

УДК 576.893.195:595.7

**ГИПОТЕЗА ПАРАЗИТАРНОГО СТРЕССА  
ПРИ ЗАРАЖЕНИИ НАСЕКОМЫХ МИКРОСПОРИДИЯМИ**

© К. В. Селезнев, И. Ю. Раушенбах

К настоящему моменту сложилось представление о том, что ряд патологических изменений при микроспориридозах и сходных с патологией, наблюдаемой при гормональных нарушениях, вызывается выделением вещества, обладающего активностью ювенильного гормона (ЮГ), самим паразитом. В данной статье предлагается альтернативная точка зрения, согласно которой заражение микроспориридиями приводит к развитию состояния стресса у инвазированных насекомых, что и является причиной секреции излишних количеств ЮГ самими насекомыми.

Одним из последствий заражения насекомых микроспориридиями или другими паразитами являются патологические изменения, сходные с наблюдаемыми при гормональных нарушениях, в частности при увеличении титра ЮГ (Finlayson, Walters, 1957; Fisher, Sanborn, 1964; Листов, 1977; Исси, Онацкий, 1984; Метспалу, Хийесаар, 1984; Ефименко, 1989, и др.). Все доказательства нарушения гормонального баланса в зараженных микроспориридиями насекомых косвенные — это: 1 — задержка развития (Тимофеева, 1956; Исси, 1984; Huger, 1960; Fisher, Sanborn, 1964; Hostounsky, Weiser, 1972); 2 — увеличение числа личиночных линек (Kharazi-Pakdel, 1968; Пушкарь, 1982); 3 — патология покровов, сходная с патологией, наблюдаемой при обработке аналогами ЮГ (Finlayson, Walters, 1957; Исси, Нилова, 1967; Ковалева, Исси, 1973; Исси, 1984); 4 — задержка метаморфоза (Fisher, Sanborn, 1964; Milner, 1972; Hostounsky, Weiser, 1972; Weiser, Hostounsky, 1973).

К настоящему времени сформировалась точка зрения, согласно которой подобного рода патологии, наблюдаемые при микроспориридозах, вызываются выделением вещества, обладающего активностью ЮГ, не насекомыми-хозяевами, а самими паразитами (Fisher, Sanborn, 1962, 1964; Исси, 1968, 1984, 1986; Исси, Онацкий, 1984; Kucera, Weiser, 1975; Метспалу, 1976, 1980; Streett, Bradfield, 1978; Метспалу, Хийесаар, 1984, и др.).

Согласно противоположной точке зрения наблюдаемые нарушения в развитии являются следствием ответных реакций самих хозяев (Листов, 1977; Ефименко, 1989).

Известно, что заражение насекомых паразитическими перепончатокрылыми приводит у насекомых-хозяев к увеличению титра ЮГ (Beckage, Riddiford, 1982) и уменьшению титра экдизона (Webb, Dahlman, 1986). Следствием этого являются нарушения в развитии насекомых (Раушенбах, 1990). По мнению Лоуренса (Lawrence, 1988), подобные эффекты имеют более широкое распространение и могут иметь место и при заражении насекомых другими патогена-

ми. Вместе с тем известно, что похожие нарушения в развитии насекомых имеют место и у незараженных особей, подвергнутых воздействию различных неблагоприятных условий (Раушенбах, 1990). Таким образом, ответ насекомых-хозяев на заражение может рассматриваться как стресс. Если это действительно так, то можно было бы предположить, что заражение микроспоридиями также вызывает у насекомых-хозяев стресс, включающий ответ эндокринной системы. Это в свою очередь приводит к нарушениям в их развитии.

Стресс можно определить как неспецифический ответ целостного организма на любой раздражитель, осуществляемый при участии нейроэндокринной системы. Стресс вызывается стрессорами. Под стрессорами понимают раздражители, способные нарушить гомеостаз организма (Зайчик, Чурилов, 2001). Несомненна связь клеточного и организменного уровней, поскольку ответ гормональной системы регулируется различными молекулярными факторами, секретируемыми клетками мозга (Раушенбах, 1990).

Циклические процессы роста и линьки насекомых контролируются тремя взаимодействующими гормонами. Это, во-первых, проторакотропный гормон, продуцируемый специфическими нейросекреторными клетками мозга, во-вторых, экдизон, синтезируемый перикардиальными (Hemimetabola), проторакальными (Lepidoptera) или перитрахеальными (Diptera) железами, и, в-третьих, ювенильный гормон (ЮГ), секретируемый *corpora allata* — парой эндокринных желез, расположенных рядом с мозгом насекомого. Другой важный контролирующий агент — эстеразы ЮГ, синтезируемые жировым телом. Периодически в ответ на сигналы окружающей среды нейросекреторные клетки секретируют проторакотропный гормон, активирующий перитрахеальную железу к синтезу прогормона экдизона. Последний превращается в периферических тканях в экдистерон (20-гидроксиэкдизон) — гормон линьки. В результате его действия на эпидермальные клетки инициируется процесс линьки: отделение эпидермиса от старой кутикулы, отложение новой кутикулы и окончательное сбрасывание старой кутикулы. ЮГ определяет характер линьки, инициированной гормоном линьки. Установлено, что при высоком титре ЮГ происходит личиночно-личиночная линька, при низком — осуществляется первая линька метаморфоза — личиночно-куколичная, а в отсутствие ЮГ имеет место вторая линька метаморфоза — куколично-имагинальная. ЮГ устойчив к разложению и его титр регулируется изменением концентрации эстераз ЮГ (Hammock, 1985; Раушенбах, 1990).

При различных неблагоприятных воздействиях имеет место следующая последовательность работы упомянутых гормонов. 1. Нейросекреторные клетки мозга прекращают секрецию в гемолимфу проторакотропного гормона. Как следствие — снижается титр гормона линьки, происходит задержка развития, и возникают проблемы в прохождении линек. 2. Наблюдается резкое снижение активности эстераз ЮГ. Увеличивается аллатотропная активность мозга и соответственно функциональная активность *corpora allata*. В результате повышается содержание ЮГ. По этой причине насекомые часто не могут пройти личиночно-имагинальную линьку. На имаго выходят уродливые особи, часто бескрылые, имеющие куколичное строение брюшка. На последнем сохраняются участки, покрытые куколичной кутикулой (Rauschenbach e. a., 1987; Symborovsky, 1988).

В случае, когда неблагоприятные условия сохраняются длительное время (именно к таким случаям можно отнести заражение насекомых различными паразитами), стимуляция проторакальных желез к синтезу экдизона осуществляется ЮГ, разрушение которого замедляется из-за отсутствия активной формы эстеразы ЮГ. Необходимая для переключения программы инактивация ЮГ, видимо, в этом случае осуществляется позже эпоксидгидразой непосредственно в тканях (Rauschenbach e. a., 1987).

Известно, что в последнем личиночном возрасте ингибирование секреции проторакотропного гормона может осуществляться высоким титром ЮГ (Nijhout, Williams, 1974; Akai e. a., 1971; Hiruma e. a., 1978; Yagi, 1976; Jankovic-Hladni e. a., 1983; Раушенбах, 1990).

В тех случаях, когда стрессорное воздействие существенно выше порогового, оно может вызывать у насекомых обратную реакцию— ускорение метаморфоза (Черныш, 1983; Раушенбах, 1990). По мнению Александрова (1985), подобные эффекты могут быть следствием разрушения регуляторных систем организма, ограничивающих в норме максимальную работоспособность контролируемого аппарата.

Снижение титра гормона линьки и увеличение титра ЮГ являются адаптивными механизмами для выживания в неблагоприятных условиях (Раушенбах, 1990). Поскольку линьки и метаморфоз являются процессами, требующими значительных затрат энергии, при стрессе именно в эти периоды гибнет большая часть насекомых. Задерживая линьки и наступление метаморфоза, насекомые получают больше возможности перенести неблагоприятные условия.

#### ГИПОТЕЗА ПАЗИТАРНОГО СТРЕССА ПРИ ЗАРАЖЕНИИ НАСЕКОМЫХ МИКРОСПОРИДИЯМИ

Ранее мы уже высказали предположение (Селезнев, 1997; Селезнев, Долгих, 1998), что при развитии микроспориоза имеет место следующая последовательность событий (см. рисунок). Истощение энергетических запасов на-



Гипотетическая схема ответа гормональной системы насекомых-хозяев на заражение микроспоридиями.

The hypothetical scheme of the hormonal reaction of insects, invaded by microsporidia.

секономого-хозяина и другие деструктивные последствия жизнедеятельности микроспоридий приводят к снижению биосинтетической и репарационной активности в зараженных клетках и как следствие к деструктивным изменениям, наблюдаемым на электронограммах зараженных клеток (Juran e. a., 1967; Weiser, 1976; Соколова, 1990). Зараженные микроспоридиями клетки оказываются в состоянии физиологического стресса, что приводит к ответу гормональной системы, типичному для всех стрессов (Раушенбах, 1990). Нейросекреторные клетки мозга прекращают секрецию в гемолимфу проторакотропного гормона, как следствие этого прекращается синтез и секреция в гемолимфу экдизона и снижается титр гормона линьки. Снижается активность эстераз ЮГ и увеличивается титр ЮГ.

Интересно, что предположение об увеличении титра ювенильного гормона в зараженных микроспоридиями насекомых вследствие падения активности отдельных фракций карбоксил эстераз, регулирующих его титр, было высказано еще Ефименко (1989).

Если заражение является для организма хозяина определенного рода раздражителем, то ответ эндокринной системы и на этот стрессор будет соответствовать той же модели. Независимо от того, могут ли микроспоридии экскретировать ЮГ или нет, его титр будет повышаться. Таким образом, гормональные нарушения у насекомого-хозяина могут быть следствием собственных ответных реакций хозяина на заражение, а не ответом на выделение микроспоридиями ЮГ.

#### ВЛИЯНИЕ МИКРОСПОРИДИОЗА И ДРУГИХ СТРЕССОРОВ НА ИМАГО НАСЕКОМЫХ

Большая часть и работ по микроспоридиозам насекомых, и работ по влиянию стрессующих условий на гормональную систему насекомых выполнена на личинках последнего возраста. Работ, посвященных влиянию неблагоприятных факторов на работу эндокринной системы имаго, почти нет.

Известно, что неблагоприятная питательная среда может вызывать инактивацию нейросекреторных клеток не только у личинок, но и у имаго. Так, Эплин (Applin, 1981) показал, что у самок *Lucilia cericata*, питающихся сахаром и водой, нейросекреторные клетки, контролирующие созревание яиц, неактивны. Блокирование секреции нейросекреторных клеток, продуцирующих у личинок проторакотропный гормон, наблюдали при голодании у взрослых самок *Schizodactylus monstrosus* (Choudhuri e. a., 1984).

С другой стороны, известно, что у имаго насекомых отсутствуют проторакальные железы, секретирующие экдизон. Следовательно, тезис о снижении титра гормона линьки в ответ на неблагоприятные условия к имаго насекомых не относится. Правда, несмотря на отсутствие проторакальных желез у взрослых насекомых, наличие экдистероидов у них было продемонстрировано на примере имаго *Locusta* (Lagueux e. a., 1977; Hoffman e. a., 1980), *Galleria* (Bollenbacher e. a., 1978) и двукрылых (Keeley, 1985). Есть данные, что яичники некоторых Diptera могут сами секретировать экдизон (Hagedorn e. a., 1973), который у этих насекомых оказывает влияние на синтез вителлогенинов (Fallon e. a., 1974). Работы, показывающие влияние стрессующих условий на секрецию экдизона у тех насекомых, где показано его наличие, нам не известны.

Титр ЮГ у имаго самок достаточно высок, но его функция меняется с морфогенетической на гонадотропную (Keeley, 1985). В литературе практически отсутствуют данные о титре ЮГ у имаго самцов. Нет также работ, посвященных влиянию неблагоприятных условий на титр ЮГ у имаго самцов и самок.

В большинстве работ, посвященных изучению влияния микроспоридиоза на взрослых насекомых, демонстрируется либо снижение плодовитости имаго

(Veber, Jasic, 1961; Исси, 1968, 1979; Milner, 1972; Gaugler, Brooks, 1975; Алиханов, 1979, и др.) и уменьшение продолжительности жизни взрослых насекомых (Thomson, 1958; Kramer, 1968; Исси, Ткач, 1975; Anthony e. a., 1978; Brooks, Cranford, 1978; Brooks, 1986), либо отсутствие влияния на продолжительность жизни имаго (Canning, 1962; Malone, 1987).

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По нашему предположению, при микроспориidioзе события развиваются в определенной последовательности. Зараженные микроспоридиями клетки оказываются в состоянии физиологического стресса. Прекращается секреция в гемолимфу нейросекреторными клетками мозга проторакотропного гормона, и как следствие синтез и секреция в гемолимфу экдизона, снижается титр гормона линьки, вследствие чего наблюдаются сложности в прохождении линек зараженными насекомыми. Снижается активность эстераз ЮГ и увеличивается титр ЮГ. По этой причине насекомые также испытывают затруднения в прохождении метаморфоза. Нам представляется, что механизмы, лежащие в основе паразито-хозяйинных отношений при микроспориidioзах не отличаются от взаимоотношений в паразито-хозяйинных системах, образуемых паразитами иной систематической принадлежности. Соответственно микроспоридии сами не могут синтезировать аналогов ЮГ.

#### Список литературы

- Александров В. Я. Реактивность клеток и белки. Л.: Наука, 1985. 317 с.
- Алиханов Ш. Г. Влияние микроспориidioза на плодовитость комаров *Aedes caspius* (Culicidae) // Паразитология. 1979. Т. 13, вып. 3. С. 263—264.
- Ефименко Т. М. Биологическое обоснование применения микроспоридий против совков самостоятельно и совместно с бактериальными препаратом: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Л., 1989. 19 с.
- Зайчик А. Ш., Чурилов Л. П. Общая патофизиология. СПб: Элби-СПб., 2001. 617 с.
- Исси И. В. Влияние микроспориidioза на плодовитость непарного шелкопряда *Lymantria dispar* (Lepidoptera, Orgyidae) в ряду поколений // Тр. ВИЗР. 1968. Т. 31. С. 331—339.
- Исси И. В. Микроспориidioз в популяциях ложнопестрянки *Amata* (*Syntomis*) *phegea* (Lepidoptera, Amatidae) // Бюл. ВИЗР. 1979. Вып. 44. С. 7—12.
- Исси И. В. Микроспориidioз насекомых фауны СССР. Перспективы использования микроспоридий в защите растений: Дис. ... докт. биол. наук. Л., 1984. 461 с.
- Исси И. В. Микроспоридии как тип паразитических простейших // Серия Протозоология. Л., 1986. Вып. 10. С. 6—137.
- Исси И. В., Нилова Г. Н. Микроспоридии, паразитирующие на озимой и хлопковой совках в условиях Таджикистана // Изв. отд. биол. наук АН ТаджССР. 1967. Т. 1, № 26. С. 65—70.
- Исси И. В., Ткач М. Т. О массовом заражении микроспоридиями *Nosema hydraeiae* sp.n. ленинградской популяции картофельной совки *Nudraecia micacea* Hbn. (Noctuidae) // Тр. ВИЗР. 1975. Т. 42. С. 70—77.
- Исси И. В., Онацкий Н. М. Особенности взаимоотношений микроспоридий и насекомых на ранних этапах заболевания // Сер. «Протозоология». Л., 1984. Вып. 9. С. 103—113.
- Ковалева А. Я., Исси И. В. Микроспориidioз в естественных популяциях рыжих *Blattella germanica* L. и черных *Blatta orientalis* L. тараканов // Мед. паразитол. 1973. Т. 42, № 5. С. 597—602.
- Листов М. В. 1977. Влияние патогенных простейших на гормональный баланс малых хрущakov (Coleoptera, Tenebrionidae) // Энтомол. обозр. 1977. Т. 56, вып. 4. С. 731—735.
- Метспалу Л. Р. Влияние микроспориidioза на зимующие куколки совков // Изв. АН ЭССР. 1976. Т. 25. С. 13—19.
- Метспалу Л. Р. Влияние микроспориidioза на гусениц капустной белянки последнего возраста // Изв. АН ЭССР. 1980. Т. 29. С. 322—328.
- Метспалу Л. Р., Хийесаар К. Р. Влияние микроспориidioза на физиологическое состояние покоя насекомых // Серия Протозоология. Л., 1984. Вып. 9. С. 114—127.

- Пушкарь Е. Н. Влияние микроспоридий на линьку и обменные процессы у личинок мошек. // Современные проблемы протозоологии. Матер. 3-го съезда ВОПР. Вильнюс. 1982. С. 298.
- Раушенбах И. Ю. Нейроэндокринная регуляция развития насекомых в условиях стресса. Новосибирск: Наука, 1990. 158 с.
- Селезнев К. В. Микроспоридиоз сверчка *Gryllus bimaculatus*, вызванный *Nosema grylli*: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. СПб, 1997. 20 с.
- Селезнев К. В., Долгих В. В. Гипотеза паразитарного стресса при заражении насекомых микроспоридиями // Проблемы энтомологии в России. Сб. науч. тр. РАН. Т. 2. СПб., 1998. С. 110—111.
- Соколова Ю. Я. Ультраструктурные изменения в клетках чешуекрылых при микроспоридиозе и их роль в оценке патогенных форм: Дис. ... канд. биол. наук. Л., 1990. 265 с.
- Тимофеева Е. Р. Нозематоз непарного шелкопряда // Инфекционные и протозойные болезни полезных и вредных насекомых. Сельхозгиз, 1956. С. 210—219.
- Черныш С. И. Реакция нейроэндокринной системы на повреждающие воздействия // Тр. Всесоюз. энтомол. об-ва. 1983. Т. 64. С. 118—127.
- Akai H., Kiguchi K., Mori K. Increased accumulation of silk protein accompanying JH-induced prolongation of larval life in *Bombix mori* L. (Lepid: Bombycidae) // Appl. Entomol. Zool. 1971. Vol. 6. P. 218—220.
- Anthony D. W., Lotzkar M. D., Avery S. W. Fecundity and longevity of *Anopheles albimanus* exposed at each larval instar to spores of *Nosema algerae* // Mosquito News. 1978. Vol. 38. P. 116—121.
- Applin D. G. Longterm effects of diet on the neuroendocrine system of the sheep blowfly, *Lucilia sericata* // Physiol. Entomol. 1981. Vol. 6. P. 129—134.
- Beckage N. E., Riddiford L. M. Effect of parasitism by *Apanteles congregatus* on the endocrine physiology of the tobacco hornworm *Manduca sexta* // Gen. Comp. Endocrinol. 1982. Vol. 47. P. 308—322.
- Bollenbacher W. E., Zvenko H., Kumaran A. K., Gilbert L. I. Changes in ecdysone content during postembryonic development of the wax moth, *Galleria mellonella*: the role of the ovary // Gen. Comp. Endocr. 1978. Vol. 34. P. 169—179.
- Brooks W. M. Comparative effects on *Nosema epilachnae* and *Nosema varivestis* on the mexican bean beetle, *Epilachna varivestis* // Journ. Invertebr. Pathol. 1986. Vol. 48. P. 344—354.
- Brooks W. M., Cranford J. D. Host-parasite relationships of *Nosema heliothidis* Lutz and Splendore // Miscellaneous publications. Entomol. Soc. Am. 1978. Vol. 11. P. 51—63.
- Canning E. U. The pathogenicity of *Nosema locusta* // Journ. Insect Pathol. 1962. Vol. 4. P. 248—256.
- Choudhuri O. K., Ghosh B., Mandal S., Roy S. Neurosecretion. II. Effect of starvation on A1 and A2 neurosecretory cells in pars intercerebralis of the adult female *Shizodactylus monstrosus* D. (Schizodactylidae: Orthoptera) // Comp. Physiol. Ecd. 1984. Vol. 9. P. 209—213.
- Cymborowski B. Effect of cooling stress on endocrine events in *Galleria mellonella* // Endocrinological Frontiers in Physiological Insect Ecology. Vol. 1. Ed. Sehna F., Zabze A., Denlinger D.L. Wroclaw: Wroclaw Technical University Press, 1988. P. 203—212.
- Fallon A. M., Hagerdorn H. H., Wyatt G. R., Laufer H. Activation of vitellogenin synthesis in the mosquito *Aedes aegypti* by ecdysone // Journ. Insect Physiol. 1974. Vol. 20. P. 1815—1823.
- Finlayson L. H., Walters V. Abnormal metamorphosis in saturniid moth infected by a microsporidian // Nature. 1957. Vol. 180. P. 713—714.
- Fischer F. M., Sanborn R. C. Production of insect juvenile hormone by the microsporidian parasite *Nosema* // Nature. 1962. Vol. 194, N 4834. P. 1193.
- Fischer F. M., Sanborn R. C. *Nosema* as a source of juvenile hormone in parasitized insects // Biol. Bull. 1964. Vol. 126. P. 235—238.
- Gaugler R. R., Brooks W. M. Sublethal effects of infection by *Nosema heliothidis* in the corn earworm, *Heliothis zea* // Journ. Invertebr. Pathol. 1975. Vol. 26. P. 57—63.
- Hagerdorn H. H., Fallon A. M., Laufer H. Vitellogenin synthesis by the fat body of the mosquito *Aedes aegypti*: evidence for transcriptional control // Devel. Biol. 1973. Vol. 31. P. 285—294.
- Hammock B. D. Regulation of juvenile hormone titer degradation // Comprehensive insect physiology, biochemistry and pharmacology. Vol. 7. Eds Kerkut G.A., Gilbert L.I. Pergamon press, 1985. Vol. 7. P. 431—472.
- Hiruma K., Yagi S., Agui N. Action of juvenile hormone on the cerebral neurosecretory cells of *Mamestra brassicae* in vivo and in vitro // Appl. Entomol. Zool. 1978. Vol. 13. P. 149—157.
- Hoffman J. A., Lagueux M., Hetru C. et al. Ecdysone in reproductively component female adults and in embryos of insects // Progress in Ecdysone Research. Developments in Endocrinology. Amsterdam, 1980. Vol. 7. P. 431—465.
- Hostounsky Z., Weiser J. Production of spores of *Nosema plodiae* Kellen et Lindegren in *Mamestra brassicae* L. after different infective dosage. I // Vest. Cs. spol. zool. 1972. Vol. 36. P. 97—100.

- Huger A. Untersuchungen zur Pathologie einer Mikrosporidiose von *Agrotis segmentum* (Lepidoptera, Noctuidae), verursacht durch *Nosema perezoides* nov. sp. // Z. Pflanzenpath. Pflanzen schutz. 1960. Bd 67, H. 3. S. 65–77.
- Jankovic-Hladni M., Jankovic J., Nenadovic V., Stanic V. The selective response of the protocerebral neurosecretory cells of the *Cerambyx cerdo* larvae to the effect of different factors // Comp. Biochem. Physiol. 1983. Vol. 74 A. P. 131–136.
- Juran A., Simoes L. C. G., Pavan C. Changes in the ultrastructure of salivary gland cytoplasm in *Sciara ocellaris* (Comstock, 1882) due to microsporidian infection // Journ. Insect Physiol. 1967. Vol. 13. P. 795–803.
- Keeley L. L. Physiology and biochemistry of the fat body // Comprehensive insect physiology, biochemistry and pharmacology. Ed. Kerkut G.A., Gilbert L.I. Pergamon press. 1985. Vol. 3. P. 211–248.
- Kharazi-Pakdel A. Recherches sur la pathogenie de *Nosema melolonthae* (Krieg) // Entomophaga. 1968. T. 13, N 4. P. 289–318.
- Kramer J. P. The octosporeosis of the black blowfly *Phormia regina*: effect of temperature on the longevity of diseased adults // Texas Report. Biol. Med. 1968. Vol. 26. P. 199–204.
- Kucera M., Weiser J. The different course of lactate and glutamate dehydrogenases activity in the larvae of *Barathra brassicae* (Lepidoptera) during microsporidian infection // Acta Entomol. Bohemoslov. 1975. Vol. 72. P. 370–373.
- Lagueux M., Hirn M., Hoffmann J. A. Ecdysone during ovarian development in *Locusta migratoria* // Journ. Insect Physiol. 1977. Vol. 23. P. 109–119.
- Lawrence O. P. Hormonal interactions between parasitoids and hosts: adaptations to stress // Endocrinological Frontiers in Physiological Insect Ecology. Vol. 1. Ed. Sehna F., Zabze A., Denlinger D.L. Wroclaw: Wroclaw Technical University Press, 1988. P. 423–435.
- Malone L. A. Longevity and fecundity of stem weevils, *Listronotus bonariensis* (Coleoptera, Curculionidae) infected with *Microsporidium itiiti* (Protozoa, Microspora) // Journ. Invertebr. Pathol. 1987. Vol. 50. P. 113–117.
- Milner R. J. *Nosema whitei*, a microsporidian pathogen of some species *Tribolium*. III. Effect on *Tribolium castaneum* // Journ. Invertebr. Pathol. 1972. Vol. 9. P. 248–255.
- Nijhout H. F., Williams C. M. Control of molting and metamorphosis in the tobacco hornworm, *Manduca sexta* (L): cessation of juvenile hormone secretion as a trigger for pupation // Journ. Exp. Biol. 1974. Vol. 61. P. 493–501.
- Rauschenbach I. Y., Lukachina N. S., Maksimovsky L. F., Korochkin L. I. Stress-like reaktion of *Drosophila* to adverse environmental factors // Journ. Comp. Physiol. 1987. Vol. 157. P. 519–531.
- Streett D. A., Bradfield J. J. Juvenile hormone activity in microsporidian spores // 11-th Ann. Meeting Soc. Invert. Pathol. Prague. 1978. P. 105.
- Thomson H. M. The effect of microsporidian parasite on the development, reproduction and mortality of the budworm, *Choristoneura fumiferanae* // Canad. Journ. Zool. 1958. Vol. 36. P. 49–511.
- Veber J., Jasic I. Microsporidia as a factor in reducing the fecundity in insects // Journ. Insect Pathol. 1961. Vol. 3. P. 103–111.
- Webb B. A., Dahlman D. L. Ecdysteroid influence on the development of the host *Heliothis virescens* and its endoparasite *Microplitis croceipes* // Journ. Insect Physiol. 1986. Vol. 32. P. 339–345.
- Weiser J. The *Pleistophora debaisieuxi xenoma* // Z. Parasitenk. 1976. Bd 48. P. 263–270.
- Weiser J., Hostounsky Z. Production of spores of *Nosema plodiae* Kellen et Lindegren in *Mamestra brassicae* L. after different infective dosage. II. Comparison with *Nosema heterosporum* Kellen et Lindegren // Vest. Cs. spol. zool. 1973. Vol. 37. P. 234–237.
- Yagi S. The role of juvenile hormone in diapause and phase variation in some lepidopterous insects // The Juvenile Hormones. N.Y., 1976. P. 288–300.

ЦИН РАН, Санкт Петербург, 194064;  
e-mail: ricnrb@yahoo.com;  
Институт цитологии и генетики СО РАН,  
Новосибирск, 630041

Поступила 26.12.2002

## HYPOTHESIS OF PARASITIC STRESS CAUSED BY MICROSPORIDIOSIS OF INSECTS

K.V. Seleznev, I.Y. Rauschenbach

*Key words:* Microsporidia, *Nosema*, pathogen, host-parasite interactions, stress, pathology, juvenile hormone, ecdysone, JH-esterases.

## SUMMARY

Pathological alterations being similar to those that can be seen while hormonal disbalance, particularly the increase of juvenile hormone (JH) titre, is one of the consequences of microsporidian infections. Though the increase of JH in insects infected with microsporidia has not been shown directly, there are many indirect proofs of this. It has been believed that JH is produced by microsporidia. But this has not been shown for microsporidia or for other endoparasites. In this article we want to propose another hypothesis.

We suppose that during microsporidiosis the following events develop: exhaustion of host nutrition stores and other destructive consequences of microsporidian dwelling in host cells lead to the decrease of host biosynthetic and reparation activity in the infected cells and then to destructive alterations that can be seen by electro-microscopic methods. The infected cells are stressed and then the typical answer for many physiological stresses follows.

Secretion of prothoracicotrophic hormone by brain neurosecretory cells is inhibited and as a result the production and release of ecdysone is also inhibited and ecdysteroid titre decreases. The activity of JH-esterases is decreased and as a result the JH titre is increased.

If microsporidian infection causes the stress in the host cells, the endocrine system will undoubtedly answer to this stress and this answer will definitely be the same as for all other stresses. Thus, in any case JH titre will be increased in infected insects independently of whether microsporidia produce JH or not. So, hormonal alterations in infected insects should be the consequence not of the microsporidian JH production but of the host response reaction to infection. We suppose that microsporidia do not differ from other parasites of insects and that they can not produce JH.