

Наибольший процент ассоциативных инфекций выявлен в Гродненской и Могилевской областях и составляет более 62,5 – 65%, это говорит о высокой степени инфицированности животных. Наименьшее количество ассоциаций показала Брестская область, где наибольшее количество антител было выявлено к вирусам инфекционного ринотрахеита и вирусной диареи. Высокие процент ассоциированных инфекций ко всем вирусам были обнаружены также в Минской, Витебской и Гомельской областях.

Анализируя выше изложенное, следует заключить на территории Республики Беларусь отмечается высокая степень инфицированности крупного рогатого скота заболеваниями, проявляющимися у молодняка пневмонтеритами, у коров абортными, эндометритами, вагинитами, маститами. Процент ассоциативных инфекций во всех областях достаточно высокий, что говорит о том, что меры борьбы должны быть направлены на несколько инфекционных агентов одновременно.

**Литература:** 1. 1. Красочко, П.А. Методические рекомендации по профилактике, лечению и мерам борьбы с пневмонтеритами телят / Под ред. П.А. Красочко // Мн., Энциклопедикс, 2000. – 40 с. 2. 2. Урбан, В.П. Болезни молодняка в промышленном животноводстве / В. П. Урбан, К.П. Найманов // М. : Колос, 1984 – 357 с. 3. Сюрин, В.Н. Ветеринарная вирусология / В.Н. Сюрин, Р.В. Белоусова, Н.В. Фомин // М.: Колос, 1984 – 376 с.

Статья передана в печать 3.01.2011 г.

УДК 619:616

## РОЛЬ ЛЕКТИНОВ И ИНГИБИТОРОВ ПРОТЕОЛИТИЧЕСКИХ ФЕРМЕНТОВ В ЗАЩИТЕ РАСТЕНИЙ ОТ ПАТОГЕННЫХ ГРИБОВ

Кубарев В.С.

РУП «НПЦ НАН Беларуси по земледелию», г. Жодино, Минская область

*В представленном обзоре рассмотрены белки – протеиназы различных микроорганизмов принимающих участие в патогенезе заболеваний растений, а также белки лектинового типа и ингибиторы протеиназ вырабатываемых растениями в ответ на воздействие патогена.*

*Proteins–proteinases of different microorganisms taking part in pathogenesis of plant diseases, as well as proteins of lectin type and inhibitors of proteinases produced by plants in response to pathogene activity are considered in the review.*

**Введение.** В настоящее время интенсификация различных отраслей сельского хозяйства, в том числе и животноводства, является важной задачей, решение которой позволит повысить вал производимой продукции при снижении ее себестоимости. Одним из факторов здоровья животных является обеспечение их доброкачественным и сбалансированным кормом, что напрямую связано с правильной технологией возделывания агрофитоценозов, что проявляется в отсутствии в них антипитательных и токсических веществ, вырабатываемых патогенами. Не последнюю роль в этом играет грамотная агротехника и использование устойчивых к болезням сортов растений.

В процессе эволюции растения выработали защитные механизмы, которые позволяют им успешно противостоять различного рода неблагоприятным воздействиям, в том числе фитопатогенным микроорганизмам [1]. Важнейшими составляющими всех действующих механизмов защиты являются вещества белковой природы. В их число входят ферменты, такие как хитиназы, ингибиторы протеаз и  $\alpha$ -амилаз, лектины, а также другие белки и пептиды, обладающие антимикробной активностью [2].

Постоянно появляющиеся новые экспериментальные данные не только расширяют существующие представления в этой области, но и дают возможность по-новому оценить проблему в целом. Рассмотренные в представленном обзоре вопросы представляют не только теоретический интерес, но и приобретают в последние годы важное практическое значение, особенно, в свете достижений биотехнологии по созданию растений, обладающих повышенной устойчивостью к различного рода вредителями патогенным микроорганизмам.

**Растительные белки, как факторы иммунного ответа.** Многие фитопатогенные микроорганизмы, наряду с ферментами, играющими важную роль в патогенезе, такими как полигалактуроназы, пекаттлазы, ксиланазы, продуцируют активные экстрацеллюлярные протеазы. В 1973 году было показано, что фитопатогенный гриб *Colletotrichum lindemuthianum* при выращивании на стенках растительных клеток или на искусственной питательной среде секретирует активную протеазу с молекулярной массой 25000 Да и оптимумом действия при pH 8,6 [3]. Это была первая экстрацеллюлярная протеаза растительного патогена, полученная в чистом виде.

В последние годы многие экстрацеллюлярные протеазы, продуцируемые фитопатогенными микроорганизмами, были выделены и в большей или меньшей степени охарактеризованы. Среди них преобладают сериновые протеиназы, хотя встречаются ферменты, относящиеся к другим механистическим классам.

Все известные сериновые протеиназы фитопатогенов могут быть условно разделены на трипсиноподобные и субтилизиноподобные ферменты. К первой группе относятся протеиназы, продуцируемые микроорганизмами *Cochliobolus carbonum* [4], *Verticillium dahliae* [5, 6] и *Stagonospora (Septoria) nodorum* [7]. Субтилизиноподобные ферменты представлены протеиназами *Acremonium typhium* [8], *Cochliobolus carbonum* [9], *Trichoderma harzianum* [10] и *Fusarium oxysporum* [9].

Среди экстрацеллюлярных протеиназ фитопатогенов достаточно широко распространены аспартильные протеиназы. К их числу относятся ферменты, продуцируемые *Botrytis cinerea* [10], *Cryphonectria parasitica* (эндотиапепсин) [11] и *Glomerella cingulata* [12]. Цистеиновая протеиназа секретируется грибом *Pyrenopeziza brassicae* [13]. К металлопротеиназам относится семейство Zn-зависимых ферментов бактерий, принадлежащих к роду *Erwinia* [14, 15]. Одна из этих протеиназ, выделенная из *Erwinia carotovora* subsp. *carotovora*, близка по свойствам к термоллизину из *Bacillus thermoproteolyticus* [16].

На основании имеющихся в настоящее время данных можно сделать заключение, что экстрацеллюлярные протеиназы, по-видимому, играют активную роль в процессах патогенеза [13, 10]. Так, было показано, что у гриба *Pyrenopeziza brassicae*, листового патогена, поражающего растения семейства крестоцветных существуют не патогенные мутанты, которые лишены способности продуцировать экстрацеллюлярную цистеиновую протеиназу. Восстановление патогенности у таких мутантов сопровождалось восстановлением их способности к образованию протеиназы [13].

Важная роль в развитии заболевания принадлежит, по-видимому, и аспартильной протеиназе фитопатогенных грибов. Секреция протеиназы микроорганизмом *Botrytis cinerea*, являющегося патогеном широкого профиля, наблюдалась уже на ранних стадиях развития инфекции (до того, как начиналось образование пектолитических ферментов) и сопровождалась гибелью растительных клеток. Предварительная обработка спор *B. cinerea* ингибитором аспартильных протеиназ, пепстатином, сильно снижала уровень развития инфекции, хотя и не оказывала влияния на прорастание спор [10].

Недавно было показано, что бесклеточный препарат, полученный из суспензии спор и прорастающих цист возбудителя фитофтороза, оомицета *Phytophthora infestans*, при инъекции в листья картофеля вызывает некроз растительной ткани. При этом наблюдалась корреляция между уровнем протеолитической активности препарата и его некротическим действием.

В отличие от приведенных выше примеров в ряде случаев не была обнаружена зависимость между активностью экстрацеллюлярных протеиназ и патогенностью микроорганизма. Так, не наблюдалось снижения патогенности у трипсиндефицитных мутантов патогенна злаков *Cochliobolus carbonum* [4]. Эти и аналогичные им данные [12] позволяют предположить, что в некоторых случаях роль экстрацеллюлярных протеиназ может ограничиваться обеспечением фитопатогенных микроорганизмов аминокислотами, необходимыми для их роста и развития [17].

В тех случаях, когда экстрацеллюлярные протеиназы принимают активное участие в патогенезе, их функции могут быть достаточно разнообразными, от участия в проникновении микроорганизма в растение и необратимой инактивации защитных белков до участия в превращениях собственных белков патогена. Несмотря на то, что стенки растительных клеток построены главным образом из полисахаридов, в них присутствуют белки и даже некоторые ферменты.

Ингибиторы протеиназ из растений обладающие свойствами лектинов (т.е. способные образовывать комплексы с любым из узнаваемых гликозильных лигандов) подавляют активность ферментов фитопатогенных микроорганизмов. В 1976 году было показано, что лектины, ингибиторы трипсина и химотрипсина из таких растений, как соя, фасоль и картофель, способны подавлять активность протеиназ, секретируемых фитопатогенным грибом *Fusarium solani* [18]. Более того, некоторые лектиновые белки и ингибиторы протеиназ из фасоли, принадлежащие к структурному семейству ингибиторов Баумана-Бирк, тормозили рост гиф и прорастание конидий грибов *F. solani*, *Fusarium culmorum* и *Botrytis cinerea* [19].

Аналогичные результаты были получены позднее при изучении влияния других лектинов и ингибиторов протеиназ из растений на активность ферментов, рост и развитие фитопатогенных микроорганизмов [20]. Ингибитор трипсина из гречихи (*Fagopyrum esculentum* L.) Moench) подавлял активность протеиназ гриба *Alternaria alternata*, поражающего различные культурные и дикорастущие растения [21]. Ингибитор из гречихи также тормозил прорастание спор и рост мицелия фитопатогенных грибов *A. alternata* и *F. oxysporum* [22]. Было показано, что ингибиторы химотрипсина из клубней картофеля подавляют рост и развитие оомицета *Phytophthora infestans*, возбудителя фитофтороза [23].

Наряду с ингибиторами трипсина и химотрипсина у многих растений обнаружены белки лектинового типа, действующие преимущественно как ингибиторы протеиназ микроорганизмов [24, 25]. Некоторые из этих белков, кроме действия на ферменты микроорганизмов, способны ингибировать также химотрипсин, другие же были вообще не активны по отношению к протеиназам животного происхождения. Первый специфический ингибитор микробных протеиназ был выделен из семян ячменя (*Hordeum vulgare* L.). Ингибитор представлен несколькими множественными формами и подавлял активность протеиназ микроорганизмов *Asp. oryzae*, *Bacillus subtilis*, *Streptomyces griseus* и *Alternaria tenuissima* [26]. Близкий по свойствам белок был позднее выделен из семян кукурузы. Оба белка из ячменя и кукурузы полностью лишены ингибиторной активности по отношению к трипсину, но действовали как относительно слабые, нестехиометрические ингибиторы химотрипсина [27]. Впоследствии была установлена принадлежность ингибиторов из ячменя к семейству картофельного ингибитора I [28]. Сам ингибитор I из картофеля отличается от двух упомянутых выше белков тем, что является высокоэффективным ингибитором химотрипсина, хотя действует также на субтилизин и некоторые другие протеолитические ферменты микроорганизмов. Как уже отмечалось, некоторые ингибиторы микробных протеиназ вообще лишены активности по отношению к протеиназам животного происхождения. Один из наиболее специфичных ингибиторов протеиназ фитопатогенных микроорганизмов был выделен из семян фасоли (*Phaseolus vulgaris* L.). Ингибитор подавлял активность сериновой протеиназы гриба *Colletotrichum lindemuthianum*, возбудителя антракноза, но не действовал ни на трипсин, ни на химотрипсин. В свою очередь, ингибиторы трипсина и химотрипсина из фасоли были не активны по отношению к протеиназе *C. lindemuthianum* [29].

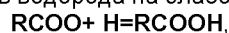
Заслуживает внимания то, что лектины и ингибиторы протеиназ, которые индуцируются растением в ответ на инфицирование, могут существенно отличаться от аналогичных лектинов и ингибиторов, присутствующих в здоровом растении. В листьях табака (*Nicotiana tabacum* L.) в ответ на заражение ВТМ образовывался белок, который по своим свойствам относился к структурному семейству картофельного ингибитора I, но отличался от других ингибиторов этого семейства характером действия на ферменты. Так, индуцируемый ингибитор обладал высокой активностью по отношению к протеиназам грибов и бактерий, но слабо действовал на трипсин и химотрипсин [30]. Это свойство отличало его от ингибитора I из здоровых листьев табака, который является эффективным ингибитором химотрипсина [31].

Дальнейшие исследования показали, что ингибитор из листьев табака, инфицированных ВТМ, содержал в положении Р1 реактивного центра остаток Glu [32], в то время как у родственных ингибиторов, выделенных из

здоровых растений картофеля и томатов, в этом положении располагаются остатки Leu или Met [33]. Индукция белка с необычными свойствами наблюдалась также в инфицированных ВТМ листьях другой разновидности табака (*Nicotiana glutinosa* L.). По структурным особенностям белок был отнесен к структурному семейству ингибиторов сериновых протеиназ тип Кунитца (SBTI) из сои, но имел также некоторые черты, общие с ингибиторами цистеиновых протеиназ семейства цистатинов. Действие этого белка на ферменты в настоящее время не изучено.

Общей и характерной для PR белков чертой является их локализация в межклеточном пространстве. Уже в ранних гистохимических исследованиях было установлено, что значительная часть ингибиторов протеиназ в семенах сои сосредоточена в области клеточной стенки [34]. При набухании семян сои и других представителей семейства бобовых (*Leguminosae*) ингибиторы трипсина и химотрипсина (как тип Баумана–Бирк, так и тип Кунитца), наряду с лектинами, быстро диффундируют в окружающий раствор [35], что, по-видимому, свидетельствует об их способности легко выделяться в межклеточное пространство. Способность к секреции не ограничивалась ингибиторами сериновых протеиназ. Недавно было показано, что ингибитор цистеиновых протеиназ, содержащийся в клетках моркови (*Daucus carota* L.), также легко выделялся в окружающую среду.

**Токсический эффект лектинов.** Установлено, что лектины, выделяемые растениями в ответ на инфицирование, являясь для патогена ксенобиотиками могут менять функционирование в мембране клеток патогенна ионных каналов и таким образом воздействовать на серию метаболических реакций приводя к ингибированию его роста. Так проницаемость электрически заряженных компонентов через ионообменные полимерные мембраны сопровождается эффектами взаимодействия с функциональными группами полимера, на что и оказывает воздействие лектин. Если взаимодействие носит характер химической реакции связывания, как например, связывание ионов водорода на слабодиссоциированных карбоксильных группах мембраны



то диффундирующий компонент (например, ион водорода) удаляется в результате химической реакции из диффузионного потока до тех пор, пока все реакционные центры не будут насыщены.

Имеющийся в литературе анализ показывает, что время задержки (time lag) для одного компонента зависит от обратимости его взаимодействия с сорбционными центрами мембраны.

$$C_i(x, 0) = 0; C_i(0, t) = C_i^0; C_i(l, t) = 0.$$

Нестационарный транспорт компонента  $i$  через мембрану толщиной  $l$  описывается уравнением

$$\frac{\partial C_i}{\partial t} = D_i \frac{\partial^2 C_i}{\partial x^2} - k_i C_i \quad (1)$$

при начальных и краевых условиях

$$C_i(x, 0) = 0; C_i(0, t) = C_i^0; C_i(l, t) = 0.$$

При этом предполагается, что реакция линейна и характеризуется константой псевдопервого порядка  $k_i$ .

В реальных ионообменных мембранах со слабодиссоциированными карбоксильными группами перенос одного противоиона или цвиттер-белка сопровождается встречным переносом другого компонента. Для описания таких транспортных явлений при нормальном физиологическом состоянии клеточки предложена система двух уравнений типа (1) для компонентов  $i = 1, 2$ . Правые части этих уравнений связаны кинетическими параметрами химической реакции связывания на сорбционных центрах:

$$k_2 = f(k_1, C_1);$$

Экспериментальное изучение проницаемости карбоксил содержащих цвиттерионообменных мембран при различных значениях pH внешних растворов (внеклеточных) и измерение кинетики потенциометрического титрования позволяет рассчитать  $k_1$  и  $C_1$ . В системах с переносом белковых цвиттерионов форма нелинейного химического источника определяется формой индивидуальной pH-зависимости обратимого связывания данного белка с мембраной в независимости транспортируемый это белок, ферментативный или лектиновый.

Устойчивые решения системы двух уравнений типа (1) для транспорта ионов водорода или белка возможны только в системах, для которых емкости резервуаров на двух сторонах мембраны по отношению к подвижным компонентам ( $M_1 = C_1 V_1; M_2 = C_2 V_2$ ) очень велики по сравнению со статической сорбционной емкостью ионообменной мембраны  $m$ . В противном случае, при  $m \ll M$ , начальные условия у поверхности мембраны меняются

$$C_1(x, t)_{x=0} = F(t)$$

и даже для однокомпонентного процесса, появляется вторая производная по времени в левой части транспортного уравнения:

$$M \frac{\partial^2 C_i}{\partial t^2} + \frac{\partial C_i}{\partial t} = D_i \frac{\partial^2 C_i}{\partial x^2} + k_i C_i$$

Изменение таких начальных условий на поверхности мембраны индуцируют лектиновые белки при формировании комплекса с углеводными детерминантными системами гликокалекса мембран клеток, влияя на обмен веществ в клетке, вызывая различные токсические эффекты [36,37].

Если учесть, что транспорт ионов в клетку через ее мембрану объясняется общепринятой стохастической моделью, где ионный канал представлен в виде цепочки потенциальных «ям» и барьеров, то частицы находясь в конкретной «яме», могут перескочить в соседнюю лишь при достаточной флуктуации энергии при условии, что «яма-адресат» вакантна. При реализации такого процесса при любом конечном дискретном шаге по времени всегда возможна одновременная предпосылка к возникновению двух или более событий, что влечет за собой большие проблемы связанные с конкуренцией различных процессов транспорта ионов из-за того, что в каждой «яме» может находиться не более одной частицы. «Переигровка» конкурентных ситуаций, связанная с сорбированием на стенках клетки лектиновых белков и блокированием ими ионных каналов в рамках дискретного шага по времени приводит к резким осложнениям процесса алгоритма проникновения вещества в

клетку. В 70-ых годах XX века Советскими учеными был предложен метод определения времени, за которое система не изменит своего состояния

$$t_0 = -\frac{1}{\Omega} \ln S_1$$

где  $\Omega$ - полное поле возможных переходов в системе,  $S_1$ - случайное число,

$$\Omega = \sum \alpha_{\lambda} \nu_{\lambda}$$

$\nu_{\lambda}$  – константы проскоков,

$\alpha_{\lambda} = 1$ , если данный проскок возможен и  $\alpha_{\lambda} = 0$ , если нет.

Тогда по истечении времени  $t_0$  произойдет одно событие, определяемое другим случайным числом  $S_2$ . Таким образом, видно, что профили заполнения мембранного канала даже в случае транспорта неэлектролитов и электролитов имеют нелинейный вид (классический диффузный подход дает линейные профили при отсутствии на мембране клетки связанного с ней лектина) [38].

Из приведенных выше уравнений видно, что лектины вступая в реакцию комплексообразования не только с белками, продуцируемыми патогеном, но и с углеводными детерминантами мембраны фитопатогена, значительно изменяют процессы переноса ионов, через клеточную мембрану вызывая нарушение процесса метаболизма в клетке патогенного микроорганизма.

**Заключение.** Затронутые в обзоре вопросы, помимо чисто теоретического интереса, приобрели в последние годы важное практическое значение. Это связано, в первую очередь, с последними достижениями биотехнологии по созданию трансгенных растений, обладающих повышенной устойчивостью к различного рода неблагоприятным воздействиям. Подобный подход позволяет не только повысить урожайность многих культурных растений, но и способствует улучшению экологической обстановки за счет снижения использования высокотоксичных химических средств защиты растений, и улучшению качества продукции растениеводства, что очень важно при кормопроизводстве.

В ближайшие годы следует ожидать внедрения в практику сельскохозяйственного производства растений, содержащих гены белков, повышающих их устойчивость к вредителям и болезням. Среди таких белков важное место занимают ингибиторы протеолитических ферментов и лектины. В настоящее время гены свыше 14 белков-ингибиторов протеиназ и лектинов уже экспрессированы в различных культурных растениях.

В подавляющем большинстве трансгенные растения, содержащие гены ингибиторов протеиназ характеризовались повышенной устойчивостью к насекомым и некоторым другим вредителям. В то же время по своей устойчивости трансгенные растения, содержащие гены ингибиторов протеиназ, пока уступают растениям, содержащим гены токсинов *B. thuringiensis*.

Можно предположить, что в подобных случаях лектины и ингибиторы протеиназ действуют не только сами, но и защищают другие рекомбинантные белки от разрушающего действия протеиназ растений.

**Литература.** 1. Бенкен И.И., Мосолов В.В., Федуркина Н.В. // *Микология и фитопатология*. 1976. Т. 10. № 3. С. 198–201. 2. Валуева Т.А., Кладнищкая Г.В., Ильинская Л.И., Герасимова Н.Г., Озерецковская О.Л., Мосолов В.В. // *Биоорганическая химия*. 1998. Т. 24. № 5. С. 346–349. 3. Валуева Т.А., Мосолов В.В. // *Прикл. биохим. микробиол.* 1995. Т. 31. №6. С. 579–589. 4. Дунаевский Я.Е., Грубань Т.Н., Белякова Г.А., Белозерский М.А. // *Биохимия*. 2000. Т. 65. № 6. С. 848–853. 5. Дунаевский Я.Е., Павлюкова Е.Б., Белякова Г.А., Белозерский М.А. // *Биохимия*. 1994. Т. 59. № 8. С.990–996. 6. Дунаевский Я.Е., Павлюкова Е.Б., Белякова Г.А., Грубань Т.Н., Белозерский М.А. // *Биохимия*. 1996. Т.61. № 12. С. 1904–1910. 7. Alexander D., Lawton K., Uknes S., Ward E., Ryals J. // in: *Genetic Engineering*. J.K. Setlow, ed. Plenum Press. New York. 1994. P. 195–212. 8. Bidochka M.J., St Leder R.J., Stuart A., Gowanlock K. // *Microbiology*. 1999. V. 145. № 4. P. 955–963. 9. Brown W.E., Takio K., Titani K., Ryan C.A. // *Biochemistry*. 1985. V. 24. №9. P. 2105–2108. 10. Brunelle F., Nguyen Quoc B., Cloutier C., Michaud D. // *Arch. Insect Biochem. Physiol.* 1999. V. 42. № 1. P.88–98. 11. Carlile A.J., Bindschedler L.V., Bailey A.M., Bowyer P., Clarkson J.M., Cooper R.M. // *Mol. Plant Microbe Interact.* 2000. V. 13. № 5. P. 538–550. 12. Chavan J.K., Hejgaard J. // *J. Sci. Food Agric.* 1981. V. 32. № 6. P. 857–862. 13. Chen Z. \$Y., Brown R.L., Lax A.R., Cleveland T.E., Russin J.S. // *Appl Environ. Microbiol.* 1999. V. 65. № 3. P. 1320–1324. 14. Choi G.H., Pawlyk D.M., Rae B., Shapira R., Nuss D.L. // *Gene*. 1993. V. 125. № 2. P. 135–141. 15. Christeller J.T., Farley P.C., Ramsay R.J., Sullivan P.A., Laing W.A. // *Eur. J. Biochem.* 1998. V. 254. № 1. P.160–167. 16. Clark S.J., Templeton M.D., Sullivan P.A. // *Microbiology*. 1997. V. 143. №4. P. 1395–1403. 17. Di Pietro A., Huertas Gonzalez M.D., Gutierrez Corana J.F., Martinez Cadena G., Meglecz E., Roncero M.I.G. // *Mol. Plant Microbe Interact.* 2001. V. 14. № 5. P. 653–662. 18. Dobinson K.F., Lecomte N., Lazarovits G. // *Can. J. Microbiol.* 1997. V. 43. № 3. P. 227–233. 19. Estruch J.J., Carozzi N.B., Desai N., Duck N.B., Warren G.W., Koziel M.G. // *Nat. Biotechnol.* 1997. V. 15. № 2. P. 137–141. 20. Fan X., Shi X., Zhao J., Zhao R., Fan Y. // *Chin. J. Biotechnol.* 1999. V. 15. № 1. P. 1–5. 21. Garcia Olmedo F., Molina A., Alamillo J.M., Rodriguez Palenzuela P. // *Biopolymers*. 1998. V. 47. № 6. P. 479–491. 22. Garcia Olmedo F., Salcedo G., Sanchez Monge R., Gomez L., Royo J., Carbonero P. // *Oxford Surv. Plant Mol. Cell Biol.* 1987. V. 4. P. 275–334. 23. Gatehouse J.A., Gatehouse A.M.R., Bown D.P. // in: *Recombinant Protease Inhibitors in Plants*. D. Michaud, ed. Georgetown. Landes Bioscience. 1999. P. 9–26. 24. Geoffroy M., Legrand M., Fritig B. // *Mol. Plant Microbe Interact.* 1990. V. 3. № 5. P. 327–333. 25. Ghigo J.M., Wandersman C. // *Res. Microbiol.* 1992. V. 143. № 9. P. 857–867. 26. Graham J.S., Pearce G., Merryweather J., Titani K., Ericsson L., Ryan C.A. // *J. Biol. Chem.* 1985. V. 260. № 11. P. 6555–6560. 27. Heilbronn J., Johnstone D.J., Dunbar B., Lyon C.D. // *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 1995. V. 47. № 5. P. 285–292. 28. Heitz T., Geoffroy P., Stintzi A., Fritig B., Legrand M. // *J. Biol. Chem.* 1993. V. 268. № 23. P. 16987–16992. 29. Hejgaard J. // *Anal. Biochem.* 1981. V. 116. № 2. P. 444–449. 30. Horisberger M., Tacchini Von Ianten M. // *Histochemistry*. 1983. V. 77. № 1. P. 37–50. 31. Hwang D.L.R., Yang W.K., Foard D.E. // *Plant Physiol.* 1978. V. 61. №1. P. 30–4. 32. Irie K., Hosoyama H., Takeuchi T., Iwabuchi K., Watanabe H., Abe K., Arai S. // *Plant Mol. Biol.* 1996. V. 30. №1. P. 149–157. 33. Jackson A.O., Taylor C.B. // *Plant Cell*. 1996. V. 8. № 10. P. 1651–1668. 34. Johnson R., Narvaez J., An G., Ryan C.A. // *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A* 1989. V. 86. № 24. P. 9871–9875. 35. Joshi

B.N., Sainani M.N., Bastawade K.B., Dashpande V.V., Gupta V.S., Ranjekar P.K. // *Eur. J. Biochem.* 1999. V. 265. № 2. P. 556–563.  
 36. Leyboldt J.K., Gough D.A. – *J.Phys. Chem.*, 1980, v.89 (9), P.1058-1059. 37. Shataeva L.K., Vacik J. et al. – *J.Appl. Polym. Sci.*, 1979, V. 23, P.2245–2251. 38. Айтьян С.Х. *Биологические мембраны*, 1984, Т.1 №5, С. 524–530. 39. Newell C.A., Lowe J.M., Merryweather A., Rooke L.M., Hamilton W.D.O. // *Plant Sci.* 1995. V. 107. № 2. P. 215–227.

Статья передана в печать 3.01.2011 г.

УДК: 619:616.995.1:636.597

## ОСОБЕННОСТИ ЭКСТЕНСИВНОСТИ ГЕЛЬМИНТОЗНОЙ ИНВАЗИИ ДИКИХ УТОК ПО РАЙОНАМ СЕВЕРНОЙ ЗОНЫ БЕЛАРУСИ

Кукар Д.В.

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», г. Витебск, Республика Беларусь

*Результаты исследований по изучению фауны гельминтов диких уток в Северной зоне Беларуси показали, что общий процент инвазированности их в данном регионе велик – 92,87%. У диких уток в данном регионе зарегистрированы представители всех четырех классов гельминтов: трематоды, цестоды, нематоды и акантоцефалы. Больше всего дикие утки инвазированы гельминтами в следующих районах: Браславский, Верхнедвинский, Витебский, Городокский, Миорский, Полоцкий. Наибольший процент инвазированности диких уток достигается цестодами – 100%, на втором месте находятся трематоды – 86,67%, третьи занимают нематоды – 80%, четвертое место занимают скребни – 6,67%. Ряд факторов: хозяйственно-экономические, почвенно-климатические и гидрологические данной зоны обуславливают высокую экстенсивность гельминтозной инвазией диких уток.*

*The result of researches about helminthofauna of wild duck in North region of Belarus have demonstrated that the general percent of invasion them in that region is great – 92,87%. There are representatives the next classes: trematoda, cestoda, nematoda and acanthocephala were registered in that region. Most of all wild ducks are infected by helminthes the next districts: Braslavsky, Verchnedvinsky, Vitebsky, Gorodoksky, Miorsky, Polocky. The greatest percent of infected ducks by cestoda – 100%, then by trematoda – 86,67%, then by nematoda – 80% and on the last place is acanthocephalan – 6,67%. Such factors as household-economic, soil-climatic and hydrologic makes a high extensiveness by helminthes of wild ducks.*

**Введение.** Как показал анализ результатов исследований, проведенных на озере Нарочь, а также зарубежом селезни и утки кряквы являются основными распространителями церкариозной инвазии (экстенсивность инвазии *Anas platyrhynchos* – 33,8 %, *Aythya ferina* – 30,4 %). В 2003 г. – более 500 случаев с симптомами аллергодерматитов у людей, после купания в рекреационных зонах республики [2, 4, 6, 12]. Помимо этого, дикие утки, нередко обитая и находя пристанище во время перелетов на тех же водоемах, где выращиваются домашние птицы, вступают в контакт с ними и способствуют циркуляции гельминтов. В таких водоемах через водных беспозвоночных, служащих пищей для птиц, происходит двусторонний обмен гельминтами, играют также значительную роль в географическом распространении гельминтов – в расширении их ареалов, как в период весенних перелетов из мест зимовок, так и в период осенних перелетов из мест гнездований [8, 11, 13]. По данным Т.Г. Никулина (1958–1971) зараженность уток Северной зоны Беларуси смешанной инвазией составила 78,7%, трематодами среди уток было инвазировано 60%, цестодами – 78,3%, нематодами – 69,5%, акантоцефал среди уток зарегистрировано не было, они были обнаружены автором лишь у лысухи [10]. В.Т. Белокобыленко (1964) отмечал варьирование зараженности уток в отдельных хозяйствах Казахстана (вблизи Басканских озер) трематодозами от 15 до 100%, регистрировал экстенсивность инвазии уток цестодозами в Талды-Курганской области до 70%, на юго-востоке Казахстана эхиноуриозом до 58,3% уток [3]. По данным Егизбаевой Х.И. (1964–1966 гг.), на юге Казахстана эхиностомозом бы поражены 25% уток, на севере – 48%, на юго-востоке и востоке – 40–84%, в некоторых хозяйствах Северного Казахстана зараженность уток эхиностомами доходила до 38,2%, экстенсивность инвазии уток цестодозами в Чимкентской области доходила до 70–80%, а в северных областях не превышала 28%, экстенсивность инвазии домашних уток акантоцефалой *Polymorphus magnus* (Skirjabin, 1913) в некоторых хозяйствах Северного Казахстана доходила до 100%, а акантоцефалой *Polymorphus minutus* (Goeze, 1782) в некоторых хозяйствах северных областей доходила до 78%, в Кокчетавской области экстенсивность инвазии нематодой *Echinuria uncinata* (Soloviev, 1912) у уток составляла 87% [7]. Автор отмечает, что основным источником этой инвазии явились дикие птицы, которые рассеивают яйца гельминтов по водоемам как по путям миграции, так и в местах длительных остановок. А.П. Максимова (1965) отмечала экстенсивность инвазии цестодозами уток в Ново-Троицком районе Казахстана до 80%, автор также заостряла внимание на том, что концентрация уток на одном водоеме продолжительное время приводит к интенсивному заражению промежуточных хозяев гельминтов и созданию стойкого очага гельминтозов, который поддерживается и усиливает инвазию в нем за счет собственного заражения птиц [5]. Кроме того, такой водоем оказывается резервуаром, из которого инвазия иррадирует в другие водоемы теми же дикими утками. Терюханов А.Б. (1975) и К.И. Абуладзе (1990) отмечают, что инвазия сохраняется в водоемах за счет перезимовавших и промежуточных хозяев. По их данным наиболее неблагоприятны стоячие, неглубокие водоемы и заболоченные участки [1]. По данным Л.Д. Мигачевой (1981) у уток экстенсивность инвазии *G. Dispar* зимой составляла 13,5–15,6%, летом и осенью она повышалась до 30,7% [9]. Исходя из того, что некоторые сведения о гельминтофауне домашних уток на территории (Брестской, Гомельской, Гродненской, Минской, Могилевской, Витебской) областей Беларуси до наших исследований уже имелись, Семенов В.Д. (1927), Сторожева А.М. (1958), Никулин Т.Г. (1958–1971), основной упор нами делался на полноту изучения гельминтофауны диких уток на территории Северного региона Беларуси. Здесь этим вопросом до нас никто не занимался. Следует отметить, что как в ландшафтном так и в почвенно-климатическом отношении каждый район имеет существенные отличия. Отсюда мы предполагаем, что подобные различия должны иметь место и в гельминтологическом отношении. В связи с этим, мы поставили перед собой цель изучить гельминтофауну диких уток в Северной зоне Беларуси.