

Список літератури

1. Сонин, М.Д. Паразитарное загрязнение урбанизированных экосистем (основы концепции) [Текст] / М.Д. Сонин, С.А. Беэр, В.А. Ройтман // 6-й Всерос. симп. по популяц. биологии паразитов : тез. докл. – М., 1995. – С. 92–96. 2. Daszak, S.P. Emerging infectious diseases of wildlife – treats to biodiversity and human health [Text] / S.P. Daszak, Cunningham, A.D. Hyatt // Science. – 2000. – Vol. 287. – P. 443–449. 3. Давыдов, О.Н. Личинки гельминтов гидробионтов, патогенные для человека и теплокровных животных [Текст] / О.Н. Давыдов, Л.Я. Куровская, Ю.Д. Темниханов // Гидробиол. журн. – 2004. – Т. 40, № 3. – С. 103–111. 4. Антропоознози: сучасне уявлення [Текст] / О.М. Давидов [та ін.] // Вет. медицина України. – 2003. – № 10. – С. 8–11. 5. Антропоознози: сучасне уявлення [Текст] / О.М. Давидов [та ін.] // Вет. медицина України. – 2003. – № 11. – С. 10–12.

HUMAN BEING IS THE SOCIAL AND ECONOMIC CATALYST OF THE PARASITIC CONTAMINATION OF THE BIOSPHERE

Davydov O.N.

Schmalhausen Institute of Zoology NAS of Ukraine, Kiev

Mandygra N.S., Volovik G.P.

Institute of Agriculture of Western Polissay NAAS of Ukraine, Rivne

The significance of the growth rates of the human factor in parasitic systems is discussed. The latter should be evaluated in conjunction with social factors and man-made pollution.

УДК 576.8

ПУТИ ФОРМИРОВАНИЯ ПАРАЗИТАРНЫХ СИСТЕМ

Давыдов О.Н.

Институт зоологии им. И.И. Шмальгаузена НАН Украины, г. Киев

Мандыгра Н.С., Воловик Г.П.

Институт сельского хозяйства Западного Полесья НААН Украины, г. Ровно

Формирование паразитарной системы (ПС) определяется феноменом разнообразия поведения паразитов, которые находятся в прямой зависимости от различных реакций, присущих хозяину. По этому поводу Б.З. Кауфман подчеркивает следующее: 1) на этапе накопления потенциальных паразитов – аккумулярование хозяином максимально возможного количества разнообразных паразитов; 2) на этапе предварительного становления ПС – возможность манипулирования реакциями хозяина в целях оптимизации условий собственного существования, зачастую в ущерб жизнедеятельности хозяина; 3) на этапе окончательного становления ПС – сохранение максимального количества паразитов, использующих нормальные поведенческие реакции хозяина, и, таким образом, минимально угнетающие процессы жизнедеятельности последнего [1].

Из сказанного можно представить существование нескольких характерных прототипов ПС (рис. 1).

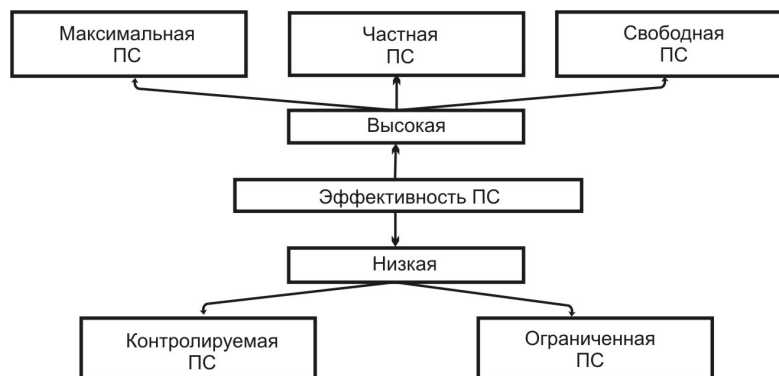


Рис. 1. Типы паразитарных систем (ПС)

Основными признаками прототипов могут быть максимальная ПС, частная ПС, свободная ПС, контролируемая ПС, ограниченная ПС. На наш взгляд цель упрощенного отображения перечисленных признаков ПС – осуществить анализ условий, при которых каждая из систем может быть наиболее эффективной. Три первых прототипа из пяти определяют совместимость компонентов системы паразит-хозяин (гармонию между ними) и совместимость с внешней средой. Два последних прототипа порождают определенные проблемы в эффективности (жизнеспособности) ПС. Это отрицательное антропогенное воздействие (климат, загрязнители различного происхождения и т.п.), недостаток у паразитов своих «визави». Для восстановления равновесия в этих ПС необходимо присутствие механизмов компенсации, как за счет ресурсов хозяина, так и его паразита (рис. 2).

Подытожим некоторые общие соображения (рис. 1). Указанные первые три типа ПС, очевидно, высокоэффективны, когда: 1) численность паразитов позволяет хозяину расти, размножаться и мигрировать в разные биотопы; 2) адаптивные физиолого-биохимические и иммунологические механизмы достаточно хорошо скоррелированы между двумя компонентами системы паразит-хозяин, что дает им возможность противодействовать антропогенным изменениям.

Два последних типа ПС, наверное, не очень эффективны, когда: 1) численность паразитов растет очень быстро и хозяин не способен обеспечивать их достаточно питательными ресурсами; 2) слабы адаптивные реакции хозяина на внедрение и пребывание в его организме паразита; 3) человек избирает путь быстрого получения продукции, используя неадекватные меры контроля

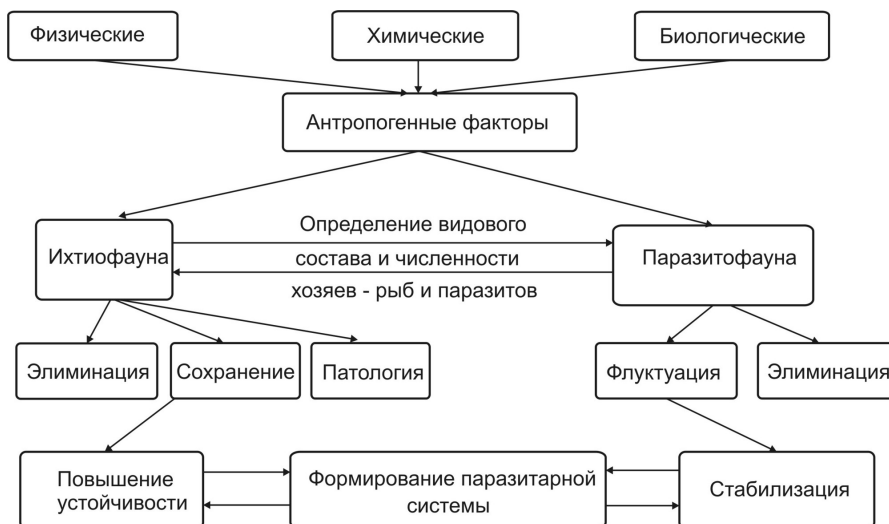


Рис. 2. Действие антропогенных факторов на формирование паразитарной системы (ПС)

численности паразитов, особенно в условиях промышленного производства и аквакультуры, где применяются повышенные концентрации дорогостоящих и малоэффективных лечебных препаратов, не учитывает действие токсикантов.

На наш взгляд, ПС с начала существования была «спроектирована» так, чтобы проявиться в накоплении различных видов паразитов и эффективным созданием устойчивых хозяев. Лишь постепенно во время формирования ПС устранялись высокопатогенные формы паразитов, преимущество предоставлялось менее вирулентным особям.

На основании многолетних исследований авторы монографии «Экология паразитов рыб водоемов Украины» указывают, что при паразитизме, уничтожающем хозяина, заражение может охватывать всех особей популяции [2]. Они рассматривают различные стратегические аспекты связей паразитов и рыб в условиях действия антропогенных факторов. При этом подчеркивается, что при паразитизме, направленном на выживание хозяина, паразит «нападает» лишь на определенную часть популяции рыб, т.к., если заражение превысит крайнюю норму и нарушится воспроизводство популяции вида хозяина, она более или менее быстро исчезнет, а, следовательно, исчезнет и популяция вида паразита. Следовательно, паразиту важно не только остаться в живых, но и получить возможность завершить жизненный цикл, что, в конечном итоге, обуславливает нейтральное существование ПС.

При паразитарных и других загрязнениях происходит снижение разнообразия ПС уже хотя бы из-за того, что к подобным условиям приспособлено немного организмов, которые изначально доминировали в экосистеме. Попробуем формализовать трансформацию ПС в токсической среде (рис. 3).

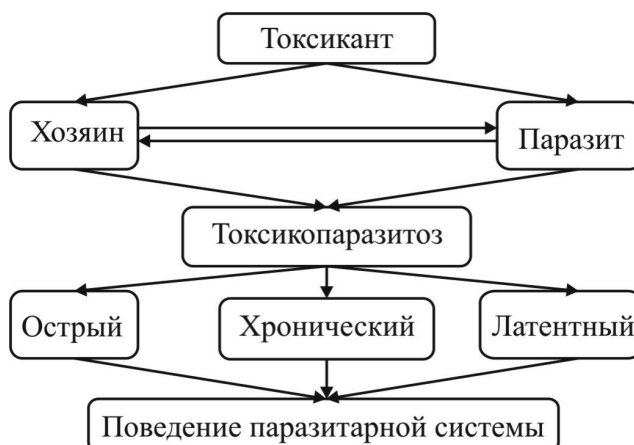


Рис. 3. Формирование острого и латентного токсикопаразитоза

В условиях токсической загрязненности водной среды взаимоотношения между хозяином и паразитом существенно изменяются. На наш взгляд, формируется специфическая комплексная патология рыб-хозяев – токсикопаразитозы. Прямая или косвенная интоксикация, сопряженная с повреждением жизненно важных функций, как хозяев, так и паразитов, в конечном счете, приводит к элиминации системы как целого – погибает хозяин-рыба и его паразиты (острый токсикопаразитоз).

Численность паразитов в условиях интоксикации нивелируется или снижается вследствие их полной или избирательной элиминации. И, наоборот, она возрастает вследствие снижения иммунитета у рыб-хозяев и возникновения резистентности паразита к тем или иным токсикантам. Численность некоторых популяций паразита флуктуирует при пролонгировании действия токсиканта во времени (хронический токсикопаразитоз).

Паразит может выполнять буферную роль, отбирая на себя часть потока токсикантов, поступающих в организм хозяина [3]. Выявленная нами в естественных и экспериментальных условиях способность цестод рыб к накоплению ДДТ, а также его метаболитов свидетельствует о наличии у них лабильных физиологических механизмов, позволяющих им проявлять большую устойчивость к концентрациям токсикантов, летальных для их хозяев. В этом случае возможно длительное существование хозяина

и паразита (латентный токсикопаразитоз). В то же время способность цестод дехлорировать и выводить значительную часть пестицидов из своего организма двояко отражается на процессах острого и хронического отравления их хозяев-рыб. С одной стороны, цестоды быстрее, чем рыбы разрушают пестициды, с другой, накапливая их, становятся потенциальным источником вторичной интоксикации рыб, снижая устойчивость паразитарной системы в целом [4, 5].

Происходит смена доминант, или появляются новые доминанты, или ПС деградирует как целое [6, 7].

Список литературы

1. Кауфман, Б.З. Индукция гостального поведения в паразитарных системах [Текст] / Б.З. Кауфман. – Петрозаводск : Карельский науч. центр РАН, 1999. – 119 с.
2. Экология паразитов водоемов Украины [Текст] : монография / О.Н. Давыдов [и др.]. – К., 2011. – 492 с.
3. Давыдов, О.Н. Паразито-хозяинные отношения при цестодозах рыб [Текст] / О.Н. Давыдов, Л.Я. Куровская. – К. : Наук. думка, 1991. – 172 с.
4. Давыдов, О.Н. ДДТ и его метаболиты в тканях некоторых цестод рыб [Текст] / О.Н. Давыдов, И.И. Перевозченко // Гидробиол. журн. – 1974. – Т. 10, № 6. – С. 66–90.
5. Давыдов, О.Н. Влияние метаболитов ДДТ и севина на личиночные стадии развития цестоды *Triephorus nodulosus* – паразита щуки [Текст] / О.Н. Давыдов, И.И. Перевозченко // Проблемы водной токсикологии. – Петрозаводск, 1975. – Ч. 2. – С. 89–91.
6. Изучение кумуляции, десорбции и механизма действия хлорорганических ядохимикатов у цестод рыб [Текст] / О.Н. Давыдов // Паразитология. – 1976. – Т. 10, № 3. – С. 238–246.
7. Брагинский, Л.П. Трансформация системы «хозяин (рыба)-паразит» в токсической среде [Текст] / Л.П. Брагинский, О.Н. Давыдов, К.П. Калиниченко // Современные проблемы водной токсикологии : тез. докл. Междунар. конф., посвящ. памяти д-ра биол. наук Б.Л. Флерова. – Борок, 2005. – С. 19.

WAYS OF FORMATION OF PARASITIC SYSTEMS

Davydov O.N.

Schmalhausen Institute of Zoology NAS of Ukraine, Kiev

Mandygra N.S., Volovik G.P.

Institute of Agriculture of Western Polissya NAAS of Ukraine, Rivne

The formation of the five prototypes of parasitic systems, the combination of which will provide the data needed to manage them, has been examined.

УДК 619:612.1:615.099:636.8.:636.4.

ОБМІН РЕЧОВИН В ОРГАНІЗМІ ТВАРИН ПРИ Т-2 ТОКСИКОЗІ

Духницький В.Б.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

Дослідження біологічної дії Т-2 токсину на організм тварин було розпочато після того, як у 1968 році при встановленні причин токсикозів, пов'язаних з використанням пліснявої кукурудзи, був виділений штам *F. tricinctum*, що продукує Т-2 токсин [1,4].

Вона характеризується ураженням шкіри, а при надходженні у травний канал – пошкодженням лізосом епітеліальних клітин слизової оболонки та їх загибеллю. Резорбтивна дія Т-2 токсину проявляється ураженням лізосом стовбурових клітин кровотворних та органів імунної системи, порушенням синтезу білків і нуклеїнових кислот, внаслідок чого розвивається лейкоцитопенія, лімфоцитопенія, тромбоцитопенія та еритроцитопенія. При цьому знижується імунний захист організму, активуються процеси ПОЛ та знижується антиоксидантний захист організму [2, 3].

Мета досліджень – з'ясувати стан обміну білків, вуглеводів і мінеральних речовин в організмі щурів, котів і поросят під час хронічного експериментального Т-2 токсикозу.

Матеріали та методи досліджень. Було проведено два дослідження на білих безпородних щурах. У першому – щурам водно-спиртовий розчин Т-2 токсину вводили перорально в дозі 0,76 мг/кг м. т. Кров для досліджень відбирали у трьох тварин наркотизованих ефіром до початку досліджуваного через 12 і 21 добу.

У другому дослідженні до корму щурів дослідної групи додавали Т-2 токсин з розрахунку 2 мг/кг м. т. Тваринам контрольної групи згодовували корм без токсину. Через 7, 14 та 21 добу відбирали кров у чотирьох наркотизованих ефіром тварин з кожної групи.

У дослідженні на безпородних котах розчин Т-2 токсину вводили внутрішньо з розрахунку 0,05 мг/кг м. т. До введення Т-2 токсину у котів з яремної вени відбирали кров для визначення контрольних показників, а через 1, 7 та 14 діб від початку введення – для визначення показників під впливом Т-2 токсину.

Дослідження також проводили на 8 поросятах великої білої породи віком 10 тижнів, масою тіла 15–17 кг, яких розподілили на 2 групи по 4 тварини у кожній. Поросятам першої групи згодовували комбікормом з Т-2 токсином у дозі 0,1 мг/кг м. т., другої – 0,2 мг/кг м. т. До введення токсину у тварин відбирали кров з орбітального венозного синусу для визначення контрольних показників, а через 7 і 14 діб від початку введення та через 14 діб після припинення введення – для визначення параметрів впливу Т-2 токсину на організм.

Результати досліджень. Отримані результати біохімічних досліджень плазми крові щурів, що використовувались у першому дослідженні, свідчать про порушення обміну білків і вуглеводів. Зміни, що виникали під впливом Т-2 токсину, характеризувались зменшенням на 14 % рівня загального білку на 21 добу токсикозу. Більш вираженішими були зміни вмісту альбуміну та характеризувались зменшенням його рівня на 50 % на 12 добу токсикозу та збереженням на цьому рівні до закінчення експерименту. Рівень глюкози у плазмі крові зменшувався через 12 діб на 45 % від початкового, а через 21 добу – на 88 %.

Біохімічні зміни плазми крові щурів у другому дослідженні не зазнавали суттєвих змін, хоча доза Т-2 токсину була вищою, ніж у першому майже у 3 рази. Таке явище можна пояснити поступовим надходженням токсину в організм щурів упродовж доби з кормом. За таких умов як місцева, так і резорбтивна дія Т-2 токсину значно зменшуються, а ферментні системи метаболізують його до менш токсичних сполук, сприяють утворенню кон'югатів та виведенню з організму.

Показники обміну білків у котів характеризувались зниженням рівня загального білку на 14 % уже через добу після введення Т-2 токсину, через 7 діб – на 19 % за статистично вірогідної різниці. Однак, на 14 добу після введення Т-2 токсину рівень загального білка у плазмі крові котів був більшим від початкового показника на 9 %.

Уміст сечовини у плазмі крові котів упродовж 7 діб досліджуваного майже не змінювався, а через 14 діб її показник був більше вихідного на 74 %. Слід зазначити, що підвищення вмісту сечовини співпадало у часі із зниженням рівня білку. У даному випадку це пояснюється посиленням розпадом білку і закономірно, що рівень сечовини буде зростати.