

УДК 576.893.195

**ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ЗАРАЖЕНИЕ МИКРОСПОРИДИЕЙ
GURLEYA SP. (MICROSPORIDIA: GURLEYIDAE)
ВЕТВИСТОУСОГО РАЧКА MOINA MACROSCOPA
(CRUSTACEA: PHYLLOPODA)**

© В. Н. Воронин, А. В. Макрушин

Взятые из природы и затем разведенные в лаборатории рачки *Moina macroscopa* (Straus, 1820) (Moinidae) оказались заражены микроспоридией *Gurleya* sp. Высокая инвазионная способность паразита позволила провести эксперименты по заражению моин. В результате установлены горизонтальная передача, быстрая скорость развития, высокая специфичность и ряд других биологических особенностей *Gurleya* sp. Патогенное влияние паразита в первую очередь заключается в резком снижении репродуктивной способности рачков.

Микроспоридии представляют собой уникальную группу облигатных внутриклеточных паразитов. Они широко распространены среди животных практически всех систематических типов. Жизненный цикл микроспоридий в организме хозяина начинается с размножения плазмодиальных стадий и завершается образованием микроскопических, но крайне сложно устроенных спор, покрытых моноклеточной и достаточно толстой оболочкой. После выхода во внешнюю среду споры служат источником заражения нового хозяина того же вида (горизонтальная передача и моноксенный цикл), либо дополнительного промежуточного хозяина (поликсенный цикл). Помимо этого возможна и трансвариальная передача.

У ветвистоусых ракообразных выявлено свыше 40 видов этих паразитов, относящихся к 15 родам, из которых 6 известны только для этой группы хозяев (Воронин, 1986, 1999). Несмотря на широкое распространение микроспоридий в природных популяциях рачков, многие стороны их биологии остаются малоизученными. Крайне мало данных о жизненных циклах этих паразитов и об их вирулентности для данной группы хозяев.

У представителей Moinidae единственная находка микроспоридии была сделана у *Moina rectirostris*¹ в Чехии Ировцем (Jirovec, 1942), который привел лишь краткую информацию о локализации паразита (гиподерма), а также о форме и размере спор. Для выяснения особенностей жизненного цик-

¹ По современным данным, *Moina rectirostris* является синонимом *Moina branchiata* (Jurine, 1820).

ла и патогенности впервые найденной у моин в России микроспоридии нами были выполнены специальные экспериментальные и гистологические исследования. На основе 4-споровой спорогонии микроспоридия временно определена как *Gurleya* sp.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Исходным материалом для исследований послужили моины, отловленные весной 2001 г. из лужи в окрестностях пос. Борок Ярославской обл. При попытке разведения этих рачков в лабораторных условиях у них возникло заболевание, вызванное микроспоридией *Gurleya* sp. Сильно зараженные рачки приобретали белый цвет и внешне хорошо отличались от здоровых. Вместе с зараженными моинами некоторое время в одном аквариуме жили *Daphnia* (*Ctenodaphnia*) *magna* Straus, 1820 (Daphniidae). Временами пораженную культуру рачков уничтожали. При этом осадок со дна зараженных аквариумов вместе с отложенными рачками эфиппиями сохранялся с небольшим количеством воды при комнатной температуре или в холодильнике при температуре 5—7 °С. На зиму 2001/02 г. осадок с эфиппиями был в закрытом сосуде выставлен в ящике за окно. В декабре температура воздуха 20 дней держалась ниже 20 °С, а в январе она в отдельные дни опускалась ниже 30 °С. При этом, где бы ни хранился осадок с эфиппиями, при восстановлении из него культуры рачков она снова оказывалась зараженной паразитом.

Для наблюдения за развитием *Gurleya* sp. и ее патогенным влиянием на хозяина было поставлено 2 опыта, в которых использовали новорожденных партеногенетических самок. В 1-м опыте заражению подверглось потомство партеногенетических самок, во 2-м — молодь, вылупившаяся из латентных яиц (эфиппий), отложенных в свободной от паразита культуре. В обоих опытах новорожденных рачков помещали в чашку Петри с водой, в которую добавляли несколько капель суспензии, полученной из тщательно раздавленных сильно пораженных белого цвета рачков, выловленных из вторично зараженной культуры, и одновременно, несколько капель взвеси

Таблица 1

Изменение состояния гонад и выводковой сумки у партеногенетических самок *Moina macroscopa* по мере размножения в них микроспоридии *Gurleya* sp.

Table 1. The pathogenic effect of *Gurleya* sp. on the gonads and marsupia of the *Moina macroscopa* parthenogenetic females, as the microsporidian multiplies in these organs

День жизни моины	Количество обследованных подопытных моин, экз.	Доля моин, у которых		Доля моин, у которых	
		не было обоих яичников, %	происходил распад ооцитов, %	выводковая сумка была пуста, %	в марсупиях распались яйца, %
1-й	69	0	32	100	0
2-й	59	5	34	41	31
3-й	66	44	14	48	29
4-й	66	53	17	91	18
5-й	63	49	11	98	16
6-й	54	56	0	87	13
7-й	22	86	5	100	0

пекарских дрожжей. После 4 ч пребывания в воде, содержащей большое количество спор паразита, подопытных рачков вместе с этой водой переносили в 3-литровые банки. Опыты проводили в термостате в темноте при температуре 26 °С, которую М. К. Аскеров (1967) называет оптимальной для этого вида. Кормом служила взвесь пекарских дрожжей. Ежедневно в обоих опытах, начиная с конца 1-го и кончая 7-м днем, часть моин фиксировали в жидкости Буэна. Затем из них изготавливали парафиновые срезы толщиной 7 мкм, которые окрашивали железным гематоксилином по Гейденгайну. Количество, возраст и степень заражения исследованных подопытных рачков указаны в табл. 1. Одновременно с данными опытами поддерживалась вторично зараженная культура рачков с длительным периодом наблюдений. Из этой культуры, когда экстенсивность и интенсивность заражения были близки к максимальным, в жидкости Буэна для последующего гистологического исследования были зафиксированы визуально зараженные 49 партеногенетических самок и 23 самца, а также 32 внешне здоровые эфиппальные самки.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Жизненный цикл *Gurleya* sp. Массовое заражение моин при двух вариантах внесения инвазионного начала (осадок со дна зараженного аквариума и споры из пораженных рачков) свидетельствуют о горизонтальной передаче и прямом (моноксенном) жизненном цикле этой микроспоридии.

Имеющиеся литературные данные свидетельствуют о том, что данный путь передачи микроспоридий среди ветвистоусых рачков распространен не так широко, как это можно было бы ожидать. Из 12 попыток перорального заражения рачков различными видами микроспоридий, только 4, а с нашим случаем — 5, оказались успешными (табл. 2). Интересно отметить, что горизонтально в основном успешно передавались микроспоридии, паразитирующие в клетках кишечника. При этом все они имеют разное систематическое положение. В то же время в случае поражения только гиподермы (Friedrich et al., 1996) или гиподермы и жирового тела (наш случай) микроспоридии принадлежат к одному роду *Gurleya*. Известны 2 микроспоридии (*Gurleya* sp. и *Tuzetia* sp.), передающиеся только трансвариально (табл. 2). В нашем случае также нельзя исключить и возможность передачи возбудителя через эфиппии. В опыте с длительным промораживанием осадка с эфиппиями споры паразита вполне могли погибнуть, но деспоровые стадии микроспоридий сохраниться в зараженных ранее эфиппиях.

Второй интересной особенностью является быстрый процесс развития *Gurleya* sp. в организме хозяина с образованием первых зрелых спор уже на 3-й день с момента заражения. Подтверждением этому является не только визуально определяемое появление беловатой окраски у зараженных рачков в отраженном свете в проведенных опытах, но и выявление черноокрашенных спор в тканях рачков на гистологических срезах. Как в первом, так и во втором вариантах изменения в окраске объясняются формированием у спор толстой оболочки, свидетельствующей об их зрелости. У деспоровых стадий развития микроспоридий железным гематоксилином хорошо красятся только ядра. Они крайне мелки и идентифицируются с трудом. Поэтому на серийных гистосрезах, приготовленных из рачков в 1-й и 2-й дни с момента заражения, факт заражения определяется только косвенно, по увеличению объема зараженных клеток и возрастанию расстояния между двумя слоями

Таблица 2

Данные по пероральному заражению микроспоридиями ветвистоусых рачков

Table 2. The results of per oral (horizontal) transmission of microsporidia in cladoceran crustacea according to different authors

Микроспоридии	Хозяин	Локализация	Результат	Автор
<i>Plistophora schaeferonii</i> Jirovec, 1937	<i>Daphnia hyaline</i> Leydig, 1860	Жировое тело	—	Vavra, 1964
<i>P. daphniae</i> Weiser, 1945	<i>D. (Ctenodaphnia) magna</i> Strauss, 1820	» »	—	То же
<i>Octosporea</i> sp.	<i>Simocephalus vetulus</i> (O. F. Müll.)	» »	—	» »
<i>Gurleya</i> sp.	<i>D. (Daphnia) pulicaria</i> Forbes, 1893	Яичник	—*	» »
<i>Agglomerata cladocera</i> (Pfeiffer, 1895) Larsson, Ebert, Vavra, 1996	<i>D. (Ctenodaphnia) magna</i> Strauss, 1820	Гиподерма	—	Larsson et al., 1996
<i>Gurleya daphniae</i> Friedrich, Winder, Schaffler Reint-hager, 1996	<i>D. (Daphnia) pulex</i> Leydig, 1860	»	+	Friedrich et al., 1996
<i>G. vavrai</i> Green, 1974	<i>D. (Daphnia) longispina</i> O. F. Müller	Жировое тело	—	Refardt et al., 2002
<i>Glugoides intestinalis</i> (Chatton, 1905) Larsson, Ebert, Vavra, Voronin, 1996	<i>D. (Ctenodaphnia) magna</i>	Кишечник	+	Mangin et al., 1995
<i>Tuzetia</i> sp.	То же	Яичник	—*	То же
<i>Microsporidium</i> sp.	» »	Кишечник	+	Refardt et al., 2002
<i>Ordospora colligata</i> Larsson, Ebert, Vavra, 1997	» »	»	+	То же
<i>Larssonia obtuse</i> (Moniez, 1887), Vidtmann, Sokolova, 1994	<i>D. (Daphnia) pulex</i>	Жировое тело	—	» »
<i>Gurleya</i> sp.	<i>Moina macrocopa</i>	Гиподерма, жировое тело	+	Наши данные

Примечание. * — этот вид передавался трансвариально, но не горизонтально.

хитина створок раковинки (рис. 1—4). Первые молодые споры вначале обнаруживались в клетках жирового тела (рис. 2) и лишь затем в клетках гиподермы (рис. 3). Начиная с третьего дня от момента заражения, численность спор постоянно увеличивалась, и они вместе с трофическими стадиями паразита к 5—6 дню практически замещали собой пораженные клетки хозяина (рис. 4).

Продолжительность жизни моин невелика. По данным Терао и Танаки (Терао, Танака, 1928), партеногенетическая самка при 27 °С живет в среднем 6.5 дней. Близкие величины продолжительности жизни приводят и другие авторы (Bellosillo, 1937; Аскеров, 1967; Галеева, Попов, 1982; Кокова, 1982; Разлуцкий, 1992). Таким образом, быстрое завершение цикла у этой микроспоридии несомненно является адаптацией к короткой жизни моин.

До настоящего времени было выполнено только 1 экспериментальное исследование по скорости развития микроспоридий *Tuzetia* sp. (трансвари-



Рис. 1. Продольный срез здоровой моины с зародышами в выводковой камере.
з — зародыш, я — ядро.

Fig. 1. Longitudinal section of a healthy *Moina macrocopa* with the embryos in the marsupium.

альная передача) и *Pleistophora intestinalis* (горизонтальная передача) в рачке *Daphnia magna*. У 1-го вида паразита появление спор в потомстве рачков отмечалось начиная с 7-го дня и резко возрастало в дальнейшем, достигая максимума на 30-й день. У 2-го вида первые споры появлялись в клетках кишечника на 3-й день, и в дальнейшем их число неуклонно возрастало. При этом определить максимум интенсивности инвазии было затруднительно, так как споры после созревания выходили из пораженных и разрушенных клеток в просвет кишечника и покидали организм хозяина (Mangin, et al., 1995). Длительный срок созревания и развития этих видов микроспоридий в рачке *D. magna* согласуется с его продолжительностью жизни, равной 1–3 мес., в зависимости от температуры и других абиотических и биотических факторов среды. Даже эти немногочисленные примеры свидетельствуют, что вне зависимости от вида и локализации микроспоридий срок их развития согласован с жизненным циклом рачков-хозяев.

Специфичность. В ходе полевых наблюдений и экспериментов данная микроспоридия заражала только *Moina macrocopa*. Ветвистоусый рачок *Daphnia magna* (Daphniidae) при совместном культивировании с пораженными моинами не заразился. Имеются предварительные данные, что другой вид рода моина — *Moina branchiata*, в небольшом количестве также присутствовавший в зараженной культуре, при этом не поражался. В целом для микроспоридий ветвистоусых рачков характерна узкая специфичность (Воронин, 1995).

На гистологических срезах была выявлена четкая тканевая специфичность *Gurleya* sp. Паразит развивался только в клетках жирового тела, ги-

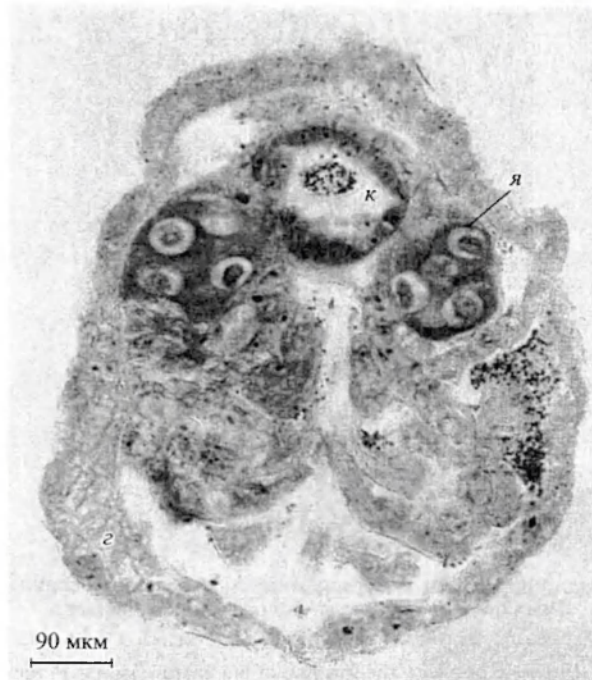


Рис. 2. Поперечный срез моины при деспоровом развитии микроспоридий в клетках жирового тела и гиподермы.

г — гиподерма, к — кишечник, я — ядро.

Fig. 2. Transverse section of the *Moina macrocopa* body with the pre-spore developmental stages of the microsporidia in the hypodermal and fat body cells.

подермы и плаценты выводковой камеры. Клетки других тканей и органов даже при самом интенсивном уровне инвазии рачков не поражались. Ларссон (Larsson, 1981), изучавший заражение *Daphnia pulex* Leydig, 1860 микроспоридией *Berwaldia singularis*, отмечает, что в начальной стадии заболевания поражались клетки жирового тела, а после их разрушения — яичник и гиподерма. В целом для почти 50 видов микроспоридий, паразитирующих в ветвистоусых рачках, неизвестно ни одного случая поражения мускулатуры или клеток нервной ткани (Воронин, 1999). Очевидно, что локализация в клетках жирового тела, гиподермы, кишечника или яичника не вызывает быстрой гибели хозяев и позволяет микроспоридиям завершить свой жизненный цикл образованием максимально возможного числа спор, необходимых для заражения новых хозяев.

Патогенность. Гистологическое исследование подопытных рачков показало эффективность примененного способа их заражения. Результаты обоих опытов оказались очень сходными, и экстенсивность заражения в них была выше, чем в длительной культуре. Это, очевидно, объясняется большей инвазионной нагрузкой, т. е. ббльшим числом спор на единицу объема воды при постановке опытов, нежели при заражении культуры осадком из неблагополучного аквариума. В опытах из 330 гистологически исследованных подопытных рачков со 2-го по 7-й день их жизни незаразившимися оказались только 12 особей, т. е. 3.6 % (табл. 1). У заразившихся моин уже в конце 2-го дня скопления деспоровых стадий микроспоридий были видны



Рис. 3. Начальный этап спорогонии с формированием небольшого количества зрелых спор в клетках жирового тела, гиподермы и плаценты.

n — плацента. Остальные обозначения те же, что и на рис. 2.

Fig. 3. Initial stage of the sporogony with the forming of few mature spores in the cells of fat body, hypodermis, and placenta.

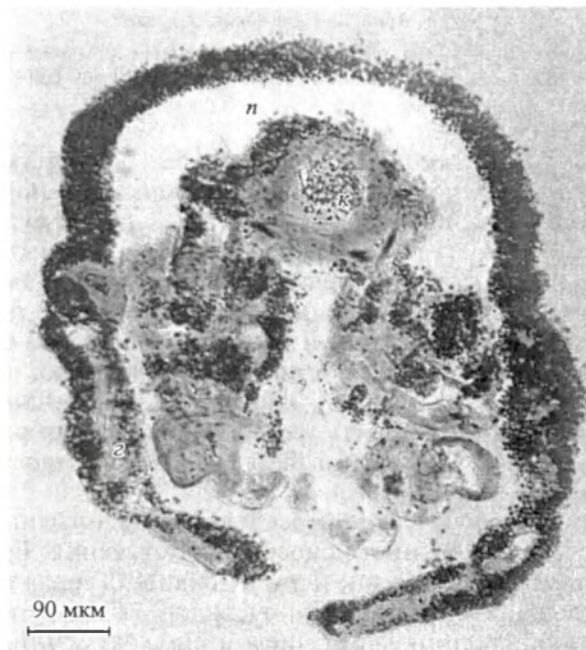


Рис. 4. Сильное поражение с замещением клеток гиподермы, жирового тела и плаценты спорами микроспоридий.

Обозначения те же, что и на рис. 2 и 3.

Fig. 4. Heavy lesion with the substitution of hypodermal cells, fat body, and placenta by the microsporidian spores.

не только в клетках жирового тела, но также гиподермы створок раковинки и в клетках плаценты. В следующие дни размеры этих скоплений росли и сливались в сплошную массу. В результате у пораженных моин расстояние между двумя слоями хитина створок раковинки заметно увеличивалось (рис. 2—4). Влияние микроспоридий на оогенез и состояние яичников зависело как от времени с момента заражения, так и от интенсивности инвазии. Общей отчетливой тенденцией было уменьшение размеров яичников с последующей атрофией вначале одной, а затем и обеих гонад по мере нарастания интенсивности инвазии (рис. 2—4). Доля особей, лишившихся обоих яичников, с возрастом моин увеличивалась (табл. 1). Следствием нарушения и прекращения оогенеза было возрастание доли самок с пустыми выводковыми сумками (табл. 1). Отсутствие в выводковых сумках зародышей в 1-й и у части особей во 2-й день их жизни объясняется их неполовозрелостью. Но, начиная с 3-го дня жизни подопытных самок, это отсутствие было уже непосредственно связано с ослаблением и прекращением оогенеза под влиянием паразитов.

У представителей рода *Moina* находящиеся в выводковой сумке зародыши потребляют питательные вещества, выделяемые в нее плацентой. Из-за развития микроспоридий в плаценте (рис. 3, 4) функция ее была нарушена, и она не могла обеспечить питание зародышей. В результате часть или все отложенные в выводковую сумку яйца погибали. Гибель обычно происходила до начала их дробления. Приступившие к развитию яйца, как правило, по данным микроскопических и гистологических исследований, развитие завершали. Однако молодежь среди подопытных рачков почти не появлялась. Вероятно, она рождалась нежизнеспособной и быстро погибала, оставаясь незамеченной. Доля самок, у которых в выводковых сумках были распадающиеся яйца, в ходе обоих опытов по мере роста численности паразита в тканях снижалась (табл. 2). Это происходило из-за того, что уменьшалось количество самок, у которых оогенез завершался овуляцией. У большинства особей, доживших до 7-го дня, яичники отсутствовали. У всех особей выводковая сумка была пуста (табл. 1).

Сильно зараженные самки были не красноватого, а белого цвета, так как их ткани из-за массового скопления спор сильно рассеивали свет. Погибая, эти самки не опускались, как обычно, на дно, а оказывались прикрепленными наружной стороной обеих створок раковинки к поверхностной пленке воды. Часто можно было на поверхности воды видеть до десятка таких прилипших особей.

Зараженные особи, помимо самок, часто встречались и среди самцов, но все обследованные эфиппидальные самки были свободными от паразитов. Отсутствие заражения у эфиппидальных самок ранее отмечено рядом исследователей (Brambilla, 1983; Воронин и др., 1987). Тем не менее позднее Видтманну (1993) в ходе 3-летних наблюдений среди 75 707 самок удалось обнаружить 6 зараженных рачков со сформировавшимися эфиппиумами. Опыт, проведенный им с естественно зараженными самками, показал, что они были способны откладывать латентные яйца.

Определяющее влияние микроспоридий на репродукционную способность ветвистоусых рачков, установленное как в природных популяциях рачков (Brambilla, 1983; Воронин, 1991; Видтманн, 1993), так и в ходе специальных опытов (Green, 1974; Mangin et al., 1995), вполне объяснимо. Жировое тело у ветвистоусых ракообразных играет важную роль в обеспечении растущих ооцитов питательными веществами (Sterba, 1956). Развиваясь в клетках жирового тела и гиподермы, микроспоридии ставят их материальные и

энергетические ресурсы себе на службу, но при этом не затрагивают жизненно важные системы организма, позволяя хозяину выживать до полного завершения процесса спорообразования у паразита. Таким образом, микроспориозы ветвистоусых можно отнести к тому варианту паразито-хозяйных отношений, где кастрация хозяина является паразитарной стратегией (Baudoin, 1975; Воронин, 1991). Полученные нами экспериментальные данные о динамике развития микроспоридии *Gurleya* sp. и вызванных ею патологических изменений в *Moina macrocopa* служат дополнительным подтверждением данному положению.

Список литературы

- Аскеров М. К. Биология моины (моина макрокопа) и ее рыбохозяйственное значение // Сб. статей по осетровым Каспия: Тр. Азербайдж. отд. ЦНИИ осетрового хозяйства (ЦНИОРХ). 1967. Т. 6. С. 67—79.
- Видтманн С. Особенности распространения микроспоридии *Larssonia daphniae* (Microsporidia, Thelohaniidae) в природной популяции *Daphnia pulex* (Crustacea, Cladocera) // *Ekologija*. 1993. N 1. С. 61—69.
- Воронин В. Н. Микроспоридии ракообразных // Микроспоридии. Протозоология. 1986. Вып. 10. С. 137—165.
- Воронин В. Н., Машковская Н. В., Видтманн С. С. Микроспориоз в осенних популяциях *Daphnia pulex* // Совр. пробл. протозоологии: Тез. докл. 4-го съезда ВОПР. Л., 1987. С. 193.
- Воронин В. Н. Роль паразитов в регуляции численности водных беспозвоночных // Паразитология. 1991. Т. 25, вып. 2. С. 89—98.
- Воронин В. Н. О возможности использования высокоспецифичных паразитов — микроспоридий для анализа родственных связей среди Cladocera // Зоол. журн. 1995. Т. 74, вып. 4. С. 17—21.
- Воронин В. Н. Микроспоридии пресноводных беспозвоночных и рыб России: Автореф. дис. ... д-ра биол. наук. СПб., 1999. 47 с.
- Галеева Т. И., Попов Е. П. Сравнительная оценка репродуктивных свойств различных экотипов *Moina macrocopa* Straus // Сб. науч. тр. «Совершенствование методов разведения и селекции рыб на теплых водах». Гос. НИИ озерного и речного рыбного хозяйства. 1982. Вып. 187. С. 209—218.
- Кокова В. Е. Непрерывное культивирование беспозвоночных. Новосибирск: Наука, 1982. 169 с.
- Разлуцкий В. Н. Влияние трофических условий на скорость биологических процессов у *Moina macrocopa* Straus и *M. rectirostris* Leydig // Гидробиол. журн. 1992. Т. 28, № 1. С. 53—59.
- Baudoin M. Host castration as a parasitic strategy // *Evolution*. 1975. Vol. 29. P. 335—352.
- Bellosillo G. C. The biology of *Moina macrocopa* with especial reference to artificial culture // *Philippine Journ. of Science*. 1937. Vol. 63, N 3. P. 307—347.
- Brambilla D. J. Microsporidiosis in a *Daphnia pulex* population // *Hydrobiologia*. 1983. Vol. 99. P. 175—188.
- Friedrich C., Winder O., Schaffler K., Reinthaler F. F. Light and electron microscope study on *Gurleya daphniae* sp. n. (Microspora, Gurleyidae), a parasite of *Daphnia pulex* (Crustacea, Phyllopoda) / *Europ. Journ. Protistol.* 1996. Vol. 32. P. 116—122.
- Green J. Parasites and epibionts of Cladocera // *Transactions of Zool. Society. London*, 1974. Vol. 32. P. 417—515.
- Jirovec O. Zur Kenntnis einiger Cladoceren-Parasiten II // *Zool. Anz.* 1942. Bd 140. S. 281—350.
- Larsson R. J. I., Ebert D., Vavra J. Ultrastructural study of *Glugea cladocera* Pfeiffer, 1895, and transfer to the genus *Agglomerata* (Microspora, Duboscqiidae) // *Europ. Journ. Protistol.* 1996. Vol. 32. P. 412—422.
- Larsson R. A new microsporidium *Berwaldia singularis* gen. et sp. nov. from *Daphnia pulex* and a survey of microsporidia described from Cladocera // *Parasitology*. 1981. Vol. 83. P. 325—342.

- Mangin K. L., Lipsitch M., Ebert D. Virulence and transmission modes of two microsporidia in *Daphnia magna* // *Parasitology*. 1995. Vol. 111. P. 133—142.
- Refardt D., Canning E. U., Cheney S. A., Lafranchi-Tristem N. J., Ebert D. Small subunit ribosomal DNA phylogeny of microsporidia that infect *Daphnia* (Crustacea: Cladocera) // *Parasitology*. 2002. Vol. 124. P. 381—389.
- Sterba G. Zytologische Untersuchungen an grosskernigen Fettzellen von *Daphnia pulex* unter besonderer Berücksichtigung des Mitochondrien-Formwechsel // *Zeitschr. Zellforsch.* 1956. Bd 44. S. 456—487.
- Terao A., Tanaka T. Population growth of *Moina macrocopa* Straus // *Proc. Imp. Acad. Tokyo*. 1928. Vol. 4. P. 8 (цит. по: Bellosillo, 1937).
- Vavra J. A failure to produce an artificial infection in cladoceran Microsporidia // *Journ. Protozool.* 1964. Vol 11 (Suppl.). P. 35.

ГосНИИ озерного и речного рыбного хозяйства,
Санкт-Петербург,
Институт биологии внутренних вод РАН,
пос. Борок Ярославской обл.

Поступила 22 VIII 2005

THE ARTIFICIAL INFECTION
OF THE CLADOCERAN *MOINA MACROCOPA* (CRUSTACEA: PHYLLOPODA)
WITH THE MICROSPORIDIA *GURLEYA* SP.
(MICROSPORIDIA: GURLEYIDAE)

V. N. Voronin, A. V. Makrushin

Key words: artificial infection, microcrustacean, *Moina macrocopa*, microsporidia, *Gurleya*.

SUMMARY

Microcrustaceans *Moina macrocopa* (Straus, 1820) have been collected in a small vernal pond and cultured under laboratory conditions. The infection of this culture with the microsporidia *Gurleya* sp. was detected and high virulence of this microsporidian species allowed us to carry out the transmission experiments. Horizontal transmission, the high host specificity and maximal spore production in the hypodermal and fat body cells through 5—6 days after per oral experimental infection have been revealed. Histological investigations demonstrated that *Gurleya* sp. reduces drastically host reproductive success without a considerable influence on the microcrustaceans' mortality.