

Стадниченко А. П.

Житомирський державний університет імені І. Франка

НЕКОТОРЫЕ КЛЕТОЧНЫЕ И ТКАНЕВЫЕ ЗАЩИТНЫЕ РЕАКЦИИ ПРЕСНОВОДНЫХ МОЛЛЮСКОВ, ИНВАЗИРОВАННЫХ ТРЕМАТОДАМИ

Многие пресноводные моллюски являются облигатными промежуточными хозяевами трематод. Их партеногенетические поколения (спороцисты и редики) и распространительные личинки (церкарии) обычно локализуются в межтрубочной соединительной ткани гепатопанкреаса хозяев, реже – в синусах гемоцеля, в желудке, почках, мантии, органах половой системы. Клеточные и тканевые защитные реакции моллюсков, обусловленные действием этих гистопаразитов, определяются, прежде всего, функциональными особенностями соединительной ткани хозяев. Они проявляются чаще всего в форме фагоцитоза и инкапсуляции, которым обязательно предшествует лейкоцитоз.

В основу настоящего сообщения положены такие материалы: 879 гистопрепаратов из тканей брюхоногих и двустворчатых моллюсков, инвазированных трематодами (контроль – незараженные), окрашенных гематоксимин-эозином, по ван Гизону и по Маллори; 513 мазков гемолимфы (окраска по Гимза-Романовскому); около 200 наблюдений над переживающими гемоцитами, проведенными в «висячей капле» (в качестве фагоцитируемого материала использованы тушь, кармин, конго красный (в порошкообразном состоянии) и пивные дрожжи); около 70 тыс. паразитологических вскрытий моллюсков 91 вида (Gastropoda – 56, Bivalvia – 35).

Известно, что у моллюсков первичная реакция на трематодную инвазию проявляется прежде всего в виде **лейкоцитоза**. В гемолимфе зараженных особей резко возрастает общее число гемоцитов – амeboидных клеток мезенхиматозной природы [1, 2], образующихся у легочных брюхоногих моллюсков при отсутствии инвазии из камбиальных клеток в трабекулах

соединительной ткани легкого и в мешковидной части почки [3], а у двустворчатых моллюсков (*Bivalvia*) – в гемоцеле [4]. Лейкоцитоз у зараженных *Pulmonata* обусловлен интенсивным функционированием особого гемопоэтического органа, расположенного между перикардием и почкой и функционирующего только у инвазированных особей [1, 5].

Гемоциты *Pulmonata* представлены тремя видами клеток – прогемоцитами, эозинофильными микрогранулоцитами и базофильными гранулоцитами. Нами с соавторами показано [6], что при инвазии лейкоцитоз обычно сочетается с изменением процентного соотношения различных типов гемоцитов в сторону увеличения доли тех из них, которые обладают способностью к фагоцитозу (прогемоциты и базофильные гранулоциты). Возрастание общего количества этих клеток сопряжено, как правило, с их заметным измельчением. Например, у *Planorbarius corneus* (L.) при инвазии партенитами *Cotylurus cornutus* (Rud.) диаметр прогемоцитов уменьшается на 17,3, а базофильных гранулоцитов – на 37,3% в сравнении с нормой ($p < 0,05$).

Наши исследования и литературные данные [7] свидетельствуют о том, что лейкоцитоз у моллюсков, инвазированных трематодами, – это не особый тип защитной клеточной реакции, а обязательный этап мобилизации защитных свойств их организма, предваряющий собой в одних случаях фагоцитоз и инкапсуляцию – в других.

Фагоцитоз у моллюсков проявляется по отношению к бактериям (палочки и кокки), одноклеточным грибам, а у моллюсков-неспецифичных хозяев трематод - к претерпевающим дегенеративное развитие паразитам. Способность распознавать «свое – чужое» обусловлена у этих животных [8] наличием рецепторов на поверхности гемоцитов. Фагоцитоз осуществляется у них либо в форме эндоцитоза, либо за счет образования филлоподий [9]. При эндоцитозе фагоцитируемый материал предварительно обрабатывается лизосомными ферментами (лизоцим, кислая и щелочная фосфатазы, амилаза, липаза и др.).

При заражении моллюсков трематодами наблюдается обширный

некротический распад инвазированных органов. Как показали наши исследования, базофильные гранулоциты и отчасти прогемоциты поглощают поступающий при этом в лакуны и синусы гемоцеля клеточный детрит, а многочисленные плазмодии, формирующиеся у зараженных животных, фагоцитируют фрагменты тканей, предупреждая тем самым интоксикацию организма моллюсков продуктами их распада.

При тяжелой инвазии, как правило, защитные свойства организма моллюсков значительно ослабляются. Мы убедились в этом [11], исследуя способность фагоцитировать дрожжевые клетки гемоцитами *Planorbarius purpura* (O. F. Müll.) в норме и при заражении спороцистами *Cotylurus cornutus*. Интактные гемоциты, содержащие дрожжевые клетки, различаются количеством последних у зараженных и свободных от заражения животных [12].

Защитная реакция типа **инкапсуляции** по отношению к партенитам трематод отмечается у моллюсков, являющихся неспецифичными или относительно неспецифичными хозяевами этих гельминтов, а при ларвальном паразитизме – у моллюсков-дополнительных хозяев трематод. Она проявляется в формировании «мантии» вокруг партенит некоторых трематод [13–15]. У неспецифичных хозяев или в невосприимчивом к заражению возрасте вокруг спороцист и редий этих гельминтов часто образуются гранулемы. Как «мантия», так и гранулемы формируются из концентрических скоплений гемоцитов, которые впоследствии преобразуются в фибробласты. «Мантия» из гемоцитов может формироваться и у специфичных хозяев трематод в случае нетипичной локализации паразитов. Например, мы выявили ее [13–15] у *Unio pictorum* (L., 1758) при инвазии спороцистами *Vucephalus polymorphus* Baer, сосредоточенными в мантии моллюска («нормальная» локализация этого паразита - гонады). Особой формой инкапсуляции является формирование сложных многослойных капсул специфического строения вокруг инцистированных личинок – метацеркарий трематод.

Фагоцитоз и инкапсуляция – клеточные реакции, обусловленные

морфофункциональными особенностями форменных элементов гемолимфы моллюсков. Однако у этих животных наблюдается клеточная реакция и иного типа – **накрезация**. Она обусловлена функционированием не гемоцитов, а клеток края мантии, продуцирующих субстанции, идущие в норме на построение раковины моллюсков. В некоторых случаях у особей, инвазированных партенитами и личинками трематод, при локализации последних в крае мантии хозяев наблюдается выделение вокруг паразитов перламутра. Такая перламутровая капсула полностью изолирует паразита от хозяина, а патогенное воздействие трематод на моллюсков в этом случае минимально. Оно ограничивается механическим воздействием этих гельминтов на пораженные органы, которое проявляется в виде давления на ткани в местах значительных скоплений паразитов.

Литература

1. Lie K. J., Heyneman D., Kostanian N. Failure of *Echinostoma lindoense* reinfect snails already harboring that species. – *Int. J. Parasitol.*, 1975, V. 5, № 5. – P. 483–486.
2. Stumpf J. L., Gilbertson D. E. Differential leukocytic responses of *Biomphalaria glabrata* to infection with *Schistosoma mansoni*. – *J. Invertebr. Pathol.*, 1980, V. 35, № 2. – P. 217–218.
3. Müller G. Morphologie, Lebensablauf und Bildungsort von *Lymnaea stagnalis* L. - *Z. zellforsch.*, 1956, B. 44. – S.519–556.
4. Заварзин А. А. К оравнительной гистологии крови и соединительной ткани. М.; Л.: Изд-во АН СССР, 1953. – 345 с.
5. Rondelaud D., Barthe D. Etude descriptive d'une réaction amibocytaire chez *Lymnaea truncatula* Müller infestée par *Fasciola hepatica* L. – *Z. Parasitenk.*, 1980. – V. 61, № 2. – S. 187 – 196.
6. Стадниченко А. П., Иваненко Л. Д., Колосенко Н. А. и др. Патоморфологические изменения клеточных элементов гемолимфы пресноводных легочных и переднежаберных моллюсков при инвазии их партенитами трематод, – *Паразитология*, 1981. – Т. 15, вып. 5. – С. 407–413.

7. Сазанов А. М. Защитные реакции моллюсков на поселение гельминтов / Моллюски. Их система, эволюция и роль в природе. Л.: Наука, 1975. – С. 212 – 214.
8. Chorney M. J., Cheng T. C. Discrimination of self and non-self in invertebrates. – *Contemp. Top. Immunobiol.*, 1980. – V. 9. – P. 37 – 54.
9. Cheng T. C. Functional morphology and biochemistry of molluscan phagocytes. – *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 1975, V. 266. – P.343 – 379.
10. Стадниченко А. П. О защитно-приспособительных реакциях пресноводных моллюсков / Деп. В УкрНИИНТИ 30.09.85. № 2399. – 8 с.
11. Стадниченко А. П. О клеточных и тканевых защитных реакциях пресноводных моллюсков. - В кн.: Проблемы общей и возрастной физиологии в педагогических вузах страны. Ставрополь: Изд-во Ставроп. пед. ин-та, 1983. – С. 41 – 42.
12. Стадниченко А. П., Бубон А. Б., Литвинчук Р. В. Влияние трематодной инвазии на защитные свойства организма моллюсков / Моллюски. Систематика, экология и закономерности распространения. Л.: Наука, 1983. – С. 231 – 232.
13. Schell S. C. Development of mother and daughter sporocysts of *Haemolentana intestinalis* Lucker, a plagiorchoid trematode of frogs. – *J. Parasitol.*, 1961, V. 43, № 3. – P. 493 – 500.
14. Добровольский А. А. Жизненные циклы некоторых трематод семейства Telorchidae и Plagiorchidae : Автореф. дис. ... канд. биол. наук. – Л., 1967. – 14 с.
15. Стадниченко А. П. Перлівницеві. Кулькові (Unionidae, Cycladidae). К.: Наук. думка. 1984 (Фауна України. Т. 29, вип. 9). 382 с.
16. Стадниченко А. П. Зараженность *Unio pictorum* и *Anodonta cygnea* (Mollusca, Lamellibranchia) партенитами *Vesicercaria polymorpha* Baer (Trematodes) и воздействие паразитов на организм хозяев. – *Паразитология*, 1974, Т. 8, вып.5. – С.421 – 426.