

УДК 576.89 : 574

© 1991

ТКАНЕВЫЙ УРОВЕНЬ ОРГАНИЗАЦИИ СИСТЕМЫ ПАЗАРИТ—ХОЗЯИН

И. В. Оксов

Статья представляет собой обзор, в котором анализируются различные направления эволюции тканевого паразитизма. Приводятся данные о различных путях ухода паразитов от иммунного ответа хозяина — подавлении его иммунитета, антигенной мимикрии, капсулообразовании. Подробно рассматривается механизм возникновения, строение и функции капсул, которые индуцируются различными группами паразитов у беспозвоночных и позвоночных хозяев. Однотипность строения капсул, формирующихся в различных системах паразит—хозяин позволяет сделать вывод об универсальности механизмов, обеспечивающих их образование.

Любая паразито-хозяинная система дуалистична по своей сути. С одной стороны, между паразитом и хозяином существуют антагонистические отношения. С другой стороны, эволюция системы паразит—хозяин ведет к ее стабилизации и длительному существованию. Этот парадокс связан с различными направлениями эволюции паразита и хозяина. Эволюция паразитов идет по пути постоянного усложнения механизмов адаптаций, необходимых для их существования за счет хозяев. Эволюция хозяев (в пределах паразито-хозяинных систем), напротив, направлена на совершенствование их защитных реакций, т. е. направлена на уничтожение паразитов. В постоянной борьбе паразита и хозяина выигрывает паразит, обладающий, вероятно, более пластичным геномом и поэтому эволюционирующий быстрее. В результате идет процесс стабилизации системы паразит—хозяин, что выгодно в первую очередь паразиту.

На всех уровнях организации системы паразит—хозяин существуют свои специфические механизмы адаптаций паразита к своему хозяину. На уровне вида — это высокая плодовитость паразита, бесполое или партеногенетическое размножение на определенных стадиях жизненного цикла, сложный и, как правило, длинный жизненный цикл, включающий паразитические и свободноживущие поколения, сопряженный с жизненным циклом хозяина и определяющий высокую вероятность заражения последнего, покоящиеся стадии и т. д. К адаптациям на организменном уровне относится весь комплекс воздействий паразита на хозяина, как например изменение его гормонального статуса, подавление иммунитета, изменение поведения и т. д. Тканевый уровень отражает комплекс реакций, направленных на длительное существование паразита в агрессивной по отношению к нему ткани хозяина — антигенную мимикрию, капсулообразование и т. д. На клеточном уровне адаптации выражаются специфическими изменениями инвазированной клетки, которые индуцированы паразитом. Сюда можно отнести гипертрофию клетки, новообразование специфических органоидов, активацию ферментных комплексов клетки и др. Таким образом, для получения целостной картины необходимо учитывать весь спектр адаптаций паразита и все уровни его воздействий на организм хозяина, которые влияют на морфологию, физиологию, экологию и даже поведение последнего.

В подавляющем большинстве работ освещаются аспекты паразито-хозяйных отношений на популяционно-видовом и организменном уровнях. Эта статья — попытка проанализировать тканевый уровень взаимоотношений эндопаразитов и их хозяев.

Всех эндопаразитов можно разделить на 2 группы. К первой относятся паразиты, обитающие в полостях, связанных с внешней средой — в кишечнике, дыхательных путях. Вторую группу составляют паразиты тканевые, средой обитания которых служат ткани хозяина или полость его тела. Эти две группы принципиально отличаются по характеру адаптаций к своей среде обитания. На паразитов кишечника и дыхательных путей практически не воздействуют защитные иммунные реакции хозяина. Паразиты, обитающие в тканях, полости тела, крови, гемолимфе, оказываются под воздействием со стороны иммунной системы хозяина и со стороны реакции соединительной ткани, инкапсулирующей все инородное. Особую группу составляют внутриклеточные паразиты. В этом случае мембрана клетки служит барьером, защищающим паразита от воздействия антител хозяина. Но этот тип паразитирования встречается в основном у простейших, что (в том числе) связано и с их небольшими размерами.

У тканевых паразитов в ходе эволюции выработались адаптации, позволяющие им длительно существовать в тканях специфических хозяев. Часто встречается феномен приобретения паразитом антигенов хозяина. Это явление описано для мирацидиев *Shistosoma mansoni*, на поверхности которых выявляются детерминантные группы, соответствующие макромолекулярным комплексам хозяина — моллюска *Biomphalaria glabrata* (Yoshino, Cheng, 1978a, 1978b). Отмечена способность *Trichomonas vaginalis* приобретать белки плазмы крови человека, которые паразит связывает на своей поверхности (Peterson, Alderete, 1982). У шистозомул *Sh. mansoni* снижение антигенных свойств поверхности чаще вызвано не приобретением молекул хозяина, а сбрасыванием антигенов (Pearce e. a., 1986).

Феномен вариантных поверхностных антигенов в настоящее время подробно описан у трипаносом (Targett, 1982, и др.). В основе способности трипаносом избегать иммунный ответ хозяина лежит свойство видоизменять состав поверхностных антигенов. Трипаносомы обладают как выраженными специфическими антигенами, так и антигенами, способными давать различные перекрестные реакции (Turner, 1985). Вариантные поверхностные антигены кодируются специфическими генами, экспрессия которых вызывается различными механизмами активации (Pays, 1985). Попеременное использование различных механизмов активации генов обеспечивает высокую антигенную изменчивость трипаносом и как результат — не распознавание их иммунной системой хозяина. В настоящее время известно, что каждый вариантный поверхностный гликопротеин кодируется одним геном. Трипаносомы имеют от нескольких сот до 1000 генов вариантных поверхностных гликопротеинов, что составляет от 5 до 10 % всего их генома (Donelson e. a., 1985). Кроме того, в обзоре Лангсли и Рота (Langsley, Roth, 1987) указывается, что замена одних поверхностных антигенов другими у трипаносом обеспечивается мозаичным конструированием нового гена из частей нескольких существующих последовательностей, что обеспечивает беспорядочность и неограниченность появления новых антигенов.

Тканевые паразиты способны подавлять воспалительную лейкоцитарную реакцию (Березанцев, 1962—1985). Так, паразитирование плероцеркоидов лигулид в брюшной полости некоторых рыб не вызывает эксудативных процессов и эмиграции лейкоцитов (Березанцев, 1962). Извлеченные из капсул цистицерки *Hydatigera taeniaeformis* от белых крыс, введенные в брюшную полость интактным крысам, долго живут и не вызывают воспалительных процессов, тогда как даже внутрибрюшинное введение физиологического раствора или раствора гликогена вызывает активную миграцию лейкоцитов (Березанцев, 1973). Подавление лейкоцитарной воспалительной реакции происходит только

в тканях специфических хозяев, к которым паразиты адаптировались в процессе эволюции. Так, плероцеркоиды *Diphyllobothrium latum* в тканях своих промежуточных хозяев (ершей) вызывают формирование капсул. Но, будучи имплантированными в боковые мышцы золотого карася, вызывают бурную реакцию лейкоцитов и погибают (Березанцев, 1962).

Работами Березанцева и его коллег было установлено, что подавление реакции лейкоцитов происходит путем ингибирования их хемотаксиса. Угнетают хемотаксис лейкоцитов биологически активные вещества, выделяемые личинками гельминтов с экзометаболитами. Такие вещества обнаружены у пяти видов личинок цестод и нематод (Березанцев, Гаврилова, 1976; Березанцев и др., 1976, и др.). Хаммербергом с соавторами было установлено так же, что экстракт цистицерков *Hydatigera taeniaeformis* тормозит действие комплемента и белков коагуляционной системы (Hammerberg e. a., 1980). Торможение таких важных медиаторов воспаления снижает интенсивность реакции у хозяина на присутствие паразита.

Фагоцитарная активность лейкоцитов служит одним из показателей иммунного ответа организма. У белых крыс и мышей, инвазированных цистицерками *H. taeniaeformis* и личинками трихинелл, установлено подавление фагоцитарной активности лейкоцитов (Гаврилова, 1972, и др.). Снижение фагоцитарной активности при тканевых инвазиях связано с частичным иммунодепрессивным влиянием паразита на организм хозяина (Свет-Молдавский и др., 1970; Faubert, Tappeг, 1971, 1974, 1975, и др.).

Тканевые паразиты, длительно обитая в агрессивной по отношению к ним среде, коей является ткань хозяина, должны быть защищены от специфических антител хозяина и непрерывно получать питательные вещества. Поэтому у них в ходе эволюции появилась способность индуцировать у хозяина специфическую реакцию капсулообразования. Капсулы представляют собой измененную защитную реакцию соединительной ткани хозяина (Березанцев, 1982). Реакция капсулообразования встречается как у беспозвоночных, так и у позвоночных.

У высших беспозвоночных (моллюсков и членистоногих) клеточную реакцию осуществляют гемоциты (амебоциты) гемолимфы. Они в норме окружают (инкапсулируют) инородные тела и фагоцитируют их. Примером такой реакции служит уничтожение аллотрансплантата пищеварительной железы у моллюсков *Biomphalaria glabrata*. Трансплантат окружается гемоцитами моллюска и уничтожается уже через 48 ч (Mogona e. a., 1985). Пересадка спороцист *Shistosoma mansoni* — специфических паразитов моллюска этого вида в аналогичном опыте не приводит к образованию защитной капсулы и уничтожению паразита. Последнее, вероятно, связано с антигенной совместимостью хозяина и паразита (чему может быть несколько причин), в результате чего на последнего не развивается иммунная реакция. Необходимо отметить, что у той же пары паразит—хозяин может наблюдаться и антигенная несовместимость, которая является в конечном счете причиной уничтожения паразита. Так, Локер с соавторами описывает взаимоотношения молодых моллюсков *Biomphalaria glabrata* штамма 10R-2 и спороцист *Shistosoma mansoni* (NIH-Sm-PK-I — штамм). Уже через 3 ч экспозиции моллюсков с мирацидиями авторы отмечали контакты гемоцитов хозяина с поверхностью тела паразита. Через 7.5 ч после инвазии наблюдался фагоцитоз микровиллей спороцист и небольших участков подлежащего тегумента. Через 24 ч от начала экспозиции у большинства спороцист наблюдалась утрата тегумента, герминативных клеток и других внутренних структур, что свидетельствует об углублении патологических изменений. Спустя 4 дня после заражения моллюска капсулы уже обнаруживаются с трудом, что указывает на исчезновение гемоцитов, участвующих в инкапсуляции (Loker e. a., 1982). Отсутствие гемоцитарной реакции на партенит некоторых видов трематод у моллюсков можно объяснить либо антигенной общностью паразита и хозяина

(что вызывается различными вариантами антигенной мимикрии), либо ингибированием паразитом гемоцитарной реакции в специфическом хозяине.

Партениты некоторых трематод (плагиорхиаты, буцефалиды) способны не подавлять, а извращать гемоцитарную реакцию капсулообразования. Примером такой извращенной реакции инкапсуляции служит формирование мантии у материнских и дочерних спороцист некоторых трематод (Добровольский, 1969, 1971; Добровольский, Райхель, 1973; Добровольский и др., 1983). В формировании мантии принимают участие амебоциты гемолимфы моллюска, которые в большом количестве оседают на поверхности тела спороцисты, что несомненно является проявлением нормальной защитной реакции. Со временем они располагаются в один слой и плотно прикрепляются к поверхности тела паразита. Апикальная поверхность тегумента у спороцист претерпевает ряд изменений и в результате формируется мантия — образование, сформированное из измененных амебоцитов и выростов тегумента, которые охватывают последние. Мантия выполняет роль посредника между паразитом и хозяином (Добровольский и др., 1983).

Многообразны взаимоотношения различных нематод и их хозяев — беспозвоночных. В серии работ Сюрея и его коллег (Lieutier, Seureau, 1981; Seureau, 1981; Seureau, Quentin, 1981) дается подробное описание паразито-хозяинных отношений нематод ряда семейств и насекомых. Авторами прослежен переход личинок нематод от паразитирования в гемоцеле хозяина к паразитированию в его тканях. Так, личинки нематод сем. *Maupasitidae* и *Subuluridae* обитают в гемоцеле насекомых и вызывают типичную гемоцитарную реакцию. Личинки окружаются гемоцитами, которые формируют примитивную капсулу, причем гибели паразита при этом не происходит. Личинки нематод сем. *Seuratidae* инкапсулируются как в гемоцеле насекомых, так и на стенке кишки. В последнем случае вокруг паразитов формируется капсула, в образовании которой принимают участие как гемоциты, так и ткани кишечника. Личинки нематод сем. *Spiruridae*, *Acuariidae*, *Rictulariidae* и *Rhysopheriidae* инкапсулируются на стенках кишки, в жировом теле и даже в мышцах хозяина. При этом вокруг паразитов формируется своеобразный синцитий за счет реактивно измененных инвазированных тканей (мышечной, жировой и т. д.). Снаружи синцитий окружается соединительно тканной капсулой, в которой преобладает межклеточное вещество. Принципиально так же инкапсулируется *Dirofilaria scapiceps* (сем. *Filarioidea*) в жировом теле брюшка комаров рода *Aedes*. Вокруг личинок формируется синцитий, содержащий реактивно измененные ядра, который, вероятно, обеспечивает питание паразита (Barlett, 1984). Таким образом, капсулы, возникающие в тканях насекомых вокруг личинок нематод, имеют принципиально одинаковое строение: в непосредственной близости от паразита лежит реактивно измененная ткань, которая в свою очередь окружается основным веществом соединительной ткани — наружным слоем капсулы.

У позвоночных животных — промежуточных и резервуарных хозяев трематод, цестод и нематод — капсулообразование наблюдается практически во всех внутренних органах (печень, почки, мозг, сердце, мышцы и т. д.).

Цестоды. Плероцеркоиды лигулид обитают в брюшной полости карповых рыб. Инвазия хозяина плероцеркоидами *Ligula intestinalis* сопровождается клеточной реакцией, в которой участвуют лейкоциты нескольких типов и компоненты соединительной ткани (Hoole, Arme, 1982, 1983, 1986). Несмотря на весьма бурную клеточную реакцию хозяина на присутствие паразита, последний остается живым и невредимым в течение всей своей жизни. Паразитирование плероцеркоидов лигул в брюшной полости рыб можно рассматривать как пример наиболее примитивных взаимоотношений между тканевыми паразитами и их хозяевами — позвоночными. Паразит не подавляет клеточной реакции хозяина, а лишь ослабляет ее. Вокруг паразита формируется примитивная капсула, состоящая в основном из лейкоцитов, которая не выполняет защитные

функции и не участвует в питании паразита. Паразит способен сдерживать развитие защитной реакции только у специфических хозяев, у неспецифических — лигулы погибают от лейкоцитарной реакции.

Более сложные взаимоотношения с хозяевами складываются у плероцеркоидов других представителей отряда Pseudophyllidea — *Diphyllobothrium latum* и *Spirometra erinacei*, которые способны обитать как в тканях, так и в полости тела хозяина. Капсулы, формирующиеся в тканях вокруг плероцеркоидов *Diphyllobothrium latum* и *Spirometra erinacei*, имеют сравнительно простое строение. Они двуслойные, внутренний слой фиброзный, бедный клеточными элементами, наружный — представлен молодой соединительной тканью и хорошо васкуляризован. Такие капсулы формируются вокруг плероцеркоидов у довольно широкого круга хозяев, которыми для *Diphyllobothrium latum* являются рыбы и амфибии, а для *Spirometra erinacei* — практически все позвоночные животные. Капсулы имеют принципиально однотипное строение вне зависимости от ткани, в которой они инкапсулируются (Березанцев, 1962; Давыдов, 1978). Вместе с тем необходимо отметить, что эти паразиты способны перемещаться в тканях, переселяться в других хозяев и реинкапсулироваться (Березанцев, 1981). Этим можно объяснить разнородность капсул вокруг плероцеркоидов: отсутствие капсулы вокруг паразита в мышечной ткани, например, свидетельствует о том, что он попал туда недавно и еще не вызвал реакции соединительной ткани. Описанные рядом авторов различия в характере реакции вокруг одного паразита указывают на его движение в инвазированных тканях.

Вокруг ларвоцист высших цестод (отряд Cyclophyllidea) капсулы формируются всегда. Капсулы вне зависимости от ткани, в которой они располагаются, имеют двуслойное строение. Внутренний слой капсулы образован фиброзными, бедными клеточными элементами, структурами, иногда гиалинизируется (цистицерки, эхинококк). Наружный слой капсулы, напротив, богат клеточными элементами (Березанцев, 1962, 1963, 1973 и др.; Чеснокова, 1984). В настоящее время установлено, что в наружном слое капсулы *Hydaticera taeniaeformis* постоянно присутствуют молодые и малодифференцированные фибробласты, обеспечивающие высокую проницаемость капсулы для питательных веществ. В наружном слое капсул ларвоцист циклофиллид формируются мощные микрогемоциркуляторные системы, обеспечивающие постоянный приток питательных веществ к паразиту (Березанцев и др., 1983; Исламбеков, Байбеков, 1982). Таким образом, эволюция паразито-хозяинных отношений у тканевых личинок цестод шла по пути ухода паразита из полости тела (отряд Pseudophyllidea) в ткань (отряд Cyclophyllidea), который сопровождался формированием сложной функционально активной капсулы в тканях, иногда имеющей органоподобное строение.

Трематоды. В тканях позвоночных животных мартиты трематод инкапсулируются сравнительно редко. Примером такой инкапсуляции служит инкапсуляция *Collyriclum faba*. Эти сосальщики локализуются под кожей воробьиных птиц. Капсулы, окружающие *C. faba*, состоят из многочисленных слоев коллагена, который продуцируют отдельные фибробласты (Blankespoor e. a., 1982). Метацицеркарии трематод способны инкапсулироваться как в тканях позвоночных хозяев, так и беспозвоночных. В некоторых случаях (*Posthodiplostomum cuticola*, *Apistogamma ramirezi*) капсулы имеют сложную организацию (Березанцев, Добровольский, 1968). Стенки капсул образованы, как правило, малодифференцированными элементами соединительной ткани и коллагеном (Halton, Jonston, 1982). Чаще всего капсулы вокруг метацицеркарий не становятся рубцовыми (если же это происходит, то паразит гибнет) и формирование их не сопровождается бурной воспалительной реакцией (Kazacos, Appel, 1983).

Нематоды. У личинок нематод, паразитирующих в тканях промежуточных и резервуарных хозяев — позвоночных, наблюдаются некоторые различия в организации капсул (Березанцев, 1962, 1963, 1974, 1975; Prunescu e. a., 1978a,

1978b, и др.). Эти различия можно объяснить очень широким кругом хозяев, которыми для нематод являются практически все позвоночные животные, и тем, что личинки даже одного вида способны инкапсулироваться в различных тканях хозяина. В отдельных группах нематод (например, у представителей сем. Spiruridae, паразитирующих у рыб) прослеживается переход от полостного паразитизма к тканевому, который сопровождается образованием капсулы. Несмотря на большое разнообразие тканевых нематод и их хозяев, имеется одна общая закономерность в строении капсулы. Непосредственно вокруг личинки располагается реактивно измененная ткань, как правило молодые фибробласты, образующие внутренний слой капсулы. Наружный слой формируется за счет зрелой соединительной ткани и часто васкуляризуется. Капсулы некоторых нематод (например, *Porrocaecum depressum*) имеют сложное органоподобное строение (Березанцев, 1981).

Особую группу образует род *Trichinella* (Trichocephalata) — специфические паразиты поперечно-полосатых мышц теплокровных (в эксперименте и рептилий). Трихинеллы перешли к тканевому паразитизму через внутриклеточный: личинки *Trichinella pseudospiralis* — типичные внутриклеточные паразиты, они в течение всей жизни обитают внутри реактивно измененного мышечного волокна хозяина. Личинки *Trichinella spiralis* начинают паразитировать в скелетных мышцах хозяев, как внутриклеточные паразиты, а в дальнейшем инкапсулируются вместе с участком реактивно измененной саркоплазмы. Почти сразу после внедрения личинок в мышечное волокно начинаются бурные морфофункциональные перестройки пораженного фрагмента, индуцированные паразитом: распадается миофибриллы, резко возрастает число свободных рибосом и полисом, гипертрофируется эндоплазматическая сеть и митохондриальный ретикулум (Оксов, 1985, 1986; Оксов, Дмитриева, 1988). В результате пораженный участок мышечного волокна уже не имеет в строении ничего общего с интактными волокнами. Такие реактивные изменения напоминают процессы, протекающие в клетках печени скальных ящериц, зараженных гемогрегаринами *Karyolysus* (Бейер и др., 1984). В частности, и в том, и в другом случае происходит формирование схожих структур — «щелевидных» каналов при паразитировании гемогрегарин и видоизмененных T- и L-каналов при паразитировании личинок трихинелл. T- и L-каналы, вероятно, обеспечивают питание паразитов, что подтверждается наличием на них щелочной фосфатазы — фермента, участвующего в трансцеллюлярном транспорте веществ (DeNollin e. a., 1978).

Через 10 дней после внедрения личинки *Trichinella spiralis* в мышечное волокно она инкапсулируется вместе с реактивно измененным фрагментом последнего. Капсула личинок *T. spiralis* двуслойна. Внутренний ее слой образован основным веществом соединительной ткани, наружный — молодыми фибробластами. В формировании внутреннего слоя участвуют как фибробласты, так и инкапсулированная саркоплазма, которая экскретирует кислые мукополисахариды (гликозаминогликаны). В наружном слое, кроме того, формируется сложная по строению микрогемоциркуляторная система, обеспечивающая питание паразита и удаление его продуктов метаболизма (Березанцев, Оксов, 1985, 1986; Оксов, 1985).

Тканевый паразитизм встречается не только у личинок нематод, но и у половозрелых червей (отряд Spirurida). Примером служит паразитирование нематод рода *Philometra* в полости тела рыбы *Cantigaster jactator*, где черви располагаются свободно (Deadorff, Stanton, 1983).

Паразитирование половозрелых самок червей в полости тела вызывает вздутие брюшной стенки. Разрушение тканей хозяина в брюшной полости не отмечено. Подобие капсул возникает вокруг самок филометр в коже карпов. Но, как правило, капсулы со сложным органоподобным строением вокруг половозрелых нематод не формируются.

Капсулы, образующиеся в тканях позвоночных вокруг личинок паразитических червей, физиологически чрезвычайно активны. Они не только защищают паразитов от воздействия антигенов хозяина, но и обеспечивают транспорт к нему питательных веществ. Это подтверждается тем фактом, что в капсуле выявляется высокая активность АТФ-азы и щелочной фосфатазы — ферментов, обеспечивающих активный транспорт питательных веществ к паразиту (Березанцев, Борщук, 1978). Кроме того, в наружном слое капсул личинок цестод и нематод формируется сложная, функционально активная система микрогемодинамики, которая, кроме всего, обеспечивает отток продуктов метаболизма паразита в кровь, а не в окружающие ткани, и таким образом снижает его патогенность (Березанцев и др., 1983; Березанцев, Оксов, 1986).

Тканевые паразиты приобрели в ходе эволюции ряд сложнейших приспособлений, обеспечивающих их длительное существование в организме хозяина. Одной из наиболее важных адаптаций является уход от иммунного ответа хозяина. Уход от иммунного ответа может осуществляться с помощью различных вариантов антигенной мимикрии, или смены поверхностных антигенов паразитом. Другой путь — образование капсулы. Капсулы, формирующиеся вокруг паразитов, являются продуктом извращенной реакции соединительной ткани хозяина и выполняют две основные функции. Они защищают паразитов от воздействия факторов иммунитета хозяина и обеспечивают его питательными веществами. Последнее особенно важно для паразитов, обладающих достаточно крупными размерами (личинки цестод и нематод). Системы активного транспорта питательных веществ, находящиеся в капсуле, обеспечивают быстрый рост паразита и соответственно быстрое достижение им инвазионности. Кроме того, капсулы в течение длительного времени поддерживают гомеостаз паразита и снижают его патогенность. Однотипность строения этих структур в самых различных системах паразит—хозяин позволяет сделать вывод об универсальности механизмов, обеспечивающих их образование.

Список литературы

- Бейер Т. В., Сидоренко Н. В., Шолтизек Э., Энтцерот Р. Участие структур зараженной клетки в становлении паразито-хозяинных отношений при внутриклеточном паразитировании гемогрегаринов (*Adeleida*, *Sporozoa*, *Apicomplexa*). Электронно-микроскопическое исследование // Паразито-хозяинные отношения. Л.: Наука, 1984. С. 35—45.
- Березанцев Ю. А. Строение и формирование капсулы личиночного пузыря однокамерного и многокамерного эхинококка // Тез. докл. науч. конф. Всесоюз. о-ва гельминтол. Ч. 2. М., 1962. С. 22—24.
- Березанцев Ю. А. Формирование капсул вокруг личинок паразитических червей // Вопросы патологической анатомии. Т. 83. Л., 1963. С. 180—184.
- Березанцев Ю. А. Влияние восприимчивости и возрастной резистентности хозяина на развитие стробилоцерков *Hudatigera taeniaeformis* (Cestoda, Taeniidae) // Проблемы общей и прикладной гельминтологии. М.: Наука, 1973. С. 22—28.
- Березанцев Ю. А. Трихинеллез. Л.: Медицина, 1974. 160 с.
- Березанцев Ю. А. Подавление воспалительной реакции личинками гельминтов и специфичность их инкапсуляции в тканях хозяев // ДАН СССР. 1975. Т. 220, № 1. С. 227—229.
- Березанцев Ю. А. Преодоление тканевыми личинками гельминтов антигенной несовместимости с хозяином // Работы по гельминтологии. М.: Наука, 1981. С. 47—59.
- Березанцев Ю. А. Проблема тканевого паразитизма // Паразитология. 1982. Т. 16, вып. 4. С. 256—273.
- Березанцев Ю. А., Борщук Д. В. Трофическая роль капсул, индуцированных личинками гельминтов, в тканях хозяев // Матер. науч. конф. Всесоюз. о-ва гельминтол. М. 1978. Вып. 30. С. 18—25.
- Березанцев Ю. А., Борисов А. В., Иванова В. Ф., Борщук Д. В. Микрогемодинамическое русло капсулы, индуцированной финнами *Hudatigera taeniaeformis* в печени белых крыс // ДАН СССР. 1983. Т. 269, № 1. С. 253—266.
- Березанцев Ю. А., Гаврилова Е. П. Угнетение хемотаксической активности лейкоцитов хозяина личинками *Trichinella spiralis* и *T. pseudospiralis* // Матер. докл. 2-й Всесоюз. конф. по проблеме трихинеллеза человека и животных. Вильнюс, 1976. С. 109—113.
- Березанцев Ю. А., Гаврилова Е. П., Опарин Е. Н. Угнетение фагоцитарной актив-

- ности лейкоцитов личинками некоторых видов цестод и нематод // Журн. exper. биол. и физиол. 1976. Т. 12, № 3. С. 240—244.
- Березанцев Ю. А., Добровольский А. А. Процессы инкапсуляции метацеркариев трематод *Posthodiplostomum cuticola* (Nordmann, 1832) Dudois, 1936 в рыбах // Тр. Астрах. запов. 1968. Т. 11. С. 7—11.
- Березанцев Ю. А., Оксов И. В. Формирование и тонкое строение микрогемодикуляторной сети вокруг личинок *Trichinella pseudospiralis* и *Trichinella spiralis* в мышцах белых мышей // Матер. докл. 4-й Всесоюз. конф. по проблеме трихинеллеза человека и животных. Ереван, 1985. С. 78—81.
- Березанцев Ю. А., Оксов И. В. Микрогемодикуляторные системы, формирующиеся в мышцах вокруг личинок трихинелл (*Trichinella pseudospiralis* Garkavi 1972, *Trichinella spiralis* Owen 1835) // ДАН СССР. 1986. Т. 287. № 5. С. 1278—1280.
- Гаврилова Е. П. Реакция завершеного фагоцитоза при экспериментальном стробилоцеркозе белых мышей // Тез. докл. 32-й отчет. конф. аспирантов ЛСГМИ. 1972. С. 20.
- Давыдов В. Г. Различия в реактивности тканей рыб при инвазии плероцеркоидами *Diphyllbothrium latum* (L.) // Биол. внутр. вод. (Ленинград). 1978. № 39. С. 68—71.
- Добровольский А. А. Жизненный цикл *Paralepoderma cloacicola* (Lühe, 1909) Dollfus 1950 (Trematoda, Plagiorchiidae) // Вест. ЛГУ. 1969. № 9. С. 28—38.
- Добровольский А. А. Жизненный цикл *Macrodera longicollis* (Abildgaard, 1788) Lühe 1909 (Trematoda, Ochetsomatoidea) // Вестн. ЛГУ. 1971. № 15. С. 9—20.
- Добровольский А. А., Галактионов К. В., Мухамедов Г. К., Синха В. К., Тихомиров И. А. Редии и дочерние спорозисты // Партегенетические поколения трематод. Л., 1983. С. 52—75.
- Добровольский А. А., Райхель А. С. Жизненный цикл *Nauplometra cylindracea* Zeder 1800 (Trematoda, Plagiorchiidae) // Вест. ЛГУ. 1973. № 3. С. 5—13.
- Исламбеков Э. С., Байбеков И. М. Ультраструктура капсулы паразита и прилегающей к ней ткани при эхинококкозе легких // Мед. паразитол. 1982. Т. 60. С. 27—30.
- Оксов И. В. Реактивные изменения в скелетных мышцах при инвазии личинками *Trichinella pseudospiralis* Garkavi 1972 и *Trichinella spiralis* Owen 1835 // Проблемы тканевого паразитизма. Л., 1985. С. 10—16.
- Оксов И. В. К вопросу о паразитофорной вакуоли вокруг мышечных личинок трихинелл // Матер. 10-й конф. Укр. о-ва паразитол. Ч. 2. Киев, 1986. С. 79.
- Оксов И. В., Дмитриева О. А. Реактивные изменения мышечных ядер при инвазии личинками *Trichinella pseudospiralis* и *Trichinella spiralis* // Матер. 5-й Всесоюз. конф. по проблеме трихинеллеза человека и животных. М., 1988. С. 127—130.
- Свет-Молдавский Т. Я., Шагиан Г. М., Мхеидзе Ф. М., Литовченко Т. А., Озериковская Н. Н., Каталидзе Э. Г., Черняховская И. Ю. Подавление трансплантационного иммунитета у мышей, зараженных *Trichinella spiralis* // ДАН СССР. 1970. Т. 190, № 4. С. 999—1000.
- Чеснокова М. В. Пролиферативная активность фибробластов и белковый обмен в капсуле вокруг паразита при экспериментальном цистицеркозе // Современные аспекты профилактики зоонозных инфекций. Ч. 3. Иркутск, 1984. С. 95—97.
- Barlet C. M. Development of *Dirofilaria scapiceps* (Leidy, 1886) (Nematoda, Filarioidea) in *Aedes* spp. and *Mansonia perturbans* (Walker) and responses of mosquitoes to infection // Can. J. Zool. 1984. 62, N 1. P. 112—129.
- Blankespoor H. D., Wittrock D., Aho J., Esch G. Host-parasite interface of the fluke *Collyricium faba* (Bremser in Schmalz, 1831) as revealed by light and electron microscopy // Z. Parasitenk. 1982. В 68, N 2. P. 191—199.
- Deadorff T. J., Stanton F. G. Nematode-induced abdominal distention in the hawaiian Puffer fish, *Cantigaster jactator* (Jenkins) // Pacif. Sci. 1983. Vol. 37, N 1. P. 45—47.
- DeNollin S., Thone F., Borgers M. Ultracytochemistry of Trichinosis muscle // Trichinellosis. New England, 1978. P. 463—476.
- Donelson J. E., Turner M. J. How the trypanosome changes its coat // Sci. Amer. 1985. Vol. 52, N 2. P. 32—39.
- Faubert G., Tanner C. The suppression of sheep roset-forming cells and the inability of mouse born marrow cells to reconstitute competence after infection with nematode *Trichinella spiralis* // Immunology. 1971. Vol. 27, N 3. P. 501—505.
- Faubert G., Tanner C. *Trichinella spiralis*: inhibition of sheep hemagglutinins in mice // Exper. Parasitol. 1974. Vol. 30, N 30. P. 120—123.
- Faubert G., Tanner C. Leucoagglutination and cytotoxicity of the serum of infected mice and of extracts of *Trichinella spiralis* larvae and the capacity of infected mouse sera to prolong skin allografts // Immunology. 1975. Vol. 28, N 6. P. 1041—1050.
- Halton D. W., Johnston B. R. Functional morphology of the metacercarial cyst of *Bucephaloides gracilescens* (Trematoda, Bucephalidae) // Parasitol. 1982. Vol. 85, N 1. P. 45—52.
- Hammerberg B., Dahgler C., Williams J. *Taenia taeniaeformis* chemical composition of parasite factors affecting coagulation and complement cascades // J. Parasitol. 1980. Vol. 66, N 4. P. 569—576.
- Hoole D., Arme C. Ultrastructural studies of the cellular response of roach, *Rutilus rutilus* L.,

- to the plerocercoid larvae of the pseudophyllidean cestode, *Ligula intestinalis* // J. Fish Diseases. 1982. Vol. 5, N 2. P. 131—144.
- Hooie D., Arme C. *Ligula intestinalis* (Cestoda, Pseudophyllidea): an ultrastructural study of the cellular response of roach fry, *Rutilus rutilus* // Int. J. Parasitol., 1983. Vol. 13, N 4. P. 359—365.
- Hooie D., Arme C. The role of serum in leucocyte adherence to the plerocercoid of *Ligula intestinalis* (Cestoda, Pseudophyllidea) // Parasitology. 1986. Vol. 92, N 2. P. 413—424.
- Kazacos K. R., Appel G. O. *Euclinostomum heterostomum metacercariae* (Trematoda, Clinostomatidae) from the aquarium ram, *Apistogramma ramirezi* (Pisces, Cichlidae) // Proc. Helminthol. Soc. Wash. 1983. Vol. 50, N 1. P. 103—107.
- Langsley G., Roth C. Antigenic variation in parasitic protozoa // Microbiol. Sci. 1987. Vol. 4, N 9. P. 280—285.
- Lieutier F., Seureau C. Encapsulment cellulaire de *Contortylenchus diplogaster* V. Linser (Nematoda, Alantonematidae) dans le tissu apideux d'*Ips sexdentatus* Boern (Coleoptera, Scolytidae) // Ann. parasitol. hum. et comp. 1981. Vol. 56, N 6. P. 607—612.
- Loker E. S., Bayne C. J., Buckley P. M., Kruse K. T. Ultrastructure of encapsulation of *Shistosoma mansoni* mother sporocysts by hemocytes of juveniles of the 10-R2 strain of *Biomphalaria glabrata* // J. Parasitol. 1982. Vol. 68, N 1. P. 84—94.
- Morona D., Jourdane J., Aeschlimann A. Etude Ultrastructurale de la formation d'une capsule hemocytaire lors de la transplantation de glande digestive parasitee par des sporocystes de *Shistosoma mansoni* chez *Biomphalaria glabrata* // Ann. parasitol. hum. et comp. 1985. Vol. 60, N 2. P. 133—146.
- Pays E. Antigenic viriability of African trypanosomes // Ann. Inst. Pasteur. Immunol. 1985. T. 136, N 2. P. 163—166.
- Pearce E. J., Basch P. F., Scher A. Evidence that the reduced surface antigenicity of developing *Shistosoma mansoni* shistosomula is due to antigen shelding rather than host molecule acquisition // Parasite Immunol. 1986. Vol. 8, N 1. P. 79—94.
- Peterson K. M., Alderete J. F. Host plasma proteins on the surface of pathogenic *Trichomonas vaginalis* // Infect. and Immun. 1982. Vol. 32, N 2. P. 755—762.
- Prunescu C., Prunescu P., Chiriac E. Tissue response in *Bufo viridis* parasitized with *Aplectana acuminata* Schrank (Nematoda, Oxyuridae) // Trav. Mus. hist. natur. Gr. Antipa. 1978a. 19. P. 71—72.
- Prunescu C., Prunescu P., Chiriac E. The ultrastructure of the granuloma with *Aplectana acuminata* Schrank (Oxyuridae, Nematoda) in *Bufo viridis* // Rev. roum. biol. Ser. biol. anim. 1978b. Vol. 23, N 2. P. 181—184.
- Seureau C. Sur l'encapsulement de *Maupasina weissi* (Nematoda, Subuluroidea) chez *Locusta migratoria* (Insecta, Orthoptera) hôte intermediaire experimental // Ann. Parasitol. hum. et comp. 1981. T. 56, N 2. P. 179—181.
- Seureau C., Quentin J. Evolution de l'adaptation des Nematodes le feroxines a leur hôte intermediaire passage progressif d'un parasitisme extracellulaire d'un parasitisme intracellulaire // C. R. Acad. Sci. Paris. 1981. Vol. 292. P. 421—425.
- Targett G. Immunology of trypanosomes // Immunol. Hum. Infec. Pt 2. N. Y.; London, 1982. P. 459—486.
- Turner M. J. Antigens of African trypanosomes // Parasite Antigens Prefect., Diagn. and Escape. Berlin e. a., 1985. P. 141—158.
- Yoshino T. P., Cheng T. C. Sharing of snail host—like antigens by *Shistosoma miracidia* // 4th Int. Congr. Parasitol. Warsawa, 1978. Short commun. Sec E. Lodz, 1978a. P. 13.
- Yoshino T. P., Cheng T. C. Snail host-like antigens associated with the surface membranes of *Shistosoma mansoni miracidia* // J. Parasitol. 1978b. Vol. 64, N 4. P. 752—754.

TISSUE LEVEL OF ORGANIZATION OF THE HOST-PARASITE SYSTEM

I. V. Oksov

Key words: tissue parasitism, capsule formation, evolution

S U M M A R Y

The paper represents a review and analysis of different trends in the evolution of tissue parasitism. Data are given on different ways of departure of parasites from the host's immune response, inhibition of its immunity, antigenic mimicry, capsule formation. The paper considers in detail the mechanism of origin, structure and functions of capsules, which are induced by various groups of parasites in vertebrate and invertebrate hosts. Uniformity in the structure of capsules, which are formed in different host-parasite systems, suggests the universality of mechanisms ensuring their formation.
