает общее ослабление жизнеспособности насекомого и делает его более чувствительным к другим вредным влияниям или ослабляет его способность к размножению.

Perezia pyraustae Pail. заражает насекомое любого возраста. Основным местом поражения являются мальпигиевы сосуды, которые разбухают и становятся непрозрачными и белыми. Зараженные клетки мальпигиевых сосудов содержат споры паразита и, по сообщению Пэйю, иногда гипертрофированы (последняя особенность указывает на возможность близкого родства паразита с родом *Glugea*). Если паразиты многочисленны, то мерцательный эпителий¹ сосудов оказывается сильно разрушенным.

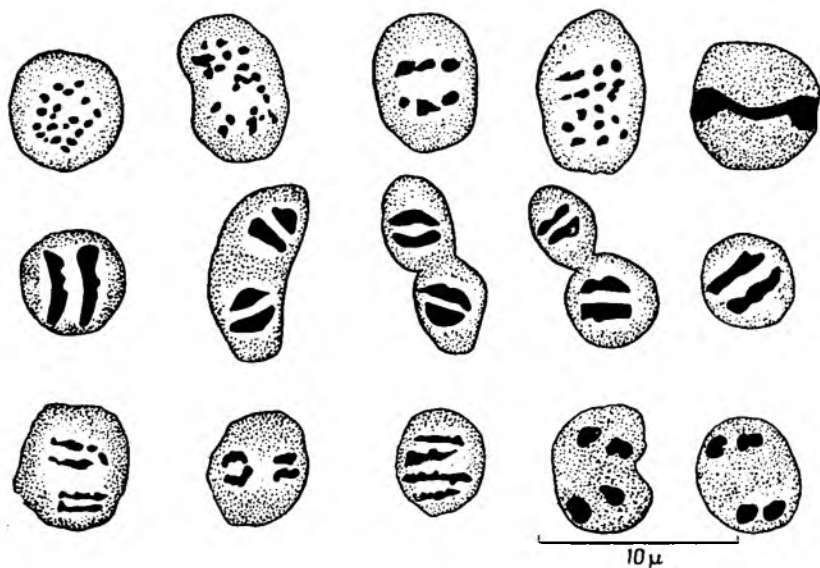
Пути заражения и жизненный цикл этого простейшего в общем такие же, как и у других микроспоридий, паразитирующих у насекомых. Из споры, проглоченной кукурузным мотыльком, выходит спороплазма, которая при помощи амебовидных движений проникает в мальпигиевы сосуды; иногда споры непосредственно попадают в мальпигиевы сосуды или в прядильные железы. Во время шизогонии образуются мелкие цепочки двухъядерных клеток или же возникают многоядерные образования. Каждая цепочка обычно состоит из двух клеток, а многоядерные образования содержат не более четырех ядер (рис. 191). Развитие паразита значительно изменяется в том случае, когда клетки хозяина оказываются заполненными простейшими и условия существования становятся менее благоприятными. Форма паразита становится более продолговатой, протоплазма его вакуолизируется, а ядро несколько изменяется. Четырехъядерные клетки представляют собой споробласты, которые после деления превращаются в споры. Из каждого споробласта образуются две споры, которые несколько мельче спор *Nosema bombycis*, возбудителя пестрицы у гусеницы тутового шелкопряда. Величина спор у различных хозяев может быть несколько различна; иногда встречаются двойные и гигантские споры.

Perezia pyraustae передается другому насекомому с пищей, зараженной спорами, или же следующему поколению через зараженные яйца. Зараженная личинка обычно закапчивает метаморфоз в нормальный срок, и паразит остается в насекомом до тех пор, пока оно не покидает яйцекладущую самку с ее яйцами.

Очень возможно, что микроспоридий, описанный Котланом

¹ Насекомые вообще не имеют истинного мерцательного эпителия. (Прим. ред.)

(1928) под названием *Nosema pyraustae*, идентичен *Perezia pyraustae* Пэйю, но мы не обладаем достаточными данными для окончательного утверждения этого положения. По описаниям, *Nosema pyraustae* встречаются на поверхности и внутри мышц кукурузного мотылька; паразиты собираются группами от десятка до нескольких сот особей. Возможно, что они паразитируют и в других органах насекомого.



Р и с. 191. *Perezia pyraustae* Pail.; процесс шизогонии; окрашено по Романовскому — Гимза.

(Из Пэйю, 1928.)

Микроспоридиоз европейской капустницы. Описано по крайней мере 4 различных вида микроспоридий, паразитирующих у европейской капустницы (*Pieris brassicae* Linn.), *Perezia mesnili*, *Perezia legeri*, *Perezia pieris* и *Thelohania mesnili*. Все они открыты и описаны Пэйю (1918a, b; 1924a, b).

Perezia mesnili, названная в честь Ф. Месниля, была обнаружена Пэйю в 1917 г. при эпидемии у капустниц в окрестностях Лиона (Франция). Инвазия, очевидно, распространилась не очень сильно, так как, кроме Лиона, Пэйю обнаружил ее только в районе Сатонэ-Рилье, и в обоих случаях процент зараженных насекомых был очень мал. У гусениц, собранных близ Сен-Жени-Лавалия, паразиты не были найдены. Эти микроспоридии прежде всего поражают мальпигиевы сосуды и прядильные железы насекомого. У них существует два типа шизогонии: двойное деление и мно-

жественное деление. Споры — удлинённой или овальной формы, размеры их колеблются от 3 до 4 μ в длину и от 1,5 до 2,0 μ в ширину; длина выброшенной нити равна 18—20 μ . В это же время Пэйо обнаружил ещё один вид микроспоридий — *Perezia legeri* Pail., паразитирующих в жировом теле и в некоторых «гигантских клетках» крови насекомого. Иногда инвазия носит генерализованный характер и распространяется по всему телу. Гигантские клетки крови могут достигать 150 μ в диаметре. При внимательном наблюдении их можно заметить невооружённым глазом в виде мелких белых зернышек, взвешенных в крови. Когда они наполнены спорами, они похожи на плавающие цисты. Гигантские клетки, вероятно, образуются из обычных форменных элементов крови, так как у отдельных гусениц можно наблюдать все переходные стадии между теми и другими.

Perezia legeri размножается двойным и множественным делением. Споры — удлинённой и овальной формы, 4—5 μ длины. Длина нити, выбрасываемой из закруглённого конца споры, равна 30—40 μ .

В 1923 г. Пэйо в окрестностях Лиона, вместе с двумя только что описанными видами, обнаружил в личинке капустницы ещё два вида микроспоридий. Один из них, *Perezia pieris* Pail., сходен с *Perezia mesnili* Pail., но размножается несколько иначе. Паразит был найден в мальпигиевых сосудах, в прядильных железах и в кишечнике гусеницы. Другой вид, *Thelohania mesnili* Pail., характеризуется наличием панспоробласта, содержащего 8 спор. Этот вид встречается очень редко, у капустницы он был обнаружен только дважды. Заражённую личинку очень трудно отличить от здоровой. В жировом теле, которое является излюбленным местом нахождения паразита, видны мелкие белые бугорки. Большинство клеток сильно гипертрофировано и разрушено. В сохранившихся клетках, содержащих более или менее неизменённое ядро, обычно находится несколько паразитов.

На основании своих исследований над этими четырьмя видами микроспоридий Пэйо приходит к выводу, что некоторыми микроспоридиями невозможно искусственно заразить насекомых через пищеварительный канал. Он считает, что это объясняется высокой специфичностью некоторых паразитов к определенным тканям хозяина. Для видов, неспособных существовать в пищеварительном канале, стенка кишечника служит препятствием, мешающим паразиту проникнуть в те ткани, где происходит его развитие. Пэйо не удалось заразить капустницу через рот ни *Perezia legeri*, ни *Thelohania mesnili*, паразитирующими в жировом теле, тогда как заражение *Perezia pieris* и *Perezia mesnili*, растущими и размножающимися в клетках кишечника, осуществляется очень легко даже при введении небольшого количества спор. Однако ни в одном из этих случаев искусственного заражения болезнь не

оказалась смертельной для насекомого, которое образовывало кокон и полностью закончило свое развитие.

Для объяснения тех случаев, в которых невозможно заражение через пищеварительный канал, выдвинуты две гипотезы естественной передачи инвазии от насекомого к насекомому: 1) проникновение паразита в яичник, а затем в развивающиеся яйца зараженного насекомого и передача, таким образом, паразита образовавшейся личинке¹; 2) передача через паразитических насекомых, например *Apanteles*. При микроспориidioзе капустницы Пэйю неизменно обнаруживал в полости тела зараженных гусениц личинок *Apanteles*. Последняя гипотеза подтверждается тем, что в годы большой плотности популяции *Apanteles* число гусениц, зараженных *Perezia legeri*, оказывается значительно большим, чем в годы небольшой численности *Apanteles*. Добавочным доказательством участия паразитического насекомого в передаче заражения простейшими служит перепончатокрылый паразит *Microbracon hebetor* (Say), который при помощи яйцеклада переносит *Thelohania ephestiae* Mattes от одной личинки амбарной огневки (*Ephestia kühniella* Zeller) к другой. По мнению Пейна (1933), эта гипотеза покоится на следующих доказательствах: заражение не может передаваться через рот; здоровые личинки не заражаются при совместном содержании их с зараженными личинками; заболевание проявляется после нападения паразитического насекомого. Первой точкой поступления микроспоридии служит ганглий, который прокалывается жалом паразитической осы. Позже простейших обнаруживают как в нервной системе, так и в жировом теле.

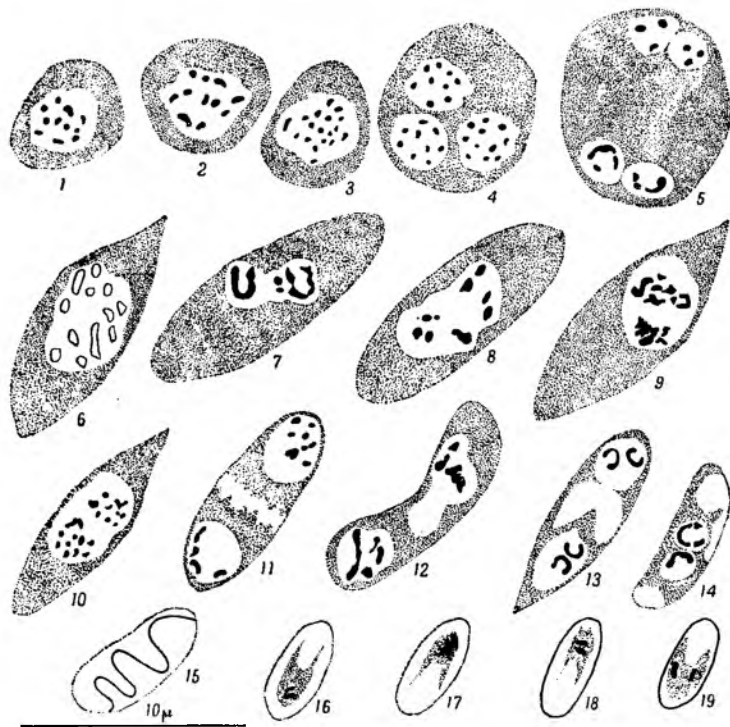
Микроспориidioзы других вредителей сельского хозяйства. У вредителей сельского хозяйства наблюдались некоторые другие микроспориidioзы. Однако их действительное значение в естественной гибели насекомых определено только в немногих случаях. Несомненно, что большое число видов микроспоридий, паразитирующих у вредных насекомых, остается еще не открытым. В качестве примера можно привести следующие виды.

Nosema carpocapsae была найдена Пэйю (1939) в окрестностях Сен-Жези-Лавалья в личинках яблонной плодовой жоржки (*Carpocapsa*). В 1936 г. зараженных личинок было очень мало; в 1937 г. процент зараженных личинок возрос почти до 40. Пэйю обнаружил это заболевание и в других районах Роны, в частности в долине Соны у Сен-Ромена в горах Мон-д'Ор. Вообще микроспоридии не играют большой роли в естественной гибели яблонных плодовых жорок.

Паразит сходен с представителями рода *Perezia*, за исключением того, что его споробласты превращаются непосредственно

¹ Т. е. трансвариантная передача возбудителя (см. примечание на стр. 356). (Прим. ред.)

в споры, не проходя промежуточной стадии панспоробласта (рис. 192). Поэтому Пэйо отнес его к роду *Nosema*. Споры его овальной формы, размером примерно 2—4 м. *Nosema carpocapsae* Pail. паразитирует почти во всех клетках тела хозяина, но чаще



Р и с. 192. Различные стадии жизненного цикла *Nosema carpocapsae* Pail., протекающие в организме личинки яблонной плодовой мошки.

1—5 — шизогония; 6—13 — спорогония; 14—19 — споры. (Из Пэйо, 1939.)

всего встречается в прядильных железах, мальпигиевых сосудах, жировом теле, мышцах и энцитах. Споры обнаруживаются в перикардиальных и эпидермальных клетках, в клетках у основания волосков, в клетках половой капсулы и в клетках эпителия заднего участка средней кишки. Споры, содержащиеся в клетках последней, часто попадают в просвет кишечника. В зараженных клетках заметны незначительные гистопатологические изменения; ядро остается нормальным; протоплазма вакуолизируется и несколько гипертрофируется. Между развитием паразита и его хозяина наблюдается паразитическая синхронность.

Например, во время диапаузы насекомого паразит не размножается, а находится только в стадии споры.

Nosema helioidis Lutz et Spl. описана в 1904 г. Лутцем и Сплендером у совки *Heliothis armigera* (Hbn.) в Бразилии (микроспоридия названа по родовому имени насекомого, и исчезновение второго «h» произошло, очевидно, случайно). Споры ее более или менее удлинненной и овальной формы, длина 2,5—5,5 μ и ширина 1,7—2,0 μ .

Во Франции долгоносик *Otiorhynchus fuscipes* Oliv. заражается *Nosema longifilum* Hesse; этот паразит обнаруживается в жировом теле, а цисты его образуются в брюшной полости насекомого. Ткани хозяина реагируют на заражение паразитом, и вокруг цисты образуется соединительнотканная капсула. По описанию Гессе (1904), у этой микроспоридии имеются два вида спор. Наиболее часто встречаются овальные споры 4—5 μ длины и 3 μ ширины. Длина полярной нити 85—90 μ . У некоторых из этих спор на конце находится крупная вакуоль. Споры второго типа эллипсоидной формы, примерно 6 μ в длину и 4 μ в ширину; они всегда кажутся пустыми.

Летом 1929 г. Шорин (1930) обнаружил, что из 600 личинок крапивницы *Vanessa urticae* (Linn.) 6—7% были заражены микроспоридией, которую он назвал *Thelohania vanessae*. Больные личинки вяло двигались и вскоре переставали принимать пищу; примерно через день у них начинался сильный понос (острая диаррея) и изо рта выделялось большое количество светлозеленой прозрачной жидкости, совершенно не содержащей паразитов. На следующий день гусеницы повисали на своих брюшных ножках и погибали. Заболевание длилось обычно 10—11 дней. У погибших гусениц микроспоридии были обнаружены в крови, в жировом теле и в оболочках половых желез. Клетки жирового тела, обычно набитые паразитами, почти совершенно разрушаются, за исключением ядер, которые гипертрофируются и становятся зернистыми. Прядильные железы, мальпигиевы сосуды и мышцы остаются нетронутыми. Иногда паразиты находятся и в клетках кишечника. Споры их овальной формы, 4,2—6 μ в длину и 3—4 μ в ширину. Длина выброшенной нити составляет 60—120 μ . Передача заражения осуществляется через яйца и, возможно, через посредничество паразитических насекомых (например, *Apanteles*), хотя этот способ передачи Шорин считает чисто случайным. Очевидно, этот вид микроспоридий специфичен для гусениц *Vanessa*. В крови воцинной моли (*Galleria mellonella* Linn.) из спор освобождается амёбовидная спороплазма, которая затем фагоцитируется. *Carausius morosus* Brunn. совершенно невосприимчива к этому простейшему.

Микроспоридия, названная Цвельфером (1927) *Plistophora schubergi*, паразитирует у нешарного шелкопряда (*Porthetria*

dispar Linn.) и у златогузки (*Nygmia phaeorrhoea* Donovan.). Цвельфер считает, что заболевание, вызываемое этим паразитом, имеет для сельского хозяйства большее значение, чем полиэдрическая болезнь непарного шелкопряда, особенно в тех случаях, когда имеются условия, благоприятствующие ее распространению. Как и большинство других протозойных заболеваний, она не носит характера вспышки, а развивается постепенно, и так же постепенно нарастает разрушение тканей насекомого. Среди гусениц наблюдается 70, 84 и 94% заражения.

Микроспоридиоз комаров. Среди насекомых, восприимчивых к микроспоридиям, главное место занимают комары. Одно время даже считали, что микроспоридий можно использовать как средство борьбы с комарами. Эта идея была оставлена не только потому, что действие современных инсектисидов вполне удовлетворительно, но и вследствие того, что в областях, где процент заражения насекомых очень велик, комары продолжают появляться в таком же изобилии. Однако это заболевание смертельно, и в результате инвазии, несомненно, происходит уменьшение количества комаров, но оно недостаточно велико, чтобы заражение микроспоридиями можно было использовать в качестве меры борьбы с этими насекомыми.

У комаров было обнаружено значительное число видов микроспоридий, но авторы не приводили их систематического описания. Зачастую устанавливали их принадлежность к какому-либо роду, но не давали видового названия. Из классифицированных видов примерно четыре относятся к роду *Nosema*, двенадцать — к роду *Thelohania* и по меньшей мере по одному к родам *Plistophora* и *Stempellia*. Микроспоридии обычно специфичны для определенного рода хозяина, и большинство видов комаров, оказавшихся к ним восприимчивыми, принадлежит к родам *Anopheles*, *Aedes* и *Culex*.

Жизненный цикл и другие свойства микроспоридий, паразитирующих у комаров, типичны для большинства видов, принадлежащих к соответственному роду. Размеры и форма спор также характерны для большинства микроспоридий. Например, *Thelohania legeri* Hesse, паразитирующая более чем у дюжины видов *Anopheles*, имеет овальные споры с закругленным концом 4,7—6 μ длиной и 3—4 μ шириной. У *Stempellia magna* Kudo, паразита различных видов *Culex*, споры удлиненной пирамидальной формы, 12,5—16,5 μ длиной и 4—4,6 μ шириной. Отдельные симптомы заболеваний, вызываемых микроспоридиями у личинок комаров, несколько различны, но в основном они совершенно единообразны. В этой области многочисленные наблюдения провел протистолог Кудо. Зараженные личинки обычно движутся очень вяло или же почти совсем неподвижны, перестают расти или даже умень-

шаются в размерах. Иногда у них проявляется ряд уродств, которые обуславливают своеобразные или ненормальные движения тела. Некоторые сегменты бывают сильно расширены. Почти всегда тело личинки становится менее прозрачным, что объясняется присутствием большого количества спор (рис. 193). Степень уменьшения прозрачности может быть различна (от легкой до почти полной непрозрачности). В некоторых случаях личинки не способны пройти стадию куколки и гибнут, а при слабом заражении полностью заканчивают свое развитие. Заражение, видимо, происходит через пищеварительный канал путем заглатывания спор. Так как многие виды насекомых поедают своих собратьев, то заражение может осуществляться и этим способом.

Личинки, живущие и питающиеся у поверхности текучих вод (*Anopheles*), заражаются менее часто, чем личинки, обитающие в стоячих водах и находящиеся нищу у самого дна (*Culex*).

Наиболее значительные изменения наблюдаются в жировом теле. Ядра его клеток гипертрофируются, а цитоплазма растягивается спорами. При очень сильном поражении клетки разрываются и паразиты попадают в полость тела насекомого. Большинство других тканей не подвергается заражению. Однако иногда происходит дегенерация мышц и личинка заметно ослабевает. В некоторых случаях в клетках крови хозяина содержатся фагоцитированные споры. Заражение может иметь более общий характер. Например, *Plistophora stegomyiae* (M. S. et S.) паразитирует в кишечнике, полости тела, мальшигневых сосудах, яичниках, яйцах, мышцах, нервных узлах, в эпителии трахей и, вероятно, в других тканях взрослого *Aedes aegypti* (Linn.).

Две другие родственные группы двукрылых, у которых паразитируют микроспоридии, принадлежат к семействам мошек *Simuliidae* и хиропомид *Chironomidae*. Классифицированные виды микроспоридий описаны у 10 видов мошек; у этих насекомых часто встречаются неопределенные виды микроспоридий. У личинки

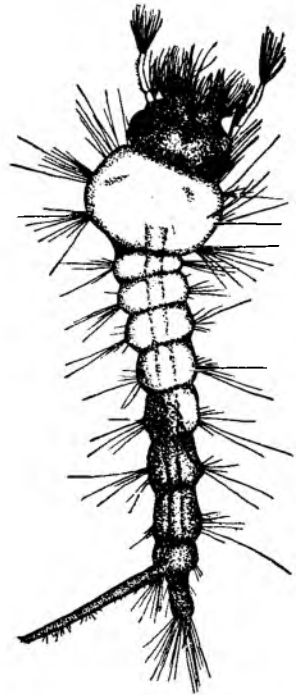


Рис. 193. Спинная сторона личинки *Culex apicalis* Adams, зараженной *Thelohania opacita* Kudo; видна полная непрозрачность всей груди и первых четырех сегментов брюшка.

(Из Куло, 1921.)

неопределенного вида *Simulium* Вейзер (1946) описал интересный новый род — *Caudospora*. Споры этой микроспоридии уплощены и имеют характерный хвостовой (концевой) вырост. Что касается микроспоридий, паразитирующих у личинок хирономид (*Ceratopogonidae*), то Вейзер (1943, 1947) дает список 18 видов, принадлежащих к родам: *Nosema*, *Thelohania*, *Plistophora*, *Cocconema*, *Octosporea*, *Toxoglugea*, *Spiroglugea*, *Bacillidium* и *Mrazekia*.

ЗАРАЖЕНИЕ ДРУГИМИ *SPOROZOA*

Нам остается рассмотреть паразитов, относящихся к классу *Sporozoa*, видовая принадлежность которых окончательно еще не установлена.

***Mycetosporidium*.** Известны два вида: *Mycetosporidium talpa* L. et H., паразитирующий у долгоносика *Otiornychus fuscipes* Oliv., и *Mycetosporidium jacksonae* Tate — у долгоносиков *Sitona*. Первый вид был описан в 1905 г. Леже и Гессе, обнаружившими его в кишечнике насекомого. *M. jacksonae* описан Тейтом (1940), обнаружившим паразита в мальпигиевых сосудах и эпителии кишечника хозяина. По сообщению этого автора, из вакуолизированного плазмодия паразита возникают овальные или шаровидные многоядерные образования, напоминающие шизонтов кокцидий. Процесс споруляции заканчивается тем, что в толстостенном спорангии образуются восьмиядерные чечевицеобразные (двойковыпуклые) споры. Споры покрыты устойчивой, густо окрашивающейся оболочкой. Встречаются и другие формы размножения. В одном случае непосредственно из плазмодия развились мелкие одноядерные овальные или веретенообразные тельца; в другом — от 4 до 6 таких телец образовались в каждом отделении многокамерного спорангия.

На ранних стадиях заражения паразиты обнаруживаются в клетках кишечной стенки, где они располагаются у базальной мембраны. Дальнейшее развитие плазмодиев и образование спор происходит главным образом между группами замещающих клеток. Здесь паразиты превращаются в широкие конические образования, достигающие просвета кишечника. Тейт обнаружил, что ранняя стадия заражения является всегда внутриклеточной и молодые формы паразита часто обитают в незрелых замещающих клетках кишечного эпителия. При росте этих клеток развивающийся в них плазмодий достигает просвета кишечника, в который наконец и попадает в виде многоядерного шизонтоподобного образования или же в виде массы толстостенных спор. Граница между цитоплазмой клеток хозяина и паразита часто совершенно неразличима. Ядра зараженных клеток хозяина сильно повреждаются под давлением растущего паразита, но, несмотря на это,

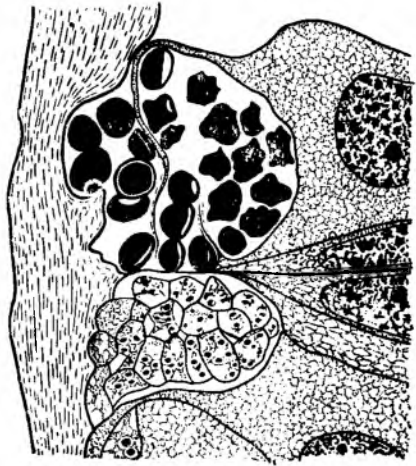
они всегда хорошо заметны даже в почти полностью разрушенных клетках (рис. 194).

Повреждения мальпигиевых сосудов могут оказаться более тяжелыми, особенно в случаях сильного заражения; тогда массы спор или вакуолизированных плазмодиев совершенно заполняют клетки мальпигиевых сосудов; зараженные клетки выпячиваются в просвет сосуда и затем падают в него вместе с содержащимися в них паразитами, которые при этом освобождаются. В клетках мальпигиевых сосудов можно обнаружить те же стадии развития паразита, что и в клетках кишечника.

Helicosporidium. Споровик *Helicosporidium parasiticum* Keilin является возбудителем другого интересного заболевания личинок двукрылых насекомых *Dasyhelea obscura* Winn. и *Mycetobia pallipes* Meig. и клеща *Hericia hericia* (Robin.). Это своеобразное простейшее было описано в Англии Кейлином (1921a) и по предложению Кудо отнесено к отряду *Helicosporidia*.

Личинки *Dasyhelea obscura* Winn., живущие в загнивающем соке, наполняющем раны деревьев, в любом возрасте оказываются восприимчивыми к *H. parasiticum*. Зараженных личинок по молочно-белой непрозрачной окраске легко отличить от здоровых личинок, также белых, но совершенно прозрачных. Правда прозрачность тела исчезает и у личинок, зараженных паразитарным дрожжевым грибом (*Monosporella unicuspidata* Keilin), но Кейлин считает, что процент таких личинок очень мал. При микроскопическом исследовании полости тела зараженных личинок видно, что все пространство между внутренними органами заполнено мелкими круглыми тельцами диаметром 5—6 м.

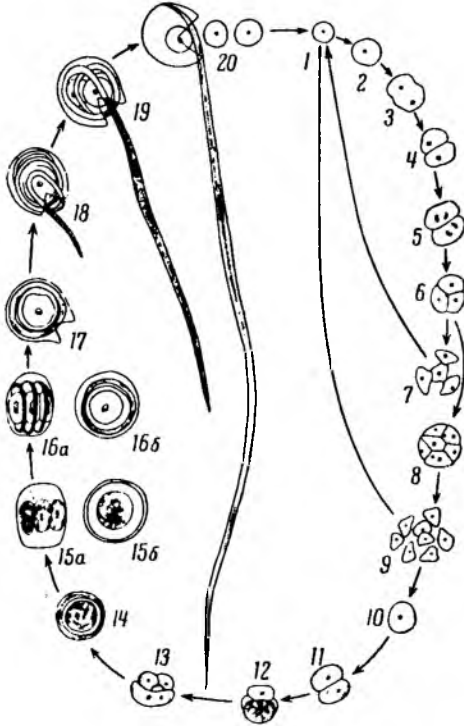
Их можно встретить во всех сегментах тела, не исключая и головы личинки. Так как большинство паразитов лежит совершенно свободно в полости тела, то при движении его или внутренних органов хозяина они могут пассивно перемещаться в полости



Р и с. 194. *Mycetosporidium jacksonae* Tate, паразит *Sitona*; участок поперечного среза кишечника *Sitona*, на котором видны спорангии, содержащий зрелые толстостенные споры, (вверху) и многокамерный спорангий с образующимися овальными или пирамидальными в каждой камере одноядерными тельцами (внизу).

(Из Тейта, 1940.)

тела. Наибольшее количество паразитов находится в задних сегментах тела личинки, где они лежат плотными массами. Этот участок тела становится вздутым, ломким и менее подвижным; при разрыве поверхностных покровов из него изливается молочнобелая жидкость, содержащая огромное количество паразитов.



Р и с. 195. Схема жизненного цикла *Helicosporidium parasiticum* Keilin; стадии 1—16 протекают внутри тела живой личинки *Dasyhelea*, а 17—20 — только в трупе хозяина.

(По Кейлину, 1921а.)

Ранние стадии заражения трудно определить по внешнему виду личинки.

Несмотря на то, что все стадии развития паразита можно обнаружить в полости тела личинки, происходят некоторое повреждение и патологические изменения тканей. Наиболее часто поражаемыми тканями, особенно при свежих инвазиях, являются жировое тело и нервные узлы. Жировое тело очень быстро разрушается, и паразиты с капельками жира попадают в полость тела. Первые ганглии разбухают, и от них сохраняются лишь неврилемма, или оболочка. Кейлин сообщает, что может быть поражено несколько последовательных узлов нервной брюшной цепочки, но он никогда не обнаруживал паразитов в нервных коммиссурах.

Жизненный цикл и отличительные признаки *Helicosporidium parasiticum*

совершенно иные, чем у других известных споровиков. Самая ранняя стадия развития паразита представляет собой мелкие округлые трофозонты, диаметром 2—3 μ . После того как они несколько вырастают, они делятся на две равные клетки. Размножение продолжается путем шизогонии, и шизонты образуют мелкие морулы, состоящие из 4—8 мерозонтов, которые затем освобождаются друг от друга. Этот процесс может повторяться вновь. Через некоторое время возникшие в результате

шизогонии мерозонты несколько увеличиваются в размерах, становятся сильно базофильными и образуют четыре клетки, окруженные тонкой оболочкой, или спороцисты. Диаметр вполне сформированной споры равен 5—6 μ . Три спороцисты имеют амебовидную форму и превращаются в настоящих спорозонтов, а четвертая развивается в периферическую спиральную нить, закручивающуюся вокруг центральных клеток (см. рис. 195). Спорозонты освобождаются при раскручивании спиральной нити, освобождаящей спору, содержимое которой выходит в мертвое тело хозяина. Полностью развернувшаяся нить достигает 60—65 μ в длину при ширине 1 μ в ее наиболее широкой части; оба конца ее заострены. Заражение паразитом происходит, очевидно, через кишечный тракт насекомого. Вышедший из проглоченной споры спорозонт, вероятно, проникает через стенку кишечника в полость тела насекомого, где начинается процесс шизогонии.

В течение года образуется несколько поколений *Dasyhelea obscura* Winn., и все они одинаково восприимчивы к заражению *H. parasiticum*. Однако истинный путь заражения установить трудно, так как большую роль играют условия среды, в которой обитают насекомые, в момент их сбора для исследования. По описанию Кейлина, в дождливую погоду личинки покидают затопленные участки древесной раны и проникают в щели деревьев. В это время рана полностью промывается дождем и освобождается от скопившегося в ней сока, который обычно содержит личинок, погибших или погибающих от заражения. При восстановлении нормальных условий рана снова покрывается свежесвыделенным соком, который заполняется личинками, выползшими из своих убежищ. В это время количество зараженных личинок очень мало, тогда как в несвежем соке, находящемся в ране в течение довольно продолжительного времени, их гораздо больше.

РЕСНИЧНЫЕ (*CILIATA*)

Подтип *Ciliophora* подразделяется на два класса: *Ciliata* и *Suctorio*. Класс *Suctorio* содержит чрезвычайно мало видов, связанных с насекомыми, и ни один из них не является патогенным для своего хозяина в обычном смысле этого слова. Напротив, к классу *Ciliata* относятся несколько видов, паразитирующих у насекомых.

ЗАРАЖЕНИЕ НАСЕКОМЫХ РЕСНИЧНЫМИ

Ни одно из заболеваний, вызываемых ресничными, не имеет своего отличительного названия, и поэтому, удобства ради, их можно рассматривать в зависимости от рода, к которому принадлежит возбудитель. В общем порядке все заболевания, вызываемые *Ciliata*, можно было бы назвать «цилиатозами».

Заражение *Glaucoma*. В 1922 г. Мак Артур сообщил о наличии ресничных в полости тела живых и мертвых личинок комара *Culiseta annulata* (Schrank) (= *Theobaldia annulata* Schrank), собранных близ Блекпула в Англии. Два года спустя Трейярд и Лъвов (1924) обнаружили в личинках *Chironomus plumosus* Bur-rill ресничного паразита, определенного ими как *Glaucoma pyriformis*, который совершенно очевидно являлся представителем

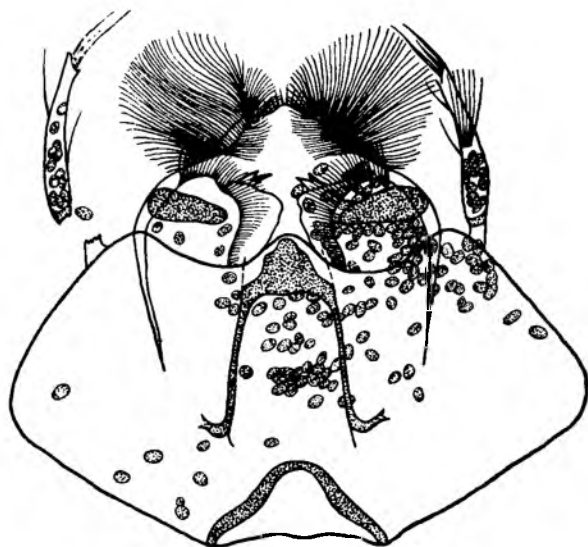


Рис. 196. Голова личинки *Culiseta annulata* (Schrank), зараженной *Glaucoma pyriformis* Ehren.
(Из Мак Артура, 1922.)

того же самого вида, что и описанный Мак Артуром. В Северной Родезии это простейшее паразитирует у *Aedes (Finlaya) fulgens* (Edw.), а также, возможно, и у других комаров (Масиратт, 1947).

Несмотря на то, что *G. pyriformis* оказывает на некоторых насекомых явно патогенное действие, он не является настоящим паразитом, что подтверждается опытами Уэньона (1926), которому удалось культивировать этот организм в воде, в сенном настое и в жидкости на поверхности агара. Вероятно, этот микроорганизм попадает в тело комара через рот, а затем сквозь стенки кишечника проникает в полость тела насекомого. У зараженной особи паразитов можно найти в полости груди, брюшка, в сифоне и главным образом в области головы, в которой удавалось обнаружить более 200 инфузорий; антенны насекомого бывают плотно

забиты ими (рис. 196). Жабры обычно свободны от паразита. Особенно интересно наблюдение Мак Артура, показавшего, что поражение глаз является довольно постоянным признаком заражения личинки. Действительно, в подозрительных случаях наилучшей проверкой служит исследование глаз личинки. Ресничные, паразитирующие в глазах, через некоторое время оказываются окруженными облачком пигмента, в котором биенные реснички поддерживает вихревые движения. (Это, конечно, вовсе не значит, что *Glaucoma pyriformis* имеет какое-либо отношение к глаукоме — болезни глаз у человека.) Маспратт (1947) сообщает, что паразит, исследованный им в Африке и отождествляемый с *G. pyriformis*, не поражает глаз хозяина. В теле очень мелких личинок простейшие скопляются в области сердца.

Мак Артур примерно следующим образом описывает инфузорий, паразитирующих у личинок *Culiseta annulata*: тело простейшего представляет собой широкий или удлинненный овал, снабженный продольными бороздками. Хотя размеры паразита очень различны, длина большинства особей колеблется от 25 до 40 μ , а ширина — от 15 до 25 μ . Самые мелкие имеют 8—9 μ длины, самые крупные достигают 57 μ . Форма их замечательно разнообразна; быстро плавающие организмы, сравнительно длинные и узкие, вдавлены с брюшной и выпуклы со спинной стороны; особи, двигающиеся более медленно, значительно короче и шире и несколько боченкообразны. Ядро шаровидное, 9—12 μ в диаметре. Цистостом расположен на передне-боковой стороне инфузории и окружен венчиком ресничек. Эндоплазма зернистая и обычно содержит от 1 до 27 пищеварительных вакуолей и одну сократительную вакуоль на заднем конце тела простейшего. При нарушении целостности хитиновой оболочки зараженной личинки, инфузории устремляются в отверстие и сначала активно плавают около нее, причем их движения постепенно замедляются; множество подвижных особей остается внутри. Освободившиеся простейшие погибают значительно быстрее, чем оставшиеся в теле насекомого.

Патогенность *G. pyriformis* для насекомых была доказана опытами Львова (1924) и Янда и Жировеца (1937). Львов впрыскивал личинкам воцнинной моли культуру ресничных инфузорий и установил, что заражение кончалось смертельным исходом. Янда и Жировец впрыскивали свободную от бактерий культуру *G. pyriformis* ракообразным, моллюскам, кольчатым червям, насекомым, земноводным и рыбам. Восприимчивыми оказались только насекомые, среди которых было испробовано 14 видов. Через несколько дней после инъекции полость тела у большинства насекомых была заполнена ресничными инфузориями; из различных тканей хозяина больше всего паразитов оказалось в жировом теле. В теле насекомого простейшие были значительно

крушнее, чем в культурах. Большинство насекомых погибало через несколько дней после заражения. Интересно отметить, что развитие инвазии зависит как от температуры, так и от количества введенной культуры. Как и следовало ожидать, заболевание развивается значительно медленнее при низкой ($1-4^{\circ}$), чем при более высокой (26°) температуре. При содержании зараженных насекомых в течение $0,5-3$ час. при температуре $32-36^{\circ}$ ресничные инфузории, очевидно, погибают и насекомое выздоравливает.

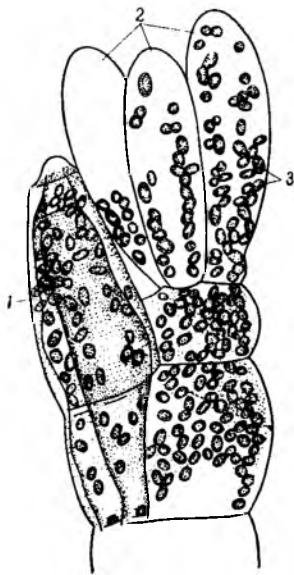


Рис. 197. Ресничные инфузории *Lambornella stegomyiae* Keilin в концевых члениках личинки *Aedes scutellaris* (Walk.).

1 — сифон; 2 — жабры; 3 — инфузории. (По Кейлину, 1921b.)

и трахейных жабрах, в которых может содержаться более 200 особей. Головной участок и антенны также могут быть заполнены паразитами (рис. 197). Жировое тело может быть заражено или местами совершенно разрушено. Инфицированная личинка значительно бледнее и менее прозрачна, чем нормальная. Ресничные инфузории выделяются из тела живой личинки либо через повреждения поверхностных покровов насекомого, либо из полностью отсутствующих жабер. Большую личинку часто можно отличить по отсутствию одной или нескольких жабер. Заражение обычно приводит к гибели личинки, которая не в состоянии совершить процесс окукливания и закончить свое развитие.

Заражение *Lambornella*. Вызываемое инфузориями заболевание, подобное только что описанному, было обнаружено в 1921 г. Ламборном в Малайе. В данном случае хозяином была личинка *Aedes scutellaris* (Walk) (= *Stegomyia scutellaris* Walk.), а инфузория описана Кейлином (1921b) и названа *Lambornella stegomyiae*.

Так как Кейлин описал структуру ресничного недостатка недостаточно детально для того, чтобы можно было установить его точное систематическое положение, некоторые авторы (Уэньон, 1926) считают, что нет основания для выделения специального рода *Lambornella*. Кроме того, возможно, что этот паразит вполне тождествен инфузории, обнаруженной Мак Артуром у личинки комара и только что описанной нами под именем *Glaucoma pyriformis*.

Lambornella stegomyiae Keilin обитают во всех участках полости тела личинки *Aedes* и особенно многочисленны в сифоне

Через 1—2 дня после смерти насекомого большинство паразитов покидает его тело.

Длина простейшего колеблется от 50 до 70 μ , а ширина — от 20 до 30 μ . Тело его удлинненно-овальной или грушевидной формы и равномерно покрыто ресничками, расположенными продольными параллельными рядами. Имеется шаровидный макронуклеус, в небольшой выемке которого обычно помещается микронуклеус. Размножение происходит путем простой поперечной перетяжки. Полусферические «цисты», 30—40 μ в диаметре, прикрепляются к наружной поверхности кутикулы насекомого.

Заражение насекомого, вероятно, происходит при заглатывании цист. Имеются указания на то, что цисты должны предварительно созреть, т. е. возможно, что цисты *Lambornella* становятся заразными только после того, как они претерпевают некоторое развитие.

Заражение другими ресничными. Представители вида *Ophryoglena collini* Lich., обнаруженного Лихтенштейном (1921) у личинок поденок (*Baetis*), значительно крупнее только что рассмотренных нами инфузорий. Этот паразит разрушает внутренние ткани, в частности половые органы хозяина. Тело его овальной формы и достигает 200—300 μ длины и 120—230 μ ширины.

Отряд *Spirotricha* содержит несколько видов ресничных инфузорий, паразитирующих в кишечнике насекомых. Однако лишь некоторые из них являются действительно патогенными. Примером могут служить виды из рода *Balantidium* и *Nyctotherus*. Обычным хозяином является таракан.

Мерсье и Пуассон (1923) обнаружили у нимфы водного полужесткокрылого — скорпионницы *Nepa cinerea* Linn. — представителей видов *Colpoda*. Эти инфузории поражают все тело насекомого, образуя на брюшной и на боковой поверхностях среднегруди «опухоль» величиной с булавочную головку. В такой опухоль, помещающейся частично внутри тела насекомого и частично вне его, содержится огромное количество ресничных инфузорий.

Кругоресничная инфузория *Operculariella parasitica* Stammer паразитирует в личинке европейских плавунцов (Штаммер, 1948). В некоторых случаях простейшее можно принять за комменсала насекомого, тогда как в действительности оно вызывает разрушения в теле хозяина. Во всяком случае насекомое должно себя чувствовать гораздо лучше без простейших, чем с ними. Например, Элсон (1933) наблюдал, что кругоресничные инфузории *Epistylis* прикреплялись стебельками к наружной поверхности различных частей тела жука водолюба (*Tropisternus californicus* Lec.) и затрудняли движение элитр, когда насекомое поднималось к поверхности воды для пополнения запасов кисло-

рода. Для личинок комаров переносчиками бактерий могут служить сувойки (Иеттмар, 1947).

Перечень насекомых, у которых паразитируют кругоресничные инфузории, можно найти в списке Неннингера (1948).

ЛИТЕРАТУРА

- Allegre C. F., 1948. Contributions to the life history of a gregarine parasitic in grasshoppers, *Trans. Amer. Microscop. Soc.*, 67, 211—226.
- Allen H. W. and Brunson M. H., 1947. Control of *Nosema* disease of potato tuber worm, a host used in the mass production of *Macrocentrus ancylicvorus*, *Science*, 105, 394.
- Balbani E. G., 1882. Sur les microsporidies ou psorospermies des Articulés, *Compt. Rend. Acad. Sci.*, Paris, 95, 1168—1171.
- Balbani E. G., 1884. Leçons sur les sporozaires, Paris, 184 pp.
- Bishop A. and Tate P., 1939. The morphology and systematic position of *Dobellina mesnili* nov. gen. (*Entamoeba mesnili* Keilin, 1917), *Parasitology*, 31, 501—510.
- Brouzet G., 1863. Recherches sur les maladies des vers à soie, Roget et Laporte, Nîmes, 81 pp.
- Bulger J. W., 1928. *Malpighamoeba* (Prell) in the adult honeybee found in the United States, *J. Econ. Entomol.*, 21, 376—379.
- Burnside C. E. and Revell I. L., 1948. Observations on nosema disease of honey bees, *J. Econ. Entomol.*, 41, 603—607.
- Butler C. G., 1945. The incidence and distribution of some disease of the adult honeybee (*Apis mellifera* L.) in England and Wales, *Ann. Appl. Biol.*, 32, 344—351.
- Chavannes A., 1862. Les Principales maladies du ver à soie, Geneva. (Цит. по Paillot, 1930).
- Шорин В., 1930. Sur une microsporidie nouvelle (*Telohania [Thelohania] vanessae*) parasite des chenilles de *Vanessa urticae* L., *Zentr. Bakt. Parasitenk. Infekt. Abt. I., Orig.*, 117, 86—89.
- Cornalia E., 1856. Monografia del bombice del gelso, *Mem. I. R. Istit. Lombardo di Scienze, Lett. Arti. Milano, Bernardoni*, 6, 1—383.
- Dade H. A., 1948. The laboratory diagnosis of honey-bee diseases, *J. Quekett Microscop. Club*, ser. 4, 2, 272—285.
- Dönhoff Dr., 1857. Beiträge zur Bienenkunde. XXV (I.) Ueber die Verbreitung der Pilzsucht. *Bienen-Z.*, 13, 210.
- Dufour L., 1828. Note sur la Grégarine, nouveau genre de ver qui vit en troupeau dans les intestins de divers insectes, *Ann. Sci. Nat.*, 13, 366—368.
- Elsou J. A., 1933. Protozoans and beetles, *Amer. Nat.*, 67, 283—285.
- Farrar C. L., 1942. Nosema disease contributes to winter losses and queen supersedure, *Gleanings Bee Cult.*, 70, 660—661, 701.
- Farrar C. L., 1947. Nosema losses in package bees as related to queen supersedure and honey yields, *J. Econ. Entomol.*, 40, 333—338.
- Filippi F. de, 1852. Anatomisch-physiologische Bemerkungen über die Insecten im Allgemeinen und über den *Bombyx mori* (bombice del gelso) im Besondern, *Entomol. Z. (Stettin)*, 13, 258—267.
- Finney G. L., Flanders S. E. and Smith H. S., 1947. Mass culture of *Macrocentrus ancylicvorus* and its host, the potato tuber moth, *Hilgardia*, 17, 437—483.
- Foerster H., 1938. Gregarinen in schlesischen Insekten, *Z. Parasitenk.*, 10, 157—210.

- G h é l é l o v i t c h S., 1948. *Coelogregarina ephestiae*, schizogregarine parasite d'*Ephestia künniella* Z. (Lépidoptera), *Arch. Zool. Expér. et Gén.*, 85, 155—168.
- G u é r i n - M é n e v i l l e F. E., 1849. Etudes sur les maladies des vers à soie, *Rev. Mag. Zool.*, 1, 565—576.
- H a u s c h k a T. S., 1943. Life history and chromosome cycle of the coccidian *Adelina deronis*, *J. Morphol.*, 73, 529—564.
- H e r t i g M., 1923. The normal and pathological histology of the ventriculus of the honeybee, with special reference to infection with *Nosema apis*, *J. Parasitol.*, 9, 109—140.
- H e s s e E., 1904. Microsporidies nouvelles des insectes, *Compt. Rend. Assoc. Française Avance. Sci.*, 33, 917—919.
- H e s s e E., 1911. Sur le genre *Adelea* à propos d'une nouvelle coccidie des oligochètes, *Arch. Zool. Exp. Gén.*, 7, XV—XX.
- J a n d a V. and J i r o v e c O., 1937. Ueber künstlich hervorgerufenen Parasitismus eines freilebenden Ciliaten *Glaucoma pyriformis* und Infektionsversuche mit *Euglena gracilis* und *Spirochaeta biflexa*, *Mém. Soc. Zool. Techéc.*, Prague, 5, 34—58.
- J e t t m a r H. M., 1947. Mikrobien als Feinde von Stechmückenlarven, *Acta Tropica*, 4, 193—208.
- K a m m M. W., 1922. Studies on gregarines II, *Illinois Biol. Monogr. Univ. Ill. Press*, 7, 104 pp.
- K e i l i n D., 1917. Une Nouvelle entamibe. *Entamoeba mesnili* n. sp., parasite intestinale d'une larve d'un diptère, *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 80, 133—136.
- K e i l i n D., 1921a. On the life-history of *Helicosporidium pyrasiticum*, n. g., n. sp., a new type of protist parasitic in the larvae of *Dasyhelea obscura* Winn. (Diptera, Ceratopogonidae) and in some other arthropods, *Parasitology*, 13, 97—113.
- K e i l i n D., 1921b. On a new ciliate, *Lambornella stegomyiae* n. g., n. sp., parasitic in the body cavity of the larvae of *Stegomyia scutellaris* Walker (Diptera, Nematocera, Culicidae), *Parasitology*, 13, 216—224.
- K i n g R. L. and T a y l o r A. B., 1936. *Malpighamoeba locustae*, n. sp. (Amoebidae) a protozoan parasitic in the Malpighian tubes of grasshoppers, *Trans. Amer. Microscop. Soc.*, 55, 6—10.
- K o t l á n A., 1928. A double parasitic infection of a larva of *Pyrausta nubilalis* Hb., *Intern. Corn Borer Invest., Sci. Repts.*, 1, 174—178.
- K u d o R. R., 1921. Notes on *Nosema apis* Zander *J. Parasitology*, 7, 85—90.
- K u d o R. R., 1924. A biologic and taxonomic study of the Microsporidia, *Illinois Biol. Monogr.*, 9, 268 pp.
- K u d o R. R., 1946. Protozoology, 3d ed. Charles C. Thomas, Springfield, Ill., 778 pp.
- L a m b o r n W. A., 1921. A protozoon pathogenic to mosquito larvae, *Parasitol.*, 13, 213.
- L e b e r t H. 1858. Ueber die gegenwärtig herrschende Krankheit des Insekts der Seide, *Berliner Entomol. Zeitschr.*, 2, 149—186.
- L e b e r t H. und F r e y H., 1856. Beobachtungen über die gegenwärtig in Mailändischen herrschende Krankheit der Seidenraupe, der Puppe und Schmetterlings. Vierteljahrsschr. I, *Zürich*, 374—389.
- L é g e r L., 1892. Recherches sur les grégaires, *Tabl. Zool.*, 3, 1—182.
- L é g e r L., 1900. A new sporo-zoan in the larvae of *Diptera*, *Compt. Rend. Acad. Sci.*, Paris, 131, 722—724.
- L e g e r L. et H e s s e E., 1905. Sur un nouveau protiste parasite des Otiorynques, *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 58, 92—94.
- L i c h t e n s t e i n J.-L., 1921. *Ophryoglena collini* n. sp., parasite coelomique de larves d'Ephémères, *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 85, 794—796.
- L o t m a r R., 1944. Ueber den Einfluss der Temperatur auf den Parasiten *Nosema apis*, *Schweiz. Bienen-Ztg.*, 67, 17—19.

- Ludwig F. W., 1947. Studies on the protozoan fauna of the larvae of the crane-fly, *Tipula abdominalis*. 11. The life history of *Ithania wenrichi* n. gen., n. sp., a coccidian, found in the caeca and mid-gut, and a diagnosis of Ithaniinae, n. subfamily, *Trans., Amer. Microscop. Soc.*, 45, 22—33.
- Lutz A. und Splendore A., 1904. Ueber Pebrine und verwandte Mikrosporidien, *Zentr. Bakt., Parasitenk., Infekt., Abt. I, Orig.*, 36, 645—650.
- Lwoff A., 1924. Infection experimentale á *Glaucoma pyriformis* (infusoire) chez *Galleria mellonella* (lépidoptère), *Compt. Rend. Acad. Sci.*, Paris, 178, 1106—1108.
- MacArthur W. P., 1922. A holotrichus ciliate pathogenic to *Theobaldia annulata* Schrank, *J. Roy. Army Med. Corps*, 38, 83—92.
- Masera E., 1938a. Azione biologica di metalli sulle uova di «*Bombyx mori* L.» infette di pebrina (nota preliminare), *Mem. R. Accad. Sci. Arti*, Padova, 54, 7 pp.
- Masera E., 1938b. Recenti ricerche sulla pebrina del baco da seta, *Mem. R. Accad. Sci. Arti*, Padova, 54, 8 pp. (Available to author in reprint form only.)
- Masera E., 1940. Comportamento delle uova d'insetti all'azione dei vapori di mercurio (*Bombyx mori* L., *Phylosamia cynthia* Dr.), *Mem. R. Accad. Sci. Arti*, Padova, 56, 10 pp.
- Mercier L. et Poisson R., 1923. Un Cas de parasitisme accidentel d'un nêpe par un infusorie, *Compt. Rend. Acad. Sci.*, Paris, 176, 1838—1841.
- Misra P. L., 1941. Observations on a new gregarine, *Stylocephalus bahli*, sp. nov. from the alimentary canal of an Indian beetle, *Gonocephalum helopoides*, *Records Indian Mus.*, 43, 43—71.
- Morison G. D., 1931. An *Acarapis* living externally on the honeybee, *The Bee World*, 12, 110—111.
- Musgrave A. J. and Mackinnon D. L., 1938. Infection of *Plodia interpunctella* (Hb.) (*Lepidoptera, Phycitidae*) with a Schizogregarine, *Mattesia dispora* Naville, *Proc. Roy. Entomol. Soc.*, London, 13, 89—90.
- Muspratt J., 1947. Note on a ciliate protozoon, probably *Glaucoma pyriformis*, parasitic in culicine mosquito larvae, *Parasitology*, 38, 107—110.
- Naegeli C., 1857. The new disease of silkworms, *Botan. Z.*, 15, 760—761.
- Naville A., 1930. Recherches cytologiques sur les Schizogregarines, *Z. Zellforsch.*, 11, 375—396.
- Nenninger U., 1948. Die Peritrichen der Umgebung von Erlangen mit besonderer Berücksichtigung ihrer Wirtsspezifität, *Zool. Jb. (Systematik)*, 77, 169—266.
- Nöller W., 1914. Die Übertragungsweise der Rattentrypanosomen, *Arch. Protistenk.*, 34, 295—335.
- Northrup Z., 1914. A bacterial disease of June beetle larvae, *Lachnosterna* sp., *Michigan Agr. Coll. Expt. Sta. Tech. Bull.*, 18, 36 pp.
- Oshima K., 1937. On the function of the polar filament of *Nosema bombycis*, *Parasitology*, 29, 220—224.
- Paillet A., 1918a. Deux microsporidies nouvelles parasites des chenilles de *Pieris brassicae*, *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 81, 66—68.
- Paillet A., 1918b. *Perezia legeri* nov. sp., microsporidie nouvelle, parasite des chenilles de *Pieris brassicae*, *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 81, 187—189.
- Paillet A., 1924a. Sur *Thelohania mesnili*, microsporidie nouvelle, parasite des chenilles de *Pieris brassicae* L., *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 90, 501—503.
- Paillet A., 1924b. Sur *Perezia pieris*, microsporidie nouvelle parasite de *Pieris brassicae* L., *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 90, 1255—1257.
- Paillet A., 1928. On the natural equilibrium of *Pyrausta nubilalis* Hb., *Intern. Corn Borer Invest., Sci. Repts.*, 1, 77—106.

- P a i l l o t A., 1930. Traité des maladies du ver à soie, G. Doin et Cie, Paris, 279 pp.
- P a i l l o t A., 1933. L'Infection chez les insectes, G. Patissier, Trévoux, 535 pp.
- P a i l l o t A., 1939. Le Carpacse dans la région lyonnaise et les régions limitrophes, *Ann. Epiphyties Phytogénét.*, 5, 199—211.
- P a s t e u r L., 1870. Etudes sur la maladie des vers à soie, Gauthier-Villars, Paris, tome I, 322 pp.; tome II, 327 pp.
- P a y n e N. M., 1933. A parasitic hymenopteron as a vector of an insect disease, *Entomol. News*, 44, 22.
- P é r e z C., 1903. Le Cycle évolutif d'*Adelea mesnili*, coccidie coelomique parasite d'un lépidoptère, *Arch. Protistenk.*, 2, 1—12.
- P o r t i e r P., 1919. Développement complet des larves de *Tenebrio molitor*, obtenu au moyen d'une nourriture stérilisée à haute température (130°), *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 82, 59—60.
- P r e l l H., 1926. The amoeba-disease of adult bees: a little-noticed spring-time disease, *The Bee World*, 8, 10—13.
- d e Q u a t r e f a g e s A., 1860. Etudes sur les maladies actuelles du ver à soie, *Mém. Acad. Sci.*, 30, 3—382; 521—638.
- R a y H., 1933. On the gregarine, *Lankesteria culicis* (Ross), in the mosquito *Aedes (Stegomyia) albopictus* Skuse, *Parasitology*, 25, 392—396.
- R o s s R., 1895. The crescent-sphere-flagella metamorphosis of the malarial parasite in the mosquito, *Trans. S. Indian Branch Brit. Med. Assoc.*, 6, 334—338.
- v o n S i e b o l d C. T. E., 1839. Pilze auf lebenden Insekten, *Frofriep. Notiz.*, 10, 33—36.
- S p r a q u e V., 1941. Studies on *Gregarina blattarum* with particular reference to the chromosome cycle, *Illinois Biol. Monogr.*, Univ. Illinois Press, Urbana, 18, 57 pp.
- S t a m m e r H.-J., 1948. Eine neue eigenartige entoparasitische Peritriche, *Operculariella parasitica* n. g., n. sp., *Zool. Jb. (Systematik)*, 77, 163—168.
- Ш т е й н х а у з Э., 1950. Микробиология насекомых, Изд. ин. лит., Москва.
- S t e i n h a u s E. A., 1947. A coccidian parasite of *Ephestia kühniella* Zeller and of *Plodia interpunctella* (Hbn.) (Lepidoptera, Phycididae), *J. Parasitol.*, 33, 29—32.
- S t e i n h a u s E. A. and H u g h e s K. M., 1949. Two newly described species of Microsporidia from the potato tuberworm, *Gnorimoschema operculella* (Zell.) (Lepidoptera, Gelechiidae), *J. Parasitol.*, 35, 67—75.
- S t e m p e l l W., 1909. Ueber *Nosema bombycis* Nägeli, *Arch. Protistenk.*, 16, 281—358.
- S u m n e r R., 1936. Relation of gregarines to growth and longevity in the mealworm, *Tenebrio molitor* L., *Ann. Entomol. Soc. Amer.*, 29, 645—648.
- T a t e P., 1940. On *Mycetosporidium jacksonae* n. sp. parasitic in species of *Sitona* weevils, *Parasitology*, 32, 462—469.
- T a y l o r A. B. and K i n g R. L., 1937. Further studies on the parasitic amoebae found in grasshoppers, *Trans. Amer. Microscop. Soc.*, 56, 172—176.
- T o u m a n o f f C., 1948. Une épizootie mortelle chez les chenilles de fausses teignes des ruches, *Achrota grisella* Fabr. et *Galleria mellonella* L., due à *Coelegregarina ephesitae* Chél., *Compt. Rend. Acad. Sci.*, 227, 1274—1276.
- T r e i l l a r d M. et L w o f f A., 1924. Sur un infusoire parasite de la cavité générale des larves de chironomes. Sa sexualité, *Compt. Rend. Acad. Sci.*, Paris, 178, 1761—1764.
- V i n c e n t M., 1927. On *Legerella hydropori* n. sp., a coccidian parasite of the malpighian tubes of *Hydroporus palustris* L. (Coleoptera), *Parasitology*, 19, 394—400.
- W a t s o n M. E., 1916. Studies on gregarines, *Illinois Biol. Monogr.*, Univ. Illinois. Press, Urbana, vol. 2, 258 pp.

- Weiser J., 1943. Zur Kenntnis der Mikrosporidien aus Chironomiden-Larven II, *Zoologischer Anzeiger*, 141, 255—264.
- Weiser J., 1946. Studie o mikrosporidich z larev hymzů našich vod. (The mikrosporidia of insect larvae.), *Věstník Čsl. Zoologické Společnosti*, 10, 245—272.
- Weiser J., 1947. Klíč k určování mikrosporidií, *Acta Soc. Sci. Nat. Moraviae*, 18, 1—64.
- Wenyon C. M., 1911. Oriental sore in Bagdad, together with observations on a gregarine in *Stegomyia fasciata*, the haemogregarine of dogs and the flagellates of house flies, *Parasitology*, 4, 273—344.
- Wenyon C. M., 1926. Protozoology, William Wood and Company, New York, 2 vols, 1563 pp.
- White G. F., 1918. A note on the muscular coat of the ventriculus of the honey bee (*Apis mellifica*), *Proc. Entomol. Soc. Washington*, 20, 152—154. (См. также *Amer. Bee J.*, July—September, 1919.)
- White G. F., 1919. Nosema-disease, *U. S. D. A. Bull.*, 780, 59 pp.
- Yarwood E. A., 1937. The life cycle of *Adelina cryptocerci* sp. nov., a coccidian parasite of the roach *Cryptocercus punctulatus*, *Parasitology*, 29, 370—390.
- Zander E., 1909. Tierische Parasiten als Krankheitserreger bei der Biene, *Leipziger Bienenz.*, 24, 147—150; 164—166. (См. также *Müchener Bienenz.*, 1909, Heft 9.)
- Zotta G., 1921. Sur la transmission expérimentale du *Leptomonas pyrrocoris* Z. chez des insectes divers, *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 85, 135—137.
- Zwölfer W., 1927. Die Pebrine des Schwammspinners (*Porthetria dispar* L.) und Goldafters (*Nygmia phaeorrhoea* Don. = *Euproctis chrysorrhoea* L.), eine neue wirtschaftlich bedeutungsvolle Infektionskrankheit. Verhandl. D. Gesell. Angew. Entomol. 6th Mitgliedervers. zu Wien 1926, 98—109.

ЗАРАЖЕНИЕ НЕМАТОДАМИ

Предыдущие главы были посвящены описанию паразитов, состоящих из одной клетки. Теперь мы перейдем к рассмотрению мелких многоклеточных животных организмов, известных под названием «нематод». Некоторые из этих животных хорошо известны как возбудители заболеваний у человека; например *Wuchereria bancrofti* (Cobbold), передаваемая комаром, вызывает слоновую болезнь у человека, а *Necator americanus* (Stiles) является возбудителем некатороза — одной из форм анкилостомидозов. Растения также поражаются круглыми червями (в качестве примера можно привести хорошо известную свекловичную угрицу), и эти инвазии играют большую роль в экономике сельского хозяйства. Наконец, многие из них паразитируют у насекомых.

Тип *Nemathelminthes* (круглые черви) включает три класса: *Nematoda*, *Nematomorpha* и *Acanthocephala*. Представители этих классов характеризуются следующими общими признаками: 1) удлиненное, несегментированное, обычно нитевидное тело; 2) плотная кутикула; 3) отсутствие отростков, ресничек, сосудистой системы и специальных органов дыхания.

Nemathelminthes, для которых основными хозяевами служат насекомые, принадлежат к классам *Nematoda* и *Nematomorpha*. По внешнему виду все нематоды чрезвычайно сходны между собой. У отдельных нематод встречаются различия в диаметре тела, но оно всегда суживается к одному или к обоим концам. Передний конец несколько более тупой, чем задний. Тело мелких нематод более или менее прозрачно, а у крупных обычно непрозрачно. Движения большинства нематод очень характерны. В прозрачной жидкой среде червь довольно сильно свертывается и, изгибаясь вправо и влево, слегка продвигается вперед. Если в жидкости встречаются плотные частицы, движения червя меняются и он, как змея, извивается между ними.

Из класса *Nematomorpha* у насекомых паразитируют представители подкласса *Gordiacca* (волосатики). От нематод они отличаются, как правило, большими размерами и более правильной цилиндрической формой тела с тупо закругленными концами и слабо окрашенной поверхностью.

Acanthocephala, или скребни, являются высокоспециализированными паразитами, неспособными к свободному образу жизни; они полностью лишены пищеварительных органов. Некоторые из них проводят личиночную стадию в теле насекомых, а во взрослом состоянии живут у млекопитающих.

Жизненный цикл круглых червей делится на три стадии: яйцо, личинка (четыре стадии роста) и взрослые особи. Яйца микроскопически малы. Обычно нематоды откладывают яйца, но самки некоторых видов — живородящие, и зародыши развиваются в матке. Рост зародышей продолжается в течение недель или месяцев, и они могут оставаться неопределенно долгое время внутри оболочек яйца, пока не попадут в тело нового хозяина. Личинка обладает основными морфологическими особенностями взрослого червя, за исключением органов размножения и вторично-половых признаков. Молодые личинки в течение короткого времени обитают в водной среде или в иле, как свободноживущие организмы. До наступления взрослого состояния личинки большинства нематод проходят четыре линьки. Линьки могут происходить еще в яйце, во время свободной жизни червя или в тканях промежуточного или окончательного хозяина. Большинство нематод раздельнополы; самка после копуляции дает оплодотворенные яйца. Самцы встречаются реже, чем самки, хотя обычно оба пола достаточно многочисленны. Самцы достигают половозрелости несколько раньше, и продолжительность их жизни несколько короче, чем у самок; поэтому иногда создается впечатление, что существуют только самки.

В некоторых случаях удалось добиться культивирования нематод на искусственных или синтетических средах.

Насекомые-хозяева нематод. Число видов насекомых, известных в качестве специфических хозяев какой-либо определенной группы паразитов, часто зависит только от того, насколько тщательно они изучались именно с этой точки зрения. Поэтому простой перечень общего количества видов нематод, описанных у насекомых различных отрядов, ни в коей мере не является отображением того, что действительно происходит в природе. В 1928 г. ван Цвалунвенбург опубликовал список насекомых, заражаемых круглыми червями. Из 759 видов насекомых (из 16 отрядов), известных в качестве хозяев нематод, большинство (268) принадлежит к отряду чешуекрылых. Ван Цвалунвенбург объясняет это тем, что большинство данных являются результатами интенсивных исследований Шульца (1900), уделявшего особое внимание этому отряду. Следующим по количеству видов идет отряд жуков (172 вида), затем — прямокрылые (116 видов) и двукрылые (96 видов). В отрядах перепончатокрылых, термитов, полужесткокрылых, стрекоз, тлей и др. количество видов, заражаемых нематодами,

последовательно уменьшается. Точного списка количества видов насекомых, известных в настоящее время в качестве хозяев нематод, не существует.

Число описанных видов, вероятно, вдвое превышает сообщенное ван Цвалунвенбургом.

Что же касается количества видов нематод, паразитирующих у насекомых, то его можно определить лишь предположительно. Количество уже описанных в литературе нематод насекомых превышает тысячу.

Взаимоотношения с хозяином. Биологические взаимоотношения между круглыми червями и насекомыми очень разнообразны, начиная от простого случайного сожительства и кончая настоящим и вредоносным паразитизмом. Ван Цвалунвенбург (1928) разбивает всех этнофильных нематод по их отношению к насекомому-хозяину на пять групп: первичный паразитизм, вторичный паразитизм, пассивное внутреннее и наружное сожительство и комменсализм. К последней категории он относит нематод, обитающих в жилищах и норках жуков, термитов и муравьев и питающихся накапливающимися там отбросами. Другие авторы (например, Филиппев и Стекховен, 1941) разделяют их только на две обширные группы: черви, живущие в кишечнике, и черви, живущие в полости тела насекомых. Так как «паразитические» отношения между нематодами и насекомыми имеют огромное число вариаций и ступеней, то установить истинную грань между этими группами очень трудно.

Одной из наиболее удобных является классификация Кристи (1941), разделяющего нематод, связанных с беспозвоночными, на три группы: 1) черви, живущие в кишечнике беспозвоночных и не входящие в следующую группу; их жизненный цикл в большинстве случаев очень простой; 2) черви, более или менее близко родственные свободноживущим видам, часто ведущие смешанный сапрофитный и паразитический образ жизни; они могут жить и размножаться в трупе хозяина, погибшего в результате действия паразитов или от какой-либо другой причины; у некоторых представителей этой группы одно или несколько свободноживущих поколений может чередоваться с одним или несколькими паразитическими поколениями; Кристи называет таких нематод временными паразитами или полупаразитами; 3) нематоды, паразитирующие в полости тела или в тканях хозяина; эти черви высокоспециализированы, ведут исключительно паразитический образ жизни, и обитание их в кишечнике беспозвоночного в большинстве случаев является лишь переходным этапом жизни в беспозвоночном хозяине.

Из этих трех групп для патолога насекомых наиболее важна последняя; но и представители двух других групп не лишены

интереса с точки зрения как патологии, так и использования в качестве биологической меры борьбы с насекомыми-вредителями.

Остальная часть этой главы будет посвящена краткому обзору нескольких наиболее важных членов только что упомянутых трех групп.

НЕМАТОДЫ, ПАРАЗИТИРУЮЩИЕ В КИШЕЧНИКЕ НАСЕКОМОГО

Пищеварительный тракт насекомого представляет для некоторых нематод, как и для многих микроорганизмов, идеальные условия существования. Большинство круглых червей, паразитирующих в кишечнике, отнесено Филиппевым (1934) к *Oxyurata*. Согласно Кристи (1941), нематоды, принадлежащие к семействам *Thelastomatidae* и *Rhigonematidae* и к подсемейству *Ransomnematinea*, а также редкие виды семейства *Diplogasteridae* обитают в кишечнике животных. Кристи сообщает, что в литературе описано около 60—70 видов семейства *Thelastomatidae*, живущих в кишечнике насекомых и многоножек. Большинство этих описаний носит исключительно таксономический характер, и лишь небольшое число работ посвящено исследованию биологических взаимоотношений между червем и его хозяином; то же самое можно сказать и об остальных группах нематод. Как правило, паразиты с простым жизненным циклом и редко поражающие живые ткани насекомого, очевидно, наносят хозяину небольшой вред. В большинстве случаев яйца нематод не развиваются в кишечнике насекомого, а выходят из него вместе с экскрементами. Во внешней среде яйца претерпевают дальнейшее развитие и достигают инвазирующей стадии. Заражение нового хозяина происходит путем заглатывания вместе с пищей таких созревших яиц.

Биология этой группы нематод изучена очень слабо; однако в литературе накопилось достаточное количество сведений, доказывающих, что *Oxyuridae* обитают в кишечнике насекомых с хорошо развитой пищеварительной системой. Последняя обеспечивает почти полное переваривание пищи, медленное продвижение ее по кишечнику, довольно длительное удерживание фекальных масс в прямой кишке и богатую бактериальную флору (Филиппев и Стекховен, 1941). Поэтому эти нематоды очень редко паразитируют у гусениц чешуекрылых и у представителей видов саранчевых насекомых, у которых пища быстро продвигается по кишечнику и выводится из него лишь в частично переваренном виде. Хозяевами таких нематод служат насекомые из семейств *Blattidae*, *Scarabaeidae*, *Passalidae*, *Hydrophilidae* и др. Многие из оксигурат живут в прямой кишке насекомых, усваивая питательные вещества, которые содержатся в ректальных массах, представляющих малую ценность для хозяина.

Так как оксигураты почти не причиняют вреда хозяину и практически не вызывают никаких патологических изменений в орга-

низме насекомых, то нет необходимости детально разбирать эту группу нематод. Однако в качестве примера можно привести описание двух видов.

Cephalobium microbivorum Cobb живет в кишечнике сверчка *Gryllus assimilis* (Fabr.). В насекомом может содержаться более 30 нематод, яйца которых выводятся наружу с его фекалиями. Насекомое заражается, видимо, через рот. Зараженных сверчков находили в Бирджинии и Канзасе.

Leidynema appendiculatum (Leidy) паразитирует у тараканов *Blatta orientalis* (Linn.) и *Periplaneta americana* (Linn.) (рис. 198). Яйца этой нематоды выводятся вместе с экскрементами, и в них довольно быстро развивается личинка, похожая по внешнему виду на головастика. Образовавшаяся внутри яйца личинка сначала подвижна; затем она делается неподвижной и в течение 3—7 дней превращается в инвазирующую форму. Вылупление и завершение жизненного цикла заглоченного яйца происходит в задней части средней кишки насекомого, где червь достигает половозрелого состояния. Нет никаких указаний на то, что эта нематода приносит вред хозяину.

Следует упомянуть о том, что некоторые нематоды (*Spirurata* и *Filariata*), паразитирующие у позвоночных, имеют в качестве промежуточного хозяина насекомое. В некоторых случаях насекомое служит переносчиком личинок червя. У насекомого могут быть обнаружены нематоды, случайно попавшие в него либо при насасывании зараженной крови, либо при поедании или соприкосновении с экскрементами и отбросами животных (в зависимости от того, к какому виду принадлежит данное насекомое). Однако паразитолог легко отличит этих червей от нематод, паразитирующих у насекомых или специфически связанных с ними.



Рис. 198.
Leidynema appendiculatum (Leidy) — паразит таракана; взрослая самка.
(Из Добровольного и Акерта, 1934.)

НЕМАТОДЫ, ЯВЛЯЮЩИЕСЯ ПОЛУПАРАЗИТАМИ НАСЕКОМЫХ

Neoplectana glaseri Steiner и японский жук

В мае 1929 г. Глезер и Фокс (1930), выкапывая в Нью-Джерси близ Хеддонфильда личинок японского жука (*Popillia japonica* Newm.), обнаружили большое количество вполне развившихся мертвых личинок, которые при вскрытии оказались зараженными

нематодами. Этой же весной, но несколько позже, были найдены зараженные куколки и взрослые насекомые. Эту нематоду описал Штейнер (1929), назвавший ее *Neoaplectana glaseri*, так как он считал, что червь первоначально паразитировал у местного вида или видов насекомых и лишь недавно приспособился к обитанию в организме японского жука. Штейнер отнес эту нематоду к семейству *Oxyuridae*, но затем Кристи причислил ее к семейству *Steinernematidae* (а Филищев — к *Anguillulidae*). После этого открытия паразита регулярно обнаруживали в районе Хеддонфильда. Вне этой узкой зоны нематода нигде не встречалась, несмотря на тщательные поиски, проведенные в различных участках Нью-Джерси и в Пенсильвании. Кроме японского жука, к *Neoaplectana glaseri* оказались восприимчивыми и другие виды насекомых. Глезер, Мак Кой и Гёрт (1940) сообщили нам, что личинка *Anomala orientalis* Wth. заражается этим видом червя так же легко, как и личинки японского жука. Восприимчивыми оказались также и следующие насекомые: *Autoserica castanea* (Arrow), *Macroductylus subspinosus* (Fabr.), *Ochrosidia villosa* (Burn.), *Cotalpa* sp., *Cotinis nitida* (Linn.), *Xyloryctes satyrus* (Fabr.), несколько видов *Phyllorhaga*, личинки *Pantomorus leucoloma* (Boh.) и личинки европейского кукурузного мотылька (*Pyrausta nubilalis* Hbn.). Попытки заражения гусениц тутового шелкопряда и походного шелкопряда оказались безуспешными.

Симптомы. Здоровые личинки японского жука обычно имеют белую окраску, очень активны, упруги на ощупь и при летней температуре обладают прекрасным аппетитом. При заражении *Neoaplectana glaseri* аппетит личинок уменьшается; они становятся менее подвижными и тело их делается мягким. Наружные покровы окрашиваются, причем вначале появляются лишь цветные пятна, а затем, перед самой смертью и после нее, окраска становится более равномерной (рис. 199); наиболее типична жваво- или желто-коричневая окраска, но встречается также темнокоричневая, светлокоричневая и грязно-белая. Личинки, приобретающие черную окраску, обычно не заражены нематодами. Для точного определения заражения личинок *Neoaplectana* необходимо микроскопическое исследование. В теле инвазированной личинки обычно находится огромное количество червей. В одном случае у личинки японского жука было найдено 2400 зародышей нематод; как правило же, число их составляет примерно 1500. Иногда встречаются нематоды из рода *Diplogaster*. В погибших или погибающих личинках и куколках насекомого можно обнаружить почти все стадии развития *Neoaplectana*. В теле давно умерших личинок преобладают нематоды, находящиеся на второй стадии развития.

В экспериментальных условиях средняя продолжительность жизни зараженных насекомых составляет примерно 11 дней

и заражение обычно кончается смертью. Даже в тех случаях, когда личинка оказывается очень легко зараженной (если, например, в ней обнаружена лишь одна нематода), насекомое в конце концов все же погибает.



Р и с. 199. Личинки японского жука на различных стадиях заражения *Neoalectana glaseri* Steiner; сморщивание трупов указывает на то, что все тело личинки (под оболочкой) уничтожено.

Жизненный цикл. Способные к заражению черви второй стадии развития попадают в личинку японского жука через рот. В теле насекомого нематоды вскоре развиваются в половозрелых самцов и самок, которые затем копулируют. Самки яйцекладущие (т. е. развитие яиц происходит внутри матки червя). Пробыв некоторое время в матке, молодые личинки нематоды выходят поочередно наружу через влагалище. Самка в среднем производит около 15 личинок, попадающих в кишечный канал хозяина. При оптимальных условиях развитие каждого поколения совершается в течение 5—7 дней. При развитии в теле личинки жука нового поколения паразитов последние становятся настолько многочисленны, что заполняют буквально все тело насекомого, которое при этом погибает. В труп хозяина червь обычно производит

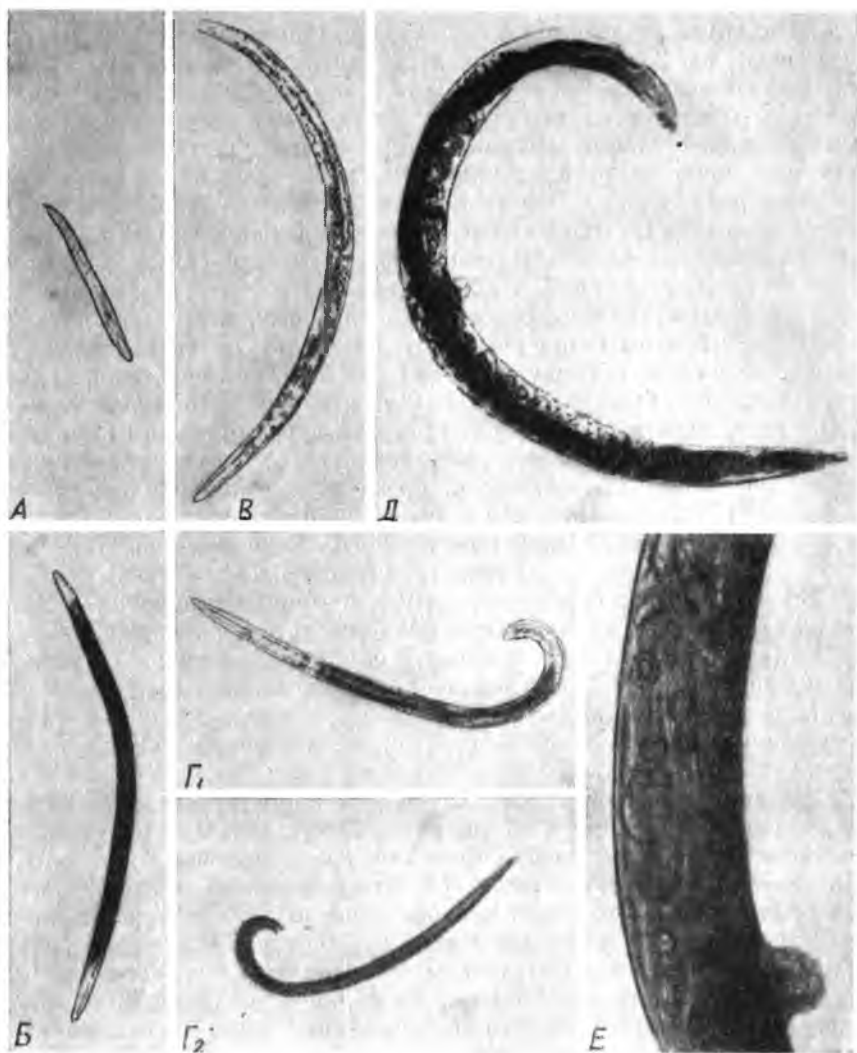
еще одно или два поколения, истребляющие почти все тело личинки за исключением внешних покровов и головной капсулы, которые как бы образуют мешок, заполненный жидкостью, кишачеи личинками паразита. Так как дальнейшее развитие нематод происходит в трупе хозяина, то этого червя следует считать не истинным паразитом, а сапрозоидом или полупаразитом. По мнению Глезера, Мак Коя и Гёрта (1940), *N. glaseri* представляет собой переходную форму между свободноживущими сапрозоидами и настоящими паразитами. Образование трех поколений в теле одного и того же хозяина, два из которых появляются уже после смерти последнего, отнюдь не типично для нематод, паразитирующих у позвоночных.

В трупах давно умерших насекомых преобладают личинки второй стадии развития. Они переселяются в почву, в которой живут свободно до тех пор, пока не оказываются проглоченными другой личинкой жука. Иногда в личинках жука обнаруживают исключительно крупных самок нематод, которые производят огромное количество яиц.

При благоприятных условиях существования и обильном снабжении пищей в теле насекомого жизненный цикл нематоды завершается после трех линек, а третья стадия развития отпадает (Глезер, Мак Кой и Герт, 1940). Если же запасы пищи истощаются и условия становятся неблагоприятными для продолжения развития, то рост нематоды прекращается к концу второй стадии, кишечник ее пустеет, тело становится более тонким и паразит превращается в личинку третьей стадии развития. При этом кутикула личинки второй стадии сохраняется и заключенная в ней личинка третьей стадии оказывается как бы в футляре. Фуке (1915), Бовьен (1932) и др. называют ее «длительной» («dauer») стадией. У *N. glaseri* этот футляр не очень прочен и быстро теряется при переходе личинки к свободному образу жизни в почве, в которой она может просуществовать (в более или менее активном состоянии) в течение по крайней мере 2,5 лет.

Согласно Глезеру (1932), жизненный цикл *N. glaseri*, культивированных на искусственной среде и паразитирующих в теле насекомого, в сущности одинаков (рис. 200). Образование «футляра» можно вызвать, поместив нематод в условия, достаточно благоприятные для выживания, но не для развития их до стадии, предшествующей взрослому состоянию. Осуществляют это следующим образом: нематод удаляют из культуры, отмывают и затем содержат в изотоническом солевом растворе до тех пор, пока не образуется «футляр».

Культивирование. Глезер (1931) после многочисленных бесплодных попыток все же добился успешного культивирования *Neoplectana glaseri* в искусственной среде. Эта среда в основном



Р и с. 200. Различные стадии развития нематоды *Neoaplectana glaseri* Steiner.

А — вылупившаяся личинка первой стадии; эта форма после некоторого периода роста и линьки превращается в форму Б; Б — личинка второй стадии; покидает тело хозяина и живет в свободном состоянии в почве; после созревания эта форма через рот проникает в тело личинки жука; в последней червь, вновь ставший паразитом, линяет и превращается в форму В; затем он снова линяет и достигает половозрелой стадии самца Г (снято в проходящем (Г₁) и отраженном (Г₂) свете) или самки Д; Е — участок тела зрелой самки (увеличено), внутри которой видны содержащиеся в матке яйца и вародыши, а также выступающее сбоку влагалище, через которое выходят личинки.

состоит из агара, приготовленного на мясном бульоне; ее pH равно 7,4. Накануне помещения в нее нематод стерильную чашку Петри наливают на 2 мм 10-процентным раствором декстрозы, затем добавляют агара на мясном бульоне и все перемешивают; поверхность остывшего плотного агара заливают густой культурой хлебных дрожжей. Чашку сохраняют при комнатной температуре до тех пор, пока на всей поверхности среды дрожжи не вырастут равномерным слоем. Это происходит примерно через 24 часа, после чего туда помещают отмытых нематод, извлеченных из зараженных личинок жуков. В дальнейшем культура содержится при комнатной температуре (24—27°).

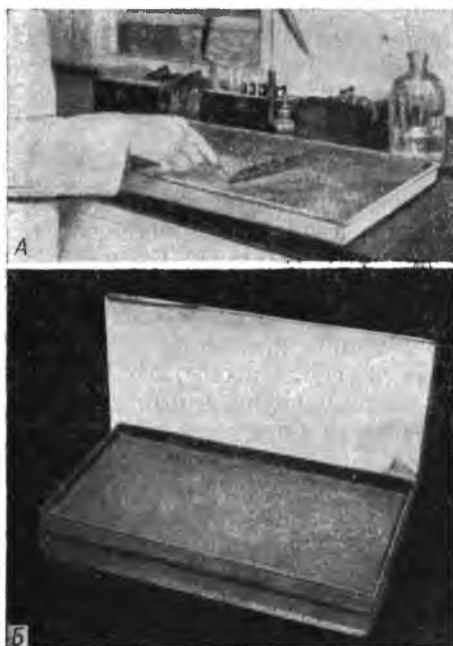
Нематоды питаются дрожжевыми клетками, и примерно через две недели запасы пищи истощаются и культуру червей следует перенести в свежую среду. После 17 или 18 таких пересевов культура начинает вымирать, так как размножения не происходит. Если же червей несколько раз провести через организм личинки жука, то их жизнеспособность возрастает и культура может существовать на искусственной среде в продолжение еще 7—8 пересевов. При прибавлении к среде дополнительного питательного материала (например, высушенного яичника коровы) жизнь культуры продолжается значительно дольше.

В 1940 г. Глезер описал метод культивирования нематод в пробирках, на средах, свободных от бактерий и дрожжей. Различные ткани (яичники или почки) мыши, кролика или коровы стерильно помещают у основания косога агара на мясном бульоне, стараясь свести до минимума испарение в пробирке. В этой и подобных жидких средах черви растут очень хорошо, и добавленные ткани почти полностью уничтожаются за 18—24 дня.

Упомянутые среды превосходны в лабораторных условиях, но они слишком дороги и получаемые культуры недостаточно многочисленны для распространения их в полевых условиях. Поэтому Мак Кой и Глезер (1936) предложили использовать в качестве среды бродящее картофельное пюре. Пюре раскладывают на подносы и помещают в него от 200 до 400 тысяч нематод, выращенных в чашках с агаром на телячьем бульоне. Через 6—10 дней при температуре 21° с каждого подноса получают до 4 млн. червей. Подобным же образом применяют еще более продуктивную и удобную для использования среду, предложенную также Мак Коём и Гёртом (1938) и состоящую в основном из мясной кашицы.

Мясная каша предохраняется от бактериального гниения (бактерии обычно попадают вместе с нематодами) добавлением метил-*p*-гидроксibenзоата натрия и разбавленного раствора формальдегида (можно обойтись и без формальдегида). Для приготовления мясной кашицы используют нежирную телятину, которую пропускают через мясорубку, смешивают с двойным весом количеством дистиллированной воды и на 18—24 часа помещают в хо-

лодильник. Затем отстой процеживают через кусок фланели, а кашницу смешивают с веществами, предохраняющими от гниения, и раскладывают на подносах. Нематод помещают в количестве примерно 600 червей на 1 см² поверхности среды (рис. 201). Культуру содержат при температуре около 21° примерно в течение 7



Р и с. 201. Культуры на картофельном пюре.

А — раскладывание картофельного пюре по подносам; Б — поднос с откинутой крышкой, заполненный картофельным пюре — наиболее подходящей средой для выращивания нематод *Neoapectana glaseri* Steiner.



Р и с. 202. Содержание подносов с культурами при массовом разведении нематод *Neoapectana glaseri* Steiner; на каждой полке стоят два подноса.

дней (рис. 202). В результате с каждого квадратного сантиметра среды получают 9—12 тыс. нематод.

Использование нематод в качестве биологического метода борьбы с насекомыми. Вслед за развитием методов разведения *Neoapectana glaseri* в 1934 г. были сделаны попытки использовать этих нематод для борьбы с японским жуком в восточной части США. Результаты полевых испытаний показали возможность применения нематод для этой цели. Однако широкое использование нема-

тод наталкивается на некоторые затруднения, делающие этот метод мало практичным по сравнению с другими способами борьбы, в том числе с использованием молочной болезни японских жуков. Во всяком случае, заражение нематодами оказывает на жуков неблагоприятное действие. В 1940 г. Гёрт, Мак Кой и Глезер опубликовали результаты опытов, проводимых в течение 2,5 лет в полевых условиях в Нью-Джерси. За это время они проделали 73 эксперимента с личинками в «футляре». Заражение почвы производилось двумя способами: либо некоторое количество нематод помещали под дерн в маленькие ямки, либо водную взвесь червей разбрызгивали по поверхности почвы. При использовании второго метода были получены более удовлетворительные результаты.

Процент заражения у японских жуков колебался от 0,3 до 81,5 в зависимости от влажности и температуры почвы, количества распавшихся червей и плотности популяции жуков. Оптимальными условиями являются: 1) температура почвы (на глубине 40 мм) 60° и выше; 2) влажность почвы — 20% и выше (без затопления почвы); 3) плотность популяции жуков; 4) постоянный покров из дерна или какой-либо другой. На опытных полях нематоды выживают в течение 8,5 лет при условии, что плотность популяции жуков всегда поддерживается на определенном уровне добавлением свежих личинок. Гёрт, Мак Кой и Глезер обнаружили, что в естественных условиях черви сохраняются в течение 6,5 лет, причем в течение 5 лет популяция жуков может быть очень немногочисленной. Они отмечают также, что в природе распространение нематод происходит путем переноса их взрослыми жуками и вследствие миграции самих червей или зараженных ими личинок жуков в почву.

Использование *Neoaplectana glaseri* является частным случаем искусственного применения нематод для биологической борьбы с вредными насекомыми. Вообще известно, что нематоды играют большую роль в гибели насекомых-вредителей, возможно, дополняя действие паразитических насекомых и хищников. Подобное заключение подтверждается сообщениями из Японии, где зараженность никадок представителями *Mermithidae* в некоторые годы бывает очень высока (40—70%). Такое же сильное заражение наблюдалось в Европе у некоторых личинок заболонников. Другие примеры можно найти в работе Олдхэма (1933).

Другие полупаразитические нематоды и *novitious parasites*

С *Neoaplectana glaseri* Steiner сходна *Neoaplectana chresima* Steiner, первоначально обнаруженная вблизи Мурстоуна (Нью-Джерси) в умерших или умирающих личинках совок *Heliothis*

armigera (Hbn). Она встречается также в личинках японского жука (*Popillia japonica* Newm.); в экспериментальных условиях к ней оказались восприимчивыми насекомые еще пяти видов. Биология этого круглого червя описана Глезером, Мак Коом и Гёртом (1942), которым удалось культивировать его в искусственной среде. Его жизненный цикл в основном такой же, как и у *N. glaseri*. Заражение *N. chresima* вызывает у японского жука потерю аппетита, вялость; трупы личинок приобретают грязно-желтый цвет. Внутренние органы личинки становятся очень вязкими и также окрашиваются в грязно-желтый цвет. В экспериментальных условиях личинки японского жука, зараженные через почву или пищу, содержащую *N. chresima*, погибают через 4 дня. Возможность использования этого паразита для биологической борьбы с насекомым-хозяином не исследована.

Neoaplectana bibionis Bov. паразитирует у двукрылых насекомых Дании. На третьей стадии развития образуется личинка в «футляре», которая, не изменяясь, остается в кишечнике насекомого до его смерти, наступающей по какой-либо иной причине. В труп насекомого личинки нематоды перемещаются в ткани, продолжая свое развитие до тех пор, пока не образуется довольно многочисленная популяция. Уничтожив весь труп насекомого, нематоды переселяются в почву и превращаются в личинок в «футляре». *Neoaplectana affinis* Bov. также встречается в Дании и паразитирует у тех же насекомых, что и *N. bibionis* (Бовьен, 1937).

Diplogaster labiata Cobb обитает в осиновом скрипуне (*Saperda tridentata* Oliv.); был первоначально обнаружен около Манхэттена (Канзас). Этот червь размножается в кишечнике живого взрослого насекомого; количество червей может оказаться настолько большим, что происходит разрыв кишечника и смерть насекомого. Зараженные самки жука обычно бесплодны (Меррилл и Форд, 1916). Некоторые виды *Diplogaster* живут на поверхности насекомого. Например, Бовьен (1937) описывает два вида (*D. stercorarius* и *D. magnibucca*), обнаруженные на *Aphodius fimetarius* (Linn.). Излюбленным местом прикрепления этих нематод является нижняя сторона элитры, в месте соединения последних с телом насекомого. Другие виды (например, *D. aphodii*) встречаются у этих же насекомых в качестве внутренних паразитов.

Нематода *Pristionchus aerivora* (Cobb) более известна как паразит термитов (например, *Leucotermes lucifugus* Rossi), но она встречается также в мертвых куколках *Heliothis armigera* (Hbn.) и *Nodonota puncticollis* (Say). У термитов эту нематоду можно обнаружить только в голове насекомого в количестве от 1 до 75 экземпляров. При тяжелом заражении термиты становятся вялыми и погибают, а черви размножаются в их трупах. Видовое название этим нематодам дано по их способности (встречающейся и у некоторых других видов) заглатывать воздух, движение пузырьков

которого по пищеводу можно проследить до передней части кишечника, где он всасывается (Кобб, 1915).

Род *Rhabditis* содержит огромное число свободноживущих сапрозоидных видов, видов, обитающих у наземных улиток и червей, видов, живущих в кучках помета или в древесных ходах жуков-короедов, на теле которых они инцистируются, и несколько видов, являющихся временными паразитами некоторых насекомых. Примером последних может служить *Rhabditis janeti* (Lac. Duth.), поражающий слюнные железы муравья *Formica rufa* Linn. В данном случае взаимоотношения между паразитом и хозяином не выяснены. Фукс (1937) выделил из рода *Rhabditis* подрод *Parasitorhabditis*, представители которого во взрослом состоянии живут в древесных ходах жука-короеда. Он определил многочисленные разновидности *Parasitorhabditis obtusa* Fuchs, живущие у разных видов жуков в качестве внутренних и наружных паразитов.

Имеются сообщения о других видах нематод, являющихся полупаразитами насекомых, но жизненный цикл большинства из них совершенно неизвестен.

НЕМАТОДЫ, ПАРАЗИТИРУЮЩИЕ В ПОЛОСТИ ТЕЛА И В ТКАНЯХ НАСЕКОМОГО

По мнению Кристи (1941), к этой группе следует относить наиболее древние паразитические виды нематод, в том смысле, что их предки уже в очень давние времена перешли к паразитическому образу жизни и постепенно достигли высокой степени приспособленности. Виды нематод, паразитирующих в полости тела и в тканях насекомых, большей частью принадлежат к семействам *Tetradonematidae*, *Mermithidae* и *Allantonematidae*. Ниже дается краткое описание нескольких представителей каждого семейства.

Tetradonematidae

Из *Tetradonematidae*, связанных с насекомыми, хорошо изучены только два вида: *Tetradonema plicans* Cobb и *Aproctonema entomophagum* Keilin. *T. plicans* паразитирует у личинок, куколок и взрослых особей *Sciara coprophila* Lint. в Канзасе (Хунгерфорд, 1919). В каждом насекомом находится в среднем 10 нематод. Половозрелая стадия червя развивается в теле насекомого, где происходит и откладка яиц (рис. 203). Способ заражения точно не установлен, но предполагается, что яйца паразита заглатываются и развившаяся из них личинка через стенку кишечника проникает в полость тела. Однако возможно, что личинка нематоды активно прободает покровы тела хозяина. В полости тела

насекомого нематоды быстро развиваются и копулируют; самка откладывает яйца еще до окукливания хозяина. Если личинка насекомого заражается на ранней стадии своего развития, то она погибает до наступления окукливания. У таких личинок жировое тело поглощается паразитом, и тело насекомого становится более прозрачным, чем нормальное. При легких инвазиях может произойти окукливание личинки; куколка может либо погибнуть, либо

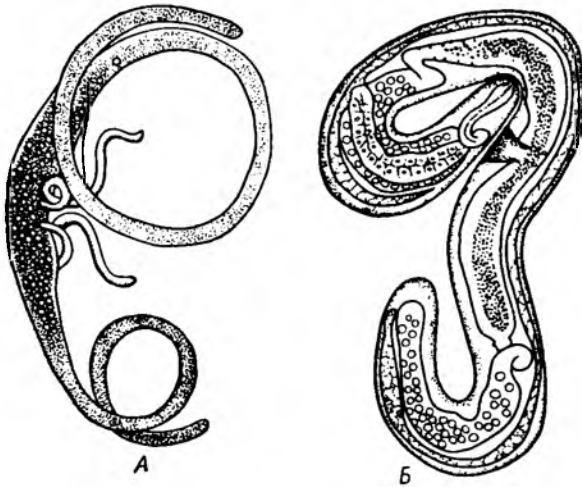


Рис. 203.

А — *Tetradonema plicans* Cobb — паразит *Sciara coprophila* Lint.; яйцекладущая самка с прикрепившимися самцами (из Хуангерфорда, 1919); Б — *Aproctonema entomophagum* Keilin — паразит *Sciara pullula* Winn; оплодотворенная самка. (Из Кейлина и Робинзона, 1933.)

полностью закончить превращение вплоть до вылупления взрослого насекомого. Зараженные взрослые насекомые внешне совершенно нормальны, но функция половых органов у них нарушена.

Aproctonema entomophagum Keilin обнаружена в Англии в личинке *Sciara pullula* Winn. По сообщению Кейлина и Робинзона (1933), в каждом зараженном насекомом обычно находят несколько самок и различное количество мелких самцов этой нематоды. В полости тела хозяина паразиты достигают половой зрелости и копулируют. Затем самцы погибают, а самки выходят сквозь стенку тела наружу и почти немедленно начинают откладывать яйца. После откладки яиц самки погибают. Развившиеся личинки нематод поражают нового хозяина, вероятно прободая стенку его тела. Раннее заражение личинок насекомого обычно приводит к смерти; при более поздней инвазии насекомое (по крайней мере

самки) может закончить процесс метаморфоза, который при этом, однако, замедляется. Инвазированные взрослые самки бесплодны.

Mermithidae

Mermithidae представляют собой заслуживающую внимания группу нематод, большое число видов которой паразитирует у



Р и с. 204. Европейская уховертка *Forficula auricularia* Linn., инвазированная нематодой *Mermis* sp.

А — одна из завитков червя выступает из передней части брюшка насекомого; Б — нематода выходит из тела хозяина. (Из Крамба и др., 1941.)

насекомых. Большинство из них имеют очень тонкое тело, длиной не более 10—12 см, причем самцы обычно короче самок. Тело их белого цвета (рис. 204), вследствие прозрачности кутикулы и па-

личия большого количества жировой ткани; некоторые виды слабо окрашены в желтоватый, коричневатый или черноватый цвет. Кутикула может быть толстой или тонкой. Мермитиды, обладающие толстой кутикулой, паразитируют у наземных, а с тонкой кутикулой — у водных насекомых (Филиппев и Стекло-вен, 1941).

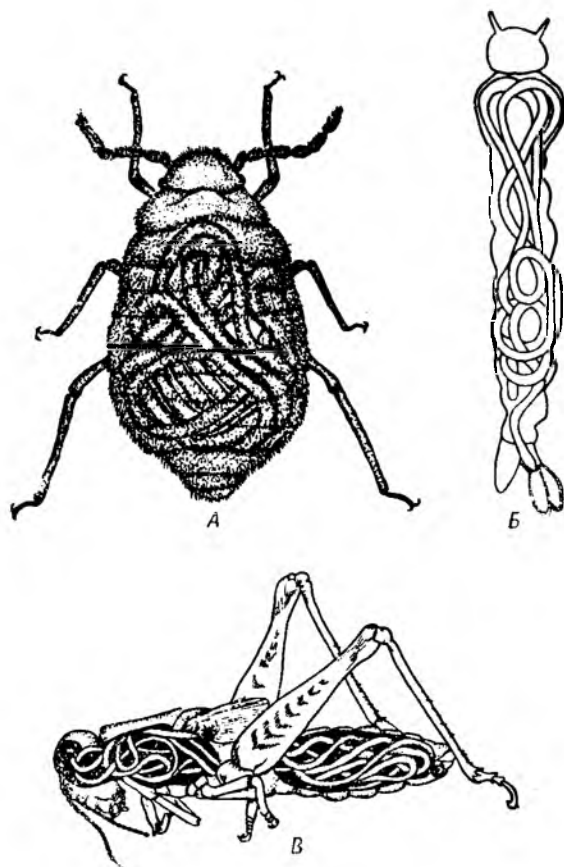
Не давая общего обзора характера биологических отношений между мермитидами и их хозяевами-насекомыми или описания картины патологических изменений, вызываемых паразитом, мы приведем в качестве примера несколько хорошо изученных представителей мермитид.

Заражение кобылок мермитидами. У кобылок паразитирует несколько видов мермитид. В США наиболее распространены два вида этих нематод: *Agamermis decaudata* C., S. et Ch. и *Mermis subnigrescens* Cobb. Иногда *A. decaudata* обнаруживают и у других насекомых, а *M. subnigrescens* — только у кобылок. Оба вида встречаются на северо-востоке и севере центральной части США. Работы об этих нематодах опубликованы Кристи (1936, 1937) и Коббом (1926, 1929), и приводимый ниже материал почерпнут из этих сообщений.

Agamermis decaudata была обнаружена у кобылок (*Locustidae* и *Tettigoniidae*), сверчков (*Gryllidae*) и изредка у цикадок и жуков. Насколько известно, в настоящее время хозяевами нематод чаще всего являются *Melanoplus femur-rubrum* (DeG.) и *Conocephalus brevipennis* Scudder.

Свободноживущая стадия *A. decaudata* обитает в мелких трещинах почвы на глубине 5—15 см. В такой трещине можно найти самку и примерно до 8 самцов, свившихся в клубок. После копуляции наступает кладка яиц, продолжающаяся в Вирджинии с начала июля до наступления холодов. Отложенные яйца начинают дробиться и развиваться; первая личинка происходит внутри яйцевой оболочки. Большинство яиц, отложенных в течение лета, начинает развиваться только следующей весной. Способные к заражению вылупившиеся личинки второй стадии развития выходят на поверхность почвы и вползают на какие-нибудь низкорослые растения, увлажненные росой или дождем. Сталкнувшись с вновь вылупившимися нимфами кобылок, нематоды проникают в их внутреннюю полость сквозь стенку тела (рис. 205). Черви внедряются в тело насекомого обычно у края переднегруди, между сегментами брюшка или в других участках тела, наружные покровы которых тонки. Проробдение хитинового покрова происходит с помощью стилета, а, возможно, также под действием хитинрастворяющего секрета, выделяемого одной или несколькими железами, расположенными у передней части пищевода (Кристи). Когда нематода проникает в тело насекомого, ее задний конец (составляющий $\frac{2}{3}$

длины всего червя), до того служивший органом движения и одновременно вместилищем пищевых запасов, отламывается в определенном месте («узел») и остается снаружи. В полости тела хозяина



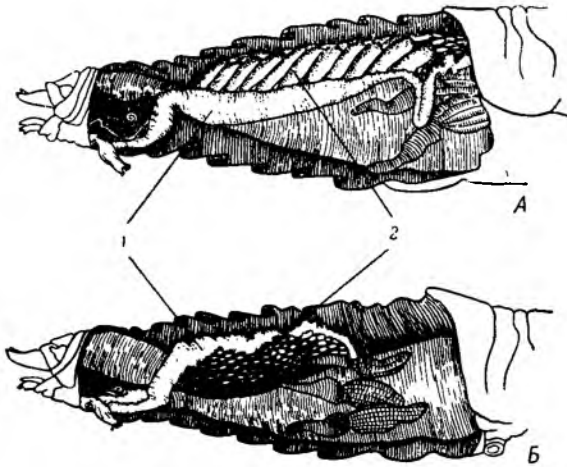
Р и с. 205. Примеры заражения насекомых нематодами.

А — тля (*Anoesta*), зараженная нематодой неизвестного вида (из Дэвиса, 1916); Б — личинка комара *Aedes aegypti* (Linn.), зараженная двумя нематодами (*Mermis* sp.), одна из которых собирается покинуть тело хозяина через анальное отверстие (из Мэспрэтта, 1945); В — нимфа кобылки (*Melanoplus*), все тело которой заполнено самкой *Agamermis decaudata* C., S. et Ch. (Из Кригги, 1936.)

паразит очень быстро растет, и внешняя и внутренняя морфология его резко изменяются. Кишечник, служивший резервуаром питательных веществ, достигает невероятных размеров, заполняя все пространство полости тела, не занятое другими органами.

Обычно в насекомом находится только один паразит. Через 1—1,5 месяца после заражения самцы нематод покидают своих хозяев, пробуравливая стенку их тела, а еще через 1—2 месяца выходят самки. Черви падают на поверхность земли, проникают в почву, в которой в течение всей зимы самцы и самки держатся раздельно, причем каждая особь свивается в отдельный клубок.

Следующей весной происходит последняя линька червей и копуляция самцов и самок. Приблизительно в первых числах июля



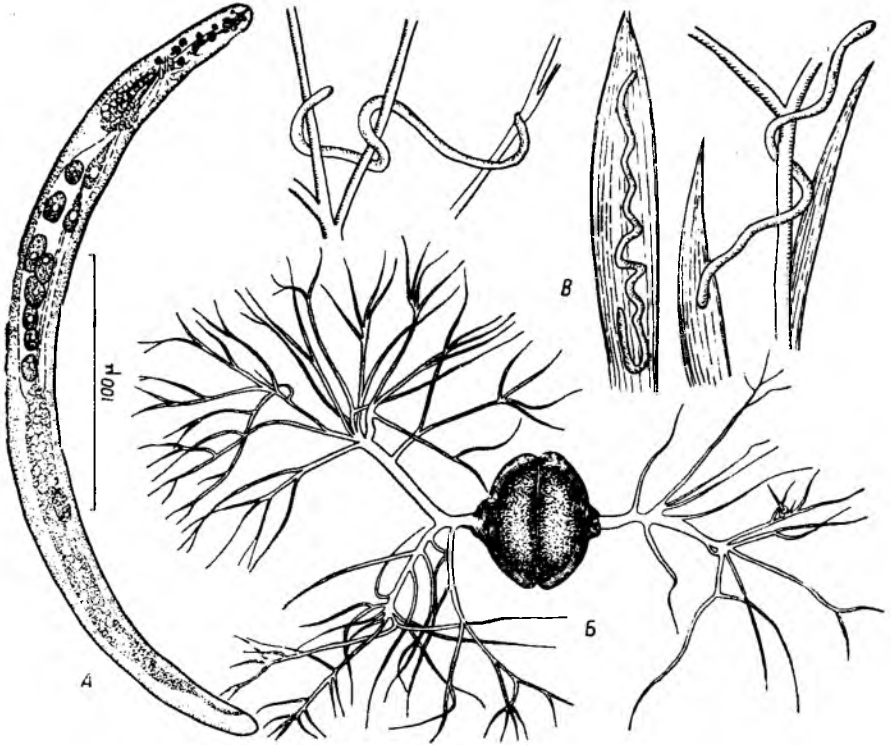
Р и с. 206. Поражения, вызываемые паразитическими нематодами. Вскрытые самки кобылок *Melanoplus femur-rubrum* (DeG.).

А — здоровая кобылка; Б — кобылка, инвазированная *Agamermis decaudata* C.. S. et Ch.; заметно изменение половых органов. 1 — яйцевод; 2 — яичники. (Из Кристи, 1936.)

начинается кладка яиц, продолжающаяся до наступления холодов. Следующей весной прошлогодние самки продолжают откладывать яйца до конца лета, когда их жировые резервы истощаются. Большинство из них не переживает в почве третьей зимы.

При внешнем освидетельствовании кобылок следы заражения *Agamermis decaudata* не очень заметны. Иногда насекомое выглядит вялым, неспособно к продолжительному полету и брюшко его несколько вздуто. При вскрытии половые железы, особенно у самок, оказываются заметно поврежденными. Яичники всегда сильно уменьшены в размерах, и зараженные самки кобылок, вероятно, не способны откладывать яйца (рис. 206). При выползании паразитов насекомое всегда погибает.

Mermis subnigrescens Cobb паразитирует у 9 различных видов саранчевых (из семейства *Locustidae* и *Tettigoniidae*); два других вида удалось заразить искусственно. Попытки заражения других насекомых, например сверчков, успеха не имели.



Р и с. 207. *Mermis subnigrescens* Cobb — паразит кобылок.

А — недавно вылупившаяся личинка; Б — яйцо с ветвящимся бицусом, форма которого может быть различна; В — самка, откладывающая яйца на поверхность растений (не соответствует приведенному масштабу). (Из Кристи, 1937.)

Жизненный цикл этой нематоды подобен жизненному циклу *Agamermis decaudata* C., S. et Ch., за исключением одного важного момента. Откладывание яиц происходит не в почве, а на поверхности растений, на которые взбирается оплодотворенная самка *Mermis subnigrescens* (рис. 207). Кобылка заглатывает яйца при поедании растений. В пищеварительном канале из яиц вылупляются личинки, проникающие сквозь стенку кишечника в полость тела, где они продолжают свое развитие. Так как паразит попадает в организм кобылки вместе с пищей, то заражение насекомого может произойти в любое время его существования. Чем больше

нимфа растет, тем больше она поедает растений и, соответственно, тем больше у нее шансов на заражение.

В одной кобылке может находиться более сотни паразитов, но обычно их бывает от 1 до 5.

В полости тела насекомого самцы нематод остаются в течение 4—6 недель, а самки — 8—10 недель. Паразиты прокладывают себе дорогу через стенку тела насекомого, а затем зарываются в почву. Если *M. subnigrescens* покидает хозяина, то последний погибает. Если насекомое в течение своей жизни заражается несколько раз, то нематоды, не достигшие возраста, в котором они способны покинуть тело хозяина и поселиться в почве, погибают вместе с насекомым при выходе зрелых червей.

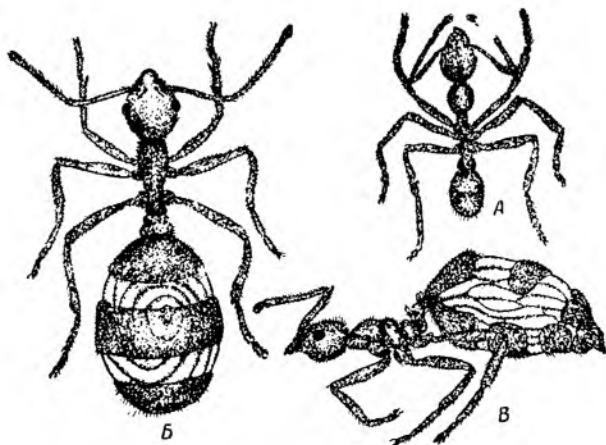
В отличие от *Agamerms decaudata*, отдельные особи *M. subnigrescens* живут в почве раздельно и очень редко самка свивается в клубок вместе с одним или несколькими самцами. Иногда происходит копуляция, но она необязательна, так как самки при отсутствии самцов производят жизнеспособные яйца. По сообщению Кристи (1937), большинство нематод выходит из тела насекомого в течение лета и осени, а линяет только в апреле. В июле самки, вследствие накопления в их теле яиц, приобретают коричневатую окраску, а в сентябре они становятся почти черными. Хотя яйца в это время уже вполне жизнеспособны, откладывание их начинается только в мае и продолжается в течение всего лета до конца июля или августа. Откладка яиц происходит днем в дождливую погоду или при обильной росе, когда растения влажные.

Перед тем как паразит покидает своего хозяина, вызывая этим его смерть, в теле насекомого происходит целый ряд изменений. Нарушаются развитие и функция половых желез, особенно яичников; это поражение проявляется сильнее при наличии большого количества паразитов. Рост самцов и самок кобылок замедляется, и зараженные особи остаются на стадии нимфы значительно дольше, чем здоровые.

Agamerms decaudata и *Mermis subnigrescens* играют важную роль в экономике сельского хозяйства, так как они вызывают гибель кобылок в природе. Выносливость *M. subnigrescens* делает ее особенно ценной для использования в борьбе с саранчевыми, так как огромное количество червей сможет выжить даже в тех местах, где плотность популяции кобылок очень низка. Кроме того, последний вид, повидимому, больше подходит для заселения почвы, однако этот вопрос еще не достаточно исследован.

Мермитиды, паразитирующие у муравьев. Уже давно известно, что различные виды муравьев часто заражаются мермитидами и эти паразиты вызывают более или менее характерные изменения в организме хозяина. Иногда зараженный муравей лишь слегка

отличается от нормального, имея несколько измененную окраску или темное вздутое брюшко. В других же случаях патологические изменения очень заметны и настолько меняют анатомию насекомого, что у зараженных особей сохраняются лишь отдельные признаки характерных особенностей «касты» матки, рабочего и солдата. Такие муравьи называются «межкастовыми» (интеркастами).



Р и с. 208. Примеры мермитергатных муравьев (*Pheidole*).

А — нормальный рабочий; В, В — рабочий муравей, в брюшке которого виден спирально свернутый червь (вид сверху и сбоку). (Из В. Уилера, 1910.)

«Интеркасты» не однотипны и иногда известны под различными названиями. «Мермитогинов» можно встретить среди представителей рода *Lasius*, у которых зараженные самки сходны с нормальными, однако головки у них обычно маленькие, крылья короткие, а брюшко несколько раздуто. Несколько различных «интеркастов» можно встретить у насекомых рода *Pheidole*. Их называют «мермитергатами», и у них сочетаются признаки матки, рабочего и солдата. Чаще всего они похожи на рабочих и солдат (рис. 208).

Пять типов таких аномалий были распознаны (В. Уилер, 1928). Два типа «интеркастов» были обнаружены у *Pheidole pallidula* (Nyl.). Один из них лишь слегка отличается от нормального, другой представлял собой измененный тип солдата, и Вандель (1930) назвал его «мермитостратиотом», сохраняя термины «мермитергаты» для определения измененного типа рабочего.

Жизненный цикл нематод (*Agamermis*, *Hexamermis*, *Allomermis* и др.), паразитирующих у муравьев, очень мало изучен.

Заражение круглыми червями в некоторых случаях, очевидно, происходит через рот; в большинстве же случаев путь его неизвестен. Так, о путях заражения *Allomeris myrmecophila* (Baylis), паразитирующего у муравьев *Lasius alienus* (Först), *L. flavus* (Fabr.) и *L. niger* (Linn.) в Англии, Германии и, вероятно, других странах, существуют самые различные мнения. Краули и Бейлис (1921) полагают, что муравьи заражаются еще на личиночной стадии развития, тогда как Гёссвальд (1929, 1930) приводит доказательства, что яйца нематод заглатываются взрослыми насекомыми. Конец жизненного цикла мермитид также неизвестен. Вероятно, после того как нематода закапчивает свое развитие, она покидает насекомое, выходя либо через анальное отверстие, либо в промежуток между двумя брюшными хитиновыми пластинками. Затем червь зарывается в почву и откладывает огромное количество яиц. Самцов никогда не обнаруживали; повидному, самка способна вырабатывать жизнеспособные яйца и без копуляции.

Allantonematidae

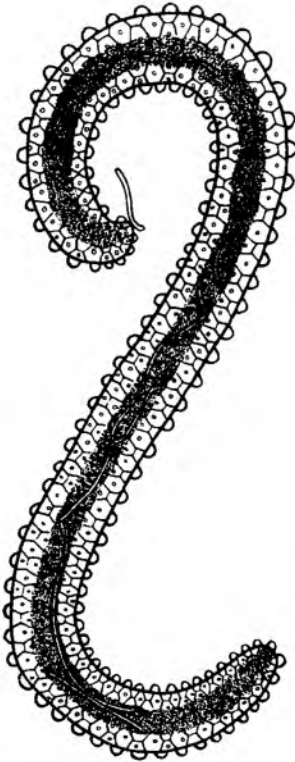
Allantonematidae представляют собой многочисленную группу паразитирующих у насекомых нематод, жизненный цикл которых совершенно иной, чем у прочих видов круглых червей. С общепаразитологической точки зрения они играют важную роль в уменьшении числа насекомых в природе, так как не только убивают огромное количество особей, но часто стерилизуют своих хозяев, лишая их возможности откладывать жизнеспособные яйца. Поэтому общее разрушительное действие этих паразитов на популяцию насекомых должно быть очень значительным.

По описанию Кристи (1941), половозрелые самки находятся в полости тела насекомого обычно в очень небольшом, часто в единственном числе. Здесь же, в полости тела, откладываются яйца или выходят уже вылупившиеся личинки. И в том и в другом случаях молодые личинки развиваются в теле хозяина, проходя одну или две линьки (в зависимости от вида червя) и затем покидают тело хозяина, причем паразит либо проникает в пищеварительный канал насекомого и выходит через его анальное отверстие, либо, у самок, пробирается в половые органы и выходит через половое отверстие. В большинстве случаев нематодами заражаются и самцы и самки насекомых.

В течение этого периода червь линяет по крайней мере один раз, а в большинстве случаев, вероятно, два раза и превращается во взрослую особь.

К моменту пропикновения в нового хозяина самка нематоды очень увеличивается в размере. Тело ее обычно изгибается с брюшной стороны, и она приобретает колбасовидную форму; однако это не является общим правилом. Если самке не удастся отложить

яйца в полость тела насекомого, то ее матка, под давлением яиц и развивающихся личинок, растягивается, заполняя большую часть тела, а другие органы дегенерируют. Обычно личинки через влагалище червя выходят в полость тела насекомого. У некото-



Р и с. 209. Женская половая система нематоды *Sphaerularia bombi* Duf; к концу вывернутой матки прикреплено маленькое тело самого червя.

(Из Лейкарта, 1887.)

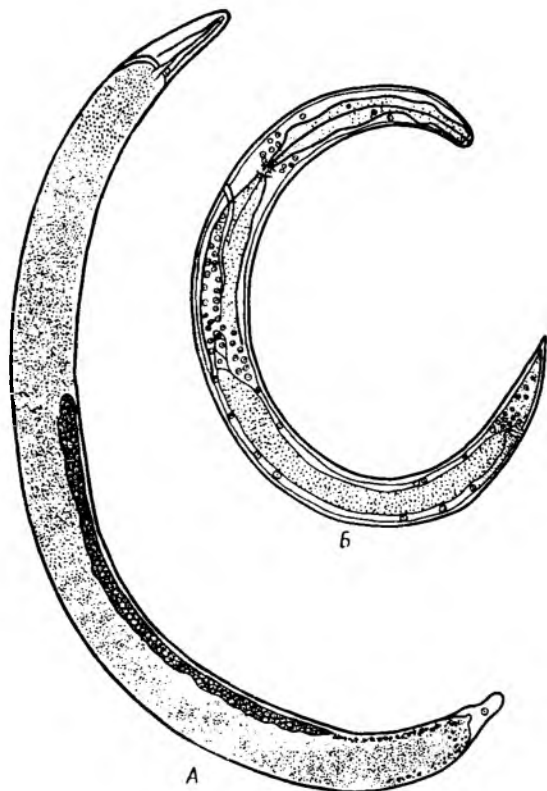
Popilius interruptus (Linn.) нематоду, в настоящее время известную под названием *Chondronema passali* (Leidy) (рис. 210). В популяции жуков обычно наблюдается высокий процент заражения этим червем, и в каждом насекомом может содержаться от 500 до 1000 паразитов, находящихся на всех стадиях развития, за исключением взрослых особей. Покинувшие тело хозяина самцы и самки никогда

разных видов нематод тело самки увеличивается недостаточно для того, чтобы вместить расширяющиеся половые органы. Например, у *Sphaerularia bombi* Duf. матка через влагалище выворачивается наружу и вся половая система развивается вне тела червя. Эта «выпавшая» матка до такой степени увеличивается, что само тело червя кажется лишь рудиментарным придатком, лишенным какой-либо функции (рис. 209).

В описании этой группы нематод Кристи отмечает наличие некоторых отклонений от типичного жизненного цикла. В некоторых случаях самцы, так же как и самки, проникают в полость тела насекомого. Иногда же самцы и самки ведут свободный образ жизни, а паразитами являются личинки. У некоторых видов встречается гетерогенный жизненный цикл, в котором партеногенетическое поколение чередуется с половым. Из этой обширной группы паразитических нематод очень трудно выбрать характерные примеры. Мы попытаемся лишь отметить главные моменты жизненного цикла некоторых видов и описать некоторые интересные биологические и патологические взаимоотношения, существующие между паразитом и его хозяином-насекомым.

***Allantonematidae*, паразитирующие у жуков.** Около 100 лет тому назад Лейди обнаружил в полости тела жука

не ведут паразитического образа жизни, а обитают в ходах, проделанных жуком в гниющих бревнах и пнях. Яйца развиваются в теле самки червя, а очень молодые личинки, вероятно через рот, попадают в организм насекомого.



Р и с. 210.

А — *Chondronema pasali* (Leidy) — паразит жука *Pepilius interruptus* (Linn.); взрослая личинка из полости тела хозяина (по Кристи и Читвуду, 1931); Б — *Allantonema mirable* Leuck. — паразит большого соснового слоника (*Hylobius abietis* Linn.); зрелая предпаразитарная самка после копуляции. (По Вольнеру, 1923.)

В Европе *Allantonema mirable* (Leuck.) можно иногда обнаружить в полости тела большого соснового слоника *Hylobius abietis* (Linn.). В отличие от большинства *Allantonematidae*, взрослая самка этого червя имеет овальную форму, около 1,5—2 мм в длину и 0,75—1 мм в ширину. Она представляет собой мешок, заполненный маткой, содержащей яйца и личинки. Личинки попадают в полость тела хозяина, линяют дважды и, проникнув в кишечник насеко-

мого, покидают его тело через анальное отверстие. Это происходит обычно по соседству с тем местом, где насекомое откладывает свои яйца, и, таким образом, самка нематоды после копуляции может проникнуть в полость тела личинок долгоносика.

В 1921 г. Кобб сообщил о нахождении у жука *Diabrotica vittata* (Fab.) круглого червя, названного им *Howardula benigna* Cobb.

Реже он паразитирует у *D. trivittata* (Mann.) и *D. duodecimpunctata* (Fab.). Личинки нематоды выходят наружу вместе с яйцами насекомого. Этот червь встречается как у самцов, так и у самок жука, но судьба его личинок у самцов неизвестна; возможно, что при копуляции насекомых они переходят в тело самок жука.

У короледа-типографа (*Ips typographus* Linn.) паразитируют по крайней мере два вида *Allantonematidae*: *Aphelenchulus diplogaster* (Linst.) и *Parasitylenchus dispar*, подвид *typographi* Fuchs.

У короледа *Pityogenes bidentatus* (Hbst.) обнаружен *Aphelenchulus tomici* Bov., который подобно *A. diplogaster* покидает хозяина через его анальное отверстие и ведет свободный образ жизни в экскрементах, скопляющихся в ходах, проделанных жуком.



Р и с. 211. *Scatonema wülkeri* Bov. — паразит *Scatopse fuscipes* Meig.

А — взрослая самка через несколько дней после проникновения в тело уозяина; Б — самка, заполненная личинками. (По Бовьену, 1932.)

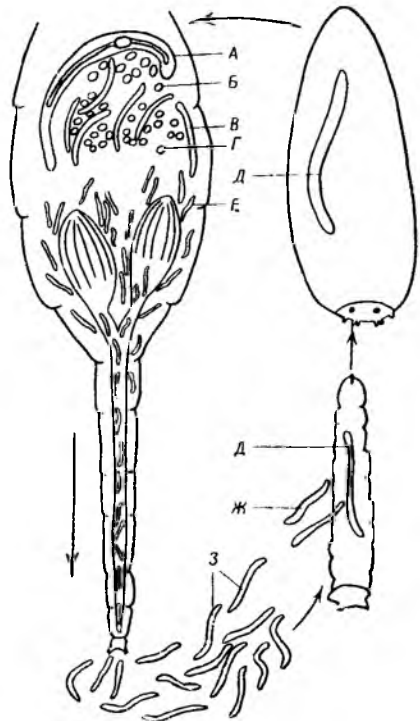
Некоторые виды нематод из рода *Bradynema* также встречаются у жуков.

Allantonematidae, паразитирующие у мух. Из *Allantonematidae*, паразитирующих у мух, наиболее известна *Tylenchinema oscinellae* Goodey, открытая Гудсем (1930) в Англии в полости тела шведской мухи (*Oscinella frit* Linn.). У этой мухи в течение года образуются три поколения, и поэтому жизненный цикл червя, полностью соответствующий жизненному циклу насекомого, также включает три поколения. В полости тела насекомого самка нематоды рождает живых личинок. Личинки собираются в гемоцеле и продолжают свое развитие; затем через пищеварительную систему и анальное отверстие насекомого паразиты покидают его. После короткого периода свободной жизни оплодотворенная самка

проникает в полость тела личинки шведской мухи, возможно путем пробурывания стенки тела. Патологическое действие паразита внешне ничем не проявляется. Однако и у самцов и у самок насекомых наблюдается паразитическая стерилизация (кастрация). Иногда берет верх насекомое, его половые органы восстанавливаются до нормального состояния, а нематода перестает расти и дегенерирует.

Мелкое двукрылое насекомое *Scatopse fuscipes* Meig. известно в качестве хозяина *Scatopeta wülkeri*, паразитирующего в полости его тела и описанного Бовьеном в 1932 г. Эта нематода особенно интересна тем, что ее потомство может достичь полной зрелости и даже коцилировать внутри материнской матки или в полости тела хозяина (рис. 214). Жизненный цикл паразита может закончиться в течение нескольких недель, пока его хозяин находится еще на личиночной стадии развития. Период свободной жизни очень короток. Самки червя проникают через стенку тела личинки мухи почти в любой точке его поверхности. Большинство личинок насекомого содержит одного, некоторые — двух и, очень редко, трех паразитов. Присутствие червя почти не влияет на взрослое насекомое и не вызывает у него бесплодия. Однако если хозяином паразита является личинка насекомого, то нематода заполняет большую часть полости ее тела, причем жировое тело не используется паразитом и личинка погибает.

Heterotylenchus aberrans Bov., описанная в Дании Бовьеном (1937), паразитирует в полости тела луковой мухи (*Hyalemya anti-*



Р и с. 212. Схема жизненного цикла *Heterotylenchus aberrans* Bov. — паразита луковой мухи *Hyalemya antiqua* (Meig.).

Зрелая самка полового поколения (А) откладывает яйца (В), из которых развиваются самки партеногенетического поколения (С); последние откладывают яйца (Г); вышедшие из них личинки (Е) проникают в половые органы самки мухи и выходит из нее через половое отверстие; затем они развиваются вне тела хозяина в зрелых особях полового поколения (З) и коцилируют, после чего самцы погибают; оплодотворенные самки (Ж) проникают в тело личинки мухи; во время роста и окукливания личинки мухи самка червя растет (Д), достигает половозрелости (А) и откладывает яйца (В). (Из Кристи, 1941.)

qua Meig.). В каждом насекомом обычно совместно с огромным количеством мелких зрелых самок (партеногенетическое поколение) находится от одной до четырех крупных взрослых самок (половое поколение). Размножающиеся самки откладывают яйца в полость тела хозяина, где они развиваются в партеногенетических самок (рис. 212). Последние в свою очередь откладывают яйца в полость тела насекомого, и из них выходят личинки, дающие самцов и самок червя. Когда эти личинки достигают стадии последней линьки, они проникают в яичники хозяина, скопляются в яйцеводах и выходят из его тела через половое отверстие. Зараженные самки мух бесплодны, так как их яичники не могут развиваться; самцы, вероятно, сохраняют способность к оплодотворению. Жировое тело насекомого сильно уменьшается в объеме. Каким путем нематоды выходят из тела самцов насекомых (если это происходит), еще не установлено. Во время свободной жизни черви достигают половозрелого состояния и копулируют, после чего самцы погибают, а самки проникают в полость тела насекомого, вероятно прободая стенку его тела.

Другой вид нематод, паразитирующих у двукрылых насекомых, представлен *Tripilus gibbosus* (Leuck.), обнаруженным в Германии у *Cecidomyia pini* (DeG.). Во время паразитического развития самки нематоды ее матка через влагалище постепенно выворачивается наружу. В таком положении матка продолжает развиваться до тех пор, пока не превращается в овальное образование, прикрепленное к крошечному телу собственно паразита.

Fergusobia currieri (Cur.) встречается в Австралии у орехотворок из рода *Fergusonina*. Эта нематода находится также в галлах, образованных насекомыми, и может считаться настоящим растительным паразитом. Некоторые авторы определяют ее взаимоотношения с насекомыми не как паразитизм, а как особый вид симбиоза (мутуализм); это очень необычная комбинация паразитизма и мутуализма, зависящая от того, является ли хозяином растение или насекомое.

***Allantonematidae*, паразитирующие у других насекомых.** Одной из наиболее интересных нематод, паразитирующих у насекомых, является *Sphaerularia bombi* Duf., живущая у некоторых видов *Bombus* (шмелей), а также у ос — *Vespa rufa* Linn. и *Vespa vulgaris* Linn. в Европе и Северной Америке. В каждом насекомом находится один или несколько червей. Жизненный цикл *S. bombi* типичен для *Allantonematidae*: яйца откладываются в полость тела хозяина, и личинки после некоторого периода развития покидают тело насекомого через анальное отверстие и проникают в почву. Здесь они достигают зрелости и копулируют; самцы погибают, а самки попадают к новому хозяину, которым обычно является матка шмеля. Заражаются только матки, потому что они зимуют в почве

после во время зарывания в землю оказываются доступны для пропитковения нематод. Яичники зараженной шмелиной матки запаздывают в развитии и дают лишь немного (или вовсе не дают) яиц; такие матки шмелей, вероятно, никогда не основывают семей.

В теле насекомого самка *S. bombi* очень мало или совсем не увеличивается в размере, однако ее матка постепенно выворачивается наружу. Вывернутая матка увлекается за собой и другие органы размножения, а также видоизмененный кишечник или «жировое тело». «Выпавшая» матка увеличивается до невероятных размеров, тогда как тело самого паразита оказывается крошечным, лишенным функций придатком, который может даже отвалиться (см. рис. 209). Патологические изменения, наблюдаемые у зараженных шмелей главным образом в яичнике, описаны Палмом (1948), который считает эту нематоду истинно патогенным паразитом.

Трипс *Aptinothrips rufus* (Gmelin) служит хозяином «*Tylenchus aptini* Sharga. Эта нематода откладывает яйца в полость тела хозяина, а личинка покидает тело насекомого через пищеварительный канал и анальное отверстие. *Allantonematidae* паразитируют также у тлей и уховертков.

ВОЛОСАТИКИ (*НЕМАТОМОРФА*)

Nematomorpha, или *Gordiaceae*, очень сходны с нематодами, с той разницей, что они обычно крупнее, более правильной цилиндрической формы, тело их тупо закруглено на обоих концах и кутикула слабо окрашена. Жизненный цикл их, несмотря на наличие анатомических и физиологических различий, во многом подобен жизненному циклу мермитид. Вследствие внешнего сходства с толстым волосом их называют «волосатиками». Насекомые, двупарноногие, моллюски и ракообразные служат их излюбленными хозяевами.

Заражение насекомых происходит при заглатывании личинок волосатика или его цист вместе с пищей или водой. Проглоченная хозяином циста вскрывается, и вылунившаяся личинка, прободая стенку кишечника, попадает в полость тела хозяина. Если насекомое достаточно велико, личинка может закончить свое развитие в его теле; если же оно очень мало, то зараженный организм служит лишь промежуточным хозяином, и червь достигает зрелости только после того, как это насекомое будет съедено окончательным хозяином. Выйдя из тела хозяина, самцы и самки копулируются, и вскоре происходит откладка яиц. Зрелые черви могут жить в свежей воде, а также в иле больше 6 месяцев.

Промежуточными хозяевами *Nematomorpha* часто служат мелкие водяные насекомые (например, *Chironomidae*, *Ephemeraeidae*, *Tri-*

choptera). Если эти насекомые не окажутся съеденными другими насекомыми, то черви больше года могут оставаться в их теле, а затем дегенерируют и рассасываются тканями хозяина. В случае же если промежуточный хозяин будет съеден хищными или всеядными насекомыми, паразит завершает свое развитие в теле окончательного хозяина. В некоторых случаях, когда окончательное развитие волосатика происходит в наземных насекомых, его промежуточными хозяевами могут быть головастики, молодые, только что завершившие метаморфоз лягушки, а также моллюски. Филлишев и Стежков (1941) дают следующий перечень групп насекомых, служащих хозяевами волосатиков: жесткокрылые (*Silphidae*, *Tenebrionidae*, *Dytiscidae*), прямокрылые (*Tettigoniidae*, *Locustidae*, *Mantidae*, *Blattidae*), стрекозы и ручейники.

Вредное действие волосатиков на их хозяев обычно не очень велико. Иногда уменьшается жировое тело насекомого; могут произойти и другие слабо выраженные анатомические или гистологические изменения. У некоторых же насекомых (например, *Carabidae*) под влиянием паразита происходит уменьшение жирового тела и, кроме того, дегенерирует половая система, что приводит к кастрации хозяина. Функция кишечника также может быть нарушена. Некоторые насекомые погибают при выходе из них червей, другие же переносят этот процесс и продолжают нормальное существование.

Nematomorpha очень широко распространены и встречаются в морской и пресной воде, у насекомых, ведущих наземный или водный образ жизни. Большинство приведенных нами форм принадлежит к двум семействам: *Gordiidae* и *Chordodidae*. Первое содержит единственный имеющий значение род *Gordius*, а второе включает род *Chordodes* и 7—8 других родов.

ПЛОСКИЕ ЧЕРВИ (*PLATYHELMINTHES*)

Лишь несколько видов плоских червей известны в качестве паразитов насекомых, и в большинстве случаев последние служат для них лишь промежуточными хозяевами. В качестве примера можно указать на *Dipylidium caninum* (Linn.), цепenea тыквовидного (у блох), карликового цепenea *Hymenolepis nana* (v. Sieb.) (у блох и, возможно, у некоторых жуков), *H. diminuta* (Rud.) (у некоторых чешуекрылых, уховерток, блох, жуков и тараканов), *Raillietina echinobothrida* (Meg.) (у муравьев), *R. cesticillus* (Molin) (у некоторых жуков), *Moniezia benedeni* (Mon.) (у некоторых клещей) и *Choanotaenia infundibulum* (Bloch.) (у комнатной мухи и навозных жуков).

Интересный случай паразитирования плоского червя у насекомого сообщили Субраманиам и Наиду (1944) из Индии. Эти авторы в жировой ткани флеботомуса (*Psychodidae*) обнаружили крошечный плероцеркоид (*Sparaganum*). У червя были заметны боко-

вые ответвления тела и сегментация, и он имел маленький, расширяющийся на конце сколекс. Характер взаимоотношений между червем и его хозяином не выяснен.

Из небольшого числа известных случаев связи между трематодами и насекомыми можно привести обнаружение церкарий *Prosthogonimus pellucidus* (v. Linst.) — паразита уток — в нимфах стрекоз, в частности у *Libellula quadrimaculata* Linn. Птицы заражаются при поедании стрекоз.

ЛИТЕРАТУРА

- B o v i e n P., 1932. On a new nematode, *Scatonema wülkeri* gen. et spec. nov. parasitic in the body cavity of *Scatopse fuscipes* Meigen (Diptera: *Nematocera*), Videnskabelige Meddelelser fra Dansk Naturhist, *Forening*, 94, 13—32.
- B o v i e n P., 1937. Some types of associations between nematodes and insects, Videnskabelige Meddelelser fra Dansk Naturhist, *Forening*, 101, 1—114.
- C h r i s t i e J. R., 1936. Life history of *Agamerms decaudata*, a nemie parasite of grasshoppers and other insects, *J. Agr. Research*, 52, 161—198.
- C h r i s t i e J. R., 1937. *Mermis subnigrescens*, a nematode parasite of grasshoppers, *J. Agr. Research*, 55, 353—364.
- C h r i s t i e J. R., 1941. Parasites of invertebrates. Chap. V. An introduction to nematology, sec. II, part II, pp. 246—266, M. B. Chitwood, Babylon, New York.
- C h r i s t i e J. R. and C h i t w o o d B. G., 1931. *Chondronema passali* (Leidy, 1852) n. g. (*Nematoda*), with notes on its life history, *J. Washington Acad. Sci.*, 21, 356—364.
- C o b b N. A., 1915. *J. Parasitol.*, 1, 154.
- C o b b N. A., 1921. *Howardula benigna*; a new parasite of the cucumber beetle, *Science*, 59, 667—670.
- C o b b N. A., 1926. The species of *Mermis*, a group of very remarkable nemas infesting insects, *J. Parasitol.*, 13, 66—72.
- C o b b N. A., 1929. Observations on the morphology and physiology of nemas; including notes on new species, *J. Washington Acad. Sci.*, 19, 283—286.
- C r a w l e y W. C. and B a y l i s H. A., 1921. Mermis-parasitic on ants of the genus *Lasius*, *J. Roy. Microscop. Soc.*, 1921, 353—372.
- C r u m b S. E., E i d e P. M. and B o n n A. E., 1941. The European earwig, *U. S. D. A. Tech. Bull.*, 766, 76 pp.
- D a v i s J. J., 1916. A nematode parasite of root aphids, *Psyche*, 23, 39—40.
- D o b r o v o l n y C. G. and A c k e r t J. E., 1934. The life history of *Leidynema appendiculata* (Leidy), a nematode of cockroaches, *Parasitology*, 26, 468—480.
- Ф и л и н ь е в И. Н., 1934. Нематологические заметки, *Паразитол. сб. ЗИН АН СССР*, 4, 229—238.
- F i l i p j e v I. N. and S t e k h o v e n J. H. S., 1941. A manual of agricultural helminthology, Brill, Leiden, Netherlands, 878 pp.
- F u c h s A. G., 1915. Die Naturgeschichte der Nematoden und einiger anderer Parasiten; I. des *Ips typographus* L.; des *Hylobius abietis* L., *Zool. Jahrb.*, 38, 109—222.
- F u c h s A. G., 1937. Neue parasitische und halbparasitische Nematoden bei Borckenkäfern und einige andere Nematoden, *Zool. Jahrb.*, 70, 291—380.

- Girth H. B., McCoy E. E. and Glaser R. W., 1940. Field experiments with a nematode parasite of the Japanese beetle, *New Jersey Agr. Circ.*, 317, 21 pp.
- Glaser R. W., 1931. The cultivation of a nematode parasite of an insect, *Science*, 73, 614—615.
- Glaser R. W., 1932. Studies on *Neoaplectana glaseri*, a nematode parasite of the Japanese beetle (*Popillia japonica*), *New Jersey Dept. Agr. Bur. Plant Ind. Circ.*, 211, 34 pp.
- Glaser R. W., 1940. The bacteria-free culture of a nematode parasite, *Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.*, 43, 512—514.
- Glaser R. W. and Fox H., 1930. A nematode parasite of the Japanese beetle (*Popillia japonica* Newm.), *Science*, 71, 16—17.
- Glaser R. W., McCoy E. E. and Girth H. B., 1940. The biology and economic importance of nematode parasitic in insects, *J. Parasitol.*, 26, 479—495.
- Glaser R. W., McCoy E. E. and Girth H. B., 1942. The biology and culture of *Neoaplectana chresima*, a new nematode parasitic in insects, *J. Parasitol.*, 28, 123—126.
- Goodey T., 1930. On a remarkable new nematode, *Tylenchinema oscinellae* gen. et sp. n., parasitic in the frit-fly, *Oscinella frit* L., attacking oats, *Phil. Trans.*, Ser. B., 218, 315—343.
- Gösswald K., 1929. Mermithogynen von *Lasius alienus*, gefunden in der Umgebund von Würzburg, *Zool. Anz.*, 84, 202—204.
- Gösswald K., 1930. Weitere Beiträge zur Verbreitung der Mermithiden bei Ameisen, *Zool. Anz.*, 90, 13—27.
- Hungerford H. B., 1919. Biological notes on *Tetradonema plicans* Cobb, a nematode parasite of *Sciara coprophila* Lint, *J. Parasitol.*, 5, 186—192.
- Keilin D. and Robinson V. C., 1933. On the morphology and life history of *Aproctonema entomophagum* Keilin, a nematode parasite in the larva of *Sciara pullula* Winn. (Diptera, Nematocera), *Parasitology*, 25, 285—295.
- Leuckart R., 1887. Neue Beiträge zur Kenntniss des Baues und der Lebensgeschichte der Nematoden, *Leipzig Math.-Phys. Abhandl.*, 13, 565—704.
- McCoy E. E. and Girth H. B., 1938. The culture of *Neoaplectana glaseri* on veal pulp, *New Jersey Dept. Agr., Bur. Plant Ind. Circ.*, 285, 1—12.
- McCoy E. E. and Glaser R. W., 1936. Nematode culture for Japanese beetle control, *New Jersey Dept. Agr. Circ.*, 265, 9 pp.
- Merrill J. H. and Ford A. L., 1916. Life history and habits of two new nematodes parasitic on insects, *J. Agr. Research*, 6, 115—127.
- Muspratt J., 1945. Observation on the larvae of treehole breeding Culi-cini (Diptera: Culicidae) and two of their parasites, *J. Entomol. Soc. S. Africa*, 8, 13—20.
- Oldham J. N., 1933. Helminths in the biological control of insect pests, *Imperial Bureau Agr. Parasitol. Notes and Memoranda*, 9, 6 pp.
- Palm N. B., 1948. Normal and pathological histology of the ovaries in *Bombus* Latr. (Hymenopt.) with notes on the hormonal interrelations between the ovaries and the corpora allata, *Opuscula Entomol.*, Suppl. 7, 101 pp.
- Schultz O., 1900. Filarien in paläarktischen Lepidopteren, *Illustr. Zeitschr. Entomol.*, 5, 148—152; 164—166; 183—185; 199—201; 264—265; 279—280; 292—297.
- Steiner G., 1929. *Neoaplectana glaseri*, n. gen., n. sp. (Oxyuridae) a new nemic parasite of the Japanese beetle (*Popillia Japonica* Newm.), *J. Washington Acad. Sci.*, 19, 436—440.

- S u b r a m a n i a m M. K. and N a i d u M. B., 1944. On a new Plerocercoid from a sand-fly, *Curr. Sci.*, 13, 260—261.
- V a n d e l A., 1930. La Production d'intercastes chez la fourmi *Pheidole pallidula* sous l'action de parasites du genre *Mermis*, *Bull. Biol. France Belge*, 64, 458—494.
- W h e e l e r W. M., 1910. The effects of parasitic and other kinds of castration in insects, *J. Exptl. Zool.*, 8, 377—438.
- W h e e l e r W. M., 1928. *Mermis* parasitism and intercastes among ants, *J. Exptl. Zool.*, 50, 165—237.
- W ü l k e r G., 1923. Ueber Fortpflanzung und Entwicklung von *Allantonema* und verwandten Nematoden, *Zool. Anz.*, 56, 160—164.
- v a n Z w a l u w e n b u r g R. H., 1928. The interrelationships of insects and roundworms, *Bull. Expt. Sta. Hawaiian Sugar Planters' Assoc.*, Entomol. Ser. Bull., 20, 68 pp.

ПАТОЛОГИЯ НАСЕКОМЫХ И БИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ БОРЬБЫ С ВРЕДНЫМИ НАСЕКОМЫМИ

На протяжении всей книги мы постоянно возвращались к вопросу об использовании микроорганизмов для биологической борьбы с насекомыми-вредителями. Однако у нас не было подходящего случая обсудить эту проблему со всех сторон, и мы пытаемся сделать это в настоящей главе.

Читателю рекомендуется обращаться также к главе VI, где рассмотрена эпизоотология болезней насекомых, имеющая непосредственное отношение к большинству вопросов, разбираемых в данной главе.

При рассмотрении проблемы биологических методов борьбы с насекомыми путем использования патогенных микроорганизмов следует помнить, что она представляет собой лишь часть биологического комплекса, составляющего предмет экологии насекомых. Кроме того, борьба с вредными насекомыми с помощью микроорганизмов часто служит лишь дополнением к борьбе с ними при помощи паразитических насекомых и хищников. Действительно, многие принципы и правила борьбы с насекомыми-вредителями с помощью других насекомых почти полностью совпадают с правилами борьбы с помощью микроорганизмов. Применение патологии насекомых к борьбе с ними (т. е. бактериальное уничтожение насекомых) следует рассматривать как неотъемлемую часть общей проблемы, обычно называемой «биологическими методами борьбы». Поэтому этот раздел должен интересовать энтомолога в такой же мере, как и вся проблема биологической борьбы в целом. К сожалению, рядовой энтомолог не вполне представляет себе и не оценивает надлежащим образом весь объем этой проблемы. В некоторых местах, например в Австралии и в определенных участках США, были широко использованы биологические меры борьбы с насекомыми-вредителями; однако даже и в этих местах плохо представляют себе ценность этого метода для сельского хозяйства. По сравнению с другими областями энтомологии на разработку вопросов, связанных с биологическими мерами борьбы, обращается слишком мало внимания.

К самой идее использования микроорганизмов для уничтожения насекомых-вредителей в некоторых недостаточно осведомленных кругах проявляется недоверие и даже отвращение. Такой

скептицизм становится отчасти понятным, если вспомнить о многих широко разглашавшихся попытках, кончавшихся, как правило, полной неудачей. Конечно, многие из этих неудач объясняются поверхностными и необдуманными исследованиями, однако вызванное ими разочарование заслонило перед многими истинные возможности этого метода в том случае, когда он опирается на непоколебимые научные данные и исчерпывающее знание многочисленных связанных с ним факторов.

Несомненно, что главным камнем преткновения в широком использовании микроорганизмов для уничтожения насекомых было незнание объекта и невозможность регулирования различных факторов среды, которые играют главенствующую роль в экологии заболеваний. Следует вновь подчеркнуть, что гибель некоторых насекомых под действием микробов постоянно происходит в природе и без вмешательства человека. Кроме того, в естественных условиях среди насекомых время от времени вспыхивают эпизоотии, значительно уменьшающие численность их популяций. Поэтому независимо от того, признает ли энтомолог эффективность влияния микробов на популяцию насекомых или нет, *в природе* оно существует и имеет большое значение. Однако искусственное применение микроорганизмов — дело совсем иное. За немногими исключениями использование микробиологического метода борьбы с насекомыми будет успешным лишь при правильной постановке проблемы и проведении строго научных опытов компетентными исследователями.

Сравнение способов борьбы с насекомыми при помощи насекомых-энтомофагов и микроорганизмов, безвредных для насекомых. Совершенно естественно, что первая стадия изучения проблемы биологических методов борьбы с насекомыми заключалась в исследовании роли паразитов насекомых и хищных насекомых. Последние в конце концов лежат в сфере интересов энтомолога, и изучение их связано с хорошо знакомыми ему методами и приспособлениями. Микроорганизмы находятся за пределами специальности энтомолога, и способы их исследования резко отличаются. Поэтому понятно, что в проблеме биологических методов борьбы интересы энтомолога сосредоточиваются на выяснении роли паразитических и хищных насекомых. Для патолога насекомых было бы очень полезно время от времени пересматривать и обдумывать новые сведения, полученные при этих исследованиях. Особенно правильно это было бы по отношению к новым данным, касающимся проблемы популяции насекомых. Проблема популяций насекомых в связи с применением биологических методов борьбы была подробно разобрана Х. Смитом (1939) с точки зрения выяснения роли хищников и паразитов насекомых. Тем не менее, мы считаем вполне целесообразным вкратце описать

влияние микробных заболеваний на плотность популяций насекомых, пользуясь высказываниями Х. Смита о биологических методах борьбы вообще.

Х. Смит считает, что удивительную устойчивость и непрерывные изменения плотности популяций животных можно сравнить с колебаниями погоды, которая, изменяясь изо дня в день, остается относительно стабильной на протяжении длительных периодов времени. Подобную статику и динамику плотности популяций следует очень тщательно отмечать для определения эффективности биологического или какого-либо иного агента, потому что одни и те же факторы могут действовать по-разному на различные особенности популяции. Несмотря на то, что различные агенты, используемые в качестве биологических методов борьбы, уже по своей природе не могут не зависеть от таких физических факторов, как климат, мы можем, по мнению Х. Смита, оценивать их действие на плотность популяции независимо от остальных окружающих условий, так как климат влияет в основном на *степень*, а не на *качество* их действия.

Основными факторами биологической борьбы, изменяющими плотность популяции насекомых, являются паразиты насекомых, хищники и микробные заболевания. Они характеризуются тремя особенностями: потенциальной способностью размножения (биотический потенциал), «эффективной» скоростью размножения и способностью или вероятностью обнаружения восприимчивого хозяина. Что касается специально паразитов насекомых и хищников, то последняя особенность для них должна означать эффективность в обнаружении насекомых. Хотя эти три пункта рассматриваются обычно применительно к паразитам насекомых и хищникам, их вполне можно распространить и на патогенные микроорганизмы. В последнем случае мы оказываемся в сфере интересов элизоотологии. Х. Смит считает, что так как в стабильном сообществе¹ на каждую материнскую особь паразита выживает предположительно только одна дочерняя особь, то потенциальная способность размножения паразитов насекомых или хищников сама по себе очень мало или совсем не влияет на плотность популяции хозяев; что эффективная скорость размножения паразитов насекомых или хищников изменяет степень колебаний плотности популяции и что «в устойчивом состоянии, когда среднее колебание плотности популяции хозяина равно нулю, среднее колебание популяции паразита также должно быть равно нулю, независимо от степени плотности популяции. Поэтому в устойчивой популяции

¹ Стабильность сообщества — понятие весьма относительное и временное. Поэтому предположительное установление пропорции выживаемости паразитов является условным и ненадежным для предложения практических выводов. (*Прим. ред.*)

процент хозяев, поражаемых паразитом, не определяет влияния последних на изменение среднего уровня плотности популяции».

У микроорганизмов упомянутое выше соотношение между родителями и потомством несколько иное, и утверждение, что из потомства каждого паразита выживает только один дочерний организм, следует толковать иначе. Остается справедливым, что в природе в стабильном сообществе у данного вида патогенных организмов количество «потомков», вероятно, довольно постоянно. Однако аналогия между паразитами-насекомыми и паразитами-микробами становится менее явной, если вспомнить, что микроорганизмы не всегда нуждаются в хозяине и при наличии подходящих условий могут размножаться и вести сапрофитный образ жизни в течение неопределенно долгого времени вне тела своего хозяина. Даже микроорганизмы, являющиеся постоянными паразитами насекомых, в стадии спор могут скапливаться в определенном участке в значительном количестве. Однако этот случай можно также включить в понятие эффективной скорости размножения, которой, как подчеркивает Х. Смит, нельзя пренебрегать, так как влияние насекомого-энтомофага на степень изменения плотности популяции хозяина определяется разностью между эффективными скоростями размножения хищного насекомого и его хозяина. То же самое можно сказать и о патогенных организмах.

В отношении влияния насекомых-энтомофагов на плотность популяции хозяина наибольшее значение приобретает способность этих насекомых найти или обнаружить хозяина. Подобной же способностью обладают и энтомофильные микроорганизмы, имеющие целый ряд различных приспособлений для ее осуществления. Такие приспособления, облегчающие проникновение паразита в восприимчивого хозяина, имеются либо у самого паразита, либо у насекомого-хозяина. Например, споры многих грибов *Entomophthoraceae* в большей или меньшей степени способны прилипать к кутикуле своего хозяина. Организм насекомого-хозяина, со своей стороны, может препятствовать или же способствовать проникновению патогенного паразита либо вследствие наличия или отсутствия специфического иммунитета, либо обладая особыми приспособлениями, механически затрудняющими проникновение в него микроорганизма. Весь вопрос сводится к эффективности имеющихся у микроорганизма средств к распространению. Конечно, при этом имеет значение и степень распространения хозяев. Возможность использования микроорганизмов (так же, как и насекомых-энтомофагов) в борьбе с вредителями в большой мере зависит от комбинации двух моментов: распространения хозяев и способности микроорганизмов к самораспространению или переносу с помощью ветра, воды или путем контакта. В отношении микроорганизмов мы можем согласиться с общим заключением Х. Смита о том, что с насекомыми, расселяющимися отдельными

колошиями, можно бороться при помощи насекомых-энтомофагов (и эпитофильных микроорганизмов), обладающих довольно слабой способностью находить хозяина, тогда как в борьбе с насекомыми, рассеивающимися равномерно по всем направлениям, следует использовать только те организмы, у которых хорошо развита способность к обнаружению хозяина. Поэтому степень, в которой нам удастся облегчить распространение данного микроорганизма, помогает определить его ценность в качестве фактора биологических методов борьбы с вредителями.

Интенсивность распространения микроорганизмов можно было бы сравнить со слабой способностью к обнаружению хозяина у насекомых-хищников, использование которых вообще не обещает таких успехов, как использование паразитов насекомых. Однако в отличие от микроорганизмов личинка хищного насекомого почти неспособна передвигаться и для достижения зрелого состояния нуждается в последовательном ряде хозяев. Микроорганизмы, наоборот, могут быстро распространяться на большие участки при помощи различных физических агентов (ветер и др.) и для завершения своего развития и дальнейшего размножения нуждаются только в одном хозяине.

Болезни как фактор экологии насекомых. Из предыдущих параграфов явствует, что проблема биологических методов борьбы с вредными насекомыми в основном сводится к проблеме популяций. Х. Смит (1935), кроме того, отмечает, что эта проблема в основном касается экологии, так как целью ее является изменение плотности популяции данного вида путем изменения его жизненных условий. Экологи насекомых обычно считаются со значением таких абиотических факторов, как свет, температура и влажность (см. ниже) и таких биотических факторов, как хищники и паразиты. Однако в большинстве случаев они или полностью игнорируют экологическое значение болезней, или сообщают о них лишь мимоходом.

Несмотря на то, что почти на каждой странице нашей книги мы стремились подчеркнуть значение заболеваний насекомых для их экологии, мы хотим обратить здесь специальное внимание на этот вопрос, так как считаем, что изучение связи между патологией и экологией насекомых, т. е. исследование болезней насекомых (независимо от их использования в качестве биологических методов борьбы), очень важно и может много дать для изучения экологии насекомых.

Выше мы упоминали, что влияние заболевания на какой-либо определенный вид насекомых проявляется в изменении плотности популяции этого вида и в нарушении биологического равновесия в существовании этого вида в природе. Болезни, несомненно, являются важным фактором окружающей среды, противодействующим

«жизненному потенциалу» (потенциал размножения и потенциал выживания) данного вида насекомых. К сожалению, мы не обладаем точными экспериментальными данными об экологическом подавлении плотности популяции (что дают болезни) или, иначе говоря, об основной роли болезней в экологии насекомых¹. Однако при отсутствии прямых экспериментальных данных все же можно сделать некоторые обобщения и установить определенные закономерности относительно влияния как заболеваний, так и хищников и паразитов насекомых. Одно время существовали по крайней мере два направления во взглядах на проблему биологического равновесия: климатическое и биологическое (направление так называемого математического анализа несколько отличается от обоих).

Главным сторонником климатического направления был Боденхеймер (1928), по мнению которого плотность популяции насекомых в значительно большей степени регулируется климатом, чем такими факторами, как хищники, паразиты насекомых и заболевания. Позже (1938) он изменил свою точку зрения и признал, что недооценивал роль биологических факторов. Возможно, что изменение взглядов Боденхеймера произошло под влиянием веских аргументов, приведенных биологической школой, главой которой является Х. Смит. Представители биологической школы различают «факторы, влияющие на плотность» (т. е. паразиты и болезни), и «факторы, не влияющие на плотность» (климат, хотя и не всегда). На основании теоретических соображений и практических данных Х. Смит (1935) и др. полагают, что влияние паразитов, хищников и болезней имеет большое значение для установления средней плотности популяции, и поэтому попытка снизить эту плотность путем искусственного введения указанных организмов вполне законна и научно оправдана. По мнению Х. Смита, ограниченность возможности уменьшения плотности популяции биологическими методами часто зависит не от неправильной постановки проблемы, а от того, что во многих случаях среди вредных насекомых в естественных условиях их существования отсутствуют «факторы, влияющие на плотность» с достаточно смертоносным действием, чтобы их можно было с успехом применить к новым хозяевам.

Конечно, многие вопросы экологии следовало бы рассматривать в связи с изучением болезней насекомых, и мы старались придерживаться этой установки на протяжении всей книги. Мы

¹ Читателю, интересующемуся теоретической стороной проблемы влияния биологических методов борьбы с вредителями на изменение плотности популяции, мы рекомендуем обратиться к работам Боденхеймера (1928, 1938), В. Томпсона (1930), Чэпмена (1931), Никольсона (1933), Гаузе (1934) и Х. Смита (1935). Материал по этому вопросу можно найти также в некоторых работах Р. Пирла и др. биостатистиков.

упоминаем здесь о важности изучения закономерностей популяции для того, чтобы подчеркнуть значение роли биотических факторов среды в экологии насекомых. Эта роль становится особенно ясной при наличии эпизоотий, которые вызывают необходимость борьбы с этим бедствием, но проблема сохраняет свое значение и в период отсутствия эпизоотий. Регулярные или периодические естественные вспышки заболеваний среди насекомых являются важным экологическим фактором, независимо от того, рассматриваются ли они с точки зрения их практического применения в качестве биологического метода борьбы или общей экологии насекомых.

КРАТКИЙ ОБЗОР ПЕРВЫХ ПОПЫТОК БОРЬБЫ С ВРЕДНЫМИ НАСЕКОМЫМИ ПРИ ПОМОЩИ ИСКУССТВЕННОГО РАСПРОСТРАНЕНИЯ МИКРООРГАНИЗМОВ

Значение использования различных видов микроорганизмов для борьбы с некоторыми вредными насекомыми обсуждалось на протяжении всей книги; однако нам представляется полезным дать краткую сводку всего сказанного и попытаться сделать при этом некоторые обобщения.

Бактерии

Многие попытки использования бактерий в борьбе против вредных насекомых, сделанные в прошлом, совершенно аналогичны проводившимся в конце XIX столетия попыткам уничтожения крыс и мышей путем вызывания у них дизентерийных заболеваний (см. Данич, 1895). Вначале появились сообщения о больших успехах; затем энтузиазм несколько угас, и наконец метод был заброшен. Так же обстояло дело с первыми, сильно разрекламированными, попытками использовать бактерий для борьбы с вредными насекомыми. Мы имеем в виду применение так называемой *Coccobacillus acridiorum* и вызываемые ею дизентерийные заболевания у кобылок.

Coccobacillus acridiorum д'Пер.-*Aerobacter aerogenes* var. *acridiorum* д'Пер. была впервые выделена д'Эреллем в Юкатане (Мексика) из саранчи рода *Schistocerca*. Во время своего пребывания в Мексике д'Эрелль отметил высокую смертность среди саранчи, прилетавшей из Гватемалы. В 1910—1911 гг. эпизоотия была очень сильна и к 1912 г. настолько сократила численность саранчи, что нашествия ее на Мексику не произошло. Путем искусственного распространения бактерий д'Эрелль добился полного успеха в борьбе с *Schistocerca* не только в Мексике, но и в Аргентине и Тунисе, хотя в последнем случае он одновременно с биологическими применял и механические методы борьбы. Некоторые авторы подтвердили положительные результаты д'Эрелля, другие

их полностью опровергали. Последние оказались в большинстве, и их пессимизм совершенно уничтожил интерес к дальнейшему выяснению возможности применения микроорганизмов в качестве биологического метода борьбы с насекомыми.

В настоящее время важно установить причину этих противоречивых результатов и мнений. Это не так легко, однако при внимательном рассмотрении многочисленных работ, посвященных бактериям, обнаруживаются некоторые очень важные факты, зачастую упущенные критиками проблемы биологических методов борьбы с вредителями (см. также главу IX).

Во-первых, различные виды саранчевых очевидно неодинаково восприимчивы к этой болезни. Наибольшее влияние бактерии, очевидно, оказывают на представителей рода *Schistocerca*, а затем уже на другие роды саранчевых, причем сильнее всего страдают те виды саранчевых, которым свойственны каннибализм и миграция. Некоторые виды кобылок почти совершенно невосприимчивы к бактериям, вводимым им через рот. До сих пор этот метод заражения считается неприменимым к саранчевым, лишь отдаленно родственным *Schistocerca*, и насекомым, которым не свойственны ни каннибализм, ни миграция. Во-вторых, как мы отмечали в главе IX, существуют различные штаммы *Coccobacillus acridiorum*, и не все они одинаково патогенны. Встречаются штаммы, чрезвычайно близкие к выделенному д'Эреллем, но тем не менее отличающиеся от него, и эти штаммы ни в коем случае нельзя считать идентичными. Например, Глезер (1918) обнаружил, что некоторые культуры «*Coccobacillus acridiorum*» принадлежали к совершенно различным видам или подвидам. Кроме того, даже вполне типичный штамм этих бактерий быстро теряет свою вирулентность на искусственных средах, несмотря на периодическое проведение его через восприимчивое насекомое. В-третьих, в организме кобылок часто присутствуют маловирулентные и близкородственные бактерии, которые могут иммунизировать насекомое к действию вполне вирулентного *Coccobacillus acridiorum*.

Неудивительно, что при таком пренебрежительном отношении к влиянию важных и изменчивых факторов получаются противоречивые результаты. Однако и сами методы д'Эрелля не вполне оправдали себя. Возможно, что успеху некоторых его начинаний способствовала естественная вспышка заболевания, совпавшая с проводившимся им искусственным распространением бактерий. Кроме того, отсутствие соответствующих контролей привело к тому, что д'Эрелль сделал слишком широкие выводы. В целом этот метод не оправдал возлагавшихся на него надежд. Тем не менее суровая критика и осуждение его со стороны некоторых авторов явно неразумны или основаны на результатах работ, не учитывающих наличия или отсутствия восприимчивости хозяина и игнорирующих соблюдение обычных бактериологических условий, на

выполнении которых настаивал д'Эрель для успешного применения своего метода. Совершенно ясно, что в настоящее время необходимо более основательное изучение биологических взаимоотношений между возбудителем болезни и хозяином.

Пример «коккобактерии» д'Эреля представляет собой не единственный случай. В литературе имеются указания на многочисленные попытки использования бактерий для борьбы с вредными насекомыми. Некоторые из них заключались в том, что из больных или погибших насекомых, найденных в природе или содержащихся в лаборатории, выделяли бактерий, культивировали их и затем рассеивали по опытной делянке. Причины неудач подобных дилетантских начинаний совершенно ясны. Однако некоторые попытки использования бактерий для борьбы с насекомыми оказались безуспешными, несмотря на то, что они опирались на солидные исследования и очень тщательные и хорошо разработанные методы полевых испытаний. Это ни в какой мере не является неожиданным, так как нельзя ожидать, что каждое бактериальное заболевание насекомых применимо для борьбы с ними в широких масштабах в полевых условиях.

Интересно проследить экспериментальную работу исследователей, пытавшихся в 1920 г. найти пути использования бактерий для борьбы с европейским кукурузным мотыльком — *Pyrausta nubilalis* (Шв.). Если судить по опубликованным сообщениям авторов, то некоторые бактерии следует включить в число известных нам наиболее эффективных агентов. По неизвестным причинам эти сообщения вскоре после 1930 г. прекратились; так и осталось неясным, почему бактериальный метод борьбы с этим вредителем не нашел широкого применения. Однако полученные удачные результаты заслуживают хотя бы краткого описания.

Для применения бактериального метода борьбы с кукурузным мотыльком прежде всего требовалось найти бактерий, патогенных для этих насекомых. Среди сотен личинок, собранных в природе, было большое количество больных и мертвых экземпляров, из которых было выделено множество бактерий. Например, Метальников и Шорин (1928а) выделили 4 вида; Шорин (1929а, б) — 5 видов; Метальников, Ермолаев и Скобельцын (1930) описали несколько штаммов с 3 видами бактерий в каждом; Хун (1928) также использовал один вид бактерий (*Bacillus thuringiensis* Berl.), первоначально выделенный из большой особи *Ephestia kühniella* Zell.

Большинство бактерий, изолированных этими исследователями, расплылось на опытных кукурузных делянках в виде водной взвеси или высушенного порошка. Метальников со своей группой проводил полевые опыты в Югославии. Из четырех видов бактерий (*Coccobacillus ellingeri* M. et C., *Bacterium (Bacillus) galleriae* № 2 M. et C., *Bacterium (Bacillus) canadensis* Chor. и *Bacterium (Bacillus) thuringiensis* (Berl.), исследованных в 1929 г., наиболь-

ную смертность среди личинок кукурузного мотылька вызвала *Bacillus thuringiensis*. В то время как на контрольной кукурузной делянке, не опрыснутой бактериальной взвесью, на каждое растение приходилось в среднем по 16,7 насекомых, в двух сериях опрыснутых растений на каждое из них пришлось в среднем только по 1,3 и 1,4 карликовых личинки. Кроме того, на обработанных и контрольных делянках наблюдалось соответственное различие и количестве и величине кукурузных початков. В 1930 г. Метальников, Гергула и Штрайл опубликовали сообщение о том, что смертность этих насекомых на обработанных участках достигала 96,8—99,2%, тогда как на контрольных она составляла 81,7—87,5%. Эти результаты были получены при крайне неблагоприятных, по мнению авторов, условиях погоды. Кроме *B. thuringiensis*, использовались еще два вида спороносных бактерий: *Bacterium (Bacillus) pyrenei* Metal. и *Bacterium (Bacillus) cazaubon* Metal. Удачные результаты Метальникова и его сотрудников были подтверждены в Венгрии Хунем (1928, 1929, 1930, 1931), применявшим *Bacillus thuringiensis* в виде сухого порошка и во взвешях. Этот исследователь сообщил, что применение бактерий снижает заражение растений кукурузным мотыльком с 36 до 14% и заключил, что их можно успешно использовать для борьбы с этим вредителем.

Видимо, развитие бактериального метода борьбы с кукурузным мотыльком в масштабах, имеющих экономическое значение, не интересовало Метальникова, и он обратил свое внимание (1930) на использование микробов для борьбы с непарным шелкопрядом (*Porthetria dispar* Linn.) и с другими вредными чешуекрылыми. На основании экспериментальных данных он установил, что бактерии, так успешно использованные для уничтожения кукурузного мотылька, оказались столь же эффективными и для борьбы с гусеницами непарного шелкопряда. При распыливании как водных взвесей, так и высушенных бактерий (*B. thuringiensis*, *B. cazaubon*, *B. pyrenei*) обнаруживалось 100% смертности насекомых. Затем (Метальников, 1933; Метальников и Метальников, 1932, 1933) были сделаны попытки использовать некоторых бактерий, патогенных для кукурузного мотылька, для борьбы с коробочной хлопковой молью *Pectinophora gossypiella* Saund. и *Prodenia litura* F. Кроме того, он использовал и бактерий, выделенных из этих насекомых. В Египте Метальников опрыскивал хлопок, тяжело зараженный коробочной хлопковой молью, смесью из мелассы, воды и спор *B. ephestiae*, *B. cazaubon* и *B. gelechiaie*. Опрыскивание проводилось от двух до четырех раз с правильными промежутками, в количестве примерно 731 л на 0,4 га (7,075 г спор на 9,5 л смеси). Заражение на обработанных таким способом полях понизилось на 40—50%, тогда как на полях, обрызганных мышьяком, лишь на 18%. Позже Метальников (1937) добился 100% смертности хлопковой моли при использовании суспензий бактериальных

спор. Во Франции заражение виноградных лоз *Sparganothis pil-leriana* Schiff. после двухкратной обработки их взвесью спор по-низилось на 14,4% по сравнению с необработанными участками. С обработанных таким образом виноградников было собрано больше винограда, чем с контрольных (Метальников, 1940). На юге Франции этим методом была полностью уничтожена за 24 часа *Clysia ambiguella* Hbn. Столь обнадеживающие результаты подтолкнули коммерческие предприятия Франции к выпуску и продаже препаратов бактериальных спор. В одной из последних работ, посвященных этому вопросу, Метальников (1942) попытался применить сухой порошок спор против *Ephestia elutella* (Hbn.), заражающей, по его наблюдениям, муку. Он считал, что с помощью сухих спор, сохраняющих свою эффективность в течение нескольких лет, можно вполне успешно бороться с некоторыми вредными насекомыми, заражающими муку.

Совершенно несомненно, что из всех попыток применения бактерий для борьбы с вредными насекомыми наиболее успешным оказалось уничтожение японского жука (*Popillia japonica* Newm.) путем использования бактерий (*Bacillus popilliae* Dutky и *B. lentimorbus* Dutky), вызывающих у насекомых молочную болезнь. Чтобы увеличить и ускорить естественное распространение этих бактерий, департамент сельского хозяйства США и различные агентства разработали обширный план искусственного распространения *B. popilliae*. Окончательный результат всех этих мероприятий еще не установлен. Однако в обработанных участках через 2—3 года наступало заметное сокращение численности личинок японского жука. Плотность популяции, равная примерно 44 личинкам на 0,1 м² поверхности, после четырех лет интенсивного заражения уменьшилась до 5 личинок. В настоящее время мы можем считать, что молочная болезнь (вызванная искусственно или возникшая естественно) является наиболее эффективным средством, обусловившим постепенное уменьшение численности популяций японского жука в северо-восточной части США.

Приведенные факты могут создать впечатление, что вопрос об использовании бактерий в борьбе с вредными насекомыми еще не достаточно полно и широко изучен. Успешное применение молочной болезни для уничтожения японского жука показывает, каких результатов можно достигнуть при использовании некоторых энтомофильных бактерий. При современном состоянии наших знаний мы можем сделать по меньшей мере два заключения относительно роли бактерий в борьбе с насекомыми: 1) спорообразующие бактерии гораздо более пригодны для этой цели, чем неспорообразующие; 2) строго энтомофильные паразиты, т. е. бактерии, патогенные преимущественно для насекомых, более эффективны, чем бактерии, обычно сапрофитные или патогенные для других живот-ных.

Первый вывод очевиден, так как всем известна большая устойчивость бактериальных спор к неблагоприятным условиям. Она дает возможность бактериям выживать вне тела своего хозяина в течение довольно продолжительного времени. Спорообразующие бактерии хорошо переносят такие воздействия внешней среды, как неблагоприятная температура и влажность, губительно действующие на неспорообразующих бактерий. Кроме того, из устойчивых спор легче приготовить порошок и другие сухие препараты, облегчающие их распространение и продажу. Это не значит, что неспорообразующие бактерии неспособны вызвать заболевания, широко распространяющиеся среди насекомых. Естественные вспышки дизентерии, вызываемой «*Coccobacillus acridiorum*», свидетельствуют о том, что в природе влияние неспорообразующих бактерий может быть очень эффективным.

Однако совсем иначе обстоит дело с использованием их человеком, и, вероятно, вполне законным будет предпочесть дальнейшее изучение спорообразующих бактерий (в настоящее время — род *Bacillus*), чем пытаться повысить эффективность неспорообразующих бактерий.

Еще со времени ранних работ Пэйю, Метальникова и других исследователей, проводивших опыты с заражением насекомых, было известно, что введение непосредственно в полость тела насекомого достаточно большой дозы почти любых легко культивируемых бактерий приводит к заражению и обычно к смерти последнего. Такие распространенные сапрофиты, как почвенные или кишечные бактерии, введенные в гемоцель насекомого, как правило, вызывают у него смертельную септицемию. Однако этого не происходит при скармливании тех же бактерий насекомому. Введение большинства упомянутых бактерий через рот в пищеварительный тракт насекомого обычно не сопровождается никакими неблагоприятными реакциями. В настоящее время, когда требуется практическое применение эффективных биологических методов борьбы с насекомыми в полях, конечно, невозможно производить заражение путем прямого введения культуры в полость тела насекомого. Поэтому следует произвести отбор бактерий, которые сами способны поражать членистоногих.

В противоположность первоначальным предположениям, бактерии, поражающие ткани и вызывающие заболевания и смерть человека и других позвоночных, за немногими исключениями, обладают относительно низкой способностью заражать насекомых. Например, туберкулезная палочка, пневмококки и тому подобные бактерии мало заразительны для большинства насекомых. Наоборот, такие энтомофильные микробы, как *Bacillus larvae* и *Bacillus popilliae*, паразитирующие исключительно у насекомых, вызывают среди них заболевания и большую смертность. Эти факты приводят нас к вполне законному предположению, что наиболее эффек-

тивными, с точки зрения проблемы биологических методов борьбы с насекомыми, являются бактерии, паразитирующие на насекомых или патогенные для них в естественных условиях.

Грибы

Очень трудно точно установить, кто первый выдвинул идею использования энтомофильных грибов для борьбы с вредными насекомыми. Во всяком случае, одно из наиболее интересных сообщений по этому вопросу было сделано в Европе в 1861 г. на заседании Общества натуралистов. Среди выступавших на этом заседании был биолог Бэйл, который продемонстрировал плесень, выросшую на сусле, засеянном «грибами с комнатной мухи». Присутствующим особенно запомнилось прекрасное пиво, сваренное из этого сусла, и шпротное, выпеченное на дрожжах, образовавшихся, по словам Бэйла, из плесени, высеянной на сусле. Бэйл утверждал, что плесень и дрожжевые грибы способны убивать насекомых (мух, комаров, гусениц), приведенных в соприкосновение с этим суслом. Конечно, в это время уже было известно, что такие насекомые, как шелковичный червь или медоносная пчела, страдают грибными заболеваниями, но вопросу о возможности заражения вредных насекомых уделялось очень мало внимания. Эпизоотии, естественно возникающие среди некоторых мух, комаров и гусениц, отмечались, но практически ничего не было сделано для исследования способов искусственного распространения грибов.

Энтомолог Гаген в 1879 г. настаивал на необходимости использовать «дрожжевые грибы» для борьбы с вредными насекомыми. Предложение Гагена привело к проведению нескольких опытов с успешным результатом в одном случае. Затем появились первые высказывания Пастера (см. Прентисс, 1880) и Леконта (1874), рекомендовавших внимательное изучение грибных заболеваний насекомых и высказывавших предположения о возможности их использования для уничтожения последних. Хотя большинство исследователей предполагало, что они работают с подлинными грибами комнатной мухи¹, вероятнее всего, что они имели дело с совершенно различными дрожжами или грибами. Это предположение подкрепляется, в частности, высказыванием Гагена о том, что «грибы комнатной мухи дают такие же хорошие результаты, как и дрожжи, употребляемые для хлебопечения и пивоварения». В том же 1879 г., когда были опубликованы предложения Гагена, появилось сообщение Мечникова о результатах искусственного заражения насекомых. Знаменитый биолог смешивал споры зеленой мускардины *Metarrhizium anisopliae* (Metch.) с землей и

¹ Имеются в виду грибы, являющиеся более или менее специфичными паразитами комнатной мухи. (Ирм. ред.)

помещал на нее здоровых личинок жука *Anisoplia austriaca* Hbst., которые заражались и погибали. Мечников (1880) установил, что к этому грибу восприимчив и жук *Cleonus punctiventris* Germ. Для борьбы с этим насекомым Красильщик в 1886 и 1888 гг. в своей лаборатории в Смеле близ Киева собрал споры гриба в количестве, достаточном для распространения в полях, и получал на своих опытных делянках от 50 до 80% смертности. Броньяр (1888) рекомендовал рассевание грибов *Entomophthoraceae* в качестве недорогого средства уничтожения мух и других распространяемых насекомых. Кункель-де-Эркуле и Ланглуа (1891) предлагали подобным же образом бороться с саранчовыми. В 1892 г. физиолог Тэнгелъ (1893) попытался использовать белую мускардину *Beauveria bassiana* (Bals.) против гусениц монашенки (*Lymantria monacha* Linn). Его опыты в лаборатории были вполне удачны, но в естественных условиях они дали отрицательные результаты, т. е. на деревьях, обрызганных взвесью спор, количество гусениц не уменьшилось. Примерно в это же время Тубеф провел подобные же эксперименты над *Cordyceps militaris* (Lk.) — также с отрицательным результатом.

Работы Мечникова и Красильщика над зеленой мускардиной (*Metarrhizium anisopliae*) и их наблюдения над ее развитием в природе подтолкнули других исследователей к изучению возможности использования ее для уничтожения насекомых. Такие попытки предпринимались на островах Яве, Самоа, Гавайских, Пуэрто-Рико и в других местах земного шара. Согласно сводке Стевенсона (1918), одни из них оказывались успешными, другие кончались полной неудачей. Наиболее многообещающие результаты были получены в Тринидаде при уничтожении *Tomaspis varia* с помощью опыливания сахарного тростника смесью муки и спор. Количество погибших насекомых было так велико, что вполне оправдывало разведение на сахарных плантациях спороспосных растений.

Однако было установлено, что обычно развитие грибов настолько зависит от условий температуры и влажности, что искусственное использование их для борьбы с насекомыми практически почти невозможно, за исключением случаев очень благоприятных окружающих условий и малочисленности местных грибов. В областях с благоприятными климатическими условиями эффективность естественно вспыхивающих эпизоотий всегда велика.

В США пробуждение общего интереса к вопросу применения грибов для уничтожения вредных насекомых связано с работами Форбса (1882) в Иллинойсе и Сноу (1888) в Канзасе по использованию гриба *Beauveria globulifera* (Speg.) для борьбы с клопом *Blissus leucopterus* (Say). Эти, а также другие исследователи из Миннесоты, Айовы, Огайо и других мест наблюдали естественные вспышки болезни, которая сильно помогла, да и теперь помогает

в борьбе с лесным клопом при наличии благоприятных климатических условий. Совершенно естественно, что возможность увеличения эффективности заболевания путем искусственного распространения гриба привлекла внимание исследователей (см. Трабю, 1898a, b; 1899). Так как исследования над этим клопом детально описаны нами в главе X, то здесь мы приведем данные, лишь непосредственно касающиеся обсуждаемой проблемы.

Первая попытка искусственного распространения грибного заболевания была предпринята в Миннесоте Люггером (1888), разбросавшим в полях зараженных клопов. Ему удалось добиться распространения эпизоотии, однако вполне возможно, что в данных участках уже имелись споры гриба, которые и вызвали вспышку заболевания. Это происходило незадолго до того, как другие исследователи начали изучать возможность искусственного распространения грибов. В 1891 г. при Канзасском университете была организована экспериментальная лаборатория для разведения и распространения грибов. Результаты работ этой лаборатории оказались удачными лишь наполовину. В этой работе выявился целый ряд важных фактов относительно течения этой болезни в природе. Однако лишь постепенно выяснилось, что возбуждение и дальнейшее поддерживание эпизоотии искусственным способом — дело не такое простое. В работе встречались некоторые факты, которые трудно было понять или использовать. В 1902 г. Люггер прекратил свои попытки, а затем от этого метода отказались также и в Иллинойсе, Небраске, Миссури, Огайо, Оклахоме и, наконец, в Канзасе.

Одной из основных причин разочарования в методе искусственного применения грибов можно считать сообщение Биллинга и Гленна, опубликованное в 1911 г. Эти авторы пришли к заключению, что в тех полях, где установлено естественное наличие грибов, их действие на насекомых ни в какой мере не усиливается при искусственном добавлении спор. В тех же районах, где присутствие грибов не обнаружено, искусственное введение спор также не дает никакого результата; следовательно, отсутствие грибов у клопов, собранных в этом участке, скорее служит доказательством неблагоприятных условий среды, чем отсутствия спор гриба. Так как материалы, собранные Биллингом и Гленном, доказывали полную безрезультатность искусственного обсеменения полей грибными спорами, исследователи решили оставить эту проблему до тех пор, пока не накопится большое количество сведений относительно роли различных климатических и других факторов внешней среды. Однако не следует делать на этом основании широких выводов относительно грибных заболеваний вообще. Нужно помнить, что заключения Биллинга и Гленна применимы лишь к *Blissus leucopterus*, к определенному виду гриба и к той местности, в которой они работали. Как было отмечено Фаусеттом

(1944), «неудачные попытки увеличения смертности насекомых с помощью искусственного распространения этого вида грибов часто приводятся как пример неосуществимости надежд на использование энтомофильных грибов. Нужно сказать, что таких результатов и следовало ожидать, так как грибы этого вида имеют многочисленных хозяев и производят такое изобилие разносимых ветром спор, что последние могут широко распространяться и достигать «точки насыщения» почти при всех условиях, подходящих для заражения. Результаты, полученные при работе с этими грибами, ни в коей мере не являются критерием, определяющим возможности использования других грибов».

Последнее и наиболее убедительное заключение об эффективности этого гриба, очевидно, состоит в том, что если он является истинным паразитом, то представляет собой, вероятно, наиболее вредоносного врага *Blissus leucopterus*; он широко распространен, и его влияние в сильной степени зависит от погоды. Поскольку было доказано, что его споры можно обнаружить во всех местах обитания клопа, то искусственное распространение их для борьбы с клопом бесполезно.

В то время когда проводились эксперименты с *Beauveria globulifera*, в различных частях света предпринимались попытки практического использования других энтомофильных грибов. Было установлено, что в Натале (Южная Африка) кобылки массами гибнут от грибных заболеваний. Несмотря на то, что естественная инфекция в действительности вызывается *Empusa grylli* (Fres.), был выделен и признан возбудителем *Mucor*, обычно развивающийся на мертвых органических веществах. Во всяком случае, *Mucor*, очевидно, действительно убивал насекомых, так как появились благоприятные сведения об его использовании в Южной Африке и Австралии. Примерно в это же время (1897) было обнаружено, что в Аргентине значительное количество кобылок погибает от *Sporotrichum* (*Beauveria*); вспышки заболеваний наблюдаются и в настоящее время (Марчионатто, 1934). Это сообщение заставило Ховарда (1902) заняться изучением возможности использования этого гриба в борьбе с саранчовыми в США. Он получил культуры южноафриканского *Mucor* и распространял его в различных участках США. Применение этого метода приводило как к большим успехам, так и к совершенным неудачам. Это свидетельствует о том, что в то время возлагались слишком большие надежды на возможность уничтожения кобылок при помощи грибных заболеваний и что этот микроорганизм не отвечал всем требованиям, необходимым для успешной борьбы с кобылками. Однако Ховард пришел к выводу, что при благоприятных условиях все же получались некоторые удачные результаты. Петков (1939) из Болгарии сообщил о гибели 83% саранчи при распылении на растениях спор *Empusa grylli*.

Примерно в это же время, как это явствует из сообщений Жиара (1891a, b, c) и других исследователей, с различным успехом использовавших *Beauveria densa* (Lk.) против личинок белокрылки и майских жуков, было установлено, что насекомые, обитающие в почве, также поражаются грибами. Хотя известно, что эти грибы имеют значительное число хозяев, возможность их применения для борьбы с насекомыми после работ европейских исследователей почти не изучалась.

Дальнейшие исследования касались *Sorosporella uvella* (Krass)—грибного паразита гусеницы ночницы (Спир, 1920).

В 1912 г. Спир и Колли сообщили о весьма обнадеживающих результатах искусственного разведения и применения для борьбы с златогузкой (*Nygmia phaeorrhoea* Donovan.) гриба *Entomophthora aulicae* (Reich.). Они считали использование этого гриба очень эффективным и получали на исследуемом участке 60—100-процентную гибель гусениц. Как и при большинстве других попыток применения трудно культивируемых *Entomophthoraceae*, эти исследователи использовали зараженных насекомых в качестве источников инфекции для дальнейшего распространения грибов. Подобный же метод применялся и для искусственного распространения *Empusa muscae* Cohn и *E. sciarae* Olive в целях уничтожения различных двукрылых. Этим же способом воспользовался и Дастан (1924a), применявший для уничтожения одного из канадских клопов *Empusa erupta* Dustan, который вызывал в то время в природных условиях массовую гибель этих насекомых. В США всеобщий интерес к проблеме использования энтомофильных грибов для борьбы с вредными насекомыми достиг своей наивысшей точки по опубликованию работ, проводившихся во Флориде (и в Западной Индии, Саус, 1910) с грибами, поражающими белокрылок и цитовок (см. также главу X). По поводу эффективности этого метода, как и обычно, высказывались самые разноречивые мнения. Считалось несомненным, что при благоприятных климатических условиях эти грибы вызывают в природе гибель насекомых, но сильно оспаривалась возможность искусственного увеличения распространения и эффективности влияния этих микроорганизмов. Бергер (1910, 1921, 1932) был убежден, что опрыскивание зараженных фруктовых садов в соответствующее время года (дождливый летний период) спорами грибов заметно увеличивает нормальную смертность нимф белокрылок. Моррилл и Бэк (1912), наоборот, утверждали, что использование грибов не дает удовлетворительного результата и что лучше применять химические препараты. Однако они отмечали, что при известных обстоятельствах, как, например, в citrusовых насаждениях, расположенных в низинах, когда применение инсектицидов непрактично, использование паразитирующих грибов может принести пользу. Как уже отмечалось Фаусеттом (1944), противоречие этих результатов объясняется,

возможно, тем, что эксперименты Моррилла и Бэка проводились в период, когда количество спор достигало «точки насыщения», тогда как исследования Бергера совпали с периодом низкого содержания спор или же скрытого состояния инфекции. Подобным же образом можно истолковать и разноречивые результаты, полученные при попытках увеличения смертности среди щитовок путем использования грибов.

Несмотря на большие разногласия во мнениях, среди фермеров и энтомологов сохранялся интерес к практическому использованию грибов для борьбы с насекомыми—вредителями цитрусовых. Искусственное распространение паразитирующего у белокрылок гриба среди цитрусовых насаждений Флориды проводилось флоридской экспериментальной станцией и частными фирмами, выпускающими грибы в продажу. Не поступающие в продажу грибы щитовок садоводы получали из соседних садов. Садоводы были убеждены в необходимости иметь достаточное количество этих грибов в своих садах. Это убеждение разделялось энтомологом флоридской экспериментальной станции.

Калифорнийские садоводы также заинтересовались вопросом использования грибов для борьбы с вредителями цитрусовых. Однако неблагоприятность климатических условий Калифорнии для развития этих грибов несколько понизила интерес к ним.

Все же последнее слово в решении проблемы еще не сказано, и истинный вред, наносимый некоторыми грибами щитовкам и белокрылкам, еще окончательно не установлен. Сомнения в эффективности использования грибов и материалы ранних исследований до некоторой степени подтверждаются результатами работ Холлоуэя и Юнга (1943, 1948) над пурпурной щитовкой; их данные во многих пунктах совпадают с выводами Моррилла и Бэка (1912) по поводу борьбы с белокрылками. При изучении во Флориде влияния распыления фунгисидов на энтомофильные грибы, заражающие пурпурную щитовку, эти авторы получили ряд данных, показывающих, что малое количество или изобилие грибов не влияют на степень смертности щитовок. Кроме того, несмотря на утверждения некоторых ранних исследователей, оказалось, что увеличение количества щитовок связано не с фунгисидным действием веществ при опрыскивании, а с действием их остатка. Исследование результатов, полученных Холлоуэем и Юнгом, показывает, что степень смертности среди щитовок Флориды во время дождливого сезона, т. е. когда грибы развиваются особенно пышно, скорее зависит от влажной погоды, чем от непосредственного действия грибов. Из данных этих авторов следует, что некоторые энтомофильные грибы не поражают здоровых насекомых, а нападают только на больных насекомых и насекомых, ослабших под влиянием влажной погоды или каких-либо иных, еще не известных внешних факторов. Это представление напоминает

взгляды некоторых исследователей, высказанные более 100 лет назад (см. Г. Грей, 1858), что развитие энтомофильных грибов «не целиком зависит от наличия тепла и влажности... но скорее от ослабления насекомых во время периодических ливней в тропических областях или при чрезвычайно влажной погоде, держащейся в течение некоторых месяцев года в большинстве внетропических стран». Значительно позже Фишер (1948) сообщил, что несмотря на то, что пурпурные щитовки поражаются внутренним паразитом *Myiophagus* sp., все попытки заражения красных и пурпурных щитовок грибами *Sphaerostilbe*, *Nectria* и *Podonectria* были безрезультатны. Для окончательного разрешения противоречивых результатов, полученных при исследованиях этой особой группы энтомофильных грибов, необходимо более глубокое их изучение. Статистические и экспериментальные данные Моррилла и Бэка (1912), Осборна и Спенсера (1938), Холлоуэя и Юнга (1943), Фишера (1947, 1948) и Холлоуэя (1949) дают достаточно оснований для дальнейшего исследования и переоценки некоторых результатов ранних исследователей. Фаусетт (1944) попытался примирить различные мнения, заявив, что «существует комплекс очевидно неустойчивых факторов, влияние которых на насекомых и грибы и взаимоотношения между насекомыми и грибами необходимо выяснять путем постановки опытов в контролируемых условиях, и только тогда возможно будет определить, какую роль играют осадок примененных при опрыскивании веществ, питание дерева, питание насекомого и паразитические организмы».

Другим вредным насекомым, довольно хорошо изученным с точки зрения возможности борьбы с ним путем использования паразитических грибов, является европейский кукурузный мотылек (*Pyrausta nubilalis* Hbn.). Начало было положено исследованиями Метальникова и Туманова (1928), установивших, что личинки кукурузного мотылька очень восприимчивы к *Aspergillus flavus* Link, *Beauveria bassiana* (Bals.) и *Spicaria farinosa* (Fres.) и в меньшей степени к *Sterigmatocystis nigra* Teigh. (см. также Туманов, 1933). Подобные же результаты получили Валленгрэн и Йоганссон (1929) при исследовании зеленой мускардины (*Metarrhizium anisopliae* Metch.). Валленгрэн (1930) установил, что опыливание кукурузы конидиями этого гриба полностью предохраняет ее от нападения кукурузного мотылька. При подсчете оказалось, что смертность насекомого составляла 99,3%. Такие же результаты получил Гергула (1930, 1931), который провел серию полевых опытов, причем распыливаемые споры *Metarrhizium* смешивались с крахмалом, декстрином и камедью. Он сообщил (1930), что на растениях, опыленных спорами, смертность насекомых составляла 99%, а на необработанных растениях—85,6%. На опыливаемых растениях насекомые были обнаружены лишь в 25,1% случаев, тогда как на контрольных участках 98% растений было заражено.

На основании этих экспериментов Гергула заключает, что использование грибов для борьбы с кукурузным мотыльком теоретически является вполне эффективным методом. Однако для его осуществления необходима еще разработка способов практического применения. Лабораторная вспышка грибного заболевания, вызванного *Beauveria bassiana* (Bals.) у личинок кукурузного мотылька, привезенных из Маньчжурии, заставила Лефебра (1931a, b) заняться изучением взаимоотношений между этим грибом и его хозяином. Затем Бартлетт и Лефебр (1934) несколько расширили эти исследования и провели полевые опыты для определения возможности заражения кукурузного мотылька в естественных условиях. Они получили положительные результаты и обнаружили, что в этих условиях личинки легко заражались грибом, если споры его смешивались с мукой (в качестве основной массы материала). Затем опыты в полевых условиях были проведены в Канаде Стайреттом, Билем и Тимониным (1937) и Билем, Стайреттом и Коннерсом (1939), которые установили, что для эффективности действия гриба очень важно время распространения спор, тогда как количество их имеет, очевидно, не такое большое значение. В течение 1936 и 1937 гг. они добились гибели 60—70% насекомых. *B. bassiana*, очевидно, вызывает естественные эпизоотии и среди некоторых других видов вредных насекомых, имеющих хозяйственное значение, например яблонной плодовой гнили. Кроме того, популяции *Epilachne corrupta* в штате Нью-Йорк сильно страдают от этого гриба. Дреснер (1947) установил, что распространение в полях *B. bassiana* дает лучший результат, чем использование ротенона. Работы по использованию грибного паразита кукурузного мотылька имеют много общего с проводившимися во Франции исследованиями применения грибов, поражающих насекомых — вредителей виноградников. Первые сообщения о результатах использования *Spicaria farinosa* (Fres.) против *Polychrosis botrana* Schiff. и *Clysia ambiguella* Hüb. были вполне обнадеживающими, особенно в тех местах, где виноградные лозы на зиму зарывают в землю. Применение гриба также усиливало естественные вспышки заболевания, и смертность насекомых достигала 85—90%. Некоторые французские исследователи получали прекрасные результаты при простом обрызгивании зараженных насекомых виноградных лоз взвесью спор; другие же сообщали о неудачах.

Среди противоречивых сведений и мнений о ценности метода использования энтомофильных грибов для борьбы с насекомыми по крайней мере один факт установлен совершенно явно и неоспоримо: в природе энтомофильные грибы без всякого вмешательства человека постоянно вызывают гибель огромного числа многих видов вредных насекомых в различных частях света и являются эффективным и чрезвычайно важным фактором уничтожения насекомых в естественных условиях их существования. Следовательно-

но, использование этих микроорганизмов в борьбе с вредными насекомыми должно иметь экономическое значение, невзирая на то, что в большинстве случаев способы их искусственного применения еще не разработаны. Это представление разделяли многие ранние исследователи энтомофильных грибов (см. обзор Пикара, 1913). Однако некоторые авторы совершенно отказались от него, как, например, Спир (1922) в своей работе, посвященной исследованию роли *Entomophthora fumosa* Spreng в естественной гибели цитрусового червеца во Флориде (см. стр. 411). Следует, конечно, помнить, что энтомофильные грибы больше всего вредят насекомым в тех местностях, где условия температуры, влажности и т. п. способствуют их росту и развитию. При отсутствии таких условий активность грибов ограничивается спорадически наступающими периодами, благоприятными для существования этих микроорганизмов.

Искусственное использование энтомофильных грибов будет возможно тогда, когда станет ясно, какое огромное количество естественных факторов связано с этой проблемой. Следует иметь ясное представление не только о температуре и влажности, необходимых при применении этого метода борьбы с насекомыми, но и о «точке насыщения», климатологических влияниях, дозировке, времени и массе других данных, касающихся популяции насекомых.

Вирусы

Несмотря на то, что в природе вирусы вызывают большую смертность среди наиболее вредных чешуекрылых и перепончатокрылых насекомых, способы искусственного распространения их были очень мало разработаны. Одна из основных причин этого положения заключается в трудности получения вирусов в больших количествах. Так как они не развиваются на обычных бактериологических средах, то для их культивирования приходится применять более сложные методы. Такие способы были разработаны только недавно. Попытки перераспределения насекомых, зараженных вирусными заболеваниями, оказались безрезультатными. Если бы искусственное распространение вирусов было проведено в широких масштабах, можно было бы установить более продуктивные методы их применения. Теоретически существует по крайней мере два лабораторных метода получения больших количеств вируса: 1) культура тканей и 2) разведение в насекомых. Совершенно очевидно, что любая попытка массового культивирования полиэдрических вирусов сложным методом культуры тканей, применимым лишь для экспериментальных целей, окончится неудачей. Очень возможно, что пригодным окажется что-либо вроде разведения вирусов млекопитающих в оплодотворенных куриных яйцах. Установлено, что этот метод является наилучшим

для культивирования многих вирусов и риккетсий, так как куриное яйцо представляет собой подлинную тканевую среду, заключенную в скорлупу яйца и лишенную бактерий. Однако пока наиболее многообещающим методом культивирования вирусов в больших количествах, необходимых для искусственного распространения их в полях, должно быть массовое разведение в инсектариях насекомых-хозяев. Таким способом можно вывести тысячи насекомых, заразить их искусственно вирусом и при проявлении заболевания пожертвовать этими насекомыми для получения больших количеств вируса. Видоизменение этого метода состоит в собирании на полях насекомых, находящихся на ранних стадиях заболевания, и дальнейшем содержании их в лаборатории или инсектариях до момента их гибели, после чего из их трупов готовят вирусную суспензию. Другое видоизменение этого метода также вполне практично: на тяжело зараженных полях можно собрать тысячи здоровых личинок, затем, с необходимым запасом пищи, поместить их за специально сконструированные загородки, и, если вирусное заболевание находилось в латентном периоде, оно вскоре проявится у всех личинок. Последних можно также заражать, поместив среди них несколько больных особей или опрыскивая растения небольшим количеством вирусной суспензии. Погибших насекомых собирают и готовят из них суспензию, которую хранят в холодильниках.

Одна из первых попыток (результаты которой бесспорно положительны) искусственного вызывания болезни принадлежала Лоунсбэри (1913), работавшему с полиэдрическим вирусным заболеванием. Больные и погибшие луговые желтушки (*Colias electo* Linn. и *Heliothis «obtectus»*) и зараженные ими растения измельчались в воде, которой затем опрыскивали люцерну, пораженную гусеницами этого насекомого. Обычно при этом возникала вспышка заболевания; однако по некоторым признакам можно было предполагать, что вспышка эта могла возникнуть и каким-либо другим путем. Во всяком случае, было сделано заключение, что рассматриваемый метод борьбы с вредителями люцерны не имеет экономического значения. Лоунсбэри считал, что на полях люцерны эпизоотию можно вызвать только очень обильным опрыскиванием тех участков, где гусениц особенно много; соображение это высказывалось несколько лет спустя и другими исследователями.

Возможность распространения полиэдрического вируса на новые участки путем опрыскивания листвы водной взвесью из зараженных гусениц была доказана Болчем и Бёрдом (1944), работавшими с полиэдрическим вирусом европейского кедрового пилильщика *Gilpinia hercyniae* (Htg.).

Согласно Болчу (1946), на Нью-Фаундленде, до использования сухого экстракта из больных насекомых, не было обнаружено ни одной больной личинки пилильщика. После введения вируса

заболевание широко распространилось на значительные участки вокруг места его выпуска. Подобные же результаты были получены в некоторых лесных районах Европы, где проводились попытки использования вируса для борьбы с монашенкой.

Другим примером применения вируса для уничтожения популяций вредных насекомых служат эксперименты Штейнхауза и Ц. Томпсона (1949) с гусеницами желтушки (*Colias philodice eurytheme* Dvl.) в Калифорнии. Большое количество насекомых заражалось в лабораторных условиях полиэдрическим вирусом. Для распространения в полях из гусениц, растертых в смесителе Уоринга, готовили густую гомогенную взвесь. Затем ее разводили дистиллированной водой (1 : 3), для удаления крупных частиц пропускали через марлю и в гемоцитометре подсчитывали примерное количество полиэдров во взвеси. Такую концентрированную смесь выносили в поле и затем разбавляли так, чтобы окончательная густота ее составляла примерно 50—100 млн. полиэдров на 1 мл. С помощью обычного 20-литрового ранцевого распылителя суспензией равномерно опрыскивали деланки люцерны. Как правило, результаты этих опытов доказывали практическую ценность использованного метода. Применение вируса заметно сокращало численность популяции насекомых как при низкой, так и при высокой ее плотности.

Вполне вероятно, что во многих местностях положение вопроса о естественной вспышке вирусных эпизотий совершенно аналогично тому, что мы сообщали о грибах: полиэдрические вирусы в течение значительных периодов времени могут находиться в среде, окружающей насекомых (почва, листва), в скрытом состоянии и дать вспышку заболеваний только при наступлении подходящих условий влажности, температуры и плотности популяций.

Простейшие и нематоды

Проблема использования простейших для борьбы с вредными насекомыми находится примерно в таком же состоянии, как и вопрос об использовании вирусов. Только немногие энтомофильные простейшие культивировались на искусственных средах, и поэтому их трудно разводить в количествах, достаточных для практического применения на полях. Время от времени биологи пробовали распыливать споры и цисты простейших на опытных деланках, но никогда не проводили этих опытов в широких масштабах. Например, Тейлор и К. Кинг (1937) собирали из садков экскременты кобылок (*Melanoplus*), зараженных амебой *Malameba locustae* (K. et T.), и смешивали их с отрубями и смелассой. Эту смесь они разбрасывали у дорог и заборов. Исследование кобылок, собранных на этих участках через 8 недель, показало небольшое, но обнадеживающее увеличение процента их зараженности.

С точки зрения возможности применения простейших в борьбе с насекомыми, наибольшее значение имеют микроспоридии. Представители этого отряда обладают чрезвычайно устойчивыми спорами, и многие из них весьма патогенны для насекомых. К сожалению, еще не выработано никаких методов их разведения вне тела хозяина. Однако возможность массового культивирования микроспоридий в теле насекомых, разводимых в инсектариях, представляется вполне практичной. Таким же способом можно было бы получать и сухие споры некоторых микроспоридий.

Все, что было сказано о трудностях использования вирусов и простейших для биологических методов борьбы с насекомыми, в значительной мере касается и энтомофильных нематод. Лишь в нескольких случаях удалось добиться культивирования этих животных вне тела их хозяина. Когда это станет возможным, можно будет сказать, что мы значительно продвинулись вперед в разработке метода искусственного распространения нематод.

Замечательным примером подобного достижения служит использование *Neoplectana glaseri* Steiner против японского жука (*Popillia japonica* Newm.). Глезер (1932), работавший в Нью-Джерси, установил, что *Neoplectana* прекрасно уживается в местностях, где она обычно не обитает. В 1935 г. Глезер и Фаррелл сообщили, что этого паразита можно распространять на полях, зараженных японским жуком, причем червь приживается там и вызывает высокую смертность среди этих жуков. Популяции личинок сокращались на 40%. В 1940 г. Гёрт, Мак Кой и Глезер описали результаты 73 опытов, проведенных с нематодами в «футляре»¹. В зависимости от температуры и влажности почвы, количества нематод и плотности популяции жуков процент общего заражения их личинок колебался от 0,3 до 81,5. Эти авторы рассказывают также о планах расселения нематод, предпринятого в штате Нью-Джерси, причем отдельные колонии этих червей располагали на расстоянии 5,5 км друг от друга по всему штату, пытаясь таким образом заселить все районы нематодами. Эта программа была выполнена за 6 лет. Для точной оценки результатов прошло еще слишком мало времени, но уже имеются указания на то, что этот метод является важным фактором, обуславливающим уменьшение популяций японских жуков в Нью-Джерси.

СПОСОБЫ РАСПРОСТРАНЕНИЯ

Энтомофильные микроорганизмы, подобно всем другим существам, расселяются в природе через различных агентов. Несомненно, что ветер и дождь играют при этом важную роль; но имею-

¹ Имеются в виду личинки нематод, которые при линьке не сбросили старую кутикулу, и она осталась на личинке, точно футляр. (Прим. ред.)

щиеся данные слишком скудны, чтобы можно было определить эту роль достаточно точно. Известно, что в переносе зараженных насекомых с одного места на другое участвуют, например, птицы. Паразитические насекомые способны передавать микроорганизмы от больной особи к здоровой при помощи яйцекладов¹. Но одним из главных способов передачи заболевания, несомненно, служит непосредственное соприкосновение с заражающим агентом. Это соприкосновение обычно осуществляется путем поглощения зараженной пищи или при канибализме. Миграции и перемещения самих зараженных насекомых могут также иметь значение для распространения в природе патогенных организмов.

Было разработано несколько методов искусственного распространения энтомофильных микроорганизмов. Так как немалая доля удачных результатов связана именно со способом распространения паразитов, то некоторые из этих методов вполне заслуживают хотя бы краткого описания. Некоторые из них по своему действию довольно относительноны и громоздки, другие вполне эффективны. Во всяком случае для их применения требуются значительные пространства, особенно для опытов, проводимых в широких масштабах.

Распространение зараженных насекомых. Вероятно, наиболее простым способом искусственного расселения энтомофильных микроорганизмов является разбрасывание погибших больных насекомых или перераспределение еще живых зараженных насекомых. Этот метод применялся по отношению к некоторым бактериальным заболеваниям саранчевых, а также некоторым грибным и вирусным болезням. Первоначально живых кобылок просто окунали в бактериальную культуру и выпускали их обратно, чтобы они послужили источником заражения для своих собратьев. В Тринидаде таким образом пытались распространять зеленую мускардину, помещая пенниц на 1—2 мин. в пробирку, содержащую спороносные культуры. Перераспределение живых или мертвых насекомых, зараженных грибами, многократно и особенно успешно проводилось в тех случаях, когда грибы плохо развивались на искусственных средах. Например, Дастан (1924а) установил, что наилучшим методом расселения *Empusa erupta* Dust. среди зеленого яблонного клопа Канады служит перенесение свежераздавленных больных насекомых из одного фруктового сада в другой. Распространение живых зараженных насекомых также полезно, так как они забираются под кору деревьев, в результате

¹ Речь идет о наездниках, которые откладывают яйца в полость тела насекомых, пронзая покровы их тела длинным яйцекладом. Если наездник отложил яйца в большое насекомое, то с его яйцекладом уносится некоторое количество возбудителя. При последующем откладывании яиц в здоровое насекомое в его полость тела с яйцекладом вводится возбудитель. (Прим. ред.)

чего следующей весной появляются зараженные нимфы. Подобным же способом пользовался Дастан (1924b) для расселения на Новой Шотландии *Entomophthora sphaerosperma* Fres. среди европейской яблонной медяницы, а также Спир и Колли (1912) в их работе с *Entomophthora aulicae* (Reich), заражающим златогузок в Массачусетсе.

Замечательным видоизменением этого метода является примененный во Флориде способ распространения грибов, паразитирующих у белокрылок и щитовок. Кроме распыливания спор, исследователи прикрепляли к обрабатываемым деревьям листья со щитовками, зараженными грибом, чтобы дать возможность дождю и росе смывать споры грибов на здоровых насекомых. В зависимости от размеров дерева, к нему приходилось прикреплять от 1 до 12 листьев, причем не было необходимости обрабатывать таким способом каждое дерево, так как в саду грибы распространяются и естественным путем. Такой метод прикалывания листьев и веток обычно требует затраты большого времени и не так эффективен, как способ опрыскивания. Однако иногда он оказывается настолько же продуктивным, как и распыливание, и менее трудоемким. Это было установлено Дастаном в вышеупомянутой работе с европейской яблонной медяницей.

Гриб *Entomophthora sphaerosperma* обычно появляется в саду примерно через неделю после прикрепления зараженных им листьев. Когда гриб становится достаточно многочисленным, его дальнейшее распространение производится самими насекомыми.

В западной Индии Саус (1910) способствовал развитию энтомофильных грибов тем, что допускал обрастание деревьев, пораженных щитовкой, бенгальским бобом. Этот метод применим в не защищенных от ветра участках и в местностях с недостаточной влажностью так называемым «дождливым сезоном». Грибы хорошо развиваются в сырости под укрытием бобового растения.

Распыливание водных взвесей и сухих спор. Первоначально исследователи, работавшие с энтомофильными грибами, смешивали споры этих микроорганизмов с водой и этой смесью опрыскивали растения, пораженные насекомыми. Например, во Флориде для борьбы с белокрылками и щитовками из культур грибов или из зараженных листьев изготовлялась водная взвесь (40—50 листьев на 3,5—4 л воды), которой опрыскивались цитрусовые деревья. Для этой процедуры может быть использован обычный ранцевый опрыскиватель, в котором никогда не было никаких фунгицидов. Если нехватает материала для опрыскивания всего сада, то для возникновения естественного распространения болезни достаточно обрызгивать 1—2 сука каждого дерева. Опрыскивание применяется для распространения как различных грибов *Entomophthoraceae*, так и некоторых несовершенных грибов. Некоторые виды бактерий

можно также распыливать в виде водных взвесей, например спороносные бактерии (*Bacillus thuringiensis* Berl., *B. canadensis* Chor., *B. galleriae* M. et. C. и др.), используемые в Европе для борьбы с европейским кукурузным мотыльком. Распыливание сухих препаратов, в частности сухих спор, находит довольно широкое применение при борьбе с вредителями полей. С помощью сухих препаратов производят распространение грибов и бактерий и, в меньшей степени, вирусов и простейших. Вначале пробовали применять просто порошок из высушенных спор. Однако вскоре выяснилось, что споры полезнее смешивать с каким-нибудь индифферентным веществом. Для этой цели вполне пригодными оказались вещества, обычно не используемые в инсектицидах, в частности тальк. В некоторых ранних работах над грибом, паразитирующим у лесного клопа *Blissus leucopterus*, споры смешивали с сухой землей и этой смесью затем посыпали почву вокруг растения, где скапливались насекомые.

Споры бактерий и грибов, используемых против европейского кукурузного мотылька, часто применяли в сухом виде. Бактерий, выращиваемых на поверхности агара, смывали небольшим количеством дистиллированной воды или солевого раствора, добавляли тальк и высушивали в сушильном шкафу. Сухой материал затем растирали в ступке, пока не получали очень толко размельченный порошок. В смеси с водой этот порошок можно использовать и для опрыскивания. Споры грибов, выращенных на рисовой среде или на каком-нибудь подобном субстрате, смешивают с тальком, крахмалом или пшеничной мукой и применяют в различных дозах. В США используют и некоторые другие методы массового культивирования грибов. Например, Мак Кой и Карвер (1941), выращивая *Beauveria bassiana* (Bals.) на увлажненных пшеничных отрубях, получали огромное количество спор, которые они затем очищали методом отделения воздухом и фильтрацией. На каждые 500 г среды выходило около 22 г спор. Считая этот метод недостаточно удовлетворительным, Дреснер (1947) получил множество спор того же самого гриба, культивированного на среде с конским каштаном; количество спор составляло 10% сухого веса среды, т. е. 60 г на 500 г среды, что вполне достаточно для опыления 1 га.

Одной из наиболее тщательно приготовленных смесей сухих бактериальных спор является препарат, применяемый для искусственного распространения *Bacillus popilliae* Dutky, вызывающей у личинок японского жука молочную болезнь типа А (Датки, 1942). Бактерий культивировали внутри тела личинок японских жуков, которых затем пропускали через мясорубку, и получившуюся взвесь спор стандартизировали (определяли густоту взвеси). Затем к суспензии добавляли в качестве «носителя» мел, так чтобы в смеси содержался 1 миллиард спор на 1 г сухого вещества. Влажный порошок помещали в особый смеситель и для того, чтобы

разбить слипшиеся частицы, проводили его через скоростную воздуходувку типа импеллера. Окончательное высушивание осуществлялось пропусканием через воздуходувку нагретого воздуха. Такой концентрированный порошок спор смешивался с определенным количеством сухого смесителя (талък, мраморный порошок) и хранился до использования. В 1 г этой смеси содержалось 100 млн. спор. Сухой порошок из спор обычно раскладывают маленькими кучками на некотором расстоянии одна от другой, но поверхности дерна или земли, с тем чтобы дождем или росой его смыло в почву. Для этой операции вполне пригодна ручная кукурузная сажалка вращательного типа, высыпаящая в каждую кучку по 2 г вещества.

Вполне удовлетворительные результаты получаются также при введении в почву сухих спор вместе с удобрениями.

ВЛИЯНИЕ КЛИМАТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ

Совершенно несомненно, что успех или неудача попыток использования патогенных организмов для борьбы с вредными насекомыми тесно связаны с климатом и ежедневными изменениями погоды. Несмотря на многократное подчеркивание важности этих факторов для вопросов патологии насекомых, исследователи, работающие в этой области, до сих пор предпринимали лишь случайные и слабые попытки их экспериментального изучения. Совершенно необходимо произвести полное и исчерпывающее исследование основных и общих закономерностей, играющих роль в этой области. Только после этого можно будет получить правильное представление о проблеме микробиологических методов борьбы с насекомыми. С точки зрения современных знаний главными климатическими факторами, влияющими на болезни насекомых, являются температура и влажность. Обычно эти факторы рассматривают вместе. Следует помнить, что температура и влажность влияют и на само насекомое, хотя в неодинаковой степени в различное время. Однако при изучении болезней насекомых первостепенное значение обычно приобретает действие температуры и влажности на организм возбудителя и на защитные механизмы хозяина.

Для всех микроорганизмов (бактерии, грибы, простейшие и вирусы) существуют свои минимум, оптимум и максимум температуры и влажности. При температуре ниже определенного минимума или выше определенного максимума микроорганизм погибает. Многие микроорганизмы пышно развиваются при 100-процентной влажности, однако большинство их способно выносить лишь определенную степень высушивания. Всегда существует оптимум температуры и влажности, при которых микроорганизмы растут и развиваются лучше всего. Чем дольше сохраняются эти оптимальные условия, тем выше общая активность организма.

Многие из этих микроскопических существ переносят широкие колебания температуры и влажности благодаря образованию спор или цист, защищающих их живую протоплазму. В большинстве случаев наиболее быстрое развитие и распространение болезней происходит при температуре и влажности, способствующих наиболее пышному росту микроорганизма-возбудителя. Почти все энтомофильные бактерии и грибы лучше всего развиваются при температуре 25—30°. Конечно, встречаются и исключения, и оптимальная температура для некоторых микроорганизмов оказывается за пределами указанных границ. Как правило, возникновение вспышки заболевания чрезвычайно вероятно в тех случаях, когда плотность популяции восприимчивых насекомых велика, колебания суточной температуры не выходят за вышеуказанные пределы, относительная влажность высока (90% и выше) и возбудитель имеется в достаточном количестве. Сочетание высокой температуры и низкой влажности или высокой влажности и низкой температуры может препятствовать широкому распространению эписоотии. При использовании некоторых энтомофильных грибов сталкиваются именно с таким случаем. Общеизвестно, что оптимальными условиями для роста и развития энтомофильных грибов является наличие высокой температуры, сочетающейся с высокой влажностью. Например, климатические условия Калифорнии с дождливым периодом, совпадающим как раз с самыми холодными месяцами года, и сухой, почти засушливой погодой в течение жаркого лета, чрезвычайно неблагоприятны для развития грибов. То же самое можно сказать и о других штатах, расположенных более к западу, тогда как климат северо-восточных участков штатов Орегон и Вашингтон более благоприятен, так как там количество осадков от апреля до сентября включительно составляет в среднем 38—76 см. В это же время года среднее количество осадков в Калифорнии равно 5 и 13 см, за исключением самых северных участков ее, где они достигают 25 см. Это не должно означать, что в некоторых ограниченных областях Калифорнии условия не могут оказаться (по крайней мере, изредка) подходящими для возникновения грибных заболеваний. Отдельные естественные вспышки таких заболеваний часто наблюдаются у тлей, трипсов и щитовок.

Сравним неблагоприятные климатические факторы Калифорнии с условиями, существующими во Флориде, где энтомофильные грибы встречаются в изобилии и играют большую роль как в естественном, так и в искусственном уменьшении плотности популяций насекомых. Флорида представляет собой низменный субтропический полуостров, центральные участки которого отстоят от моря не дальше 95 км. Количество осадков от апреля до сентября включительно составляет 76—102 см. Во время дождливого периода средняя температура во Флориде колеблется между 21 и 26,6°, а в

Калифорнии—между 4,4 и 10°. Температура последней, к сожалению, слишком низка для роста и полного развития большинства энтомофильных грибов.

Интересно отметить, что в то время как во Флориде описано 75 видов энтомофильных грибов, паразитирующих у 15 видов насекомых, в Калифорнии известен только 21 вид грибов у 25 видов насекомых. Следует признать, что во Флориде грибы изучены значительно полнее и их начали исследовать значительно раньше, чем в Калифорнии; но самый факт небольшого количества сообщений о них указывает на их относительную редкость в Калифорнии по сравнению с Флоридой.

Однако имеются сведения о случаях возникновения заболеваний в периоды довольно низкой температуры и высокой влажности. Биллинг и Гленн (1911) установили, что гриб, паразитирующий у лесных клопов, активен именно при таких обстоятельствах. Но при этом совершенно необходимо наличие высокой влажности, и авторы приходят к заключению, что «условия влажности играют большую роль в возникновении на полях заболевания у лесного клопа, а искусственное заражение — никакой». Мюллер-Коглер (1941) установил, что относительно высокая влажность настолько способствует заражению личинок *Gilpinia hercyniae* (Htg.) грибами *Spicaria farinosa* var. *verticilloides* Fron. и *Beauveria basiana* (Bals.), что естественное заражение часто происходит при низкой температуре (8°). Подобные же наблюдения были сделаны и при некоторых бактериальных и вирусных заболеваниях, вспышки которых возникали при низкой температуре и высокой влажности. С другой стороны, некоторые болезни проявляются в засушливое время при низкой влажности, но высокой температуре. Как мы упоминали выше, такие случаи являются скорее исключениями, и оптимальными условиями для возникновения болезней большей частью служит наличие высокой температуры и одновременно высокой влажности.

Кроме Флориды, энтомофильные грибы растут и развиваются во многих других тропических и субтропических областях земного шара с относительно высокой средней температурой, постоянной высокой влажностью и обильными дождями. Например, поступали сообщения из таких мест, как Ямайка, Кения, Тринидад, Цейлон, Индия, южные острова Тихого океана, Южная Америка и др. Имеются наблюдения, что в некоторых случаях чрезвычайно удачные результаты получают при распространении грибов непосредственно во время дождя. Скайф (1925) отмечает, что в Южной Африке гриб *Empusa grylli* (Fres.), паразитирующий у саранчевых, пышно развивается только в тех местах, где в течение 6 месяцев количество осадков превышает 39 см. В некоторых районах наблюдается сезонное появление грибов, которые обильно развиваются во время весенних и летних дождей и совершенно исчезают

на остальное время года. Влияние влажности может сказываться на очень ограниченных участках. Например, на Ямайке щитовка *Coccus viridis* Green на более низких склонах острова заражается грибом чаще, чем на высоких. Кроме того, грибок гораздо сильнее поражает щитовок, находящихся на нижних ветвях дерева, где влажность выше, чем на верхних, где суше. Микроклимат способствует развитию грибов у некоторых насекомых даже тогда, когда макроклимат для них неблагоприятен. Так, внедрение кукурузного мотылька внутрь кукурузного початка и *Pseudococcus* под оболочку листьев происходит только при благоприятных условиях влажности.

Недостаточно внимания уделяется разработке способов регулирования температуры и влажности в полях в целях усиления действия энтомофильных грибов. Конечно, влажность гораздо легче регулировать, чем температуру. Например, путем орошения влажность поля можно увеличить до такой степени, чтобы находящиеся здесь споры грибов могли прорасти. На полях, зараженных насекомыми, рано утром или вечером можно применять опрыскиватели или туманообразователи. Так как осушающее действие ветра не способствует пышному росту грибов, то его следует учитывать при регулировании влажности.

Зависимость возникновения бактериальных заболеваний от климатических факторов не столь очевидна, как в случае грибных заболеваний. Вспышке бактериальных эпизоотий обычно благоприятствует теплая и влажная погода. В настоящее время мы располагаем лишь очень малым количеством наблюдений в этой области. Некоторые почвенные насекомые (например, личинки июньского хруста, зараженные *Micrococcus nigrofaciens* Northrup) в очень влажной почве легче погибают от бактериальных инфекций, чем в сухой. Температурные колебания, очевидно, имеют меньшее значение, чем степень влажности. Например, в распространении молочной болезни у личинок японского жука при 24 и при 30° не наблюдалось значительных различий. Более широкие колебания температуры изменяют скорость развития большинства бактериальных инфекций.

Влияние климата на вирусные и протозойные заболевания недостаточно изучено. Хотя некоторые исследователи (например, Ружичка, 1926) считают, что влажная, прохладная атмосфера благоприятствует определенным полиэдрическим вирусным заболеваниям, большинство авторов полагает, что их возникновению способствует более высокая температура. Однако все сходится в том, что большее значение имеет влажность. Так, например, на полях люцерны распространение заболевания среди гусениц желтушки усиливается после орошения. На некоторые вирусные заболевания (например, полиэдрическую болезнь европейской *Neurotoma nemoralis* Linn.) влияют лишь очень резкие изменения погоды.

Хотя климат и погода сами по себе являются очень важными факторами, не следует забывать еще об одном факторе, равном им по значению, — о плотности популяции. Как мы уже отмечали в главе VI, высокая плотность популяций и активность хозяев благоприятствуют почти всем микробным заболеваниям насекомых. Так как тепло и влажность способствуют росту и развитию и насекомых и микробов, то совершенно понятно, почему наиболее интенсивные вспышки болезней происходят тогда, когда плотность популяций хозяев, а следовательно, и температура и влажность, велики. Однако следует отметить, что смертность при микробных заболеваниях зависит от плотности популяций отнюдь не в такой степени, как это наблюдается при наличии паразитов и хищников. Конечно, распространение бактериальных болезней в значительной мере обуславливается плотностью популяции хозяина, но возникновение и проявление ее зависят от погоды, в частности от температуры и влажности, вероятно, в большей степени, чем от активности паразитов и хищников.

В очень многочисленной популяции насекомых всегда могут присутствовать какие-либо инфекционные агенты, но эпизоотия вспыхнет только тогда, когда появятся благоприятные условия погоды.

НЕДОСТАТКИ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОГО МЕТОДА БОРЬБЫ С НАСЕКОМЫМИ

Хотя мы уже обсуждали некоторые из затруднений, возникающих при широком применении искусственного распространения микроорганизмов, нам хотелось бы дать здесь краткий обзор возможных недостатков этого биологического метода борьбы с насекомыми. Все методы имеют свои пороки, и мы еще не обладаем безукоризненным способом уничтожения вредных насекомых. Для определения ценности какого-либо метода наиболее разумно детально разобрать его недостатки и трудности. Когда последние известны, от них легче избавиться. Очень возможно, что и с микробиологическим методом борьбы с насекомыми дело обстоит таким образом.

При использовании микроорганизмов для уничтожения насекомых наибольшей трудностью является необходимость в подходящих условиях окружающей среды. Когда это затруднение удается разрешить или избежать, как, например, в случае использования против японских жуков молочной болезни типа А, получаются хорошие или довольно удачные результаты. Наоборот, если это условие не смогли обеспечить или же просто пренебрегли им — дело кончается полной неудачей.

Этот вопрос приобретает особое значение при работе с энтомофильными грибами, большинство которых можно применять только при относительно высокой температуре и влажности. Если рас-

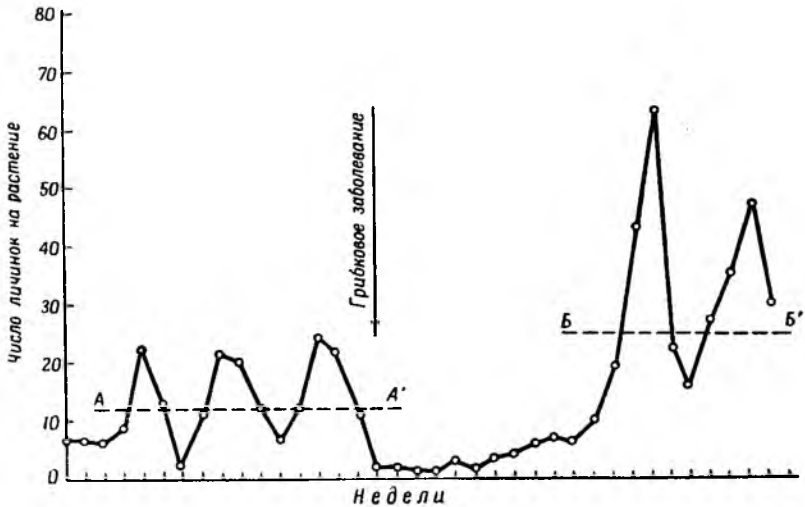
пространение микроорганизмов в полях производить во время или перед самым наступлением сухой, засушливой или холодной погоды, то успех маловероятен. Еще много следует собрать сведений, чтобы точно установить оптимальное время применения микроорганизмов.

Другие неудобства микробиологического метода борьбы с насекомыми заключаются в необходимости поддержания жизнеспособности и вирулентности заражающих агентов, особенно в тех случаях, когда они не образуют ни спор, ни цист; недостаток заключается также в том, что устойчивые популяции насекомых могут продолжать развитие и после продолжительного воздействия на них микроорганизмов; наконец, фермеры и садоводы, слишком полагаясь на эффективность этого метода, могут пренебречь применением таких добавочных мер борьбы с насекомыми, как, например, инсектициды и насекомые-паразиты.

Кроме того, всегда следует считаться с тем, что усиленно распространяемые энтомофильные микроорганизмы могут оказать влияние также и на растения и на высших животных. Правда, кажется маловероятным, чтобы микроорганизмы, патогенные для насекомых, могли причинить серьезный вред другим животным или растениям. Такие случаи до сих пор никогда не наблюдались. Как это уже отмечалось выше, большинство бактерий, патогенных для высших животных, очень мало патогенно или совершенно безвредно для насекомых, а микроорганизмы, патогенные для насекомых, в экспериментальных условиях, как правило, оказывались безвредными для позвоночных.

Большое значение имеет тот факт, что микроорганизмы, патогенные для данного вида вредных насекомых, могут оказывать влияние на паразитических и хищных насекомых, связанных с этими вредителями. Хотя имеются сообщения лишь о нескольких подобных случаях, при искусственном распространении микроорганизмов следует обратить особое внимание на возможность таких фактов. Иногда паразиты и болезни взаимно дополняют друг друга. Это наблюдается в некоторой степени при заражении полей люцерны гусеницами желтушки (*Colias*). При наличии не очень сильного полиэдрического вилта мелкие личинки могут поражаться *Apanteles*, тогда как крупные погибают от вируса. Если же болезнь распространяется среди большого числа гусениц, то количество особей, зараженных *Apanteles*, часто гораздо меньше, чем на соседних полях. При широком распространении «верхушечной болезни» среди гусениц монашенки, тяжело зараженных тахинами, последние, как сообщается, мигрируют в менее сильно зараженные участки. Наблюдались случаи, когда, наоборот, главенствующую роль играли паразиты, правда после того, как под действием болезни количество хозяев сократилось до определенного уровня. Таким образом, в природе влияние болезни мо-

жет вполне гармонировать с влиянием паразитов. Несомненно, что иногда насекомые, зараженные паразитами, могут погибнуть от микробных заболеваний, прежде чем паразит сможет закончить свое развитие. В подобных случаях следует определить относительную ценность каждого из биологических методов борьбы с насекомыми, и патогенных микробов следует использовать таким



Р и с. 213. Кривая, показывающая изменение численности популяции *Plutella maculipennis* Curt. при эпизоотии, вызванной *Entomophthora sphaerosperma* Fres. Подробное объяснение в тексте

(По Аллиэту и Шонкену, 1940.)

образом, чтобы не нарушить естественного равновесия, полезного для человека. Основываясь только на способности патогенных микробов уничтожать определенные популяции насекомых, нельзя быть уверенным в конечном благоприятном результате. Болезнь можно вызвать или она может внезапно вспыхнуть в популяциях, достигших состояния равновесия, и сильно нарушить его. Для пояснения приведем описание наблюдений Аллиэта и Шонкена (1940) над влиянием гриба *Entomophthora sphaerosperma* Fres. на популяцию *Plutella maculipennis* Curt. в Южной Африке. Согласно этим авторам, влияние грибов на популяцию хозяев подобно действию инсектицидов, немедленный результат которого может быть очень хорош, но плотность популяции насекомых в конечном счете может вернуться к исходному, если не к более высокому уровню. Развитие популяции *Plutella*, прерывающееся вспышками болезни, изображено на рис. 213. Вначале в популяции наблюдаются нормальные колебания численности, и средняя

ее плотность AA' настолько низка, что даже когда она достигает величин, соответствующих вершинам кривой, она не причиняет урожаю серьезного вреда. Внезапная вспышка болезни сопровождается быстрым сокращением численности хозяина, и плотность популяции сохраняется на низком уровне в продолжение всего периода благоприятной погоды. Аллиэт и Шонкен отмечают, что при затухании болезни численность популяции хозяев быстро возрастает, а количество биотических факторов (паразиты насекомых и хищники), сильно пострадавших при эпизоотии, увеличивается в еще большей степени. Затем наступают новые колебания плотности популяции и устанавливается ее новая средняя величина, отмеченная на рис. 213 линией BB' . Она примерно вдвое выше первоначального уровня AA' , и в данном случае экономический ущерб почти такой же, как в периоды, соответствующие вершинам первого отрезка кривой. Таким образом, с экономической точки зрения влияние болезни при некоторых условиях может быть в конечном счете неблагоприятным. Однако даже в этих случаях повторное искусственное распространение возбудителя болезни может оказаться эффективным, мешая увеличению средней плотности популяции.

ДОСТОИНСТВА МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОГО МЕТОДА БОРЬБЫ С НАСЕКОМЫМИ

Основные достоинства использования биологических методов для борьбы с вредными насекомыми довольно очевидны и не нуждаются в подробных объяснениях. Почти все преимущества использования паразитов насекомых и хищников применимы и к микроорганизмам.

Прежде всего это относительно недорогой метод уничтожения вредных насекомых. Большинство микроорганизмов за сравнительно короткий срок можно выращивать в огромных количествах, производя лишь небольшие затраты на среду и аппаратуру. Кроме того, их легко распространять в виде взвесей или сухих препаратов.

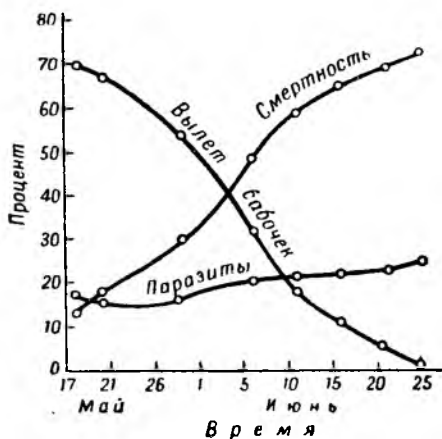
Так как в природе и нормально происходит уничтожение насекомых под влиянием микробов, то последних требуется только ввести в какой-либо участок, а их эффективность может увеличиваться уже естественным путем. При наличии оптимальных условий введенные микроорганизмы распространяются сами по себе и приводят к возникновению эпизоотий. Кроме того, так же как и многие паразитические насекомые, возбудитель болезни, однажды введенный в какой-либо участок, может сохраняться там более или менее неизменно в продолжение целого сезона или даже ряда лет, как это наблюдалось, например, при заражении японских жуков молочной болезнью типа А.

Немалым достоинством микробиологического метода борьбы с насекомыми является безвредность большинства энтомофильных микроорганизмов для животных и растений и, следовательно, возможность применения их в больших дозах без вреда для последних. С точки зрения безопасности для здоровья человека микробиологический метод имеет преимущества перед применением многих инсектицидов. При применении микробиологического метода совершенно отсутствует опасное и мучительное действие химического осадка, остающегося на растениях после опрыскивания их инсектицидами, на их потребителей.

Преимущества этого метода над методом использования паразитических насекомых заключаются в том, что инсектициды обычно не влияют на микроорганизмы. Другими словами, одновременное применение инсектицидов, вероятно, не помешает патогенному действию энтомофильных микроорганизмов. Возникновение болезни в популяции насекомых может оказаться неблагоприятным для паразитирующих на них организмов, но

точно так же оно может привести и к увеличению количества последних по отношению к их хозяину. Последний случай наблюдали Кинг и Аткинсон (1928) при исследовании способов борьбы с совкой *Euxoa ochrogaster* (Guen.) в Саскачеване.

Как видно на рис. 214, смертность от болезни на исследованном участке возросла от 13% (17 мая) до 73% (25 июня). За это же время количество вылупившихся совок упало с 69,8 до 1%. При сопоставлении кривой развития паразита (*Meteorus vulgaris* Cress. и др. виды) с двумя другими (кривая развития болезни и кривая падения численности гусениц совок) выясняется интересный факт. С 15 по 25 июня зараженные паразитами увеличилось с 23 до 26%, тогда как появление совок уменьшилось с 13 до 1%. (Эффективный паразитизм за год установлен в 61% случаев.) Из этого К. Кинг и Аткинсон заключают, что болезнь не только оказала сильное разрушающее действие на большинство личинок, имевшихся в 1925 г., но и вызвала значительное увеличение количества пара-



Р и с. 214. Кривая смертности среди *Euxoa ochrogaster* (Guen.) под влиянием болезни и паразитов. Объяснения в тексте.

(По данным К. Кинга и Аткинсона, 1928.)

зитов по сравнению с числом вылупляющихся совок и, таким образом, способствовала возможности более сильного заражения в последующем году.

БУДУЩЕЕ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОГО МЕТОДА БОРЬБЫ И ПАТОЛОГИЯ НАСЕКОМЫХ

Предсказывать характер будущего развития любой отрасли науки — предприятие ненадежное; это особенно справедливо для прикладной стороны патологии насекомых. Однако для каждого ученого важно время от времени заглянуть в будущее, хотя бы потому, что это помогает ему не терять представление об отношении перспектив его собственной текущей работы к возможностям всей дисциплины в целом. Несмотря на то, что патология насекомых никогда не будет иметь такого значения, как, например, патология растений или позвоночных, она может оказаться предшественницей дисциплины, которую можно назвать «патологией беспозвоночных». Тогда патология насекомых не будет отраслью энтомологии, а станет основным разделом патологии беспозвоночных. Раздел патологии насекомых или патологии беспозвоночных, трактующий о влиянии микробов, станет, как это намечается уже и теперь, широкой областью прикладной экологии. Проблема использования микроорганизмов для борьбы с вредными насекомыми, очевидно, найдет широкое практическое применение. Этой темой не только пренебрегали, но в течение многих лет между энтомологией и микробиологией существовало нечто вроде пропасти. Многие из ранних работ, особенно по исследованию энтомофильных грибов, выполнены патологами растений, которые почти все свои знания о насекомых и популяциях насекомых должны были черпать только из собственного опыта. Лишь недавно патология насекомых стала самостоятельной дисциплиной, разрабатываемой исследователями, специализировавшимися в этой области.

Патолог насекомых обязан сделать результаты своих исследований достоянием широкой публики только после выработки всех деталей и точного определения возможностей каждого данного случая применения микробиологического метода.

Необходимо отказаться и от ложного представления о том, будто микробиологический метод или вообще биологические методы борьбы неизбежно противоположны химическим методам. Общей целью работы должно было бы быть наиболее эффективное и успешное (с точки зрения человеческого благополучия) уничтожение вредных насекомых, независимо от того, каким именно способом (микробиологическим или химическим) оно осуществляется в каждом данном случае. Как и в случае применения молочной болезни типа А для уничтожения японских жуков, химические

инсектисиды можно использовать для немедленного сокращения численности насекомых, а микроорганизм — для дальнейшей борьбы с ними.

Поэтому микробиологический метод борьбы является неотъемлемой частью попыток уничтожения насекомых, представляющих бедствие для человека и сельского хозяйства. Совершенно несомненно, что использование этого метода сопряжено с разнообразными затруднениями; для разрешения их и для выработки новых способов применения этого метода потребуется еще много тщательных и трудоемких исследований.

Из-за сложности применения этого метода многие ученые поспешили вообще забраковать его. Подобная пессимистическая точка зрения в такой же мере ненаучна, как и чрезмерно восторженное отношение к этому методу. Микробиологический метод не следует считать универсальным средством разрешения проблемы борьбы с вредными насекомыми. Можно с уверенностью сказать, что по отношению ко многим видам насекомых применение только одного этого метода почти никогда не сможет дать практически ценных результатов.

Химический метод борьбы во многих случаях может оказаться столь же выгодным и эффективным, как и метод микробиологический. Кроме того, возможно, что для борьбы с некоторыми вредителями более эффективным будет применение паразитов насекомых и хищников. Несмотря на это, все же останется огромное количество видов вредных насекомых, для уничтожения которых может быть вполне применим микробиологический метод, если, конечно, будут выработаны подходящие способы его использования и изучены все способствующие факторы. Однако даже и в этом случае следует попытаться сочетать применение этого метода с использованием химических веществ и паразитов или хищников.

Вполне справедливо заявление Петча (1924), что «те, кто собирается уничтожать насекомых при помощи грибов, должны сначала разрешить вопрос о том, каким образом вызвать эпидемию в тот момент, когда она не может возникнуть естественным путем».

То же самое можно сказать о бактериальных, вирусных и протозойных заболеваниях насекомых. Иными словами, дальнейшее исследование факторов, способствующих возникновению болезней, необходимо даже в большей степени, чем изучение самих болезней. Только после полного выяснения характера этих факторов их можно будет использовать для борьбы с вредными насекомыми. Это вовсе не значит, что мы придерживаемся чрезмерно пессимистической точки зрения. Даже в настоящее время мы считаем себя вправе выразить надежду, что в определенных случаях искусственное распространение патогенных организмов при

подходящих условиях может вызвать по крайней мере частичное или временное уменьшение численности определенных вредных насекомых. Кроме того, мы можем утверждать, во-первых, что по крайней мере в некоторых случаях повторное введение патогенных организмов в популяцию восприимчивых насекомых в гораздо большей степени способствует удержанию ее численности ниже того уровня, при котором она наносит вред, чем повторное введение паразитирующих насекомых; во-вторых, что некоторые болезнетворные микроорганизмы, однажды введенные в какой-либо район, могут сохраняться в нем и год за годом причинять насекомым небольшой, но вполне ощутимый урон.

Однако очень важно начать с изучения основных принципов, а не предпринимать беспорядочные попытки уничтожения насекомых, толком еще не зная, как именно это следует делать. Для выяснения последнего потребуется еще огромное количество исследований.

Мы должны быть готовы к тому, что для осуществления этих исследований нам придется затратить необходимое количество энергии, времени и средств. В противном случае от всех наших усилий и мероприятий нельзя ожидать большой практической пользы.

Было бы серьезной ошибкой оставить у читателя хоть малейшее впечатление, будто микробиологический метод борьбы с насекомыми является единственным практическим достижением, которое может дать патология насекомых. Как мы уже отмечали в начале этой книги, эта дисциплина сильно способствовала в прошлом и, вероятно, будет способствовать и в будущем развитию энтомологии и других отраслей биологии¹.

Но и помимо непосредственной практической пользы, которую можно извлечь при изучении патологии насекомых, даже в том случае, если последнее проводится только с целью лучшего изучения жизни насекомых вообще, все же можно считать, что время, средства и труд затрачены не напрасно. Хорошо подготовленный патолог насекомых должен в такой же мере знать насекомых, как и заражающие их микроорганизмы. В этой области ученый может полностью выказать свои способности к изобретательному экспериментированию. Работа может доставить ему подлинное счастье и истинное наслаждение, так как в этой области почти отсутствует рутинная работа. Исследователь, занявшийся патологией насекомых с единственной целью ее практического использования, конечно, получит меньшее удовлетворение, чем тот, кто

¹ С нашей точки зрения, надо организовывать комплексные исследования вопроса, руководствуясь сталинским принципом неразрывного единства теории и практики в науке. (*Прим. ред.*)

иришел к изучению названной дисциплины в силу глубокого интереса и ненасытной любознательности именно к этой области изучения природы¹.

Л И Т Е Р А Т У Р А

- Balch R. E., 1946. The disease of the European spruce sawfly, *Bi-Monthly Prog. Rept., Forest Insect Invests.*, Dominion Dept. Agr., 2, Rept. № 5, p. 1.
- Balch R. E. and Bird F. T., 1944. A disease of the European spruce sawfly, *Gilpinia hercyniae* (Htg.), and its place in natural control, *Sci. Agr.*, 25, 65—80.
- Bartlett K. A. and Lefebvre C. L., 1934. Field experiments with *Beauveria bassiana* (Bals.) Vuill., a fungus attacking the European corn borer, *J. Econ. Entomol.*, 27, 1147—1157.
- Beall G., Stirrett G. M. and Connors I. L., 1939. A field experiment on the control of the European corn borer, *Pyrausta nubilalis* Hubn., by *Beauveria bassiana* Vuill. II. *Sci. Agr.*, 19, 531—534.
- Berger E. W., 1910. Report of Entomologist, Florida Agr. Expt. Sta., pp. XXXV—XLIV.
- Berger E. W., 1921. Natural enemies of scale insects and whiteflies in Florida, *Quart. Bull. State Plant Board Florida*, 5, 141—154.
- Berger E. W., 1932. The latest concerning natural enemies of citrus insects, *Proc. Florida State Hort. Soc.*, 45, 131—136.
- Billings F. H. and Glenn P. A., 1911. Results of the artificial use of the white-fungus disease in Kansas, *U. S. D. A. Bur. Entomol. Bull.*, 107, 58 pp.
- Bodenheimer F. S., 1928. Welche Faktoren regulieren die Individuenzahl einer Insektenart in der Natur? *Biol. Cent.*, 48, 714—738.
- Bodenheimer F. S., 1938. Problems of animal ecology, Oxford Univ. Press, London, 183 pp.
- Brongnart C., 1888. Les Entomophthorées et leur application à la destruction des insectes nuisibles, *Compt. Rend. Acad. Sci.*, Paris, 107, 872—874.
- Chapman R. N., 1931. Animal ecology with especial reference to insects, McGraw-Hill, New York, 464 pp.
- Шорин В., 1929a. New bacteria pathogenic to the larvae of *Pyrausta nubilalis* Hb., *Intern. Corn Borer Invest.*, *Sci. Repts.*, 2, 39—53.
- Шорин В., 1929b. Nouveaux microbes pathogènes pour les chenilles de la pyrale du maïs, *Ann. Inst. Pasteur*, 43, 1657—1678.
- Danysz J., 1895. Maladies contagieuses des animaux nuisibles; leurs applications en agriculture, *Ann. Sci. Agronomique* (цит. по Snow, 1895.)
- Dresner E., 1947. Culture and employment of entomogenous fungi for the control of insect pests in the lower New York area. Master of Science

¹ Отрыв теоретических научных исследований от работы практической направленности весьма характерен для науки зарубежных стран. Это ярко отражается в заключительной мысли автора, который ставит изучение природы как таковое выше исследований, имеющих практическое значение. Отношение советских ученых к целям науки другое. Все достижения науки в советском государстве обращаются на общенародную пользу. И поэтому радостное чувство испытывает ученый, когда его исследование (с преобладанием ли теоретической или практической сторон) оказывается полезным именно в этом отношении. (*Прим. ред.*)

- thesis, Ohio State Univ., 91 pp. (См. также *Contr. Boyce Thompson Inst.*, 1949, 15, 319—335).
- D u s t a n A. G., 1924a. Studies on a new species of *Empusa* parasitic on the green apple bug (*Lygus communis* var. *novascotiensis* Knight) in the Annapolis Valley, *Proc. Acadian Entomol. Soc.*, 1923, № 9, 14—36.
- D u s t a n A. G., 1924b. The control of the European apple sucker, *Psyllia mali* Schmidb., см. *Nova Scotia. Can. Dept. Agr. Pamph.*, 45, 1—13.
- D u t k y S. R., 1942. Method for the preparation of sporedust mixtures of type A milky disease of Japanese beetle larvae for field inoculation, *U. S. D. A., Entomol. Plant Quarantine*, E. T., 192, 10 pp.
- F a w c e t t H. S., 1944. Fungus and bacterial diseases of insects as factors in biological control, *Botan. Rev.*, 10, 327—348.
- F i s h e r F. E., 1947. Insect disease studies, Florida Agr. Expt. Station Annual Rept. for year ending June 30, 1947, p. 162.
- F i s h e r F. E., 1948. Diseases of citrus insects, Florida Agr. Expt. Station Annual Rept. for year ending June 30, 1948.
- F o r b e s S. A., 1882. Bacterium a parasite of the chinch bug, *Amer. Naturalist*, 16, 824—825.
- Г а у з е Г. Ф., 1933—1934. Современное учение о борьбе за существование, *Зоол. журн.*, 12, вып. 3; 13, вып. 1 и 4.
- G i a r d A., 1891a. Sur une *Isaria* parasite du ver blanc, *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 43, 236.
- G i a r d A., 1891b. Sur la transmission de l'*Isaria* du ver blanc au ver à soie, *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 43, 507—508.
- G i a r d A., 1891c. Nouvelles recherches s'ur le champignon parasite du Haneton vulgaire (*Isaria densa* Link.), *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 43, 575.
- G i a r d A., 1891d. Sur l'*Isaria densa* Link., parasite du ver blanc, *Compt. Rend. Acad. Sci.*, Paris, 113, 269.
- G i r t h H. B., M c C o y E. E. and G l a s e r R. W., 1940. Field experiments with a nematode parasite of the Japanese beetle, *New Jersey Agr. Circ.*, 317, 21 pp.
- G l a s e r R. W., 1918. A systematic study of the organisms distributed under name of *Coccobacillus acridiorum* d'Herelle, *Ann. Entomol. Soc. Amer.*, 11, 19—42.
- G l a s e r R. W., 1932. Studies on *Neoplectana glaseri*, a nematode parasite of the Japanese beetle (*Popillia japonica*), *New Jersey Dept. Agr., Bur. Plant Ind. Circ.*, 211, 34 pp.
- G l a s e r R. W. and F a r r e l l C. C., 1935. Field experiments with the Japanese beetle and its nematode parasite, *J. New York Entomol. Soc.*, 43, 345—371.
- G r a y G. R., 1858. Notices of insects that are known to form the bases of fungoid parasites, Privately printed, London, 22 pp.
- H a g e n H. A., 1879. Destruction of obnoxious insects by application of the yeast fungus, Cambridge Univ. Press, Cambridge, 11 pp.
- d' H e r e l l e F., 1911. Sur une épizootie de nature bactérienne sévissant sur les sauterelles au Mexique, *Compt. Rend. Acad. Sci.*, Paris, 152, 1413—1415.
- d' H e r e l l e F., 1912. Sur la propagation, dans la République Argentine, de l'épizootie des sauterelles du Mexique, *Compt. Rend. Acad. Sci.*, Paris, 154, 623—625.
- d' H e r e l l e F., 1915. Sur le procédé biologique de destruction des sauterelles, *Compt. Rend. Acad. Sci.*, Paris, 161, 503—505.
- H e r g u l a B., 1930. On the application of *Metarrhizium anisopliae* against *Pyrausta nubilalis*, *Intern. Corn Borer Invest., Sci. Repts.*, 3, 130—141.
- H e r g u l a B., 1931. Recent experiments on the application of *Metarrhizium anisopliae* against the corn borer, *Intern. Corn Borer Invest., Sci. Repts.*, 4, 46—62.
- H o l l o w a y J. K., 1949. Biological association of insects: parasite and

- host populations. Proceedings of the Berkeley Symposium on Mathematical Statistics and Probability, University of California Press, Berkeley, pp. 493—501.
- Holloway J. K. and Young T. R., Jr., 1943. The influence of fungicidal sprays on entomogenous fungi and on the purple scale in Florida, *J. Econ. Entomol.*, **36**, 453—457.
- Holloway J. K. and Young T. R., Jr., 1948 (личное сообщение).
- Howard L. O., 1902. Experimental work with fungous diseases of grasshoppers, U. S. D. A. Yearbook, 1901, pp. 459—470.
- Husz B., 1928. *Bacillus thuringiensis* Berl., a bacterium pathogenic to corn borer larvae, *Intern. Corn Borer Invest., Sci. Repts.*, **1**, 191—193.
- Husz B., 1929. The use of *Bacillus thuringiensis* in the fight against the corn borer, *Intern. Corn Borer Invest., Sci. Repts.*, **2**, 99—110.
- Husz B., 1930. Field experiments on the application of *Bacillus thuringiensis* against the corn borer, *Intern. Corn Borer Invest., Sci. Repts.*, **3**, 91—98.
- Husz B., 1931. Experiments during 1931 on the use of *Bacillus thuringiensis* Berliner in controlling the corn borer, *Intern. Corn Borer Invest., Sci. Repts.*, **4**, 22—23.
- King K. M. and Atkinson N. J., 1928. The biological control factors of the immature stages of *Euxoa ochrogaster* Gn. (*Lepidoptera, Phalaenidae*) in Saskatchewan, *Ann. Entomol. Soc. Amer.*, **21**, 167—188.
- Красильщик И. М., 1886. О грибных болезнях у насекомых, *Зан. Новоросс. об-ва естествоиспыт.*, **11**.
- Красильщик И. М., 1888. La Production industrielle des parasites végétaux pour la destruction des insectes nuisibles, *Bull. Sci. France*, **19**, 461—472.
- Künckel de Hercule J. et Langlois C., 1891. Les Champignons parasites des Acridiens, *Compt. Rend. Acad. Sci.*, Paris, **112**, 1465—1468.
- Leconte J. L., 1874. *Pros. Amer. Assoc. Adv. Sci.*, p. 22. (Цит. по Hagen, 1879.)
- Lefebvre Cl., 1931a. A destructive fungous disease of the corn borer, *Phytopathol.*, **21**, 124—125.
- Lefebvre C. L., 1931b. Preliminary observations on two species of *Beauveria* attacking the corn borer, *Pyrausta nubilalis* Hübner, *Phytopathol.*, **21**, 1115—1128.
- Lounsbury C. P., 1913. Caterpillar wilt disease, *J. Agr. S. Africa*, **5**, 448—452.
- Lugger O., 1888. Fungi which kill insects, Univ. Minnesota, *Coll. Agr. Bull.*, **4**, 37 pp.
- McCooy E. E. and Carver C. W., 1941. A method for obtaining spores of the fungus *Beauveria bassiana* in quantity, *J. New York Entomol. Soc.*, **49**, 205—210.
- Marchionatto J. B., 1934. Los Hongos parásitos de la langosta en la República Argentina. Lucha Nacional contra la Langosta, Ministerio de Agr., Buenos Aires, pp. 45—53.
- Метальников С., 1930. Utilisation des microbes dans la lutte contre *Lymantria* et autres insectes nuisibles, *Compt. Rend. Soc. Biol.*, **105**, 535—537.
- Метальников С., 1933. Rôle de microorganismes dans la destruction des insectes nuisibles, V. Congrès Intern. d'Entomol., 1932, pp. 611—616.
- Метальников С., 1937. Utilisation des spores dans la lutte contre les insectes nuisibles, *Compt. Rend. Soc. Biol.*, **125**, 1020—1023.
- Метальников С., 1940. Utilisation des méthodes bacteriologiques dans la lutte contre les insectes nuisibles, *Compt. Rend. Acad. Agr. France*, **26**, 77—83.

- Метальников С., 1941. Utilisation des microbes dans la lutte contre les insectes nuisibles, *Compt. Rend. Acad. Sci.*, Paris, 213, 533—535.
- Метальников С., 1942. Utilisation des microbes dans la lutte contre les teignes de la farine, *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 136, 503—504.
- Метальников С. и Шорин В., 1928a. The infectious diseases of *Pyrausta nubilalis* Hb., *Intern. Corn Borer Invest., Sci. Repts.*, 1, 41—69.
- Метальников С. и Шорин В., 1928b. Maladies bactériennes chez les chenilles de la pyrale de maïs (*Pyrausta nubilalis* Hbn.), *Compt. Rend. Acad. Sci.*, Paris, 186, 546—549.
- Метальников С. и Шорин В., 1929a. L'Utilisation des microbes dans la lutte contre la pyrale du maïs *Pyrausta nubilalis* Hb., *Ann. Inst. Pasteur*, 43, 1391—1395.
- Метальников С. и Шорин В., 1929b. Experiments on the use of bacteria to destroy the corn borer, *Intern. Corn Borer Invest., Sci. Repts.*, 2, 54—59.
- Метальников С. и Шорин В., 1929c. On the infection of the gypsy moth and certain other insects with *Bacterium thuringiensis*. A preliminary report, *Intern. Corn Borer Invest., Sci. Repts.*, 2, 60—61.
- Метальников С., Ермолаев И. и Скобельцын В., 1930. New bacteria pathogenic to the larvae of *Pyrausta nubilalis* Hb., *Intern. Corn Borer Invest., Sci. Repts.*, 3, 28—36.
- Metalnikov S., Hergula B. and Strail D. M., 1930. Experiments on the application of bacteria against the corn borer, *Intern. Corn Borer Invest., Sci. Repts.*, 3, 148—151. (См. также Utilisation des microbes dans la lutte contre la pyrale du maïs, *Compt. Rend. Acad. Sci.*, Paris, 191, 738—740.)
- Метальников С. и Метальников С. С., 1932. Maladies des vers du coton (*Gelechia gossypiella* et *Prodenia litura*), *Compt. Rend. Acad. Agr. France*, 18, 203—207.
- Метальников С. и Метальников С. С., 1933a. Utilisation des bactéries dans la lutte contre les insectes nuisibles aux cotonniers, *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 113, 169—172.
- Метальников С. и Метальников С. С., 1933b. Utilisation des méthodes bactériologiques dans la lutte contre les insectes nuisibles du cotonnier (*Gelechia gossypiella* Saund.), *Coton et Cult. Cotonn.*, Reprint, 13 pp.
- Metalnikov S. et Toumanoff C., 1928. Recherches expérimentales sur l'infection de *Pyrausta nubilalis* par des champignons entomophytes, *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 98, 583—584.
- Метальников С. С., 1933. Actions des rayons solaires sur les spores de bactéries pathogènes pour les insectes, *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 112, 1666—1669.
- Мечников И., 1879. О вредных для земледелия насекомых. Вып. III. Хлебный жук. Болезни личинок хлебного жука, Одесса.
- Мечников И., 1880. Zur Lehre über Insektenkrankheiten, *Zool. Anz.*, 3, 44—47.
- Morrill A. W. and Back E. A., 1912. Natural control of white flies in Florida, *U. S. D. A. Bur. Entomol. Bull.*, 102, 78 pp.
- Müller-Kögler E., 1941. Laboratoriums- und Frei-landversuche mit Kiefernspanneraupen und zwei insektentötenden Pilzen, *Inst. Waldsch. Preuss. Versuch. Walwirtschaft, Eberswalde*, 613—645.
- Nicholson A. J., 1933. The balance of animal populations, *J. Animal Ecology*, Suppl. to vol. 2, 132—178.
- Osburn M. R. and Spencer H., 1938. Effect of spray residues on scale insect populations, *J. Econ. Entomol.*, 31, 731—732.
- Paillet A., 1933. L'Infection chez les insectes. G. Patissier, Trévoux, 535 p.

- Petch T., 1921. Fungi parasitic on scale insects. Presidential Address, *Brit. Mycol. Soc.*, 7, 18—40.
- Petkov P., 1939. Die Bekämpfung der Heuschrecken mit *Empusa*, *Int. Congr. Entomol.*, 1938, 4, 2616—2618.
- Picard F., 1913. Les Champignons parasites des insectes et leur utilisation agricole, *Ann. Montpellier Ecole Agr.*, 13, 121—248.
- Prentiss A. N., 1880. Destruction of obnoxious insects by means of fungoid growths. *Amer. Naturalist*, 14, 575—581.
- Ružická J., 1926. Einige Bemerkungen über die Nonnenbekämpfung auf biologischen Wege, *Forstwiss. Zentr.*, 47, 537—538.
- Skaife S. H., 1925. The locust fungus *Empusa grylli* and its effect on its host, *S. African J. Sci.*, 22, 298—308.
- Smith H. S., 1935. The role of biotic factors in the determination of population densities, *J. Econ. Entomol.*, 28, 873—898.
- Smith H. S., 1939. Insect populations in relation to biological control. *Ecol. Monogr.*, 9, 311—320.
- Snow F. H., 1888. The chinch-bug, *Blissus leucopterus* Say, 6th Bien. Rept. Kansas State Board Agr., 1887—1888, pp. 205, 208.
- Snow F. H., 1895. Contagious diseases of the chinch bug, 4th Ann. Rept. Dir. Univ. Kansas, 1894, 46 pp.
- South F. W., 1910. The control of scale insects in the British West Indies by means of fungoid parasites, *West Indian Bull.*, 11, 1—30.
- Speare A. T., 1920. Further studies of *Sorospora uvella*, a fungous parasite of noctuid larvae, *J. Agr. Research*, 18, 399—439.
- Speare A. T., 1922. Natural control of the citrus mealy-bug in Florida, *U. S. D. A. Bull.*, 117, 19 pp.
- Speare A. T. and Colley R. H., 1912. The artificial use of the brown-tail fungus in Massachusetts, Wright and Potter, Boston, 29 pp.
- Steinhaus E. A., 1945. Insect pathology and biological control, *J. Econ. Entomol.*, 38, 591—596.
- Штейнхауз Э., 1950. Микробиология насекомых, Изд. ин. лит., Москва.
- Steinhaus E. A., 1947. Control of insect pests by means of disease agents. *California Agr.*, 1, № 6, p. 2.
- Steinhaus E. A. and Thompson C. G., 1949. Preliminary field tests using a polyhedrosis virus in the control of the alfalfa caterpillar, *J. Econ. Entomol.*, 42. (См. также *California Agr.*, 3, № 3, 5—6.)
- Stevenson J. A., 1918. The green muscardine fungus in Porto Rico, *J. Dept. Agr. Porto Rico*, 2, 19—32.
- Stirrett G. M., Beall G. and Timonin M., 1937. A field experiment on the control of the European corn borer, *Pyrausta nubilalis* Hübn., by *Beauveria bassiana* Vuill., *Sci. Agr.*, 17, 587—591.
- Tangl F., 1893. Bakteriologischer Beitrag zur Nonnenraupenfrage, *Forstwiss. Cent.*, 15, 209—230.
- Taylor A. B. and King R. L., 1937. Further studies on the parasitic amebae found in grasshoppers, *Trans. Amer. Microscop. Soc.*, 56, 172—176.
- Thompson W. R., 1930. The principles of biological control, *Ann. Appl. Biol.*, 17, 306—338.
- Toumanoff C., 1933. Action des champignons entomophytes sur la pyrale du maïs (*Pyrausta nubilalis*), *Ann. Parasitol. Humaine et Comparée*, 11, 129—143.
- Trabut L., 1898a. Le Champignon des altises (*Sporotrichum globuliferum*), *Compt. Rend. Acad. Sci.*, Paris, 75, 359.
- Trabut L., 1898b. Destruction de l'altise de la vigne par un champignon parasite (*Sporotrichum globuliferum* ou *Isaris globulifera*), *Gouvern. Génér. de l'Algérie, Serv. Bot. Inform. Agr. Bull.*, 15.

- Trabut L., 1899. La Destruction des altises en hiver (*Sporotrichum globuliferum*), *Bull. Agr. de l'Algérie et de la Tunisie*, Oct., 15, 1899.
- von Tubeuf C., 1892a. Die Krankheiten der Nonne (*Liparis monacha*), *Forstl. Naturwiss. Z.*, 1, 34—47; 62—79.
- von Tubeuf C., 1892b. Weitere Beobachtungen über die Krankheiten der Nonne, *Forstl. Naturwiss. Z.*, 1, 277—279.
- Ulyett G. C. and Schonken D. B., 1940. A fungus disease of *Plutella maculipennis* Curt. in South Africa, with notes on the use of entomogenous fungi in insect control, *Union S. Africa Sci. Bull.*, Dept. Agr. Forest., № 218, 24 pp.
- Wallengren H., 1930. On the infection of *Pyrausta nubilalis* Hb. by *Metarrhizium anisopliae* (Metsch.) Sor., *Intern. Corn Borer Invest.*, *Sci. Repts.*, 3, 64—73.
- Wallengren H. and Johansson R., 1929. On the infection of *Pyrausta nubilalis* Hb. by *Metarrhizium anisopliae* (Metsch.), *Intern. Corn Borer Invest.*, *Sci. Repts.*, 2, 131—145.
- Watson J. R., 1923. Entomogenous fungi on citrus, *Florida Agr. Expt. Sta. Bull.*, 346, 2 pp.
- White R. T. and McCabe P. J., 1946. Colonization of the organism causing milky disease of Japanese beetle larvae, *U. S. D. A. Bur. Entomol. Plant. Quar.*, *Circ.* E-704, September, 1946, 8 pp.

П Р И Л О Ж Е Н И Е

Список видов грибов сем. *Entomophthoraceae*,
паразитирующих на насекомых¹

№	Название гриба	Поражаемые насекомые	Распространение
I. Род <i>Empusa</i> Cohn, 1853			
1	<i>Empusa muscae</i> Cohn, 1853	Сем. <i>Muscidae</i> (Dipt.)	Сев. Америка, Южн. Америка, Зап. Европа, СССР
2	<i>Empusa aulicae</i> Reich., 1858	Гусеницы; сем. <i>Noctuidae</i> , <i>Lymantriidae</i> (<i>Lepidoptera</i>)	Сев. Америка, Зап. Европа, СССР
3	<i>Empusa grilli</i> (Fres., 1856) Nowak, 1883	Личинки, имаго; сем. <i>Acrididae</i> (<i>Orthoptera</i>)	Сев. Америка, Аф- рика, Европа, СССР
4	<i>Empusa Fresenii</i> Nowak, 1883	Сем. <i>Aphididae</i> (<i>Hemiptera</i>)	Сев. Америка, Евро- па
5	<i>Empusa lageniformis</i> Thaxt., 1888	Сем. <i>Aphididae</i> (<i>Hemiptera</i>)	Сев. Америка, Евро- па
6	<i>Empusa planchoniana</i> Thaxt., 1888	Сем. <i>Aphididae</i> (<i>Hemiptera</i>)	Сев. Америка, Зап. Европа, СССР
7	<i>Empusa conglomerata</i> Thaxt., 1888	Сем. <i>Culicidae</i> (<i>Diptera</i>)	Сев. Америка, Зап. Европа, СССР
8	<i>Empusa caroliniana</i> Thaxt., 1888	Имаго; сем. <i>Tipulidae</i> (<i>Diptera</i>)	Сев. Америка
9	<i>Empusa tenthredinis</i> Thaxt., 1888	Личинки; сем. <i>Tenthredinidae</i> (<i>Hymenoptera</i>)	Сев. Америка, Евро- па
10	<i>Empusa lampyridarum</i> Thaxt., 1888	Имаго; род. <i>Chaulognathus</i> (<i>Coleoptera</i>)	Сев. Америка
11	<i>Empusa saccharina</i> Giard.	Гусеницы, сем. <i>Arctiidae</i> (<i>Lepidoptera</i>)	Европа
12	<i>Empusa dysdersi</i> Viegas	Сем. <i>Pyrrocoridae</i> (<i>Heteroptera</i>)	Бразилия
13	<i>Empusa blissi</i> Gillette, 1888	Сем. <i>Lygaeidae</i> (<i>Heteroptera</i>)	Сев. Америка
14	<i>Empusa Weberi</i> Lakon, 1939	Вид <i>Raphidia ophiopsis</i> L. (<i>Raphidiidae</i>)	Европа
15	<i>Empusa erupta</i> Dustan, 1923	Сем. <i>Miridae</i> (<i>Heteroptera</i>)	Сев. Америка

¹ Из статьи канд. биол. наук А. А. Евлаховой «Энтомофторовые грибы и вызываемые ими заболевания насекомых», помещенной в книге «Научные труды института энтомологии и фитопатологии», № 2, 1950 г. (Прим. ред.)

(Продолжение)

№	Название гриба	Поражаемые насекомые	Распространение
16	<i>Empusa elegans</i> Majmo- ne, 1909	Гусеницы; сем. <i>Ly-</i> <i>mantridae</i> (<i>Lepi-</i> <i>doptera</i>)	Европа
17	<i>Empusa lecanii</i> Zim- mERM., 1901	Сем. <i>Coccidae</i> (<i>Ho-</i> <i>motoptera</i>)	Сев. Америка
18	<i>Empusa colorata</i> Jacze- wski	Сем. <i>Tettigoniidae</i> (<i>Orthoptera</i>)	СССР
19	<i>Empusa phryganeae</i> Jaczewski	Сем. <i>Phryganeidae</i> (<i>Trichoptera</i>)	СССР
20	<i>Empusa scatophagae</i> Jaczewski	Сем. <i>Scatophagidae</i> (<i>Diptera</i>)	Зап. Европа, СССР
21	<i>Empusa jassi</i> Cohn.	Сем. <i>Jassidae</i> (<i>Ho-</i> <i>motoptera</i>)	Зап. Европа. СССР
22	<i>Empusa pelliculosa</i> Jaczewski ¹	Сем. <i>Anthomyidae</i> (<i>Diptera</i>)	СССР
II. Род <i>Lamia</i> Novakowski, 1888			
1	<i>Lamia culicis</i> Nowak, 1883	Сем. <i>Culicidae</i> (<i>Dip-</i> <i>tera</i>)	Сев. Америка, Зап. Европа, СССР
2	<i>Lamia apiculata</i> Thaxt., 1888	Сем. <i>Coccidae</i> (<i>Ho-</i> <i>motoptera</i>)	Сев. Америка, Аф- рика
3	<i>Lamia papillata</i> Thaxt., 1888	Различные мелкие комары (<i>Diptera</i>)	Сев. Америка, Евро- па
III. Род <i>Entomophthora</i> Fresenius, 1856, 1858			
1	<i>Entomophthora sphaero-</i> <i>spherma</i> Fressen, 1856, 1858	Гусеницы; сем. <i>Pie-</i> <i>ridae</i> , <i>Noctuidae</i> , <i>Tortricidae</i> (<i>Lepi-</i> <i>doptera</i>) ¹ Сем. <i>Psillidae</i> , <i>Cica-</i> <i>dellidae</i> (<i>Hemi-</i> <i>ptera</i>) Сем. <i>Flateridae</i> (<i>Co-</i> <i>leoptera</i>) Сем. <i>Ichneumonidae</i> (<i>Hymenoptera</i>) Сем. <i>Phloethrypidae</i> (<i>Thysanoptera</i>) Сем. <i>Tipulidae</i> (<i>Dip-</i> <i>tera</i>)	Америка, Африка, Зап. Европа, СССР — — — —
2	<i>Entomophthora aphidis</i> Hoffm (s. Fresex, 1858)	Сем. <i>Aphididae</i> (<i>Ho-</i> <i>motoptera</i>)	Сев. Америка, Евро- па

¹ Повидимому, этот вид приближается к *Empusa muscae* Cohn.

(Продолжение)

№	Название гриба	Поражаемые насекомые	Распространение
3	<i>Entomophthora muscivora</i> Schröt., 1889	Сем. <i>Muscidae</i> (<i>Diptera</i>)	Европа
4	<i>Entomophthora nebrae</i> Rannk, 1893	Сем. <i>Carabidae</i> (<i>Coleoptera</i>)	Европа
5	<i>Entomophthora geometralis</i> Thaxt.	Сем. <i>Geometridae</i> (<i>Lepidoptera</i>)	Сев. Америка
6	<i>Entomophthora virescens</i> Thaxt., 1888	Гусеницы, куколки; сем. <i>Noctuidae</i> (<i>Lepidoptera</i>)	Сев. Америка, Зап. Европа, СССР
7	<i>Entomophthora occidentalis</i> Thaxt., 1888	Сем. <i>Aphididae</i> (<i>Homoptera</i>)	Сев. Америка
8	<i>Entomophthora aphrophorae</i> Rostr., 1896	Сем. <i>Cercopidae</i> (<i>Homoptera</i>)	Сев. Америка, Европа
9	<i>Entomophthora oriculae</i> Giard, 1889	Вид <i>Forficula auricularia</i> L. (<i>Dermaptera</i>)	Европа
10	<i>Entomophthora rhizospora</i> Thaxt., 1889	Имаго; сем. <i>Phryganeidae</i> (<i>Trichoptera</i>)	Сев. Америка
11	<i>Entomophthora conica</i> Nowak, 1887, 1883	Сем. <i>Culicidae</i> (<i>Diptera</i>)	Сев. Америка, Европа
12	<i>Entomophthora sepulchralis</i> Thaxt., 1888	Имаго; сем. <i>Tipulidae</i> (<i>Diptera</i>)	Сев. Америка
13	<i>Entomophthora variabilis</i> Thaxt., 1888	Сем. <i>Culicidae</i> (<i>Diptera</i>)	Сев. Америка
14	<i>Entomophthora gracilis</i> Thaxt., 1888	Сем. <i>Culicidae</i> (<i>Diptera</i>)	Сев. Америка
15	<i>Entomophthora curvispora</i> Nowak, 1877, 1883	Сем. <i>Culicidae</i> (<i>Diptera</i>)	Европа
16	<i>Entomophthora ovispora</i> Nowak, 1887, 1883	Сем. <i>Lonchaelidae</i> (<i>Diptera</i>)	Зап. Европа, СССР
17	<i>Entomophthora dipterigena</i> Thaxt., 1888	Сем. <i>Tipulidae</i> , <i>Muscidae</i> , <i>Culicidae</i> (<i>Diptera</i>)	Сев. Америка
18	<i>Entomophthora americana</i> Thaxt., 1888	Сем. <i>Muscidae</i> (<i>Diptera</i>)	Сев. Америка
19	<i>Entomophthora montana</i> Thaxt., 1888	Сем. <i>Culicidae</i> (<i>Diptera</i>)	Сев. Америка
20	<i>Entomophthora glocespora</i> Vuill., 1877	Сем. <i>Culicidae</i> (<i>Diptera</i>)	Европа
21	<i>Entomophthora echinospora</i> Thaxt., 1888	Сем. <i>Lauxaniidae</i> (<i>Diptera</i>)	Сев. Америка
22	<i>Entomophthora delpiniana</i> Cavara, 1889	Сем. <i>Anthomyidae</i> (<i>Diptera</i>)	Европа
23	<i>Entomophthora pseudococci</i> Speare, 1912	Сем. <i>Coccidae</i> (<i>Homoptera</i>)	Сев. Америка
24	<i>Entomophthora Blunckii</i> Lakon, 1934	Сем. <i>Plutellidae</i> (<i>Lepidoptera</i>)	Новая Зеландия, Африка, Европа
25	<i>Entomophthora fumosa</i> Speare, 1922	Сем. <i>Coccidae</i> (<i>Homoptera</i>)	Сев. Америка

(Продолжение)

№	Название гриба	Поражаемые насекомые	Распространение
26	<i>Entomophthora chromaphidis</i> Burgera, Swain, 1918	Сем. <i>Aphididae</i> (Homoptera)	Сев. Америка
IV. Род <i>Tarichium</i> Cohn, 1870			
1	<i>Tarichium megaspermum</i> Cohn, 1870	Гусеницы; сем. <i>Noctuidae</i> (<i>Lepidoptera</i>)	Европа
2	<i>Tarichium Richteri</i> Lakon, 1915	Сем. <i>Muscidae</i> (<i>Diptera</i>)	Европа
3	<i>Tarichium dissolvens</i> Lakon, 1915	Гусеницы; сем. <i>Noctuidae</i> (<i>Lepidoptera</i>)	Европа
4	<i>Tarichium cleoni</i> Lakon, 1915	Личинки, куколки; сем. <i>Curculionidae</i> (<i>Coleoptera</i>)	СССР
5	<i>Tarichium cimbicis</i> Lakon, 1915	Куколки; сем. <i>Tentredinidae</i> (<i>Hymenoptera</i>)	Европа
6	<i>Tarichium hylemyeae</i> Lakon, 1934	Сем. <i>Anthomyidae</i> (<i>Diptera</i>)	Европа
7	<i>Tarichium Jaczewski</i> Zaprometov	Сем. <i>Carabidae</i> (<i>Coleoptera</i>)	СССР
8	<i>Tarichium phytonomi</i> Jaczewski	Сем. <i>Curculionidae</i> (<i>Coleoptera</i>)	СССР
9	<i>Tarichium bereshcoveanum</i> Lavrov et Smirnova	Гусеницы; сем. <i>Noctuidae</i> (<i>Lepidoptera</i>)	СССР
V. Род <i>Massospora</i> Peck, 1879			
1	<i>Massospora cicadina</i> Peck, 1879	Сем. <i>Cicadidae</i> (Homoptera)	Сев. Америка

УКАЗАТЕЛЬ АВТОРОВ

- Адамс (Adams) 330, 333
 Айолю (Ajolo) 379
 Аква (Acqua) 496, 503
 Акерт (Ackert) 725
 Аллегре (Allegre) 647
 Аллен (Allen) 544, 549, 687
 Аллиэтт (Ulliyett) 406, 407, 787, 788
 Андерсон (Anderson) 109
 Анигштейн (Anigstein) 209
 Аоки (Aoki) 329, 515
 Арендцен (Arentzen) 272
 Аристотель (Aristotle) 295
 Аркрайт (Arkwright) 206
 Арно (Arnaud) 445, 453
 Артур (Arthur) 405
 Асколезе (Ascoläse) 366
 Аткинсон (Atkinson) 552, 789
 Ашнер (Aschner) 180, 192, 200
- Бальджер (Bulger) 638**
 Бальбиани (Balbiani) 175, 184, 683
 Бальзамо (Balsamo) 444, 445
 Банделли (Bandelli) 366
 Бар (Bahr) 368
 Барбер Г. (Barber G. W.) 476
 Барбер М. (Barber M. A.) 354, 367
 Бартлетт (Bartlett) 451, 773
 Басси (Bassi) 44, 389, 444
 Батлер (Butler) 100, 103, 108, 118, 128, 608, 694
 Батори (Batori) 181
 Баумгартель (Baumgartel) 176
 Бейер (Beier) 176, 186
 Бейерник (Beijerinck) 178, 493
 Бейлис (Bayl s. 743
 Бейрне (Beirne) 103
 Беккер (Becker) 166, 170
 Белехрадек (Belehradek) 66
 Белтран (Beltran) 356
 Бём (Böhm) 555
 Бентон (Benton) 461
 Бергер (Berger) 44, 434, 439, 770, 771
 Бергольд (Bergold) 507, 508, 510, 514, 518—520, 522, 523, 528—530, 532, 533, 537, 539, 540, 545, 555, 557, 584, 595, 596
- Берд (Bird) 568—575, 775
 Берлинер (Berliner) 348
 Бешам (Béchamp) 683
 Билл (Beall) 451, 773
 Биллинг (Billings) 460, 461, 768, 783
 Бирд (Beard) 329, 333—341
 Бисон (Beeson) 579
 Бишоп (Bishop) 642
 Блан (Blanc) 357
 Бланшар (Blanchard) 548
 Блохман (Blochmann) 175
 Блюэтт (Blewett) 180, 213
 Бовери (Beauverie) 445
 Бовиен (Bovien) 728, 733, 746, 747
 Боговиденский К. С. 415
 Боденгеймер (Bodenheimer) 759
 Боденштейн (Bodenstein) 75
 Бойс (Boyce) 411
 Болле (Bolle) 495, 502, 515, 558, 579, 676
 Болч (Balch) 568—575
 Боуден (Bawden) 159
 Браун (Brown) 379, 560, 567
 Брейндл (Breindl) 516, 530, 532, 542
 Брефельд (Brefeld) 44, 392
 Брехер (Brecher) 197
 Брид (Breed) 209
 Брилл (Brill) 514
 Броньяр (Brongniart) 767
 Брузе (Brouzet) 683
 Брунер (Bruner) 403
 Брунсон (Brunson) 687
 Брэн (Brain) 241
 Брюэс (Brues) 115, 181
 Буассье (Boissier) 444, 610
 Бурк (Burke) 553
 Бухер (Bucher) 595
 Бухнер (Buchner) 130, 176, 183, 187, 189, 198, 201, 206, 212
 Бэберс (Babers) 346
 Бэйл (Bail) 44, 766
 Бэк (Bac) 441, 770—772
 Бэкот (Bacot) 206
 Бэрнсайд (Burnside) 297, 298, 301, 310—315, 320—322, 422, 447, 479—481, 602, 608, 609, 694
 Бэрри (Burri) 599

- Вайят (Wyatt) 555
 Валленгрэн (Wallengren) 466—468, 772
 Валь (Wahl) 530
 Вандель (Vandel) 742
 Вандерлек (Vanderleck) 353
 Ванселль (Vansell) 101, 102
 Варлей (Varley) 108
 Вассер (Wasser) 592, 595
 Вебер Н. (Weber N.) 144
 Вебер Х. (Weber H.) 183, 439—442
 Вейсер (Weiser) 578, 598, 669, 677, 708
 Векслер (Wexler) 94, 97
 Вельский (Welsky) 181
 Вернье (Vernier) 359
 Версон (Verson) 502, 611
 Взорон (Wzorow) 380
 Вятт (Wyatt) 548
 Виган (Wygant) 557
 Визков (Wyckoff) 506, 507
 Виллемен (Vuillemin) 445
 Вильдермут (Wildermuth) 559, 560
 Вильсон Г. (Wilson G. S.) 238—240, 244
 Вильсон Н. (Wilson C. C.) 85
 Винцент М. (Vincent M.) 663
 Винцент Р. (Vincent R.) 341
 Виттадини (Vittadini) 445, 446
 Вольман (Wollmann) 119
 Вольф М. (Wolff M.) 502, 503, 530, 555
 Вольф Ф. А. (Wolf F. A.) 421, 442
 Вольф Ф. Т. (Wolf F. T.) 421
 Вудбридж (Woodbridge) 437
 Вудроу (Woodrow) 306, 307
 Вюлькер (Wülker) 745

 Габерландт (Haberlandt) 502
 Гаген (Hagen) 44, 421, 766
 Гаддов (Haddow) 415
 Гансен (Hansen) 432, 433
 Гарбини (Garbini) 611
 Гаррис (Harris) 397
 Гаррисон (Harrison) 546
 Гартиг (Hartig) 110, 140
 Гартман (Hartman) 327
 Гаузе Г. Ф. 759
 Гахан (Gahan) 78, 79
 Гашен (Gaschen) 274, 276
 Гейденрейх (Heidenreich) 495, 529, 532, 575
 Гейльбрун (Heilbrunn) 66
 Гейст (Geist) 65
 Гексли (Huxley) 175, 184
 Гелелович (Ghélelovitch) 653, 654
 Гемблтон (Hambleton) 307, :00

 Гёпель (Höhnel) 135
 Герберт (Herbert) 553
 Гергула (Hergula) 471, 763, 772, 773
 Герен-Меневиль (Guérin-Meneville) 444, 445, 682
 Гёрт (Girth) 726, 728, 730, 772, 733, 777
 Гертиг (Hertig) 209, 691
 Гёссвальд (Gösswald) 534, 743
 Гессе (Hesse) 659, 705, 708
 Глезер (Glaser) 45, 165, 176, 181, 191, 272, 273, 276, 328, 352, 353, 369, 373, 374, 378, 379, 464—486, 505—507, 510, 515—518, 521, 528, 534—537, 540—546, 548—553, 555—558, 576, 579, 604, 725, 726, 728, 730, 732, 733, 761, 777
 Гленн (Glenn) 460, 461, 768, 783
 Глэско (Glasgow) 150
 Гольдберг (Goldberg) 272
 Гольдштейн (Goldstein) 413, 414
 Гордон Р. (Gordon R. E.) 322
 Гордон Х. (Gordon H. T.) 75, 348
 Гофман (Hofmann) 539
 Гоффман (Hoffmann) 529
 Грасси (Grassi) 166
 Грациа (Gratia) 505—508, 516—518, 520
 Грей Г. (Gray G. R.) 772
 Грей Р. (Gray R. C.) 426
 Гр. невер (Groenewege) 470
 Гринвуд (Greenwood) 243, 245
 Гриффитс (Griffiths) 433
 Грэхам К. (Graham K.) 546, 594
 Грэхам С. (Graham S. A.) 575
 Гублер (Gubler) 191
 Гудей (Goodey) 746
 Гэри (Gary) 273
 Гётш (Goetsch) 181

 Давно (Daviault) 568
 Дайк (Dicke) 476
 Дамблтон (Dumbleton) 345, 346
 Дандоло (Dandolo) 444
 Даныш (Danysz) 277, 278, 476, 760
 Да Роша-Лима (Da Rocha-Lima) 202
 Дастан (Dustan) 408, 409, 770, 778, 779
 Датки (Dutky) 328, 329, 332, 335, 337, 339, 341—345, 780
 Де Барн (De Bary) 176, 177, 429
 Де Геер (De Geer) 402
 Дёксен (Doeksen) 598
 Делакрыа (Delacroix) 462
 Дель Гуэрчио (Del Guercie) 496, 546
 Дёнхов (Dönhoff) 688

- Десмазьер (Desmazieres) 431
 Деснюэль (Desnuelle) 514
 Джайнес (Jaynes) 452, 453
 Джефферсон (Jefferson) 66, 67
 Джорджи (Giorgi) 611
 Жюли (Joly) 621
 Джонс Д. (Jones D. A.) 599
 Джонс Х. (Jones H. N.) 536
 Джонс Ц. (Jones C.) 354, 367
 Джонсон Дж. П. (Johnson J. P.) 308
 Джонсон Дж. Р. (Johnson J. R.) 463
 Дзирзон (Dziczon) 296
 Дикасова Е. Т. 511, 512, 515, 524, 527
 Дин (Dean) 560
 Диркс (Dirks) 575
 Добровольный (Dobrovolny) 725
 Додж (Dodge) 415—420
 Доуден (Dowdon) 568, 575
 Дрер (Dreher) 128
 Дреснер (Dresner) 447, 773, 780
 Дроботыко В. 367
 Дулиттл (Doolittle) 599
 Дэвенпорт (Davenport) 78
 Дэвис (Davis) 163
 Дэггар (Duggar) 369—371
 Дэд (Dade) 410, 690
 Дэджен (Dudgeon) 549
 Дэнн (Dunn) 181
 Д'Эрель (d'Herelle) 44, 45, 164, 275, 351—353, 355, 357, 760—762
 Дюма (Dumas) 618
 Дюпорт (Duporte) 353
 Дюфренуа (Dufrenoy) 374
 Дюфур (Dufour) 644
 Дызид (Dieziede) 445

 Евлахова А. А. 791, 399, 424, 799
 Егер (Yeager) 74, 78, 79, 85, 87, 88, 256, 261, 263
 Ермолаев Я. 762

 Жнар (Giard) 472, 770
 Жировец (Jirovec) 669, 713
 Жие (Gier) 190, 191
 Жекель (Jacekel) 304, 305

 Зеелеман (Seelemann) 617
 Зекстер (Thaxter) 44, 132, 134, 392—394, 397, 398, 401, 402, 409, 414
 Зелкрег (Selkregg) 546
 Зернов 271, 272, 278, 279, 379
 Зибольд (Siebold) 644, 649
 Зиглер (Sieglar) 547

 Ивановский Д. П. 11, 493
 Пенджер (Iyengar) 415—417

 Петтмар (Jettmar) 716
 Поганис (Johanns) 444
 Погансон (Johansson) 466—468, 772
 Ишивата (Ishiwata) 323
 Ишикава (Ishikawa) 121
 Ишимори (Ishimori) 276

 Кавада (Kawada) 567
 Кавара (Cavara) 363
 Каволлини (Cavolini) 643
 Камерон (Cameron) 256, 257, 259, 261, 262, 266, 268, 269
 Камм (Kamm) 646
 Као (Cao) 364
 Карвер (Carver) 780
 Кареше (Caresche) 549
 Карлинг (Karling) 414
 Картер (Carter) 195
 Картрайт (Cartwright) 549, 560
 Катфаж (Quatrefages) 610, 680, 681
 Коуч (Couch) 135—139, 415—420, 484
 Катцельсон (Katznelson) 301, 316, 322
 Кейлин (Keilin) 380, 414, 415, 422, 423, 642, 709—711, 714, 735
 Кинг К. (King K.) 552, 776, 789
 Кинг Р. (King R. L.) 640—642
 Кинг Ц. (King C. W. R.) 547
 Кирби В. (Kirby W.) 50, 63, 72, 389
 Кирби Х. (Kirby H.) 166
 Киршнер (Kirschner) 78
 Кларк (Clark) 315, 322, 348
 Клок (Klöck) 533
 Клементс (Clements) 445
 Кливлэнд (Cleveland) 166, 167
 Клотц (Klotz) 748, 349
 Кнохе (Knoche) 530
 Кобб (Cobb) 734, 737, 746
 Колла (Colla) 134
 Колли (Colley) 409, 410, 770
 Коллинс (Collins) 553
 Коллье (Collier) 568
 Комарек (Komárek) 516, 530, 532, 533
 Кон (Cohn) 44, 392, 402
 Конже (Conger) 548
 Коннерс (Conners) 451, 773
 Конт (Conte) 557, 611
 Кори (Cory) 341
 Корналия (Cornalia) 502, 610, 682
 Котлан (Kotlan) 700
 Коудри (Cowdry) 201, 505
 Кох А. (Koch A.) 176, 180, 199, 201, 213
 Кох Р. (Koch R.) 231
 Красильщик П. М. 6, 7, 9, 11, 44, 175, 469, 472, 501, 767

- Кратки (Kratky) 514
 Краули (Crawley) 742
 Крауссе (Krausse) 555
 Кристи (Christie) 723, 724, 726, 734, 737—741, 743, 744, 747
 Кромпехер (Krompacher) 315
 Крэмб (Crumb) 469, 470, 483, 549, 733
 Крюгер (Krüger) 79, 97
 Кудо (Kudo) 648, 668, 671, 673, 693, 706, 707, 709
 Куял (Quayle) 437
 Кук А. (Cook A. J.) 599
 Кук М. (Cooke M. C.) 426
 Кункель-де-Эркуле (Künckel de Hercule) 767
 Куффернат (Kuffernath) 378
 Кэмпбелл (Campbell) 77
 Кэткомп (Cutkomp) 71, 86, 95, 97
 Кубони (Cuboni) 611
 Кюрштейнер (Kürsteiner) 599
- Лабульбен (Laboulbène) 133
 Лакайад (Lacaille) 515, 516
 Ламборн (Lamborn) 714
 Ламбрушини (Lambruschini) 610
 Ланглуа (Langlois) 767
 Лангстрот (Langstroth) 599
 Лангфорд (Langford) 341
 Лардинуа (Lardinois) 423
 Латэм (Latham) 308
 Лауффер (Laufer) 506, 507, 510
 Леберт (Lebert) 682
 Лебра (Levrat) 557
 Леже (Léger) 644, 646, 654, 659, 708
 Лейди (Leidy) 166, 414, 744
 Лейдиг (Leydig) 175, 683
 Лейкарт (Leuckart) 688, 744
 Леконт (LeConte) 766
 Леман (Lehmann) 369
 Лепесм (Lepesme) 367, 380
 Леспэ (Lepes) 166
 Летье (Letje) 505
 Лефевр (Lefebvre) 445, 451, 455, 773
 Лешер (Leshar) 309
 Лилленстерн (Lilienstern) 201
 Линнаниemi (Linnaemi) 555
 Литшauer (Litschauer) 135
 Лихтенштейн (Lichtenstein) 715
 Лич (Leach) 159
 Лодде (Lohde) 44
 Локхед (Lockhead) 300, 301, 314, 316, 322
 Ло Монако (Lo Monaco) 611
 Лотмар (Lotmar) 546, 695
 Лоунсбери (Lounsbury) 354, 551, 566, 775
- Лутц (Lutz) 705
 Львов (Lwoff) 712, 713
 Лэффлер (Löffler) 493
 Люггер (Luggger) 459, 768
 Людвиг Д. (Ludwig D.) 69
 Людвиг Ф. В. (Ludwig F. W.) 664
 Лютрелл (Leuttrell) 432, 433
- Маассен (Maassen) 303, 314, 638
 Мазера (Masera) 347, 366, 367, 447, 449, 479, 686, 687
 Майлс (Miles) 238
 Майр (Mayr) 133
 Мак Артур (MacArthur) 712—714
 Маккинн (Mackinnon) 654
 Мак Кейб (McCabe) 342
 Макки (Mackie) 354
 Маккиати (Macchiati) 611, 619—621
 Мак Коу (M Coy) 726, 728, 730, 732, 733, 777, 780
 Мак Куллох (McColloch) 455
 Малли С. (Mally S. W.) 566
 Малли Ф. (Mally F. W.) 551
 Манунта (Manunta) 515
 Марзоччи (Marzochi) 502
 Мартелли (Martelli) 577
 Маручи (Marucci) 452, 453
 Марчионатто (Marchionatto) 769
 Марчук П. 367
 Масгрев (Masgrave) 654
 Маспратт (Muspratt) 416—418, 712, 713
 Массе (Masse) 426
 Махдигассан (Mahdihassan) 189, 216
 Маэстри (Maestri) 502, 610
 Медроу (Mudrow) 201
 Мейнс (Mains) 424—427, 430
 Мейон де (Meillon de) 417, 418
 Меррилл (Merrill) 733
 Мерсье (Mercier) 715
 Месниль (Mesnil) 701
 Метальников С. С. 9, 11, 45, 259, 262, 265, 266, 268, 274, 276—278, 348, 358, 359, 380, 422, 430, 762—765
 Метальников С. С., мл. 772
 Мечников И. И. 6, 9, 11, 44, 184, 255, 422, 461—463, 469, 766, 767
 Мизра (Misra) 646
 Миллара (M Hara) 256
 Миллер Д. (Miller D.) 553
 Миллер Дж. (Miller J. H.) 436
 Мильн (Milne) 308
 Михельбахер (Michelbacher) 560, 565, 566
 Мияджима (Miyajima) 503, 530
 Морисон (Morison) 639
 Моррилл (Morrill) 441, 770—772

- Моррисон (Morrison) 103, 188
 Моров (Moroff) 659
 Мойниковский С. Д. 177
 Муиро (Munro) 273
 Мунсон (Munson) 74, 85, 87, 88
 Муттковский (Muttkowski) 256
 Мэтте (Mattes) 348
 Мюллер Дж. (Muller J.) 683
 Мюллер Х. (Müller H. J.) 183, 189
 Мюллер-Коглер (Müller-Kögler) 783
- Наиду (Naidu) 750
 Найт (Knight) 256
 Неджер (Neger) 140
 Неллер (Nöller) 663
 Нелло-Мори (Nello-Mori) 503
 Нельсон (Nelson) 273
 Неннингер (Nenninger) 716
 Нидхем (Needham) 369
 Никлас (Niklas) 534
 Никольсон (Nicholson) 759
 Нистен (Nysten) 444, 501
 Новаковский (Nowakowski) 392, 402
 Норейко 503, 567
 Нортрон (Northrup) 376, 377
 Нэвилл (Naville) 654
 Нагели (Naegeli) 683
- Одуань (Audoain) 444
 Олдхэм (Oldham) 732
 Оленев (Olenev) 128, 129
 Оливье (Oliver) 273
 Осборн (Osburn) 772
 Охшима (Ohshima) 672
- Пагаст (Pagast) 81
 Паккар (Packard) 461
 Палм (Palm) 749
 Панебьянко (Panbianco) 502
 Пастер (Pasteur) 6, 44, 125, 127, 251,
 323, 527, 610, 611, 616, 618, 621,
 678, 681—683, 687, 766
 Патч (Patch) 553
 Пек (Pek) 413
 Пекло (Peklo) 181
 Пейрсон (Peirson) 568, 572, 575
 Пере (Perez) 659, 661
 Перрончито (Peroncito) 366, 380, 447
 Петти (Petit) 455, 463
 Петков (Pelkov) 769
 Петри (Petri) 153, 154
 Петч (Petch) 44, 414, 426, 427, 431,
 433—436, 442, 484, 791
 Пикар (Picard) 357, 774
 Пилат (Pilat) 82—85
 Пирл (Pearl) 759
 Плиний 295
- Поллини (Pollini) 366
 Попено (Popenoe) 454
 Портье (Portier) 658
 Поспелов В. И. 11, 12, 363, 378,
 404, 406, 477, 503, 504, 526, 527,
 557, 558, 567
 Поуэр (Power) 64
 Прелл (Prell) 495, 502, 530, 638
 Прентисс (Prentiss) 766
 Провачек (Provazek) 254, 495, 502—
 504, 510, 558, 579
 Пуассон (Poisson) 715
 Пфейффер (Pfeiffer) 206
 Пьерантони (Pierantoni) 176
 Пэйи (Payne) 703
 Пэйо (Paillot) 45, 106, 107, 121,
 123—127, 130, 169, 176, 179, 225,
 256, 262, 271, 276, 277, 327, 346,
 372, 378, 380, 381, 402, 446, 447,
 449—451, 495, 497—499, 503—
 508, 510, 516—518, 520—523,
 526, 530, 542, 552, 567, 580, 581,
 583—591, 595, 604, 610—617,
 619—621, 635—637, 678, 699—
 704, 765
 Патнем (Putnam) 175
- Райли М. (Riley M. K.) 79
 Ратсбург (Ratzeburg) 140
 Рау (Rau) 189
 Ре (Re) 366
 Ребульон (Rebouillon) 526
 Ревелл (Revell) 694
 Реди (Redi) 643
 Рейнхард (Reinhardt) 309
 Рейфф (Reiff) 535
 Ренни (Rennie) 109, 576
 Риккетс (Ricketts) 202
 Рикс (Recks) 557
 Рис (Ries) 180
 Ритзема-Бос (Ritzema Bos) 552
 Ричардс А. (Richards A. G., jr.) 71,
 86, 95—97
 Ричардс О. (Richards O. W.) 567
 Ричардсон (Richardson) 79
 Робин (Robin) 44, 133
 Робинзон (Robinson) 735
 Рождественская В. С. 128, 129
 Розебум (Rooseboom) 256
 Розье (Rosier) 366
 Рорер (Rorer) 353, 470
 Росс Р. (Ross) 648
 Рутджерс (Rutgers) 470
 Рубо (Roubaud) 70
 Руژه (Rouget) 133
 Ружичка (Ruzicka) 529, 530, 532,
 533, 784

- Рустиган (Rustigian) 369
 Рыжков В. Л. 504, 527
 Рэй (Ray) 647
- Савамура (Sawamura) 347, 611, 62)
 Сазаки (Sasaki) 502
 Сако (Sako) 503
 Самнер (Sumner) 658
 Саус (South) 770, 779
 Секия (Sekiya) 567
 Сербинов И. Л. 11, 369
 Симменс (Simmins) 599
 Симмондс (Simmonds) 547
 Симмонс (Simmons) 471
 Сиротская С. 367
 Ситовский (Sitowski) 552
 Скаддер (Scudder) 91, 93, 97, 98
 Скайф (Skaife) 404, 548, 783
 Скобельцын В. 762
 Сми (Smee) 547
 Смит Б. (Smith B.) 566
 Смит. Дж. Д. (Smith J. D.) 181
 Смит J. (Smith L. B.) 327
 Смит Н. (Smith N. R.) 315, 322
 Смит Р. Л. (Smith R. L.) 301
 Смит Р. Ф. (Smith R. F.) 560, 565, 566.
 Смит Р. Ц. (Smith R. C.) 348, 459, 560
 Смит Х. (Smith H. S.) 687, 755—759
 Смит Ц. (Smith C. C.) 568
 Снайдер В. (Snyder W. C.) 432, 433
 Снайдер К. (Snyder K.) 349
 Сноу (Snow) 44, 459, 767
 Сойер (Sawyer) 401, 405, 406
 Соколов В. П. 348, 349
 Сорокин Н. 462, 472
 Спарроу (Sparrow) 414
 Спенс (Spence) 50, 63, 72, 389
 Спенсер Г. (Spencer G. E.) 327, 579
 Спенсер Х. (Spencer H.) 772
 Спир (Speare) 269, 409—411, 423, 427, 462, 463, 472—475, 770, 774
 Спрэг (Sprague) 650, 652
 Сривастава (Srivastava) 95, 99
 Стайретт (Stirett) 51, 773
 Стевенсон (Stevenson) 470, 767
 Стекховен (Stekhoven) 723, 724, 737, 750
 Стелдвар (Stellwag) 577
 Стеллибрасс (Stallybrass) 237, 241, 242, 246
 Стемпелл (Stempell) 672—674, 684, 685
 Стертевант (Sturtevant) 297, 302, 304, 310—312, 314, 320, 321, 602
 Стоилова (Stoilowa) 302
 Стокдель (Stockdale) 546
- Страйл (Strail) 763
 Стриккланд (Strickland) 107, 552
 Стронг (Strong) 94, 97
 Стэнли (Stanley) 506, 507, 510, 517, 518
 Стюарт (Stuart) 369
 Субраманиам (Subramaniam) 750
- Таннрейтер (Tannreuther) 175
 Тарр (Tarr) 299, 302, 304, 306, 315, 317, 322
 Таубер (Tauber) 378, 379
 Тейлор А. Б. (Taylor A. B.) 640—642, 776
 Тейлор А. Р. (Taylor A. R.) 437
 Тейт (Tate) 642, 708, 709
 Тиммонн М. 451, 773
 Тишлер (Tischler) 78
 Томпсон В. Л. (Thompson W. L.) 433
 Томпсон В. Р. (Thompson W. R.) 759
 Томпсон Ц. (Thompson C. G.) 566, 776
 Топлей (Topley) 238—240, 243, 244
 Тот (Tøth) 181, 201
 Трабу (Trabut) 768
 Трейярд (Treillard) 712
 Трэджер (Trager) 119, 524, 525
 Тубеф (Tubeuf) 529, 530, 767
 Тук (Tooke) 554, 558
 Туманов С. 250, 295, 368, 450, 452, 477, 481, 654, 772
 Тэнгль (Taagl) 529, 767
- Уайз (Wize) 414, 472, 476
 Уайт Г. (White G. F.) 45, 296, 297, 299, 301, 304, 306, 308, 314, 316, 317, 328, 360—364, 599—601, 603—607, 689, 691, 694, 696, 697
 Уайт П. (White P. B.) 110
 Уайт Р. (White R. T.) 329, 341, 342
 Уартон (Wharton) 314
 Уингльсуорт (Wigglesworth) 63, 64, 116, 197, 2-8, 2-9
 Уилер В. (Wheeler W. M.) 108, 143, 144, 742
 Уилер Е. (Wheeler E. H.) 330, 333
 Уитмен (Whitman) 163
 Уйчанко (Uichanco) 176, 183, 194
 Уок (Woke) 84
 Уокер (Walker) 415
 Уолкден (Walkden) 551
 Уотерсон (Waterson) 414
 Уотсон Дж. (Watson J. R.) 44, 433, 434, 439, 442

- Вотсон М. Е. (Watson M. E.) 649, 658
 Уэбб (Webb) 197
 Уэлш (Welsh) 75
 Уэньон (Wenyon) 648, 712, 714
 Фаррар (Farrar) 688, 693, 696
 Фаррелл (Farrell) 777
 Фаусетт (Fawcett) 44, 411, 431, 439—441, 461, 768, 770, 772
 Фиг (Fyg) 9, 51
 Филиппи де (Filippi de) 682
 Филлишев П. П. 723, 724, 726, 737, 750
 Филлипс (Phillips) 110, 693
 Филмер (Filmer) 307
 Финней (Finney) 687
 Фиске (Fiske) 534, 535, 553, 555
 Фишер Е. (Fischer E.) 535
 Фишер Ф. (Fischer F. E.) 414, 433, 434, 772
 Фландерс (Flanders) 687
 Фокс (Fox) 328, 725
 Форбе (Forbes) 44, 454, 767
 Форд (Ford) 733
 Форстер (Foerster) 646
 Фостер (Foster) 320
 Фрезениус (Fresenius) 44, 392, 403, 405
 Фрей (Freu) 682
 Френкель (Fraenkel) 66, 180, 213
 Фридрихс (Friederichs) 471
 Фридрих-Фрекса (Friedrich-Freksa) 507
 Фрингс (Frings) 272
 Фробисер (Frobischer) 424
 Фрош (Frosch) 493
 Фукс (Fuchs) 728, 734
 Фэрнисс (Furniss) 554
 Хаземан (Haseман) 308
 Хайаши (Hayashi) 503
 Хартцелл (Hartzell) 86, 89, 91—95, 97, 98, 111, 112
 Хаузер (Houser) 551
 Хаули (Hawley) 328
 Хаушка (Hauschka) 661
 Хейдл (Hadley) 327, 328
 Хенгстенберг (Hengstenberg) 514
 Хеннегюи (Henneguy) 175
 Хидли (Headlee) 455
 Хилл (Hill) 243
 Хирст (Hirst) 109
 Хислоп (Hyslop) 551
 Ховард (Howard) 403, 534, 535, 553, 555, 769
 Холдвэй (Holdaway) 567
 Холланд (Hollande) 256, 262, 359
 Холлоуэй (Holloway) 431, 771, 772
 Холмс (Holmes) 497, 498, 530, 537
 Холст (Holst) 299, 302, 306, 307
 Хопф (Hopf) 66
 Хоскинс (Hoskins) 78—80
 Хугенард (Huguenard) 506
 Хуккинен (Hukkinen) 555
 Хунгерфорд (Hungerford) 734
 Хуш (Husz) 348, 762, 763
 Хьюджес (Hughes) 592, 595, 676
 Хаббард Х. (Hubbard H. G.) 140, 142, 434
 Хаббард П. С. (Hubbard C. S.) 558
 Хэнгэт (Hungate) 166, 167
 Хэфф (Huff) 253
 Цандер (Zander) 688, 689
 Цвалунвенбург, ван (Zwalunwenburg, van) 722, 723
 Цвильфер (Zwölfer) 554, 705, 706
 Ценковский Л. С. 6, 11, 462
 Цинссер (Zinsser) 204
 Цотта (Zotta) 636
 Чайлдс (Childers) 308
 Чанг (Chang Chi Tan) 514
 Чарльз (Charles) 428, 435, 443, 455
 Чейн (Cheyne) 296, 313
 Чешайр (Cheshire) 296, 313
 Чигасаки (Chigasaki) 323, 515
 Читтенден (Chittenden) 377
 Чо (Cho) 510
 Чэпмен Дж. (Chapman J. W.) 45, 379, 535—537, 540, 541, 548—553, 555, 557, 558, 576, 579
 Чэпмен Р. (Chapman R. N.) 759
 Чэттон (Chatton) 620
 Шаванн (Chavannes) 683
 Шанор (Shanor) 428
 Шарпер (Scharrer) 61
 Шелл (Schull) 79
 Шефард (Schepherd) 348
 Шимер (Schimer) 454
 Шир (Scheer) 445
 Ширах (Schirach) 296
 Шмидбергер (Schmidberger) 140
 Шнейдер (Schneider) 644, 659
 Шнейдер-Орелли (Schneider-Orelli) 140
 Шоман (Schomann) 214
 Шонкен (Schonken) 406, 408, 787, 788
 Шорни В. А. 265, 266, 268, 273, 276, 348, 358, 359, 378, 380, 422, 705, 762

- Шоуп (Shope) 165
Шпейер (Speyer) 528, 534
Шрамм (Schramm) 514, 520
Шталер (Stahler) 551
Штаммер (Stammer) 176, 199, 715
Штарк (Stark) 62
Штейн (Stein) 649
Штейнер (Stainer) 726
Штейнхауз (Steinhaus) 9, 11, 130,
156, 166, 176, 204, 211, 294, 346,
349, 352, 364, 365, 367, 560, 566,
584, 591, 592, 595, 659, 676, 776
Штрайл (Strail) 763
Штутцер (Stutzer) 380
Шульц К. (Sulc K.) 176, 182
Шульц О. (Schultz O.) 722
Эдвардс (Edwards) 566
Эйзенман (Eisenman) 367
Экерт (Eckert) 68, 309, 325, 609
Экштейн (Eckstein) 377, 530
Эллингер (Ellinger) 348, 422
Элсон (Elson) 715
Эссиг (Essig) 580
Эткин (Atkin) 206
Эшерих (Escherich) 503, 530, 535
Юки (Yuki) 510
Юнг (Young) 431, 771, 772
Якоб (Jacob) 295
Ямафуджи (Yamafuji) 510, 511
Янда (Janda) 713
Ярвуд (Yarwood) 660—662

УКАЗАТЕЛЬ ЛАТИНСКИХ НАЗВАНИЙ

- Acanthocephala* 721, 722
Acanthopsyche junodi 548
Acanthoscelides obtectus 457
Acanthosporidae 649
Acarapis dorsalis 53
 — *externus* 53
 — *woodi* 52, 109, 110
Acarina 109, 201
Acephalina 647, 648
Achroia grisella 654
Achromobacter eurydice 313, 314
Acidaliidae 555
Acleris variana 546, 547
Acnidosporidia 643, 667
Acremoniella verrucosa, 482
Acremonium 483
Acremonium cleoni 472
 — *tenuipes* 483
Acrididae (см. *Locustidae*) 799
Acridinae 642
Acrostalagmus 437
Acrostalagmus aphidium 482
Actinocephalidae 649
Actinocephalus digitatus 646
 — *dytiscorum* 646
 — *notiophili* 646
Actinomyces rhodnii 197
Actinomyxidia 668
Adelea 659
Adeleidae 659, 663
Adelgidae 188
Adelina 659—662
Adelina akidum 659
 — *cryptocerci* 659—661
 — *mesnili* 659, 661
 — *ocotospora* 659
 — *simplex* 659
 — *tenerbrionis* 659
 — *tipulae* 659
 — *transita* 659
 — *tribolii* 659
 — *zonula* 659
Aëdes 162, 164, 706, 714
 — *egypti* 96 162, 164, 647, 707, 738
 — *albopictus* 414, 647
 — *fulgens* 712
 — *scutellaris* 714
Aegerita webberi 438, 440, 441
Aerobacter 349
 — *aerogenes* 350, 352, 353, 355
 — — *var. acridiorum* 352, 354, 760
 — *cloacae* 350, 352
Aesculus californicus 100
Agamerms 742
 — *decaudata* 737—741
Agaricales 485
Agriotes mancus 463
Agrotis aquilina 363
 — *pronubana* 378
Alabama argillaceae 552
Aleurocanthus woglumi 440
Aleurodes 442
Aleurodomyces 211
Aleurothrixus howardi 440
Aleurodidae 435, 437
Allantocystidae 647
Allantonema mirabile 745
Allantonematidae 734, 743—746, 748, 749
Allodermanyssus sanguineus 206, 207
Allomermis 742
 — *myrmecophila* 743
Alydus 663
Amblyomma americanum 207
 — *herbraeum* 207, 208
 — *maculatum* 207
Amoeba chironomi 171
Amoebida 638
Anasa tristis 150, 151, 369, 371
Ancyrophora uncinata 646
Anguillulidae 726
Angitia punctoria 106
Anisoplia 414
 — *austriaca* 44, 461, 469, 767
Anobiidae 198, 214
Anoecia 738
Anomala orientalis 329, 726
Anopheles 229, 253, 356, 415, 666, 676, 706, 707
 — *crucians* 419
 — *maculipennis* 169, 229, 380, 381, 420
 — *quadrifasciatus* 415, 419, 666

- Anoplura 675
 Antherea mylitta 558
 — pernyi 557
 — yamanai 558
 Anthrenus museorum 576
 Aonidiella aurantii 348
 Apanteles 567, 703; 705, 78
 — glomeratus 372, 380, 5676
 — medicaginis 566
 Aphelenchulus diplogaster 746
 — tomici 746
 Aphidae 188
 Aphididae 175, 799
 Aphidoidea 188
 Aphis maidis 161
 — rumicis 369
 Aphodius fimetarius 733
 Apis mellifera 101, 108, 118, 128,
 250, 295, 297, 310, 320, 367, 477,
 599, 602, 608, 638, 667, 690

 Aporia crataegi 348, 577
 Aproctonema entomophagum 734, 735
 Aptinotrips rufus 749
 Archips fumiferana 591
 Arctia 347, 357
 — caja 357, 548, 685
 Arctiidae 548, 799
 Argas persicus 148, 157, 381
 Argasidae 201
 Argynnis lathonia 568
 Aschersonia 434, 435, 442
 — aleyrodis 438—440
 — coffeae 435
 — cubensis 435, 438
 — flavocitrina 440
 — goldiana 438, 440
 — turbinata 435
 Ascomycetes 390, 420, 421, 442, 443,
 485
 Asemini 214
 Aspergillus 100, 411, 443, 479, 480
 — depauperatus 437
 — flavus 367, 380, 452, 478, 479,
 481, 772
 — fumigatus 479
 — glaucus 479
 — gracilis 437
 — nidulans 479
 — niger 479, 481
 — ochraceus 479
 — parasiticus 412
 — restrictus 437
 Aspidiotus 139, 485
 — anacylus 139
 — forbesi 139
 — juglans-regiae 139
 Aspidiotus osborni 135, 136, 139
 Asterophora elegans 646
 Astragalus lentiginosus 100
 Atta 143, 144
 Attagenus piceus 457
 Auriculariaceae 135
 Autographa biloba 552
 — brassicae 551
 — californica 551
 Autoserica castanea 329, 726
 Azotobacter 181

 Babesia bigemina 667
 Babesiidae 666, 667
 Bacillaceae 293—295
 Bacillidium 675, 708
 Bacillus 147, 294, 295, 315, 327,
 336, 349, 361
 — agrotidis typhoides 363
 — alvei 250, 295, 299, 313—318,
 322, 324, 373
 — anthracis 276
 — B 529, 530
 — bombycis 124, 295, 323, 522,
 610—612, 618—621
 — — nonliquefaciens 621
 — bombycoides 327
 — bombysepticus 327
 — brandenburgiensis 299
 — burrii 299
 — C 348, 349
 — canadensis 265, 349, 762, 780
 — cazaubon 349, 763
 — cereus 327, 346—348
 — christici 349
 — ellenbachensis 327
 — ellenbachi 347
 — entomotoxicon 370
 — ephestiae 348, 763
 — fluorescens liquefaciens 363
 — galleriae 265, 762, 780
 — gelechiae 763
 — hoplosternus 346
 — italicum 349
 — larvae 273, 295, 296, 299—307,
 309, 324, 338, 765
 — laterosporus 295, 313, 314, 327
 — lentimorbus 295, 328, 343—345,
 764
 — leptinotarsae 364
 — megatherium 318, 327, 620
 — melolonthae liquefaciens alpha
 358
 — mesentericus 318, 346
 — monachus 530
 — mycoides 266, 318, 327, 346
 — noctuarum 363

- Bacillus nonliquefaciens* 363
 — *ontarioni* 349
 — *orpheus* 295, 313, 314, 318, 327
 — *para-alvei* 320—322, 324
 — *pluton* 313—318
 — *poncei* 272, 273
 — *popilliae* 295, 328, 329, 331, 332, 334—339, 341—345, 764, 765, 780
Bacillus prodigiosus 365
 — *pumilus* 346
 — *putidus* 363
 — *pyocyaneus* 151, 379
 — *pyrenei* 349, 763
 — *septicus - insectorum* 376, 377
 — *soltó* 323, 327, 611, 619
 — *subtilis* 265, 272, 273, 318, 346, 347
 — *thuringiensis* 348, 359, 762, 763, 780
 — «X» 299
 — «Y» 314
Bacteriaceae 293, 369
Bacterium 147, 314, 349, 369
 — *bombycivorum* 369
 — *canadensis* 762
 — *cazaubon* 763
 — *coli apium* 369
 — *ellingeri* 265
 — *entomotoxicon* 223, 370—372
 — *ephestiae* 348
 — *eurydice* 314
 — *galleriae* 276, 358, 359, 762
 — *leptinotarsae* 364
 — *melolonthae non - liquefaciens* 271, 275, 358
 — *monachae* 529, 530
 — *noctuarum* 358, 363
 — *prodigiosum* 365
 — *pyrenei* 763
 — *sphingidis* 358—360, 362, 363
 — *thuringiensis* 265, 762
Baetis 715
Balantidium 172, 715
Barathra configurata 350
Barrouxia ornata 659
Bartonella bacilliformis 208
Bartonellaceae 208
Basidiomycetes 390, 437, 484
Beauveria 445, 453, 460, 483, 769
 — *bassiana* 366, 443, 445—448, 450—455, 457, 767, 772, 773, 780, 783
 — *densa* 445, 770
 — *doryphorae* 453
 — *effusa* 445
 — *globulifera* 403, 437, 445, 452—455, 458, 459, 461, 483, 767, 769
 — *tenella* 445
Beauveria 498, 595
 — *brassicae* 585, 595
 — *calyptra* 498, 595
Blaberus cranifer 181
Blaps mortisage 659
Blastocladias 391, 414, 417
Blastodendrion pseudococci 424
Blatta 646
Blatta orientalis 78, 79, 190, 276, 378, 649, 725
Blattella 99, 119
 — *germanica* 94, 99, 191, 649
Blattidae 190, 724, 750
Blissus leucopterus 150, 453, 454, 767—769, 780
Bombus 748
Bombycomorpha bifascia 566
Bombyx mori 121, 323, 366, 372, 382, 443, 465, 495, 497, 500, 532, 545, 609, 673, 680, 687
Boophilus annulatus 667
Borrelia 497, 498
 — *anserina* 157, 381
 — *recurrentis* 156, 381
 — *theileri* 381
 — *turicatae* 156
Borrelina 381, 497, 498
 — *bombycis* 498, 503
 — *brassicae* 585
 — *efficiens* 530
 — *flacheriae* 614
 — *peris* 581
 — *reprimens* 537
Borrelinaceae 497, 498
Borrellina 496, 497, 581
 — *bombycis* 496, 503, 505
 — *brassicae* 496, 497, 585
 — *flacheriae* 496, 497
 — *peris* 496—498
Bostrichidae 198
Botrytis 427, 445
 — *bassiana* 444
 — *cinerea* 445
 — *effusa* 445
Brachinus 134
Bradynema 746
Braula coeca 53
Bromius 199
Bupalus piniarius 477, 502, 530, 555
Cacoecia murinana 498, 584, 595, 597
Callaractia virgo 548
Calliphora 66, 119, 402
 — *vomitoria* 576
Calonectria 428
Caloptenus 353
Calosoma sycophanta 544

- Camula pellucida* 353
Camponotus 200, 201, 484
Camptochironomus tentans 578, 598
Cantharomyces permasculus 133
 Carabidae 750
Carausius morosus 636, 705
Carpocapsa 703
 pomonella 428, 453, 546
Cassida 199
Caudospora 675, 708
Caulleyella 654
Cecidomyia pini 748
Celosterna scabrator 579
Cenangium 443
Cephalina 645, 647—649
Cephalobium microbivorum 725
Cephalosporium 411, 427, 436
 lecanii 436
 Cerambycidae 214
 Ceratomycetaceae 135
Ceratophyllus columbae 663
 -- *gallinae* 663
Ceratopogon 646
 -- *solstitialis* 654
Ceratopogonidae 708
Ceratostomella 158
 -- *ulmi* 158
Cerecoccus 139
Ceroplastodes cajani 216
Cerura bifida 553
Chagasella 663
 -- *alydi* 663
 hartmanni 663
Chelinidea tabulata 151
 vittiger 151
Chermes 139
 Chermesidae 188
 Chermidae 194
Chermomyces 211
Chilo simplex 685
Chimabache fagella 546
Chinoaspis 139
 Chironomidae 578, 707, 749
Chironomus 171
 plumosus 712
Chitonomyces atricornis 133
Chlaenius 646
Chlamydozoa 503, 510, 532
Chlamydozoon bombycis 495, 502
 prowazeki 503, 530
Choanotaenia infundibulum 750
Chondronema passali 744, 745
 Chordodes 750
 Chordodidae 750
Choristoneura fumiferana 591
Chorizagrotis auxiliaris 552
Chromobacterium prodigiosum 365
 Chrysomelidae 199
Chrysomphalus 139
 -- *obscurus* 136, 433
 Chytridiales 391, 414
Cicada orn 182
 Cicadinae 188
Cicadocola 211
 Cicadoidae 188, 189
 Cicadomyces 211
Cicadulina mbila 161
Ciliata 145, 172, 632, 711
Ciliophora 711
Cimex lectularius 183, 198, 206, 210
Cirphis unipuncta 374, 550
Cissococcomyces 211
 Cixiinae 183
Cladobotryum 436
 -- *heterocladum* 437
Cladosporium 437
 -- *aphidis* 482
Cleonus 414, 476
 -- *punctiventris* 463, 469, 472, 476,
 767
Cloeon rufulum 667
Clostridium 294
 -- *novyi* 294
 -- *perfringens* 266, 294
 -- *tetani* 250
Clysia ambiguella 764, 773
Cnethocampa pityocampae 374
 Cnidosporidia 643, 667, 668
 Coccidae 215, 435
Coccidia 658
Coccidiascus 211
Coccidomyces 211
Coccinella 646
 Coccinellidae 544
Cocciobacillus 352, 357
 -- *acridiorum* 164, 275, 279, 351—
 353, 355, 357, 363, 760, 761, 765
 -- *cajae* 357
 -- *ellingeri* 358, 359, 762
 -- *gibsoni* 359
 -- *insectorum* var. *malacosomae* 359
Cocconema 675, 708
 Coccosporidae: 668, 675
Coccus viridis 784
Coelogregarina 653, 654
 -- *ephestiae* 653, 654
Coelomomyces 414—417, 419, 420
 -- *anohelesica* 417
 -- *dodgei* 415
 -- *keilini* 419
 -- *lativittatus* 419
 -- *psorophorae* 419
 -- *punctatus* 419
 -- *quadrangulatus* 420

- Coelomomyces stegomyiae* 415
 — *uranotaenia* 419
Coelomycidium ephemerae 667
Coelosporidium blattellae 667
 — *periplanetae* 667
Coelostomidiinae 188
Coleoptera 656, 675
Colesiota conjunctivae 206, 208
 — *lestoquardi* 208
Colias 566, 786
 — *electo* 566, 775
 — *hagenii* 566
 — *philodice eurytheme* 558—562, 564—566, 776
 — — *philodice* 558
Colibacillus paradoxus 350
Collembola 656
Colletotrichum 482
Colobactrum 350
Coloradia pandora 557
Colpoda 715
Columba livia 666
Cometoides capitatus 646
Conocephalus brevipennis 737
Contagium vivum fluidum 493
Contarinia tritici 578
Cordyceps 391, 424—430, 463, 484, 485
Cordyceps amazonica 425
 — *clavulata* 430
 — *curculionum* 425
 — *dipterigena* 430
 — *michiganensis* 427
 — *militaris* 427—429, 767
 — *ravenii* 425
 — *spherocephala* 426
 — *stylophora* 430
 — *unilateralis* 427, 430
 — *viperina* 425
Corethra plumicornis 79, 97
Corrodentia 656
Corthylus 141, 142
Corticium 485
Corynebacterium blattellae 491
 — *diphtheriae* 250
 — *periplanetae* var. *americana* 191
Cotalpa 726
Cotinis nitida 329, 377, 726
Cowdria 202
 — *ruminantium* 206, 208
Coxiella 202
 — *burnetii* 203, 205, 207
Cristospira 381
Crithidia 168, 169
 — *fasciculata* 169
 — *gerridis* 169
 — *hyalommae* 168
Cryptocercus 167
 — *punctulatus* 156, 166, 659, 660
Crystalloplasma 495
 — *monachae* 495, 530
 — *polyedricum* 495, 502
Ctenocephalides canis 168, 637
 — *felis* 210, 381
Cucujidae 198
Culex 164, 381, 415, 676, 706, 707
 — *apicalis* 707
 — *pipiens* 209, 210, 253
 — *quinquefasciatus* 210
Culicidae 799
Culiseta annulata 712, 713
Curculionidae 198
Cychocephala borealis 329
 — *immaculata* 329
Cylindrodendrum suffultum 482
Cyphomyrmex 143
Cyrtacanthraerinae 642
Dactylophoridae 649
Dacus oleae 153, 154
Daedalea 485
Danaus plexippus 379
Daphnia 422
Dasychira pudibunda 554
 — *selenitica* 555
Dasyhelea 199, 710
 — *obscura* 422, 423, 709, 711
Debaryomyces tyrocola 503
Deilephila euphorbiae 555
 — *galli* 555
 — *harmuthi* 555
 — *kindervateri* 555
 — *phileuphorbia* 555
 — *vespertilio* 555
Dendroctonus 158
Dendrolimus pini 528, 532, 545, 557
Dermacentor albipictus 165
 — *andersoni* 151, 165, 205, 207, 210, 211, 368
 — *niveus* 129
 — *variabilis* 207
Dermacentroxenus 202, 205
 — *conorii* 205
 — *pickettsii* 205
Dermestes lardarius 528, 579
Dermoptera 399
Deuteromyces 390, 420, 421, 440
Diabrotica duodecimpunctata 746
 — *trivittata* 746
 — *vittata* 746
Dialeurodes 440
 — *citri* 437, 438, 441
 — *citrifolii* 437, 438, 440, 441
Diaspididae 188, 216

- D* aspididae 435
Dibrachys boucheamus 654
 — *cavus* 367
Dichomyces hybridus 133
Dicnidea 668, 675
Didymorphytes rotunda 646
Diopsideae 553
Diplococcus 372
 — *bombycis* 372
 — *liparis* 372
 — *lymantriae* 372
 — *melolonthae* 372
 — *pieris* 372
 — *pneumoniae* 266, 372
Diplocystidae 647
Diplogaster 726, 733
 — *aphodii* 733
 — *labiata* 733
 — *magnibuca* 733
 — *stercorarius* 733
Diplogasteridae 724
Diprion pini 575
 — *rufus* 575
Diptera 656, 675
Dipylidium caninum 750
Discophrya ferrum - equinum 145
Dissosteira carolina 353
Dobellina mesnili 642
Donacia 199
Dothideales 443
Draeculacephala minerva 405
Drosophila melanogaster 424
Dubosquia 675
Dysdercus 158
 — *ruficollis* 663
Dytiscidae 750
Dytiscus 646

Eberthella typhosa 368
Ecdyonurus venosus 667, 668
Echinolaclaps echidninus 664
Echocerus cornutus 348
Eimeridea 659
Elateridae 544
Ellopia 555
Embia 646
 — *solieri* 659
Embioptera 656
Empusa 391, 392, 394, 400, 402, 403, 410, 413, 472, 799
 — *americana* 394
 — *aphidis* 400, 453, 454
 — *apiculatus* 394
 — *aulicae* 399, 799
 — *culicis* 394
 — *erupta* 770, 779
 — *grylli* 403—406, 409, 769, 783, 799
 — *muscae* 392, 399, 401—403, 770, 799
 — *radicans* 405
 — *sciarae* 770
 — *sphaerosperma* 405
Empusaceae 391
Enarmonia diniana 546
Endamoeba 171
Endolimax 171
Endomycetales 421
Endosclerotium pseudococcia 412
Entamoeba histolytica 171
 — *mesnili* 642
Enterobacteriaceae 293, 349, 368
Entomococcus 496
 — *bombycinus* 496
Entomophthora 391, 392, 394, 396, 402, 405, 410, 413, 472
 — *anisopliae* 462
 — *aulicae* 357, 409, 770, 779
 — *coronata* 397
 — *forficuli* 412
 — *fumosa* 410, 411, 774
 — *Grylli* 403, 405
 — *phytonomi* 405
 — *pseudococci* 400
 — *radicans* 405
 — *sphaerosperma* 395, 399, 400, 405—409, 779, 787
Entomophthoraceae 391, 392, 398—401, 410, 413, 429, 462, 767, 770, 779, 799
Entomophthorales 44, 391, 413, 472
Entomophthoreae 398, 402
Ephemera vulgata 675
Ephemerida 656, 675
Ephemeridae 749
Ephestia clutella 764
 — *kühniella* 348, 378, 653—655, 659
Epilachna varivestis 457, 703, 762
Epistylis 146, 715
Eriogaster lanestria 372
Eriosomatidae 188
Erwinia 369
 — *carotovora* 151
Erwinia lathyri 369
Escherichiae 349, 364
Escherichia 361, 363
 — *coli* 165, 275, 276, 350
 — *freundii* 350
 — *intermedium* 350
 — *paradoxa* 350
Estigmene acraea 548, 584
Euacanthus 189
Euascomycetes 421, 424
Eubacteriales 293

- Eubacteriineae 293
 Eugregarina 644, 645, 647, 653
 Eulimneria alcae 106, 107
 — crassifemur 106
 Eumycetes 390
 Eurotiales 443
 Eurotium 443
 Eutettix tenellus 161
 Eutrichomastix 171
 Euxoa 589—591
 — messoria 551
 — ochrogaster 552, 789
 — segetum 271, 275, 363, 378, 380,
 472, 476, 516, 552, 583, 585—
 590, 598
 — tessellata 476

 Feltia 362
 — ducens 483
 — gladiaria 470
 Fergusobia currieri 748
 Fergusonina 748
 Filariata 725
 Finlava fulgens 712
 Flagellatta 632
 Flavobacterium lutzae 379
 Forficula auricularia 399, 412, 469,
 736
 Formica 200, 201
 — rufa 734
 Frontina archippivora 569
 Fulgoroidae 189
 Fusarium 433, 437, 442
 — acremoniopsis 472
 — aleyrodis 441
 — episphaeria f. coccophila 433

 Gaffkya 376
 Galleria mellonella 257, 259, 265,
 273, 274, 276—278, 294, 346,
 347, 350, 358, 366, 368, 372, 378,
 379, 451, 636, 654, 705
 Gattina 612
 Geaninae 188
 Geometridae 555
 Gerhardiella delicatus 103
 Gibellula araneorum 434
 Gilpinia hercyniae 568—572, 575, 775,
 783
 — pallida 575
 — polytoma 569, 575
 Glaucoma 712
 — pyriformis 712—714
 Glischrochilus 158
 Glossina 170, 199
 — palpalis 170
 Glugea 675—677, 700

 Gnorimoschema operculella 283, 367,
 676, 687
 Gonia 107
 Gonocerhalum 646
 Gordiaceae 721, 749
 Gordiidae 750
 Gordius 750
 Grathotrichus 141
 Gregarina 644, 645, 649, 658
 — blattarum 646, 649—652
 — cetoniae 646
 — coelomica 646
 — culicidis 648
 — cuneata 649, 650
 — katherina 646
 — lagenoides 646
 — longa 646
 — marteli 646
 — statirde 646
 — steini 658
 Gregarinida 644, 649
 Gryllidae 737
 Gryllus assimilis 725
 Gurleya 675, 677
 Gyrinus 659
 Gyrococcus flaccidifex 379

 Habrobracon brevicornis 112
 Haematopinus suis 193
 Haemogregarina triatomae 664
 Haemogregarinidae 664
 Haemoproteidae 666
 Haemoproteus columbae 666
 Haemosporidia 659, 665
 Haplosporidia 667
 Haplosporidium bayeri 667
 — ecdyonuris 667, 668
 Hassidae 188
 Helicobasidium 485
 Helicosporidia 668, 709
 Helicosporidium 709
 — parasiticum 709—711
 Heliothis armigera 476, 551, 705,
 732, 733
 — «obtectus» 551, 775
 — phloxiphaga 551
 Helops 646
 Helotiales 443
 Hemeocampa leucostigma 553
 — pseudotsugata 554
 Hemiascomycetes 421
 Hemileuca maia 557
 Hemileuca oliviae 557
 Hemiptera 656, 675
 Hemophilus influenzae 266
 Hepatozoon 664, 665
 Hericia hericia 709

- Herpetomonas* 168, 169
Herpetomonas muscarum 168, 169
Hetero ampa guttivitta 553
Heterotylenchus aberrans 747
Hexameris 742
Hexamita 171
Hippelates 157
Hippobosca 200
Hirmocystis polymorpha 646
Hirsutella 427, 428, 485
 — *saussurei* 428
 — *subulata* 428
 — *verticillio des* 428
Holotricha 172
Homona coffearia 546
Hormodendrum 483
Howardula benigna 746
Hyalomma 128, 129, 208
Hydrophilidae 724
Hydrophilus picus 145
Hydroporus palustris 663
Hydrous 646
Hylemya antiqua 748
Hylobius abietis 745
Hylotoma pagana 363
Hymenochaete 485
Hymenolepis 750
 — *nana* 750
Hymenoptera 656, 675
Hymenostilbe 484
Hypera punctata 405
Hypermastigida 166, 171
Hyphantria cunea 548, 685
Hyphomycete 445
Hypocrea 434
Hypocreales 424, 428, 431, 435, 436, 442, 443
Hypocrella 434, 435, 442
 — *epiphylla* 435
 — *javanica* 435
 — *libera* 439
 — *turbinata* 435
Hyponomenta malinella 366
Icerymyces 211
Ipidae 141
Ips typographus 746
Isaria 427, 437, 475, 484
 — *destructor* 462
 — *farinosa* 427, 484
Isoptera 656, 675
Ithania 663
 — *wenrichi* 663, 664
Ixodes holocyclus 207
Ixodidae 201, 205

Junonia 594
 — *coenia* 584, 594

Karyolysus lacertarum 665
Kermincola 211
Klebsiella 350
 — *capsulata* 350

Laboulbenia 133, 135
 — *cristata* 135
 — *pheropsophi* 135
 — *rougettii* 133
 — *variabilis* 135
 — *vulgaris* 133
Laboulbeniaceae 134, 135, 389, 391
Laboulbeniales 44, 133—135, 443
Lacerta muralis 665
Lachnosterna 376, 377
Lachnus persicae 580
Lactobacillae 372
Lactobacteriaceae 293, 372
Laelaps 664
Lakshadia ficii 216
Lambdina fiscellaria lugubrosa 555, 556
 — *somnifera* 555
Lambornella 714
 — *stegomyiae* 714
Lamia 392, 402
Lankesteria culicis 647, 648
Laphygma frugiperda 549
Lasiocampidae 555
Lasioderma serricornis 180
Lasius 742
 — *alienus* 743
 — *flavus* 743
 — *niger* 743
Lecaniinae 188
Lecaniocola 211
Lecanium 435
 — *hesperidum* 175
 — *pipetis* 216
 — *pruinum* 215
Lecudinidae 649
Legerella 663
 — *grassii* 663
 — *hydropori* 663
 — *parva* 663
Leidyneria appendiculata 725
Leishmania 168—170
 — *brasilensis* 170
 — *donovoni* 170
 — *tropica* 170
Lepidoptera 348, 656, 675, 799
Lepidosaphes 139, 434
Lepisma 646
Leptinotarsa decemlineata 364, 528
Leptomonas 168—170
 — *ctenocephali* 168, 637
 — *pyraustae* 169, 636, 637

- Leptomonas pyrrocoris* 635, 636
Leptopharsa heveae 429
Leptophlebia vespertina 669
Leptospira 381
Leptotrichia buccalis 380
Leptothrix buccalis 380
Leucania unipuncta 550, 559
Leucocytozoon anatis 666
 -- *simondi* 666
Leuconostoc 372
Leucophaea maderae 60, 61
Leucotermes lucifugus 733
Libellula quadrimaculata 751
Limacodidae 547
Limnodia 646
Limnogonus fossarum 169
Linognathus stenopsis 210
Liponyssus saurarum 665
Lipoptena 200
Lipotropha 654
Lisea 434
 -- *parlatoria* 434
Lixus 182
Locusta migratoria 82, 84, 85
 -- *migratoroides* 354
Locustidae 737, 740, 750
Lomechusinae 108
Lophocephalus insignis 646
Loxostege sticticalis 366, 477
Lucilia 68, 148, 402
 -- *sericata* 379
 -- *unicolor* 394
Lyctidae 198
Lymantria monacha 377, 495, 528,
 529, 534, 535, 545, 553, 767
Lymantriidae 553, 799
Lynchia 666

Machadoella 654
Macrocentrus ancylicivorus 367, 670
Macroductylus subspinosus 329, 726
Macropsis trimaculata 162
Macrosiphum ambrosiae 580
Macrosiphum rosae 194
Macrosporium 484
Macrosteles divisus 161
Magiccada septendecim 413
Malacosoma 347
 -- *americana* 377, 528, 545, 555, 556
 -- *castrensis* 359
 -- *distria* 555, 557
 -- *neustrium* 359
Malameba 640
 -- *locustae* 640—642, 776
Mallophaga 656
Malpighamoeba locustae 640
 -- *mellificae* 638

Mantidae 750
Marchalina 188
Margaronia pyloalis 685
Massospora 391, 413, 477
 -- *cidalina* 413
 -- *staritzii* 472
Mastigophora 166, 171, 632
Mattesia 654
 -- *dispora* 654, 655, 657
Melanoplus 404, 640, 738
 -- *atlantis* 353
 -- *bivittatus* 353
 -- *differentialis* 353, 640
 -- *femur-rubrum* 89, 92, 272, 353,
 640, 737, 739
 -- *mexicanus mexicanus* 353, 640
Melolontha hippocastani 495
 -- *melolontha* 347, 372, 495
 -- *vulgaris* 495
Melophagus ovinus 198, 209, 210
Membracidae 189
Menosporidae 649
Mermis 108, 736, 738
 -- *albicans* 52
 -- *subnigrescens* 737, 740, 741
Mermithidae 732, 734, 736
Metarrhizium 464, 772
 -- *album* 462
 -- *anisopliae* 44, 443, 462—466,
 468—472, 476, 766, 767, 772
 -- *brunneum* 462
 -- *cidalinum* 462
 -- *glutinosum* 462
Met orus vulgaris 789
Microbracon hebetor 703
Microcerca 431, 433
Micrococcaceae 293, 376
Micrococcus 376, 377
 -- *acridicida* 378
 -- *bombycis* 373, 501, 613, 616
 -- *curtissi* 378
 -- *flaccidifex danai* 379
 -- *galleriae* 276
 -- *lardarius* 501
 -- *major* 377
 -- *muscae* 165, 378
 -- *neurotomae* 378
 -- *nigrofaciens* 376, 377, 784
 -- *pieridis* 377
 -- *pyogenes* var. *albus* 266, 378
 -- — *aureus* 148, 266, 2.2, 378
 379
 -- *rushmori* 378
 -- *saccatus* 377
 -- *vulgaris* 377
Microsporidia 109, 667, 668
Microsporidium polyedricum 495, 502

- Moellerius 143
 Monarthrum 141, 142
 — fasciatum 140
 Moniczia benedeni 750
 Monilia 142
 — candida 140
 — penicillioides 482
 Moniliaceae 463
 Moniliales 472, 475, 484
 Monocercomonas 171
 Mononidea 668, 675
 Monocystidae 647
 Monoductidae 649
 Monohlebiniae 188
 Monosporella unicuspidata 423, 709
 Morator 497, 498
 — aetatulae 324, 498, 605
 Mrazekia 671, 675, 708
 — argoisi 669
 Mrazekiidae 668, 675
 Mucor 403, 769
 — hiemalis 479
 — mucedo 478
 Mucorales 391
 Murgantia histrionica 152
 Musca domestica 91, 93, 165, 169, 402, 457
 Muscidae 117, 199, 799
 Mycetobia pallipes 709
 Mycetosporidium 708
 — jacksonae 708, 709
 Mycetosporidium talpa 708
 Mycobacterium lacticola 266
 — leprae 250
 — smegmatis 266
 — tuberculosis 249, 266, 267
 Mycoderma 422
 — cerevisiae 422
 — clayi 422
 Myiohagus 433, 772
 — ucrainicus 414
 Myriangiales 435, 436
 Myriangium 435, 436
 — curtisii 436
 — duriaei 436
 — floridanum 436
 — montagnei 436
 Myrmicinae 143
 Myrophagus 414
 Myxosporidia 668, 683
 Myzus persicae 161, 400
 Narosa conspersa 547
 Natada nararia 547
 Necator americanus 721
 Nectria 433, 435, 772
 — barbata 433
 — coccophila 432
 — diploa 433
 — episphaeria f. coccophila 432, 433
 — vilis 433
 Nectydalini 214
 Neisseria 379
 — gonorrhoeae 379
 — luciliarum 379
 Neisseriaceae 379
 Nemathelminthes 721
 Nematoda 721
 Nematomorpha 721, 749, 750
 Nematospora 158
 Nematus erichsonii 575
 Neoarlectana 777
 — affinis 733
 — bibionis 733
 — chresima 732, 733
 — glaseri 328, 725—729, 731, 732
 Neodiprion abietis 576
 — banksianae 575
 — sertifer 575
 Neosporidia 643
 Nepa cinerea 659, 715
 Nephelodes emmendonina 483, 551
 Nephrotettix apicalis var. cincticeps 162
 Nephridiophaga apis 667
 Nepytia canosaria 555
 Neuroptera 656
 Neurotoma nemoralis 378, 784
 Nezara 158
 Niphadolepis alianta 547
 Nocardia rhodnii 197
 Noctua clandestina 552
 Noctuidae 548, 799
 Nodonota puncticollis 733
 Nomuraea 484
 Nosema 546, 668, 670, 673, 675, 677, 683, 687—689, 691, 693, 695, 999, 704, 706, 708
 — apis 52, 109, 671, 677, 688, 690—693, 695, 696
 — bombycis 668, 672—674, 677, 687, 680, 683—685, 687, 693, 700
 — carpocarsae 703, 704
 — destructor 676
 — heliotidis 705
 — leptophlebiae 669
 — longifilum 705
 — pulvis 669
 — pyraustae 701
 Nosematidae 668, 675, 677, 683
 Nosopsyllus fasciatus 207, 637, 663
 Notiophilus 646
 Notodontidae 553
 Notolophus antiqua 554

- Notolophus antiqua badia* 554
Notonecta 415
Nudaurelia cytherea capensis 558
Nycteribia 202
Nyctotherus 172, 715
Nygma 347
 — *phaeorrhoa* 372, 409, 554, 706
Nymphalidae 567

Ochrosidia villosa 726
Octosporea 675, 708
Odonata 656, 675
Odontria 328, 345
 — *zealandica* 329, 345
Oecophoridae 546
Oedalens nigrofasciatus 354
Oediroidinae 642
Olethreutidae 546
Olocrates abbreviatus 659
Omophlus brevicollis 653
Oncoreltus 273
 — *fasciatus* 272
Onthophagus 646
Oöspora destructor 462
Opatroides 646
Operculariella parasitica 715
Ophicordyceps 426, 430, 443
 — *clavulata* 430
Ophryocystidae 653
Ophryocystis 653
 — *hessei* 653
 — *mesnili* 653
Ophryoglena collini 715
Orasema 108
Orectogyrus 133
Ornithodoros 156, 356, 381
Ornithomyia avicularia 200
Ortheziidae 188
Orthoptera 656, 675
Oryctes rhinoceros 471
Oryzaephilus surinamensis 180, 198, 199
Oscinella frit 746
Otiiorhynchus fuscipes 705, 708
Oxyurata 724
Oxyuridae 724, 726

Pachygraspus marmoratus 644
Paederus 135
Pailletella 498
 — *pieris* 498, 582, 614
Pamphilus stellata 575
Panhistophyton ovatum 683
Panclis flammea 410, 552
Pantomorus leucoloma 726
 — *peregrinus* 366
Paracolobactrum 350
 — *aerogenoides* 352, 369

Paraphorocera senilis 106
Parasa lepida 547
Parasitorhabditis 734
 — *obtusa* 734
Parasitylenchus dispar subsp. *typographi* 746
Parcoblatta pennsylvanica 649
Parvobacteriaceae 380
Parygrus 133
Passalidae 724
Passis 610
Pasteur IIa 568
 — *pestis* 155, 250, 380
 — *tularensis* 151, 155, 380
Pectinophora gossypiella 763
Pediculus 156
 — *humanus* 180, 191, 203, 204, 210, 381
 — — *capitis* 191, 207
 — — *corporis* 191, 192, 207
Pegiotrichum 437
Pemphigidae 188
Penicillium 424, 443, 463, 464, 482
 — *glaucum* 478
Perezia 675—677, 699, 703
 — *legeri* 701—703
 — *mesnili* 678, 701, 702
 — *pieris* 701, 702
 — *pyraustae* 699—701
Pergesa elpenor 555
Periacineata linquifera 145
Peribalus limbolarius 150
Pericystis alvei 478
 — *apis* 478
Peridroma 594
 — *margaritosa* 584, 585, 591—594
Periplaneta americana 71, 78, 79, 181, 191, 261, 263, 346, 377, 457, 649, 725
Peritricha 172
Peyritschellaceae 135
Phaenicia mexicana 394
Phagus liber 378
Phalaenidae 548
Phalonia ambiguella 546
Phaloniidae 546
Pheidole 742
 — *pallidula* 742
Pheropsophus 135
Philosamia cynthia 558
Phlebotomus 170, 228
 — *verrucarum* 208
Phormia 66
Phryganea 646
Phryganidia californica 454, 553
Phthirus pubis 192
Phycomycetes 390, 391

- Phyllophaga 329, 726
 — *anxia* 329
 — *bipartita* 329
 — *ephilida* 329
 — *fusca* 329
 — *rugosa* 329
 — *vandinei* 377
 Phyllozeridae 188
 Phymatotrichum 445
 Physokermicola 211
 Phytomonas 168, 169
 Pieris 453, 591
 — *brassicae* 82, 366, 372, 380, 381, 405, 453, 567, 580, 581, 583, 585, 591, 599, 614, 678, 699, 701
 — *rapae* 85, 377, 567
 Pileocyphalus heeri 646
 Pityogenes bidentatus 746
 Plasmodiidae 666
 Plasmodium cathemerium 253
 — *matariae* 229
 — *relictum* 253
 — *vivax* 229, 666
 Platyhelminthes 750
 Platypodidae 141
 Platypus 141, 142
 Plecoptera 656
 Plistophora 675, 706, 708
 — *schubergi* 705
 — *stegomyiae* 707
 Plodia interpunctella 346, 654, 659
 Plutella 406, 407, 787
 — *maculipennis* 406—408, 787
 Podonectria 431, 434, 772
 — *aurantii* 434
 — *coccicola* 434
 — *echinata* 434
 Polybia 426
 Polychrosis botrana 773
 Polymastigida 166, 171
 Polymastix 171
 Popilius interruptus 744, 745
 Popillia japonica 327, 332, 345, 725, 733, 764, 777
 Porthetria dispar 82, 347, 348, 366, 372, 373, 375, 410, 528, 532, 534, 536, 553, 705, 763
 Pristionchus aerivora 733
 Proconiinae 189
 Prodenia eridania 78, 79, 84, 86—88, 257, 346
 — *litosia* 549
 — *litura* 549, 763
 — *ornithogalli* 549, 551
 — *praefica* 548, 549
 Proserpinus proserpina 555
 Prosthogonimus pellucidus 751
 Proteus 361, 363, 368
 — *alveicola* 369
 — *bombycis* 369
 — *vulgaris* 266, 275
 Protomonadida 170
 Protoparce 79
 — *quinquemaculata* 360
 — *sexta* 360
 Protospulvinaria pyriformis 438
 Protozoa 632
 Psalidium maxillosum 476
 Pseudococcus 195, 784
 — *brevipes* 195
 — *citri* 410, 424
 — *comstocki* 412
 — *gahani* 196
 — *maritimus* 182
 Pseudomicrocera 433
 Pseudomonadaceae 293, 379
 Pseudomonas acruginosa 151, 379, 380
 — *septica* 380
 Psorophora 415
 — *ciliata* 419
 Psychidae 548
 Psychodidae 750
 Psyllia buxi 183
 — *mali* 408, 409
 Pterochlorus viminalis 579
 Ptychopoda serrata 555
 Pulvinaria 437
 — *innumerabilis* 175
 Pyrausta 75
 — *nubilalis* 106, 112, 169, 259, 265, 348, 349, 358, 366, 378, 450, 452, 466, 468, 477, 636, 699, 726, 762, 772
 Pyrochroa 646
 Pyrrhocoris apterus 636
 Raillietina cesticillus 750
 Raillietina echinobothrida 750
 Ransomnematinae 724
 Ranunculus puberulus 100
 Reduviidae 170, 197
 Retortamonas 170
 — *phyllophagae* 171
 Rhabditis 734
 — *janeti* 734
 Rhabdocnemis obscura 462
 Rhigonematidae 724
 Rhinotrichum 437, 483
 — *album* 442
 — *depauperatum* 483
 Rhipicephalus 201
 — *appendiculatus* 667

- Rhipicephalus bursa* 208
 — *sanguineus* 206—208
Rhizomastigida 171
Rhizomastix gracilis 171
Rhodnius 170, 197
 — *prolixus* 185, 197
Rhynchites bicolor 457
Rhynchophrya palpans 145
Rickettsia 198, 202
 — *akari* 206, 207
 — *avium* 208
 — *bovis* 208
 — *crinis* 206, 208
 — *conjunctivae* 208
 — *conorii* 205, 207
 — *ctenocephali* 210
 — *culicis* 210
 — *dermacentrophila* 209, 210
 — *lectularia* 206, 210
 — *lestouardi* 208
 — *linognathi* 210
 — *melophagi* 209, 210
 — *ovina* 208
 — *pipientis* 210
 — *pisces* 208
 — *prowazekii* 179, 203, 204, 207
 — *quintana* 205, 207
 — *rickettsii* 203, 205, 207
 — *rochalimae* 210
 — *sericea* 210
 — *suis* 208
 — *trichodectae* 210
 — *tsutsugamushi* 205, 207
 — *typhi* 203—205, 207
 — *weigli* 207
 — *wolhynica* 205
Rickettsiaceae 202
Rickettsiales 202

Saccharomyces 211, 479
 — *anobii* 212, 213
 — *apiculatus* 423, 478
 — *cerevisiae* 145, 422
 — *ellipsoideus* 145, 422
Saccharomycetales 421
Saissetia nigra 216
 — *oleae* 216
Salmonella 368
 — *choleraesuis* 614
 — *enteritidis* 368
 — — *var. Danysz* 275, 278
 — *paratyphi* 165
 — *schottmuelleri* 368
 — — *var. alvei* 368
 — *typhosa* 165, 266, 368
Saperda tridentata 733
Saphanini 214

Saprospira 381
Sarcina 376
Sarcodina 171, 632, 638
Sarcophaga shützei 534
Sarcophagidae 544
Sarcosporidia 667
Saturnia pavonia major 557
Saturniidae 557
Scapteriscus 476
Scarabaeidae 724
Scatonema wülkeri 746, 747
Scatopse fuscipes 746, 747
Sceleroderris 443
Schistocerca 351, 760, 761
 — *americana* 353
 — *gregaria* 367, 380
 — *pallens* 353
 — *paranensis* 353
 — *peregrina* 353
Schistocerca shoshone 353
Schizocystidae 653, 654
Schizocystis gregarinoides 654
Schizogregarinina 644, 653
Schizomycetes 293
Sciara coprophila 734, 735
 — *pullula* 735
Scolytidae 141
Scolytus 158
Scorias spongiosa 443
Septobasidium 135, 136, 139, 389, 437, 484, 485
 — *alni* 139, 484
 — — *var. squamosum* 139
 — *apiculatum* 139
 — *burtii* 135—137
 — *canescens* 139
 — *castaneum* 139
 — *curtisii* 139
 — *fraxini* 139
 — *grandisporum* 139
 — *pseudopedicellatum* 139
 — *sabalis* 139
 — *sinuosum* 139
Sericostoma 646
Sericothrombium holosericeum 210
Serrateae 364
Serratia 364, 365
 — *kielensis* 364
 — *kilensis* 364
 — *marcescens* 282, 364—367, 447
Serratia plymouthensis 365
Serumsporidium melusinae 667
Sesamia 75
Shigella dysenteriae 266, 368
Silphidae 750
Simuliidae 707
Simulium 708

- Simulium reptans* 667
 — *venustum* 666
Siphonaptera 656, 675
Sitodiplosis mosellana 578
Sitona 708, 709
Sitophilus oryza 457
Slavinia appendiculata 659
Smerinthus atlanticus 555
Snycystis 654
Snygliocladium 484
Sorosporella 471, 472, 474—476
 — *agrotidis* 472
 — *uvella* 268, 471—476, 770
Sparaganum 750
Sparganothis pilleriana 764
Spatulifimbria castaneiceps 547
Sphaeria 443
Sphaeriales 442
Sphaerostilbe 431, 433, 435, 772
 — *auranticola* 431—433
 — *coccidophthora* 431
 — *coccophila* 432
 — *flammea* 431, 433
Sphaerularia bombi 744, 748, 749
Sphecius speciosus 111, 112
Sphingidae 555
Spicaria 427, 483, 484
 — *canadensis* 484
 — *farinosa* 427, 452, 483, 484, 772, 773
 — *farinosa* var. *verticilloides* 783
 — *heliothis* 484
 — *javanica* 437
 — *rileyi* 483, 484
Spirilleae 379, 380
Spirochaeta 381
 — *ctenocephalii* 381
 — *culicis* 381
 — *pieridis* 381, 382
Spirochaetaceae 381
Spirochaetales 381
Spiroglugea 675, 708
Spironema 675
Spirotricha 172, 715
Spirurata 725
Spondyliini 214
Sporotrichum 442, 460, 482, 483, 769
 — *globuliferum* 454
Sporozoa 171, 632, 643, 683, 708
Staphylococcus 376
 — *albus* 378
 — *aureus* 148, 272, 378
 — *flaccidifex* 560
 — *muscae* 378
 — *pyogenes* var. *albus* 266
 — — *aureus* 266
Statira 646
Stauronotus maroccanus 353
Stauropus alternus 553
Stegobium paniceum 120, 180, 212
Stegomyia scutellaris 414, 714
Steinernematidae 726
Stempellia 675, 706
 — *magna* 706
Stemphylium botryosum 482
Stenobothrus curtipennis 353
Stenocarus fuliginosus 476
Stephanoperes hampei 451
Stereocrea aurantiaca 442
Sterigmatocystis nigra 772
Stilbum burmense 484
Stilpnotia salicis 554
Stomoxys calcitrans 148
Strategus titanus 377
Streptococcaceae 372
Streptococcus 372—374, 616
 — *apis* 314, 315, 318, 373
 — *bombycis* 127, 373, 611—614, 616—618
 — *disparis* 373—375
 — *faecalis* 376, 560
 — *liquefaciens* 314, 373
 — *pityocampae* 374
 — *pyogenes* 374
Strigoderma arboricola 329
Strigodermella pygmaea 329
Stylocephalidae 649
Stylocephalus bahli 646
 — *indicus* 646
Suctoria 145, 172, 632, 711
Synnematium jonesii 482
Syrphidae 402
Tabanidae 199
Tachardinae 188
Tarichium 399, 472
 — *sphaerosperma* 405
 — *uvella* 472
Tarsonemus woodi 109
Telomyxa 675
 — *glugeiformis* 675
Telomyxidae 668
Telosporidia 643, 658, 667
Tenebrio molitor 92, 250, 264, 347, 366, 367, 636, 649, 650, 653, 658, 659
Tenebrionidae 750
Tessaratomya papillosa 290
Tetracrium coccicolum 434
Tetradonema plicans 734, 735
Tetradonematidae 734
Tetratrichomastix 171
Tettigoniella 189
Tettigoniidae 737, 740, 750

- Thaumetopoea pityocampa 374
 Theileria parva 667
 Thelastomatidae 724
 Thelohania 675, 677, 706, 708
 — ephestiae 703
 — legeri 676, 706
 — mesnili 701, 702
 — opacita 676, 707
 — vanessae 705
 Thelophora 485
 Thecobaldia annulata 712
 Thosea cana 547
 Thrips tabaci 162
 Thysanoptera 399
 Thysanura 656, 675
 Tibicen pruinosa 111, 112
 Tilia platyphylla 103
 Tillomorphini 214
 Tincola biselliella 546, 659
 Tipula 646, 659
 — abdominalis 663, 664
 — paludosa 576, 577
 Tipulidae 171, 799
 Tomaspis varia 470, 767
 Torrubiella 434
 — gibellulae 434
 — lecanii 434
 Tortricidae 546
 Torulopsis 211
 Toxogluea 675, 708
 Toxonema 675
 Trachymyrmex 143
 Trematoda 267
 Tremellales 135
 Treponema 381
 Treponemataceae 381
 Trialeurodes vaporariorum 183
 Triatoma 170, 197
 — rubrofasciata 197
 — rubrovaria 664
 Tribolium 119
 — castaneum 659
 — confusum 457
 — ferrugineum 659
 Trichocera annulata 642
 — hiemalis 642
 Trichodectes ornatus 116
 — pilosus 210
 Trichoderma lignorum 478
 — viride 482
 Trichodubosqia 675
 Trichomesiini 214
 Trichoplusia ni 551
 Trichoptera 399, 656, 675, 750
 Trichostergima 428
 Tripius gibbosus 748
 Trombicula akamushi 205, 207
 Trombicula deliensis 205, 207
 Trombidium holosericeum 210
 Tropidacris dux 353
 Tropisternus californicus 715
 Trypanosoma 168, 169
 — brucei 170
 — cruzi 170
 — gambiense 168, 170
 — lewisi 170, 637
 — rhodesiense 170
 Trypanosomidae 166, 168, 169, 170
 Trypodendron 141
 Tubercularia coccicola 433
 Tupinambis teguixin 664
 Tylenchinema oscinellae 746
 «Tylenchus» aptini 749
 Tyria jacobaeae 553
 Tyridiomyces 143
 Uranotaenia 415
 — sapphirina 419
 Urbisea solani 103
 Uredinella 485
 Valkampfia 639
 Vanessa 347
 — urticae 82, 348, 359, 372, 567, 705
 Vermicularia 482
 Verticillium 436, 437
 — cinnamomeum 438
 Vespa rufa 748
 — vulgaris 748
 Vibrio Aglaiae 621
 — comma 266, 275, 276, 380
 — leonardi 265, 380
 — leonardii 358, 380
 — pieris 380
 Virales 497
 Wolbachia pipientis 209, 210
 Wuchereria bancrofti 721
 Xenopsylla cheopis 165, 207
 Xiphidium 353
 Xyleborus 141, 142
 Xyloryctes satyrus 726
 Yxodidae 129
 Zenillia roscanae 106
 Zografia notonectae 415
 Zonocerus elegans 354
 Zoophagineae 497

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Абсцесс 269
Агглютинация 273
Агглютинирующие вещества 273
Агенез 291
Адсорбция, пробы 507, 508
Азигоспоры 393, 398, 407
Азотнокислое серебро 81
Активный иммунитет см. Иммунитет
Алалин 514
Аллаптоин 148
Альбуминоиды 272
Альбинизм 53
Амброзиальные грибы 139—142, 157, 381
— жуки 139—142, 158, 381
Амброзия 140
Амеба 171, 631, 638—643
Амебная болезнь саранчи 640—642
— медоносной пчелы 638, 639
— дизентерия 171
Амебоциты 257
Американский гнилец 53, 285, 296—309
— — агглютинины 273
— — борьба 306—309
— — возбудитель 299—302
— — патогенез 304—306
— — патология 304—306
— — передача 306
— — предрасполагающие факторы 302—304
Американский гнилец, симптомы 297—299
— — сравнение с другими болезнями детки 324—326
Аминокислоты 514
Аммоний 79
— фосфат 79
Анаболические вещества 232
Анальное отверстие 746, 748
Анальные папиллы 81
Апатокин 273
Анафилаксия 274
Анемия 291
Анемоид 100
Анизогамия 659
Апителии 96
Антибиотики 302
Антигены 178, 270, 271, 276, 277
— определение 270
— растворимые 519
Антисыворотка 178
Антитела 233, 270—274, 277
— агглютинины 273
— активность 271—274
— антитоксины 273
— бактериолизины 271, 272
— бактерицидные вещества 272
— лизины 233, 271
— определение 270
— опсоины 273, 274
— преципитины 273
Антитоксины 233, 273
Аорта 77
Аплазия 291
Алотейи 421, 436
Аски 390, 421—424, 428, 429, 432, 436
Аскокарпий 421
Аскоспоры 390, 421, 427
Астенобиоз 70
Атрофия крыла 52
— определение 290
— члеников лапок 52
— яичников 52
Африканская сонная болезнь 170
Ахромофилия 86
Ацетон 273, 519
Базилия 395—397, 402
Бактеремия 336
— определение 230
Бактериальные инфекции 250, 292—382, 633
Бактерии 49, 190, 223, 228, 254, 262, 268, 270, 282, 389, 593
— внеклеточные 131, 146—156
— внутриклеточные 190—202
— выделение 49
— группа кишечной палочки 149, 349—351

- Бактерии и биологические методы борьбы 760—766, 780, 781
 — и питание 153—155
 — как источник витаминов 120, 155
 — капсула 596, 597
 — патогенные для человека 155, 156
 Бактериолизины 271, 272
 Бактериология, связь с патологией насекомых 39
 Бактериофаги 164, 165
 Бактериоцидины 272
 Бактериоциты 182, 191
 Бацилла Данича 278
 Белая мукардина 453—461, 767
 Белки 118, 270, 273, 510, 514
 — вирусные 494, 508, 514, 518, 519, 596
 — полиэдрические 508, 514, 518, 519
 Белокрылки 420, 437—442
 Биологические методы борьбы 39, 40, 44, 341—343, 357, 403, 408—409, 414, 416, 431, 437, 439, 440, 451, 459—461, 469—471, 532—534, 566, 573—575, 634, 635, 754—793
 Блостоцеты 473—475
 Блохи 155, 156, 165, 168, 169, 204—210, 380, 381, 637—368, 663, 750
 Бобовые растения 181
 Болезни бактериальные 292—382
 — вирусные 493—622
 — — животных 162—164
 — — растений 159—162
 — грибные 381—492
 — группы 51
 — диагноз 46
 — заразные 222
 — иммунитет 248—279
 — инкубационный период 299
 — инфекционные 51, 222
 — и экология насекомых 40, 758—760
 — метаболизма 115—129
 — начало 229
 — неинфекционные 51
 — нематодные 721—751
 — определение 50, 222
 — протозойные 631—716
 — энтозоология 233—247
 Болезнь Карриона 208
 — острова Уайта 108—110
 — Чагаса 170
 Ботулизм 223, 233
 Бражники 79
 Бромации 144
 Броуновское движение 516, 586
 Брюшко 100, 162, 182, 194, 200, 689, 707, 712, 736
 Брюшной диск 192
 — тиф 155
 Вакуолизация 84, 86, 93, 97, 99, 111, 123, 261, 305, 638, 641; 671, 684, 693, 700, 704, 709
 Вакцина 275, 276
 Весенне-летний энцефалит 164
 Видообразование у термитов 166
 Вилт непарного шелкопряда 379, 508, 534—545
 Вилты 41, 379, 530, 534—545, 547, 548
 Виноградный червец 410—412
 Вирулентность 224—227, 348, 580, 786
 Вирусные болезни 43, 159—164, 250, 282, 285, 493—622
 Вирусологии 39
 Вирусы 49, 145, 146, 159—165, 223, 228, 254, 270, 274, 355, 373, 493—622, 774—776, 780, 783
 — болезни животных 162—164
 — — растений 159—162
 — болезни включений 580—583
 — вилта 379, 534—545
 — гранулеза 584, 594—598
 — дизентерии тутового шелкопряда 612
 — желтухи тутового шелкопряда 504—511, 515—520
 — капсула 494, 596—597
 — мешотчатой детки 605, 606
 — паралича медоносной пчелы 609
 — полиэдрозов 545—568
 — флассерии 620—622
 — чаклости 613, 614
 Витамины 119, 120, 155, 180, 182, 197, 213, 252
 Вителлофаг 184
 Включения гранулярные 494, 498, 583—598
 — отсутствие 599—622
 — светопреломляющие 580—583
 — яйцевидные 578
 Влагалище 213
 Влажность 68, 69, 116—118, 377, 393, 394, 401, 404, 407, 453, 458, 475, 501, 559, 560, 777, 781—785
 — и бактерии 355
 — и биологические методы борьбы 758, 777, 781—785
 — и вирусные болезни 526, 528, 565, 572, 580, 611, 612
 — и грибы 401, 410, 424, 446, 453, 457, 458

- Влажность и протозойные болезни 687
 — и устойчивость 253
 — и энтозоиты 236, 238, 355
 Внеклеточные микроорганизмы 130—146
 Вода, избыток 69, 117, 118
 — недостаток 69, 116—118
 — связанная 68
 Водяные жуки 145, 357
 — клопы 172
 Возвратный тиф 156
 Возраст насекомых и иммунитет 251, 252, 605, 606
 Волпа энтозоиты 184—188, 212
 Волосатики 721, 749—751
 Ворота инфекции 227, 254
 Воспаление 288, 291, 292
 Вошная моль, бактериальные инфекции 294, 346, 350, 358, 366, 368, 372, 378, 386
 — — грибные инфекции 451
 — — иммунитет 274—278
 — — кровяные тельца 257—259
 — — протозойные инфекции 605, 636, 654
 — — фагоцитоз 265, 266
 Вошь 179, 180, 204—210
 Выделительная система 81
 Высыхание 69, 70, 606, 613, 696, 697
- Гаметобласт** 661
 Гаметоцит 648, 653, 654, 661
 Гаметоцит 645, 648, 654, 661, 664
 Гаметы 645, 648, 649, 654, 665
 Ганглии 277, 278, 285
 — головной 277
 — грудной 277
 Гангрена 290, 344, 345
 Гексахлорциклопексан 95, 99
 Гематологические изменения 85—87
 Гемоглобин 256, 283, 291
 Гемоксантин 256
 Гемолимфа 161, 162, 188, 255, 256, 270, 271, 279, 291, 473, 474, 521, 544, 552, 581, 582, 598, 636, 637, 661, 679
 Гемоцель 77, 255, 262, 336, 415, 641, 672, 673, 684, 746, 765
 Гермафродиты 52, 53
 Гетероплазия 291
 Гиалиновая дегенерация 288
 Гигантские клетки 260, 267—269, 582, 588, 636, 702
 Гидроксиламин 511
 Гинандроморфы 108
 Гиперемия 291
 Гиперплазия 290
 Гипертрофия 290
 Гипоплазия 63, 290
 Гиппуровая кислота 683
 Гистидин 514
 Гистологические методы 48
 Гистология 41, 48, 82, 84
 Гистопатология 73, 81, 97—99
 — кровеносной системы 85, 86
 — нервной системы 86—97
 — отравленных тканей 81—97
 — пищеварительной системы 82—85
 — при зеленой мускардине 466—468
 — при мешотчатой детке 604, 605
 — при флашерии 621, 622
 Гифы 392—398, 406, 407, 426, 429, 440—442, 446, 451, 453, 483
 Глаз 90, 91, 99, 713
 Глаукома 712—714
 Гликоген 86, 116, 287, 647
 Глицерин 510, 519, 531, 576
 Гляцин 316
 Глобулин 271
 Гниение 285, 339
 Гнилец 51, 53, 295—320
 Голова 108, 162, 712, 714, 733
 Голодная смерть 115, 167, 290
 Голофитное питание 631, 632
 Голубь 666
 Гонады 209, 210, 451, 524, 739, 741, 747
 Гормоны 182
 Гранул з 583—598
 Гранулы 494, 496, 502—506, 580, 583—598
 — природа 584, 585
 Гранулярные включения 288, 583—598
 Грегарины 172, 267, 643—658
 Грибные болезни 132—145, 381—492
 — сады 144, 145
 Грибы 228, 254, 268, 276, 286, 377, 381—492, 667
 — амброзимальные 139—142
 — и биологические методы борьбы 776, 778—781
 — и муравьи 142—144
 Группа кишечной палочки 149, 349—351
 Грызун 207
- Двококренеломляющие частицы 96, 97
 Двукрылые 135, 156, 199, 250
 — бактериальные инфекции 378
 — вирусные инфекции 497, 500, 576—579

- Двукрылые грибные инфекции 399, 402, 415, 424
 — нематодные инфекции 722, 733, 746—748
 — протозойные инфекции 653, 654, 656, 675, 707—709
 Двухгодичная цикада 413
 ДДТ 75, 95, 204
 Дезоксирибонуклеиновая кислота 540
 Дейтомерит 647
 Диастаз 77
 Диастола 77
 Дизентерия 121—125, 155, 233, 351—357
 — вальсалианская 127
 — вирусная 609—612
 — в результате излишней влажности 117
 — пчел 118
 — эмбрионального происхождения 127
 Дифтерия 233, 250, 273
 Древесная лягушка 357, 358
 Дрожжевые болезни 223
 Дрожженодобные симбионты 178, 211—217
 Дрожжи 158, 178, 180, 190, 193, 198, 211—217, 389, 421—424
 Дыхание 256
 Дыхательная система 502
 Дыхательные яды 73
 Европейский гнилец 53, 75, 250, 296, 310—320, 373
 Жгутиковые 166—171, 635—638
 Желтая лихорадка 162, 163
 — пятнистость ананаса 162
 Желтуха 495, 501, 584, 585
 — тутового шелкопряда 495, 500—529, 537, 538, 540, 542, 546, 552, 556, 580, 584, 585
 — — — борьба 524—528
 — — — вирус 504—511
 — — — гранулы 495, 501—513
 — — — иммунитет 524—528
 — — — патология 520—524
 — — — передача 524—528
 — — — полиндрические тельца 511—520
 — — — причины 501—504
 — — — симптомы 501
 Желудок 210, 311, 362, 638, 644, 648, 666, 688, 690
 Жесткокрылые 135, 160
 — бактериальные инфекции 357
 — грибные инфекции 399, 414, 426, 427, 476, 484
 Жесткокрылые, протозойные инфекции 653, 655, 656, 675
 — симбионты 198, 199
 Жировая дегенерация 288
 — ткань см. Жировое тело
 Жировое тело, гипострофия 52
 — — действие ядов 80, 91
 — — паразиты 106
 — — при бактериальных инфекциях 372
 — — при вирусных инфекциях 495, 502, 521—523, 542, 550, 552, 564, 567, 571, 576—580, 598, 604
 — — при грибных инфекциях 416, 422, 424, 429, 444, 447, 451, 468, 473
 — — при ложной флашерии 126
 — — при нематодных инфекциях 735, 747, 748, 750
 — — при протозойных инфекциях 641, 654, 655, 661, 679, 685, 702, 705, 707, 710, 714
 — — симбионты 175, 186, 188, 190, 191, 216
 — — фагоциты 259—261
 Жуки 158, 171, 348
 — бомбардиры 134
 — водолюбы 715
 — грибные инфекции 426, 430, 457
 — нематодные инфекции 722, 733, 744—746, 750
 — носорог 377
 — протозойные инфекции 636, 663
 — симбионты 176, 185, 186, 198, 199
 Заболонник 158
 Задняя кишка 147, 148, 162, 336, 571, 691
 Заживление 63, 64, 292
 Замораживание 67
 Запах мертвых насекомых 285, 298, 299, 312, 325
 Заражение, определение 122, 123
 Заразные болезни 122
 Зародыш 190, 191
 Зеленая мускардиша 461—471, 766, 767
 — питовка 432
 Зигоспоры 393, 398
 Зигота 654, 648, 655, 659, 661
 Зооспора 415, 418
 Изменение окраски 75, 80
 — — как симптом 282, 283
 — — при бактериальных инфекциях 298, 311, 321, 325, 329, 330—333, 343, 354, 358, 362, 363, 367, 370, 376

- Изменение при протозойных инфекциях 680, 681
- Изменчивость микроорганизмов 239—241
- Изоляция микроорганизмов 267—269
- Иммунизация, определение 225
- Иммунитет 347, 381
- активный 248, 270, 274—278
- врожденный 248—255, 270, 306, 307
- гуморальный 265, 269, 271, 277, 292
- естественно-приобретенный 248, 270, 274, 275
- естественный 248, 269, 270
- Иммунитет и возраст 251, 252
- искусственный 248, 270, 225—278
- и симбионты 179
- и стадия развития 251, 252
- и устойчивость 248—279
- и физиологические факторы 252—254
- клеточный 255—269, 277
- нормальный 248, 269
- определение 248
- пассивный 248, 270, 278, 279
- приобретенный 248, 269—278
- Иммунология 39, 45, 248
- Инкубационный период 229
- Инозит 95
- Инсектарии 41, 60, 775
- Инсектициды 51, 73, 75, 79—81, 84, 89, 93, 95, 341
- Интеркасты 742
- Интотоксикация 70, 112, 123
- Инфективность, определение 241, 242
- Инфекционные болезни, определение 51, 122
- Инфекция, возбудитель 222, 223
- затронутые механизмы 231—233
- и вирулентность 224—227
- и эпизоотология 233—247
- определение 222
- типы 223, 224
- устойчивость 306, 307
- факторы 227—231, 777
- Инфильтрация 287
- Иод 515, 671
- Испарение 69, 72
- Истинная флашерия 618—622
- Итальянская раса медоносной пчелы 250
- Ишемия 291
- Июльский жук 376, 377, 425
- Кала-азар 170
- Калий 119
- двухромовокислый 515
- Кальций 119
- Капсула 233, 617
- полирная 670, 671
- спор 675
- Капустная моль 79
- Капустница 82, 84, 372, 381, 567, 581, 583, 701—703
- Кашошонники 198
- Карболовая кислота 519, 639, 697
- Кариолизис 289, 679
- Кариорексис 289
- Кариосома 647
- Кармин 255, 262
- Картофельный клоп 422
- Кастрация паразитарная 105
- Катаболические вещества 232
- Каталепсия 83
- Катальповый бражник 362, 363
- Катарр кишки 118
- Кислород, недостаток 70—72, 284
- Кислородофобия 359
- Кишечник 185, 206, 209
- и бактериальные болезни 304, 336, 339, 354, 634
- и грибные болезни 422, 423
- и паразитические нематоды 724, 725, 733, 734, 740
- и протозойные болезни 631—672
- Кишечные яды 73
- Клеверный долгоносик 482
- Клещевая болезнь 53, 108—110
- Клещи 129, 155, 156, 164, 165, 168, 179, 201, 205, 206, 346, 368
- Климат 236, 358, 606, 694, 695, 759, 767, 770, 774, 781—785
- Клоп постельный 198, 206, 210
- Коагуляционный некроз 289
- Коллаген 268
- Коллоидная дегенерация 298
- Колорадский жук 364, 453
- Кольчатые черви 653, 656, 668, 713
- Комары 79, 97, 145, 156, 162—164, 169, 282, 348, 415, 416, 666, 706—708, 712, 713, 721, 766
- Комменсализм 179
- Комнатная муха 89—91, 96—98, 132, 151, 153, 165, 168, 169, 171, 378, 392, 402, 447, 456, 457
- Комплемент 272
- Копечности, ненормальности 108, 284, 290, 377
- Конидиеносцы 393—398
- Конидии 393—400

- Константа диффузии 508, 510, 539, 596
 — седиментации 406, 408, 514, 539, 540, 596
 Концентрация солей 77
 Конъюнктивит овец 208
 — свиней 208
 Красная мускардина 471—477
 — щитовка 348, 772
 Кровеносная система 278, 291
 — — гистопатология 85, 86
 — — действие ядов 75—79
 — — и инфекции 664, 665
 — — нарушения 291
 — — объем крови 79
 — — описание 255, 256
 — — химические вещества, воз-
 действующие на сердце 75—79
 Кроветворный центр 261
 Кровотечение 60, 284, 291
 Кровь 284, 291, 725
 — антибактериальный фактор 273
 — действие ядов 75—79, 85, 87
 — изменения при пембрие 682, 683
 — — при микроспоридиозе 705
 — — при молочной болезни 331, 333, 336, 344
 — роль в иммунитете 255, 259, 260, 275, 278, 279
 — свертывание 284
 Кровяные тельца 255, 279, 291
 — — действие ядов 79, 80, 85—87
 — — как фагоциты 107, 259—267, 502
 — — описание и классификация 256—261
 — — при ложной флешерии 125
 — — при некрозах 290
 Кролик 353, 358, 362, 363, 374
 Круглые черви 722—749
 Крупный рогатый скот 208, 381, 667
 Крыло, атрофия 52
 — ненормальное жилкование 52
 — сморщенное 70, 180, 284
 Крыса 170, 204, 352, 357, 664, 760
 Крысиный тиф 203, 204, 207
 Кукурузанный мотылек 106, 169, 250, 265, 268, 275, 348, 358, 366, 378, 380, 422, 450—452, 466—469, 636, 699—701, 762, 763, 772, 780
 Курчавость верхушки сахарной свеклы 161
 Кутикула 95, 736, 737
 Лейкоциты 157—262, 265, 268, 269, 277, 474, 521, 543, 564, 580, 582, 617, 636, 680
 Лейцины 316
 Лизины 233, 271, 514
 Лизис хроматина 72, 94, 97, 305, 679
 Лимфоциты 106, 257, 260—262, 265, 268, 269, 521, 543, 617
 Липиды 99, 270
 Листоблошки 194
 Листоеды 199
 Лихорадка Буллиса 207
 — денег 163
 — Оройа 208
 — Q 207
 — цуцугамуши 205, 207
 Личинки, фагоцитоз 106
 Ложная желтуха 584
 — флешерия 125—127
 Лутеин 256
 Магний 119
 «Майская болезнь» 423
 Майский жук 377
 Макрогамета 661
 Макрогаметоцит 661
 Макронуклеоцит 106, 257
 Макроспора 670
 Мальнигиевы сосуды 52, 70, 80, 198, 201, 209, 210, 336, 473, 524, 571, 611, 636, 637, 639—641, 653, 663, 667, 685, 691, 900, 704, 705, 709
 Малярия 666
 Марсельская лихорадка 206, 207
 Матка 722, 745, 747—749
 Медведка 170
 Медоносная пчела 51, 128, 247, 250, 256, 367
 — — агглютинины 273
 — — амебная болезнь 639, 640
 — — бактериальные болезни 295—323, 338, 350, 367, 368
 — — болезни 51—53, 100—104, 108—110, 117, 118
 — — болезнь острова Уайт 108—110
 — — гнилец 295—320
 — — вирусные инфекции 599—607
 — — клещевая болезнь 108—110
 — — мешотчатая детка 599—607
 — — микозы 477—482
 — — ненормальности 52, 53
 — — позематоз 688—699
 — — отравления 100—104
 — — паралич 118, 128, 608, 609
 — — протозойные инфекции 638, 639, 667, 677, 688, 699
 — — расы 250
 Меланин 283
 Меланоз 52

- Мерозонт 654, 661, 710, 711
 Меронт 673—674, 692
 Метаморфоз 61, 151, 251, 252, 262, 266, 267, 338, 339, 377, 399, 416, 527, 604, 662, 700, 734—736
 Метамплазия 291
 Метионин 514
 Метод изучения патологии насекомых 45—50
 Механические повреждения 51, 59—72, 104, 105, 231, 232, 377
 Мешотчатая детка 324—326, 497, 599—607
 Микозы 53, 381—492
 Микология 39
 Микробиология 39, 45
 — насекомых 39
 Микрогамета 661
 Микровивекции 342
 Микрококки 148
 — инфекции 376—379
 Микроуглеосит 257, 580, 582, 617
 Микроорганизмы бесклеточные 131, 146—172
 — внутренние 131, 146—157
 — внутриклеточные 131, 175—217
 — как метод борьбы с насекомыми 39, 40, 44, 45, 341—343, 374, 469—471, 754—790
 — паружные 131—146
 Микропиле 153, 154, 187, 198
 Микросимбионт 177
 Микроспора 670
 Микроспоридии 42, 44, 251, 252, 282, 283, 546, 633, 639, 667—711
 Микроспоридиоз 668, 678—680, 688—708
 Микроцефалия 52
 Минеральные вещества 119
 Минимальная инфективная доза 242
 Мионемы 647
 Миодит 647
 Митохондрии 66, 67, 122—124, 178, 523, 582, 585, 587, 604, 615, 616, 618, 621
 Мицелиальные (гифовые) тельца 393, 401, 406, 407, 429, 446, 452
 Мицелий 389, 393, 406, 407, 417, 420, 421, 436, 452, 453, 459, 462, 464, 470, 480
 Мицетобласт 184
 Мицетом 42, 175, 176, 179, 180, 182—188, 201, 210—216
 Мицетотит 176, 180, 182, 187, 188, 190, 194, 198—202, 213, 216
 Мозаичная болезнь табака 493
 Мозг 89, 93, 94, 111
 Моллюски 655, 713, 750
 Молочная болезнь 40, 290, 327—346, 764, 780
 Моль 546
 Морская свинка 209, 352, 358, 374
 Мукоидная дегенерация 288
 Муравьи 118, 142—144, 430, 544
 — грибные сады 144, 145
 — и бактериальные болезни 341, 353
 — интеркасты 742
 — и паразитические нематоды 108, 723
 — симбионты 734, 741—743
 Муравьиная кислота 308
 Мускардина 443—471, 501, 610
 Мутуализм 179—182, 269
 Мухи 121, 151, 155, 169, 208, 766, 768
 — бактериальные инфекции 364, 365
 — грибные инфекции 430
 — нематодные инфекции 746—748
 — протозойные инфекции 170
 — симбионты 199—201
 Муха це-це 168, 170
 Муцин 288
 Мучнистые червецы 195, 196
 Мучной хрущак 93
 Мышцы 75, 96, 97, 109, 198, 261, 373—375, 451, 473, 524, 542, 546, 617, 641, 667, 679, 685, 691, 704—707
 Мышьяк 79, 82, 84
 Насекомь е-энтомофаги 230, 755—758
 Наследственные аномалии 52, 127—129
 Натрий 78, 82—85, 449, 541, 576, 594—596
 Неврилема 92
 Неинфекционные болезни 51
 Нейроглия 92
 Нейрон 91
 Нейтрализующие антитела 274
 Некробиоз 289
 Некроз 288—290, 339
 Некротоксины 233
 Нематоды 254, 267, 721—751, 776, 777
 Непарный шелкопряд 82, 250, 347, 366, 372—375, 379, 534—545, 557, 567, 584, 705
 Нервная ткань 72, 74, 75, 80, 86—97, 109, 111, 277, 278, 467, 473, 524, 542, 685
 Нефроциты 261

- Никотин 78, 79, 86
 Нитробензол 78, 110
 Нозематоз 52, 639, 688, 699
 Нуклеопротеин 507, 508, 511, 514, 519, 540, 565
 Нью-Йоркское заболевание пчел 310
 Обезвоживание тканей 67
 Обмен веществ 41, 51, 111, 115—129
 Оболочка трахей при вирусных инфекциях 520, 536, 542, 552, 564, 567, 568, 588—590
 — фолликулов 175
 Оболочники 653
 Овечий рупец 199
 Овпа 208, 352
 Олигемия 291
 Ооцист 502, 648, 653, 654, 661, 663
 Ооциты 191, 201
 Опухоли 52, 60, 61, 284, 571
 Осмиевая кислота 513, 540, 576
 Остеомиелит 148
 Остия 77, 255
 Осы 112, 116, 118, 145, 175, 391
 Отек брюшка 52
 Отложения амилоидов 287
 Отравление медвяной росой 103
 — нектаром 100—103
 — пыльцой 100
 Панспорообласты 702
 Парааминофенилсульфонамид 379
 Парагнилец 296, 320—323
 Паразитические насекомые 39, 104—112, 367, 372, 377, 380, 408, 434, 534, 566, 654, 703, 705, 754—758, 778, 785—788, 791
 Паралич 52, 80, 95, 100—104, 109, 125, 447, 608, 609
 Параспора 345
 Паратифоидная группа 368
 Паренхиматозная дегенерация 288
 Парижская зелень 82
 Партеногенез 184
 Патогенность, определение 227
 Патогенные для животных вирусы 162—164
 — для растений вирусы 159—162
 Патологические процессы 287—292
 Патология 73, 81—99, 281, 287, 685, 686
 Пауки 112, 116
 Певрина 42, 44, 251, 284, 501, 610, 632, 668, 673
 — борьба 686—688
 — возбудитель 682—684
 — история 680—682
 Певрина, патология 685, 686
 — симптомы 684, 685
 — синонимы 680
 Пенциллин 181, 308, 309
 Передача 42, 228
 — бактерий 151—154, 318, 340, 341, 356, 362, 363
 — вирусов 160—162, 524—528, 564, 572, 586
 — грибов 134, 139, 144, 399, 404, 407, 409, 410, 413, 414, 429, 439—441, 448, 449, 451, 459
 — из поколения в поколение 151—154, 187, 193, 200, 209, 278, 449, 588, 591, 593
 — иммунитета 278
 — при эпизостях 236, 312
 — простейших 633, 639, 641, 663, 686, 695, 696, 702, 703, 705
 — симбионтов 187, 199, 213, 215
 — трансвариальная бактерий 150, 356, 381
 — — вирусов 162, 527, 533, 544, 557, 578, 588, 593
 — — простейших 634, 678, 700, 703, 705
 — — симбионтов 191, 193, 195, 199, 201, 217
 Передняя кишка 148, 197, 198, 691
 Перекись водорода 511, 576
 Переохлаждение 67
 Перепончатокрылые 112, 135, 250, 252, 399, 426, 427, 497, 500, 568—576, 579, 656, 670, 676, 703
 Перикардальная система 261, 685
 Перикардальные клетки 260, 261, 266, 269
 Периодическая циклада 413
 Перителый 421, 427, 428, 432, 434
 Перитрофическая мембрана 84, 148, 317, 368
 Перманганат калия 81
 Пигментные тела 467
 Пикноз 86, 87, 289
 Пикриновая кислота 540, 564
 Пиретрум 75, 79, 86, 97—99
 Пиридин 79
 Питание 115, 116, 153—155, 184, 303—304, 544, 631, 632
 Питающие клетки 187, 195, 216
 Пищеварительная система 570, 571
 — — грибные инфекции 424, 446, 465
 — — изменения под действием инсектицидов 80
 — — нарушения 285
 — — нематодные инфекции 724, 725

- Пищеварительная система, протозойные инфекции 634, 636, 648, 659, 690, 692—694
- Пищевод 656, 715, 734
- Плазматочит 87
- Плазмодии 267, 268, 708
- Планоны 573, 574, 692
- Пластиды, образование 87, 88
- Плесень 223, 389
- Плоские черви 750, 751
- Плоскотелки 198
- Пневмония 372
- Повреждения, вызванные паразитами 51, 59, 65—72
- механические 51, 59—65, 104, 105
- низкими температурами 51, 67, 68
- ожоги 51, 65—67
- физиологические 51, 104—106, 110—112
- физические 51, 59, 65—72
- ядами 51, 72—74
- Подвижность как симптом 281, 282
- Полиморфные включения 580—583
- Полиздрические тельца 494—580, 583, 593, 596
- Полиздрозы 491, 499—580, 584, 586, 590, 593, 599
- Полужесткокрылые 150, 160, 198, 357, 399, 405, 415, 426, 484, 500, 544, 653, 654, 656, 663, 675, 715, 722
- Поляризованный свет 95
- Полярная нить 667, 670—674, 678, 684, 693, 702
- Покровы тела, нарушение 60
- Половые органы 52, 53, 81, 181, 190—192
- Понос 284, 354, 362, 373, 616
- Популяция 235, 238—241, 755—757, 764, 774—776, 785
- Пороговая плотность 244
- Посмертные изменения 82, 285, 286
- Постулаты Коха 231
- Походный шелкопряд 374
- Почкование 213, 216, 395, 423, 673
- Преципитины 273
- Прикладная энтомология, связь с патологией насекомых 40, 43
- Прикладное значение патологии насекомых 754—793
- Проволочник 463, 484
- Проколы 60
- Пролойкоциты 257, 521
- Простейшие 49, 223, 228, 254, 269, 276, 282, 286, 502, 536, 631—716
- Простейшие и биологические методы борьбы 634, 635, 776, 777
- как внешние паразиты 145
- классы 632, 633
- паразитические 267, 633, 634
- Протозойные инфекции 250, 495, 530, 631—716
- Протозоология 39
- Протомерит 647
- Прядильные железы 126, 285, 685, 702, 704, 705
- Прямая кишка 52, 336, 656, 724
- Прямокрылые 135, 160, 267, 403, 500, 656, 675, 722, 750
- Псевдовителлы 175, 184
- Псевдофлашерия 125—127
- Псевдоцисты 106
- Псороспермии 683
- Птицы 208
- Пульс 75, 76.
- Пурпуровая щитовка 432, 433, 771
- Пыльницы 390, 391
- Пяденицы 555
- Пятнистая лихорадка Скалистых гор 179, 205—207
- Пятнистость бобов льма 158
- pH 77, 339, 340, 358, 359, 401, 464, 513, 515, 517, 614
- Рабдосома 93, 98
- Равнокрылые 103, 160, 176, 186, 187, 195, 197, 217
- Разведение насекомых 43
- Раздражимость 281, 282
- Размножение как биотический фактор 756, 757
- Разрывы 60
- Ракообразные 669, 713, 749
- Раны 59, 60—62, 284
- Распространение энтомогенных организмов 777—781
- Рассеивание 241
- Рвота 75, 80, 284, 360
- Реакция связывания комплемента 178
- хозяина 105—108, 237—239
- — и симбионты 178, 186
- — и чувствительность 761
- Регенерация 64, 292
- Ректальный мешок 336
- Рентгеновские лучи 308
- Репница 377
- Реснички 713, 715, 721
- Ресничные инфузории 165, 172, 632, 711—716
- Ретикуло-эндотелиальная система 261

- Ризоиды 398, 406, 407
 Риккетсиеноподобные организмы 598
 Риккетсиены 178, 179, 190, 202—211, 223
 Риккетсиозы 208, 209
 Рододендроны 100
 Рыбы 208, 668, 713
- Сальмонеллозы 368
 Сапрофитное питание 632
 Саранчевые 45, 65, 69, 273, 275, 348, 351—357, 362, 363, 380, 403, 404, 422, 640—642, 737—741, 760, 761, 767, 769, 776
 Сарколема 374
 Саркоцит 647
 Сбор больных насекомых 45—47
 Сбраживание инжира 158
 Свекловичная пикадка 161
 Сверхчувствительность 274
 Сверчки 403
 Свет, действие 285, 458, 758
 Светопреломляющее тельце 334—336
 Светопреломляющие включения 494, 580—583
 Свинья 208
 Сгусток 291
 Сезамин 94, 97
 Сельское хозяйство 39
 Семенной пузырек 52
 Семидневная лихорадка 163
 Семнадцатилетняя пикала 413, 414
 Септицемия 224, 230, 294, 304, 336, 338, 351—364
 Сера 449, 609
 Сердце 77, 112, 255, 260, 261, 473
 Сизигий 645, 646
 Симбиоз 176, 177
 Симбионты бактериальные 178, 190—202
 — внеклеточные 185
 — внутриклеточные 175—217
 — внешней 191, 192
 — выращивание 178
 — дегенерация 180
 — дрожжевые 178, 211—217
 — жуков 198, 199
 — клещей 199, 200
 — мух 199, 200
 — определение 176, 177
 — природа 178
 — происхождение 180—182
 — риккетсиальные 202—211
 — роль 180—182
 — связывание азота 181, 182
 — тараканов 175, 178—181, 190, 191
 — типы 177
- Симбионты тлей 175, 181, 193—195
 — эволюция 179, 180
 Симбиотические ткаши 180, 184—187
 Симбиотический орган 175
 Симптоматология 39
 Симптомы, классификация 281—286
 — обесчечивание 282—284
 — отравления 73—81
 — подвижность 281, 282
 — посмертные изменения 81—99, 285, 286
 — раздражимость 281, 282
 Синева хвойных 158
 Синтициальная масса 184
 Систола 77
 Сифон 712, 714
 Скипидар 52
 Склероции 412, 426, 429
 Скребни 722
 Скручивание листьев картофеля 161
 Скус 341
 Слепые выросты 150, 158, 182, 199
 Сливовый долгоносик 72
 Слоевпловые 389
 Слоновая болезнь 721
 Слюнные железы 161, 162, 170, 198, 524, 635, 666, 734
 Смертность 234
 Смерть, критерий 74, 286
 Снежная щитовка 432, 437
 Сократительная вакуоль 171, 631, 638, 641, 713
 Сосуды инфузории 145, 165, 172, 632, 711
 Спазмы 80
 Сперма 52, 198
 Спиной сосуд 77, 255, 269, 371
 Спиральная нить 711
 Спирохеты 156, 157, 223, 381, 382
 Спорангий 418—420
 Споробласт 662, 665, 673, 692, 700—703
 Споровики 165, 171, 172, 267, 502, 515, 530, 632, 643—711
 Спорогония 644, 645, 653, 692, 704
 Спорозоит 644, 645, 648, 653, 654, 656, 659, 661, 711
 Спорокинет 665
 Споропосец 463
 Споронт 645, 661, 667, 669, 673, 677, 692
 Спороплазма 667, 670—673, 678, 684, 693, 700
 Споропровод 650, 652
 Спороцист 502, 659, 661, 662, 665, 711

- Споры бактерий 300, 301, 313, 314, 333—336, 339, 340, 344, 764, 765
 — грибов 393—400, 767, 768, 770, 772, 773
 — простейших 495, 632, 639, 643—645, 649, 652, 653, 664—680, 683—686, 692, 693, 700—709, 776
 Среда 169
 Средняя кишка 80—85, 124—126, 148, 161, 192, 197, 198, 211—217, 637, 640, 656, 664, 690, 691, 704, 725
 Стафилококки 265, 277
 Стрептококки 250, 503
 Стрептомицин 308, 309
 Строма 393, 429, 433, 434, 436, 440
 Судан III 513, 540, 564, 576
 Сулема 519, 537
 Сульфатуанидин 308
 Сульфадиазин 308
 Сульфаниламид 308
 Сульфапиридин 308
 Сульфатиазол 181, 308, 309
 Сывороточный глобулин 271
 Сыпной тиф 202—205, 207
 Таракап-прусак 94, 99, 649
 Тараканы 71, 74—79, 94, 95, 99, 181, 190, 191, 378, 457, 649, 667, 715, 750
 Тельца Ниссля 92
 Температура 65, 125
 — замораживающие 67
 — и бактерии 301, 316, 337, 340, 342, 344, 345, 355, 358
 — и бактериолизины 272
 — и биологические методы борьбы 758, 767, 774, 776, 777, 781—785
 — и вирусные болезни 501, 515, 516, 528, 537, 559, 572, 580, 591, 606, 609, 611, 619
 — и грибы 393, 394, 401, 409, 412, 446, 455—460
 — и нематоды 730, 731
 — и пассивный иммунитет 279
 — и простейшие 639, 694, 695, 714
 — и свет 72
 — и устойчивость 253, 254
 — и фагоцитоз 266
 — и энизоотии 236, 355, 356
 — крайние, действие 65—68, 301, 316, 695
 «Температура отдачи» 67
 Тепловая смерть 66
 Тепловые поражения 65—67, 72, 285
 Тератоциты 260
 Термиты 72, 144, 156, 157, 201, 389, 397
 — грибные сады 145
 — и грибы 144, 145
 Термиты и жгутиковые 166—168
 — и нематоды 722, 723
 — и простейшие 633
 Техасская лихорадка 667
 Тигроидные тела 92
 Тигролизин 92
 Тирозин 514
 Тли 175
 Токсемия, определение 230
 Токсикология 42, 43
 — насекомых 45, 79
 Токсины 112, 231, 232, 323, 371, 635, 658, 685
 Токсическая ригидность 371
 — септицемия 369—372
 Токсические вещества 231—233
 Толуидиновая синька 89, 91
 Толуол 519
 Торакс 108, 641
 Точка переохлаждения 67
 Травмы 51, 59—64
 Траншейная лихорадка 205, 207
 Трахей 80, 92, 109—112, 256, 269, 311, 312, 601, 707
 Триортокресилфосфат 112
 Трипаповая синька 261
 Трипсы 160, 749
 Триптофан 514
 Тромб 291
 Тромбоз 291
 Трофозоит 640, 641, 644, 645, 647, 656, 673, 710
 Туберкулез 155
 Туберкулезная палочка 249, 268, 273
 Туляремия 155, 380
 Тутовый шелкопряд 43, 44, 60, 153'
 — — бактериальные инфекции 323—327, 346, 350, 363, 366, 369, 372, 379, 380, 382
 — — вирусные инфекции 545
 — — вялая дизентерия 121—125
 — — грибные инфекции 44, 381—492, 766
 — — действие возица 77
 — — — ядов 79
 — — желтуха 495, 500—529, 580
 — — нематодные инфекции 726
 — — побриня 680—688
 — — флашерия 609—612, 618—622
 Тушь 262, 276
 Удушье 66, 69, 71, 125
 Углеводы 176, 177, 270
 Уксусная кислота, действие на поли-эдрические тельца 576
 Ультрафиолетовые лучи 72, 340
 Уранидин 256
 Устойчивость естественная 248, 249

- Устойчивость и иммунитет 248—255
 — и инфекции 306, 307
 — филогенетическая 249—251
 Усыхание цитрусовых 158
- Фагоцитоз** 106, 107, 255, 259—267, 292, 473, 474, 521, 543, 617, 680, 705, 707
- Фагоциты** 64, 107, 257, 259—261, 277, 382, 446, 465, 473, 617
- Фаза эпизоотии** 242, 243
- Фенилаланин** 514
- Фенол** 301, 308, 515, 537, 606
- Фенотиазин** 75, 84, 86
- Ферменты** 155, 285, 289, 299, 339
- Фибриллы** 374
- Фибрин** 256
- Физиологические повреждения** 104, 105, 110—112
- Физиология нарушенная** 53, 284, 285
- Физические факторы, вызываемые ими повреждения** 51, 59, 65—72
- Филогенетическая устойчивость** 249—251
- Филоксера** 422
- Фильтрующиеся вирусы** 493
- Флашерия** 117, 125, 323, 347, 497, 501, 535, 618—622
- Флоридеяка щитовка** 432, 433
- Формалин** 80, 301, 450, 482
- Формальдегид** 78, 449, 519, 730
- Фосфор** 119
- Фрагментация ядра** 86, 289
- Фузмганты** 73
- Фурацин** 308
- Фурункулез** 379
- Фусцил** 283
- Химиотерапия** 306, 308, 309
- Химические повреждения** 42, 59, 72—104
- Хинин** 308
- Хитин** 52, 254, 671, 686
- Хищные** 197, 198
- Хищники** 113, 755—758, 785—788, 791
- Хламидоспоры** 393, 475
- Хлебный точильщик** 180
- Хлопковая совка** 72
- Хлороформ** 272, 283, 513, 540, 576
- Хоботок** 100
- Холера** 274, 277, 380
- Холестерин** 120
- Хондрикопты** 122, 126
- Хондриносомы** 582
- Хорион** 187
- Хроматин** 91, 95, 97, 289, 576, 577
- Целлюлоза** 118, 167
- Цефарол** 519
- Цикады** 111, 189, 217, 482
- Циклопы** 53
- Цистидии** 397, 403
- Цистин** 316, 514
- Цистоцит** 88
- Цисты** 632, 638—642, 645, 648, 652, 655, 656, 666, 715, 749, 776
- Цитотропные факторы** 177
- Цитрусовая парша** 411
- Частота заболеваемости** 234, 235
 — смертности 234, 235
- Чахлость** 612—618
- Черная ножка картофеля** 151
- Чешуекрылые** 105, 250, 252, 256, 257, 763, 775, 776
- бактериальные болезни 347, 348, 350, 372, 377, 378
- вирусные болезни 497, 500, 503, 528, 545—568, 579
- грибные болезни 399, 403, 405, 426—428, 443, 476, 484
- нематодные инфекции 722, 724, 750
- протозойные инфекции 654, 656, 676
- Чума** 155, 250, 380
- Чумная палочка** 165
- Шершни** 169
- Шизогония** 644, 653—655, 659, 665—667, 673, 701, 702, 704, 710, 711
- Шизонт** 653, 654, 661, 664, 669, 673, 684, 693, 708, 710
- Шмель** 748, 749
- Щитовка** 134—139, 175, 188, 215—217, 278, 414, 420, 424, 429—437, 441, 771, 772, 779
- калифорнийская красная 348, 432, 437
- Экзосимбионты** 177
- Экзотоксины** 232, 233, 273
- Экология и болезнь** 40, 655—658
 — насекомых 40, 758—760
- Экскременты** 52, 284
- непормальности 52, 284, 360, 693
- Экзотоксины** 232
- Электрошок** 72
- Элитра** 134
- Эндосимбионт** 177
- Эндотоксины** 233
- Эизоотия, определение** 234
- Эноциты** 259, 260, 305, 604, 704

- Энтостома 496
 Энтомология, связь с патологией насекомых 39—43
 Энтомофильный, определение 230
 Энтомофитный, определение 230
 Энцефалит Сен-Луи 164
 Энцефаломиелит 164
 Эозиин 289
 Эпидемиология 233
 Эпидемический, определение 234
 Эпизоотия 233—247, 355, 367, 406—409, 532—534, 544, 556, 565, 567—569, 612, 760
 Эпизоотология 39, 222—247, 354—356, 572, 573, 618, 669, 754
 — определение 233
 Эпимерит 645, 647, 657, 658
 Эпителый 52, 82—85
 Эпицит 647, 658
 Эргатаандроморф 108
 Эспундия 170
 Эфир 283, 436, 442, 460—481, 493
 Южноафриканский клещевой тиф 207
 Ядерная дегенерация 86, 289
 Ядовитая пыльца 100
 Ядовитые железы, канал 54
 Ядовитый нектар 100—103
 Ядрышки 122, 126, 522, 568, 585, 589, 591
 Яды 51, 72—99, 112, 299
 Яичники 52, 181, 190—192, 195, 201, 209, 667, 673, 678, 707, 730, 741, 748, 749
 Яйцевые трубочки 191
 Яйцеклад 215
 Яйцо 184, 216, 356, 436, 449, 472, 665, 667, 707
 — откладка, влияние ядов 81
 — передача возбудителей 356, 527, 532, 544, 557, 564, 572, 588, 593, 612, 678, 682, 686, 700, 703, 707
 — симбионты 180, 190—192, 195—202, 205, 206, 211, 213, 215
 — стерильность 53, 81
 — фагоцитоз 106
 Японский жук 69, 170, 171, 290, 453
 — — биологический метод борьбы 764, 777, 780, 784, 790
 — — молочная болезнь 327—346
 — — нематодная инфекция 725—733

О Г Л А В Л Е Н И Е

<i>Акад. Е. Н. Павловский. Место патологии насекомых и энтомологии в развитии советской науки</i>	3
Русская литература по патологии насекомых и сопредельным вопросам	16
<i>Глава I. Введение</i>	39
<i>Глава II. Механические, физические и химические повреждения</i>	59
<i>Глава III. Заболевания, вызываемые нарушением питания и обмена веществ</i>	115
<i>Глава IV. Внеклеточные микроорганизмы — симбионты здоровых насекомых</i>	130
<i>Глава V. Внутриклеточные микроорганизмы — симбионты</i>	175
<i>Глава VI. Инфекции и эпизоотология</i>	222
<i>Глава VII. Устойчивость и иммунитет</i>	248
<i>Глава VIII. Симптомы болезней и патологические изменения</i>	281
<i>Глава IX. Бактериальные инфекции</i>	293
<i>Глава X. Инфекции, вызываемые грибами (микозы)</i>	389
<i>Глава XI. Вирусные инфекции</i>	493
<i>Глава XII. Заражение простейшими</i>	631
<i>Глава XIII. Заражение нематодами</i>	721
<i>Глава XIV. Патология насекомых и биологические методы борьбы с вредными насекомыми</i>	754
Приложение	799
Указатель авторов	803
Указатель латинских названий организмов	811
Предметный указатель	826

Редактор Н. О. ЮЗБАШЕВА

Переплет художника А. П. Радицева

Технический редактор А. Н. Никифорова

Корректор Е. А. Яковлева

Сдано в производство 20/X 1951 г.

Подписано к печати 25/II 1952 г.

A02406. Бумага $60 \times 92 \frac{1}{16} = 26,3$ бум. л.

52,6 печ. л. Уч.-издат. л. 57,9. Изд. № 4/1088

Цена 46 р. 45 к. Зак. 1563.

2-я тип. Издательства Академии Наук СССР
Москва. Шубинский пер., д. 10

Цена 42 р. 55 к. (по прейскуранту 1952 г.)