

УДК 576.895.121 : 591.871

## ИЗМЕНЕНИЯ ЛИЧИНОЧНОГО ТЕГУМЕНТА ЦИСТИЦЕРКОИДОВ ПРИ ТРАНСПЛАНТАЦИИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОМУ ХОЗЯИНУ

Г. П. Краснощеков, Н. С. Томиловская

Трансплантация цистицеркоидов *Aploparaksis birulai* от олигохет в гемоцель неспецифических хозяев *Gammarus lacustris* сопровождается потерей гликокаликса тегументом цисты и секрецией мембранного материала тегументом хвостового придатка, вызывающего лизис клеток хозяина по типу мембранного пищеварения. Денатурация гликокаликса перед трансплантацией глютаральдегидом ведет к повышению капсулообразования и секреторной активности тегумента цисты.

Защита гельминтов от иммунных реакций хозяев осуществляется покровными тканями. Последние у развивающихся личинок цестод представлены первичным лярвальным тегументом, для которого характерно наличие микроворсинок. У зрелых цистицеркоидов этот тегумент сохраняется только на поверхности хвостового придатка. В области цисты при дифференцировке личинок он претерпевает существенные изменения, приводящие к снижению репаративных способностей и изменению его защитных свойств. Этим, в частности, обусловлено возникновение из хвостового придатка дополнительных личиночных оболочек — экзоцист (Краснощеков, 1980). Однако сведения об особенностях реализации защитной функции разными модификациями личиночного тегумента отсутствуют. В связи с этим нами было предпринято изучение реакции тегумента цисты и хвостового придатка после пересадки цистицеркоидов неспецифическому хозяину.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Личинок *Aploparaksis birulai* из естественно инвазированных олигохет *Lumbriculus variegatus*, собранных в тундре Чаунской низменности (стационар Усть-Чаун ИБПС ДВО АН СССР), помещали в 50 %-ный раствор Локка на дистиллированной воде и вводили с помощью стеклянной пипетки в гемоцель раков *Gammarus lacustris*. Из-за ограниченного числа личинок эксперимент проведен в две серии: 11 августа 1986 заражено 26 гаммарусов и 2 сентября — 47. Кроме того, в августе проведена серия по трансплантации гаммарусам личинок, предварительно обработанных 2 %-ным раствором глютаральдегида (экспозиция около 20 мин) с целью денатурации гликокаликса. Извлеченные из глютаральдегида личинки в течение 30 мин промывались неоднократно сменяемым раствором Локка. В этой серии было заражено 10 гаммарусов. При вскрытии раков найдено 23 личинки, в том числе через 0.5 сут — 4 (у обработанных глютаральдегидом — 1); 1 сут — 5 (2); 1.5 сут — 7 (2); 2 сут — 1 (1) и через 5 сут — 6 (0). Личинок фиксировали в 6.5 %-ном ра-

створе глютаральдегида на фосфатном буфере, отмывали в сахарозе, дополнительно фиксировали в 2 %-ном растворе четырехоксида осмия и заливали в смесь ЭПОН-аралдит. Срезы готовили на ультратоме LKB, контрастировали по Рейнольдсу и изучали в электронном микроскопе BS-500 (Tesla).

#### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

При пересадке нативных личинок в первой серии через 0.5 сут отмечено расширение полости цистицеркоида с оттеснением сколекса к заднему полюсу личинок. Через 1.5 сут (максимальный срок переживания гаммарусов в этой серии) личинки выглядят более прозрачными, чем обычно; количество известковых телец снижено; стенка цисты напряжена, более легко повреждается при компрессии; подвижность сколекса отсутствует. У 2 из 3 личинок имеется тонкая капсула. Во второй серии все личинки найдены при компрессионном исследовании вскрытых животных, что не позволяет исключить наличия вокруг них капсулы, теряемой при вскрытии. Через 1—1.5 сут личинки сохраняют обычный вид, покровы цисты, хвостового придатка чистые, сколекс подвижный. Спустя 5 сут после пересадки на поверхности личинок непостоянно выявляются разрозненные скопления клеток хозяина, более крупные в области хвостового придатка. У 3 из 6 личинок отмечено умеренное расширение полости цистицеркоида. Сколекс подвижен, циста устойчива к компрессии. Личинки во второй серии менее изменены, что может быть связано с физиологической перестройкой рачков в сентябре в связи с подготовкой к зимовке.

На поверхности цисты обработанных глютаральдегидом личинок через 0.5 сут заметно отложение зернистого вещества. Локальная адгезия клеток хозяина прослеживается на хвостовом придатке. Через 1—2 сут вокруг личинок формируется хорошо заметная капсула с очаговыми отложениями пигмента. При компрессии капсула легко разрушается — остатки ее в виде различной величины скоплений клеток хозяина сохраняются на поверхности цисты и в большей степени — хвостового придатка.

Ультраструктура личиночных модификаций тегумента цистицеркоидов *A. birulai* не отличается от характерной для других аплопаракоидных личинок (Краснощеков, Никишин, 1979а, 1979б; Краснощеков, 1982). Наружный синцитий тегумента цисты заполнен однородным электронноплотным веществом, несет на поверхности куполовидные гомологи микротрихий. На вершине последних цитоплазматическая мембрана тегумента переходит в извитые трубочки, пронизывающие гликокаликс и выходящие на его поверхность. Гликокаликс представлен мощным слоем фибриллярного материала. В нем выделяется тонкий примембранный слой, отличающийся меньшей толщиной и повышенной плотностью упаковки волокон. Связи поверхностного синцития с цитонами тегумента немногочисленные, содержат каналцы, переходящие в поры-каналы. Хвостовой придаток прикрывает задний полюс личинки, разделен глубокими инвагинациями на складки, ограничен тонким синцитиальным цитоплазматическим слоем, несущим микроворсинки.

Через 0.5 сут после трансплантации на поверхности цисты выявляется неравномерное истончение гликокаликса, вплоть до полной потери наружного слоя. В других участках происходит «опустошение» гликокаликса — на месте плотной войлокообразной массы выявляется крупнопетлистая сеть. Внутренний слой гликокаликса во всех случаях не претерпевает заметных изменений (рис. 1, 1; см. вкл.). На поверхности цисты наблюдаются локальные скопления зернистого вещества, фрагменты и органеллы разрушенных клеток хозяина, пикнотические ядра. Характер изменений через 1—1.5 сут существенно не меняется, но в эти сроки чаще встречаются скопления детрита, адгезированные на поверхности гликокаликса. Они более постоянны в передних отделах личинок, вблизи выходного канала и в просвете последнего. В глубине

выходного канала нередко отложения пигмента на поверхности тегумента, которые в более поздние сроки могут полностью закрывать его просвет.

Вблизи фрагментов клеток хозяина группируются трубочки, возникающие при их распаде везикулы. Трубочки образованы цитоплазматической мембраной тегумента и являются непосредственным продолжением извитых трубочек, свойственных тегументу обычных личинок. Секретируемые тегументом трубочки, везикулы нередко находятся в непосредственном контакте с фрагментами и клетками хозяина. В местах контакта происходит лизис мембран клеток, свободнележащих их органелл, в результате чего они приобретают «изъеденный» вид (рис. 1,1). Через 5 сут изменения тегумента аналогичны описанным, за исключением одной личинки, у которой наблюдалось отложение электронноплотного вещества, предположительно пигмента, в наружном слое гликокаликса. Толщина гликокаликса в этом случае приближалась к обычной, но он сохранял «опустошенный» вид (рис. 1,2). На 2—5-е сутки в тегументе цисты отмечается тенденция к увеличению числа пор-каналов, содержащих в просвете мелкие везикулы. В паренхиме цисты обычны дегенеративные изменения клеток, более выраженные в цитонах тегумента, в виде вакуолизации цитоплазмы, появления большого числа аутофагосом, изменения четкости и проработки мембран. В двух случаях выявлен полный некроз ткани сколекса и шейки.

На тегументе хвостового придатка через 2—5 сут чаще, чем обычно, встречаются ветвящиеся микроворсинки. Апикальные отделы микроворсинок истончаются, теряют матрикс, трансформируясь в тубулярные структуры, которые формируют дополнительный наружный «слой» (рис. 2,1; см. вкл.).

В 4 случаях отмечается образование хорошо выраженной капсулы на поверхности хвостового придатка, связанное с механическим его повреждением при пересадке. Через 2—5 сут большая часть паренхимы хвостового придатка в этих случаях некротизирована, среди клеточного детрита имеются крупноочаговые отложения пигмента, клетки хозяина, проявляющие разную степень дегенеративных изменений. Лучше сохраняются мышечные волокна, по которым удается проследить бывшие контуры хвостового придатка. Тегумент сохраняющихся у основания хвостового придатка фрагментов покрыт несколькими слоями клеток хозяина, которые отделены от микроворсинок вышеописанным слоем образуемых ими трубочек. Формирующаяся капсула распространяется на прилежащие участки цисты — здесь наблюдается интенсивная импрегнация гликокаликса электронноплотным материалом-пигментом. К переднему полюсу мощность и плотность пигментации уменьшаются, гликокаликс приобретает обычную структуру. На поверхности его непостоянно обнаруживается слой трубочек, являющихся продолжением извитых трубочек тегумента.

Эти изменения более выражены у личинок, обработанных перед трансплантацией глютаральдегидом, что стимулировало капсулообразование и меланизацию. Реакция тегумента в этих случаях носит мозаичный характер, что объясняется неодинаковой степенью его поражения. По морфологическим критериям можно выделить три степени реакции, между которыми имеются переходные формы. При глубоких повреждениях происходит импрегнация гликокаликса тегумента цисты пигментом на всю глубину. Через 0,5 сут пигмент откладывается в виде крупнозернистого материала; позднее гликокаликс замещается плотной однородной массой, не отличимой от матрикса поверхностного синцития тегумента цисты. Граница последнего выявляется с трудом по наружной цитоплазматической мембране. Меланизации подвергается и клеточный детрит на поверхности тегумента. В этих участках импрегнация гликокаликса может быть менее выражена (рис. 1,3). В зоне пигментации выявляются характерные клетки хозяина, отличающиеся плотной, богатой рибосомами цитоплазмой и крупным многолопастным ядром, содержащим по периферии электронноплотную массу, которая на тангенциальных срезах может быть принята за кристаллоидные образования. В цитоплазме таких

клеток имеются крупные полости, включающие зернистый материал, морфологически сходный с отложениями пигмента. Через сутки и в более поздние сроки такие клетки представлены ядрами с разреженным матриксом, сохраняющими конденсированный материал. Последний может располагаться в виде «кристаллов» в клеточном детрите.

В менее поврежденных участках гликокаликс мало отличается от свойственного обычным личинкам, но в нем выявляются многочисленные трубочки, располагающиеся группами и продолжающиеся за пределы гликокаликса. В их просвете обнаруживается электронноплотный материал, сходный с заполняющим поверхностный синцитий тегумента цисты. В последнем повышено число пор-каналов, представленных преимущественно расширенными полостями, содержащими мелкие везикулы. Последние выделяются на поверхность тегумента и участвуют, по-видимому, в образовании гликокаликса (рис. 1,4).

Наряду с описанными имеются участки, сходные по структуре с отмеченными у личинок, не подвергшихся воздействию глютаральдегида. Через 1,5—2 сут в этих локусах, однако, отмечается появление большого числа трубочек снаружи от разреженного гликокаликса (рис. 1,4). Трубочки и образующиеся при их распаде везикулы образуют скопления по границе с формирующейся капсулой (рис. 1, 6); восстановления гликокаликса не происходит. Через 5 сут между секретом тегумента и капсулой появляется мембранный комплекс (рис. 1,7).

Мозаичность изменений свойственна и тегументу хвостового придатка. Через 0,5 сут на большем протяжении его поверхности наблюдается массивное отложение пигмента между ворсинками, распространяющееся до основания последних (рис. 2,2). Плотность пигментации в последующие сроки возрастает — микроворсинки идентифицируются с трудом и непостоянно. Меланизации подвергаются также адгезированные клетки хозяина и продукты их распада во внутренних отделах формирующейся капсулы. Менее измененные участки тегумента приурочены к его инвагинациям в складках хвостового придатка. Здесь на мембране микроворсинок откладываются многочисленные мелкие гранулы пигмента, выявляющие и поперечные связи между микроворсинками, отчего последние преобретают «мохнатый» вид. Отложение пигмента происходит и на поверхности секретиромых микроворсинками трубочек (рис. 2,3).

Через 1,5—2 сут в этих участках слой трубочек в несколько раз превышает толщину микроворсинчатого покрова. Трубочки пронизывают клеточный детрит и проникают между прилежащими гемоцитами. Отложения пигмента на мембранах трубочек в этот период менее выражены, но микроворсинки сохраняют «мохнатый» вид, преимущественно за счет развития поперечных связей и выпячиваний поверхностной мембраны (рис. 2,4). В местах непосредственного контакта с цитоплазматическими мембранами гемоцитов трубочки вызывают их лизис и прорастают в цитоплазму клеток хозяина, где образуют скопления, разрушая прилежащий матрикс и мембраны органелл (рис. 2,5). Через 2 сут местами наблюдается отделение слоя трубочек от некротических масс и формирующейся капсулы мембранным комплексом, образованием истонченными отростками гемоцитов (рис. 2,6). Фрагменты клеток хозяина в пределах слоя микроворсинок и секретиромых ими трубочек становятся менее многочисленными, некротические массы резорбируются.

#### ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

В настоящее время рассматриваются две основные концепции противодействия паразита защитным реакциям беспозвоночных хозяев — путем «молекулярной» мимикрии и разрушением гемоцитов. Молекулярная мимикрия предупреждает адгезию гемоцитов на поверхности тегумента паразита, в част-

ности за счет его физико-химических свойств, затрудняющих распознавание тегумента как чужеродной поверхности (Lackie, 1983; Richards, Arme, 1985), по крайней мере в специфическом хозяине. Она обеспечивается в основном надмембранным слоем тегумента — гликокаликсом. Лизис гемоцитов реализуется фагоцитозом секретиремого с поверхности тегумента материала (Richards, Arme, 1985). Предполагается, что изменение структуры покровных тканей при дифференцировке личинок гельминтов сопровождается и сменой их защитных свойств (Краснощеков, 1982; Краснощеков, Никишин, 1986) — переходом к менее энергоемким защитным реакциям, способствующим длительному переживанию личинок в состоянии диапаузы.

Пересадка цистицеркоидов неспецифическому хозяину активизирует защитные реакции тегумента. При этом изменение тегумента цисты и хвостового придатка имеют качественно различный характер, что позволяет сделать вывод, что молекулярная мимикрия и секреция тегументом мембранного материала реализуется одновременно и в зависимости от конкретных условий преобладает один из этих компонентов защитной реакции паразита.

Гликокаликс предотвращает адгезию клеток хозяина на поверхности тегумента и развитие, таким образом, процесса инкапсуляции. Он достаточно эффективно защищает как тегумент цисты, так и хвостового придатка, хотя толщина его на поверхности последнего во много раз меньше, чем в области цисты. Тегумент цисты после пересадки неспецифическому хозяину быстро теряет наиболее мощный наружный слой гликокаликса, сохраняя внутренний практически неизменным в течение всего срока наблюдения, даже в случае гибели личинок. Таким образом, морфологическим различиям наружного и внутреннего отделов гликокаликса цисты соответствует их функциональная дифференцировка, предполагающая неодинаковую роль разных зон гликокаликса в адаптации к хозяину.

Защитная реакция гликокаликса имеет локальный характер и при развитии инкапсуляции, например индуцированной повреждением прилежащих участков хвостового придатка, оказывается недостаточной. В этих случаях происходит импрегнация гликокаликса цисты меланином в зоне воспалительной инфильтрации с последующей адгезией гемоцитов и местной инкапсуляцией, не распространяющейся, однако, на неповрежденную поверхность цисты. Аналогичная картина наблюдается и при денатурации гликокаликса обработкой глутаральдегидом. По-видимому, гликокаликс менее эффективен при защитной реакции по типу меланизации, чем инкапсуляции.

Адгезия гемоцитов на поверхности тегумента индуцирует секрецию мембранного материала микроворсинками хвостового придатка и гомологами микротрихий цисты. Эта секреция более характерна для тегумента хвостового придатка. Первоначально она проявляется в виде гипертрофии микроворсинок с возникновением разветвленных форм. В случае начала инкапсуляции при механическом повреждении хвостового придатка или вследствие денатурации гликокаликса, она приобретает распространенный характер и ведет к формированию дополнительного защитного слоя поверх микроворсинок.

Морфологические признаки секреции с вершин микроворсинок в виде везикулярной трансформации их были известны ранее и первоначально трактовались как присущие особой разновидности микроворсинок, препятствующих сдавлению личинок тканями хозяина (Bils, Martin, 1966). Позднее было показано, что везикулярные расширения, как и четковидные структуры, на вершинах микроворсинок встречаются нередко у личинок, развивающихся при спонтанной инвазии (Краснощеков, Никишин, 1979а). При трансплантации личинок неспецифическому хозяину секреция приобретает характер образования трубочек, не теряющих связи с микроворсинками, что связано, по-видимому, с высокой ее интенсивностью.

Секреция мембранного материала наблюдается и на поверхности цисты.

Она реализуется посредством извитых трубочек, сохраняющихся в гликокаликсе на месте редуцирующихся при дифференцировке тегумента микроворсинок, функция которых до настоящего времени была неясна. Однако она достаточно выражена лишь при определенных условиях. У личинок, трансплантированных нативными, на фоне потери гликокаликса выявляется незначительное число секретлируемых трубочек в местах локализации гемоцитов или их фрагментов. Лизис последних осуществляется и в отсутствие явных признаков секреции трубочек, по-видимому, за счет мембран извитых трубочек, выходящих на поверхность гликокаликса. Секреция мембранного материала отсутствует при импрегнации гликокаликса цисты меланином как в результате перехода воспалительной реакции с хвостового придатка на цисту, так и при повреждении тегумента обработкой глютаральдегидом. Наиболее выраженная секреция мембранного материала наблюдается у обработанных глютаральдегидом личинок по периферии импрегнированных пигментом участков, где гликокаликс сохраняется, но повреждения цитоплазматической мембраны тегумента не происходит. Интенсификацию секреции мембранного материала при денатурации гликокаликса следует рассматривать как компенсаторную реакцию на повреждение надмембранного слоя. При этом создаются благоприятные условия для повышенной продукции цитоплазматической мембраны цитонами тегумента, о чем свидетельствует увеличение числа пор-каналов. При потере гликокаликса процессы синтеза в цитонах направлены преимущественно на его возмещение.

Секретлируемый тегументом мембранный материал вызывает лизис гемоцитов. Но он происходит не путем фагоцитоза продуктов секреции гемоцитами, как это считалось до настоящего времени, а в результате разрушения цитоплазматических мембран клеток хозяина мембранами секретлируемых трубочек, за счет присущих поверхностным мембранам тегумента разнообразных гидролитических энзимов (Lumsden, 1975). Это, конечно, не исключает возможности деструкции клеток хозяина вследствие фагоцитоза продуктов секреции тегумента в виде везикул. Но это лишь частный случай взаимодействия тегумента с тканями хозяина. Мембранное пищеварение личиночного тегумента, наряду с защитой обеспечивает рост и миграцию личинок в тканях хозяина.

Защитная реакция хозяина на трансплантацию личинок гаммарусам реализуется образованием клеточной капсулы и отложением пигмента. Обычно присутствуют оба компонента защитной реакции, но, как правило, на поверхности паразита преобладает один из них. Отложение меланина на цитоплазматической мембране или в гликокаликс более полно нарушает защитную функцию покровных тканей. При формировании гемоцитарной капсулы внутренние отделы разрушаются продуктами секреции тегумента и в конечном счете личинка изолируется от тканей хозяина мембранным комплексом. Вокруг нее возникает щелевидное пространство, что при определенных условиях допускает возможность переживания личинки в хозяине. В этом плане образование капсулы без меланизации покровных тканей — менее эффективный путь защиты, создающий предпосылки для освоения в филогенезе новых, неспецифических для данного паразита хозяев, в частности путем индукции капсулообразования на ранних стадиях онтогенеза. Изучение секреторной активности тегумента, как и соотношения клеточной реакции и меланизации на внедрение паразита, позволяют судить о степени адаптации в данной системе «паразит — хозяин» и на этом основании косвенно — о длительности ее существования. Подобные исследования представляют интерес и при оценке возможности гостальной радиации на личиночной стадии с освоением той или иной группы беспозвоночных.

При интерпретации приведенных данных так же следует иметь в виду, что защитные реакции тегумента в значительной степени определяются резистентностью организма хозяина. Мы не располагаем достаточными данными

для обсуждения этих аспектов. Но различия результатов трансплантации личинок, проведенной в августе и сентябре, предполагают, что у гаммарусов имеются периоды ареактивности, когда они в меньшей степени отвечают на внедрение паразита. С этим могут быть связаны сезонные вариации инвазии промежуточных хозяев личинками гельминтов.

#### Л и т е р а т у р а

- К р а с н о щ е к о в Г. П. Церкомер-личиночный орган цестод // Журн. общей биол. 1980. Т. 41, № 4. С. 615—627.
- К р а с н о щ е к о в Г. П. Лярвогенез и морфологическая изменчивость тегумента личинок высших цестод: Автореф. дис. . . . д-ра биол. наук. М., 1982. С. 1—43.
- К р а с н о щ е к о в Г. П., Н и к и ш и н В. П. Ультраструктура защитных оболочек личинок цестод // Экология и морфология гельминтов позвоночных Чукотки. М.: Наука, 1979а. С. 116—132.
- К р а с н о щ е к о в Г. П., Н и к и ш и н В. П. Ультраструктура стенки цисты *A. polystictea* и *A. furcigera* // Паразитология. 1979б. Т. 13, вып. 3. С. 250—256.
- К р а с н о щ е к о в Г. П., Н и к и ш и н В. П. Адаптивное значение гликокаликса личинок цестод и акантоцефалов // Паразиты и болезни водных беспозвоночных. М., 1986. С. 69—71.
- B i l s R. E., M a r t i n W. E. The fine structure and development of the trematode integument // Trans. amer. microsc. soc. 1966. Vol. 85, N 4. P. 78—88.
- L a c k i e A. M. Effect of substratum wettability and charge on adhesion in vitro and encapsulation in vivo by insect haemocytes // J. cell. sci. 1983. Vol. 63. P. 181—290.
- L u m s d e n R. D. Surface ultrastructure and cytochemistry of parasitic helminths // Exp. parasitol. 1975. Vol. 37, N 2. P. 267—339.
- R i c h a r d s K. S., A r m e C. Phagocytosis of microvilli of the metacystode of *Hymenolepis diminuta* by *Tenebrio molitor* haemocytes // Parasitology. 1985. Vol. 90. P. 365—374.

Институт экологии Волжского бассейна  
г. Тольятти

Поступила 25.02.1988

---

#### CHANGES IN THE LARVAL TEGUMENT OF CYSTICERCIDS DURING THE TRANSPLANTATION TO NONSPECIFIC HOST

G. P. Krasnoshchekov, N. S. Tomilovskaya

#### S U M M A R Y

Native and glutaraldehyde-treated (for denaturation of glycocalyx) larvae of *Aploparaksis birulai* were transplanted from naturally infected oligochaetes *Lumbriculus variegatus* to haemocoel of *Gammarus lacustris*. The transplantation was accompanied by the loss of glycocalyx external layer of the cyst's tegument and by the secretion of membrane material in a shape of tubes from the surface of microvillous integument of the caudal appendage. The secretion of tubes by the cyst's tegument is well expressed only when glycocalyx is damaged by glutaraldehyde and at passing of inflammatory infiltration on the cyst from the caudal appendage during mechanical damage to its intactness in the process of transplantation. Tegument-secreted tubes caused lysis of haemocytes of the membrane digestion type accompanied by the destruction of internal departments of the forming capsule. Pigment deposits blocked the membrane material secretion from the surface of cyst's tegument and caudal appendage. Membrane material secretion by the larval tegument creates prerequisites for its survival in a case of incapsulation and thus an opportunity for the use of new intermediate hosts in phylogenesis.

---

Вклейка к ст. Г. П. Краснощекова и др.

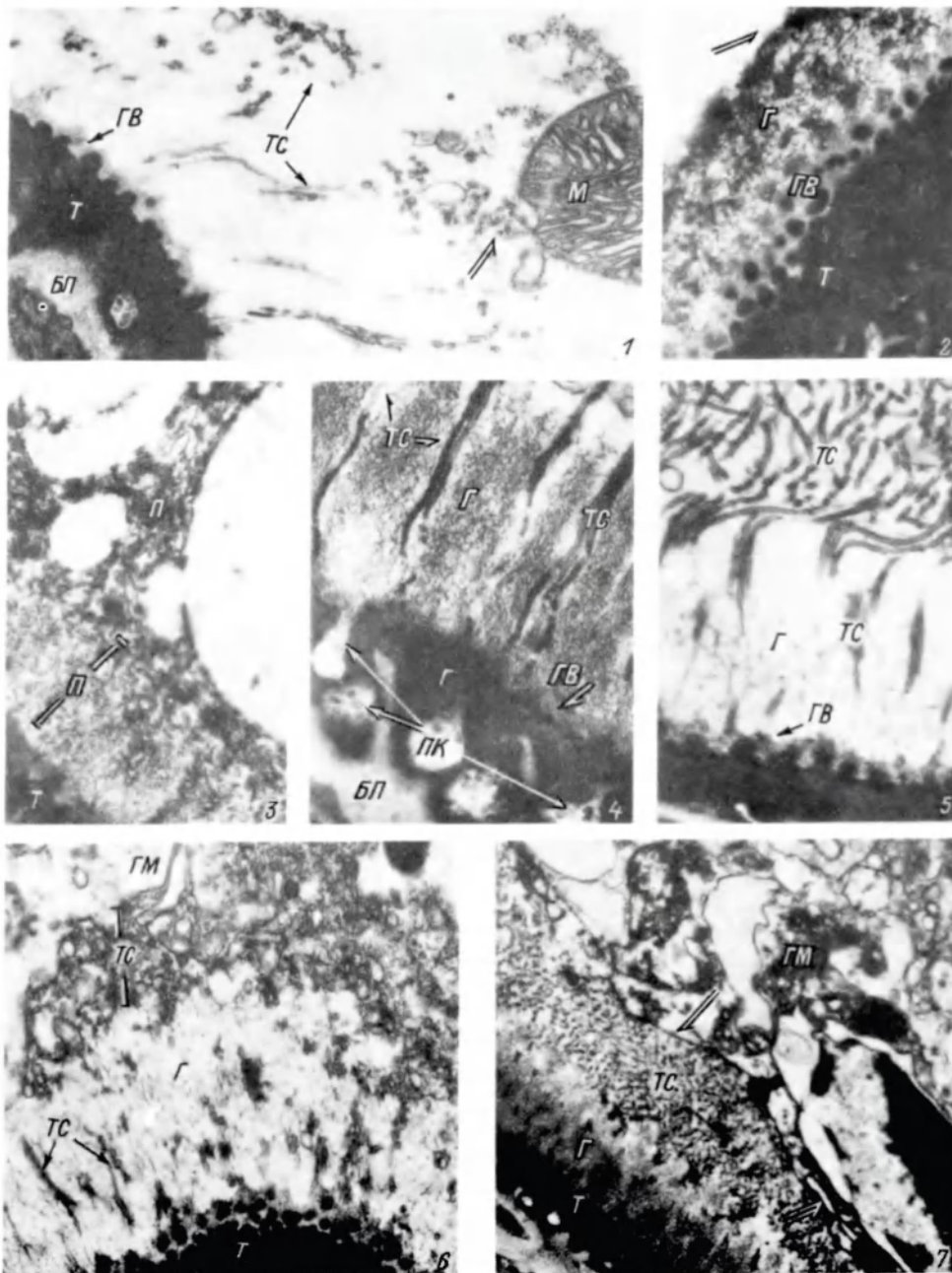


Рис. 1. Тегумент цисты.

1 — потеря гликокаликса, секрция мембранного материала тегументом цисты, скопление секретируемого материала у фрагментов клеток хозяина,  $\times 18\ 000$ ; 2 — отложение электронноплотного вещества в разреженном гликокаликсе,  $\times 33\ 000$ ; 3 — массивные отложения пигмента в гликокаликсе и на поверхности цисты,  $\times 24\ 000$ ; 4 — секрция микротрубочек тегументом цисты через гликокаликс, множественные поры-каналы в поверхностном синцитии,  $\times 44\ 000$ ; 5 — скопление секретируемых тегументом микротрубочек на поверхности разреженного гликокаликса,  $\times 25\ 000$ ; 6 — скопление везикулярного материала у внутренней поверхности формирующейся капсулы,  $\times 14\ 000$ ; 7 — изоляция формирующейся капсулы от секретируемого тегументом материала мембранным комплексом,  $\times 9000$ . БП — базальная пластинка; Г — гликокаликс; ГВ — внутренний слой гликокаликса; ГМ — гемоциты; М — митохондрии; П — пигмент; ПК — поры-каналы; Т — тегумент; ТС — секретируемый тегументом материал.



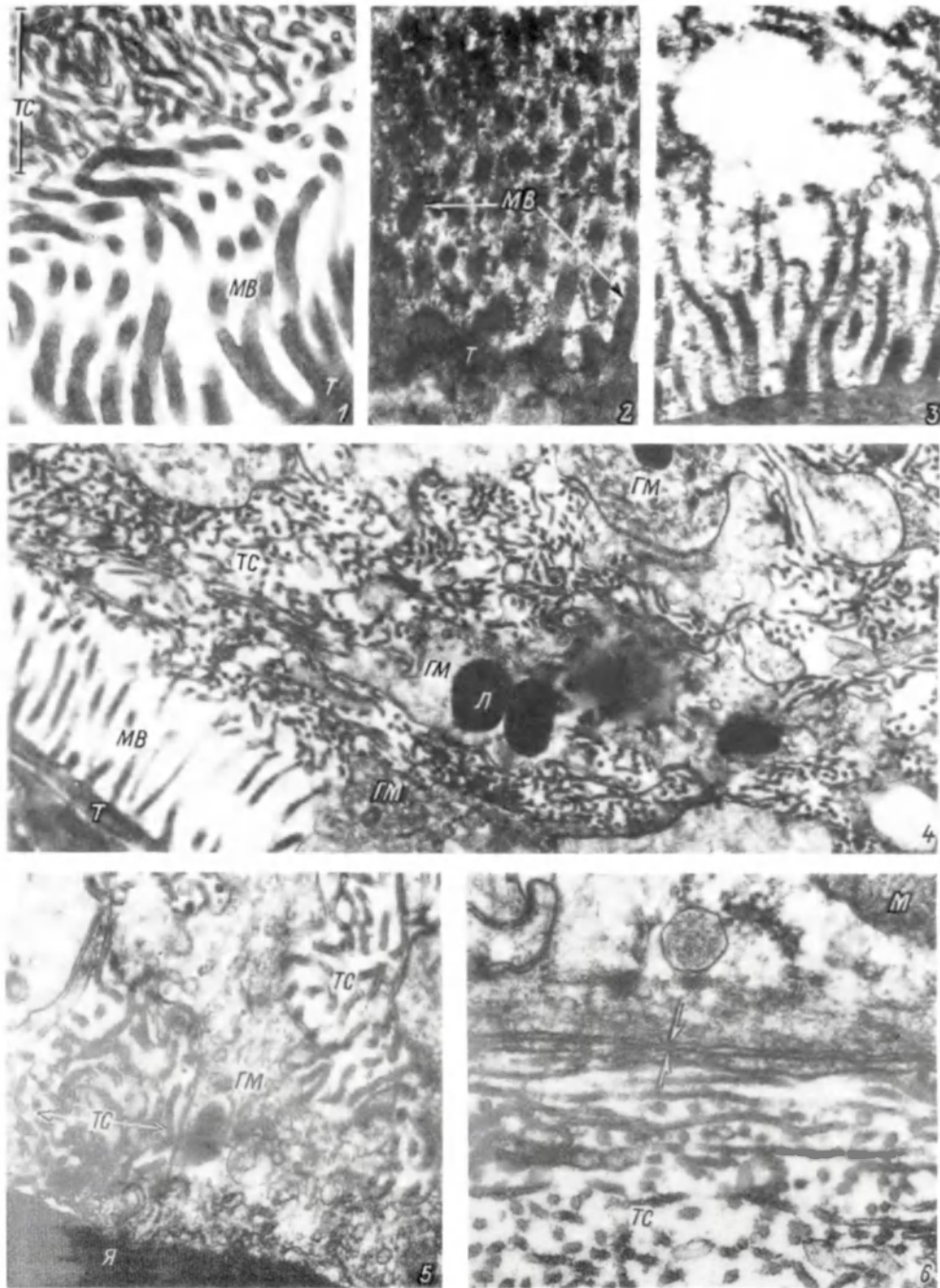


Рис. 2. Тегумент хвостового придатка.

1 — слой трубочек в наружном отделе микроворсинчатого покрова тегумента,  $\times 52\ 000$ ; 2 — отложение пигмента между микроворсинками в переходной зоне от слабой к интенсивной пигментации,  $\times 50\ 000$ ; 3 — отложения пигмента на поверхности микроворсинок в зоне слабой пигментации,  $\times 23\ 000$ ; 4 — секретируемые тегументом микротрубочки среди фрагментов разрушенных гемоцитов,  $\times 23\ 000$ ; 5 — секретируемые тегументом микротрубочки в цитоплазме клетки хозяина,  $\times 35\ 000$ ; 6 — истонченные отростки гемоцитов по внутренней границе формирующейся капсулы. *МВ* — микроворсинки; *Я* — ядро. Остальные обозначения, как на рис. 1.