

the Center for collective use of scientific equipment FSAEI of HPE «North-Caucasian Federal University», 1, Pushkin str., Stavropol, Russia, 355009; e-mail: l_timchenko@mail.ru

Piskov S.I., Ph.D. of Biology, Leading Researcher of problem scientific-research Laboratory «Experimental immunomorphology, immunopathology, immunobiotechnology» in the Center for collective use of scientific equipment FSAEI of HPE «North-Caucasian Federal University», 1, Pushkin str., Stavropol, Russia, 355009; e-mail: piskovsi77@mail.ru

Dukhina L.L., Graduate student of the second year of training of the Department of physics, mathematics and biotechnology SBEI HPE «Stavropol State Medical University»

Areshidze D.A., Ph.D. of Biology, Head of the Laboratory of experimental biology and biotechnology of scientific-educational Center of the state educational Institutions of the Ministry of education of «Moscow State Regional University»; e-mail: Nihilist78@mail.ru

Avanesyan S.S., Senior Researcher of problem scientific-research Laboratory «Experimental immunomorphology, immunopathology, immunobiotechnology» in the Center for collective use of scientific equipment FSAEI of HPE «North-Caucasian Federal University», 1, Pushkin str., Stavropol, Russia, 355009

Sizonenko M.N., Junior Researcher of problem scientific-research Laboratory «Experimental immunomorphology, immunopathology, immunobiotechnology» in the Center for collective use of scientific equipment FSAEI of HPE «North-Caucasian Federal University», 1, Pushkin str., Stavropol, Russia, 355009; e-mail: risha_veresk@mail.ru

Kozlova M.A., Junior Researcher of the Laboratory experimental biology and biotechnology of scientific-educational Center of the state educational Institutions of the Ministry of education of «Moscow State Regional University»; e-mail: kozozaka@mail.ru

УДК 591.2

Пронина Г.И., Корягина Н.Ю.

ИЗМЕНЕНИЯ КЛЕТОЧНЫХ СТРУКТУР ГИДРОБИОНТОВ ПРИ ПАТОЛОГИИ

Ключевые слова: речные раки, рыбы, аксолотли, изменения клеток крови, лейкопоз, патология.

Резюме: Проведено изучение морфологических изменений клеток и их процентное соотношение в циркулирующих жидкостях гидробионтов: гемолимфе или крови при патологии. Исследовались речные раки – *Astacus astacus*, рыбы: карась – *Carassius gibelio*, карп – *Cyprinus carpio* L., аксолотли – *Ambystoma mexicanum*. Определялись: гемоцитарная и лейкоцитарная формула, цитохимический показатель лизосомального катионного белка в фагоцитах. Выявлено, что при ржавопятнистом заболевании речных раков происходит увеличение содержания катионного белка в лизосомах гемоцитов примерно в 2 раза. Изменения 15-20% клеток крови молоди карпа с жировой дистрофией печени выражаются в разрушении и деформации эритроцитов, вакуолизации и эозинофилии их цитоплазмы эритроцитов; цитолизе и кариорексисе нейтрофилов и эозинофилов. При этом отмечается снижение доли зрелых нейтрофилов за счет увеличения эозинофилов (с 0,3 до 1,0%) в лейкограмме. У карасей с неполным альбинизмом – прозрачным чешуйчатым покровом отмечается слабая осмотическая резистентность мембран клеток крови, что проявляется микроскопически в их лизисе при окраске по Паппенгейму. У карпов со слабым креплением чешуи, вероятно, врожденное свойство, повышен процент нейтрофилов в лейкограмме, но снижено содержание лизосомального катионного белка, отражающего неспецифический кислород независимый клеточный иммунитет. У аксолотлей с нарушениями регенерации конечности в лейкограмме примерно 2 раза увеличена доля миелобластов – усиление лейкопоза и эозинофилов с 6,3% (в контрольной группе) до 13,1%.

Введение

При любом патологическом процессе в организме происходит изменение структуры и функции клеток. Повреждением называется изменение функционирования клетки, которое сохраняется после удаления повреждающего агента. Серьезное повреждение клетки может сопровождаться процессами, приводящими к ее гибели. Часто это связано с включением апоптоза [1, 2].

В болезни различают два противоположных процесса: защитные реакции и патологические явления. Защитные реакции включают: воспаление, направленное на ограничение распространения болезнетворных агентов и их уничтожение; выработку иммунитета при инфекционных и инвазионных болезнях; заживление ран и травм; регенерацию; гипертрофию и т.д. [3].

Практически у всех клеток при действии на них повреждающих агентов резко увеличивается проницаемость клеточных мембран для ионов, в частности, для ионов кальция, с последующей активацией различных внутриклеточных систем: протеинкиназ, фосфолипаз, систем биосинтеза белков, фосфодиэстеразы, циклических нуклеотидов, аденилатциклазы, сократительного аппарата клетки и др. [4, 5, 6].

Каким бы ни был повреждающий агент и на какие бы клетки он ни действовал, ответ клеток по ряду показателей остается одинаковым. К числу таких показателей относятся:

- 1) уменьшение дисперсности коллоидов цитоплазмы и ядра;
- 2) увеличение вязкости цитоплазмы, которому иногда предшествует некоторое уменьшение вязкости;
- 3) увеличение сродства цитоплазмы и ядра к ряду красителей.

В последнее время интерес исследователей направлен на изучение патологии клеток у рыб. Увеличение частоты нарушений морфологии клетки оценивается как дегенеративные изменения, возникающие в результате негативного воздействия

факторов внешней среды на организм рыб [5, 7, 8, 9]. Установлено, что при воздействии стресс-факторов водной среды (повышенное содержание ртути, молибдена, кадмия, хрома, меди и т.д.), наблюдается высокий уровень и разнообразие форм патологии клеток: кариорексис, появление микроядер и др. [9, 10]. Отмечено, что при разного рода патологиях меняется соотношение клеток эритроидного и лимфоидного ряда у ряда видов рыб [11].

Выявлено, что у рыб, обитающих в озерах Чернобыльской зоны отчуждения (ЧЗО) с высоким уровнем радионуклидного загрязнения, распространены следующие патологические изменения в морфологии клеток крови (по классификации Л.Д. Житеневой и др.): деформация ядра, пристеночное ядро, микроцит – уменьшение диаметра ядра, шистоцит – безъядерный эритроцит, вакуолизированное ядро, вакуолизированная цитоплазма, лизис, пикноз, кариолиз, двуядерный эритроцит [6, 12].

В данном сообщении представлены примеры изменений клеточных структур при патологии у разных видов гидробионтов.

Материалы и методы исследований

Объектами исследований являлись взрослые особи широкопалых речных раков (*Astacus astacus*) и рыб: карася (*Carassius gibelio*), карпа (*Cyprinus carpio* L.). А также аксолотли – личинки американских амбистом (*Ambystoma mexicanum*), относящихся к отряду хвостатых амфибий (*Caudata*).

Из данных гидробионтов были сформированы группы: интактный контроль и опытные – с теми или иными патологиями.

Молоди карпа в эксперименте по моделированию жировой дистрофии печени вводили **peros парацетамол по схеме, представленной в таблице 1.**

Кровь у рыб отбиралась прижизненно из хвостовой вены с соблюдением правил асептики. Гемолимфу речных раков получали путем пункции вентрального синуса

Таблица 1. Схема введения препаратов молоди карпа

Группа 1	Группа 2	Группа 3	Группа 4
	peros × через день 7 раз		
Контроль без введения препаратов	Парацетамол 15 г/кг + 1 мл 50% спирта	1 мл 50% спирта	Парацетамол 15 г/кг + 1 мл дистиллированной воды

Показатели эритропоза и дифференциальный подсчет лейкоцитов (лейкоформула) в окрашенных по Паппенгейму мазках периферической крови осуществлялся микроскопически на цифровом микроскопе Optika DM 15. Уровень гемопоэза оценивался по доле незрелых форм эритроцитов и лейкоцитов.

Фагоцитарная активность нейтрофилов рыб определялась согласно принципу G. Astaldi, L. Verga [10] цитохимическим методом с бромфеноловым синим по М.Г. Шубичу [13], адаптированным для гидробионтов Г.И. Прониной [14]. Определялось содержание неферментного катионного белка в лизосомах нейтрофилов периферической крови. По степени фагоцитарной активности исследуемые клетки делились на 4 группы:

- 0 степень – гранулы катионного белка отсутствуют
- 1 степень – единичные гранулы
- 2 степень – гранулы занимают примерно 1/3 цитоплазмы

3 степень – гранулы занимают 1/2 цитоплазмы и более

Средний цитохимический коэффициент (СЦК) рассчитывали по формуле: $СЦК = (0 \times H_0 + 1 \times H_1 + 2 \times H_2 + 3 \times H_3) / 100$, где H_0, H_1, H_2, H_3 – количество нейтрофилов с активностью 0, 1, 2 и 3 балла соответственно.

Математическую обработку цифровых материалов проводили с использованием программы Excel пакета Microsoft Office. Достоверными считались различия при $P < 0,05$.

Результаты и обсуждение

В результате исследований выявлено, что у речных раков (*Astacus astacus*), пораженных ржавопятнистым заболеванием (РПЗ) грибковой этиологии увеличился средний цитохимический коэффициент (СЦК) неферментного лизосомального катионного белка в гемоцитах (табл.2; рис.1).

Можно предположить, что иммунная

Таблица 2. Морфометрические, гематологические и цитохимические показатели речных раков *Astacus astacus*

Показатели	Здоровые особи	Пораженные РПЗ
Масса тела, г	21,2±0,2	20,3±1,1
Длина тела, мм	87,5±0,7	88,0±1,4
РН гемолимфы	4,8±0,35	5,5±0,1
ОЧГ, клеток/мкл	363±302	453±238
СЦК, ед.	0,87±0,12*	1,62±0,12*
Гемоцитарная формула, %		
Агранулоциты	31,0±1,2	27,2±8,5
Полугранулоциты	31,3±19,8	34,3±8,1
Гранулоциты	30,3±11,3	37,0±5,7
Прозрачная клетка	9,1±8,5	3,2±1,4
Фагоцитарная активность		
СЦК, ед.	0,87±0,12*	1,62±0,12*

Примечание: здесь и далее * различия достоверны ($P < 0,05$)

система раков при воздействии чужеродных агентов (в данном случае возбудителя РПЗ) включается вся и сразу. Большая часть клеток: агранулоциты и полугранулоциты, составляющие вместе более 60% всех циркулирующих в гемолимфе клеток, фагоцитируют. Другими словами, у речных раков фагоцитарная система, как эволюционно наиболее древняя быстро активируется и работает в большинстве клеток гемолимфы при вторжении патогена. Общее число гемоцитов (ОЧГ), гемоцитарная формула, рН гемолимфы у пораженных и

здоровых особей достоверно не различались. Более информативным в данном случае оказался цитохимический показатель, характеризующий фагоцитарную активность клеток.

Здоровые особи в эксперименте находились в одном с пораженными раками аквариуме в условиях плотной посадки. Снижение у них значений СЦК, вероятно, вызвано тем, что данные гидробионты в состоянии справиться с возбудителем, в результате снизился резерв цитотоксичного лизосомального катионного белка.

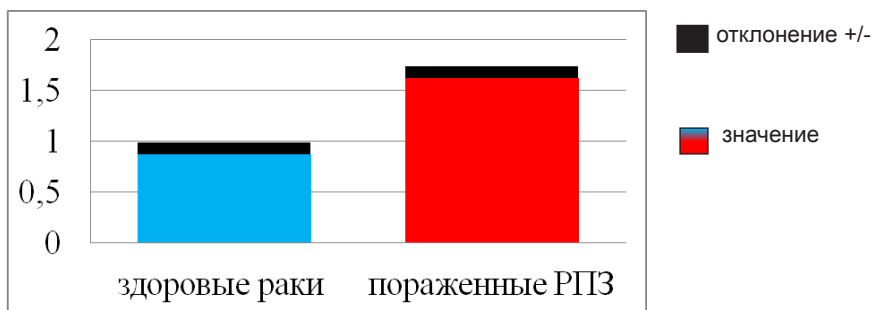


Рис. 1. Изменение среднего цитохимического коэффициента (СЦК) у речных раков при ржавопятнистом заболевании

При жировой дистрофии печени рыб, вызванной введением регоз парацетамола (см. дозы в методике), наблюдались изменения в лейкограмме (табл. 3).

Уровень лейкопоза, судя по относительному количеству бластных форм лейкоцитов (миелобластов, промиелоцитов), был наименее интенсивен в группе №2 (см. табл. 1). Вероятно, введение парацетамола со спиртом затормозило процесс. В лейкограмме экспериментальных карпов велика доля эозинофилов. Вероятно, причина в активации системы комплемента при детоксикации. В группе рыб №3, получавших

50% спирт без парацетамола снижена доля зрелых сегментоядерных нейтрофилов. В литературе имеются сведения об активации апоптоза и, следовательно, разрушения нейтрофилов у людей при злоупотреблении алкоголем [15].

Кроме того, у карпа с жировой дистрофией печени наблюдаются изменения структуры клеток (15-20%) крови: разрушения и деформации эритроцитов, вакуолизации и эозинофилии их цитоплазмы эритроцитов; цитолизе и кариорексизе нейтрофилов и эозинофилов (рис.2).

В природе встречаются караси с про-

Таблица 3. Лейкограмма молоди карпа

Показатели	Группы рыб			
	№1	№2	№3	№4
Миелобласты	-	-	0,3±0,3	0,3±0,2
Промиелоциты	0,4±0,2	-	0,3±0,3	0,1±0,1
Миелоциты	0,4±0,2	0,2±0,2	0,5±0,3	0,9±0,5
Метамиелоциты	1,2±0,4	0,8±0,5	0,8±0,5	0,9±0,3
Палочкоядерные нейтрофилы	1,3±0,4	0,6±0,4	1,8±0,9	2,4±1,2
Сегментоядерные	2,0±0,3	1,4±0,6	0,7±0,4*	2,9±0,7
Всего нейтрофилов	3,3±0,6	2,0±0,7	2,5±0,9	5,3±1,7
Эозинофилы	0,3±0,1	1,0±0,2*	0,3±0,3	1,0±0,3*
Базофилы	0,2±0,1	0,2±0,2	0,5±0,3	0,7±0,2
Моноциты	2,5±0,5	2,0±0,3	1,8±0,9	3,7±0,8
Лимфоциты	92,3±1,2	93,6±0,9	93,3±1,7	87,1±1,9

Примечание: * – различия достоверны по сравнению с 1 группой (контролем)

зрачным чешуйчатым покровом – неполным альбинизмом (рис. 3).

При исследовании окрашенных по Паппенгейму препаратов периферической крови наблюдалось разрушение клеток крови (рис. 4). Вероятно, у рыб с прозрачным чешуйчатым покровом ослабле-

на проницаемость клеточных мембран, поэтому под действием фиксатора и красителей она разрывается.

Все гематологические и цитохимические показатели исследуемых карасей (табл. 3) находились в пределах физиологической нормы для карповых рыб [16].

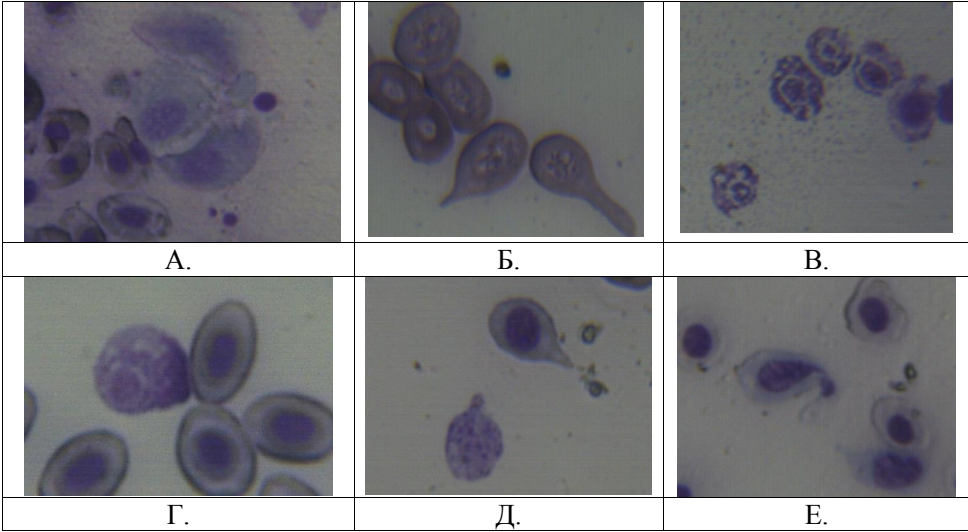


Рис. 2. Изменения морфологии клеток периферической крови карпа при белковой и жировой дистрофии печени, вызванной парацетамолом. Увеличение 600.

- А. Гемоцитобласты. Разрушение и деформация эритроцитов.
- Б. Эритроциты с псевдоподиями, в ядрах глыбки хроматина.
- В. Вакуолизация и эозинофилия цитоплазмы эритроцитов.
- Г. Эозинофил, начало лизиса цитоплазмы.
- Д. Клетки крови с псевдоподиями: эритроцит, базофил меньших размеров.
- Е. Гемоцитобласт и моноцит с псевдоподиями.



Рис. 3. Справа и слева – «прозрачные» караси; в центре – обычный серебряный карась

У рыб с неполным альбинизмом в отличие от контрольных отмечается большой процент бластных форм лейкоцитов: миелоцитов и метамиелоцитов (табл. 4). Тем не менее, в крови обычного карася (контроль) присутствует некоторое количество миелобластов. В лейкограмме карася с неполным альбинизмом появляются эозинофилы. Известно, что причинами повышения доли эозинофилов могут быть облучение, иммунодефицитные состояния, аллергические реакции, интоксикация и

др. Доля нейтрофилов в крови карася с неполным альбинизмом крайне незначительная. Фагоцитарная активность этих клеток снижена по сравнению с контролем (по СЦК катионного белка в их лизосомах).

В процессе многолетней (более 20 лет) научно-исследовательской и селекционно-племенной работы в семи рыбоводных хозяйствах, расположенных во 2-й, 3-й и 5-й зонах рыбоводства, мы обнаружили, что среди чешуйчатых карпов встречается около 1-2% особей с ослабленным крепле-

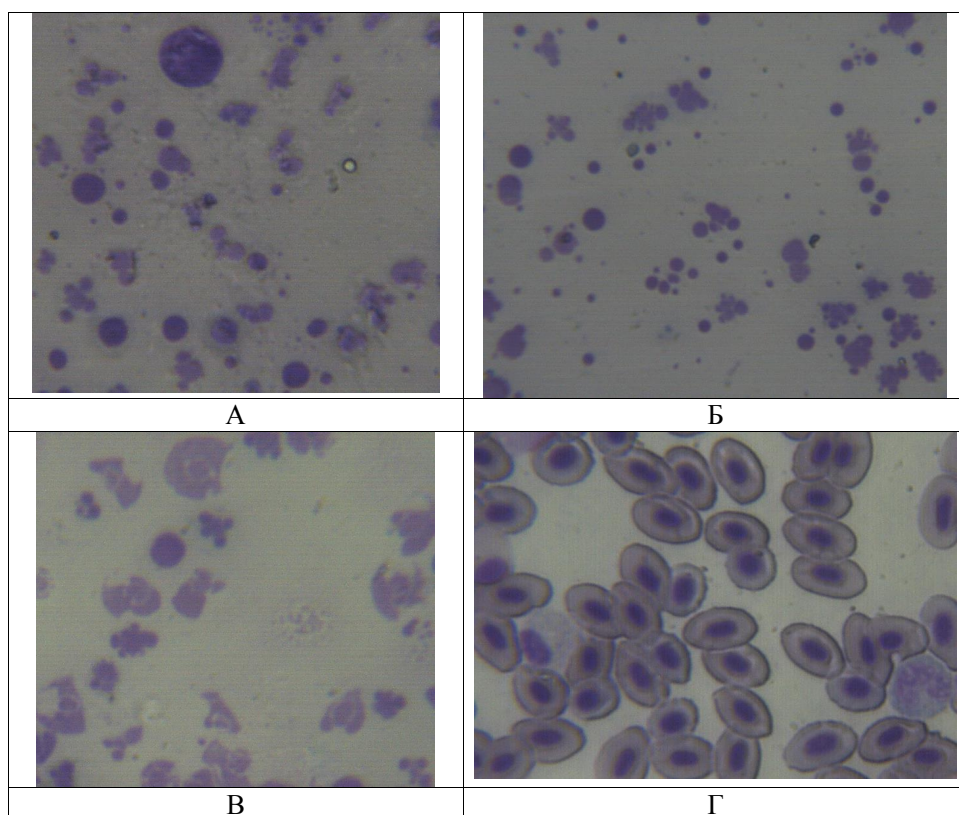


Рис. 4. Картина крови рыб: А-В – карася с неполным альбинизмом; Г – обычного серебряного карася.

нием чешуи. Кожа на месте дефекта не повреждена (рис. 5).

Тот факт, что данный феномен характерен для одних и тех же особей и не затрагивает остальных рыб поголовья на протяжении 3-5 лет и более, а также отсутствие в биопробах патогенных вирусных и бактериальных возбудителей (вирус весенней виремии карпа, аэромонады, псевдомонады и др.), свидетельствует в пользу предпо-

ложения о незаразном характере патологии. Вероятно, большую роль в этом играет наследственный механизм.

Известно, что при потере чешуи (механические повреждения и т. п.) через 20-50 дней происходит их полная регенерация [16, 18]. В нашем случае регенерации не происходило.

В лейкограмме карпов с дефектом чешуи отмечается достоверное повышение



Рис. 5. Карп с нарушенным креплением чешуи.

Таблица 4. Морфометрические, гематологические и цитохимические показатели экспериментальных рыб [17]

Показатели	Карась контроль	Карась с неполным альбинизмом
Масса тела, г	53±1	53±3
Длина тела, см	12,8±0,6	12,7±1,1
Эритропоэз, %		
Гемоцитобласты, эритробласты	0,5±0,7	0,7±0,4
Нормобласты	4,5±0,7	4,9±0,7
Базофильные эритроциты	18,5±1,4	17,0±3,4
Сумма зрелых и полихроматофильных эритроцитов	76,5±2,8	77,4±3,7
Лейкоцитарная формула %		
Миелобласты	0,5±0,5	-
Промиелоциты	-	-
Миелоциты	0,5±0,7	4,2±0,4*
Метамиелоциты	-	2,0±0,4
Палочкоядерные нейтрофилы	3,0±0,1	0,1±0,1*
Сегментоядерные	5,0±2,4	-
Всего нейтрофилов	8,0±2,4	0,1±0,1*
Эозинофилы	-	4,1±1,2
Базофилы	1,0±1,4	-
Моноциты	1,0±0,7	3±0,8
Лимфоциты	89,0±2,1	86,6±2,9
Фагоцитарная активность		
СЦК, ед.	1,93±0,03	1,71±0,02*

доли нейтрофилов за счет зрелых сегментоядерных форм (табл.5). Кроме того, снижен цитохимический коэффициент неферментного катионного белка в лизосомах нейтрофилов. По-видимому, происходит активация фагоцитоза данных микро-

фагов крови.

Примерно 3-5% лейкоцитов этих рыб в окрашенных по Паппенгейму мазках периферической крови имеют псевдоподии (рис. 6).

При исследованиях по влиянию токси-

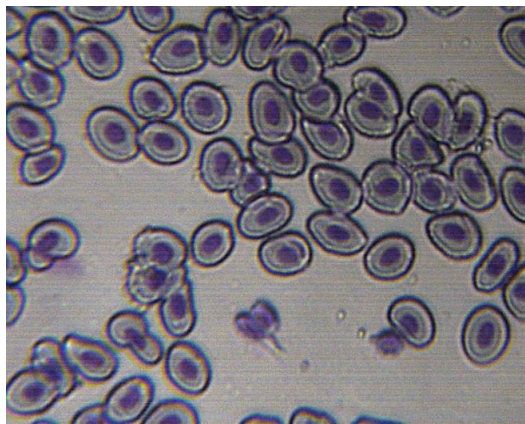


Рис. 6. Микроскопическая картина крови карпа с дефектом чешуи. Увеличение 450.

Таблица 5. Размерно-весовые, гематологические и цитохимические показатели двухлетков карпа чешуйчатых линий [20]

Показатели	Здоровые	С дефектом чешуи
Масса тела, г	1549±61	1543±74
Длина тела, см	38,9±0,9	38,3±0,7
Эритропоз, %		
Гемоцитобласты, эритробласты	1,1±0,2	0,5±0,3
Нормобласты	3,7±0,5	1,5±0,4
Базофильные эритроциты	10,6±1,2	7,7±1,8
Сумма зрелых и полихроматофильных эритроцитов	84,2±1,5	90,3±2,1
Лейкоцитарная формула %		
Миелобласты	-	-
Промиелоциты	-	-
Миелоциты	-	-
Метамиелоциты	2,0±0,9	4,0±0,1
Палочкоядерные нейтрофилы	3,0±0,7	2,7±0,8
Сегментоядерные	3,2±0,5	12,0±1,4*
Всего нейтрофилов	6,2±0,7	14,7±0,8*
Эозинофилы	0,1±0,1	-
Базофилы	0,2±0,1	-
Моноциты	3,4±0,5	5,7±0,4*
Лимфоциты	88,1±0,8	75,7±0,4*
Фагоцитарная активность		
СЦК, ед	1,89±0,08	1,36±0,03*

ческих веществ на регенерацию конечностей аксолотлей (личинки американской амбистомы) было установлено, что пальцы не формируются на ампутированной конечности после ее отрастания, вместо них образуется заостренная культя (рис. 7).

Исследования мазков-отпечатков удаленной конечности аксолотлей с нарушениями регенерации показали, что через 7 недель после ампутации происходит снижение эритропоза – почти в два раза меньше доля базофильных эритроцитов и, соответственно, увеличен процент зрелых

эритроцитов (табл. 6).

В их лейкограмме велика доля миелобластов, что свидетельствует об интенсификации лейкопоза и эозинофилов как активации восстановительных реакций при детоксикации.

Выводы и заключение

Таким образом, при различных патологических процессах в организме изучаемых нами гидробионтов (речных раков, рыб, земноводных), происходят морфологические и функциональные

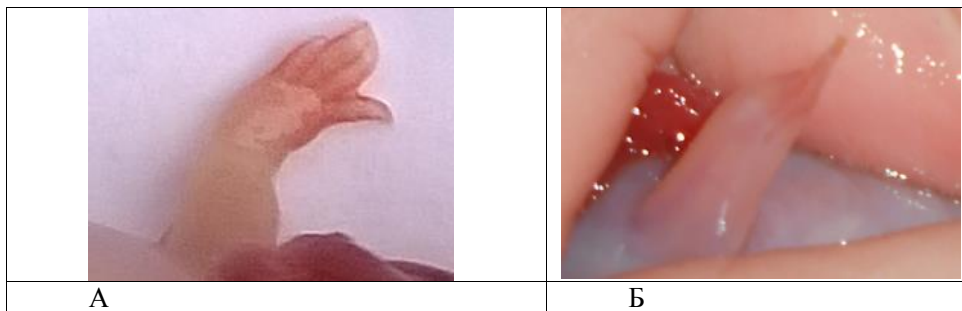


Рис. 7. Конечность аксолотля через 6 недель после ампутации
А – контроль, Б – опыт.

**Таблица 6. Гематологические и цитохимические показатели
экспериментальных аксолотлей через 7 недель после ампутации
конечности**

Показатели	Нормальная регенерация (контроль)	Нарушения регенерации (опыт)
Эритропоэз, %		
Гемоцитобласты, эритробласты	5,1±0,4	5,4±0,9
Нормобласты	3,3±1,1	4,0±1,2
Базофильные эритроциты	22,8±1,5	13,6±1,2*
Зрелые эритроциты	68,8±0,9	77,0±2,2*
Лейкоцитарная формула, %		
Миелобласты	3,5±0,8	7,1±0,9*
Промиелоциты	1,7±0,5	2,1±0,6
Миелоциты	0,4±0,3	0,5±0,3
Метамиелоциты	0,2±0,3	-
Палочкоядерные нейтрофилы	0,2±0,2	0,4±0,2
Сегментоядерные	1,4±0,6	3,3±0,8
Всего нейтрофилов	1,6±0,3	3,6±0,7
Эозинофилы	6,3±0,4	13,1±2,3*
Базофилы	0,8±0,5	0,9±0,5
Моноциты	2,3±0,3	3,1±0,8
Лимфоциты	83,2±1,6	69,5±3,2*
Фагоцитарная активность		
СЦК, ед.	2,12±0,04	2,08±0,11

изменения клеток крови, выражающиеся в нарушении прочности цитоплазмы, вакуолизации, фрагментации цитоплазмы и ядерного хроматина, лизиса цитоплазмы и ядра, кариопикноза и кариорексиса. Выявлена определенная закономерность: у позвоночных гидробионтов при патологии усиливается лейкопоэз (по доле незрелых

форм лейкоцитов в лейкограмме). Вероятно, причина кроется в активации восстановительных процессов.

Полученные данные помогут в лучшем понимании морфологических и функциональных изменений на клеточном уровне при патологии, а также в дифференциальной диагностике заболеваний.

Библиографический список:

1. Черняк Б.В. Механизмы защиты клетки при дисфункции митохондрий: дис. ... докт. биол. наук / Б.В. Черняк. – М., 2010. – 47 с.
2. Huff J. Apoptosis and growth inhibition in malignant lymphocytes after treatment with arsenic trioxide at clinically achievable concentration / J. Huff, M. Waalkes, A. Nyska, P.O. Chang // J. Natl. Cancer Inst. – 1999. – № 91. – pp. 1690.
3. Адо А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо, М.А. Адо, В.И. Пыцкий, Г.В. Порядина, Ю.А. Владимирова // – М.: Триада-Х, 2000. – 574с.
4. Blann A.D. A reliable marker of endothelial cell dysfunction: does it exist? / A.D. Blann, D.A. Tarberner // Brit. J. Haematol. – 1995. – Vol. 90. – pp. 244.
5. Иванова Н.Т. Атлас клеток крови рыб / Н.Т. Иванова. – М.: Легкая и пищевая промышленность, 1983. – 184 с.
6. Житенева Л.Д. Атлас нормальных и патологически измененных клеток крови рыб / Л.Д. Житенева, Т.Г. Полтавцева, О.А. Рубницкая. – Ростов-на-Дону: Ростовское книжное издательство, 1989. – 111 с.
7. Lee G.R. Anemia: A diagnostic strategy Wintrobe's Clinical Hematology / G.R. Lee // Williams and Wilkins, Baltimore, MD, 1999. – Vol. I. – P. 897-907.
8. Woo P. Fish Diseases and Disorders / P. Woo, D. Bruno, 2011. – V. 3. – pp. 944.
9. Zhu Y. Cadmium, chromium, and copper induce polychromatocyte micronuclei in carp (*Cyprinus carpio* L.) / Y. Zhu, J. Wang, Y. Bai, R. Zhang // Bull. Environ. Contam. and Toxicol. – 2004. – V. 72. – № 1. – P. 78-86.
10. Astaldi G. The glycogen content of the cells of lymphatic leukaemia / G. Astaldi, L. Verga // Acta. Haematol. – 1957. – Vol. 17. – P. 129-136.

11. Mineev A. K. Morphological analysis and pathological changes in the structure of blood cells in fishes from Saratov Reservoir / A.K. Mineev // *Journal of Ichthyology*. – 2007. – V. 47. – № 1. – pp. 87-93.
12. Гудков Д.И. Особенности морфологии эритроцитов и лейкоцитарной формулы периферической крови рыб в водоемах Чернобыльской зоны отчуждения / Д.И. Гудков, Н.А. Поморцева, Н.К. Родионова, А.Е. Каглян, А.Б. Назаров // *Международная научно-практическая конференция «Радиоэкология XXI века». Сборник научных трудов*. – Красноярск: Сибирский федеральный ун-т, – 2011. http://conf.sfu-kras.ru/conf/radioecology-XXI/report?memb_id=1897
13. Шубич М.Г. Выявление катионного белка в цитоплазме лейкоцитов с помощью бромфенолового синего / М.Г. Шубич // *Цитология*. – 1974. – № 10. – С. 1321-1322.
14. Пронина Г.И. Физиолого-иммунологическая оценка культивируемых гидробионтов: карпа, сома обыкновенного, речных раков: дис. д-ра биол. наук. / Г.И. Пронина. – М.: РГАУ МСХА им. К.А. Тимирязева, 2012. – 246 с.
15. Жернова Е.В. Показатели запрограммированной гибели лимфоцитов и нейтрофилов у лиц с алкогольной интоксикацией в динамике терапии препаратом с антиоксидантными свойствами / Е.В. Жернова, Н.М. Вялова, С.А. Иванова, Н.А. Бохан // *Вестник Томского государственного педагогического университета*. – Томск, Вып. 3 (81). – 2009. – С. 59-61.
16. Иванов А.А. Клиническая лабораторная диагностика. Методическое руководство / А.А. Иванов, Г.И. Пронина, Н.Ю. Корягина, А.Б. Петрушин. – М.: Издательство МСХА, 2013. – 48 с.
17. Пронина Г.И. Физиологические особенности карася с неполным альбинизмом / Г.И. Пронина, В.М. Кузьмин, А.О. Ревякин // *Open Scientific Bulletin*, 2014. – №2
18. Анисимова И.М. Ихтиология / И.М. Анисимова, В.В. Лавровский. – М.: Высшая школа, 1983. – 255 с.
19. Пронина Г.И. Физиологические особенности карпа со слабым креплением чешуи / Г.И. Пронина, А.О. Ревякин, А.Б. Петрушин // *Наука и Мир*. – 2014. – № 12(16). – С. 25-27.
20. Лугаськова Н.В. Видовая специфика цитогенетической стабильности рыб в условиях эвтрофного водоема. / Н.В. Лугаськова // *Экология*. – 2003. – № 3. – С. 235-240.

References:

1. Chernyak B.V. Mehanizmy zaschityi kletki pri disfunktsii mitohondriy [Mechanisms protection of the cells with dysfunction of mitochondria]: dis. ... dokt. biol. nauk / B.V. Chernyak. – M., 2010. – 47 s.
2. Vide supra.
3. Ado A.D. Patologicheskaya fiziologiya [Pathological physiology] / A.D. Ado, M.A. Ado, V.I. Pyitskiy, G.V. Poryadina, Yu.A. Vladimirova // – M.: Triada-H, 2000. – 574s.
4. Vide supra.
5. Ivanova N.T. Atlas kletok krovi ryib [Atlas of blood cells of fishes] / N.T. Ivanova. – M.: Legkaya i pischevaya promyshlennost, 1983. – 184 s.
6. Zhiteneva L.D. Atlas normalnykh i patologicheskikh izmenennykh kletok krovi ryib [Atlas of normal and pathologically changed cells of fish blood] / L.D. Zhiteneva, T.G. Poltavtseva, O.A. Rubnitskaya. – Rostov-na-Donu: Rostovskoe knizhnoe izdatelstvo, 1989. – 111 s.
- 7–11. Vide supra.
12. Gudkov D.I. Osobennosti morfologii eritrotsitov i leykotsitarnoy formuly perifericheskoy krovi ryib v vodoemakh Chernobyl'skoy zonyi otchuzhdeniya [Morphology of red blood cells and leukocytic formula of peripheral blood of fishes in reservoirs of the Chernobyl exclusion zone] / D.I. Gudkov, N.A. Pomortseva, N.K. Rodionova, A.E. Kaglyan, A.B. Nazarov // *Mezhdunarodnaya nauchno-prakticheskaya konferentsiya «Radioekologiya XXI veka»*. Sbornik nauchnykh trudov. – Krasnoyarsk: Sibirskiy federal'nyy un-t, – 2011. http://conf.sfu-kras.ru/conf/radioecology-XXI/report?memb_id=1897
13. Shubich M.G. Vyyavlenie kationnogo belka v tsitoplazme leykotsitov s pomoshchyu bromfenolovogo sinogo [Detection of cationic protein in the cytoplasm of leukocytes using Bromphenol blue] / M.G. Shubich // *Tsitologiya*. – 1974. – # 10. – S. 1321-1322.
14. Pronina G.I. Fiziologo-immunologicheskaya otsenka kultiviruemykh gidrobiontov: karp, soma obyknovennogo, rechnykh rakov [Physiological and immunological assessment of cultivated aquatic organisms: carp, common catfish, crayfish]: dis. d-ra biol. nauk. / G. I. Pronina. – M.: RGAU MSHA im. K.A. Timiryazeva, 2012. – 246 s.
15. Zhernova E.V. Pokazateli zaprogrammirovannoy gibeli limfotsitov i neytrofilov u lits s alkogolnoy intoksikatsiyey v dinamike terapii preparatom s antioksidantnymi svoystvami [Indicators of programmed death of lymphocytes and neutrophils in persons with alcohol intoxication in the dynamics of drug therapy with antioxidant properties] / E.V. Zhernova, N.M. Vyalova, S.A. Ivanova, N.A. Bohan // *Vestnik Tomskogo gosudarstvennogo pedagogicheskogo universiteta*. – Tomsk, Vyp. 3 (81). – 2009. – S. 59-61.
16. Ivanov A.A. Klinicheskaya laboratornaya diagnostika. Metodicheskoe rukovodstvo [Clinical laboratory diagnosis. Methodological manual] / A.A. Ivanov, G.I. Pronina, N.Yu. Koryagina, A.B. Petrushin. – M.: Izdatelstvo MSHA, 2013. – 48 s.
17. Pronina G.I. Fiziologicheskie osobennosti karasya s nepolnym albinizmom [The Physiological characteristics of carp with incomplete albinism] / G.I. Pronina, V.M. Kuzmin, A.O. Revyakin // *Open Scientific Bulletin*, 2014. – #2
18. Anisimova I.M. Ihtologiya [Aquatic Science] / I.M. Anisimova, V.V. Lavrovskiy. – M.: Vysshaya shkola, 1983. – 255 s.
19. Pronina G.I. Fiziologicheskie osobennosti karpa so slabym krepлением chesui [The Physiological characteristics of carp with a weak attachment scales] / G.I. Pronina, A.O. Revyakin, A.B. Petrushin // *Nauka i Mir*. – 2014. – # 12(16). – S. 25-27.
20. Lugaskova N.V. Vidovaya spetsifika tsitogeneticheskoy stabilnosti ryib v usloviyakh evtrofnogo vodoema [The species specificity of the cytogenetic stability of fishes in the conditions of a eutrophic reservoir] / N.V. Lugaskova // *Ekologiya*. – 2003. – # 3. – S. 235-240.

Pronina G.I., Koryagina N.U

CHANGES OF CELL STRUCTURES OF HYDROBIONTS IN PATHOLOGY

Key Words: crayfish, fish and axolotl, changes in blood cells, leucopoiesis pathology.

Abstract: Morphological and quantitative changes in the cells of the circulating fluids of aquatic organisms: hemolymph or blood in the pathology. Were investigated: *Astacus astacus*, *Carassius gibelio*, *Cyprinus carpio* L, *Ambystoma mexicanum*. We defined: blood and leukocyte formula, cytochemical index lysosomal cationic protein in phagocytes. It was revealed that Mycosis astacorum of crayfish caused an increase in cationic protein in lysosomes of hemocyte about 2 times. Change of 15-20% of the blood cells of carp fingerlings with liver steatosis are expressed in the destruction of red blood cells, vacuolization and cytoplasmic eosinophilia of red blood cells; cytolysis and karyorrhexis neutrophils and eosinophils. It is noted decrease in the proportion of mature neutrophils by increasing (from 0.3 to 1.0%) eosinophils in leukogram. In carp with partial albinism (transparent scaly cover) the weak osmotic resistance membrane of blood cells is indicated. It is shown as membrane lysis when stained by Pappenheim. Carp with a weak squama fixing the percentage of neutrophils in leukogram increased, but the content of lysosomal cationic protein, reflecting non-specific oxygen-independent cell-mediated immunity, reduced. In axolotl with limb regeneration violations in leukogram share of mieloblasts increased approximately 2-times (increased leukopoeza and eosinophils from 6.3% to 13.1%).

Сведения об авторах:

Пронина Галина Иосепошна, доктор биол. наук, ведущий научный сотрудник Федерального государственного бюджетного научного учреждения Всероссийского научно-исследовательского института ирригационного рыбоводства (ВНИИР); д. 24, ул. Сергеева, пос. Воровского, Ногинский район, Московская область, Россия, 142460; e-mail: gidrobiont4@eandex.ru

Корягина Наталья Юрьевна, канд. биол. наук, старший научный сотрудник Федерального государственного бюджетного научного учреждения Всероссийского научно-исследовательского института ирригационного рыбоводства (ВНИИР); д. 24, ул. Сергеева, пос. Воровского, Ногинский район, Московская область, Россия, 142460; e-mail: natalyorkoryagin@yandex.ru

Author affiliation:

Pronina Galina Iosepovna, D. Sc in Biology, Leading Researcher at the Federal state budgetary scientific institution All-Russian scientific research Institute of irrigation fish breeding (ASRIIFB); 24, Sergeeva str., Vorovski settlement, Noginsk district, Moscow region, Russia, 142460; e-mail: gidrobiont4@eandex.ru

Koryagina Natalia Yurievna, Ph. D. in Biology, Senior Researcher at the Federal state budgetary scientific institution All-Russian scientific research Institute of irrigation fish breeding (ASRIIFB); 24, Sergeeva str., Vorovski settlement, Noginsk district, Moscow region, Russia, 142460; e-mail: natalyorkoryagin@yandex.

УДК 591.2

Пронина Г.И., Петрушин А.Б.

ИЗМЕНЕНИЕ ФИЗИОЛОГО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ МОЛОДИ СОМА ОБЫКНОВЕННОГО *SILURUS GLANIS* ПРИ ПОРАЖЕНИИ ИХТИОФИРИОЗОМ

Ключевые слова: сом обыкновенный *Silurus glanis*, ихтиофтириоз, ресничная инфузория *Ictilhyophthirius multifiliis*, гемопоэз, лейкоцитарная формула, лизосомальный катионный белок, биохимические показатели.

Резюме: Изучались физиологические изменения молоди сома обыкновенного *Silurus glanis*, выращиваемой в прудах второй рыбоводной зоны при ихтиофтириозе. Диагноз ставили с учетом