

*Зав. журн. отг. ирландия
судебн. на 7 ирландия
15.05.95*

ISSN 0025-8326

1995



МЕДИЦИНСКАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ И ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ

2

КОМАРЫ — ПЕРЕНОСЧИКИ АРБОВИРУСОВ

Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова

Комары имеют важное значение в эпидемиологии арбовирусных инфекций. Это определяется многими биологическими и экологическими факторами, среди которых наиболее важными являются восприимчивость их к заражению, численность популяции, степень связи с человеком и его жильем, активность и продолжительность жизни переносчика. Опасными переносчиками возбудителей болезней являются, как правило, виды комаров с большой численностью, питающиеся преимущественно на человеке, и активные в течение длительного сезона. Арбовирусные инфекции, возбудители которых передаются комарами, наиболее характерны для тропических стран (желтая лихорадка, лихорадка денге и др.), но некоторые из них распространены и в странах умеренного климата (комариные энцефалиты и др.). Наибольшее значение в передаче арбовирусов имеют комары родов *Culex*, *Aedes*, *Mansonia*, *Haemagogus*.

Растущие с каждым годом экономические и культурные связи нашей страны с государствами различных районов земного шара, развитие воздушного транспорта и та быстрота, с которой преодолевают большие расстояния современные реактивные самолеты, делают вполне вероятной возможность завоза арбовирусов с комарами-переносчиками в страны, для которых те или иные заболевания несвойственны.

Из 500 известных арбовирусов около 72 % передается комарами. Около 100 вирусов являются патогенными для человека. Распространение арбовирусов зависит от наличия специфических переносчиков, восприимчивых позвоночных животных, суммы тепла, осадков и других факторов.

Одни вирусы передаются строго специфическими видами и родами комаров, другие — разнообразными представителями многих родов. Например,

вирус западного энцефаломиелита лошадей в природных условиях выделен не менее чем от 20 видов комаров, родов *Culex*, *Aedes*, *Anopheles*, *Culiseta*, *Psorophora*, а вирус лихорадки денге передают комары лишь одного рода *Aedes*. Однако отсутствие узкой специфичности в физиологическом плане не означает, что тот или иной вирус в природе переносят все комары, вовлеченные в цикл его циркуляции. Несмотря на то, что вирус западного энцефаломиелита лошадей выделен от многих видов комаров, его циркуляция на большей части ареала обеспечивается одним видом комара — *Culex tarsalis*.

В равной мере это касается и других арбовирусов, выделенных от нескольких видов комаров. Вирус желтой лихорадки в природе выделен только от комаров *Aedes* и *Haemagogus*, хотя в эксперименте его передача легко осуществлялась многими видами других родов комаров.

Все это свидетельствует о том, что далеко не каждый из потенциальных переносчиков является таковым фактически. Причина этого явления заключается в ограничивающем действии факторов экологического порядка [3, 4].

Подавляющее большинство арбовирусов, переносимых комарами, имеет тропическое происхождение. Этим объясняется их повышенная требовательность к температурным условиям.

Анализируя географическое распространение некоторых арбовирусов, переносимых комарами, можно заметить, что в условиях континентального климата средних широт северного полушария северная граница их возможного распространения определяется продолжительностью периода с температурами выше 10°C. Данный период, как показали исследования Львова с соавт. [2], должен составлять не менее 210 дней. Подавляющее большинство арбовирусов, переносимых комарами,

не выходят за пределы 30° северной и южной широт. Значительное число известных арбовирусов распространено в пределах одного континента или двух-трех, если между ними имеются материковые связи (в частности, Северная и Южная Америка). Лишь желтая лихорадка и лихорадка денге распространены на разных материках, не имеющих континентальных связей, или на материках и удаленных океанических островах. Распространение этих вирусов связано с межконтинентальными перемещениями человека. Не меньшими возможностями к межконтинентальным перемещениям обладают птицы-мигранты.

Важную в эпидемиологическом отношении особенность представляют так называемые викарирующие вирусы, которые никогда не встречаются вместе. Например, викарирующими близкородственными вирусами являются вирус западного энцефаломиелита лошадей, распространенный в Америке, и Синдбис, встречающийся в Африке и Азии, Сент-Луисе в Америке и вирусы западного Нила и японского энцефалита в Африке, Европе и Азии [4, 9].

Количество арбовирусов находится в прямой зависимости от видового обилия теплокровных хозяев и комаров, без которых существование арбовирусов в природе невозможно.

Роль комаров как переносчиков определяется возможностью интенсивного размножения вируса в организме насекомого и накопления вируса в слюнных железах в количестве, достаточном для инфицирования позвоночного хозяина. При наличии комаров-переносчиков, питающихся как на диких животных, восприимчивых к инфекции, так и на людях, вирус может иррадиировать из природных очагов в населенную зону. Примером может служить вспышка желтой лихорадки в Эфиопии в 1960 — 1962 гг., когда заболело свыше 15 000 человек при летальности около 85 %. Связующим звеном между инфицированными животными (обезьянами) и человеком служил комар *Aedes simpsoni*, который обитает как в лесах, так и в селениях, нападая и на обезьян, и на людей.

Арбовирусы — сборная группа, объединенная по экологическому принципу, по принципу двуххозяинности, то есть по наличию и позвоночных, и бес-

позвоночных в качестве среды обитания. Независимо от первичности их происхождения от членистоногих или вторичного попадания в переносчиков от позвоночных, подобно всем остальным вирусам, они являются облигатными паразитами, причем паразитами на генетическом уровне, так как проникающий в чувствительную клетку геном вируса программирует вирусиндуцированные синтезы, в большей или меньшей степени подавляя деятельность клетки. Вторая важная особенность не только арбо-, но и вирусов вообще, заключается в том, что вирусная популяция всегда гетерогенна, причем не только по разбросу свойств, но и благодаря обязательному присутствию дефектных частиц [1].

Наибольшее число арбовирусов, патогенных для человека, относятся к родам *Alfavirus* и *Flavivirus* (сем. *Togaviridae*) и большинство видов сем. *Bunyaviridae*. Как правило, цепь, в которую входит человек, состоит из следующих звеньев: позвоночное животное — кровососущее членистоногое — человек. При этом последнее звено — тупиковое, однако не всегда. При передаче желтой лихорадки, лихорадки денге, Чикунгунья, О'ньонг-ньонг и москитной человек может играть роль позвоночного животного — источника инфекции. Членистоногие могут быть не только переносчиками, но — при наличии трансвариальной и трансфазовой передач — и резервуаром арбовирусов в природе. Особое значение вертикальная передача арбовирусов приобретает на краях их ареалов — приполярных зонах и в аридных, где вирусы должны длительное время переживать неблагоприятные условия внешней среды. В первом случае вопрос, как правило, решается с помощью трансвариальной передачи. Например, у комаров — диапауза в фазе яйца. Во втором случае (в аридных зонах) — с помощью трансвариальной передачи в кладках, переживающих летнюю эстивацию (например, вирус желтой лихорадки в яйцах *Aedes*).

Большинство арбовирусов сем. *Togaviridae* и *Bunyaviridae* содержат однонитчатую РНК, причем буньявирусы имеют сегментированный геном. Благодаря этому часты генетические рекомбинации, позволяющие большинству вирусов данной группы паразитировать

в широком круге как беспозвоночных хозяев, так и позвоночных. Размножаются они в цитоплазме, созревают путем почкования в везикулах в области комплекса Гольджи. Структура вириона представлена центрально расположенным нуклеокапсидом, окруженным внутренней двухслойной липидной и наружной суперкапсидной гликопротеидной оболочками. По мнению многих авторов, для прохождения вирионов через перитрофическую мембрану кишечника кровососов и через базальную мембрану средней кишки *Diptera* имеет значение размер вирусных частиц. Диаметр вирионов флавивирусов составляет 40 — 45, альфавирусов — 50 — 60, а буньявирусов — 90 — 100 нм. Между тем диаметр пор базальной мембраны комаров *Culex tarsalis* — одного из весьма эффективных переносчиков арбовирусов — 5 — 8 нм, следовательно, целые вирионы не могут проходить через нее.

Гликопротеиды наружной суперкапсидной оболочки (пеплоса) удаляются протеолитическими ферментами. Альфа- и флавивирусы по-разному реагируют на трипсин, причем последние более чувствительны к обработке этим ферментом [1].

Для проникновения в клетку и в дальнейшем в ткани членистоногого после насыщения кровью необходимо прикрепление вируса к мембране клеток эпителия средней кишки. По современным представлениям это происходит за счет электростатического притяжения. Затем для закрепления необходима связь между гликопротеидными рецепторами пеплоса вируса и мембраной чувствительной клетки хозяина. Рецепторы вирусов на мембране клетки меняются в зависимости от возраста, фазы клеточного цикла, состояния гормонального цикла хозяина. Важно также учитывать, что у разных вирусов может иметь место конкуренция за вирусный рецептор.

Вхождение вируса в клетку обеспечивается двумя путями: с помощью процесса, аналогичного фагоцитозу, когда частицы вируса со своей оболочкой как бы оборачиваются клеточной мембраной и вместе с ее двойным слоем погружаются внутрь клетки — виропексис, и путем слияния своей оболочки с комплементарным рецепторным участком мембраны клетки и последующим «раздеванием» вириона внутри клетки.

Первый тип захвата типичен для вирусов, переносимых клещами, ибо последним свойственен пристеночный и внутриклеточный типы пищеварения. Вместе с частицами пищи может быть захвачено значительное количество и несвойственного данному переносчику вируса, который может некоторое время переживать в таком хозяине, не проникая в другие органы и ткани, и постепенно по мере разрушения клеток кишечника выводиться во внешнюю среду. Для комаров, других двукрылых и блох характерно полостное пищеварение и вирус в клетки средней кишки проникает путем «сплавания» своей оболочки с рецепторами мембраны клетки. У комаров наиболее интенсивно поражается вирусом средняя кишка, меньше — яичники и еще меньше — слюнные железы.

Рассмотрим краткую характеристику роли комаров в передаче некоторых арбовирусов, патогенных для человека.

Японский энцефалит — инфекционное заболевание, вызываемое вирусом, впервые выделенным в 1933 г. от людей, умерших от энцефалита. Эпидемии японского энцефалита известны с 1903 г. Заболеваемость данной инфекцией в России установлена в 1938 г. в Приморском крае.

Японский энцефалит — природноочаговое заболевание. Резервуарами вируса в природе являются дикие птицы (воробьи, фазаны, цапли и др.). В организме птиц возбудитель вызывает чаще бессимптомную инфекцию и сохраняется в межэпидемический период. В крови птиц обнаруживаются специфические антитела к вирусу японского энцефалита. Птицы заносят вирус в синантропные биоценозы, где комарами *Culex tritaeniorhynchus*, охотно нападающими на птиц, свиней, человека, в циркуляцию включаются домашние животные, прежде всего свиньи. У свиней развивается инвазивная инфекция с вирусемией, достаточно высокой для заражения комаров. Такая скрытая эпизоотия среди свиней служит предпосылкой развития эпидемической вспышки. Свиньи служат хорошим индикатором активности вируса, а крупный рогатый скот и человек — тупиками для дальнейшей циркуляции вируса.

Мигрирующими птицами, а также зараженными комарами, перемещаемы-

ми воздушными массами, особенно в областях с муссонным климатом, возможен занос вируса японского энцефалита на сотни километров.

Специфическими переносчиками вируса японского энцефалита являются комары родов *Culex* и *Aedes*: *Cx. pipiens*, *Cx. tritaeniorhynchus* (Россия, Япония, Юго-Восточная Азия, Индия), *Cx. gelidus*, *Cx. fuscocephala* (Юго-Восточная Азия, Индия), *Cx. vishnui* (Индия), *Ae. togoi* (Россия, Япония), *Ae. esoensis* (Китай, Япония). В циркуляцию вируса могут вовлекаться и другие виды (свыше 30) родов *Aedes*, *Anopheles*, *Culex*, *Mansonia* [2, 4].

Зараженные вирусом энцефалита комары являются пожизненными носителями вируса, сохраняющимся при их перезимовании. Установлена также трансвариальная передача вируса.

На развитие вируса японского энцефалита в организме комара влияет температура окружающей среды. При температуре ниже $+20^{\circ}$ развитие вируса в теле комара затормаживается, что обуславливает распространение природных очагов данного заболевания в местностях с теплым климатом и довольно высокой влажностью.

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

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

Северная граница ареала природных и синантропных очагов японского эн-

цефалита в России ограничивается югом Уссурийско-Ханкайской низменности — $42 - 43^{\circ}$ с.ш., восточная — $130 - 133^{\circ}$ в.д. Японский энцефалит широко распространен в странах Восточной и Юго-Восточной Азии. Циркуляция вируса в странах Юго-Восточной Азии круглогодичная.

Западный энцефаломиелит лошадей вызывается вирусом, впервые выделенным в 1930 г. из мозга погибшего от энцефалита ребенка во время эпизоотии среди лошадей.

Эпизоотии среди лошадей, сопровождающиеся 90 %-ной летальностью, в США известны свыше 100 лет. После развития эпизоотии обычно через 2 нед начинаются заболевания людей, иногда от нескольких десятков до нескольких тысяч случаев.

Резервуарами возбудителя в природе являются птицы (дикие утки, гуси, фазаны, воробьи и др.), от которых комары и гамазовые клещи передают вирус лошадям, мулам, мелким грызунам и человеку. Спонтанное вирусоносительство обнаружено также у змей и лягушек. Человек чаще заражается в синантропных очагах, где источником возбудителя являются домашние и синантропные животные. Люди для вируса служат биологическим тупиком.

Наиболее частыми переносчиками являются комары: *Culex tarsalis*, *Cx. quinquefasciatus*, *Aedes dorsalis*, *Ae. uniformatus*, *Ae. vexans*, *Mansonia perturbans*, *Culiseta melanura* (в восточной части ареала).

Переносить вирус людям и лошадям от основного источника возбудителя заболевания (диких птиц) могут лишь виды, часто нападающие на млекопитающих и птиц. *Cx. tarsalis* охотно нападают на коров и лошадей, но часто питаются также на птицах, кровь которых обнаруживается у 50 — 98 % особей. У комаров *Mansonia perturbans* птичья кровь обнаружена в 27 %, а у *Ae. vexans* в 5 % случаев.

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

Заболевания регистрируются обычно с

середины июля до сентября, что соответствует наибольшей активности комаров. Болезнь встречается в США, Канаде, странах Центральной и Южной Америки.

Восточный энцефаломиелит лошадей — природноочаговое заболевание лошадей и птиц, вызывается вирусом из той же группы (*Togoviridae*, *Alfavirus*). Впервые он выделен в 1933 г. из мозга погибших лошадей. Основным резервуаром вируса в природе являются птицы, особенно мелкие, у которых наблюдается более длительная вирусемия с более высокими титрами вируса, чем у крупных птиц. Главным переносчиком вируса среди диких птиц является комар *Culiseta melanura*, на долю которого приходится больше половины выделенных штаммов вируса восточно-американского энцефаломиелита. Вирус неоднократно выделялся и от других видов комаров. Эпидемически значимыми переносчиками вируса служат *Aedes sollicitans*, *Ae. vexans*, а в Центральной и Южной Америке — *Ae. taeniorhynchus* и *Psorophora confinnis*. В Южной Америке известное значение имеют виды рода *Culex*.

Во время эпидемий в передачу вируса вовлекаются: *Ae. aegypti*, *Ae. triseratus*, *Psorophora discolor*. Они могут заражаться, питаясь кровью с очень небольшим содержанием вируса и передавать его с 50 — 90%-ной эффективностью. Комары *Culex quinquefasciatus*, *Cx. salinarius*, *Anopheles quadrimaculatus* заражаются в небольшом проценте случаев и то лишь при высокой концентрации вируса в крови и передают его менее чем с 5%-ной эффективностью. *Culex tarsalis* имеет очень низкий порог зараженности и способен передавать вирус от птицы к птице. *Aedes sollicitans* может передавать вирус от лошади к лошади, если титр вируса в крови донора несколько выше уровня, характерного для данного вида.

Возможен весенний занос вируса перелетными птицами с мест зимовок и в обратном направлении. Имеются данные о наличии персистентной инфекции у позвоночных (грызунов), отловленных в зимний период, а также экспериментальные данные о латентной инфекции у летучих мышей, змей, черепах [3].

Заболевания людей регистрируются обычно в конце лета — начале осени.

Восточный энцефаломиелит лошадей

распространен в восточных штатах США, в Канаде, странах Латинской Америки.

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

Существуют эпидемическая и эпизоотическая формы венесуэльского энцефаломиелита. При эпидемической форме основным позвоночным хозяином является лошадь. От лошадей вирус передается человеку различными видами комаров *Culex*, *Aedes*, *Mansonia*, *Anopheles*. Основными специфическими переносчиками вируса служат комары *Mansonia titellans* и *Aedes taeniorhynchus*. Заболевания людей наблюдаются, как правило, в весенне-летний период (март-июль) и встречаются преимущественно в сельской местности.

Энзоотическая форма поддерживается циркуляцией вируса между грызунами и комарами, из которых основными переносчиками являются представители рода *Culex*, а люди и лошади лишь случайно могут подвергнуться их нападению.

Во время эпизоотий наблюдается большая гибель лошадей, что наносит ряду стран значительный экономический ущерб. Только с 1967 по 1971 гг. от этой инфекции пало свыше 100 тыс. лошадей. В Колумбии с 1962 по 1970 гг. в общей сложности заболело 60 000 лошадей, из которых около 500 пали [2, 12].

В разных странах описаны более 100 случаев заболеваний работников лабораторий в результате вдыхания вирусного аэрозоля.

Энцефалит Сент-Луис вызывается вирусом, впервые выделенным в 1933 г. из мозга человека в г. Сент-Луисе (США).

Природные и синантропные очаги встречаются на значительной территории США, в Южной Канаде, странах Латинской Америки.

В западных областях США природные очаги энцефалита поддерживаются дикими птицами и комарами *Culex tarsalis*. Вирус выделен от 24 видов птиц,

антитела обнаружены у 55 видов, а также у летучих мышей. Из природных очагов вирус включается в циркуляцию синантропных видов птиц (голуби, домовые воробьи) и комаров *Cx. pipiens*, *Cx. quinquefasciatus*. Распространению инфекции часто способствует строительство новых ирригационных систем [3, 7].

Вспышки заболеваний среди людей возникают поздним летом — ранней осенью и развиваются обычно после того, как температура в течение 10 дней и более составляет не менее 24 — 29,5°C. Возможен запас возбудителя птицами во время сезонных миграций. Несмотря на обширный ареал энцефалита, вирус циркулирует в пределах тропического и субтропического пояса с проникновением в отдельные летние сезоны в южную часть умеренного пояса. Иммунная прослойка среди птиц (главным образом кур) — наивысшая в США на территории, лежащей южнее июньской изотермы 21°C. Вирус выделен также от клещей *Dermacentor variabilis*. Известны случаи лабораторного заражения людей [9, 11].

Лихорадка денге вызывается 4 различными по антигенным свойствам вирусами — вирусом денге 1 (штамм Hawaji), денге 2 (штамм New Guinea), денге 3 и 4.

Болезнь характеризуется разнообразным клиническим течением — от легких форм до тяжелых геморрагических с высокой летальностью.

Известны две эпидемические формы лихорадки денге: лихорадки джунглей и городов. Первая существует в природе независимо от человека. Резервуаром возбудителя служат обезьяны. Переносчиками вируса являются комары рода *Aedes*: *Ae. niveus*, *Ae. scutellaris*, *Ae. albopictus*, *Ae. pokynesiensis*. Эти комары осуществляют перенос вируса среди древесных животных тропиков. *Ae. albopictus* и *Ae. niveus* могут передать возбудителя от животных человеку [5, 10].

В населенных пунктах основным переносчиком является комар *Ae. aegypti*, который заражается от человека в инкубационном периоде (6 — 18 часов до начала болезни) и в течение первых трех дней заболевания. Комары начинают передавать возбудителя через 8 — 10 дней после кровососания на больном и могут сохранять его в организме пожизненно. Следующему поколению ко-

маров вирус не передается. Комары *Ae. aegypti* содержат обычно значительное количество вирусов в своем организме, вследствие чего достаточно укусов 1 — 2 зараженных комаров, чтобы заразить человека. Вирус активен в организме комаров при температуре 18°C и выше [4].

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

Лихорадка денге широко распространена в Юго-Восточной Азии, Индии, Африке, в тропическом и субтропическом поясе Северной, Центральной и Южной Америки, в Южных штатах США. Вирус может быть занесен в неэндемичные районы при переезде больных в инкубационном периоде и завозе зараженных переносчиков [6].

Лихорадка Чикунгунья — вирусное заболевание, впервые описанное в 1952 — 1953 гг. в Танзании. Источником возбудителя является больной в острой стадии болезни. Вирус выделен из комаров *Culex quinquefasciatus* и *Ae. aegypti*, выловленных в хижинах, и *Ae. africanus*, выловленных в лесу. В природе циркуляция вируса поддерживается обезьянами, грызунами, дикими птицами, летучими мышами. В организме комара вирус сохраняется до 33 дней и передается после размножения при укусе. Возможен и механический перенос вируса комарами при прерывистом кровососании. Заболевание распространено в Африке, Юго-Восточной Азии.

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

ЛИТЕРАТУРА

1. *Алексеев А.Н., Кондрашова З.Н.* Организм членистоногих как среда обитания возбудителей. — Свердловск, 1985.
2. *Львов Д.К., Клименко С.М., Гайдамович С.Я.* Арбовирусы и арбовирусные инфекции. — М., 1989.
3. *Тарасов В.В.* Тропические болезни и их профилактика. — М., 1972.
4. *Тарасов В.В.* Членистоногие переносчики возбудителей болезней человека. — М., 1981.
5. *Тарасов В.В.* Экология кровососущих насекомых и клещей. — М., 1988.
6. *Тарасов В.В.*//Медицинская география и здоровье. — Л., 1989. — С. 110 — 120.
7. *Чунихин С.П., Леонова Г.Н.* Экология и географическое распространение арбовирусов. — М., 1985.
8. *Чунихин С.П.*//Паразитология. — 1989. — Т. 23, № 23. — С. 185 — 192.
9. *Galun R.*//International Congress of Entomology, 15-th: Proceedings — Washington, 1977 — P. 257 — 265.
10. *Georgheou G., Lagunes A., Baker S.D.*//Californian Mosquito Vector Control Assotiation Incorporated: Proceedings — California, 1980. — P. 90 — 92.
11. *Nasek J.*//New Aspects in Ecology of Arboviruses — Bratislava, 1980. — P. 223 — 244.
12. *Parasitology for Veterinarians.* — Philadelphia, 1990. — P. 412.

Поступила 30.03.94

Оригинальные статьи

- С.П. Расницын, А.А. Войцик, В.В. Ясюкевич, Н.Н. Лебедева, В.В. Федин.* Оценка стабильности метода тестирования инсектицидной активности бактериальных препаратов в отношении личинок комаров 4
- И.С. Васильева, В.П. Гутова, В.П. Дремова, А.С. Ершова, В.В. Лабзин.* Активность цифлутрина и препаратов на основе циперметрина по отношению к переносчику возбудителей клещевого возвратного тифа 8
- В.Я. Якубович.* Продолжительность эмбриогенеза у комаров *P. aedes* 12
- В.В. Сысоев.* Влияние температуры на рост промаститот лейшманий разных видов 14
- Ю.К. Богоявленский, Н.В. Рачковская, Н.В. Чебышев.* Структурные нарушения тканей нематод подотряда *Ascaridata* после воздействия антигельминтиков. 19
- Е.А. Гришина, Ю.К. Богоявленский.* Реактивность почек при гельминтозах и после лечения антигельминтиками. 27
- Ф.С. Михайлицын, Н.П. Козырева, Н.Л. Веретенникова, М.Н. Лебедева, Э.В. Переверзева, Н.Д. Лычко.* Поиск новых противопаразитарных средств. 14. Синтез, острая токсичность и противогельминтная активность N-(3,5-дибромбензо-2,1,3-тиадиазолил-4)-2-[(4-хлорфенилсульфонил)амино]-5-бромбензамида 30
- О.Г. Поletaева, Н.Н. Красовская.* Эффективность серологических реакций с соматическим антигеном *Trichinella spiralis* в диагностике трихинеллеза человека, вызываемом при заражении природными и синантропными изолятами трихинелл 33
- Е.П. Хроменкова, Р.С. Ермолова, Ю.А. Басмаджан, Л.Н. Зинченко.* Изучение условий возможности формирования очагов дифиллоботриоза на Нижнем Дону 35

Лекция

- В.В. Тарасов.* Комары — переносчики арбовирусов 40

Обзоры

- А.С. Бессонов.* Распространение тениоза *Taenia solium* и цистицеркоза 47
- А.С. Артамошин, В.И. Ходакова.* Влияние хозяйственной деятельности, изменяющей водные ресурсы на паразитологическую ситуацию 51

Краткие сообщения

- В.К. Ястребов.* О функциональной структуре природных очагов болезней. 58
- Т.Ю. Максимова, З.А. Ошевская, Н.А. Чембурова.* Дипилидиоз у ребенка в Тульской области. ... 59
- Н.П. Сиротюк, Т.Н. Павликовская.* Случаи завозного описторхоза в Кировском районе республики Крым 60

Рецензия

- В.В. Макаров.* А. Н. Алексеев. «Система клещ-возбудитель и ее эмерджентные свойства». — Санкт-Петербург. Зоологический институт РАН, 1993, 203 с., тир. 600 экз. 62

Original Articles

- S.P. Rasnitsyn, A.A. Voitzyk, V.V. Yasyukevich, N.N. Lebedeva, V.V. Fedin.* Assessing the stability of the testing of the insecticidal activity of bacterial agents against mosquito larvae 4
- I.S. Vasilyeva, V.P. Gutova, V.P. Dremova, A.S. Yershova, V.V. Labzin.* The activity of cifluthrin and cipermethrin-based drugs against tick-borne relapsing fever carrier 8
- V. Ya. Yakubovich.* Duration of embryogenesis in the mosquito *Aedes* 12
- V. V. Sysoev.* The influence of temperature on the growth of promastigotes of various leishmaniasis 14
- Yu. K. Bogoyavlensky, N. V. Rachkovskaya, N. V. Chebyshev.* Anthelmintic-induced tissue structural derangements in nematodes of the suborder *Ascaridata* 19
- Ye. A. Grishina, Yu. K. Bogoyavlensky.* Renal responses in helminthiasis and following anthelmintic therapy 27
- F. S. Mikhailitsyn, N. P. Kozyreva, N. L. Veretennikova, M. N. Lebedeva, E. V. Pereverzeva, N. D. Lychko.* Search for new antiparasitic agents. 14. Synthesis, acute toxicity and anthelmintic activity of N-(3,5-dibromobenzo-2,1,3-thiadiazolyl-4)-2-[(4-chlorophenylsulfonyl)amino]-5-bromobenzamide 30
- O. G. Poletayeva, N. N. Krasovskaya.* Efficiency of serological *Trichinella spiralis* somatic antigen tests in the diagnosis of human trichiniasis caused by natural and synanthropic *Trichinella* isolates in infection pathogens 33
- Ye. P. Khromenkova, R. S. Yermolova, Yu. A. Basmadzhan, L. N. Zinchenko.* Examining the conditions for possible formation of diphyllbothriasis foci on the Lower Don 35

Lecture

- V. V. Tarasov.* Mosquitos are carriers of arboviruses 40

Reviews

- A. S. Bessonov.* Spread of *Taenia solium* and *Cystiper-cosium* infections 47
- A. S. Artamoshin, V. I. Khodakova.* Impact of economic activities altering the water resources on the parasitological situation 51

Brief Communications

- V. K. Yastrebov.* On the functional pattern of natural disease foci 58
- T. Yu. Maksimova, Z. A. Oshevskaya, N. A. Chemburova.* Dipylidiasis in an infant in the Tula Region 59
- N. P. Sirotjuk, T. N. Pavlikovskaya.* Cases of imported opisthorchiasis in the Kirovsky District of the Republic of Crimea 60

Book Review

- V. V. Makarov: A. N. Alekseyev.* "The tick-carrier system and its emergence properties. Saint Petersburg. The Zoological Institute, Russian Academy of Medical Sciences, 1993, 203 p., 600 copies. 62