УДК 576.895.122 : 595.733.4

ВЛИЯНИЕ ТРЕМАТОД НА КЛЕТОЧНЫЙ ИММУНИТЕТ ЛИЧИНОК СТРЕКОЗ AESCHNA GRANDIS (ODONATA)

© Н. А. Крюкова, Н. И. Юрлова, В. В. Глупов

В личинках стрекоз *Aeschna grandis* был зарегистрирован высокий процент зараженности трематодами семейств Plagiorchidae и Prosthogonimidae (38.2 и 52.7 % соответственно). Примерно 30 % от всех обнаруженных цист метацеркарий были в разной степени меланизированы. В результате проведенных исследований было выяснено, что паразитирование трематод не сказывается на процессах инкапсуляции инородных тел, но частично подавляет образование свободнорадикальных форм кислорода и фенолоксидазную активность в клетках крови стрекоз.

Проникновение паразита в организм насекомого инициирует ряд защитных механизмов, обеспечивающих его уничтожение и/или изолирование. В первую очередь активируются клеточные реакции, такие как: фагоцитоз, грануло- и капсулообразование (Lackie, 1981; Vinson, 1990; Beckage, 1993; Strand, Pech, 1995). Элиминация инородного тела, в том числе и паразита, а также репарационные процессы сопровождаются активацией профенолоксидазного каскада, запускающего реакции, которые приводят к образованию меланина (Kopaček et al., 1995; Wilson et al., 2001; Sugumaran 2002; Yu et al., 2003). В процессе меланогенеза происходит образование ряда высокореакционных цитотоксичных соединений, таких как активированные кислородные метаболиты (хиноны, семихиноны и т. д.), которые являются ключевыми в иммунном ответе насекомых (Nappi et al., 1995; Slepneva et al., 1999; Wilson et al., 2001; Sugumaran, 2002).

В ходе сопряженной эволюции паразиты выработали ряд приспособлений, способствующих избеганию или подавлению клеточных иммунных реакций хозяина (Vinson, 1990; Hochuli et al., 1999; Kinuthia et al., 1999). Одним из таковых является «молекулярная мимикрия», при которой возможна секреция на поверхности паразита защитных компонентов — белков, гликопротеинов или гликолипидов, воспринимаемых иммунной системой хозяина как компоненты собственного организма. В ряде случаев может происходить избирательное поглощение белков и/или гликопротеинов хозяина, которые в дальнейшем встраиваются в поверхностные структуры паразита, что также позволяет избежать распознавания иммунной системой хозяина (Сапрунов, 1987; Kinuthia et al., 1999; Hu et al., 2003). Так, яйца ихневмониды *Venturia canescens* имеют защитный слой, который позволяет им избежать узнавания иммунокомпетентными клетками хозяина (Strand, Pech, 1995; Hu et al., 2003). Кроме того, возможно нарушение или частичное бло-

кирование иммунной системы хозяина. Примером могут служить терратоциты — клетки эмбриотической мембраны у некоторых браконид (Braconidae) и сцелионид (Scelionidae), а также полидновирусы и яд, инъецируемые самкой паразита в гемоцель насекомого, которые способны подавлять ряд звеньев иммунного ответа хозяина. В первую очередь ингибируется активность ряда клеток гемолимфы и профенолоксидазный каскад (Vinson, 1990; Brehélin, 1990; Lavine, Beckage, 1995; Kinuthia et al., 1999; Shelby et al., 2000). Все вышеперечисленные механизмы избегания воздействия иммунной системы хозяина направлены на создание благоприятных условий для развития паразита (патогена) (Vinson, 1990).

Нами проводилась работа по изучению возможных способов избегания клеточных иммунных реакций хозяина метацеркариями трематод семейств Plagiorchidae и Prosthogonimidae, поражающими личинок стрекоз рода *Aeschna* (*A. grandis*). Личинки стрекоз являются дополнительными хозяевами для трематод данных семейств (Судариков и др., 2002). Развитие взрослой формы паразитов происходит с участием птиц (Гинецинская, 1968; Илюшина, 1975). Проникновение церкарий в личинок стрекоз происходит двумя путями — через кутикулу и через анальные жабры с током воды в процессе дыхания (Краснолобова, 1987). С момента проникновения паразита в стрекозу до инцистирования, в зависимости от вида трематод, может пройти от нескольких минут до нескольких часов. Метацеркарии плагиорхид в теле хозяина становятся инвазионными через 3—5 дней, а у простогонимид через 60—80 дней (Styczynska-Jurewicz, 1962; Genov, Samnaliev, 1984). В ходе сопряженной эволюции стрекоз и их паразитов у последних сформировался ряд адаптаций, которые обеспечивают их нормальное развитие в организме хозяина, не оказывая существенного влияния на его иммунную систему. Подобное взаимодействие позволяет личинкам стрекоз, инвазированным паразитами, противостоять вторичному заражению, что особенно важно в условиях обитания в среде с большим количеством микроорганизмов.

В данной работе мы попытались выявить возможное влияние, оказываемое трематодами семейству Plagiorchidae и Prosthogonimidae на клеточные иммунные реакции у личинок стрекоз рода *Aeschna* (*A. grandis*).

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Насекомые

В работе использовали личинок стрекоз 7—8-го возрастов родов *Aeschna* (*A. grandis*), *Epiteca* (*E. bimaculata*) и *Cordulia* (*C. aenea*). Личинки были собраны в водоемах Новосибирской обл. в период с конца мая до середины июня. Возраст собранных личинок варьировал от 4-го до 8-го. В работе использовались личинки 7—8-го возрастов. Личинки стрекоз младших возрастов содержались в лабораторных условиях до достижения 7—8-го возрастов.

Паразитологический анализ

Паразитологический анализ проводили по общепринятой методике с последующим подсчетом количества цист в каждой особи, учитывая их локализацию и наличие меланизации на поверхности цист. В дальнейшем

проводили определение метацеркарий до семейства. Производили также вскрытие органов пищеварительного тракта личинок на наличие в их полости грегарин и нематод. Перед использованием личинок в серии биохимических опытов на предметных стеклах фиксировали мазки гемолимфы и жирового тела индивидуально от каждой особи. Мазки окрашивали по методу Романовского—Гимза (Лилли, 1969) и просматривали в световой микроскоп на наличие микроорганизмов или протозойной инфекции. Личинки, несущие дополнительную паразитическую нагрузку, помимо личинок трематод, из опыта исключались.

Получение гемоцитов

Для получения суспензии гемоцитов гемолимфу собирали в пластиковые пробирки с охлажденным (4 °С) антикоагулянтом (АК; 62 мМ NaCl, 100 мМ глюкоза, 10 мМ ЭДТА, 30 мМ цитрат Na, 26 мМ лимонная кислота, pH 4.6 (Leonard et al., 1985)), содержащим 8 % сахарозы. Затем гемолимфу центрифугировали 5 мин при 500 g, полученный осадок ресуспензировали и гемоциты трижды отмывали в холодном АК по 5 мин при 500 g и один раз в 0.01 М фосфатном буфере pH 7.2 с 0.15 М NaCl (ФБ). Все операции производились при температуре 4 °С. После взятия гемолимфы личинок вскрывали и производили паразитологическое исследование.

Инъецирование стрекоз бактериальными клетками и суспензией сефадекса

Личинкам инъецировали 12 мкл суспензии сефадекса ДЕАЕ — 25 (1 мг/мл) и по 4 мкл суспензии вегетативных клеток *Bacillus thuringiensis* s. s. p. *galleria* 69-6 (10^6 клеток/мл) и *Escherichia coli* K-12 (10^7 клеток/мл). Сефадекс предварительно 3 раза отмывали в ФБ. Бактериальные культуры были любезно предоставлены Л. И. Бурцевой из коллекции лаборатории патологии насекомых ИСиЭЖ СОРАН. Бактерии выращивали на триптозном агаре (Ferak, Berlin) в чашках Петри при температуре 28 °С. Перед использованием в работе бактериальные клетки предварительно смывали с твердой питательной среды и трижды отмывали в стерильном ФБ, осаждая центрифугированием (5000 g/10 мин). В дальнейшем клетки убивали формалинглутаровым фиксатором (1.6 % формалина, 0.25 % глутарового альдегида в ФБ), затем трижды отмывали в стерильном ФБ. Инъецирования проводили с помощью микродозатора под 8 стернит брюшка личинок стрекоз.

Фенолоксидазная активность в гемоцитах

Для выявления фенолоксидазной активности в клетках крови стрекоз суспензию гемоцитов наслаивали на предметное стекло и инкубировали 5 мин при 24 °С во влажной камере. Полученный таким образом монослой фиксировали 70%-ным ацетоном 20 мин (при 24 °С). После фиксации клетки трижды промывали в ФБ и инкубировали 40 мин при температуре 24 °С с 4 мг/мл dl-дигидрооксифенилаланина в ФБ. Затем монослой промывали дистиллированной водой и микроскопировали. Клетки, в которых фиксировали отложение меланина, считали фенолоксидазоположительными (ФО-положительные).

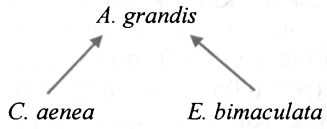
Регистрация активированных кислородных метаболитов в гемоцитах

Образование активных форм кислорода в клетках крови стрекоз регистрировали по восстановлению нитросинего тетразолия (НСТ), используя методику Дуглас и Куи (1983) с незначительными изменениями. Стекла с монослоями гемоцитов инкубировали 1 ч при температуре 37 °С в ФБ с 1.7 мг/мл НСТ с 100 мкг/мл липополисахарида. Затем клетки фиксировали 4 мин формалинглутаровым фиксатором (1.6 % формалина, 0.25 % глутарового альдегида в ФБ) и промывали дистиллированной водой. Клетки, в которых фиксировали отложение гранул формазана, считали НСТ-положительными.

Инъецирование цист в гемоцель насекомого

Личинкам стрекоз *A. grandis* инъецировали в гемоцель цисты трематод семейства Plagiorchidae и Prosthogonimidae. Цисты были предварительно извлечены из тканей личинок стрекоз различных таксонов, в том числе относящихся к другим семействам (*Cordulia aenea*, *Epiteca bimaculata*) (см. схему). Цисты промывали в ФБ и инъецировали в прокол под 7 стернитом. Наблюдения за процессом инкапсуляции проводили через 4, 24, 48 и 72 ч. Для инъецирования использовали стеклянный капилляр.

Схема инъецирования цист:



РЕЗУЛЬТАТЫ

В личинках стрекоз рода *Aeschna* регистрировали высокий процент заражения трематодами семейств Plagiorhidae и Prosthogonimidae (рис. 1, см. вкл.). В зависимости от места и времени сбора процент зараженности мог составлять от 50 до 89 % от общего числа исследованных личинок. У стрекоз, собранных в осенний период, цисты были покрыты оболочкой, состоящей из ткани, визуально напоминающей жировое тело. В основном регистрировали от 1 до 5 цист в личинке; цисты локализовались в мышцах, жировом теле и могли быть прикреплены к трахеям в брюшном отделе. Редко они свободно «плавали» в полости тела (рис. 2, см. вкл.). В тех случаях, когда в личинке регистрировали от 20 до 40 цист, некоторые могли быть прикреплены к мышцам крыловых зачатков. При высокой интенсивности заражения около 30 % цист были покрыты меланизированной оболочкой (рис. 3, см. вкл.), тем не менее личинки трематод оставались жизнеспособными.

Для выяснения возможного влияния инцистированных метацеркарий на протекание клеточного иммунного ответа стрекоз *A. grandis* в гемоцель личинок инъецировали суспензию убитых бактериальных клеток *Bacillus thuringiensis* s.s.p. *galleria* или *Eschirichia coli* или суспензию сефадекса. Через сутки после инъецирования сефадекса у исследуемых личинок регистрирова-

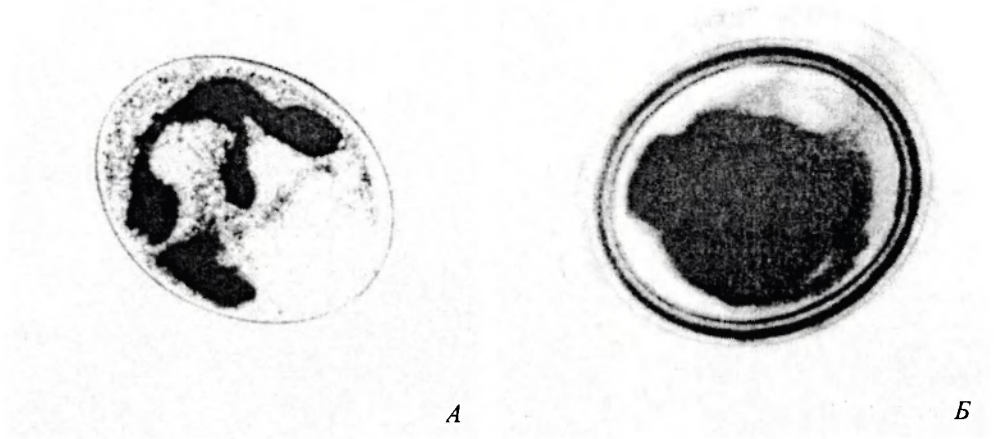


Рис. 1. Цисты трематод семейств Plagiorchidae (*А*) и Prosthogonimidae (*Б*), не меланизированные.

Fig. 1. Non-melanized cysts of the trematodes from the families Plagiorchidae (*А*) and Prosthogonimidae (*Б*).

Рис. 2. Циста трематоды сем. Plagiorchidae в теле личинки стрекозы.

1 — трахея и трахеолы, *2* — циста, *3* — жировое тело.

Fig. 2. A cyst of the trematode from the family Plagiorchidae in the body of a dragonfly larva.

К с. 309, 310

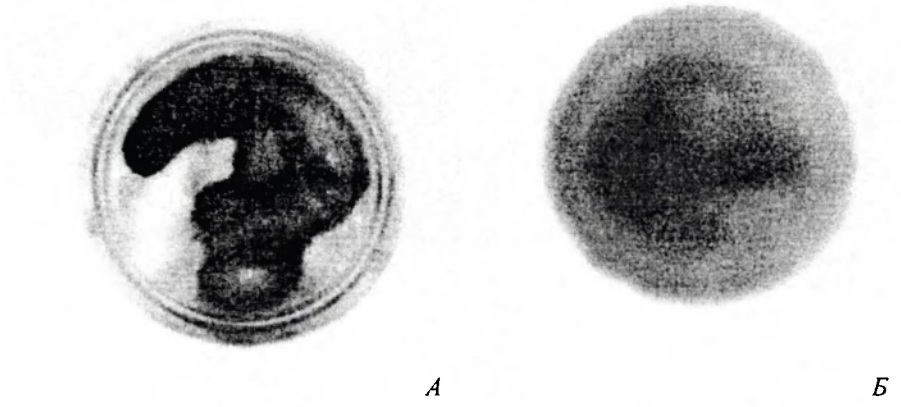


Рис. 3. Циста трематод сем. Prosthogonimidae на разной степени меланизации.
А — частично меланизированная, *Б* — в плотной меланизированной капсуле.
Fig. 3. Cysts of the trematodes from the family Prosthogonimidae of different melanization rates.

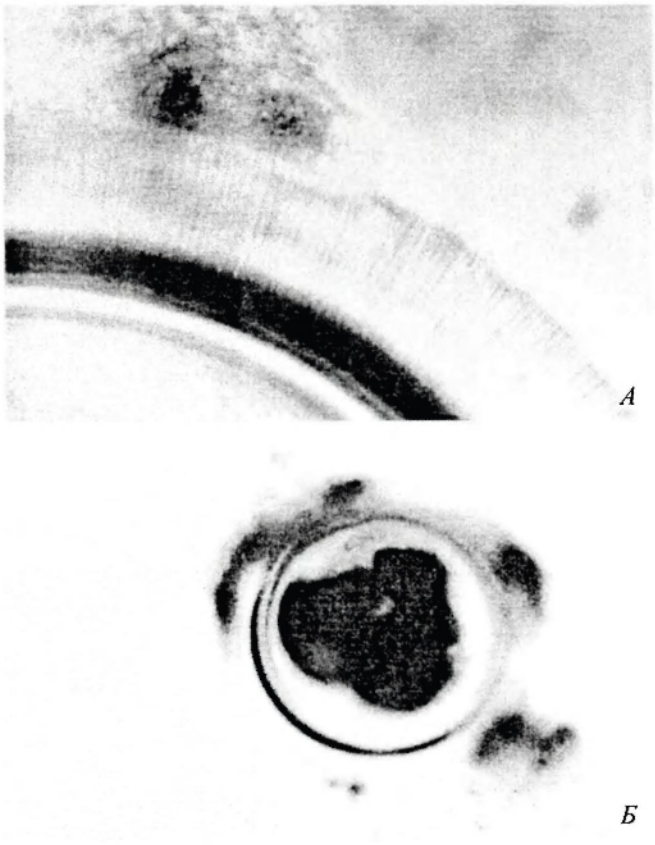


Рис. 4. Поверхность цисты трематоды сем. Prosthogonimidae через 48 ч после инъецирования (*А*) и циста, извлеченная из тела личинки стрекозы с остатками ткани хозяина (*Б*).
Fig. 4. The surface of a cyst of the trematode from the family Prosthogonimidae in 48 hours after infestation (*A*) and the cyst extracted from the body of a dragonfly larva with remnants of host's tissues (*Б*).

лось образование крупных меланизированных гранул (капсул), локализованных преимущественно в пределах поврежденной кутикулы и прикрепленных к мышцам брюшка, трахеям и жировому телу. При инъецировании в гемоцель личинок стрекоз суспензии бактериальных клеток уже через 4 ч отмечали единичные гранулы в теле насекомого, которые локализовались в основном в жировом теле около кишечника. Таким образом, мы можем предположить, что цисты трематод не блокируют механизмы клеточного распознавания и, как следствие, не ингибируют грануло- и капсулообразование.

Кроме того, как зараженным метацеркариями, так и не зараженным личинкам стрекоз, инъецировали в гемоцель цисты трематод семейств Plagiorchidae и Prosthogonimidae. Цисты были предварительно извлечены из тканей личинок стрекоз *A. grandis*, а также из личинок стрекоз, относящихся к другим родам (*C. aenea*, *E. bimaculata*). Инкапсуляцию цист не регистрировали в гемоцеле *A. grandis* в течение 3 сут, независимо от вида предыдущего хозяина и зараженности реципиента метацеркариями трематод. Однако определенные участки на поверхности инъецируемых цист были меланизированны. Меланизации подвергались в основном остатки тканей предыдущего хозяина (рис. 4, *А*, *Б*, см. вкл.).

ФО активность регистрировалась в веретеновидных и округлых плазматоцитах, а также в гранулоцитах и прогемоцитах (рис. 5, см. вкл.). НСТ восстанавливался до формазана преимущественно в гранулоцитах и веретеновидных плазматоцитах (рис. 6).

После инъецирования вегетативных клеток *B. thuringiensis* в гемоцель неинвазированных личинок стрекоз *A. grandis* регистрировали резкое повышение НСТ-положительных клеток до 17 % ($p < 0.05$) с последующим спадом до контрольных значений в течение 3 сут (рис. 7). У личинок, зараженных трематодами, количество НСТ-положительных клеток незначительно увеличивалось до 8 % ($p < 0.05$) с последующим спадом до контрольных значений на протяжении суток и в дальнейшем оставалось стабильным (6 %) (рис. 8). При инъецировании личинкам, зараженным и незараженным метацеркариями, суспензии клеток *B. thuringiensis* через 4 ч регистрировали увеличение доли ФО-положительных клеток до 25 % ($p < 0.05$) с последующим снижением до 5—6 % на 1-е сут у неинвазированных личинок (рис. 9) и до 11 % у личинок, зараженных трематодами (рис. 10). В дальнейшем количество ФО-положительных клеток отличалось у личинок, зараженных и незараженных трематодами. Так, у инвазированных личинок стрекоз количество ФО-положительных клеток не изменялось в течение 3 сут после инъецирования бактериальной суспензии (рис. 10). В то же время инъекция бактерий в гемоцель неинвазированным личинкам приводила к резкому увеличению ФО-положительных гемоцитов на 2-е сут до 17 % ($p < 0.05$) (рис. 9). Следует отметить, что у личинок, зараженных трематодами, изначально были более высокие контрольные значения как НСТ-положительных, так и ФО-положительных клеток (рис. 8, 10), но отличия между инвазированными и неинвазированными личинками были недостоверны.

ОБСУЖДЕНИЕ

Личиночные формы трематод часто встречаются у водных личинок насекомых, которые служат для паразитов вторыми промежуточными хозяевами. Изучение взаимоотношений трематод с их хозяевами стрекозами в

К с. 310

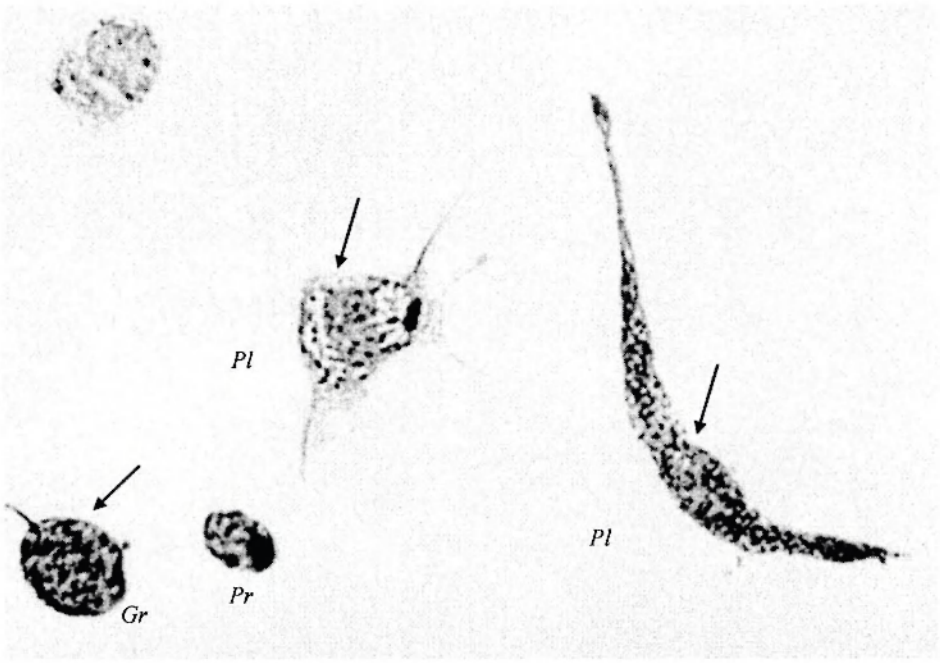


Рис. 5. Регистрация ФО активности гемоцитов.

Gr — гранулоцит, *Pl* — плазматоцит, *Pr* — прогемоцит. Стрелки указывают на гранулярно или диффузно распределенный меланин.

Fig. 5. The registration of the phenoloxidase activity of haemocytes.

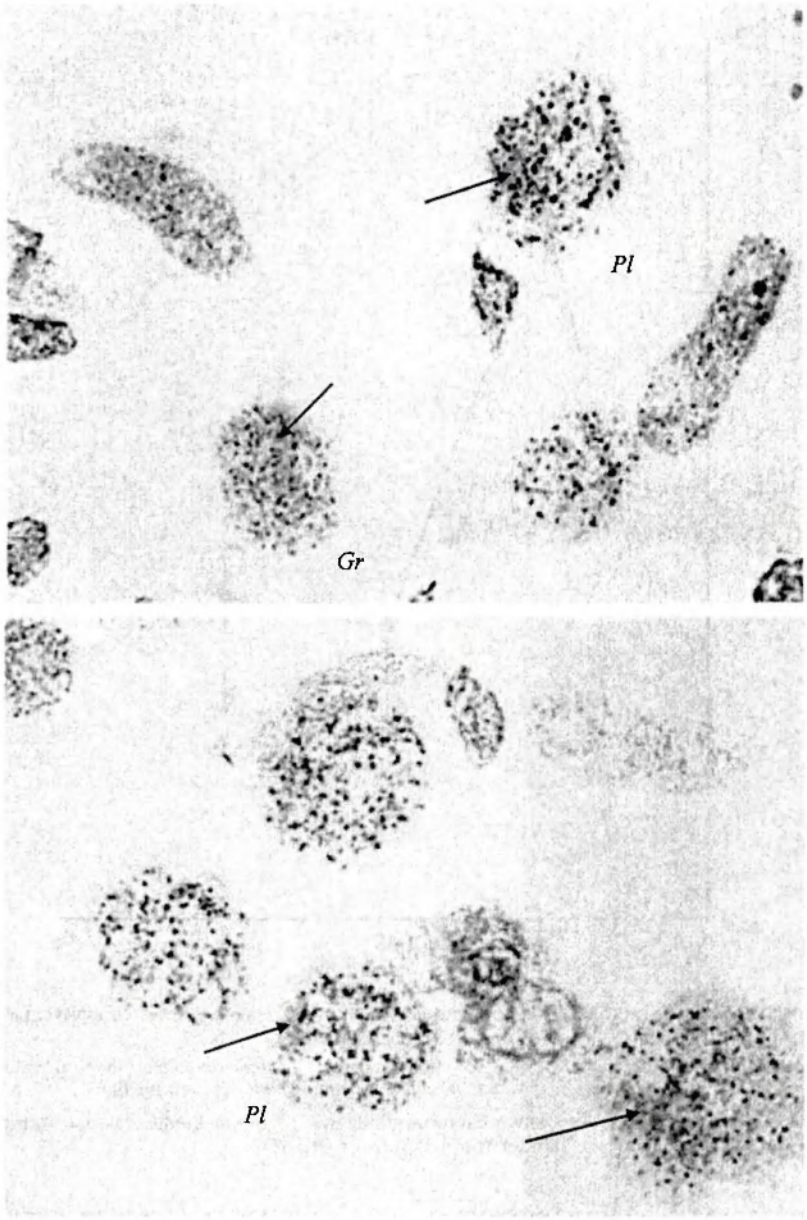


Рис. 6. Регистрация НСТ-положительных клеток.
Стрелки указывают на гранулы формазана. Остальные обозначения те же, что и на рис. 5.
Fig. 6. The registration of the NBT-positive cells.

основном сводится к работам по выяснению жизненного цикла, морфологии трематод и систематики (Borgsteede et al., 1969; Genov, Samnaliev 1984; Краснолобова, 1987; Краснолобова, Илюшина, 1991). Влияние паразитов на иммунный статус насекомого до последнего времени оставалось практически неизученным. В нашей работе была предпринята попытка выяснить, каким образом трематоды семейств Plagiorhidae и Prosthogonimidae воз-

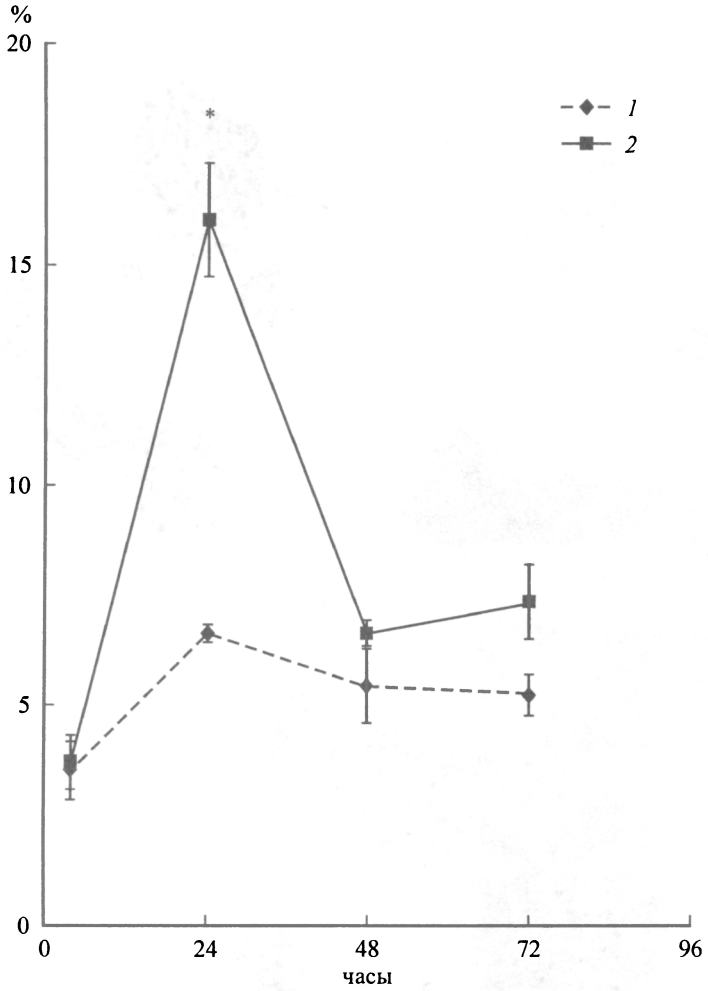


Рис. 7. Динамика НСТ-положительных гемоцитов личинок *A. grandis*, не содержащих цист трематод, при инъецировании Btg 69-6.

1 — контроль, *2* — инъецированные. * — p 0.05. По оси ординат — количество НСТ-положительных клеток, %; по оси абсцисс — время после инъецирования суспензии Btg.

Fig. 7. The dynamic of the NBT-positive haemocytes in the *A. grandis* larvae without trematode cysts, under the injection of Btg 69-6.

действуют на популяцию гемоцитов личинок стрекоз *A. grandis*, являющихся их промежуточными хозяевами.

Следует отметить, что с момента проникновения церкарии в тело хозяина до инцистирования проходит несколько часов, а завершается развитие метацеркарии через 3—5 сут (Styczynska-Jurewicz, 1962; Genov, Samnaliev, 1984). Таким образом, успешное образование цисты возможно только при подавлении или избегании иммунных реакций хозяина. Опыты по пересаживанию цист позволяют предположить, что поверхностный слой цист, возможно, содержит соединения различной природы, позволяющие избежать распознавания иммунной системой насекомого. Подобный способ избегания иммунных реакций хозяина был описан на примере системы паразит—хозяин, образуемой при паразитировании *Macrocentrus cingulum* (Ну-

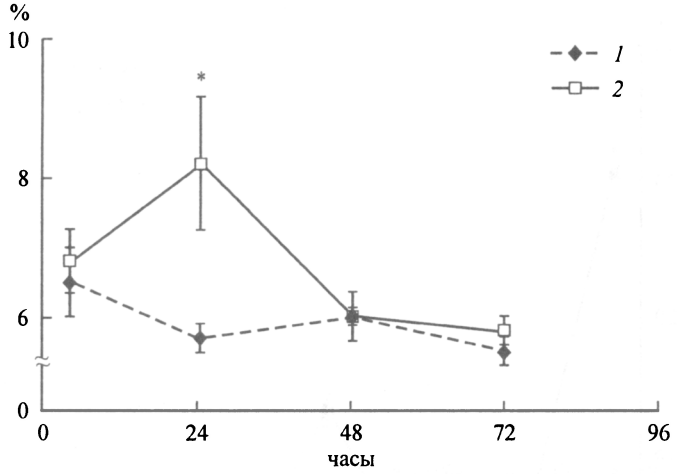


Рис. 8. Динамика НСТ-положительных гемоцитов личинок *A. grandis*, содержащих цисты трематод, при инъецировании Btg 69-6.

Обозначения те же, что и на рис. 7.

Fig. 8. The dynamic of the NBT-positive haemocytes in the *A. grandis* larvae carrying trematode cysts, under the injection of Btg 69-6.

menoptera) на личинках *Ostrinia furnacalis* (Lepidoptera) (Hu et al., 2003). На поверхности яиц паразитоида было отмечено наличие фиброзного слоя, который не узнается иммунной системой хозяина. Химическая природа этого слоя окончательно не выяснена. Предположительно, защитные свойства поверхностного слоя яиц паразита могут быть обусловлены вирусоподобными частицами гликопротеиновой природы или гемомуцин-подобными соединениями, входящими в состав данного слоя и способными формировать комплексы с липофоринами и с рядом белков гемолимфы хозяина. В результате образуется своеобразный «камуфляжный» слой. Несколько иной способ защиты характерен для паразитических нематод *Heterorhabditis megidis* и *Steinernema feltae*. В этом случае поверхность паразита покрыта чехлом из симбиотических бактерий. Предположительно данные бактерии угнетают клеточные реакции хозяина, выделяя специфические соединения, подавляющие профенолоксидазный каскад, либо связывающиеся с паттерн-распознающими белками хозяина. Для большинства паразитов и паразитоидов характерно активное воздействие на организм хозяина-насекомого (Vinson et al., 1990, 1998). Это могут быть симбионтные иммуносупрессивные вирусы, подавляющие систему активации фенолоксидазного каскада (Shelby et al., 2000), либо вирусоподобные частицы и полидновирусы, инъецируемые самкой паразитоида в гемоцель хозяина (Richards, Parkinson, 2000). Успешное развитие патогена (паразита) непосредственно зависит от того, насколько успешно он сумеет подавить, либо избежать воздействия иммунной системы хозяина. Узнавание патогена и его элиминация происходят при непосредственном участии клеток крови (гемоцитов). Следовательно, воздействие патогена в первую очередь направлено на подавление клеточного иммунитета и в частности капсуло- и гранулообразования (Slepneva et al., 1999; Fellowes, Godfray, 2000; Richards, Parkinson, 2000). Образование капсул и гранул сопровождается активацией профенолоксидазного каскада, что приводит к образованию меланинового слоя на поверхности паразита. Процесс меланогенеза протекает при непосредственном участии фермента

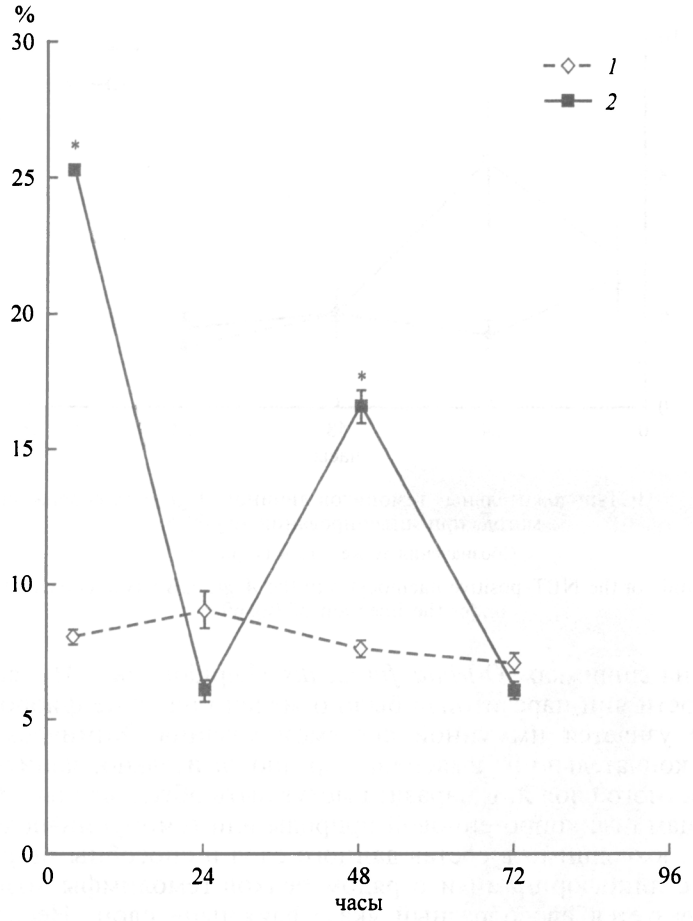


Рис. 9. Динамика ФО-положительных гемоцитов личинок *A. grandis*, не содержащих цисты трематод, при инъецировании Btg 69-6.

По оси ординат — количество ФО-положительных клеток, %; по оси абсцисс — время после инъецирования суспензии Btg 69-6. Остальные обозначения те же, что и на рис. 7.

Fig. 9. The dynamic of the phenoloxidase-positive haemocytes in the *A. grandis* larvae without trematode cysts, under the injection of Btg 69-6.

фенолоксидазы и сопровождается образованием хинонов, семихинонов, а также активированных кислородных метаболитов, в частности, супероксиданиона и гидроксильного радикала (Nappi et al., 1995; Slepneva et al., 1999; Wilson et al., 2001; Sugumaran 2002). Соответственно генерация данных продуктов регистрируется в первую очередь в клетках иммунокомпетентного звена, т. е. в плазматоцитах и гранулоцитах (Pl, Gr) (Глупов, Бахвалов, 1995; Whitten, Ratcliffe, 1998; Nappi, Ottaviani, 2000).

Таким образом, у личинок стрекоз *A. grandis*, зараженных цистами трематод семейств Plagiorchidae и Prosthogonimidae, отмечали изначально более высокую ферментативную активность клеток крови. Однако это не приводило к уничтожению паразитов. В то же время при инфекционной нагрузке иммунная система хозяина не способна реагировать на проникновение чужеродного тела в полной мере в отличие от интактных личинок. Можно предположить, что трематоды воздействуют на ферментативные системы ге-

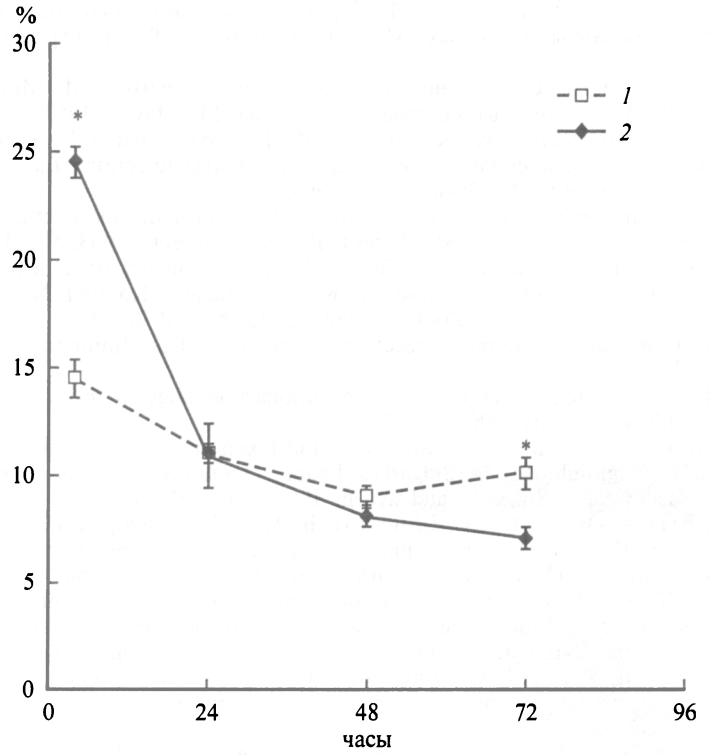


Рис. 10. Динамика ФО-положительных гемоцитов личинок *A. grandis*, содержащих цисты трематод, при инъецировании Btg 69-6.

Обозначения те же, что и на рис. 7 и 9.

Fig. 10. The dynamic of the phenoloxidase-positive haemocytes in the *A. grandis* larvae carrying trematode cysts, under the injection of Btg 69-6.

моцитов стрекоз, частично ингибируя их, обеспечивая нормальное развитие паразита в организме насекомого и предотвращая вторичное заражение другими паразитами (патогенами). Таким образом, паразит подавляет иммунные реакции организма до уровня, безопасного для его существования, но не снижает иммунного статуса насекомого-хозяина до критического уровня.

Работа выполнена при финансовой поддержке Российского фонда фундаментальных исследований (проекты № 03-04-48310 и 03-04-48807).

Список литературы

Гинецинская Т. А. Трематоды, их жизненные циклы, биология и эволюция. М.: Наука, 1968. 411 с.

Глупов В. В., Быхвалов С. А. Механизмы резистентности насекомых при патогенезе // Успехи совр. биол. 1995. Т. 118, вып. 4. С. 466—482.

Дуглас С. Д., Куи П. Г. Исследование фагоцитоза в клинической практике. М.: Медицина, 1983. 110 с.

Илюшина Т. Л. Роль водных насекомых в жизненном цикле трематод // Паразиты в природных комплексах Северной Кулунды. Новосибирск: Наука СО, 1975. С. 53—94.

Краснолобова Т. А. Трематоды фауны СССР. Род Plagiorchis. М.: Наука, 1987. 163 с.

Краснолобова Т. А., Илюшина Т. Л. Стрекозы как промежуточные хозяева гельминтов // Гельминты животных. М.: Наука, 1991. С. 59—71. (Тр. ГЕЛАН СССР. Т. 38).
Лилли Р. Патогистологическая техника и практическая гистохимия. М.: Мир, 1969. 970 с.
Сапрунов Ф. Ф. Молекулярные основы паразитизма. М.: Наука, 1987.
Судариков В. Е., Шигин А. А., Курочкин Ю. В., Ломакин В. В., Стенько Р. П., Юрлова Н. И. Метацеркарии трематод — паразиты пресноводных гидробионтов Центральной России. М.: Наука, 2002. 296 с.
Beckage N. E. Games parasites play: the dynamik roles of proteins and peptides in the relationship between parasite and host // Parasit. Patogenes Insects. 1993. Vol. 1. P. 25—57.
Borgsteede F. H. M., Davids C., Duffels J. P. The life history of Schistogonimus rarus (Braun, 1901) Lühe, 1909 (Trematoda: Prosthogonimidae) // Koninkl. Nederl. Akad. Wetenchappen, Amsterdam. Ser. Zoology. 1969. C. 72, N 1. P. 28—32.
Brehélin M. Depression of immune reactions in insects // Res. Immunol. 1990. Vol. 141. P. 935—938.
Fellowes M. D. E., Godfray H. C. J. The evolutionary ecology of resistance to parasitoids by Drosophila // Heredity. 2000. Vol. 84. P. 1—8.
Genov T., Samnaliev P. Biology, morphology and taxonomy of Plagiorchis elegans (Rudolphi, 1802) (Plagiorchidae) in Bulgaria // Fauna, taxonomy and ecology of helmints of birds. I. Vasilev (ed.). Sofia: Izdatel'stvo na BAN, 1984. P. 75—114.
Hochuli A., Pfister-Wilhelm R., Lanzrain B. Analysis of endoparasitoid-released proteins and their effects on host development in the system Chelonus inanitus (Braconidae), Spodoptera littoralis (Noctuidae) // Journ. Insect. Physiol. 1999. Vol. 45. P. 823—833.
Hu J., Zhu X.-X., Fu W.-J. Passive evasion of encapsulation in Macrocentrus cingulum Brischke (Hymenoptera: Braconidae), a polyembryonic parasitoid of Ostrinia furnacalis Guenee (Lepidoptera: Pyralidae) // Journ. Insect. Physiol. 2003. Vol. 49. P. 367—375.
Kinuthia W., Li D., Schmidt O., Theopold U. Is the surface of endoparasitic wasp eggs and larvae covered by a limited coagulation reaction? // Journ. Insect. Physiol. 1999. Vol. 45. P. 501—506.
Kopaček P., Weise C., Götz P. The Prophenoloxidase from the Wax Moth Galleria mellonella: purification and characterization of the proenzyme // Insect Biochem. Molec. Biol. 1995. Vol. 25, N 10. P. 1081—1091.
Lackie A. M. Humoral mechanisms in the immune response of insects to larvae of Hymenolepis Diminuta (Cestoda) // Parasite Immunol. 1981. Vol. 3. P. 201—208.
Lavine M. D., Beckage N. E. Polidnaviruses: potent mediators of host immune dysfunction // Parasitology Today. 1995. Vol. 11. P. 368—377.
Leonard C., Söderhäll K., Ratcliffe N. A. Stadies on prophenoloxidase and protease activiti of Blaberus craniifer haemocytes // Insect. Biochem. 1985. Vol. 15. P. 803.
Nappi A. J., Vass E., Frey F., Carton Y. Superoxide anion generation in drosophila during melanotic encapsulation of parasites // Europ. Journ. of Cell Biol. 1995. Vol. 68. P. 450—456.
Nappi A. J., Ottaviani E. Cytotoxity and cytotoxic molecules in invertebrates // BioEssays. 2000. Vol. 22. P. 469—480.
Richards E. H., Parkinson N. M. Venom from the endoparasitic wasp Pimpa hypohondriaca adversely affects the morphology, viability, and immune function of hemocytes from larvae of the tomato moth, Lacanobia oleracea // Journ. Insect. Physiol. 2000. Vol. 76. P. 33—42.
Shelby K. S., Adeyeye O. A., Okot-Kotber B. M., Webb B. A. Parasitism-linced blok of host plasma melanization // Journ. Insect. Physiol. 2000. Vol. 75. P. 218—225.
Slepneva I. A., Glupov V. V., Sergeeva S. V., Khramtsov V. V. EPR detection of reactive oxygen species in hemolymph of Galleria mellonella and Dedrolimus superans sibiricus (Lepidoptera) larvae // Biochem. Biophis. Res. Com. 1999. Vol. 264. P. 212—215.
Styczynska-Jurewicz E. Remarks on the life cycle of Plagiorchis elegans (Rud., 1802) (Trematoda, Plagiorchidae) and the problem of revision of the genus Plagiorchis, Lühe, 1889 // Acta Parasitol. Polon. 1962. Vol. 10, N 21/27. P. 419—445.
Strand M. R., Pech L. L. Immunological basis for compatibility in parasitoid-host relationship // Ann. Rev. Entomol. 1995. Vol. 40. P. 31—56.
Sugumaran M. Comparative biochemistry of eumelanogenesis and the protective roles of phenoloxidase and melanim in insect. (Review) // Pigment Cell Res. 2002. Vol. 15. P. 2—9.
Vinson S. B. How parasitoids deal with the immune system of their host: an overeview // Arch. Insect. Biochem. Physiol. 1990. Vol. 13. P. 3—27.

Vinson S. B., Hegazi E. M. A possible mechanism for the physiological suppression of conspecific eggs and larvae following superparasitism by solitary endoparasitoids // Journ. Insect Physiol. 1998. Vol. 44. P. 703—712.
Whitten M. M. A., Ratcliffe N. A. In vitro superoxide activity in the haemolymph of the West Indian leaf cocroach, Blaberus discoidalis // Journ. Insect Physiol. 1998. Vol. 45. P. 667—675.
Wilson K., Cotter S. C., Reeson A. F., Pell J. K. Melanism and disease resistance in insects // 2001. Vol. 4. P. 637—649.
Yu X.-Q., Jiang H., Wang Y., Kanost M. R. Nonproteolytic serine proteinase homologs are involved in prophenoloxidase activation in the tobacco hormworm Manduca sexta // Insect Biochem. Mol. Biol. 2003. Vol. 33. P. 197—208.

Институт систематики и экологии животных СО РАН,
Новосибирск

Поступила 15 III 2005

THE EFFECT OF TREMATODES ON THE CELLULAR IMMUNITY OF THE DRAGONFLY AESCHNA GRANDIS (ODONATA) LARVAE

N. A. Kryukova, N. I. Yurlova, V. V. Glupov

Key words: Trematoda, *Plagiorchidae*, *Prosthogonimidae*, *Aeschna grandis*, *haemocytes*.

SUMMARY

The high percent of the infestation by the trematodes of the families Plagiorchidae and Prosthogonimidae is recorded in the dragonfly *Aeschna grandis* larvae of the last stage. About 30 % of the trematode cysts were melanized. It is established, that the parasitising of the trematodes do not effects on the process of the incapsulation of foreign bodies, but it suppresses partly the formation of oxygen free radicals and phenoloxidase activity in the haemocytes of dragonfly larvae.