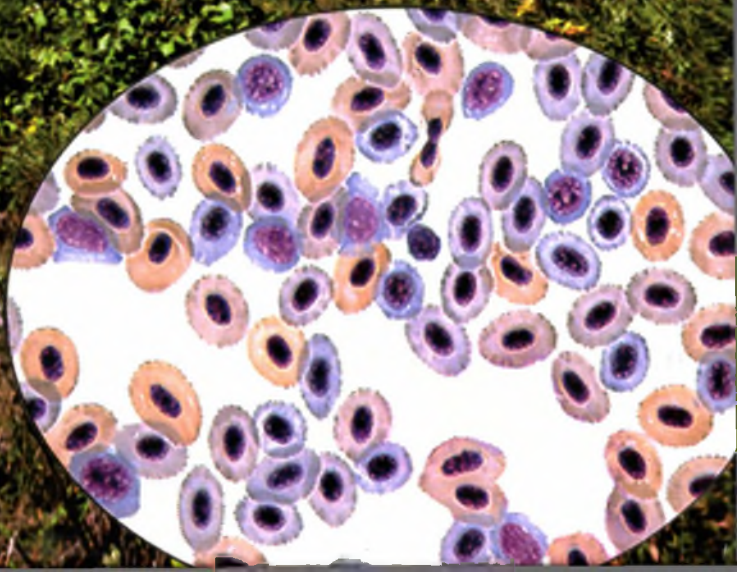


Е. Е. ИЗЕРГИНА, И. Л. ИЗЕРГИН, Л. И. ИЗЕРГИН

АТЛАС КЛЕТОК КРОВИ ЛОСОСЕВЫХ РЫБ

МАТЕРИКОВОГО ПОБЕРЕЖЬЯ СЕВЕРНОЙ ЧАСТИ
ОХОТСКОГО МОРЯ



ФЕДЕРАЛЬНОЕ АГЕНТСТВО ПО РЫБОЛОВСТВУ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ УНИТАРНОЕ ПРЕДПРИЯТИЕ
«Магаданский научно-исследовательский институт
рыбного хозяйства и океанографии»



Е. Е. ИЗЕРГИНА, И. Л. ИЗЕРГИН, Л. И. ИЗЕРГИН

**АТЛАС КЛЕТОК КРОВИ
ЛОСОСЕВЫХ РЫБ
МАТЕРИКОВОГО ПОБЕРЕЖЬЯ СЕВЕРНОЙ ЧАСТИ
ОХОТСКОГО МОРЯ**

Научный редактор
д. б. н., проф. **Н. А. Головина**

УДК 597.552.51(265.53-17):591.11(084.4)

ББК 28.693.32

ИЗ6

Научный редактор: д. б. н., проф. *Н. А. Головина*

Ответственный редактор: к. б. н. *В. В. Волобуев*

Рецензент: д. б. н., проф. *Н. А. Головина*

Утверждено к печати Ученым советом ФГУП «МагаданНИРО»

ИЗ6

Изергина, Е. Е.

Атлас клеток крови лососевых рыб материкового побережья северной части Охотского моря / Е. Е. Изергина, И. Л. Изергин, Л. И. Изергин ; науч. ред. [и авт. предисл.] Н. А. Головина ; Федерал. агентство по рыболовству Рос. Федерации, Гос. унитар. предприятие «Магадан. науч.-исслед. ин-т рыб. хоз-ва и океанографии». – Магадан : Кордис, 2014. – 127 с. : в основном ил.

ISBN 978-5-89678-227-8

Дана характеристика форменных элементов периферической крови кеты и горбуши. Описаны адаптивные изменения в морфологической картине крови молоди лососевых с коротким пресноводным периодом, происходящие в процессе смолтификации. Показана возможность применения полученных данных для оценки выживаемости молоди в раннем морском периоде жизни.

Приведены оригинальные фотографии форменных элементов крови на различных стадиях смолтификации кеты и горбуши. В приложение вынесены фотографии клеточных элементов периферической крови других представителей лососевых рыб материкового побережья северной части Охотского моря.

Для научных и практических работников: биологов, цитологов, физиологов, ихтиологов, рыбоводов, а также для студентов вузов по направлениям подготовки «Биология и сельское хозяйство».

УДК 597.552.51(265.53-17):591.11(084.4)

ББК 28.693.32

Ключевые слова: форменные элементы крови лососевых, эритроциты, лейкоциты, тромбоциты рыб, смолтификация, адаптация, стресс, осмотическая резистентность эритроцитов, горбуша, кета, молодь лососевых, Охотское море, Тауйская губа.

ISBN 978-5-89678-227-8

© Изергина Е. Е., Изергин И. Л., Изергин Л. И., 2014.

© Оформление. ООО «Кордис», 2014.

ПРЕДИСЛОВИЕ

Отечественное лососеводство, специализирующееся на разведении тихоокеанских видов лососевых рыб, представляет только Дальний Восток: Магаданская область, Камчатка, Хабаровский край, Приморье и Сахалин с прилегающими к нему Курильскими островами, т. е. районы, являющиеся природным ареалом их естественного воспроизводства. Важнейшая задача лососеводства – поддержание численности видов. Однако искусственное воспроизводство имеет ряд негативных последствий: снижение генного разнообразия, пониженная выживаемость заводских рыб, образование гибридных по типу воспроизводства поколений и др. В связи с этим для России по-прежнему актуальным остается сохранение условий для естественного воспроизводства дальневосточных лососей и оценка их выживаемости в ранние периоды онтогенеза.

В процессе онтогенеза дальневосточных лососевых происходит активный морфогенез, связанный с органной, тканевой и клеточной перестройкой, замещением одних тканевых или клеточных структур другими и даже редукцией органов и целых систем организма. Одной из таких систем является кровь. Наличие мощного и совершенного комплекса структур системы крови обеспечивает ряд важнейших функций организма рыб: защитной, дыхательной, трофической и др. Скорость этих процессов зависит от ряда факторов, в том числе и экологических, в связи с чем вопросы формирования системы кроветворения в раннем онтогенезе неоднократно привлекали к себе внимание исследователей. Сведений по морфологии кроветворных органов и системы крови различных видов рыб еще недостаточно, а ряд вопросов, в том числе выявление механизмов адаптивных приспособлений в изменяющихся экологических условиях в период ската лососевых рыб из рек в море, слабо изучены, прежде всего в связи с трудоемкостью сбора и обработки материала.

Данные о формировании системы крови дальневосточных лососевых на стадиях раннего онтогенеза в литературе ограничены. Они представлены в основном сведениями о картине крови молоди, полученной на заводах по искусственному воспроизводству. Планомерных гематологических исследований молоди лососевых с коротким пресноводным периодом жизни от естественного нереста не проводилось. Результаты этой важной ихтиогематологической проблемы обобщены в данной публикации.

Наиболее принципиальными являются две важные научные позиции авторов: 1 – ихтиогематология отражает общую картину многообразия путей развития системы крови животного мира и 2 – определяющее значение экологических факторов как стрессоров на формирование адаптивных реакций системы крови.

Комплексный подход к системе крови лососевых рыб позволил авторам дать общую для лососевых морфофизиологическую характеристику клеточных элементов, дополнив известные в литературе данные своими материалами о появлении в кровяном русле бластов, патологических клеточных форм, тромбоцитов, а также продемонстрировать это в виде наглядных фотоматериалов.

Немаловажными являются выявленные авторами закономерности, определяющие экологический подход в ихтиогематологии. Находясь на позиции того, что смолтификация как экологическая перестройка организма молоди вызывает развитие в организме адаптивных реакций, в том числе и системы крови, авторы искали ее ответную реакцию на меняющуюся соленость воды. Они показали, что по совокупности показателей морфологической картины крови молоди кеты и горбуши, соответствующих определенной стадии смолтификации, можно судить об успешности процесса адаптации, а значит, и о степени готовности молоди к морскому периоду жизни.

Многолетние исследования позволили выявить изменения адаптивных реакций организма скатывающейся молоди кеты при резкой смене экологических условий, происшедшей в 2007 г. в районе Тауйской губы при размыве Ньюклинской косы.

Гематологические материалы, собранные авторами в Тауйской губе, позволили на основании информационных параметров системы крови определить степень выживаемости молоди горбуши в прибрежье за ряд лет, выявить долю молоди с истощением адаптивных возможностей на завершающем этапе смолтификации.

Установленные авторами закономерности изменений морфологической структуры крови в процессе ската могут быть использованы для оценки не только выживаемости поколений молоди лососевых в ранний морской период жизни, но и формирующейся численности генераций и прогноза возвратов лососей.

В приложение книги вынесены фотографии клеточных элементов периферической крови различных представителей лососевых рыб Северного Охотоморья. Она полностью соответствует своему названию: «Атлас клеток крови лососевых рыб материкового побережья северной части Охотского моря», так как наполнена прекрасными уникальными фотографиями форменных элементов крови различных представителей лососевых, большая часть которых посвящена главным промысловым видам этого региона – кете и горбуше. Выбранный классический подход сочетания ихтиологических и гематологических методов, систематический многолетний сбор полевого материала позволили авторам выявить научно обоснованные закономерности и получить практически значимые результаты, а многочисленные фотографии клеточных элементов крови рассчитаны на оказание методической помощи специалистам, занимающимся гематологическими исследованиями.

Д.б.н., проф. *Н. А. Головина*

ВВЕДЕНИЕ

Исследования промысловых стад лососевых всегда занимали значительное место в рыбохозяйственной науке. Особенно актуальными они становятся в последние десятилетия, что обусловлено, с одной стороны, высокой востребованностью ресурса, а с другой – значительным антропогенным воздействием на популяции лососевых, появлением смешанных стад, образованных особями от естественного нереста и искусственного воспроизводства.

Многочисленные работы по оценке выживаемости лососевых рыб в различные периоды онтогенеза свидетельствуют о том, что в открытом море элиминация лососей идет с постоянной скоростью, которая значительно ниже скорости элиминации молоди в ранний морской период. В связи с этим можно заключить, что формирование численности поколений у лососей фактически происходит в основном в короткий период прибрежной жизни после выхода молоди из устьев рек в море – период смолтификации. Особенностью организма молоди, обеспечивающей ее выживаемость в этот период, является способность адаптироваться к условиям нарастающей солености. Исследования адаптивных возможностей сеголетков в ранний морской период невозможны без оценки физиологического состояния рыб с помощью различных методов, одним из которых является морфологический анализ крови.

Это один из широко используемых информативных научных методов, который применяется и при исследованиях тихоокеанских лососей. Однако следует отметить, что работ, касающихся изучения морфологического состава крови тихоокеанских лососей, мало. Морфология клеток крови горбуши приведена в публикациях А. В. Беловой (1966), М. А. Чистовой (1967), клеточный состав периферической крови форели – в работах И. Н. Остроумовой (1958, 1964), кеты – в работах А. Н. Канидзева (1970). Больше данных имеется о составе крови молоди тихоокеанских лососей (кеты, горбуши, кижуча, нерки) при подращивании в условиях лососевых рыбодонных заводов, т. е. при искусственном воспроизводстве (Валова и др., 1991; Хованский, Хованская, 1994; Калинина, 1995, 1997а; Хованский и др., 1997; Валова, 2000; McLeay, 1977; Wedemeyer, McLeay, 1981). Анализ и обобщение данных, как правило, сдерживались из-за отсутствия единого подхода к идентификации клеточных элементов крови и слабой изученности их морфологии. Использование морфофизиологических принципов и методических подходов позволило Н. Т. Ивановой (1970, 1983) разработать классификацию клеток крови рыб с учетом достижений общей гематологии позвоночных. Позднее морфологические материалы пополнялись исследованиями функциональных свойств клеток крови рыб и их роли в формировании иммунного ответа. Это позволило на другом методическом уровне решить проблему физиологической адаптации молоди лососевых, в том числе выживаемости в период смолтификации. Также следует отметить, что визуализация некоторых форменных элементов периферической крови у представителей рода лососевых имеет свои особенности, что зачастую создает значительные трудности при проведении таких работ. Приведенные в работе иллюстрации представлены так, чтобы показать не только морфологические

особенности клеток крови и динамику развития клеточных структур, но и различные возможные варианты окраски форменных элементов, встречающиеся на мазках.

Данная работа является обобщением материалов, собранных в течение десяти лет в целях оценки физиологического статуса рыб и выявления закономерностей изменений в морфологической картине крови промысловых лососевых в ранний морской период жизни. Работа основана на комплексном изучении крови промысловых лососевых рыб в акваториях Магаданской области и направлена в первую очередь на оказание методической помощи специалистам, занимающимся гематологическими исследованиями.

Авторы сердечно благодарны сотрудникам ФГУП «МагаданНИРО» Е. А. Фомину, М. М. Сачкову, Р. В. Питернову, М. Н. Белому, а также Д. В. Макарову и В. В. Попсехову за участие в совместном сборе материалов, руководителям института к. б. н. директору С. Л. Марченко, заместителю по научной работе к. б. н. В. В. Волобуеву и зав. лабораторией лососевых экосистем И. С. Голованову за постоянную поддержку в период проведения работ. Искреннюю признательность выражаем д. б. н., проф. Н. А. Головиной за неоценимую помощь в работе над рукописью. Благодарим всех наших друзей, а также Анюту и Дашу Изергиных, которые способствовали осуществлению этой работы и изданию книги.

Глава 1

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Основой для настоящей работы послужили данные, полученные в ходе гематологических исследований молоди и производителей дальневосточных лососей. Сбор первичного материала осуществляли в июне – июле 2003–2012 гг. в пресноводных и морских водоемах Магаданской области при комплексных исследованиях лососевых экосистем.

Пресноводная молодь естественного происхождения отлавливалась в период ската в верховьях р. Тауй, среднем течении р. Ола, выше зоны выпуска молоди, полученной при искусственном воспроизводстве на рыбобороздном заводе, и в устье.

Для оценки влияния различных факторов на онтогенез молоди в ранний морской период жизни и формирование численности поколений основных видов тихоокеанских лососей был выбран модельный полигон исследований – Ольский лиман и прилегающая к нему северо-восточная часть побережья Тауйской губы Охотского моря.

Река Ола является одной из крупнейших в Магаданской области по запасам дальневосточных лососей. До 2007 г. особенностью гидрологии этой реки было наличие в ее бассейне крупного лимана (площадь акватории 30 км²) микрогалинного типа с четко дифференцируемыми олигогалинными (соленость 0,5–5‰), мезогалинными (соленость 5–18‰) и полигалинными (соленость 18–30‰) участками акватории.



Рис. 1. Карта-схема отбора проб для гематологических исследований в июне – июле 2004–2007 гг.



Рис. 2. Карта-схема отбора проб для гематологических исследований в июне – июле 2008 г., после размыва Нюклинской косы

В результате многолетней мальковой съемки было установлено, что практически вся молодь кеты от естественного нереста после ската из русла реки активно мигрировала и распределялась по акватории лимана и только после смолтификации перемещалась на участки открытого побережья.

В 2007 г. после размыва Нюклинской косы произошло смещение устья р. Ола, в результате чего полностью была прекращена связь реки с лиманом. В связи с этим вся молодь лососевых (как горбуши, так и кеты) стала напрямую выноситься речным потоком из пресной воды в прибрежные участки моря соленостью 28–30‰ с дальнейшим распространением под действием циклонического течения вдоль побережья п-ова Старицкого.

В связи с указанными изменениями гидрологии лимана собранный нами материал был распределен на два этапа. Первый включал сборы за июнь – июль 2004–2008 гг. в устье р. Ола и эстуарии р. Ола (Ольском лимане) на участках с нулевой соленостью (0‰), переменной соленостью (3–18‰) и типично морских (22–30‰) (рис. 1, 2). Второй этап – сборы за июнь – июль 2009–2012 гг. в б. Батарейная, где молодь лососевых р. Ола стала нагуливаться после изменения русла в устьевой части, вызванного размывом Нюклинской косы, отделяющей лиман от моря. После этого соленость лимана сравнялась с соленостью моря (рис. 3).

Обловы проводили при помощи 15-метрового малькового закидного невода и кошелькового невода длиной 55 м с размером ячеи 3×3 мм. Измерение абиотических показателей (температура, соленость, электропроводность и pH воды) исследуемого участка побережья выполняли при помощи аналитического комплекса «HoriBa».

В качестве основной методики была выбрана оценка морфологической картины крови молоди кеты и горбуши р. Ола по мазкам. Кроме того, определяли количество эритроцитов в единице объема крови и их осмотическую резистентность. Периферическую кровь у мальков отбирали из хвостовой артерии путем отрезания хвостового



Рис. 3. Карта-схема отбора проб для гематологических исследований в 2009–2012 гг.

стебля. Мазки после высушивания фиксировали абсолютным этиловым спиртом и доставляли в лабораторию для дальнейшей обработки. Препараты окрашивали азур-эозином по Романовскому (Серпунин, 1986), изучали в проходящем свете с использованием иммерсионного объектива на микроскопе «Leуса» и фотографировали при помощи Leuca Photomicrographic System Model DFC320 на 1000-кратном увеличении. Соотношение форм эритроцитов устанавливали по 1000 клеткам. Для определения лейкоцитарной формулы в различных участках мазка просчитывали 100–200 лейкоцитов и оценивали относительное количество тромбоцитов, приходящихся на просмотренное количество лейкоцитов. Клетки крови идентифицировали по классификации Н. Т. Ивановой (1983). При подсчете лейкоцитарной формулы, учитывая низкий процент клеток в рядах дифференцировки, клетки одного ряда были нами объединены. При определении доли форменных элементов все агранулоциты считали как лимфоциты и моноциты, не выделяя лимфобласты и моноцитобласты. В группе гранулоцитов мы отмечали молодые формы нейтрофилов, объединяя их в группу юных нейтрофилов («миелобласты нейтрофильные»), а зрелые клетки учитывали как «сегментоядерные нейтрофилы».

В эритроидном ряду при подсчете отмечали не все стадии развития эритроцитов, описанные Н. Т. Ивановой (1983), а только наиболее четко морфологически различимые при световом микроскопировании. Учитывали юные эритроциты (эритробласты, базофильные нормобласты, полихроматофильные нормобласты) и зрелые эритроциты. Дополнительно отмечали присутствие на мазках крови клеток гемопоэтического ряда (гемогистобластов, гемоцитобластов) и макрофагов.

Общее количество эритроцитов в единице объема крови определяли стандартным методом, используя камеру Горяева. Для разбавления крови применяли раствор Хендрикса (Головина, 1989), в котором эритроциты могут сохраняться при комнатной температуре в течение нескольких месяцев.

Осмотическую резистентность эритроцитов оценивали по общепринятой методике с использованием серии растворов хлорида натрия (концентрация от 0,6 до 0,2%) с шаговым интервалом 0,04% (Веселов, 1962), которая была адаптирована нами для работы с минимальными объемами крови (Изергина, 2004).

Так как исследования проходили в акваториях, где заводская молодь, выпущенная с Ольской экспериментальной производственной акклиматизационной базы (ОЭПАБ), и молодь от естественного нереста образовывали на некоторых участках смешанные скопления, у всех обследованных экземпляров кеты брали отолиты для дальнейшей идентификации по отолитным меткам. Всего исследовано 1380 экз. молоди кеты и 480 экз. молоди горбуши. Объем собранного материала представлен по этапам работ и отражен в табл. 1–3.

Таблица 1. Исследования молоди и производителей кеты р. Ола в 2003 г., экз.

Год	р. Ола	р. Кава	р. Челомджа	р. Ола	Ольский лиман
	25 км от устья	100 км от устья р. Тауй		устье	
2003	Молодь – 67	Молодь – 78	Молодь – 85	Молодь – 126 Производит. – 10	Молодь – 65

Таблица 2. Исследования молоди кеты и горбуши в эстуарии р. Ола в 2004–2006, 2008 гг., экз.

Год	Станции, Ольский лиман					
	Соленость 0‰		Переменная соленость (3–18‰)		Морская соленость (22–30‰)	
	Кета	Горбуша	Кета	Горбуша	Кета	Горбуша
2004	92	20	68	37	80	30
2005	45	–	50	–	89	–
2006	130	–	30	–	55	–
2008	30	50	–	–	88	60
Итого	303	70	148	37	317	90

Таблица 3. Исследования молоди кеты и горбуши, проведенные после изменения русла р. Ола в 2009–2012 гг., экз.

Год	Устье р. Ола (соленость 3‰), б. Гертнера, б. Батарейная, морские участки вдоль п-ова Старицкого (соленость 13–30‰)		Морские участки в районе Ольского лимана (соленость 22–30‰)	
	Кета	Горбуша	Кета	Горбуша
2009	45	75	10	5
2010	70	75	5	5
2011	40	65	5	10
2012	40	40	10	5
Итого	195	255	30	25

Исследования распределения молоди кеты и изменений гематологических показателей в ранний морской период базировались не только на результатах собственных многолетних наблюдений, но и на модельных экспериментах, которые проводились для определения готовности покатной молоди кеты к условиям нарастающей солености и выявления закономерностей, происходящих в системе крови в процессе смолтификации. Для этого на участке нижнего течения реки с нулевой соленостью отлавливали покатную молодь кеты. Часть этой рыбы была использована для получения исходных гематологических показателей, а остальную поместили в три одинаковые емкости с водой из естественных водоемов различной солености: 0‰, 15‰ и 30‰ соответственно, с плотностью посадки 1 экз./л воды. Температура воды колебалась в пределах 5–9°C. В емкости с пресной водой гибель молоди началась только через неделю после начала эксперимента и составила в общем 5,6%, в емкости с водой соленостью 15‰ – 3% и отмечалась в течение первых суток, а в воде соленостью 30‰ – 33% рыб погибло в первые два часа. В ходе эксперимента гематологические анализы проводили в начале опыта, на 7-й и 14-й день.

Учитывая то, что по нашим и литературным данным (Калинина, 1997б), клетки крови у рода *Oncorhynchus* существенно не отличаются, описание морфологических характеристик ее форменных элементов приведено на основе анализа и фотографий мазков крови кеты и горбуши.

Глава 2

СИСТЕМА КРОВИ И ГЕМОПОЭЗ КОСТИСТЫХ РЫБ

Подробный анализ литературных данных о структуре и морфологических особенностях клеток крови рыб дан в «Атласе клеток крови рыб» Н. Т. Ивановой (1983). В нем собран и отражен огромный материал по крови взрослых особей костистых и хрящевых рыб, обитающих в основном в пресных водоемах. Несмотря на то, что в последнее время появилось много новых сведений о функциях клеток крови, собранные автором атласа сведения до сих пор актуальны.

Система крови рыб, так же как высших животных и человека, представлена периферической кровью и органами кроветворения, где клетки крови проходят сложный цитогенез от родоначальной стадии до зрелости. Кроветворение у рыб специфично не только по интенсивности, но и по локализации процесса. У них отсутствует красный костный мозг – основной орган кроветворения высших позвоночных, поэтому функция гемопоэза возложена на другие органы. Большую роль в этом процессе играют селезенка и почки (Иванов, 2003). Почки рыб выполняют не только выделительную, как у других позвоночных, но и кроветворную функцию. Например, у сеголетков карпа в гистоструктуре почек 60% площади приходится на ретикулярный синцитий и только 40% – на выделительные каналы. Селезенка обеспечивает образование клеток эритроидного ряда. Поэтому селезенка рыб функционально напоминает красный костный мозг высших позвоночных. Многие исследователи считают селезенку и органом лимфогранулопоэза (Иванова, 1983). В селезенке также происходит разрушение старых эритроцитов.

В процессе образования лейкоцитов важное место отводится тимусу (вилочковая железа) и лимфоидному органу. У разных видов рыб тимус имеет различное расположение и морфологию. Так, например, у скатов он хорошо оформлен и расположен позади брызгальца, а у щуки и угря тимус представлен уплотнением медиальной стенки жаберной полости. Этот орган имеет корковый и мозговой слои. Мозговой слой отвечает за образование Т-лимфоцитов. Лимфоидный орган представляет собой скопление лимфоидной ткани и располагается у костистых рыб за черепом, перед почками. Элементы лимфоидного органа заполняют пространство между позвонками и укрыты соединительной тканью. На гистосрезах лимфоидного органа всегда присутствуют нейтрофилы, эозинофилы, базофилы, тромбоциты и даже незрелые эритроциты, т. е. лимфоидный орган причастен к процессу формирования всех клеток крови (Иванов, 2003). У рыб функцию гемопоэза также осуществляют жаберный аппарат, сердце, кишечник, эндотелий сосудов и другие органы, в состав которых входит гемопоэтическая (ретикулярная) ткань.

Интенсивность гемопоэза зависит от внешних и внутренних факторов: физиологического состояния организма, нейрогуморальной регуляции, сезонных колебаний условий внешней среды, индивидуальных особенностей организма, сформировавшихся в процессе филогенеза. Так, при дефиците кислорода наблюдается усиление

эритропоэза; пониженная температура воды и ее загрязненность органическими веществами стимулируют лейкопоэз за счет фагоцитирующих форм.

Кровь – это чрезвычайно сложная по химическому составу жидкая ткань, выполняющая разные физиологические функции. Она вместе с тканевой жидкостью и лимфой является внутренней средой организма и поддерживает гомеостаз, благодаря чему клетки могут нормально осуществлять свой метаболизм.

Кровь служит прежде всего для питания и дыхания тканей, регуляции между отдельными клетками, тканями и органами (гуморальная связь), а также выполняет защитную функцию. Для осуществления этих функций она находится в постоянном движении, при котором осуществляется перенос газов и питательных веществ от одних участков тела к другим, распределение запаса питательных веществ, а также выделение продуктов обмена.

Кровь состоит из плазмы и форменных элементов. Плазма крови характеризуется определенным постоянством качественного состава и представляет собой сложную смесь белков, аминокислот, углеводов, жиров, солей, гормонов, ферментов, антител, растворенных газов и продуктов распада белка.

На долю форменных элементов крови приходится от 10 до 50% всей массы крови рыб. Форменные элементы крови – это эритроциты, лейкоциты и тромбоциты. Они весьма многообразны и сложны по своему строению, что обусловлено их многосторонней функциональной деятельностью. Так, эритроциты в основном выполняют дыхательную функцию, осуществляя перенос газов, лейкоциты и тромбоциты – разнообразную защитную роль. Под влиянием внешних и внутренних факторов морфологический состав периферической крови постоянно меняется. Одни форменные элементы проникают в различные органы и ткани в соответствии с потребностями организма или вовсе отмирают, другие из органов кроветворения и тканей поступают в периферическую кровь. При этом благодаря нейрогуморальной регуляции и другим факторам клеточный состав периферической крови поддерживается на строго определенном уровне и соотношении (Иванова, 1983).

Морфология клеточных элементов крови рыб, в отличие от крови человека, изучена недостаточно полно. Затруднения в ее изучении вызывает то обстоятельство, что у рыб в связи с приспособлением к различным условиям среды имеются сильно выраженные морфологические различия клеток крови, а также тот факт, что в периферическом русле крови содержится много молодых форм клеток. Морфологическая пестрота клеточных форм и субъективность их оценок разными исследователями породили многообразие терминологии в обозначении форменных элементов крови рыб, что явилось одной из причин возникновения различных систем их классификации (Пучков, 1954; Остроумова, 1957; Пестова, 1957; Иванова, 1970; Ellis, 1977). Запутанность терминологии, связанная с номенклатурой клеток, особенно лейкоцитов, наряду с самыми разнообразными методами окрашивания мазков, крайне затрудняет анализ литературы и сопоставление результатов, полученных разными исследователями.

Установление способности кроветворных клеток к самоподдержанию явилось причиной возникновения различных теорий кроветворения (унитарной, дуалистической, триалистической и полифилетической). В настоящее время признана получила унитарная теория А. А. Максимова (1918), который на экспериментальном материале эмбрионального и постэмбрионального периодов кроветворения показал, что все кроветворные клетки развиваются из единого начала (Иванова, 1983). Согласно этой теории, родоначальником всех клеток крови считалась тканевая клетка лимфоидно-

ретикулярного ряда – гемогистобласт. В настоящее время при идентификации клеток крови костистых рыб успешно используется классификация Н. Т. Ивановой (1970), в которой структурные особенности клеток крови и последовательность их развития представлены с учетом морфологического метода исследования – классического принципа систематизации, широко применяемого и в настоящее время в медицинской практике. Данная систематизация основана на избирательных свойствах цитоплазмы в отношении красителей и составлена таким образом, чтобы полученные данные не входили в противоречие с основными принципами развития, сопровождающегося новообразованием клеточных структур, а также отражали морфологические особенности клеток крови рыб на всех стадиях развития. Классификация форменных элементов крови, по Н. Т. Ивановой, показана на рис. 4.

Дальнейшие исследования подтвердили правильность унитарной теории, однако согласно современной цитологии, гемогистобласт и гемоцитобласт как первичные клетки крови в наибольшей степени соответствуют полипотентным стволовым клеткам.

По степени развития и функциональной дифференциации лейкоцитарного и эритроцитарного пулов клетки крови подразделяют на четыре класса (Иванова, 1983; Головина, 1987; Козинец, 1997).

Первый класс полипотентных стволовых клеток крови рыб морфологически не идентифицирован. Выявлены клетки, которые до последнего времени в медицине именовались как гемогистобласты и гемоцитобласты. Морфология их точно не охарактеризована. Проллиферативная активность стволовых клеток в условиях нормального кроветворения невысока. Из стволовых клеток в процессе кроветворения появляются частично детерминированные полипотентные клетки-предшественницы (II класс).

Второй класс пролиферирующих клеток представлен такими клетками, как миелобласты, промиелоциты, миелоциты, монобласты, эритробласты. Следующей стадией в процессе развития являются унипотентные клетки-предшественницы (III класс).

В *третий класс* входят клетки-предшественницы каждого из рядов форменных элементов крови. Дальнейшее их развитие запускается с помощью индуктора (гормона). Без индуктора они не дифференцируются и быстро погибают. В эту группу отнесены: 1) колониеобразующие в культуре клетки, которые дифференцируются в гранулоцитарном направлении и макрофагальном; 2) эритропоэтин-чувствительные клетки, дифференцируются в направлении эритропоэза; 3) тромбоцитопоэтин-чувствительные клетки – дифференцируются в направлении мегакариоцито- и тромбоцитопоэза; 4) клетки-предшественницы В-лимфоцитов и клетки-предшественницы Т-лимфоцитов. Третий класс созревающих клеток у рыб является самым многочисленным. Эти клетки утратили способность к пролиферации, но еще полностью не дифференцированы, к ним относятся метамиелоциты, нормобласты (базофильный и полихроматофильный, оксифильный), лимфоциты. Все перечисленные группы клеток, начиная от стволовых и заканчивая унипотентными клетками, морфологическими методами не различаются. Известно лишь, что клетки-предшественницы всех групп могут находиться в двух состояниях: лимфоцитообразном (спокойном) и бластном (активном) (Головина, 1987).

Очередной стадией дифференциации клеток-предшественниц является IV класс – зрелые клетки с ограниченным жизненным циклом. *Четвертый класс* зрелых специфически функционирующих клеток содержит дифференцированные элементы всех категорий красной и белой крови, способных к выполнению специальных функций.

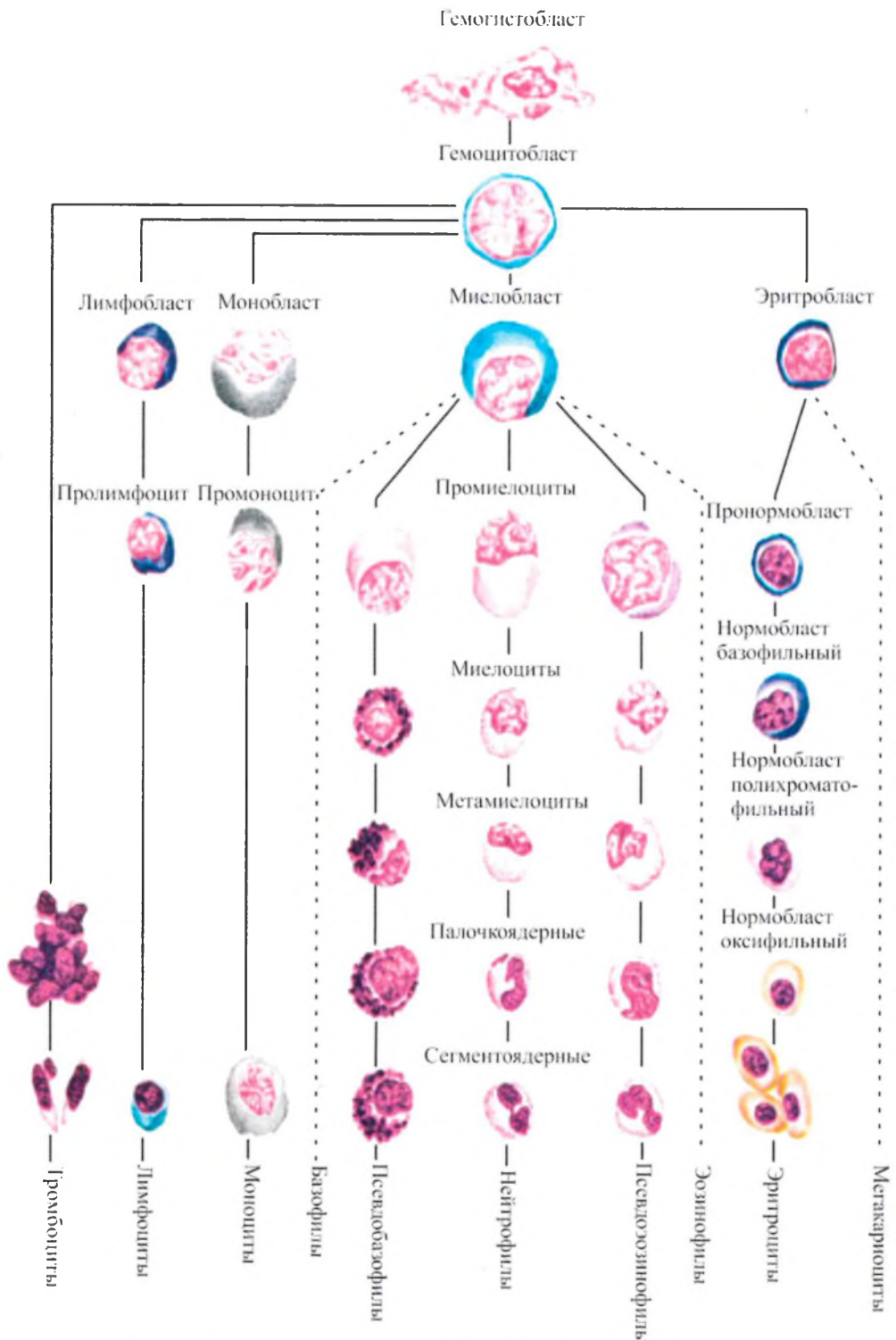


Рис. 4. Схема кроветворения костистых рыб (Иванова, 1983)

В процессе развития клетки красного ряда претерпевают целый комплекс последовательных изменений (см. рис. 4). Установлено, что у рыб на одном из ранних этапов развития появляются эритробласты. Далее образуются пронормобласты и затем нормобласты – базофильный, полихроматофильный, оксифильный. Заканчивается процесс формированием зрелых эритроцитов. Моноциты развиваются из клеток-предшественниц. Сначала появляются монобласты, которые через ряд делений превращаются в пронормоциты, а те, в свою очередь, в зрелые клетки. Гранулоциты крови разных видов рыб аналогичны по своей морфологии и проходят все стадии развития от гемоцитобласта до нейтрофилов, псевдоэозинофилов, эозинофилов, псевдобазофилов, через стадии промиелоцитов, миелоцитов, метамиелоцитов, палочкоядерных и сегментоядерных лейкоцитов (Иванова, 1983).

Отражая многообразные изменения жизнедеятельности организма, исследование морфологического состава крови и ее функций дает возможность судить об особенностях физиологического состояния организма на разных стадиях развития и при разных условиях существования (Пестова, 1957; Канидьев, 1957, 1970; Остроумова, 1958; Коржуев, 1973; Головина, 1996; Серков, 1996; Яхненко, 1980; Житенева и др., 1989). А. А. Заварзин (1953) пришел к выводу, что система крови у костистых рыб на данной ступени эволюции находится в процессе становления, объясняя этим морфологическое разнообразие и многообразие картины крови рыб даже у близкородственных видов. В первую очередь это относится к форменным элементам лейкоцитарного ряда.

Наряду с чертами, характерными для крови костистых рыб, кровь лососевых рыб имеет особенности, связанные с их адаптацией к меняющимся в онтогенезе факторам среды (Калинина, 1997б; Izergina et al., 2006). Среди них наличие у молоди лососей в ранний морской период полипотентных стволовых клеток и большого количества созревающих клеток на разных стадиях развития непосредственно в кровяном русле, отсутствие некоторых форм гранулоцитов, появление множества аномальных эритроцитов и разрушенных клеток.

Глава 3

ФОРМЕННЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ КРОВИ ЛОСОСЕВЫХ РЫБ

3.1. Гемопоэтические полипотентные стволовые клетки

По классификации Н. Т. Ивановой, это ретикулярные клетки.

Гемогистобласт – это тканевая полипотентная стволовая клетка (первый класс в классификации по степени развития и функциональной дифференциации), клетка лимфоидно-ретикулярного ряда, обладающая потенциальными кроветворными функциями и являющаяся клеткой-предшественницей всех клеток крови рыб. Ретикулярный синцитий у рыб выявлен в системе почти всех органов, исследованных на кроветворную функцию (кроме печени) (Иванова, 1983). У человека эти структуры составляют основу костного мозга. У лососевых в норме эти клетки располагаются в кроветворных органах и крайне редки в периферической крови. Однако во время смолтификации, при резкой смене солёности среды обитания, они встречаются в крови молоди. Представляют собой огромные клетки (30–40 мкм), в 2–3 раза больше, чем эритроцит. Имеют нежно-сетчатую структуру ядра бледно-малиново-розового цвета и широкий слой ажурной нежно-голубой цитоплазмы. Чаще представляют группу клеток, но встречаются и единично. Как правило, единично расположенные клетки имеют более плотную структуру ядра и меньший слой цитоплазмы (рис. 5–8).

Примеры гемогистобластов на разных стадиях цитогенеза в крови молоди горбуши и кеты

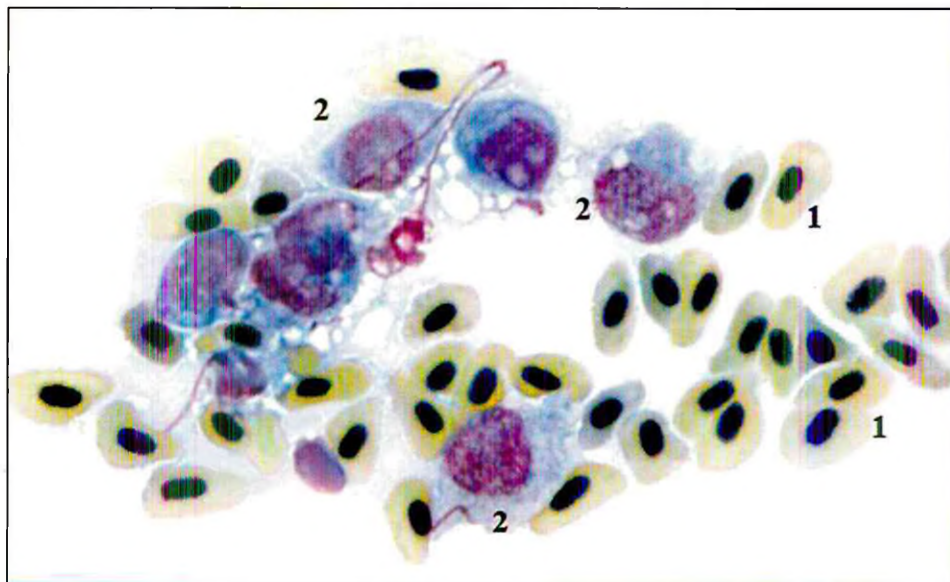


Рис. 5. Зрелые эритроциты (1), гемогистобласты (2). Увел. 1000×

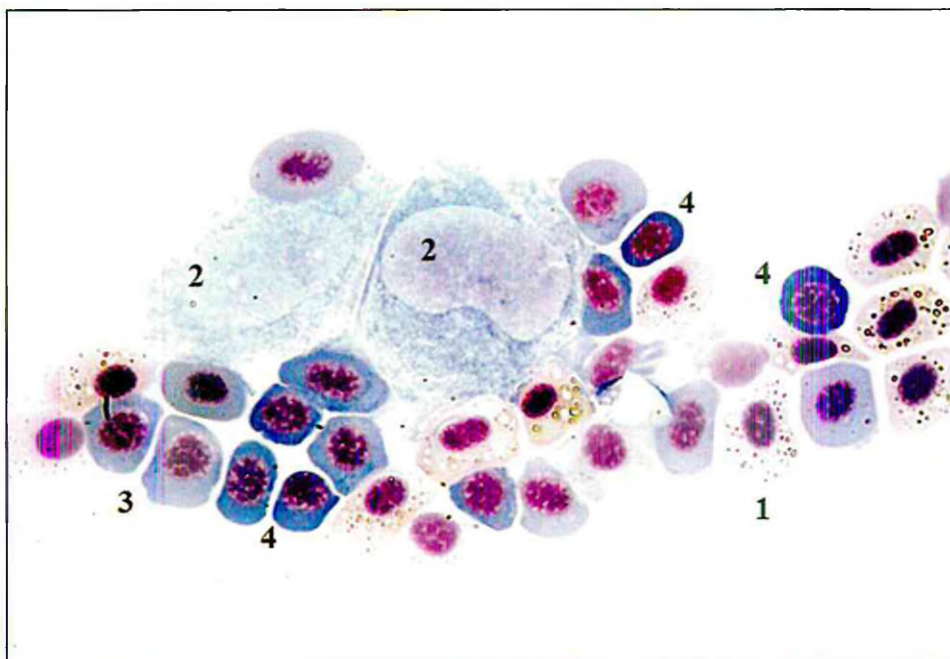


Рис. 6. Зрелые эритроциты (1), гемогистобласты (2), нормобласт полихроматофильный (3), нормобласт базофильный (4). Увел. 1000×

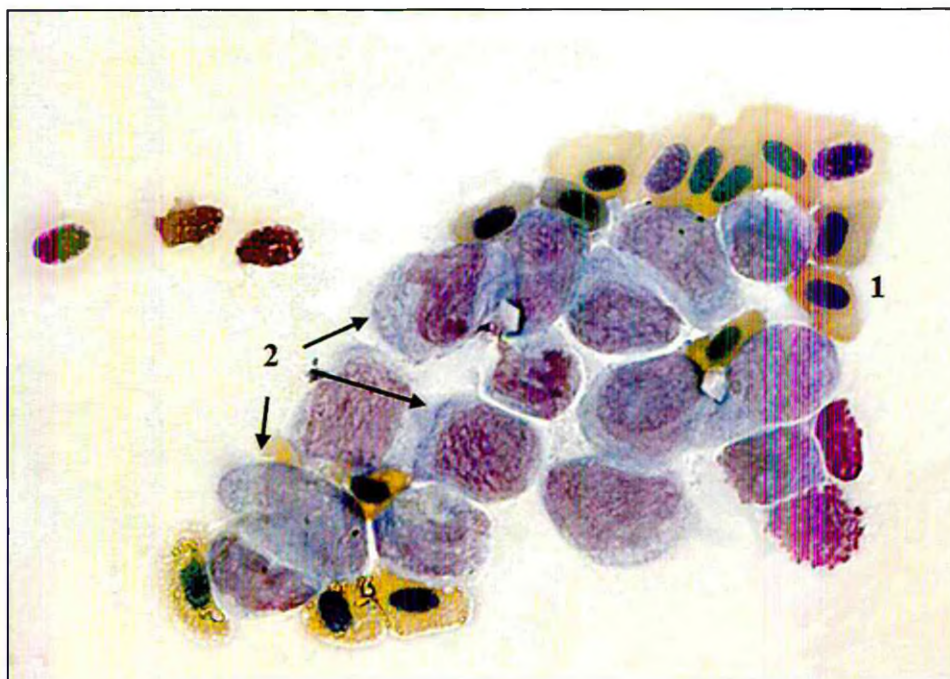


Рис. 7. Зрелые эритроциты (1), гемогистобласты (2). Увел. 1000×

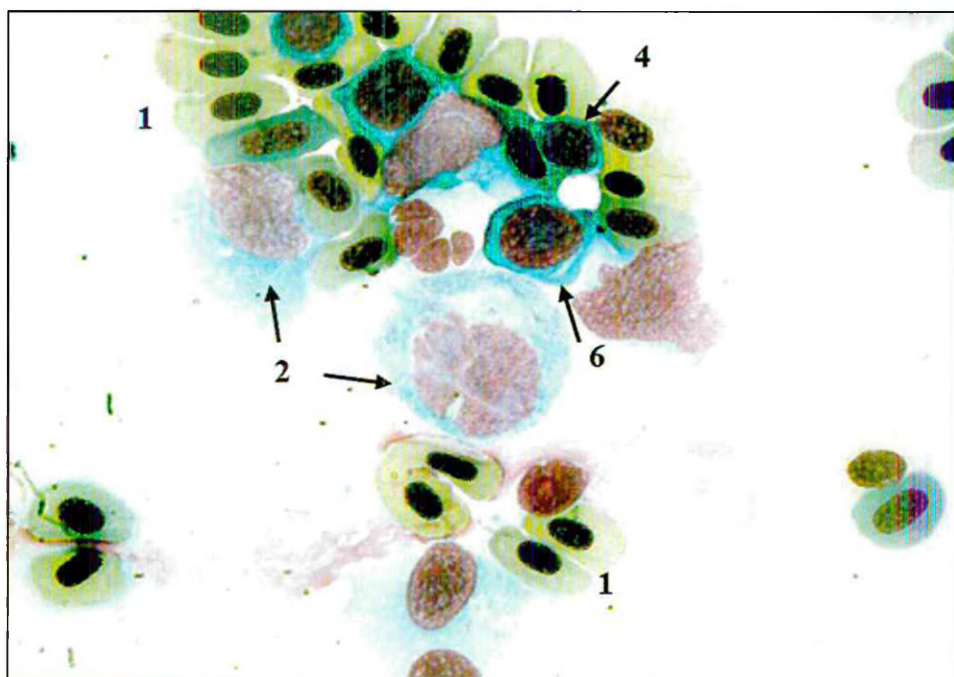
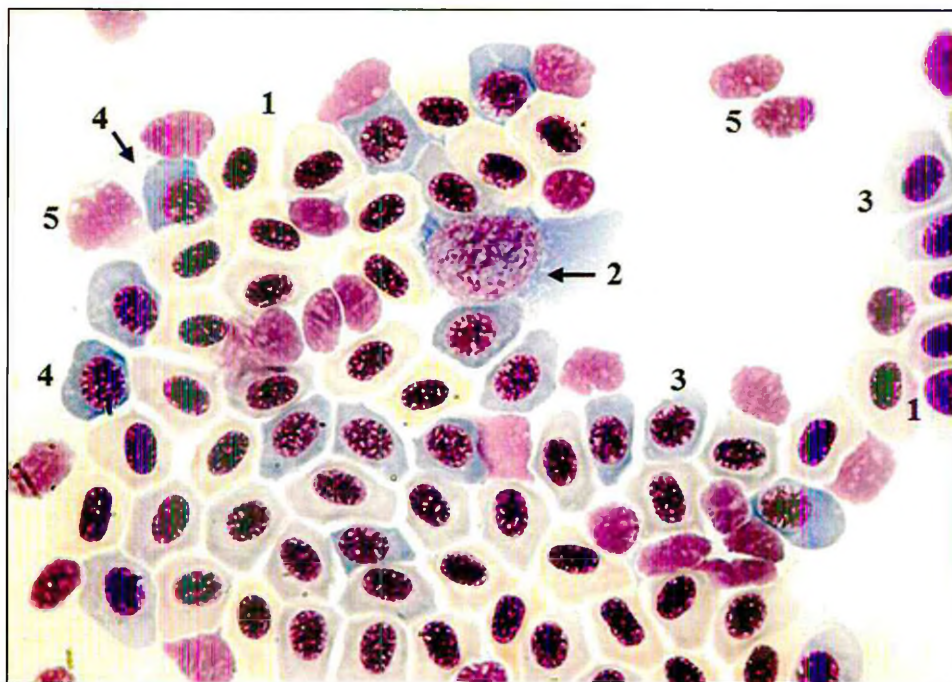


Рис. 8. Зрелые эритроциты (1), гемогистобласт (2), нормобласт полихроматофильный (3), нормобласт базофильный (4), гемолиз эритроцита (5), эритробласт (6). Увел. 1000×

Гемоцитобласт – это тканевая полипотентная стволовая клетка (первый класс в классификации по степени развития и функциональной дифференциации), более зрелая, чем гемогистобласт. Средние размеры клеток 8–15 мкм. Нежное красно-фиолетовое, на мазках часто розового цвета ядро занимает большую часть клетки. В ядре просматриваются два и более бледных ядрышка. Цитоплазма голубого или интенсивно-синего цвета, располагается узким ободком по периметру клетки (рис. 9–12).

Примеры гемоцитобластов на разных стадиях цитогенеза в крови молоди горбуши и кеты

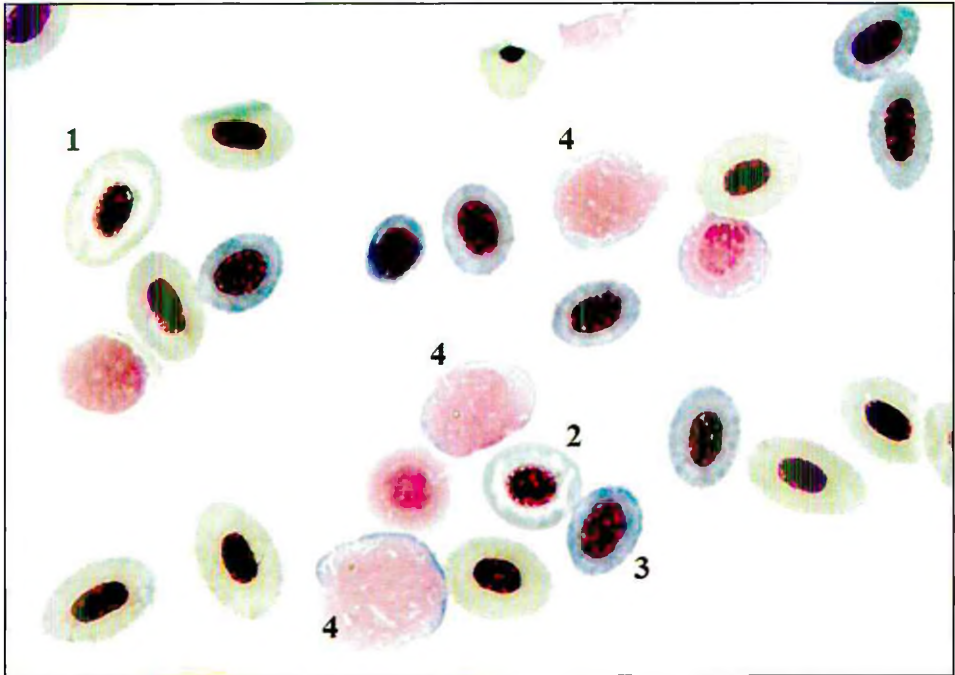


Рис. 9. Зрелые эритроциты (1), нормобласт полихроматофильный (2), нормобласт базофильный (3), гемоцитобласт (4). Увел. 1000×

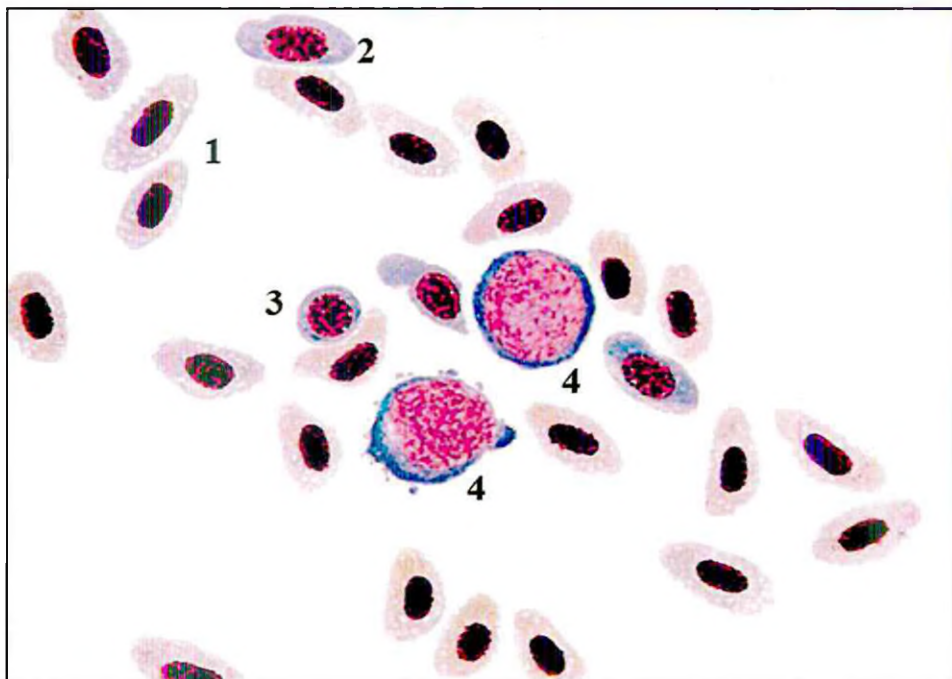


Рис. 10. Зрелые эритроциты (1), нормобласт полихроматофильный (2), нормобласт базофильный (3), гемоцитобласт (4). Увел. 1000×

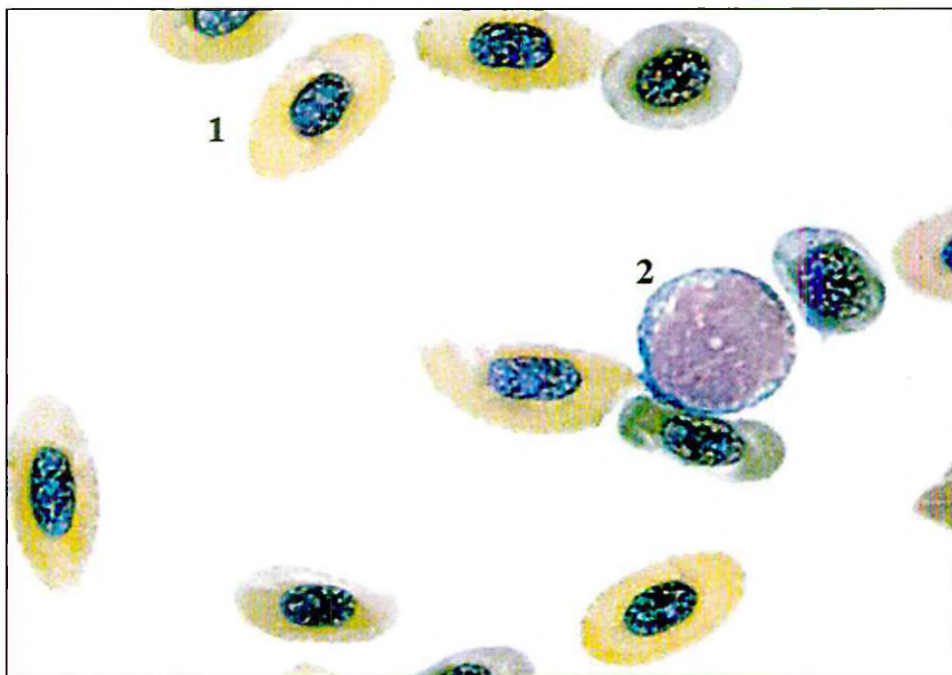


Рис. 11. Зрелые эритроциты (1), гемоцитобласт (2). Увел. 1500×

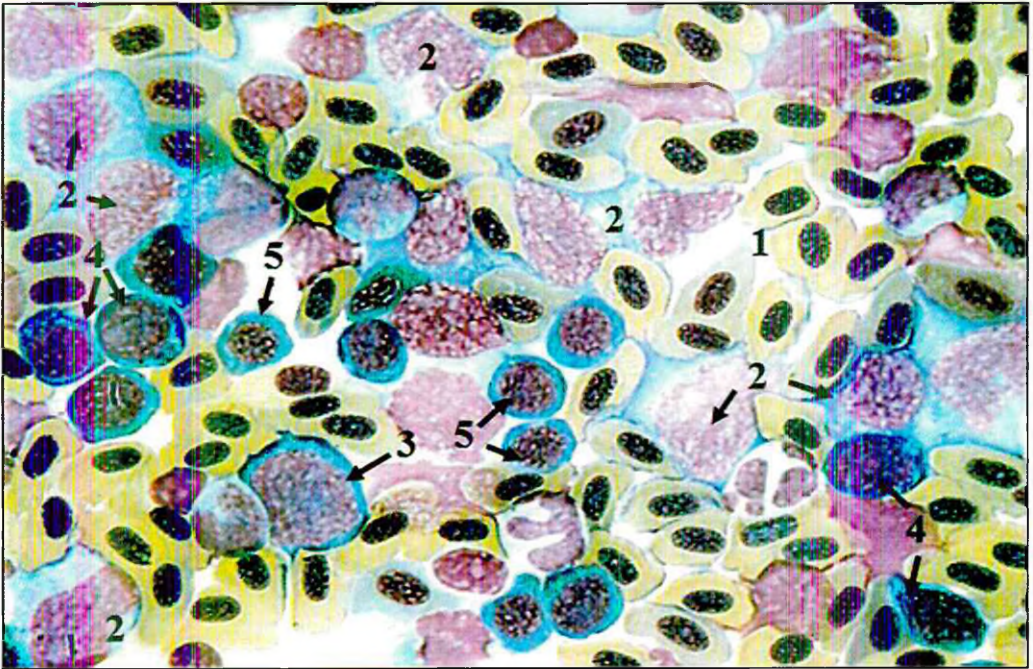


Рис. 12. Зрелые эритроциты (1), гемогистобласты (2), гемоцитобласты (3), эритробласты (4), нормобласты базофильные (5). Увел. 1000×

Макрофаги представляют собой фагоцитирующие ретикулярные клетки (третий класс в классификации по степени развития и функциональной дифференциации).

В периферической крови они известны как гистиоциты, однако правильнее их называть макрофагами. Доказана их высокая фагоцитирующая активность в почке, селезенке, сердечной мышце, но не в тимусе. В цитоплазме макрофагов обнаруживают остатки бактериальных клеток, эритроцитов, а также мелких паразитов. По литературным данным, макрофаги у рыб обнаружены в различных органах, покровных тканях, но не в крови (Иванов, 2003). Однако нами макрофаги отмечены в периферической крови молоди горбуши в период смолтификации (рис. 13–16). Макрофаги рыб активны и в отношении некротизированной ткани и связаны с выработкой гамма-глобулинов. Происхождение макрофагов рыб не изучено. Тем не менее их образование ассоциируют с ретикулярным синцитием кроветворных органов.

Клетки отличаются большими размерами (20–40 мкм). В то же время они очень подвижны и не имеют постоянной формы. Цитоплазма макрофагов образует псевдоподии, как у амёбы. В результате клетки могут приобретать вытянутую форму с малым размером в поперечнике, что позволяет макрофагам свободно мигрировать в ткани.

Примеры макрофагов на мазках крови молоди горбуши и кеты

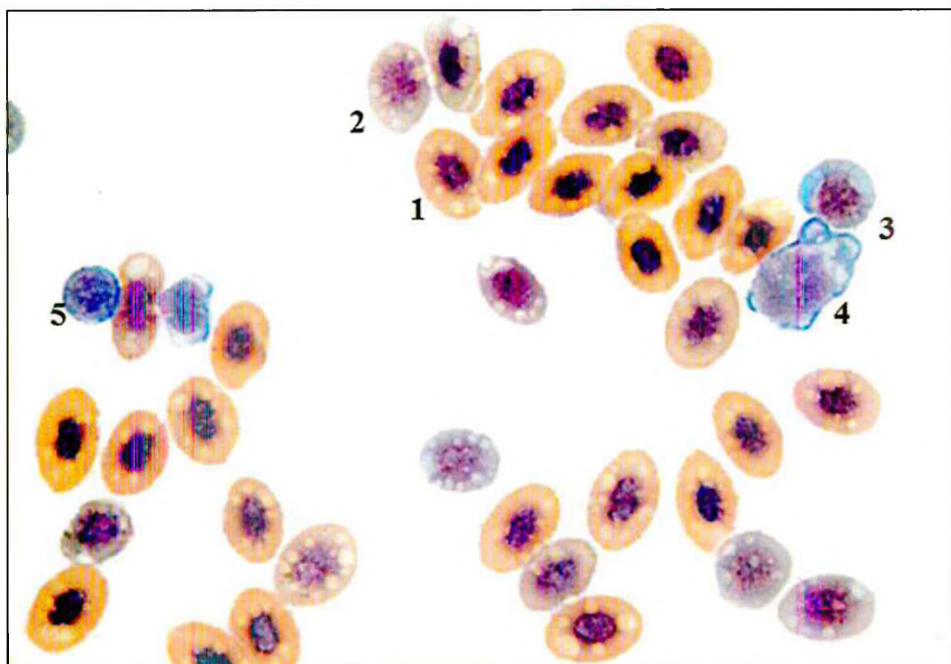


Рис. 13. Зрелые эритроциты (1), нормобласт полихроматофильный (2), нормобласт базофильный (3), макрофаг (4), лимфоцит (5). Увел. 1000×

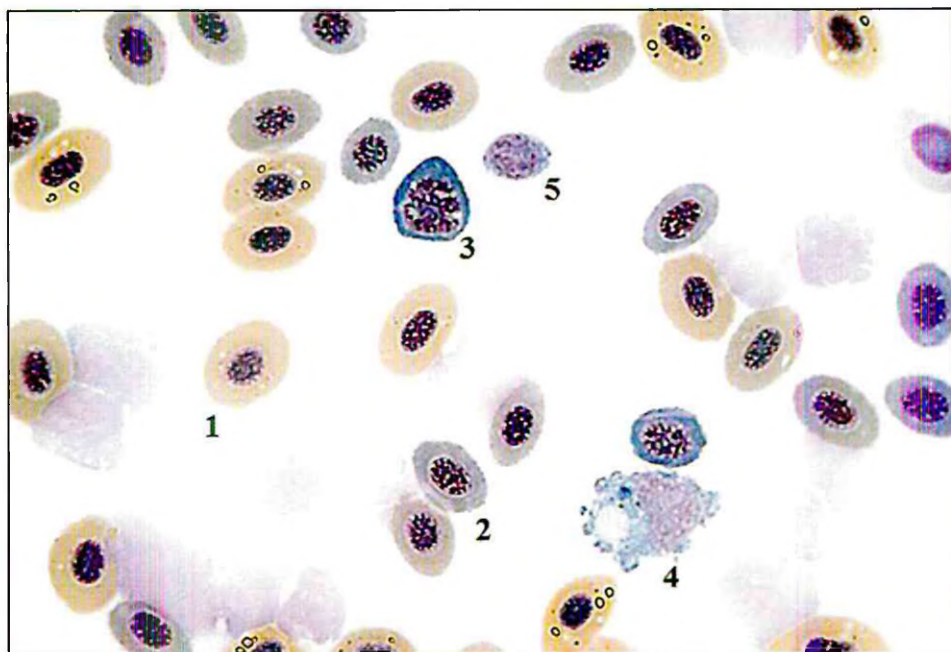


Рис. 14. Зрелые эритроциты (1), нормобласт полихроматофильный (2), нормобласт базофильный (3), макрофаг (4), лимфоцит (5). Увел. 1000×

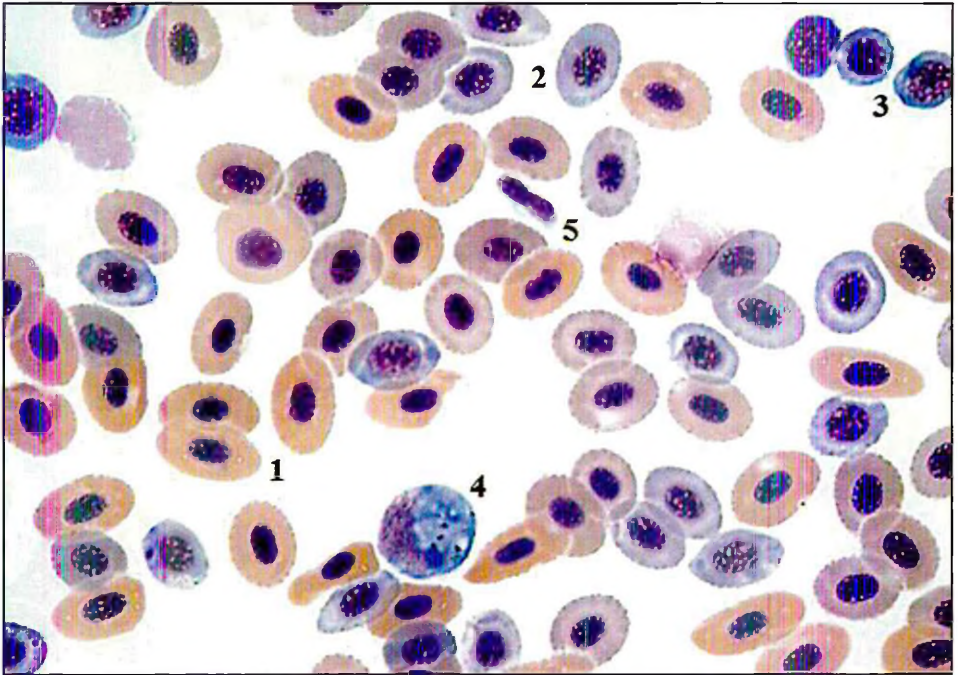


Рис. 15. Зрелые эритроциты (1), нормобласт полихроматофильный (2), нормобласт базофильный (3), макрофаг (4), тромбоцит (5). Увел. 1000×

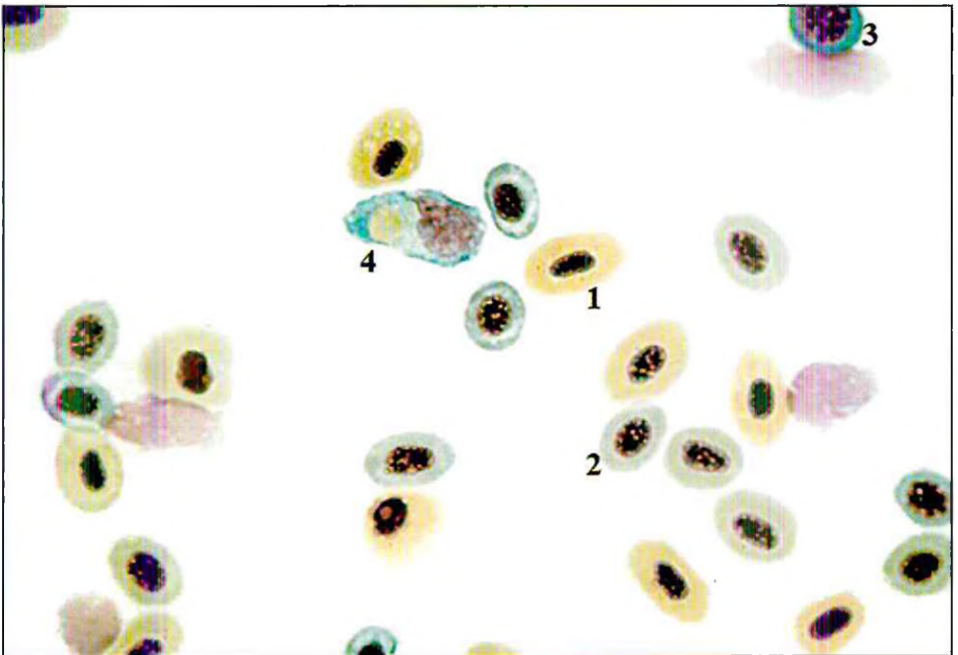


Рис. 16. Зрелые эритроциты (1), нормобласт полихроматофильный (2), нормобласт базофильный (3), макрофаг (4). Увел. 1000×

3.2. Форменные элементы эритроидного ряда

Эритроциты составляют основную массу форменных элементов крови. Эритропоэз у рыб завершается в периферической крови, в связи с чем в ней в обычных условиях есть некоторое количество незрелых клеток (Заварзин, 1953). Эритроциты рыб имеют ядро. Благодаря этому они обладают высоким уровнем собственного обмена, время их жизни в норме весьма длительно – может превышать год, в отличие от безъядерных эритроцитов человека, живущих не более 120 дней (Головина, Тромбицкий, 1989). По степени зрелости клетки эритроидного ряда, согласно Н. Т. Ивановой (1983), подразделяются на эритробласты, пронормобласты, нормобласты базофильные, полихроматофильные, оксифильные и зрелые эритроциты. По мере созревания эритроцитов происходит уменьшение их размеров и ядер за счет уплотнения хроматина. Форма клеток из округлой становится овальной. Цитоплазма из базофильной становится оксифильной, в ней происходит накопление гемоглобина, концентрация которого постепенно возрастает (Пестова, 1957; Остроумова, 1962; Коржуев, 1964; Иванова, 1983; Ellis, 1984).

Эритроциты являются носителями дыхательного пигмента – гемоглобина и осуществляют одну из важнейших функций крови – дыхательную (перенос кислорода и углекислого газа). Синтез гемоглобина в клетках эритроидного ряда, по наблюдениям Н. Т. Ивановой (1983), начинается на стадии полихроматофильного нормобласта. Данные, полученные в результате электронно-микроскопических и автордиографических исследований, подтверждают их гетерогенность в периферической крови рыб (Хэм, Кормак, 1983; Гревати, 1991; Хрущов и др., 1993). Их морфологическая неоднородность отражает разную степень зрелости эритроцитов. Так, при импульсном введении Н-тимидина полихроматофильные эритробласты и зрелые эритроциты его не включают, т. е. они завершили процесс пролиферации, в то время как базофильные нормобласты активно делятся, и именно на их уровне происходит увеличение числа клеток в эритроидном ряду. В периферической крови происходит постепенное созревание полихроматофильных эритробластов (накопление гемоглобина), о чем свидетельствует их способность включать Н-лейцин (Хрущов и др., 1993). Эритроциты способны также транспортировать аминокислоты (Строганов, 1962). По данным Г. А. Даштаянц (1965), клетки красного ряда принимают участие в защитных реакциях организма.

Эритроциты активно регулируют кислотно-щелочное равновесие, адсорбируют токсины и антитела, принимают участие в ряде ферментативных процессов. В них обнаружены вещества, обладающие тромбопластической активностью, а при разрушении клетки выделяются продукты, способствующие процессу свертывания крови (Головина, Романова, 2010). В фиксированных и окрашенных обычными гематологическими красителями мазках крови эритроциты имеют вид круглых и овальных клеток розового, серовато-розового или голубого цвета с ядром в центре. Окраска эритроцитов кислыми красителями связана с присутствием гемоглобина, следовательно, ее интенсивность может служить показателем насыщенности эритроцитов гемоглобином.

У рыб отмечаются значительные колебания количества эритроцитов и концентрации гемоглобина в зависимости от вида, т. е. систематического положения, возраста, пола, подвижности, состояния организма, экологических особенностей сезона, физико-химических факторов среды и др. Размеры и количество эритроцитов в крови рыб находятся в тесной зависимости от активности рыбы и условий ее обитания.

Виды, ведущие пелагический образ жизни и совершающие большие кормовые и нерестовые миграции, содержат в среднем в 1 мкл крови от 1,5 до 2,5 млн эритроцитов (сельдь, форель). У ската, ведущего малоподвижный придонный образ жизни, количество этих клеток не превышает 150 тыс./мкл, у донных осетровых видов оно находится в пределах 980–1000 тыс./мкл (Головина, Романова, 2010). При пониженном содержании кислорода в воде количество эритроцитов увеличивается за счет выхода их из «депо». Кислородное голодание приводит к активации эритропоэза, избыток кислорода замедляет его (Иванов, 2003). Среди форм эритроцитов лососевых нами выделялись юные эритроциты (эритробласт, нормобласт базофильный, нормобласт полихроматофильный) и зрелые эритроциты.

Юные эритроциты

Характеризуются базофильной окраской, не содержат гемоглобин или только начинают присоединять его.

Эритробласт является самой незрелой клеткой эритроидного ряда. Это округлые клетки больших размеров (11–15 мкм) с крупным красно-фиолетовым ядром, расположенным в центре и занимающим большую ее часть. Хроматин в бластных клетках распределяется относительно тонким слоем, образуя равномерное сплетение. Вокруг ядра иногда видно светлое перинуклеарное пространство. Мелкозернистая цитоплазма окружает ядро тонким слоем и обладает резкой базофилией (рис. 17–20). При окраске азур-эозином по Романовскому имеет характерный насыщенно синий цвет. Тонкий участок цитоплазмы вокруг ядра и небольшая область, соответствующая клеточному центру, остаются светлыми. При погрешностях в окраске ядро иногда имело базофильную (голубую или синюю) окраску, тогда как кольцо цитоплазмы окрашивалось в темно-синий, почти черный цвет) (см. рис. 17). По мере сжатия и уплотнения ядра клетка переходит в последующую стадию.

Нормобласт базофильный. Округлая клетка размером 8–10 мкм с грубопятнистым ядром плотной структуры, часто ядерный хроматин располагается радиально, образуя довольно правильные секторы в пределах ядра, за счет чего красно-фиолетовое ядро приобретает «колесовидную» структуру. Цитоплазма базофильная, окружает ядро более широким слоем, чем в эритроблестах, занимая третью часть клетки. В эритроцитах на стадии базофильного нормобласта у молоди лососей часто происходит митотическое и amitotическое деление. На мазках крови можно встретить клетки с удвоенными и еще не разошедшимися ядрами, а также сдвоенные клетки и мелкие базофильные нормобласты размером 5–8 мкм, полученные путем amitotического деления. По мере накопления гемоглобина в цитоплазме ее базофилия теряется, клетка переходит в следующую стадию (рис. 21–22).

Нормобласт полихроматофильный. Клетка, занимающая промежуточное положение между базофильными нормобластами и зрелыми эритроцитами. Размеры клеток и их ядер могут значительно колебаться. Одни клетки имеют округлое ядро с выраженной колесовидной структурой, цитоплазма занимает две трети клетки, по мере накопления гемоглобина теряет базофилию и приобретает смешанную окраску, так называемую полихромазию. Другие клетки имеют овальную, иногда округлую форму, ядро более плотное, с хорошо очерченными краями (продольный размер 10–15 мкм, поперечный 8–10 мкм), похожи по форме на зрелые эритроциты, но отличаются окраской. На мазке полихроматофильные нормобласты имеют голубовато-серую или грязно-серо-розовую окраску цитоплазмы, характерную при наличии небольшого количества гемоглобина (рис. 23–24).

Зрелые эритроциты

Зрелые эритроциты рыб завершают эритроидный ряд. Это клетки вытянутой формы с цитоплазмой розово-оранжевого цвета (из-за высокой концентрации гемоглобина) и плотным красно-фиолетовым ядром вытянутой (реже округлой) формы (продольный диаметр 10–15 мкм, поперечный 10–12 мкм). Часто на мазках ядро окрашивается в темно-синий или темно-коричневый цвет (рис. 23–26).

Кроме того, на ранних стадиях онтогенеза у молоди кеты и горбуши присутствуют первичные эритроциты – клетки средних размеров (11,0–13,0 мкм), округлой формы, с красно-фиолетовым овальным или округлым ядром (диаметр 3,5–5,0 мкм).

Примеры клеток эритроидного ряда в крови молоди горбуши и кеты

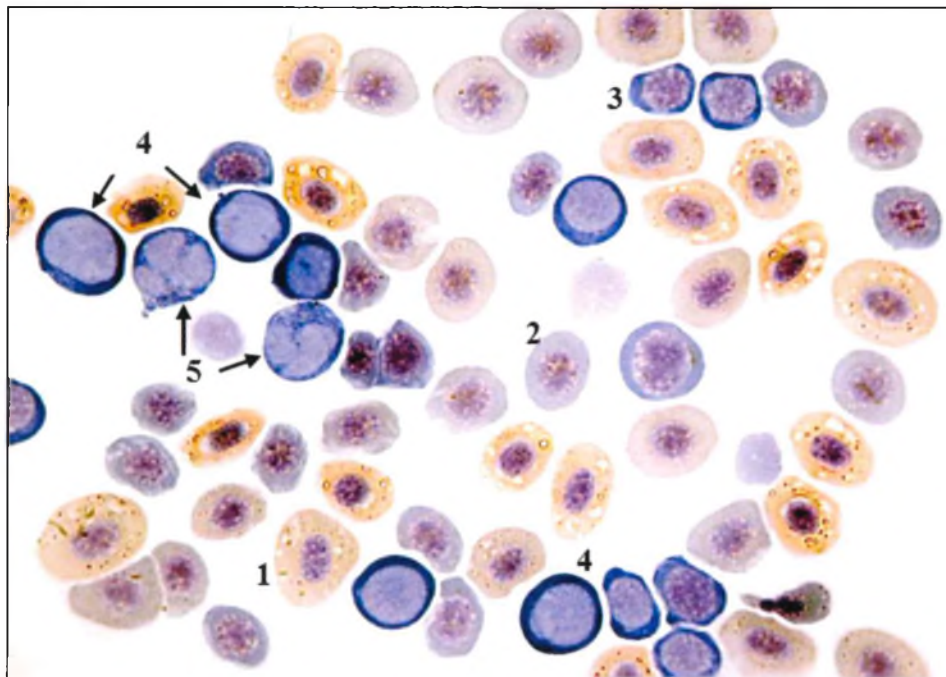


Рис. 17. Зрелые эритроциты (1), нормобласт полихроматофильный (2), нормобласт базофильный (3), эритробласт (4), юный нейтрофил (миелобласт) (5). Увел. 1000×

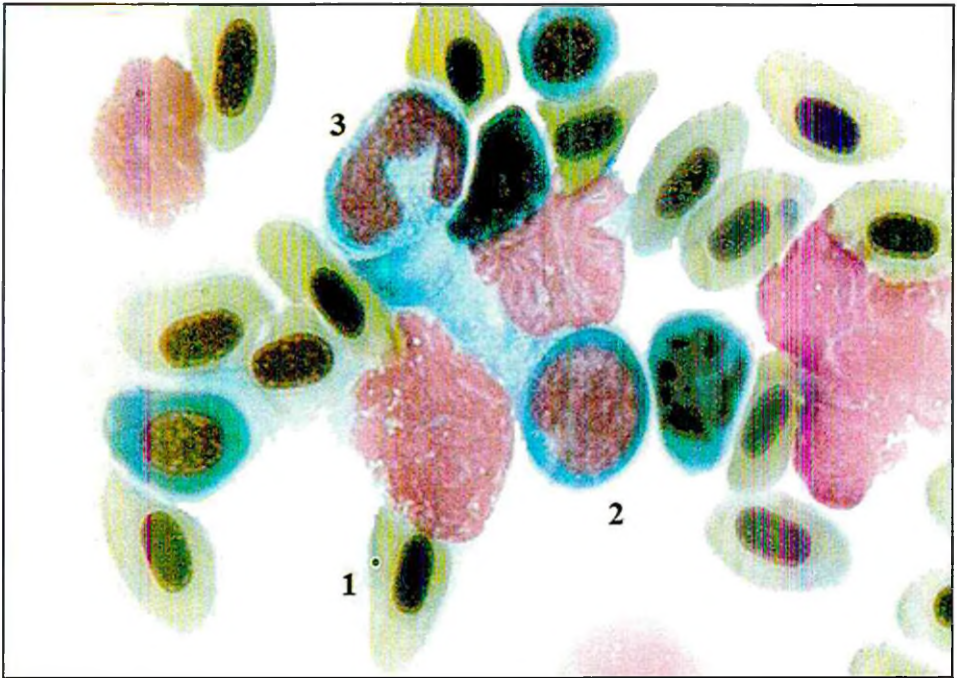


Рис. 18. Зрелые эритроциты (1), эритробласт (2), юный нейтрофил (миелобласт) (3). Увел. 1000×

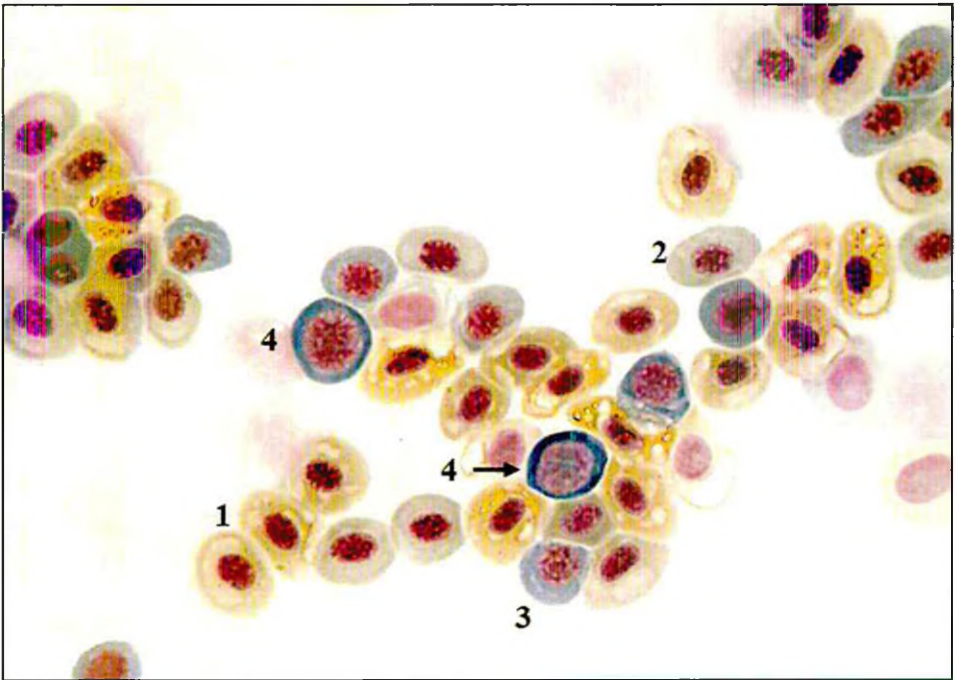


Рис. 19. Зрелые эритроциты (1), нормобласт полихроматофильный (2), нормобласт базофильный (3), эритробласт (4). Увел. 1000×

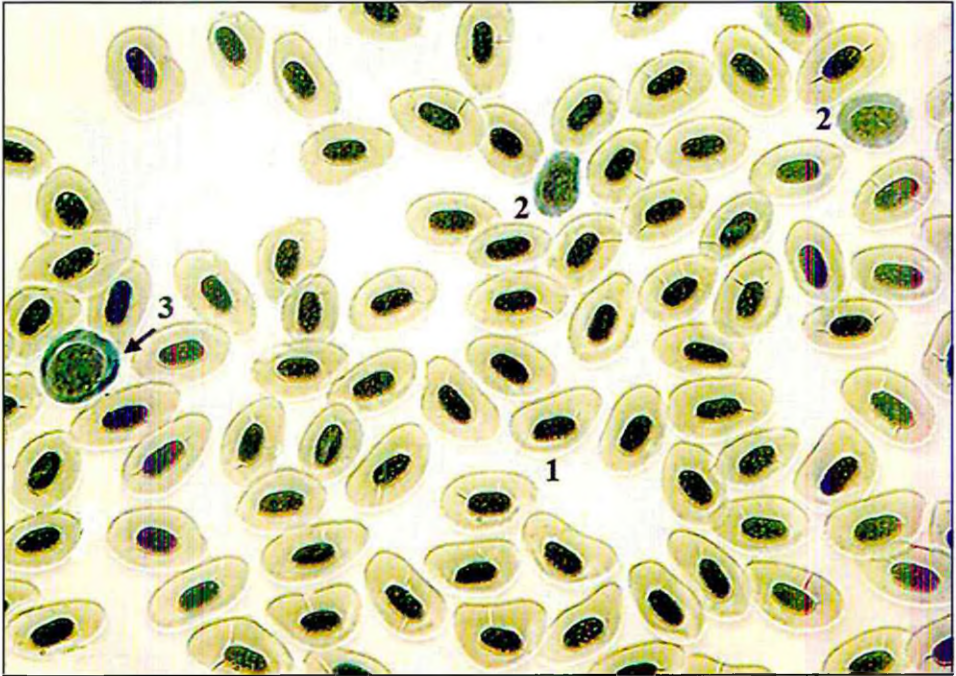


Рис. 20. Зрелые эритроциты (1), нормобласт полихроматофильный (2), эритробласт (3). Увел. 1000×

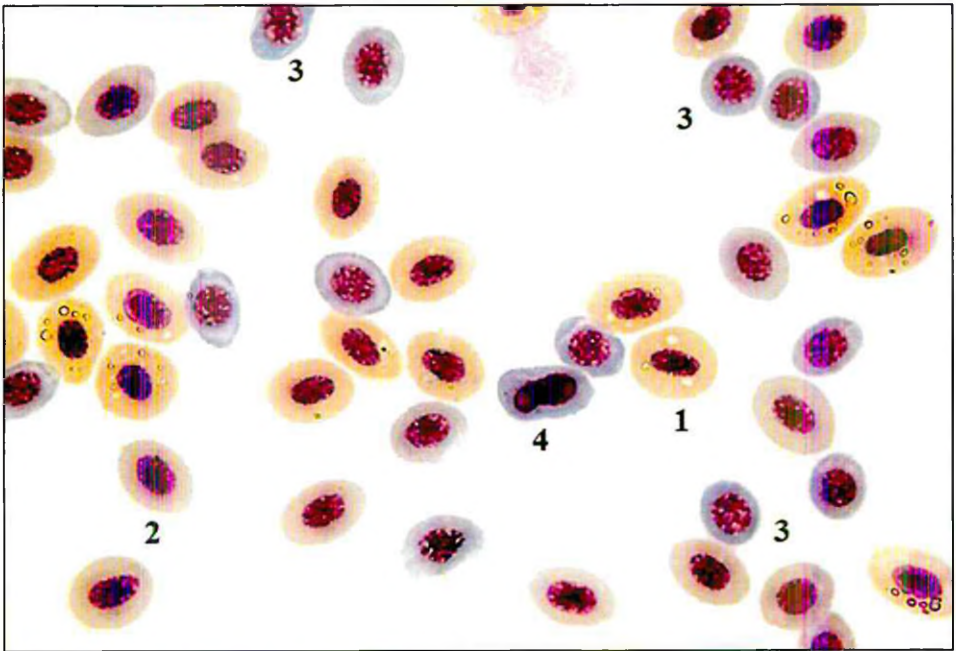


Рис. 21. Зрелые эритроциты (1), нормобласт полихроматофильный (2), нормобласт базофильный (3), нормобласт базофильный в начале amitotического деления (4). Увел. 1000×

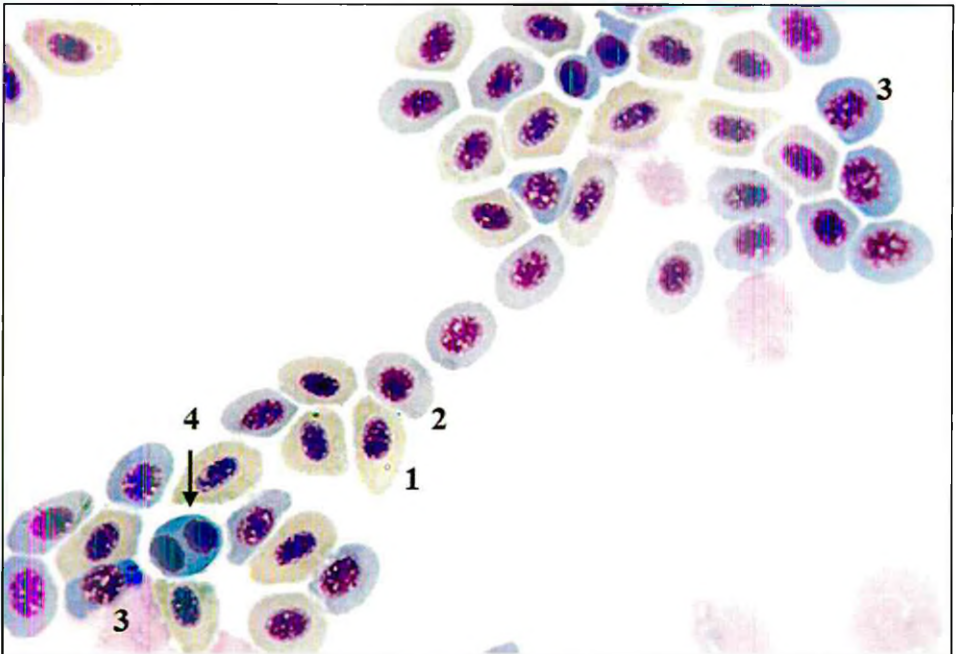


Рис. 22. Зрелые эритроциты (1), нормобласт полихроматофильный (2), нормобласт базофильный (3), нормобласт базофильный в стадии амитотического деления (4).
Увел. 1000×

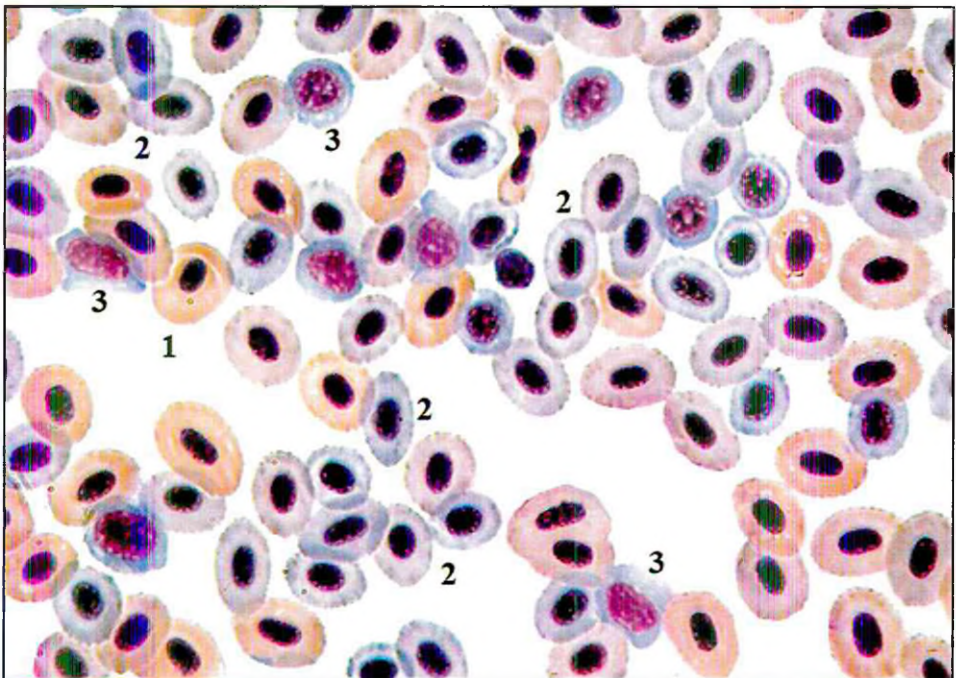


Рис. 23. Зрелые эритроциты (1), нормобласт полихроматофильный (2), нормобласт базофильный (3). Увел. 1000×

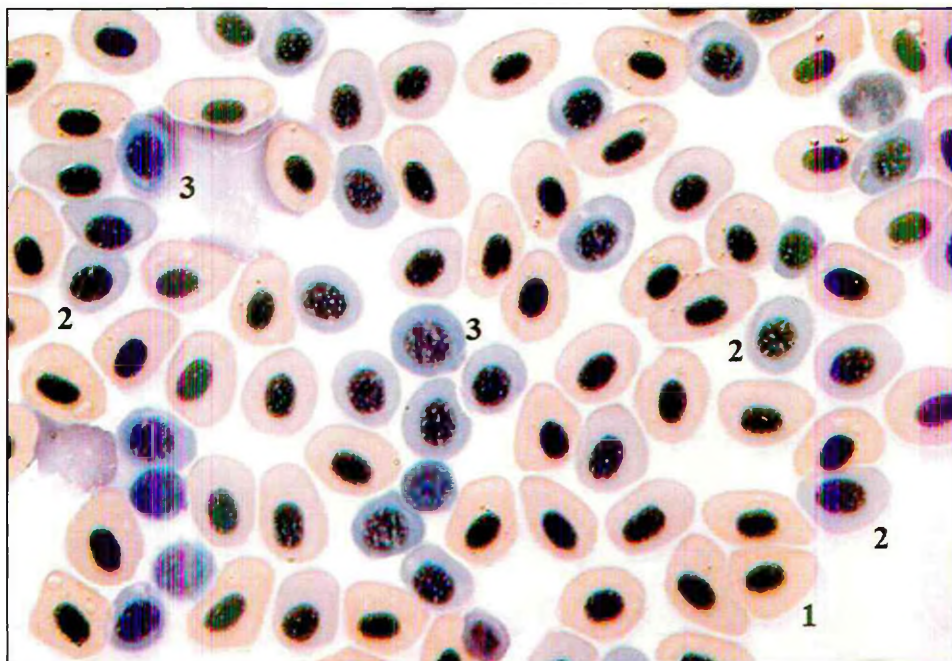


Рис. 24. Зрелые эритроциты (1), нормобласт полихроматофильный (2), нормобласт базофильный (3). Увел. 1000×

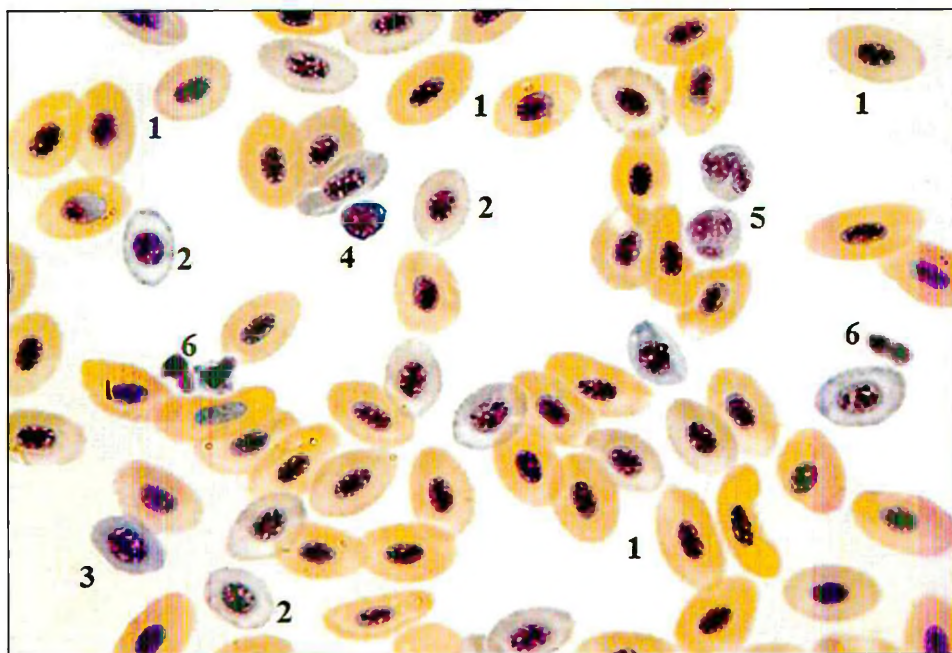


Рис. 25. Зрелые эритроциты (1), нормобласт полихроматофильный (2), нормобласт базофильный (3), лимфоцит (4), нейтрофил сегментоядерный (5), тромбоцит (6). Увел. 1000×

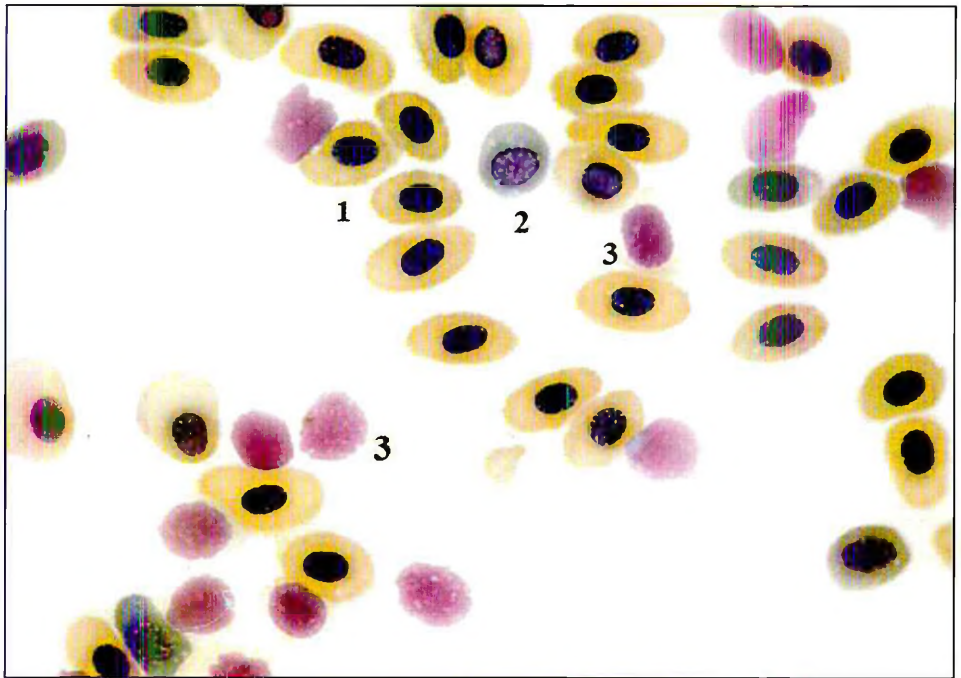


Рис. 26. Зрелые эритроциты (1), нормобласт полихроматофильный (2), гемолиз эритроцитов (3). Увел. 1000×

Аномальные клетки эритроцитарного ряда

Многие авторы описывают в периферической крови рыб атипичные эритроциты (так называемые гантели), эритроциты с перетяжкой, двуядерные эритроциты, эритропластиды – безъядерные фрагменты эритроцитов (Иванова, 1970; Житенева и др., 1989). Природа таких структур неизвестна, однако большинство исследователей склонны считать их признаками старения и дегенерации эритроцитов (Иванова, 1983; Ellis, 1984). Н. Г. Хрущов с соавторами (1993) отмечают полное отсутствие включения в такие структуры радиоактивных маркеров белкового метаболизма, что также подтверждает это предположение. Подобные изменения в клетках крови мы наблюдали у молоди кеты при переходе на экзогенное питание в пресноводный период, а также у молоди кеты и горбуши при активизации эритропоэза в процессе смолтификации при переходе из пресной воды в соленую. На наш взгляд, подобные структуры возникают при значительных разрушениях зрелых эритроцитов как адаптивная реакция.

Клетки в стадии amitotического деления. Амитоз, или прямое деление – это деление интерфазного ядра путем перетяжки. Амитоз – относительно редкий и малоизученный способ деления клетки. Описан он для стареющих и патологически измененных клеток (рис. 27–28).

Существует три способа деления эукариотических клеток: амитоз (прямое, самое простое деление), митоз (непрямое деление) и мейоз (редукционное деление) (Иванов, 2003). При амитозе веретено деления не образуется и хромосомы в световом микроскопе неразличимы. При амитозе часто наблюдается только деление ядра. В этом случае могут возникнуть двух- и многоядерные клетки. Если же за делением

ядра следует деление цитоплазмы, то распределение клеточных компонентов, как и ДНК, осуществляется произвольно. Такое деление встречается у одноклеточных организмов, а также в некоторых высокоспециализированных с ослабленной физиологической активностью, дегенерирующих, обреченных на гибель клетках растений и животных либо при различных патологических процессах, таких как злокачественный рост, воспаление и т. п. Клетка, претерпевшая амитоз, в дальнейшем не способна вступать в нормальный митотический цикл. Амитоз, в отличие от митоза, является самым экономичным способом деления, так как энергетические затраты при этом весьма незначительны. У лососевых появление эритроцитов с признаками амитотического деления является ответной реакцией организма рыб на изменение условий окружающей среды.

Безъядерные эритроциты. В крови исследованных лососевых рыб нами отмечены так называемые эритропластиды – небольшие округлые участки отшнуровавшейся от эритроцитов цитоплазмы и большие безъядерные клетки, образовавшиеся путем энуклеации (выталкивания ядра клеткой) (рис. 29–30).

Примеры аномальных клеток эритроидного ряда на мазках крови молоди горбуши и кеты

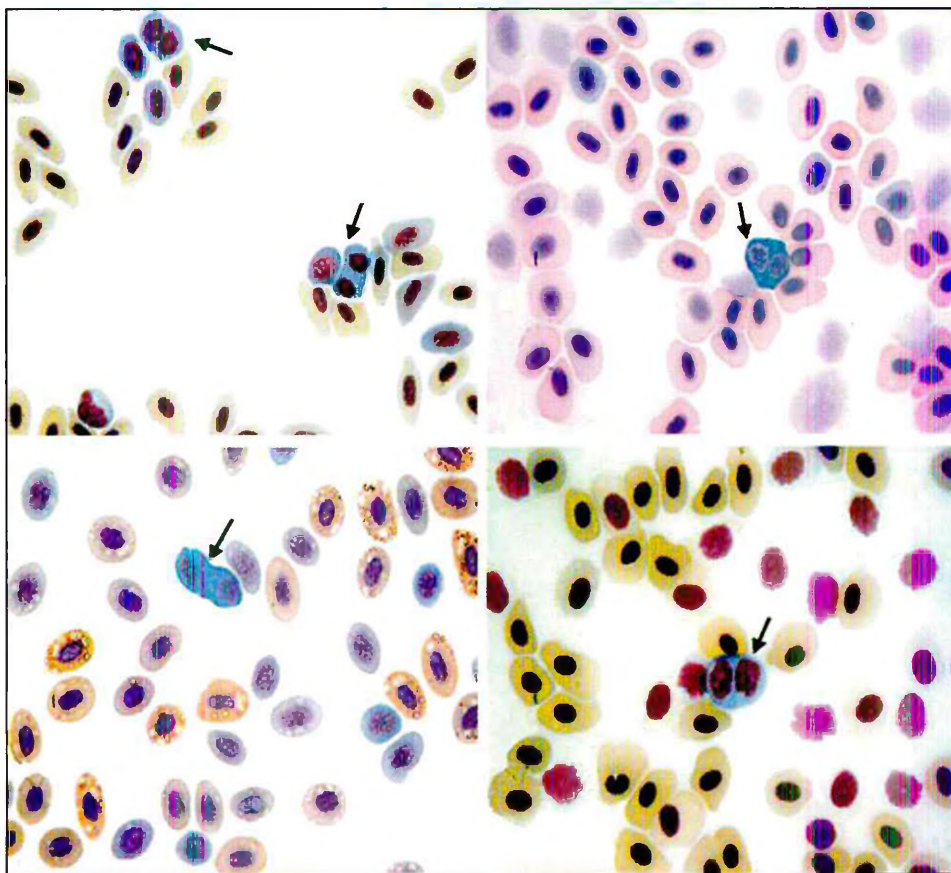


Рис. 27. Нормобласты базофильные в стадии амитотического деления. Увел. 1000×

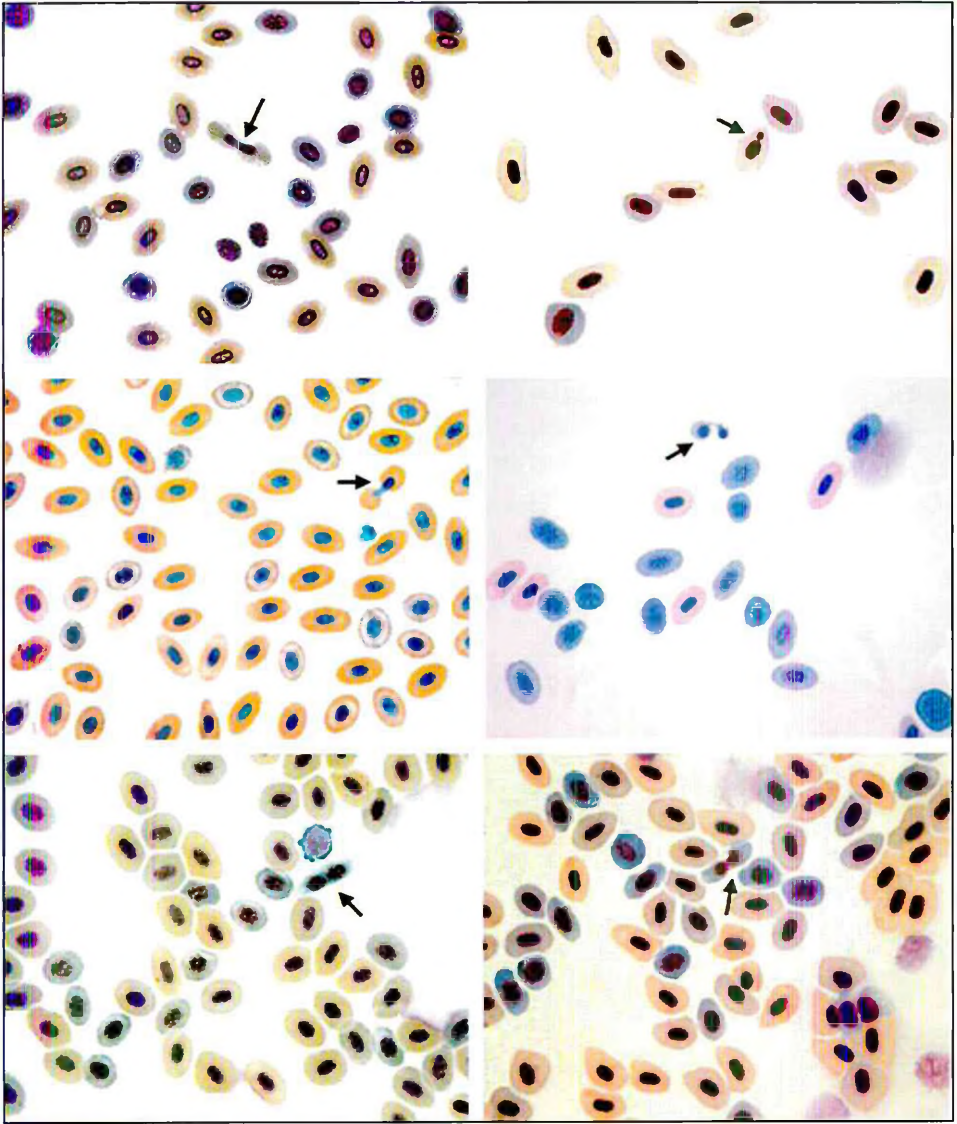


Рис. 28. Амитотическое деление эритроцитов. Увел. 1000×

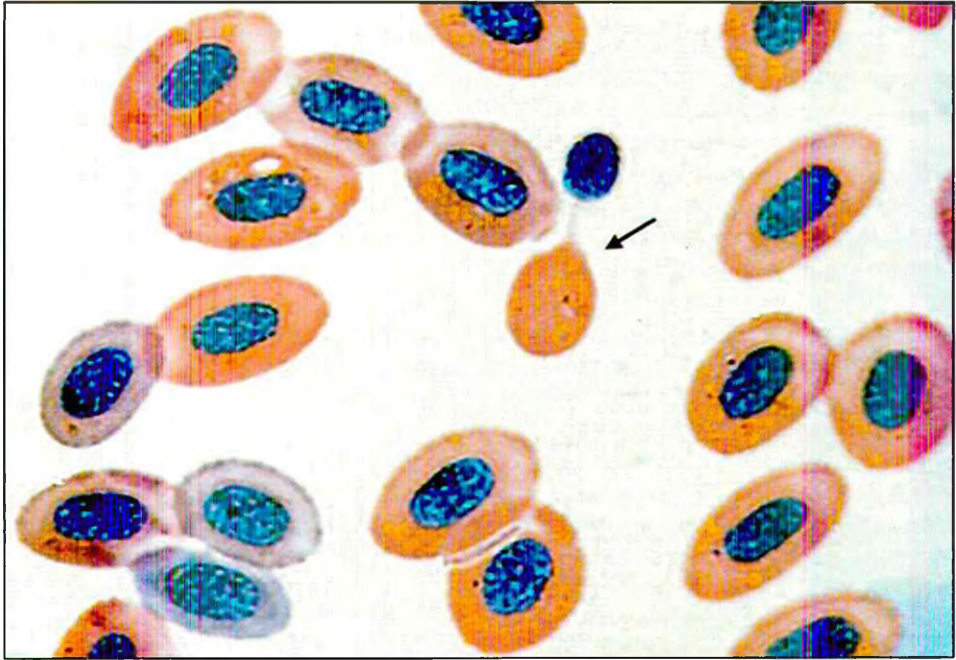


Рис. 29. Образование безъядерного эритроцита (энуклеация ядра). Увел. 1000×

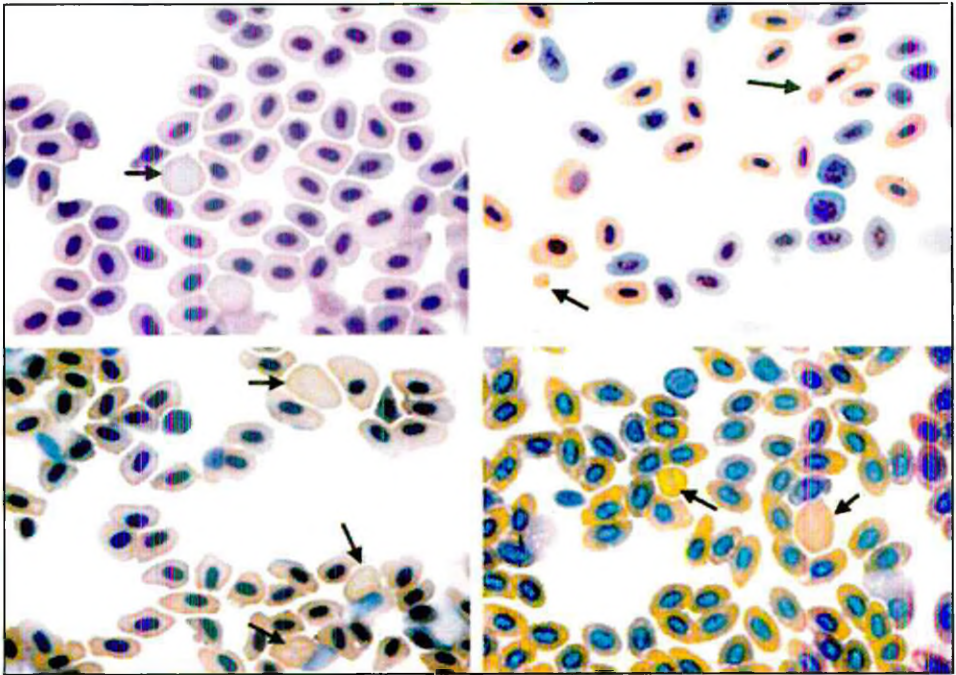


Рис. 30. Безъядерные эритроциты. Увел. 1000×

Наличие безъядерных клеток в крови молоди горбуши также отмечает В. И. Карпенко (1998). О. В. Ложниченко с соавтором (2007) указывали на наличие у мальков севрюги и белуги «безъядерных эпителиоцитов» в проксимальных канальцах почек. Известно, что у эмбрионов человека в процессе индивидуального развития отмечена мезодермальная стадия внутриутробного развития, т. е. повторяется кроветворение позвоночных животных, стоящих на более низкой ступени организации (Заварзин, 1953; Алмазов, Рябов, 1963). Первичные эритроциты (мегалобласты) с шестой недели развития эмбриона млекопитающих выталкивают свои ядра и обнаруживаются в кровяном русле в виде крупных мегалоцитов. Постепенно они заменяются нормальными безъядерными эритроцитами. При исследовании процесса смолтификации у молоди кеты и горбуши нами обнаружен идентичный механизм. Если для человека в процессе эволюции безъядерные эритроциты стали нормой, то для рыб процесс появления безъядерных эритроцитов является патологией и указывает на анемию. Нормальные эритроциты рыб – ядросодержащие, появление безъядерных эритроцитов наблюдалось в большом количестве у молоди горбуши и в меньшей степени – у молоди кеты при резкой смене солёности воды и массовом разрушении зрелых эритроцитов. На наш взгляд, в данном случае выталкивание ядер стало адаптивной реакцией на стресс. Движущим фактором этого процесса является обеспечение оптимальных условий адаптации к газовому режиму организма для наилучшего обеспечения кислородом при минимальных энергетических затратах, так как содержание ядерного аппарата в клетке требует определенных энергозатрат. Подобное явление описывает В. С. Попов (1986) у рыб оз. Байкал. Вынужденная ускоренная адаптация в экстремальной ситуации (например, хронический стресс) неизбежно снижает резистентность организма к различного рода патологическим процессам, воспалительным реакциям и может привести к гибели рыб.

3.3. Форменные элементы лейкоцитарного ряда

Лейкоциты – это белые (бесцветные) клетки, выполняющие разнообразные защитные и физиологические функции, число их у рыб составляет в среднем 20 тыс./мкл, т. е. в 50 раз меньше, чем эритроцитов. Количество лейкоцитов колеблется в больших пределах и зависит от возраста, пола, стадии половой зрелости, упитанности, заболеваний, сезона года, температуры и других факторов среды. Оно может резко меняться в пределах одного вида, даже у одной особи в разные периоды жизни. В периферической крови лейкоциты циркулируют в виде зрелых форм, а некоторые способны к активным движениям, могут переходить через стенки сосудов в соединительную ткань органов, где выполняют основные защитные функции (Головина, Романова, 2010). По морфологическим признакам лейкоциты подразделяют на агранулоциты, в цитоплазме которых не просматриваются гранулы (зернистость), и гранулоциты, или зернистые лейкоциты. В норме лейкоциты циркулируют в виде зрелых форм.

Агранулоциты

Агранулоциты рыб представлены лимфоцитами и моноцитами.

Лимфоидный ряд, по классификации Н. Т. Ивановой (1983), представлен лимфобластами, пролимфоцитами и лимфоцитами. Показана роль лимфоцитов в иммунологических реакциях (Микряков и др., 2001; Кондратьева и др., 2001). В настоящее время для лимфоцитов рыб отмечены некоторые функции, свойственные лимфоцитам теплокровных. В частности, выяснено, что у рыб также имеются две популяции лимфоцитов: Т- и В-лимфоциты. В-лимфоциты являются продуцентами антител или иммуноглобулинов. Т-лимфоциты дифференцируются на несколько типов функциональных клеток, включающих в себя: цитотоксические «клетки-киллеры», непосредственно участвующие в лизисе антигена, «лимфокин-продуцирующие клетки», усиливающие неспецифическую активность макрофагов посредством продукции лимфокинов (интерлейкинов), «Т-супрессоры» – регулирующие продукцию антител и лимфокинов, «Т-хелперы» («Т-помощники»), взаимодействующие с В-лимфоцитами и усиливающие их ответ на антиген (Головина и др., 2003). Лимфоциты являются преобладающими клетками лейкоцитарного ряда крови рыб, на их долю приходится 90–95% всех лейкоцитов (Строганов, 1962). Некоторые исследователи подразделяют все лимфоциты по размерам и соотношению ядра с цитоплазмой на малые (4–6 мкм), средние (7–8 мкм) и большие (9–12 мкм) (Лукьяненко, 1983). Отмечается, что у малых лимфоцитов цитоплазма может быть едва заметной, так что клетки кажутся как бы «голядерными» (Ellis, 1977).

Лимфоциты лососевых. В периферической крови присутствуют в основном зрелые формы лимфоцитов (4–8 мкм). Однако при различных стрессовых воздействиях (в том числе и при смолтификации) в периферической крови могут появляться крупные (9–12 мкм) молодые или бластные формы лимфоцитов. Их легко спутать с клетками гранулоцитарного ряда. Лимфоциты не содержат ядрышек. Зрелые формы лимфоцита – это мелкие клетки. Большую часть клетки занимает темноокрашенное фиолетовое плотное округлое ядро, окаймленное неравномерным слоем базофильной цитоплазмы, которая иногда бывает почти незаметна. При подсчете на мазке маленькие голядерные лимфоциты легко спутать с тромбоцитами. Как правило, окраска цитоплазмы, окаймляющей ядро тромбоцитов, розоватая или серовато-голубая, а у лимфоцитов – от голубой до темно-синей с едва заметными рваными краями. Такие

«голаядерные» клетки трудноотличимы от тромбоцитов, и потому при их подсчете и отнесении к тому или иному классу клеток необходимо учитывать особенности физиологического состояния организма рыб. Если это начало развития адаптационной реакции при смолтификации, когда на мазках крови отмечается увеличение числа гранулоцитов, то, скорее всего, голаядерные клетки – это тромбоциты. Кроме того, лимфоциты, как правило, отдельно расположенные клетки, а для тромбоцитов характерна агрегация (скопление клеток) (рис. 31–33).

Моноцитоидный ряд представлен монобластами, промоноцитами и моноцитами – конечной формой этого ряда (Иванова, 1983). Выявленные у большинства видов рыб моноциты сходны с моноцитами млекопитающих как по гистохимическим и ультраструктурным особенностям, так и по ярко выраженной способности к фагоцитозу (Кондратьева, Киташова, 2002; Ellis, 1977). Моноциты рыб, так же как и высших позвоночных, образуются в гемопоэтических тканях, преимущественно в почке (Ellis, 1977). В норме в этих органах заканчивается пролиферация клеток и в кровь выходят зрелые, неспособные к дальнейшему делению клетки, которые затем заселяют ткани и уже в качестве макрофагов начинают выполнять свои функции.

Моноциты лососевых – крупные клетки (13–15 мкм) с ядром овальной, а чаще бобовидной формы, расположенным эксцентрично. Слабобазофильная цитоплазма лишена гранул, окрашивается в грязный серо-голубой, серо-сине-лиловый цвет светлых оттенков, занимает большую часть клетки и часто содержит вакуоли. Ядро заполнено сконденсированным хроматином, образующим грубые тяжи малинового цвета. В крови лососевых моноциты отмечаются у молоди в пресноводный период, т. е. до начала смолтификации, и на завершающих этапах этого процесса (у молоди из прибрежья, готовой к откочевке в открытое море). Непосредственно в период адаптации молоди кеты и горбуши к морской воде моноциты в периферической крови практически не встречаются (рис. 34–36).

Любая иммунная реакция сводится к уничтожению, нейтрализации или удалению из организма антигена. Таким образом, лимфоциты рыб выполняют функцию адаптивного иммунитета; фагоцитарную функцию при этом осуществляют моноциты и нейтрофильные гранулоциты. Эти клетки одними из первых оказываются в зараженной бактериями ткани. Основная задача моноцитов – участие в иммунных и воспалительных реакциях, нейтрофильных гранулоцитов – противомикробная защита (Кондратьева, Киташова, 2002).

Примеры агранулоцитов на мазках крови молоди горбуши и кеты

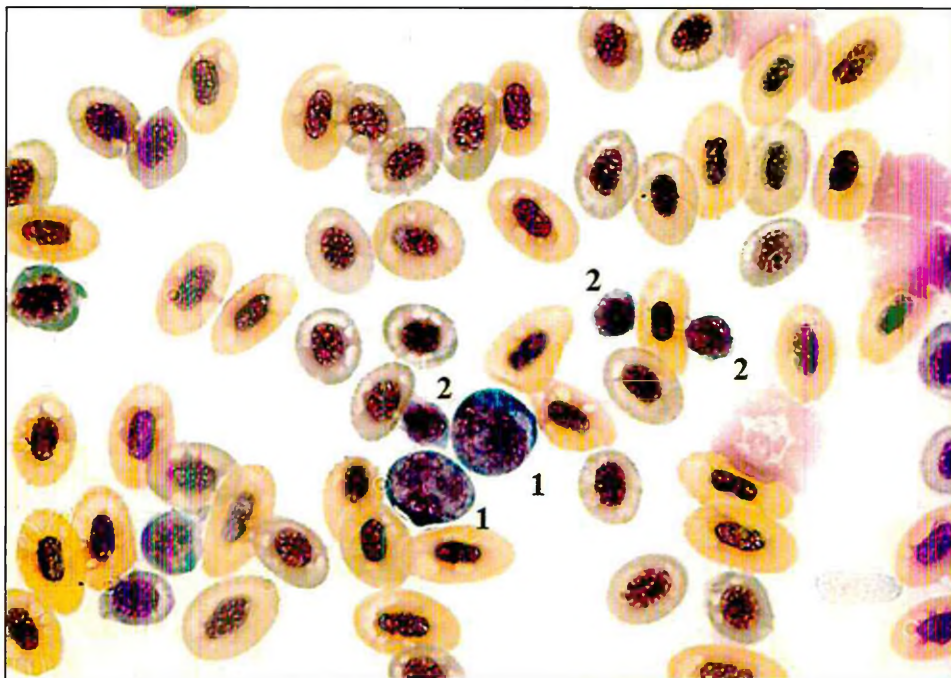


Рис. 31. Лимфоцит (бластная форма) (1), лимфоцит зрелый (2). Увел. 1000×

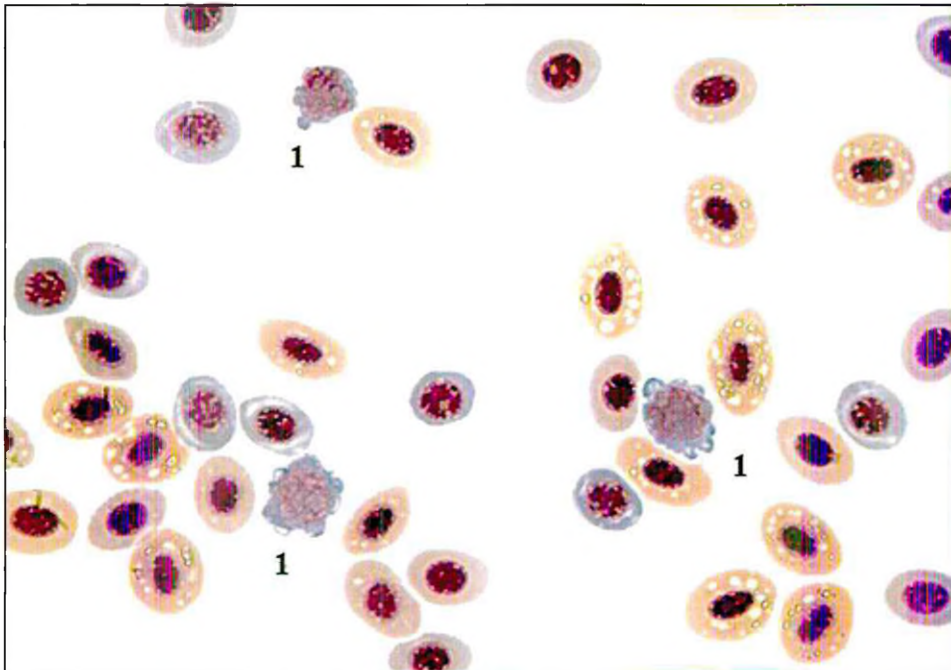


Рис. 32. Лимфоцит (бластная форма) (1). Увел. 1000×

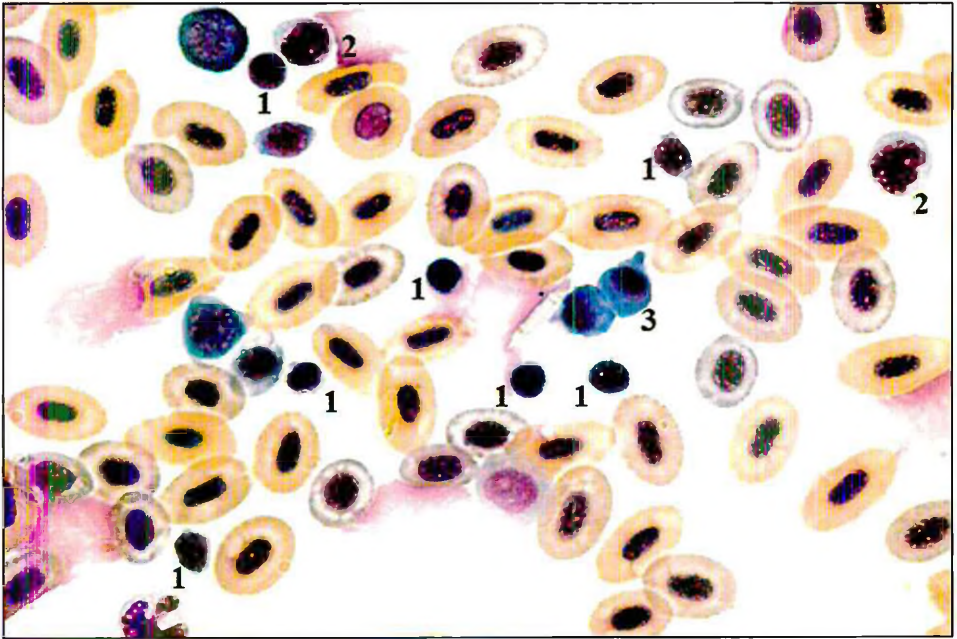


Рис. 33. Лимфоцит (1), моноцит (2), нормобласт базофильный в стадии завершения amitotического деления (3). Увел. 1000×

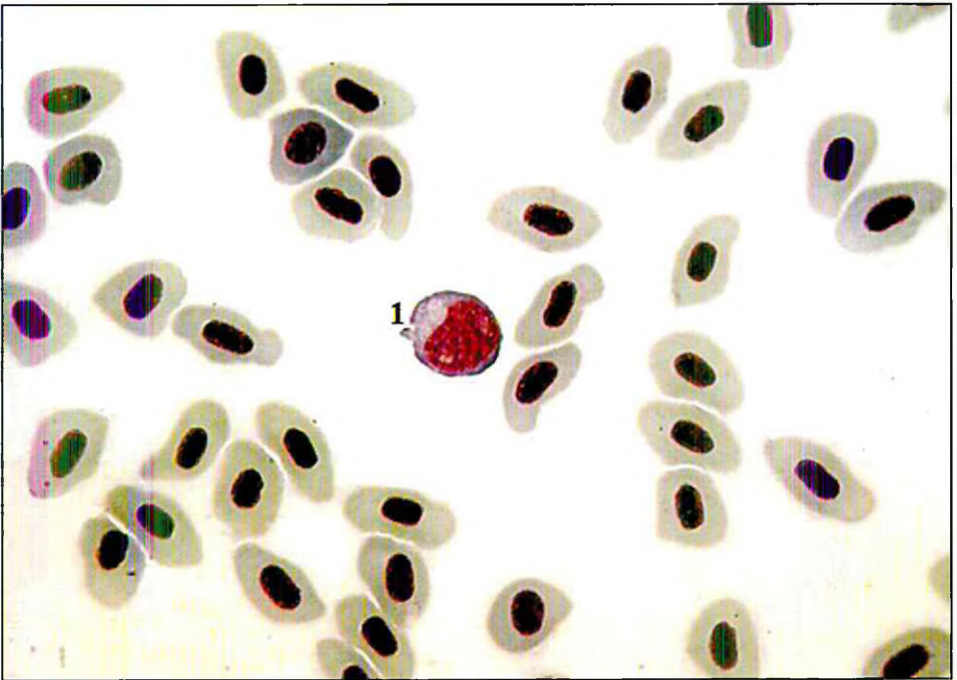


Рис. 34. Моноцит (1). Увел. 1000×

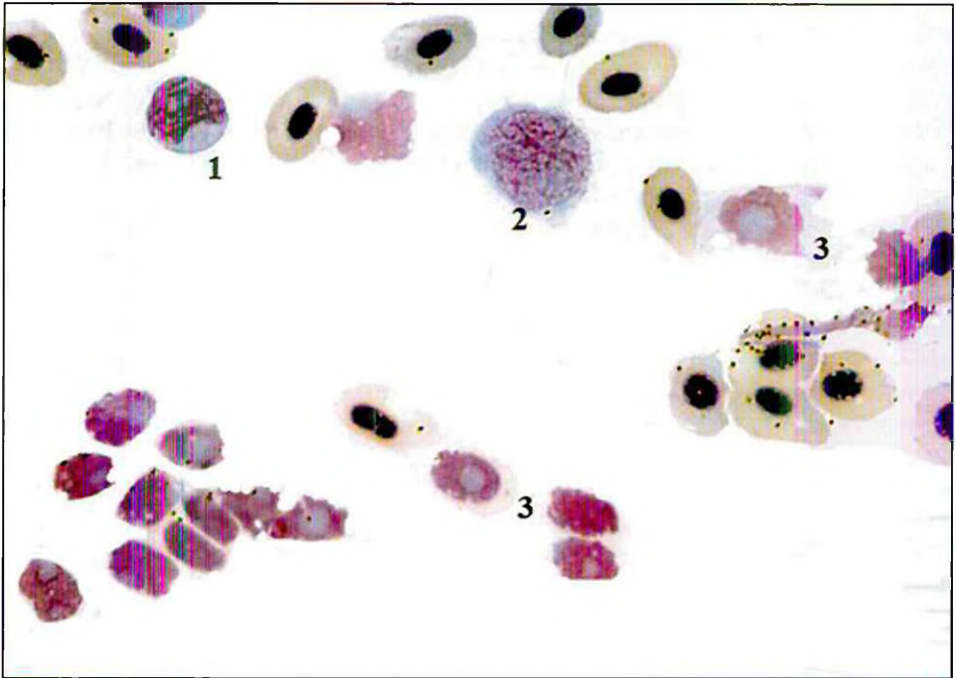


Рис. 35. Моноцит (1), гемогистобласт (2), эритроциты на разных стадиях разрушения (3). Увел. 1000×

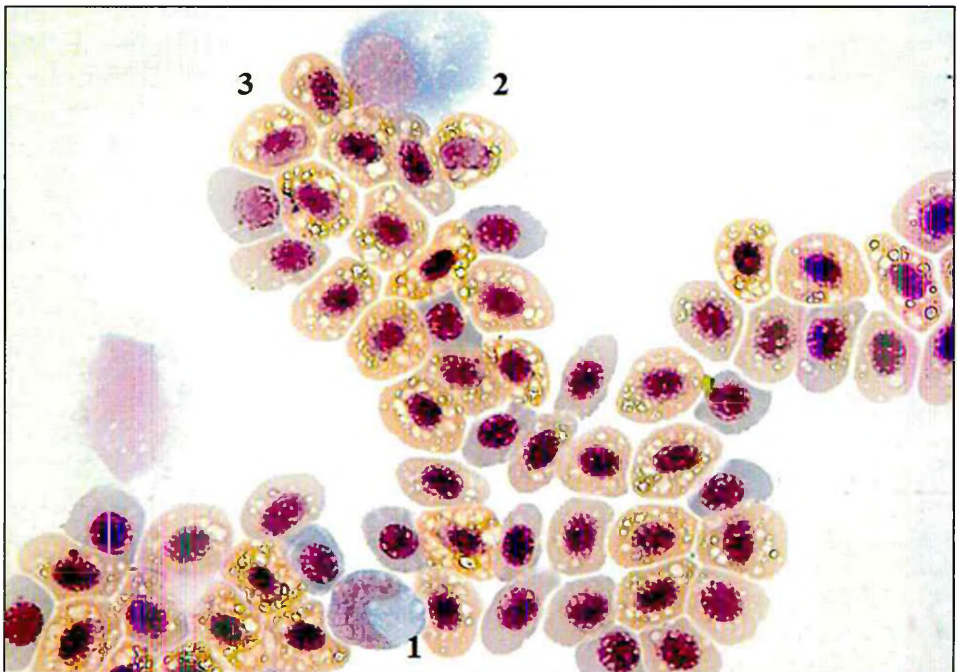


Рис. 36. Моноцит (1), гемогистобласт (2), зрелые эритроциты с вакуолями (3). Увел. 1000×

Гранулоциты

Зернистые лейкоциты в зависимости от характера грануляции в цитоплазме и способности окрашиваться различными красителями делятся на нейтрофильные, псевдобазофильные и псевдоэозинофильные гранулоциты. Базофильные и эозинофильные лейкоциты, характерные для крови хрящевых рыб, у костистых рыб встречаются крайне редко или отсутствуют (Иванова, 1983).

У лососей гранулоциты представлены в основном нейтрофилами на разных стадиях созревания, остальные формы гранулоцитов (базофилов и эозинофилов, псевдоэозинофилов и псевдобазофилов) весьма редки, что делает их изучение затруднительным. Появление псевдобазофилов в кровяном русле бычковых, хариусовых и омулевых при длительном соприкосновении рыб с фенолами В. С. Попов (1986) рассматривал как активизацию защитных внутренних резервов организма при резко меняющихся экологических условиях. Однако в работах большинства исследователей, занимающихся изучением крови дальневосточных лососевых рыб, псевдоэозинофила и псевдобазофила в периферической крови практически не отмечаются (Калинина, 19976; Хованский, Хованская, 1994; Пустовит, Пустовит, 2005).

По мере созревания гранулоцитов происходит уплотнение структуры ядра с постепенным изменением формы (округлая – лентовидная или палочковидная – сегментированная); цитоплазма приобретает характерную грануляцию на стадиях миелоцита и метамиелоцита. В состав специфической зернистости входят лизоцим, различные аминокислоты, липиды, гликоген. Гликоген является важнейшим энергетическим веществом, обеспечивающим анаэробный гликолиз и жизнедеятельность нейтрофилов в неблагоприятных условиях. Некоторые авторы называют сегментоядерные нейтрофилы полиморфноядерными лейкоцитами и относят их к агранулоцитам на том основании, что этот тип лейкоцитов не содержит в цитоплазме настоящих гранул, поскольку при проведении бензидиновой реакции выявляется только диффузно распределенная пероксидаза (Остроумова, 1957; Белова, 1966; Смирнова, 1966; Глаголева, 1977 и др.). Однако гистохимическими и электронно-микроскопическими исследованиями была доказана идентичность грануляции нейтрофилов и полиморфноядерных лейкоцитов (Иванова, 1970).

Способность нейтрофилов старших возрастных групп к фагоцитозу доказана (Пучков, 1954), причем считается, что сегментоядерные нейтрофилы являются весьма активными фагоцитами (Лукьяненко, 1983; Watson et al., 1958). В то же время А. Е. Эллис (Ellis, 1977) считает, что нейтрофилы рыб обладают низкой фагоцитарной активностью. Ряд авторов, отмечая определенное участие нейтрофилов в фагоцитозе бактерий, считают, что роль этих клеток сводится к освобождению организма от остатков разрушенных клеток и тканей (Микряков и др., 2001).

К псевдоэозинофилам, по Н. Т. Ивановой (1983), относятся амфобильные гранулоциты, у которых гранулы окрашиваются основными и кислыми красителями с преобладанием ацидофилии, в крови рыб они встречаются не постоянно, их процент возрастает при некоторых патологиях.

К псевдобазофилам относятся зернистые лейкоциты, гранулы которых окрашиваются основными и кислыми красителями с преобладанием базофилии и имеют вид довольно крупных хлопьев. Основной отличительной чертой псевдобазофилов являются красно-фиолетовые зерна, расположенные на слабооксифильном фоне цитоплазмы (Иванова, 1970, 1983).

Гранулоциты лососевых рыб в основном представлены нейтрофильными клетками. На мазках крови цитоплазма нейтрофилов имеет розовато-серый цвет, содержит равномерно распределенную по всей цитоплазме трудноразличимую зернистость. Ядро темно-фиолетового, иногда малиново-фиолетового цвета.

Юные нейтрофилы, или «миелобласты» – молодые незрелые формы нейтрофилов лососевых рыб – представлены рядом клеток миелоидного ряда (рис. 37–43). Родона-
чная клетка этого ряда размером 15–20 мкм с крупным красно-фиолетовым ядром, занимающим большую часть клетки, с несколькими хорошо различимыми ядрышками и базофильной цитоплазмой. По мере созревания клеток ядро уплотняется и вытягивается до палочкоядерной, S- или С-образной формы, неравномерной структуры. Постепенно, по мере созревания клеток, цитоплазма бледнеет, становясь почти бесцветной, появляется зернистость. Размеры клетки уменьшаются до 11–15 мкм.

Сегментоядерные нейтрофилы – зрелые формы гранулоцитов лососевых рыб. (рис. 38–46). Диаметр зрелых нейтрофилов 10–15 мкм, большую часть клетки занимает цитоплазма, содержащая специфическую зернистость. Ядро сегментоядерных нейтрофилов состоит из 2–5 сегментов, соединенных тонкими нитями хроматина, иногда при окраске не выявляются межсегментные перемиčky и создается впечатление, что в клетке находится несколько мелких ядер. При окраске по Романовскому зернистость просматривается с трудом, ядро бывает окрашено в темно-малиновый цвет, цитоплазма почти прозрачна или с небольшим бледно-розовым оттенком. При погрешностях в окраске ядро может быть фиолетово-синим, цитоплазма при этом иметь голубоватый оттенок (см. рис. 42).

***Примеры гранулоцитов (юные и зрелые нейтрофилы) на мазках крови
молоди горбуши и кеты***

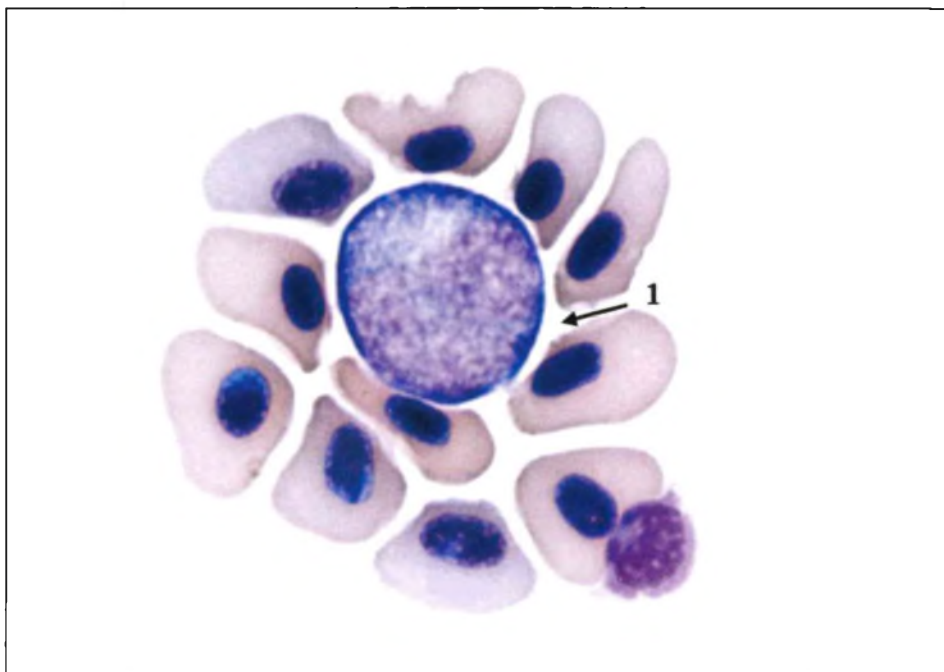


Рис. 37. Нейтрофил юный (миелобласт), родона-
чная клетка гранулоцитарного
ряда. Увел. 3000×

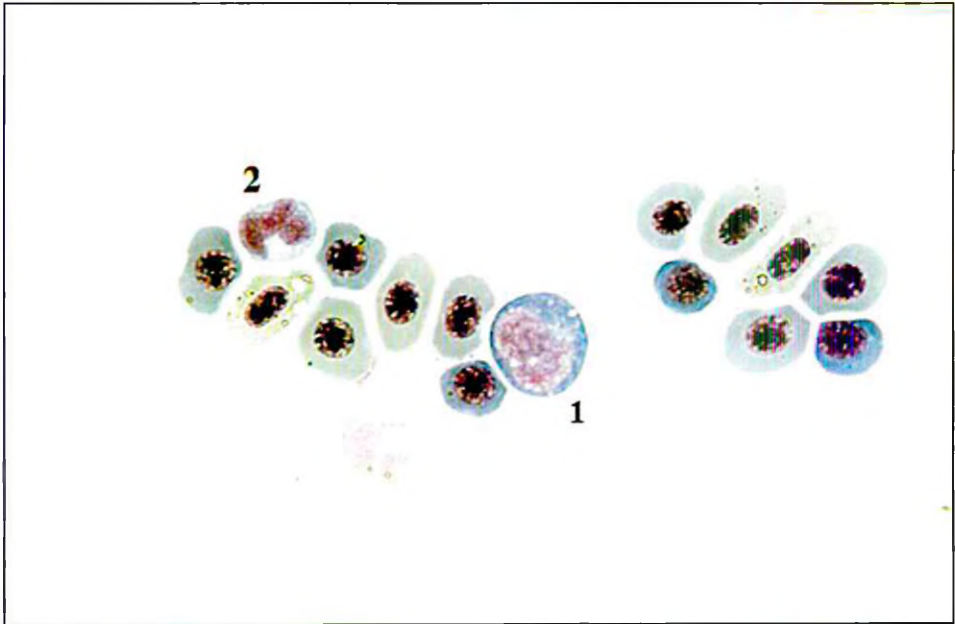


Рис. 38. Нейтрофил юный (миелобласт) (1), нейтрофил сегментоядерный (2).
Увел. 1000×

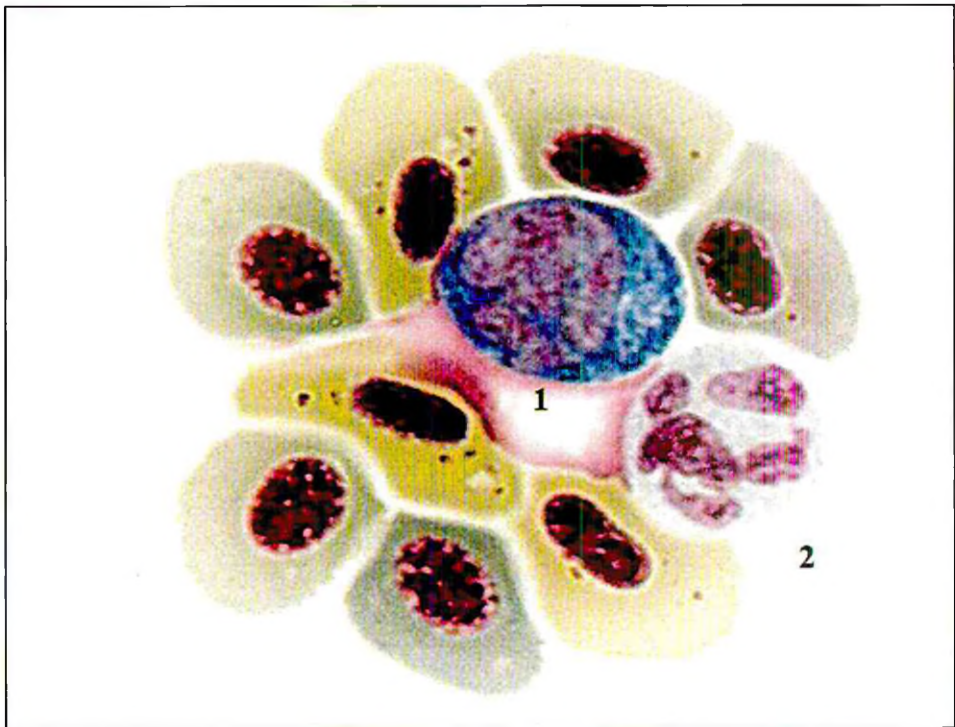


Рис. 39. Нейтрофил юный (миелобласт) (1), нейтрофил сегментоядерный (2).
Увел. 3000×

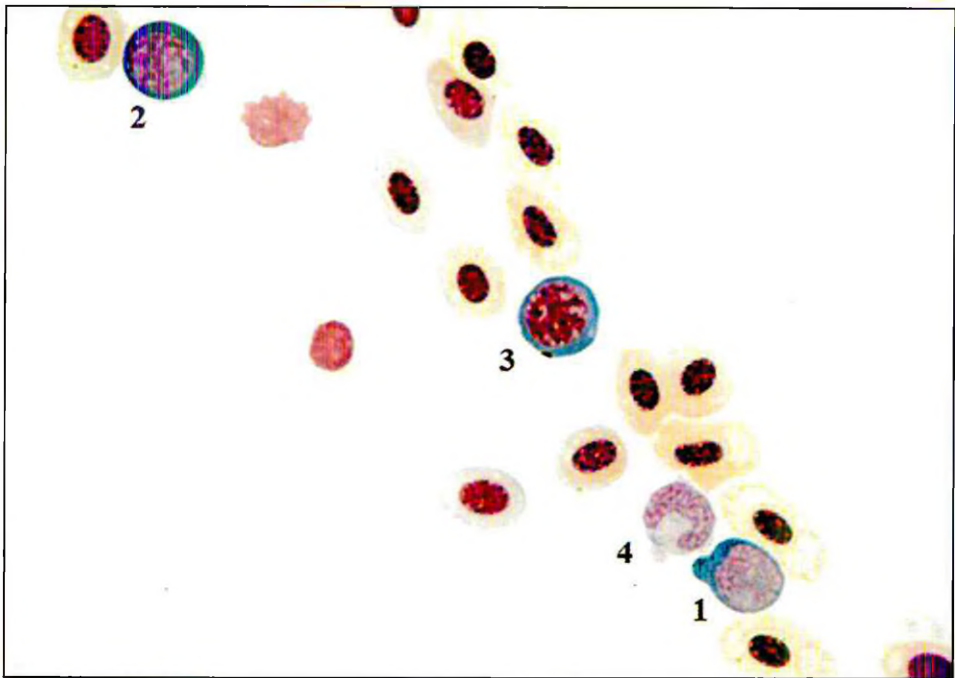


Рис. 40. Нейтрофил юный (миелобласт) (1), эритробласт (2), нормобласт базофильный (3), моноцит (4). Увел. 1000×

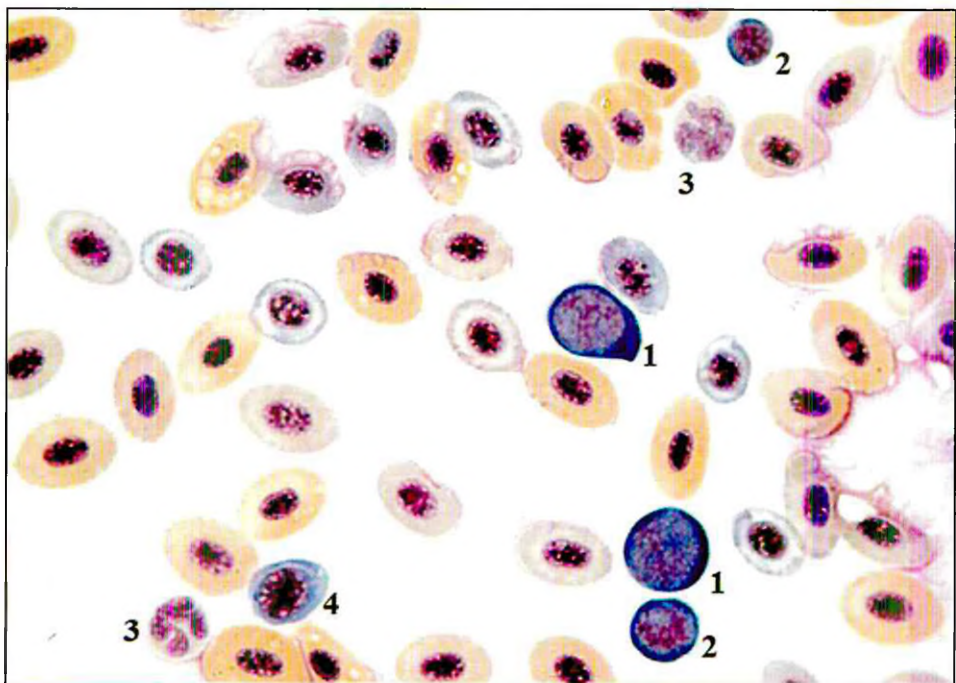


Рис. 41. Нейтрофил юный (миелобласт) (1), клетки лимфоидного ряда (2), нейтрофил сегментоядерный (3), нормобласт базофильный (4). Увел. 1000×

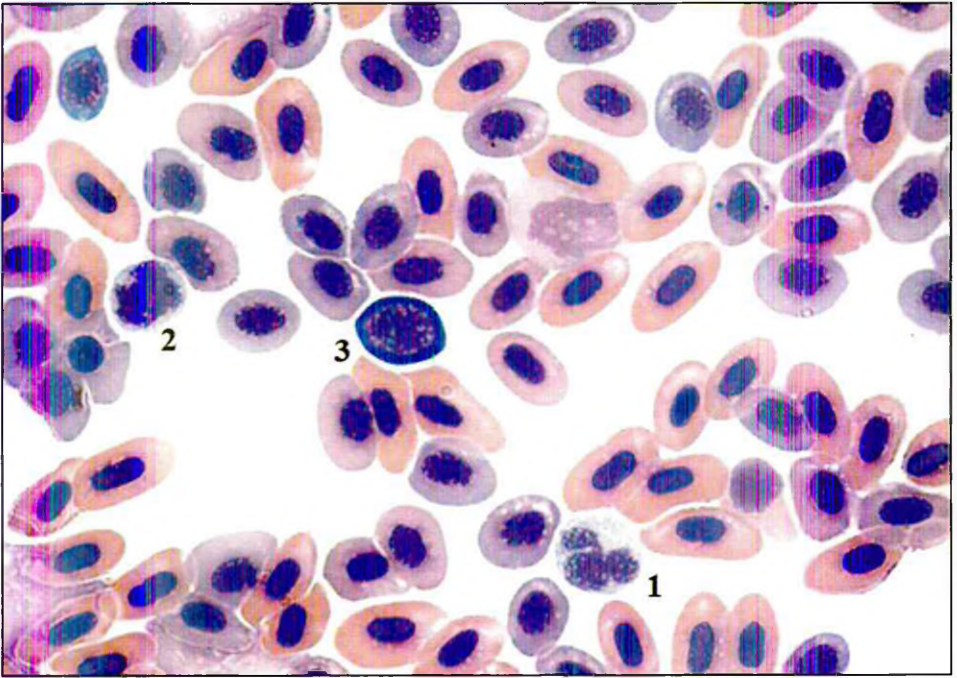


Рис. 42. Нейтрофил сегментоядерный (1), нейтрофил юный (миелобласт) (2), эритробласт (3). Увел. 1000×

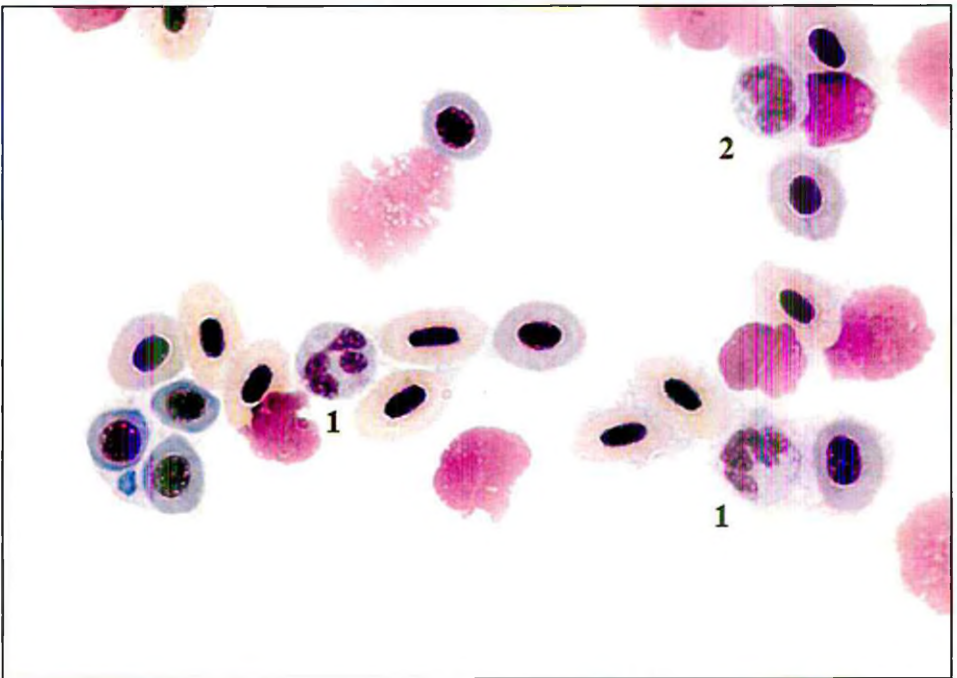


Рис. 43. Нейтрофил сегментоядерный (1), нейтрофил юный (миелобласт) (2). Увел. 1000×

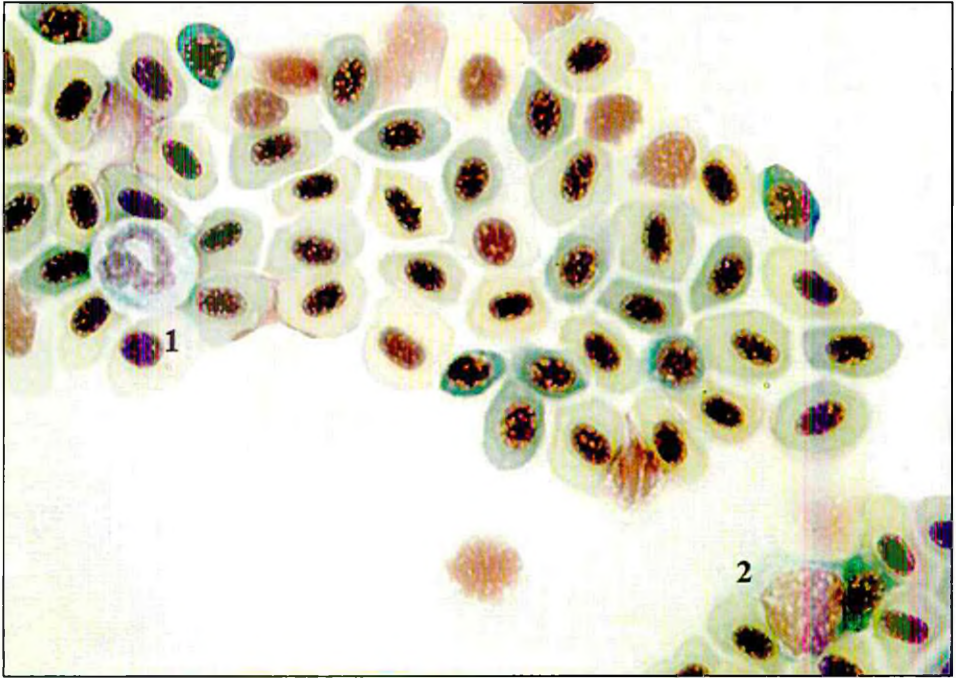


Рис. 44. Нейтрофил сегментоядерный (1), гемогистобласт (2). Увел. 1000×

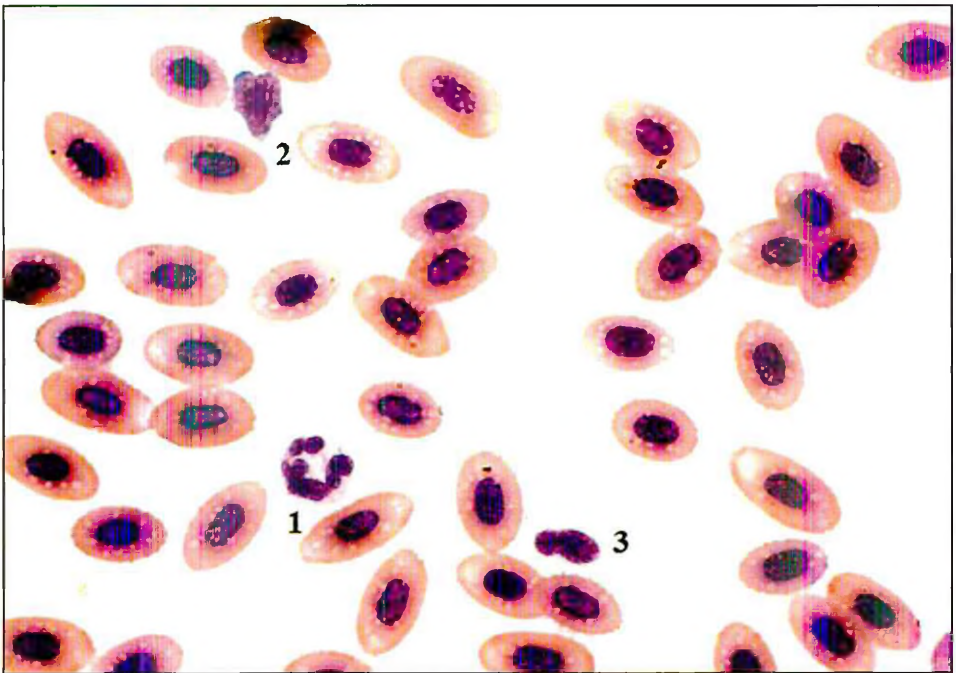


Рис. 45. Нейтрофил сегментоядерный (1), лимфоцит (2), тромбоцит (3).
Увел. 1000×



Рис. 46. Нейтрофил сегментоядерный (1). Увел. 1000×

3.4. Тромбоциты

В отличие от кровяных пластинок млекопитающих у птиц, пресмыкающихся, амфибий и рыб тромбоциты крупные и являются полноценными клетками, имеющими настоящее ядро и рождающимися как все клетки крови. Зрелые формы тромбоцитов в крови костистых рыб принимают самую различную форму: круглую, веретеновидную, амебовидную, удлинённую. Большинство авторов (Волинкин, 1983; Житенева и др., 2003; Watson et al., 1958) подразделяют тромбоциты рыб на две группы – «голюдерные» и «веретеновидные», отмечая, что вторая группа является молодой. При ультраструктурном исследовании тромбопоэза авторы отмечают усиление электронной плотности ядра и цитоплазмы при созревании клеток. Наиболее изучены тромбоциты млекопитающих. Известно, что тромбоциты позвоночных выполняют ряд важнейших функций. Одна из них – участие в процессе гемостаза (сохранение жидкого состояния крови, остановка кровотечений при повреждениях стенок сосудов) (Бышевский и др., 1996). Различают два основных механизма остановки кровотечения при повреждении сосудов, которые в зависимости от условий могут функционировать одновременно, с преобладанием одного из них. Первичный, или сосудисто-тромбоцитарный, гемостаз обусловлен спазмом сосудов и их механической закупоркой агрегатами тромбоцитов. На обнажившихся в результате повреждения стенки сосуда коллагеновых молекулах происходит адгезия (прилипание), активация и агрегация (склеивание между собой) тромбоцитов. При этом образуется так называемый белый тромб с преобладанием тромбоцитов. Вторичный, или коагуляционный, гемостаз (свертывание крови) запускается тканевым фактором из окружающих поврежденный сосуд тканей и регулируется многочисленными факторами свертывания крови. Он обеспечивает плотную

закупорку поврежденного участка сосуда фибриновым сгустком – это так называемый красный тромб, так как образовавшаяся фибриновая сетка включает в себя клетки крови – эритроциты. В конечном итоге ключевым этапом свертывающей системы крови является превращение фибриногена в волокна фибрина под действием тромбина. Установлено, что любой сгусток, который образуется в сосудах, в том числе в артериях, является тромбоцитарно-фибриновым. Завершающий этап работы системы гемостаза – фибринолиз (Бышевский и др., 1996). В тромбоцитах, помимо многочисленных ферментов и биологически активных соединений, присутствуют вещества, называемые тромбоцитарными факторами, участвующие в свертывании крови. Кроме этого, тромбоциты млекопитающих способны фиксировать антитела и выполняют фагоцитарную функцию. Вероятнее всего, все перечисленные функции присущи и тромбоцитам рыб. Опыты с внутривенным введением мелкодисперсного углерода показали, что частицы углерода просматриваются в цитоплазме не только классических фагоцитов, но и тромбоцитов рыб (Аминева, Яржомбек, 1984).

Тромбоциты рыб – клетки небольших размеров (5,5–8,3 мкм), имеющие округлую, веретеновидную или удлинненную форму с отчетливо видимым контуром. Цитоплазма, занимающая незначительную часть клетки, окрашивается в бледный грязно-розовый цвет. Ядро очень плотной структуры (за счет тесного переплетения хроматиновых нитей): темно-малинового цвета у юных тромбоцитов и темно-фиолетового – у более зрелых (Волинкин, 1983).

На мазках крови молоди лососевых рыб тромбоциты имеют самые разнообразные формы и часто образуют большие плотные скопления (рис. 47). Визуально нами различались крупные и мелкие тромбоциты. У молодых тромбоцитов ядра более крупные и вытянутые, бордово-красные с хорошо заметным слоем прозрачной с серовато-розовым или голубоватым оттенком цитоплазмы (рис. 48–50). По мере созревания ядро уплотняется. У зрелых тромбоцитов ядра темно-фиолетовые, иногда почти черные, круглые, слегка удлинненные, окружены слоем грязно-розовой или серо-фиолетовой цитоплазмы (рис. 51). А. Е. Эллис (Elis, 1977) отмечает многообразие форм и трудности в установлении отличий тромбоцитов от лимфоцитов. Большая схожесть тромбоцитов на мазках крови молоди кеты и других лососей с ядрами разрушенных эритроцитов затрудняет их идентификацию (рис. 52).

У молоди лососевых из речных участков количество тромбоцитов в крови обычно настолько мало, что многие исследователи даже не учитывают эти форменные элементы. Массовое появление тромбоцитов при исследовании крови лососевых отмечалось нами у молоди кеты и горбуши при переходе из пресной воды в соленую и совпадало с активизацией эритропоэза и разрушением зрелых эритроцитов. На завершающей стадии процесса адаптации к морской воде разрушенные клетки на мазках крови молоди кеты и горбуши не наблюдались, а количество тромбоцитов сокращалось до нормального (исходного) уровня (Изергина, Изергин, 2006). Подобная связь между тромбоцитами и эритроцитами отмечалась И. Д. Тромбицким (1982) у белого толстолобика, в крови которого наиболее высокое число тромбоцитов совпадало с периодом активного эритропоэза.

*Примеры клеток тромбоцитарного ряда на мазках крови
молоди горбуши и кеты*

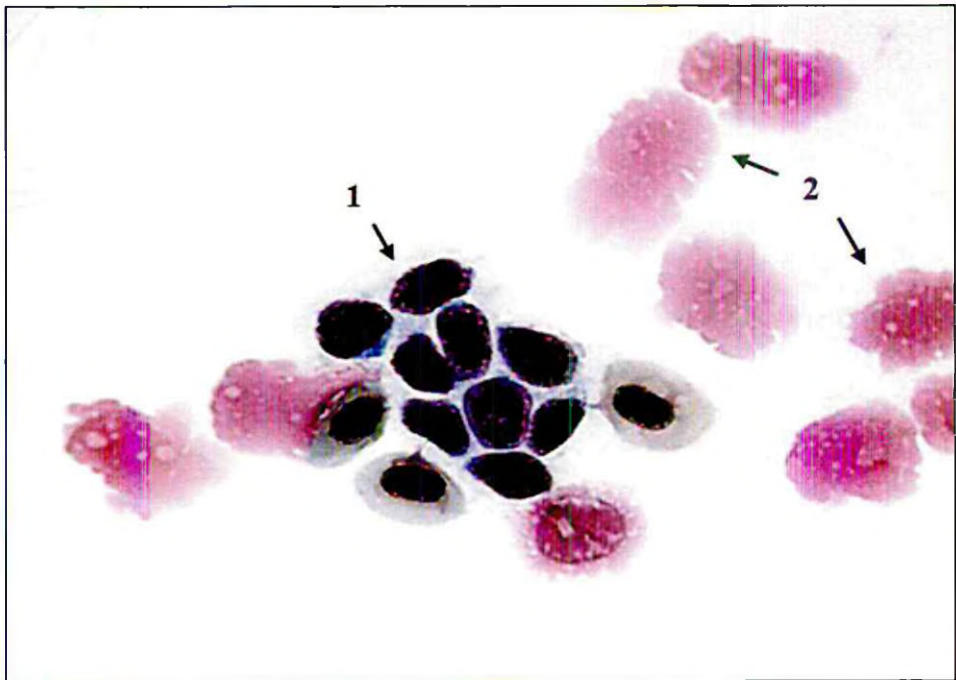
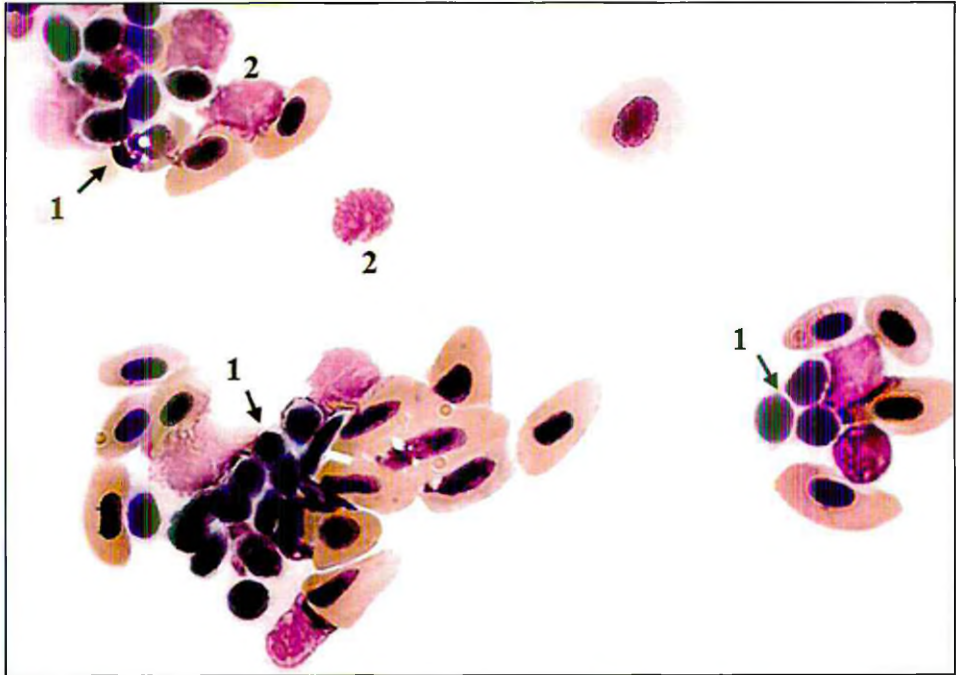


Рис. 47. Скопление тромбоцитов (1), гемолиз эритроцитов (2). Увел. 1000×

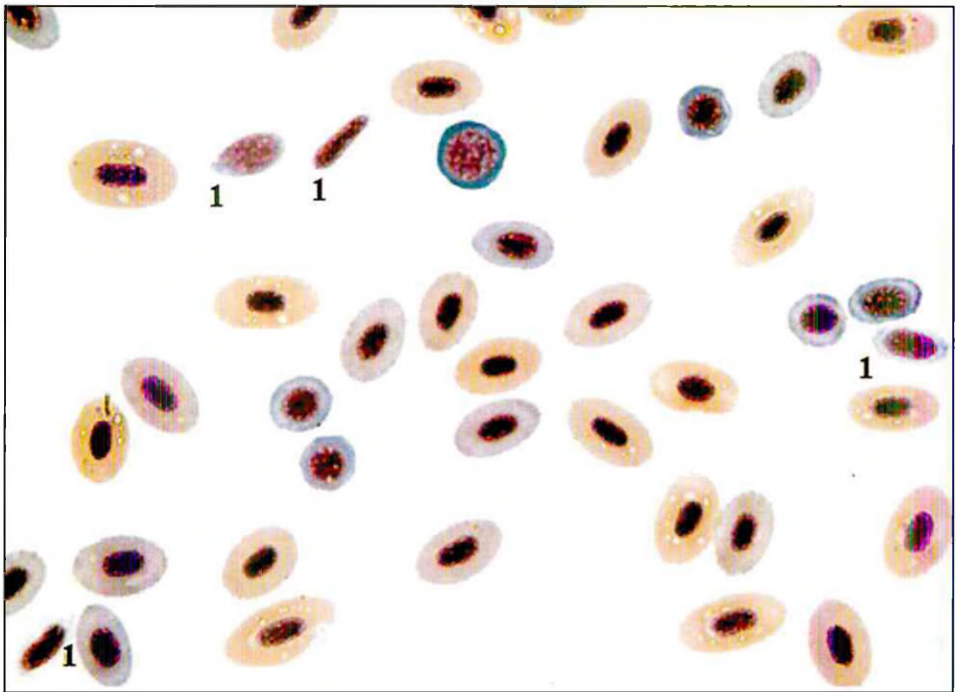
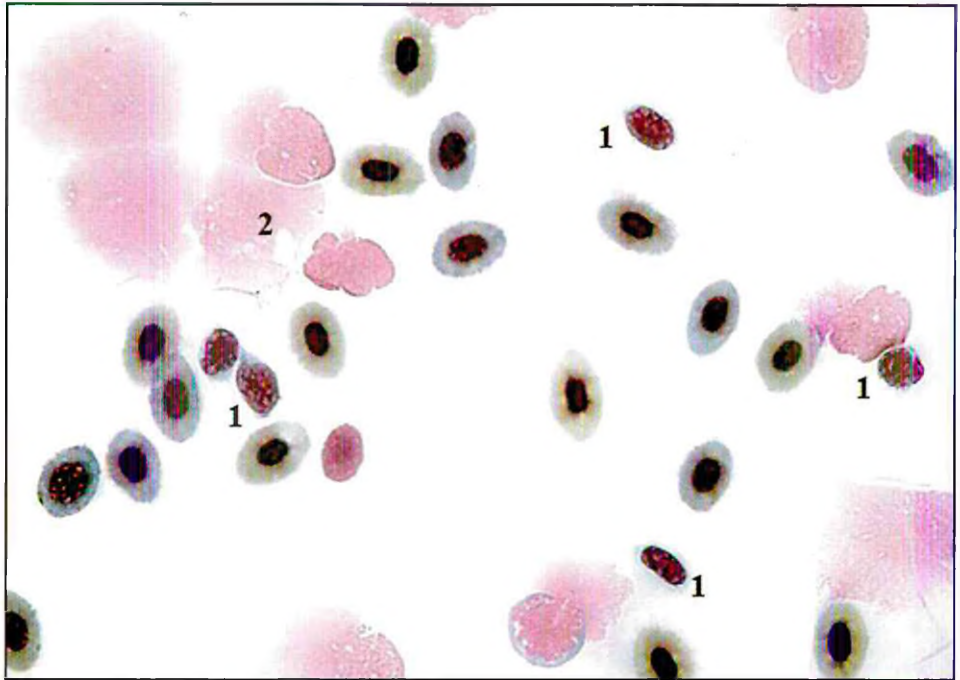


Рис. 48. Тромбоциты с различной формой клеток (1), гемолиз эритроцита (2).
Увел. 1000×

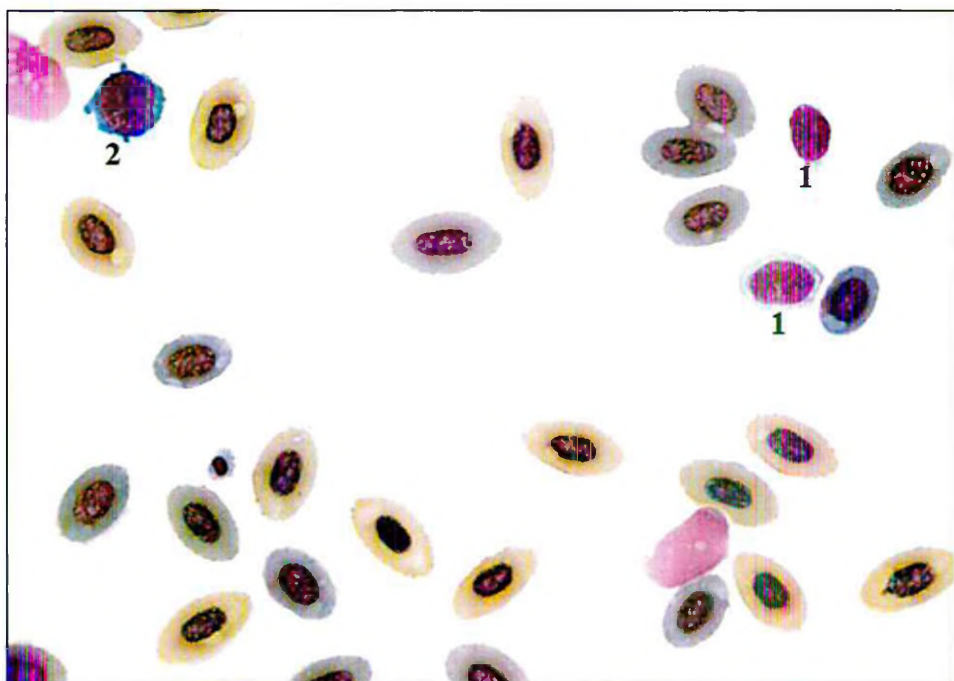


Рис. 49. Тромбоцит (1), лимфоцит (2). Увел. 1000×

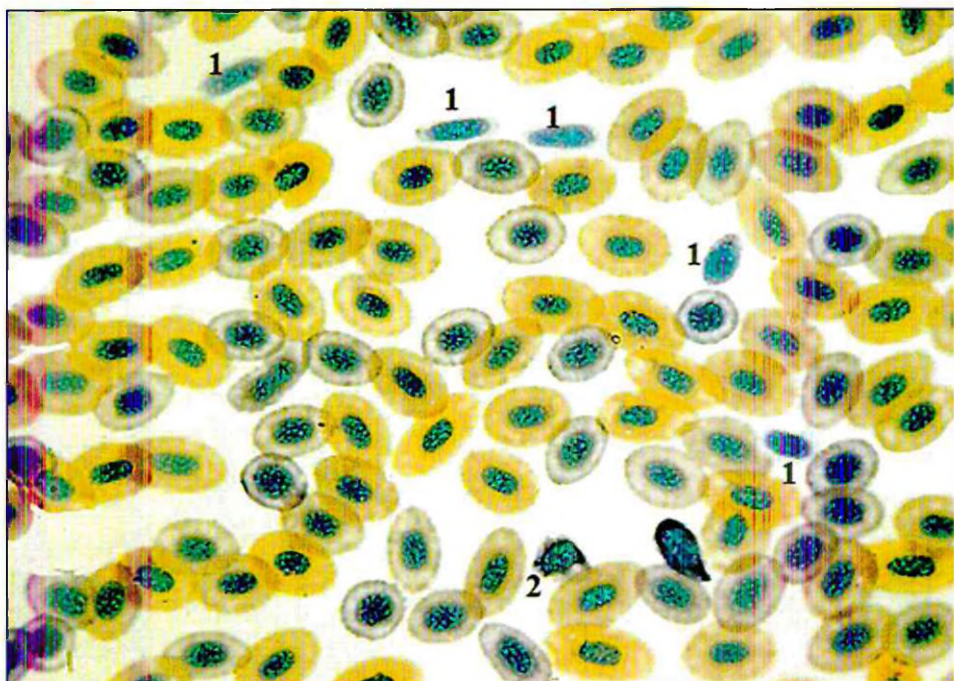


Рис. 50. Тромбоцит (1), лимфоцит (2). Увел. 1000×.
Погрешность при окрашивании мазка

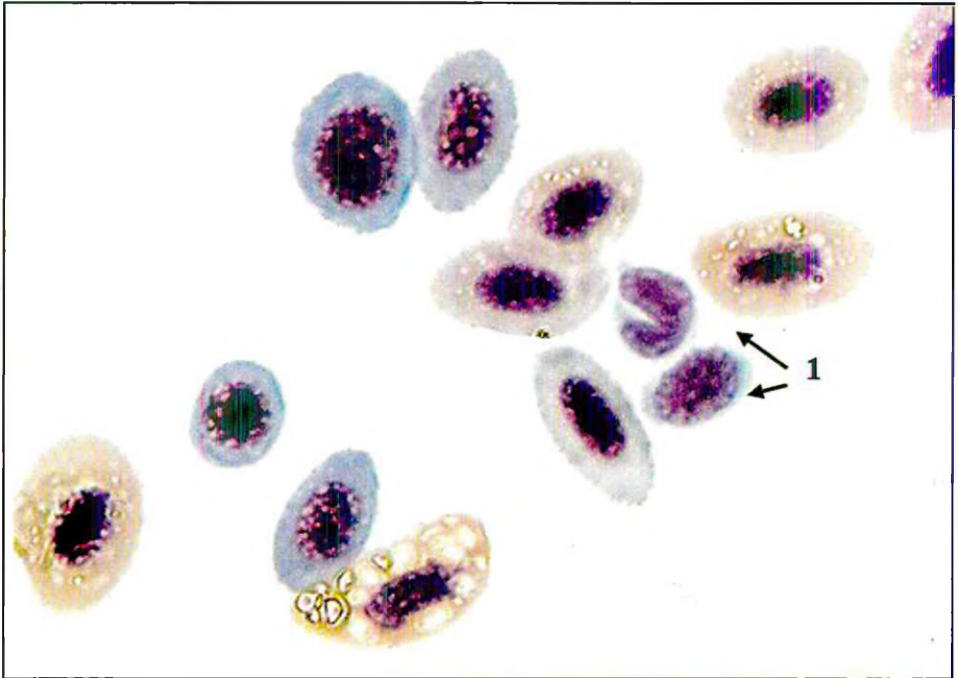


Рис. 51. Юный тромбоцит (1). Увел. 3000×

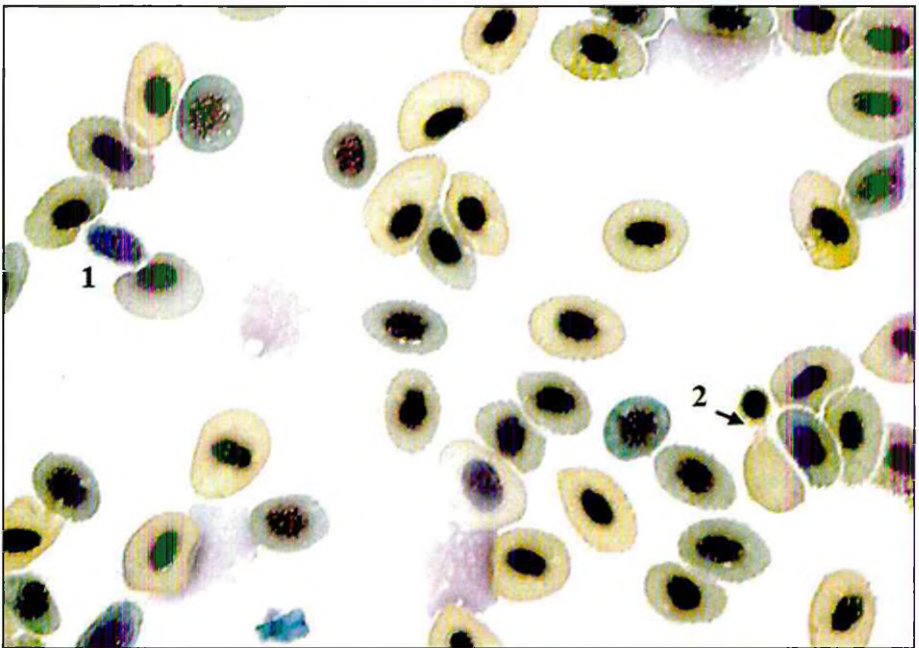


Рис. 52. Юный тромбоцит (1), энуклеация ядра эритроцита (2). Увел. 1000×

Происхождение тромбоцитов рыб и то, какая форма их является первичной, а также их функциональное значение по сей день вызывает много вопросов и остается предметом специальных исследований. Как указывает Л. Д. Житенева с соавторами (2003): «У лосося и семги к вылуплению появляются не только круглые, но и овальные тромбоциты (Нусенбаум, 1954). Согласно сообщению М. Ф. Вернидуб (1966), у эмбрионов семги молодые формы овальных тромбоцитов обнаруживаются уже в последней трети зародышевого развития. В первые дни после вылупления количество овальных тромбоцитов увеличивается, а к началу активного питания они численно преобладают над круглыми (Привольнев, 1947; Wickett, 1954). Все эти примеры свидетельствуют о причастности овальных тромбоцитов к процессу дыхания. Ряд факторов внешней среды, способствующих изменению обменных процессов в эритроцитах, зачастую вызывают снижение их резистентности и, как следствие, появление овальных тромбоцитов, которые, с одной стороны, утилизируют остатки распавшихся красных клеток, выполняя при этом фагоцитирующую функцию (Смирнова, 1968), а с другой – «поддерживают» дыхательную функцию. Последнее находит подтверждение в том, что в тромбоцитах рыб (как и других групп животных) отмечены палочкоядерные митохондрии (Weingew, 1958), а у тромбоцитов карповых – метакроматическая зернистость разной формы и даже фагоцитированные фрагменты (Spillmann, 1966). Митохондрии обеспечивают клеточное дыхание, в результате которого энергия высвобождается или аккумулируется в легко используемой форме».

Впервые тромбоциты овальной и округлой формы, имевшие ядро и цитоплазму, выделены у хрящевых рыб, у которых уже появилась селезенка. В. Каттон (Catton, 1951) и другие, в том числе и Н. Т. Иванова (1983), предшественником тромбоцитов считают малый лимфоцит, а органом кроветворения, где преимущественно развиваются тромбоциты рыб, называют селезенку. Некоторые авторы связывают их происхождение с малыми лимфоцитами и эритроцитами (Житенева и др., 2003).

Известно, что образование тромбоцитов у птиц происходит в красном костном мозге. Согласно одним авторам, они образуются из особых родоначальных клеток, по другим источникам – из эндотелия сосудов. Механизмы развития и регуляции функций этих клеток до сих пор полностью не раскрыты.

В то же время размер и форма тромбоцитов у рыб чаще всего близки по виду к ядрам эритроцитов данного вида рыбы. Иногда тромбоциты имеют бобовидную форму или форму восьмерки (похожую на ядро, находящееся в начале амитотического деления). Существует предположение, что тромбоциты развиваются в кровяном русле из эритроцитов (Tomasik, 1972).

К настоящему времени рядом авторов проведены масштабные исследования происхождения и функций тромбоцитов с использованием методов флуоресцентной микроскопии (Khandekar et al., 2012). Исследования проводились на рыбах *Danio rerio* (Zebrafish), у которых расшифрован генетический код, что позволило при помощи подавления определенных генов, влияющих на тромбообразование, исследовать различные функции, за которые эти гены ответственны. Согласно полученным данным, тромбоциты у рыб *Danio* образуются в период третьей и четвертой волн кроветворения. Во время третьей волны (через 30 ч после оплодотворения) в каудальной кроветворной ткани происходит формирование эритромиелоидных клеток. Во время четвертой волны (через 40 ч после оплодотворения) происходит формирование гемопозитических стволовых клеток в эндотелиальных клетках брюшной стенки дорсальной аорты. Образовавшиеся гемопозитические стволовые клетки в дальнейшем перемещаются в гемопозитическую ткань почек и тимус (рис. 53).

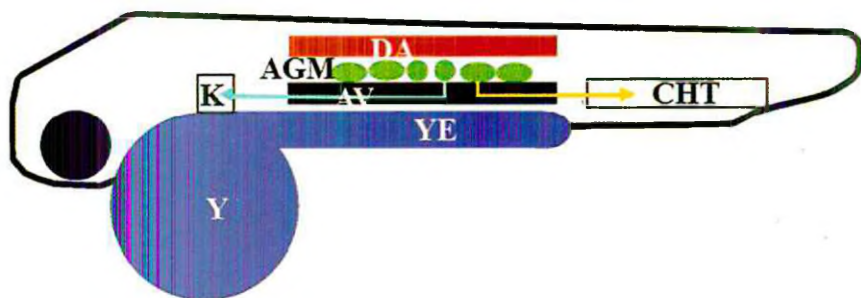


Рис. 53. Схематическое представление развития тромбоцитов в личинке *Danio* (Khandekar et al., 2012): DA – спинная аорта; AV – осевая вена; AGM – область, соответствующая у млекопитающих участку аорта – гонады – мезонефрос; CHT – каудальная кроветворная ткань; К – почки; Y – желток; YE – желточная протока; зеленые небольшие овалы GFP^{Low} (молодые) и круги GFP^{High} (зрелые) тромбоциты. Желтые и голубые линии со стрелками соответствуют маршрутам миграции тромбоцитов. Тимус не показан. Черный круг и линия – контур глаза и тела соответственно.

Впоследствии было подтверждено, что клетки эндотелиального происхождения, появляющиеся в этот период, идентичны по функциям тромбоцитам. Также было подтверждено существование двух кластеров тромбоцитов: молодых (более крупных тромбоцитов вытянутой формы, со слоем прозрачной или голубоватой цитоплазмы) и зрелых (меньших по размеру, темноокрашенных, с едва заметным слоем цитоплазмы, более подвижных). В ходе исследований была выяснена схема тромбоза при повреждении сосудистой стенки (рис. 54).

При формировании тромба первыми появлялись молодые тромбоциты, а затем более подвижные зрелые клетки. Но до появления целых клеток на месте повреждения или инфицирования отмечалось появление микрочастиц тромбоцитов непонятного происхождения, образованных, вероятно, в результате апоптоза зрелых тромбоцитов.

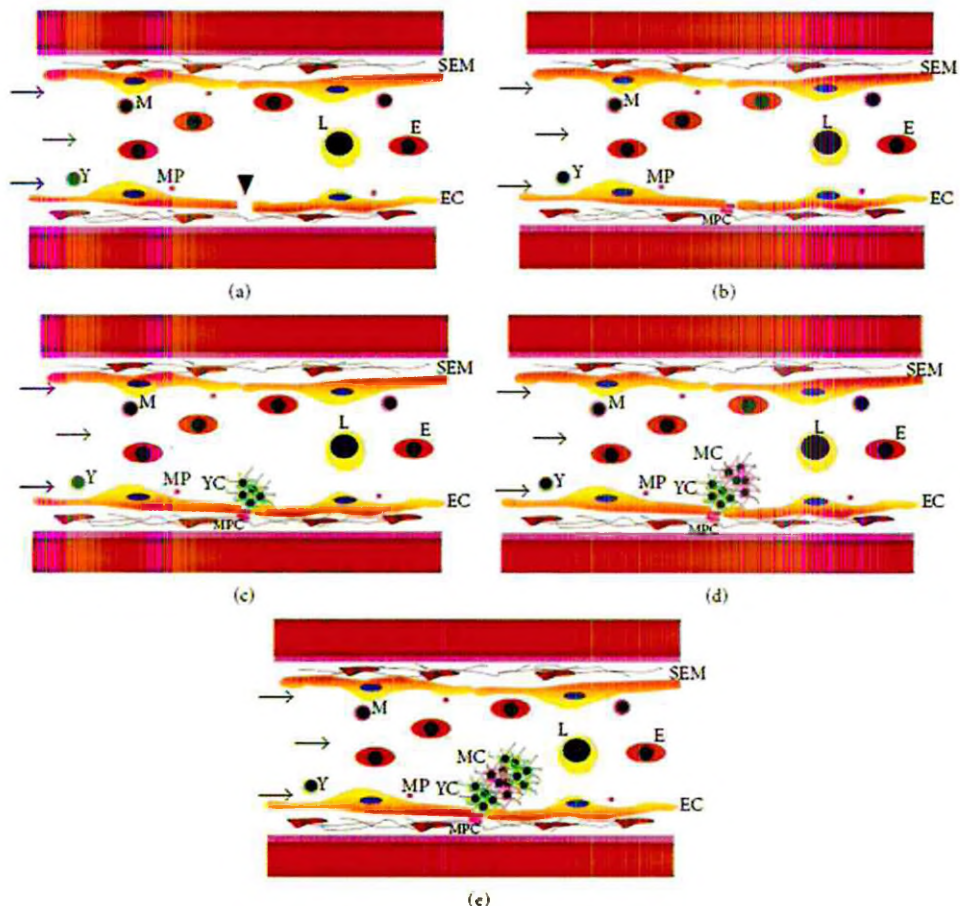


Рис. 54. Схематическое представление последовательных шагов в формировании артериального тромбоза (Khandekar et al., 2012): (а) – (е) – последовательность событий в росте тромба. Черная стрелка – участок лазерной травмы (а); инициирование тромба с образованием из микрочастицы (MP)-кластеров (MPC) (б); присоединение молодых тромбоцитов (Y) и образование кластеров (YC) (с); присоединение зрелых тромбоцитов (M) с образованием кластера (MC) и YC (d), (e). EC – эндотелиальные клетки, SEM – субэндотелиальный матрикс, E – эритроциты, L – лейкоциты. Стрелки показывают направление кровотока

3.5. Патологические формы клеток крови у лососевых

Анизоцитоз – разноразмерные клетки (микро- и макроформы). Часто образуются при amitotическом делении клеток при гипоксии, анемиях (рис. 55).

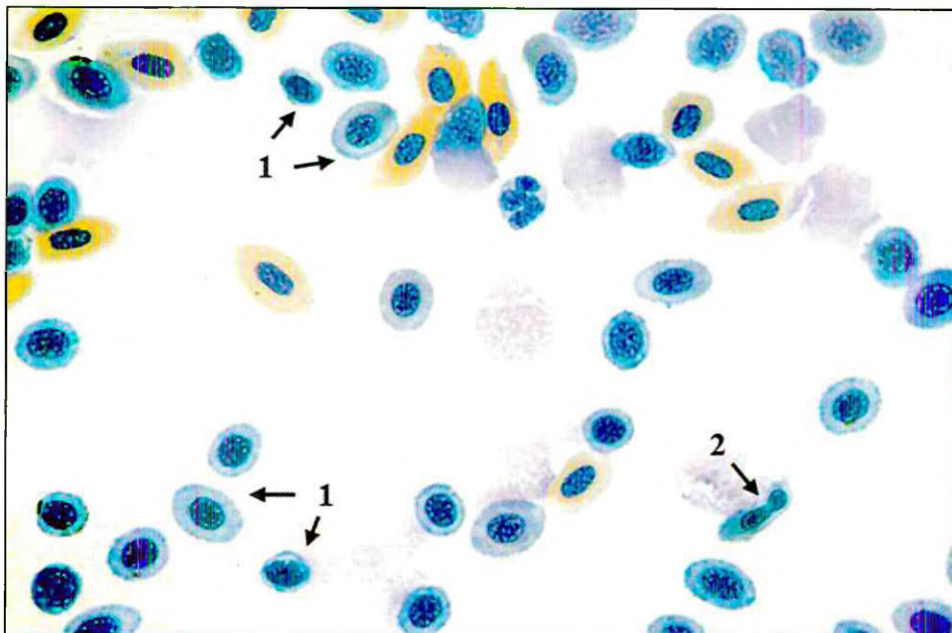


Рис. 55. Разноразмерные нормобласты (1), amitоз эритроцита (2). Увел. 1000×

Хроматинолиз – возникает при распаде хроматина: он теряет свою нормальную структуру, растворяется. Ядро окрашивается в светлый цвет, контуры его сохраняются (рис. 56).

Кариолиз – растворение лишь части ядра с сохранением его нормальной структуры. В местах растворения ядро теряет свою способность окрашиваться. Контуры его нечеткие, размытые. Создается впечатление, что ядро лишено хроматина, исчезающего вследствие абсорбции окружающей цитоплазмой (рис. 57).

Пикноз – уплотнение хроматина ядра. Ядро при этом становится гомогенным, темным, бесструктурным. Процесс пикнотизации распространяется либо на все ядро, либо на отдельные его участки. Очевидно, что когда ядро пикнотично, оно нежизнеспособно (рис. 58).

Кариорексис (rexis – разрыв). Распад ядра на отдельные части. Обычно сочетается с пикнозом. При этом образуются не связанные между собой округлые бесструктурные образования. Считают, что кариопикноз, кариорексис и кариолизис существуют как последовательные стадии разрушения ядра. В действительности очень часто, но не постоянно, кариорексис может наблюдаться без пикноза и кариолизис может не наступить, если клетка погибнет тотчас после пикноза или кариорексиса, а фрагменты хроматина при этом элиминируются наружу (рис. 59).

Изменение формы эритроцитов происходит под влиянием химических агентов, понижающих поверхностное натяжение клеточной оболочки, в результате чего происходит строматолиз, ведущий к вакуолизации цитоплазмы и прогрессирующему гемолизу (Попов, 1986).

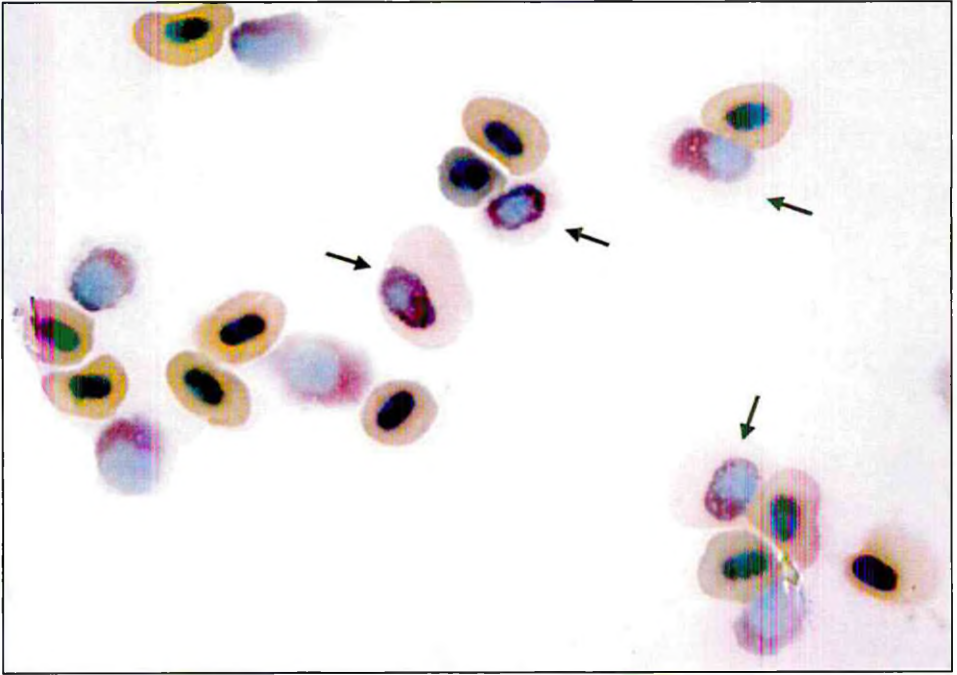


Рис. 56. Хроматинолиз ядра эритроцита. Увел. 1000×

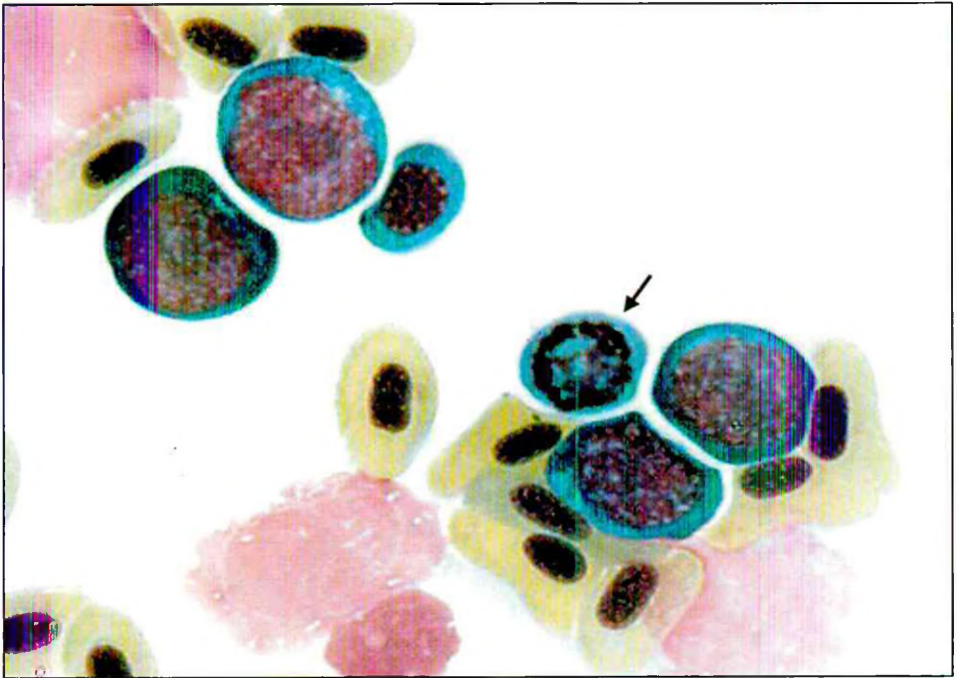


Рис. 57. Кариолиз ядра нормобласта. Увел. 3000×

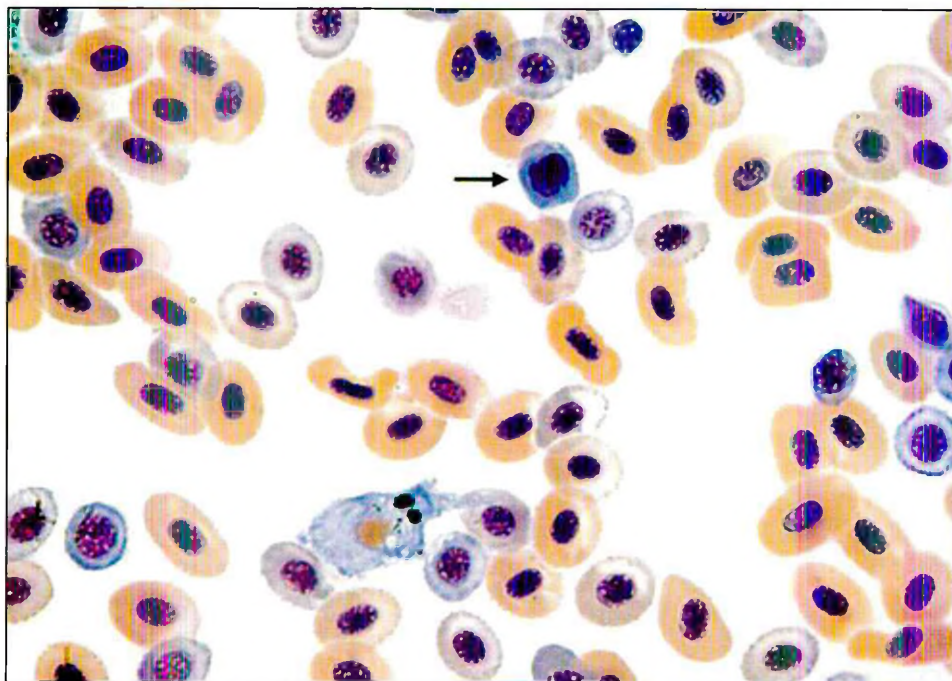


Рис. 58. Пикноз ядра нормобласта. Увел. 1000×

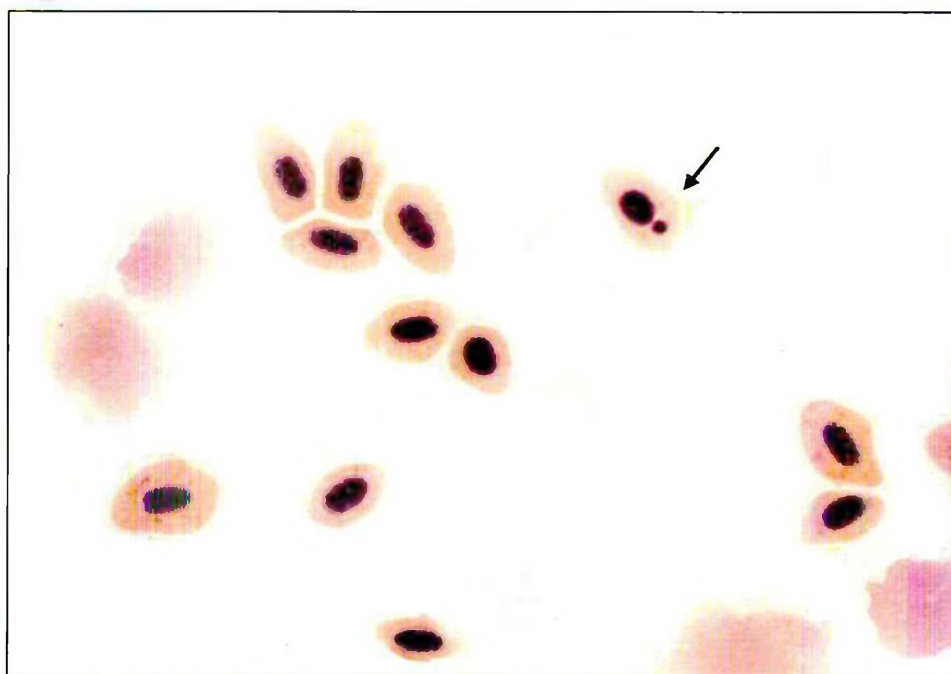


Рис. 59. Кариорексис ядра эритроцита. Увел. 1000×

Вакуолизация. Встречается как в ядре, так и в цитоплазме. Объясняется расстройством внутриклеточного обмена. Наличие ее в ядре указывает на тяжесть патологического процесса. В цитоплазме – начало разрушения клетки (рис. 60).

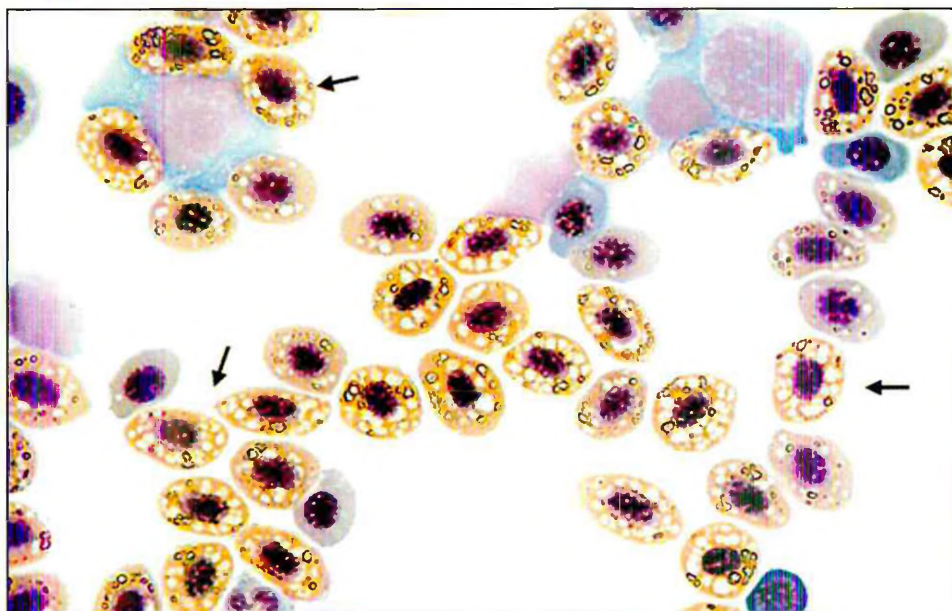


Рис. 60. Вакуолизация цитоплазмы эритроцитов. Увел. 1000×

Сфероцитоз. Увеличение клеточного объема при изменении осмотических показателей крови в гипотонических растворах (рис. 61).

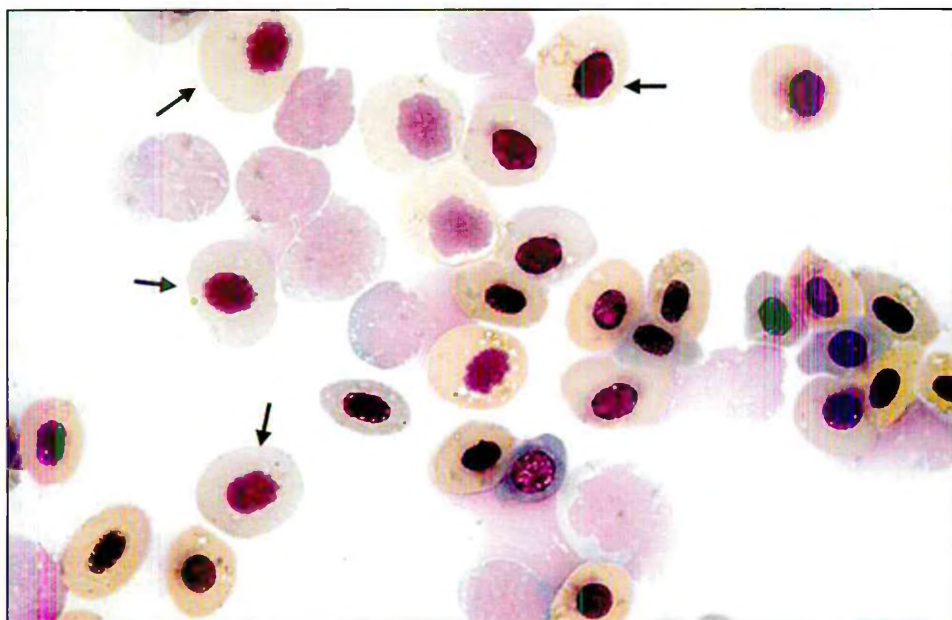


Рис. 61. Сфероцитоз эритроцитов. Увел. 1000×

Цитолиз (*lisis* – распад клетки). Цитоплазма может отсутствовать. Ядро теряет свою обычную структуру (рис. 62).

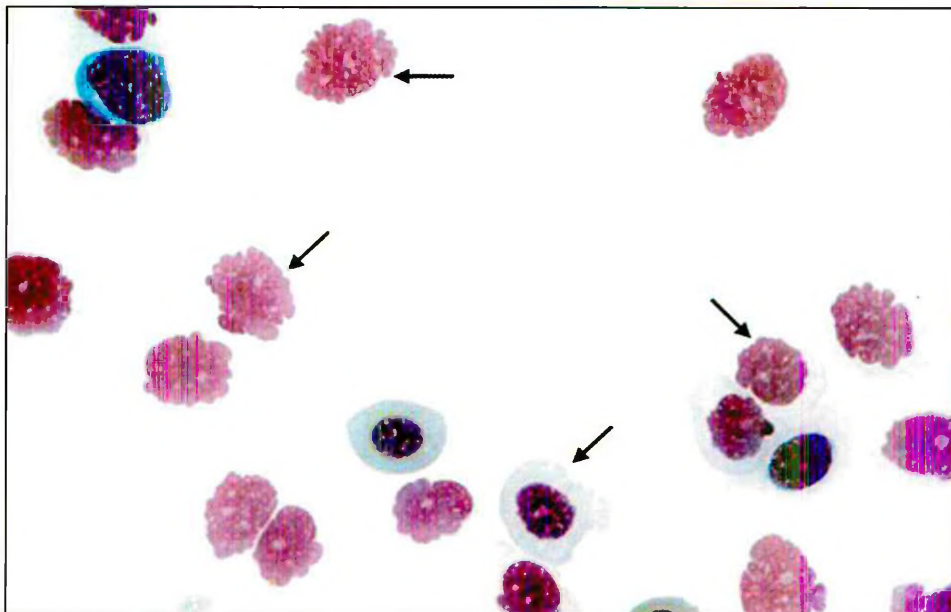


Рис. 62. Цитолиз эритроцитов (гемолиз). Увел. 1000×

Пойкилоцитоз – разнообразное изменение формы клеток от округлой до веретеновидной или гантелеобразной (рис. 63).

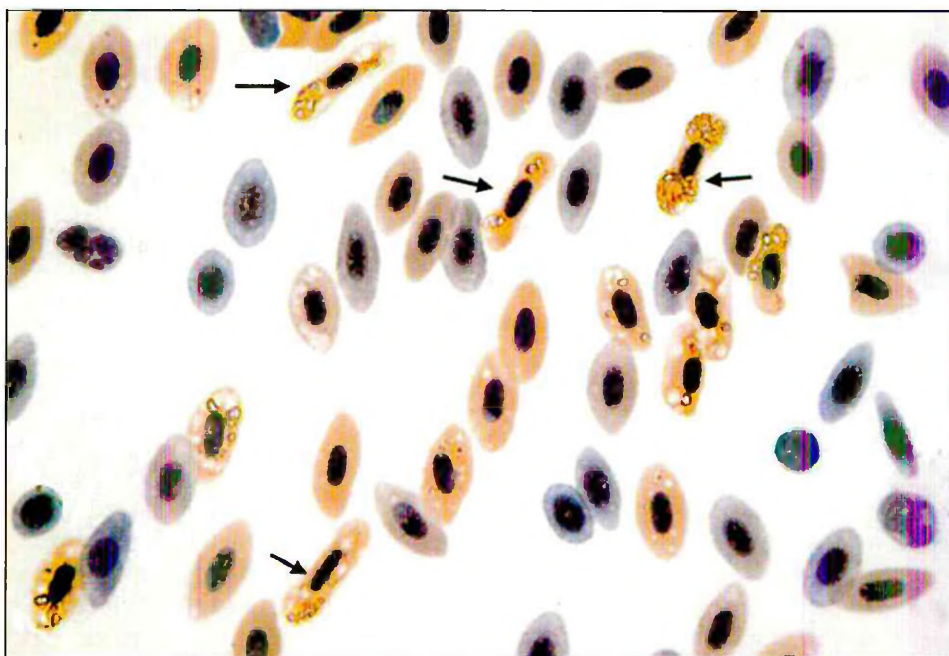


Рис. 63. Пойкилоцитоз эритроцитов. Увел. 1000×

Патоморфологические изменения клеток крови (наличие в периферическом русле, наряду с нормоцитами, микроцитов и макроцитов, появление гигантских нейтрофилов с гиперсегментированным ядром, вакуолизация форменных элементов, в том числе ранних миелоидных клеток, частые случаи амитоза, кариорексиса и кариолизиса ядер эритроцитов, образование фрагментов ядра) служат яркой характеристикой токсикоза организма рыб (Глаголева, Бодрова, 1988; Житенева и др., 1989).

Кроме перечисленных патологий, у некоторых лососевых рыб отмечали:

ВНЭ, или вирусный некроз эритроцитов (Viral erythrocytic necrosis, VEN) (рис. 64). Болезнь вызывают несколько иридовирусов, различающихся размерами вирионов у разных хозяев тихоокеанских лососей и тихоокеанской сельди. При электронной микроскопии срезов пораженных эритроцитов вирионы обнаруживаются в цитоплазме и имеют вид правильных шести- и пятиугольников, внутри которых заключен электронно-плотный нуклеотид (Головина и др., 2003).

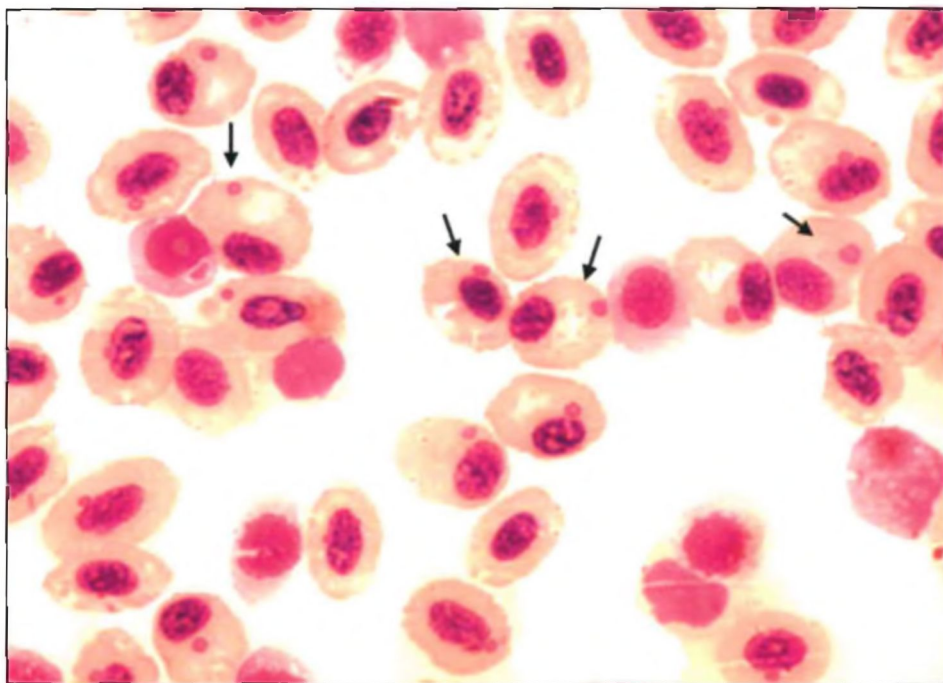


Рис. 64. Эритроциты, пораженные вирусным некрозом (фото Н. А. Головиной)

Заболевание наблюдали у океанических и анадромных идущих на нерест кеты и горбуши, а также у атлантического лосося при выращивании его в морской воде. ВНЭ-включения в эритроцитах обнаружены у производителей кеты, чавычи, кижуча и стальноголового лосося в рыбопитомниках штата Орегон (США). Более того, включения были выявлены также в эритроцитах личинок кеты и молоди кижуча, полученных из икры инфицированных производителей. Это показывает, что заражение рыб может происходить на ранних стадиях развития, протекающих в пресной воде и, вероятно, вертикальным путем. При экспериментальном заражении в пресной воде к заболеванию были восприимчивы мальки кеты, горбуши, нерки, чавычи, кижуча, атлантического лосося, а также американской палии, кумжи и радужной форели. В

Магаданской области ВНЭ-подобные включения в мазках крови отмечали у производителей кеты и кижуча, идущих на нерест. Во время передержки производителей на рыбозаводе число рыб-вирусоносителей и доля пораженных эритроцитов резко возрастали. Заболевание наблюдается в разные сезоны года при температуре воды 5–19°C, но наиболее тяжело протекает летом (Головина и др., 2003). Резервуар инфекции находится в Мировом океане и, помимо естественно больных лососевых, формировать его могут и другие виды рыб, в частности тихоокеанская сельдь. Инкубационный период колеблется от нескольких дней до нескольких недель. Заболеваемость может достигать 100%. При микроскопии мазков крови в цитоплазме эритроцитов обнаруживаются от одного до (реже) трех на клетку округлых включений размером 0,5–5 мкм. Доля пораженных эритроцитов колеблется от 1 до 100%. Для ВНЭ характерно также повреждение ядер инфицированных эритроцитов.

Однако у молоди кеты и горбуши от естественного нереста подобные клетки в периферической крови за весь период исследований мы не встречали. Вероятнее всего, заболеванию подвержена молодь искусственного происхождения, полученная от зараженных производителей.

СЭТВ, или синдром эритроцитарных телец включений (Erythrocytic inclusion body syndrome, EIBS) – это мягко протекающее заболевание лососевых рыб (Головина и др., 2003). Возбудителем заболевания является оболочечный РНК-геномный вирус сферической формы, отнесенный к семейству тогавирусов. При электронномикроскопическом исследовании пораженных эритроцитов обнаруживаются отдельные вирионы, случайным образом разбросанные в цитоплазме клетки или собранные и заключенные в ограниченные мембраной везикулы в количестве до нескольких десятков. Обнаруженная впервые в 1982 г. у культивируемых годовиков чавычи в штате Вашингтон болезнь позднее была зарегистрирована в соседних штатах Тихоокеанского Северо-Запада США – Орегон и Айдахо, в канадской провинции Британская Колумбия, Японии, Норвегии, Ирландии и Чили. Инфекция, вероятно, имеется в бассейнах Баренцева и Белого морей. В России СЭТВ-подобные включения выявлены в мазках крови молоди кеты (на рыбоводных заводах Магаданской области), чавычи и нерки (Камчатка). Заболевание наблюдается у годовиков и взрослых рыб, как в пресной, так и в морской воде. В естественных условиях болеют чавыча, кижуч, атлантический лосось. Болезнь проявляется в холодное время года (осень – зима – весна) при температуре воды 6–12°C. При более низкой температуре она протекает в хронической форме, когда включения встречаются редко. При температуре выше 15°C заболевание прекращается. Инфекция передается через воду, по-видимому, с экскрементами рыб и другими выделениями. При использовании красителя Гимза включения на мазках крови окрашиваются базофильно и имеют светло-голубой цвет. Более надежные результаты достигаются при использовании хлорида пинацианола, окрашивающего включения в светло-фиолетовый цвет (Головина и др., 2003).

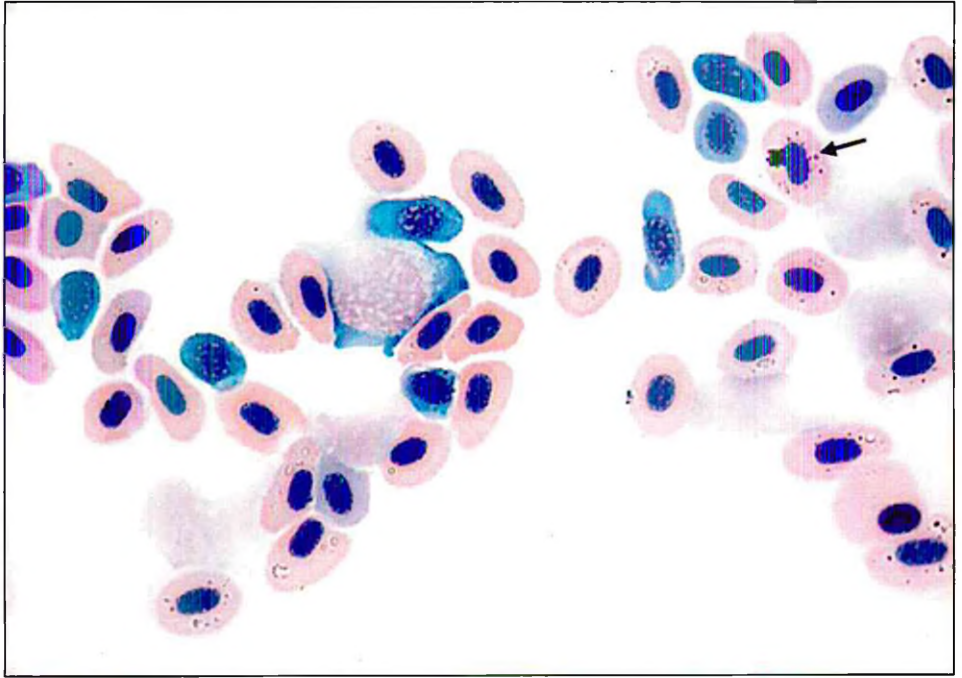


Рис. 65. Эритроцит, пораженный СЭТВ. Увел. 1000×

У молоди кеты и горбуши естественного нереста СЭТВ в периферической крови встречали единично. Вероятнее всего, заболеванию подвержена молодь искусственного происхождения, полученная от зараженных производителей (рис. 65).

Глава 4

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА КРОВИ ЛОСОСЕВЫХ РЫБ С КОРОТКИМ ПРЭСНОВОДНЫМ ПЕРИОДОМ ЖИЗНИ В ПРОЦЕССЕ СМОЛТИФИКАЦИИ

4. 1. Смолтификация лососевых

В жизненном цикле проходных лососевых рыб одним из определяющих этапов является переход от речного к морскому образу жизни, заключающийся в освоении принципиально иной среды обитания и реализации миграционной стратегии. Этот период адаптации и перестройки физиологических функций организма молоди называют смолтификацией. При этом изменяется уровень гормонов в крови, увеличивается число хлоридных клеток, повышается активность Na-K-АТФазы, изменяется концентрация ионов в плазме, уровень глюкозы и другие биохимические показатели (Баранникова, 1968; Parry, 1966; Virtanen, 1987), что способствует повышению устойчивости особей к изменению солености воды, развитию их адаптации к окружающей среде.

Известно, что способность адаптироваться к солености может существенно варьировать у лососей в зависимости от биотических и абиотических факторов: особенности биологии рыб, их размеров, режима освещения, температуры, солености воды и др. (Варнавский, 1990; Clarke, Shelbourn, 1985, 1986).

Согласно одной из гипотез, касающихся ранних смолтификационных изменений, у покатной молоди лососей одновременно осуществляется осморегуляция по морскому и пресноводному типу, и вследствие этого невозможна оптимизация осморегуляторной деятельности до тех пор, пока молодь полностью не перейдет в морскую среду (Ведемейер и др., 1981; Wedemeyer et al., 1980).

В период смолтификации у рыб развивается система компенсаторных реакций, сопровождающаяся перестройкой адаптационных механизмов организма, определяемая рядом авторов как стресс (Селье, 1970; Мартемьянов, 2000; Iwata et al., 1990; Eddy, 1981; Wedemeyer, McLeay, 1981). В процессе получения новых знаний понятие стресса постоянно расширялось (Селье, 1979; Adams, 1990). Существует множество различных определений стресса, однако все они сводятся к одному биологическому значению – это способ поддержания гомеостаза в организме при действии на него любого возмущающего фактора (стрессора). «Стресс – это состояние, вызванное воздействием фактора окружающей среды или какого-либо другого фактора, превышающего адаптивные возможности организма, причем иногда это воздействие до такой степени нарушает нормальное функционирование организма, что шансы животного выжить значительно снижаются» (Ведемейер и др., 1981). В зависимости от силы и продолжительности воздействия стрессора организм либо адаптируется, либо в нем развиваются патологические процессы, приводящие в конечном итоге к гибели организма.

В результате стресса происходит ряд морфологических, биохимических и физиологических изменений, которые у высших животных образуют общий адаптивный синдром. Его обычно подразделяют на три стадии: 1 – реакция тревоги, 2 – стадия резистентности (адаптация к стрессу) и 3 – стадия истощения (отсутствие адаптации из-за слишком сильного или длительного воздействия стрессорирующих факторов).

Эти три стадии характеризуются рядом неспецифических изменений в обмене веществ, причем проявляются они одинаково, независимо от характера воздействия (стрессора) (Гаркави и др., 1977; Ведемейер и др., 1981). За последние десятилетия появилось много работ, указывающих на важную роль центральной нервной системы животных в пусковых механизмах стресса, реализующей свое влияние на метаболизм через гипоталамические центры (Баранникова, 1975; Баранникова и др., 1978; Запруднова, 1999, 2000).

В общих чертах развитие стресса у рыб происходит по сходной схеме, как у млекопитающих и птиц. В настоящее время общепризнанна ключевая роль двух основных систем организма животных в развитии стресса: гипоталамо-симпатико-адреналовой и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой (Панин, 1983; Чуйко, Подгорная, 2012). У рыб это соответственно гипоталамо-симпатико-хромаффинная и гипоталамо-гипофизарно-интерреналовая оси (Wendelaar Bonga, 1997). Если рассмотреть весь процесс упрощенно, это будет выглядеть следующим образом (рис. 66).

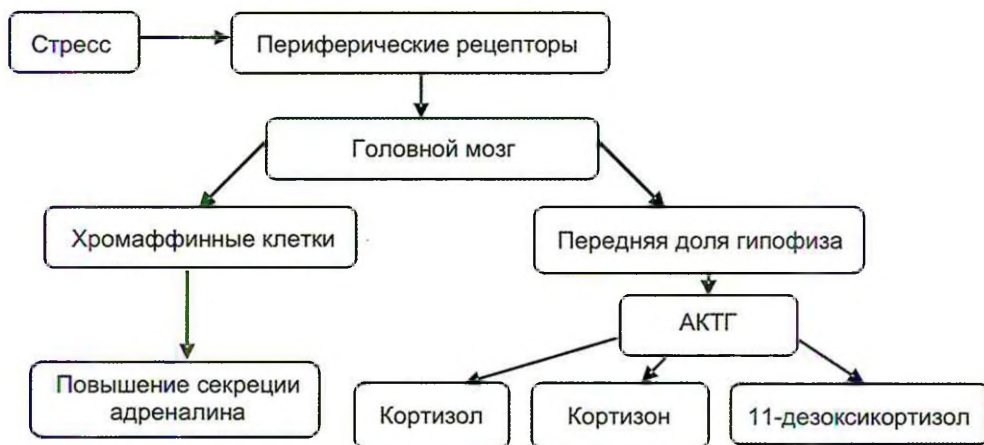


Рис. 66. Схема развития стресс-реакции у рыб

Неблагоприятные факторы (стрессоры) воспринимаются органами чувств, которые передают информацию в интегральный орган мозга рыб – гипоталамус. Далее по одним афферентным нервным путям информация передается к хромаффинным клеткам, которые у рыб обычно выстилают стенки задних кардинальных вен или ассоциированы с головной почкой. Хромаффинные клетки в ответ на возбуждение секреторируют катехоламины: адреналин и норадреналин, повышенное содержание которых в плазме крови регистрируется уже через несколько минут после действия стресс-фактора и на этом уровне может сохраняться несколько часов. Другие нейроны в гипоталамусе передают информацию кортикотропным клеткам в передней доле гипофиза, которые в ответ на возбуждение стимулируют выброс в кровь адренокортикотропного гормона (АКТГ), который далее по системе периферического кровообраще-

ния достигает интерреналовой железы, где стимулирует продукцию и выброс в кровь глюкокортикостероидных гормонов (преимущественно кортизола у большинства костистых рыб). Гиперсекреция катехоламинов и глюкокортикостероидных гормонов, обозначаемая как первичный стресс-ответ, по очереди запускает широкий набор биохимических и физиологических изменений, называемых вторичными ответами (рис. 67), к которым относятся и гематологические показатели.



Рис. 67. Схема развития общего адаптационного синдрома у рыб

Метаболические ответы включают гипергликемию и гиперлактемию, истощение запасов тканевого гликогена, катаболизм мышечных белков и изменение уровня белков крови, холестерина и свободных жирных кислот, усиление перекисного окисления липидов, изменяют активность ферментов и состав форменных элементов крови. Этот генерализованный эндокринный ответ, в результате которого мобилизуются резервы энергии, разворачивается как адаптивный механизм, позволяющий организму встретить повышенные энергетические запросы при сопротивлении действию стрессора. Обычно такие изменения сохраняются в течение нескольких дней. Одни из гормонов выборочно меняют кровоток в органах, другие – проницаемость клеточных мембран, третьи – направление транспорта ионов в клетках и тканях (Баранникова, 1975; Аршавский, 1976; Аминова, Яржомбек, 1984). Гормон роста у рыб способствует обводнению, т. е. задержанию воды в организме. Задержку в организме ионов натрия регулирует гипофизарный гормон пролактин. На водно-солевой обмен оказывают влияние гормоны нейрогипофиза: антидиуретический – уменьшающий мочеотделение, и гормоны из класса вазотоцинов, вызывающие сужение сосудов. За изменением гормонального уровня следует и сдвиг в составе крови. Прежде всего, в уровне глюкозы и в лейкоцитарной формуле.

В противоположность острому стрессу хронический, но с достаточным по силе воздействия стрессором, может индуцировать набор патологических изменений на организменном уровне (например, отказ от корма или снижение его поедаемости, замедление роста, снижение общей резистентности организма, включая уменьшение сопротивляемости к физическим энергоемким нагрузкам, возбудителям болезней, изменению репродуктивной эффективности), что принято называть третьим уровнем стресс-реакций.

Таким образом, смолтификация у рыб представляет собой совокупность процессов, происходящих в течение определенного времени, и сопровождается изменением

целого ряда физиологических и морфологических признаков: потребления кислорода, изменения уровня тироксина, кортизола и гормона роста в плазме, глюкозы в крови, цвета кожных покровов, содержания воды в мышцах, скорости роста, упитанности (Wedemeyer et al., 1980; Iwata et al., 1982; Hoar, 1988). Происходят изменения в составе крови молоди лососей, при этом снижается общее количество лейкоцитов, наблюдается снижение доли лимфоцитов и увеличение доли нейтрофилов. Продолжительное воздействие стресс-факторов приводит к усилению эритропоэза, что в дальнейшем может вызвать истощение организма и его гибель.

Способность адаптироваться к условиям нарастающей солености является важнейшим фактором, обеспечивающим выживаемость поклатной молоди. Многочисленные исследования по оценке выживаемости лососевых в этот период онтогенеза свидетельствуют о том, что формирование численности поколений у лососей происходит в короткий период прибрежной жизни после выхода молоди из рек в море (Варнавский, 1990; Clarke et al., 1989). В результате смолтификации происходит смена типа осмотической регуляции. Осмотическое давление крови – один из важнейших факторов внутренней среды организма. Принципиальное отличие рыб от наземных животных – постоянно напряженный водно-солевой обмен между организмом рыбы и окружающей ее водной средой. Это делает особенно значимым в жизни рыб явление диффузии ионов воды и растворенных в ней веществ сквозь тканевые барьеры. С одной стороны, это облегчает выведение из организма азотистых метаболитов, с другой – заставляет постоянно поддерживать осмотический и солевой гомеостаз. Ни у одного вида рыб химический состав крови не соответствует составу растворенных веществ в окружающей их воде. Поэтому почти всегда существует градиент диффузии. Кроме того, рыбы обладают большой, легко проницаемой жаберной поверхностью, и неорганические соли, хотя и медленнее, чем вода и кислород, могут проходить сквозь жаберный эпителий (Аминева, Яржомбек, 1984).

Водный обмен в клетках зависит прежде всего от градиента осмотического давления внутри них и в плазме крови. При изменении осмотического давления нарушается водный обмен в форменных элементах крови, который может привести к гемолизу последних (Строганов, 1962). Осмотическое давление крови рыб значительно превышает осмотическое давление окружающей пресной воды, но ниже, чем морской. Сущность осморегуляции состоит в поддержании внутренней среды организма (гомеостаза), т. е. концентрации солей и других веществ на определенном уровне, отличающемся от уровня их концентрации в окружающей среде (рис. 68).

Пресноводные рыбы находятся в гипотонической среде по отношению к внутренней среде организма, и поэтому вода постоянно (в основном методом диффузии) проникает в организм через жабры, кожу и с пищей. Одновременно избыточная вода удаляется почками, а соли реабсорбируются в почечных канальцах, и излишки соли выводятся через кожу, с мочой и фекалиями. Кроме того, жабры абсорбируют соли из внешней среды. Хотя большинство рыб теряют какое-то количество минеральных солей с мочой, почки являются высокоэффективным органом, осуществляющим осморегуляцию в пресной воде (Ведемейер и др., 1981).

Морские костистые рыбы живут в гипертонической среде. Чтобы поддерживать гомеостаз и сохранять водно-солевой уровень крови более низким, чем во внешней среде, весь осморегуляторный механизм направлен на удержание воды в организме. Рыба заглатывает воду из окружающей среды и выделяет избыточное количество солей через жабры и кишечник (Иванов, 2003). Большинство морских животных гибнет, если их перенести непосредственно из морской воды с высокой соленостью в

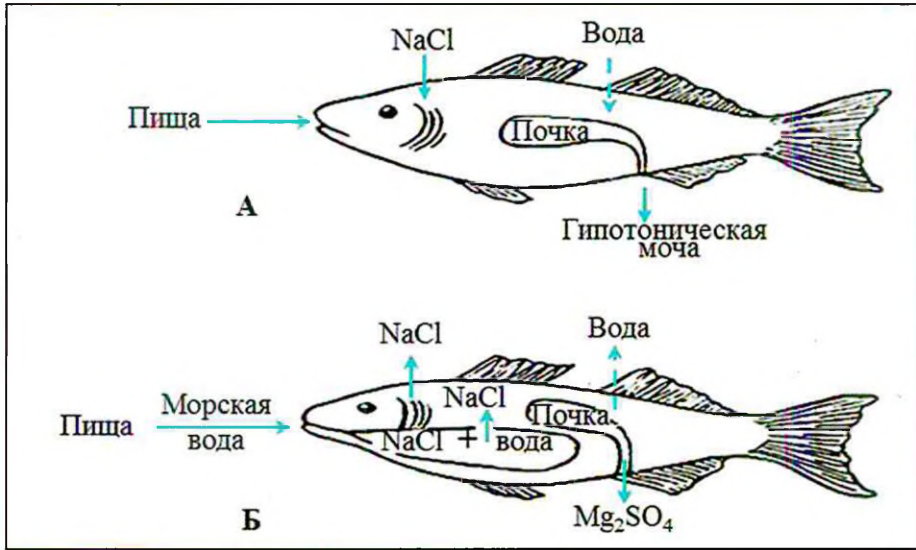


Рис. 68. Осморегуляция у рыб: пресноводная рыба (А), морская костистая рыба (Б), пунктиром обозначено движение воды по осмотическому градиенту (Иванов, 2003)

пресную воду. Точно так же и пресноводные организмы погибают при перенесении их в морскую воду. Однако если происходит постепенное повышение солености воды, организмы могут приспосабливаться к повышенной солености и не погибают (Привольнев, 1947).

Важную роль в поддержании осмотичности внутренней среды у молоди дальневосточных лососей при смене солености внешней среды играет содержание в крови низкомолекулярных органических веществ, в частности глюкозы и аминокислот (Григорьева, 2006). Многие современные исследователи считают, что у молоди дальневосточных лососей при смене среды обитания, когда хлоридные клетки еще не успели перестроиться в соответствии с соленостью внешней среды, механизм удержания влаги преобразован из процесса стресса и характеризуется увеличением уровня глюкозы в крови, величина которого определяется запасами углеводов в виде гликогена (Микулин и др., 2001; Григорьева, 2006).

У молоди лососей с длительным (более года) периодом откорма в пресной воде, таких как кижуч и нерка, осморегуляция осуществляется за счет гликогенолиза. Именно необходимость накопления запасных углеводов из пищи в малокормных реках и определяет длительность пребывания молоди таких рыб в пресной воде. Молодь лососей с коротким периодом пребывания в пресной воде, таких как кета и горбуша, скатывается в море при значительно меньших размерах, чем кижуч, имея, вероятно, более сложную систему осморегуляции. Так как молодь горбуши не питается в пресной воде, то механизм поддержания высокой осмотичности крови у нее основан не на увеличении концентрации глюкозы, а происходит за счет других осмолитов, вероятнее всего, аминокислот, образующихся из витилина желточного мешка (Микулин и др., 2001; Григорьева, 2006).

Изучением изменений, происходящих на физиологическом и биохимическом уровне в организме рыб в процессе смолтификации, занимаются ученые во всем мире. Большое количество работ посвящено функциональным изменениям системы

водно-солевого обмена, липидного, белкового и углеводного метаболизма, изменениям активности нейроэндокринной и эндокринной систем в период смолтификации (Краюшкина, 1976; Калюжный, 1977; Наточин, Лаврова, 1984; Варнавский, 1990; Смирнов, 1990; Черницкий, 1988, 1993; Павлов и др., 2007; Mead et al., 1960; Sheridan et al., 1983). Большинство исследований, в той или иной степени связанных с проблемой оценки физиологического состояния лососевых в раннем онтогенезе по гематологическим параметрам, касались показателей крови молоди, полученной при искусственном воспроизводстве на рыбопроизводных заводах, и молоди от естественного нереста, выловленной в пресных водах (Остроумова, 1964; Чистова, 1967; Канидзев, 1970; Глаголева, 1975; Смирнов, Кляшторин, 1990; Хованский, 1992, 1997; Краюшкина и др., 1995; Смирнов, Максимович, 2000; Запорожец, 2002; Крупина, 2002; Кальченко, 2010). Публикации по исследованиям крови природной молоди лососевых в эстуарный период в отечественной и зарубежной научной литературе встречались единично (Серков, 1996; Калинина, 1997б; Хованский, 1997; Карпенко, 1998; Пустовит, Пустовит, 2005; Parry, 1961; Ewing et al., 1980; Clarke, Shelbourn, 1985, 1986).

Объектом наших исследований была покатная молодь кеты и горбуши от естественного нереста на всех этапах ее смолтификации в прибрежье (от выхода из устья р. Ола, нагула в лимане и прибрежной зоне вплоть до откочевки в открытую часть моря) (рис. 69).



Рис. 69. Молодь кеты и горбуши в процессе смолтификации. Длина рыб, по Смитту, от 35 до 60 мм

4.2. Изменения в морфологической картине крови молоди кеты *Oncorhynchus keta*

Кета характеризуется коротким пресноводным и длительным морским периодами жизни: после выхода из икры личинки проводят 1–1,5 мес в грунте и до 3 мес может длиться нагул мальков на нерестилищах (Черешнев и др., 2002). При прогреве воды на открытых пресноводных участках до 5–7°C молодь кеты переходит к активному питанию. Покатная молодь в реках Тауйской губы имеет среднюю массу 260–300 мг и длину 30–38 мм. Скат мальков в море происходит весной – летом того же года, совпадает с весенним половодьем и продолжается с конца мая до середины июля. Пик покатной миграции приходится на первую декаду июня. В первые недели после ската в море темп ее роста невысок, она нагуливается в распресненных эстуарных зонах, активно питаясь пресноводными, эстуарными и морскими организмами (Карпенко, 1998). Скатившаяся молодь кеты дольше, чем другие виды лососей, нагуливается в эстуарной зоне рек. Срок пребывания в охотском прибрежье может достигать 3 мес (Афанасьев и др., 1994). Столь длительное пребывание в приливно-отливной зоне объясняется разновременностью ската, биологической разнокачественностью молоди и абиотическими условиями прибрежных вод. С ростом молоди и при завершении процесса осмотической адаптации с конца июля происходит откочевка смолтифицированной молоди в более глубоководные мористые участки акватории. Средний размер готовой к откочевке в открытое море молоди кеты р. Ола в июле составляет 50–80 мм, масса тела 2,5–6,0 г. В октябре – ноябре происходит миграция ее сеголетков из Охотского моря через Курильские проливы в океан (Шунтов, 1989).

В Ольском лимане в результате проводимых на Ольском рыбозаводе работ по искусственному воспроизводству и выпуску молоди, начиная с середины июня, кета была представлена смешанными скоплениями из молоди естественного нереста и молоди, выращенной на этом рыбозаводе. Мечение, проводимое на рыбозаводе «сухим» способом, позволило в результате анализа микроструктуры отолигов не только дифференцировать молодь по происхождению, но и выявить различия в ее распределении по лиману.

Анализ различных гидрологических параметров позволил установить, что основным абиотическим фактором, от которого зависело распределение молоди в целом по лиману от ската до откочевки в прибрежную часть моря, была соленость воды, что подтверждено и проводимыми плановыми отловами молоди мальковым неводом. В течение июля отмечались значительные скопления молоди кеты естественного нереста не только в приустьевой части реки, но и непосредственно в акватории Ольского лимана на участках олигогалинного и мезогалинного тила (рис. 70).

Такое распределение молоди связано с активной миграцией в период начального нагула и постепенной адаптацией к условиям среды с повышенной соленостью. Молодь кеты, полученная в результате искусственного воспроизводства и выпущенная с Ольского рыбозавода, встречалась нам во внутренней части лимана лишь в незначительных количествах (рис. 71).

Чтобы попасть в северо-западную и северо-восточную части акватории лимана, характеризовавшиеся достаточным прогревом, активным перемешиванием морских и пресных вод и отсутствием стратификации, молоди кеты необходимо было преодолеть довольно значительное расстояние через зоны встречного течения. По всей видимости, молодь, выпущенная с рыбозавода, из-за своего низкого физического и физиологического статуса не в состоянии была совершать подобные миграции. Поэтому для

нее характерен пассивный скат, сначала в зону влияния пресного водотока (р. Ола), а затем по отливному течению вдоль островов южной части лимана с выносом в открытое море.

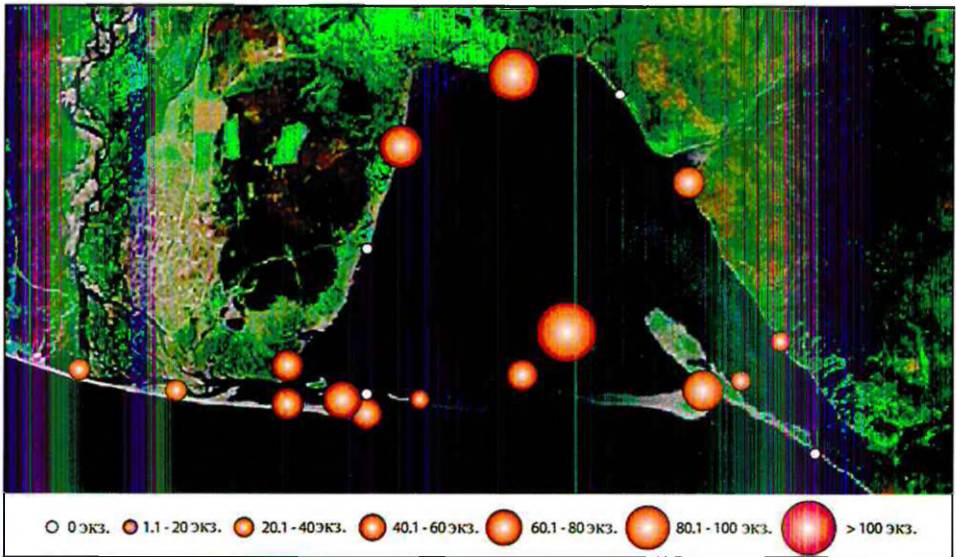


Рис. 70. Средние уловы молоди кеты естественного нереста в Ольском лимане в июле

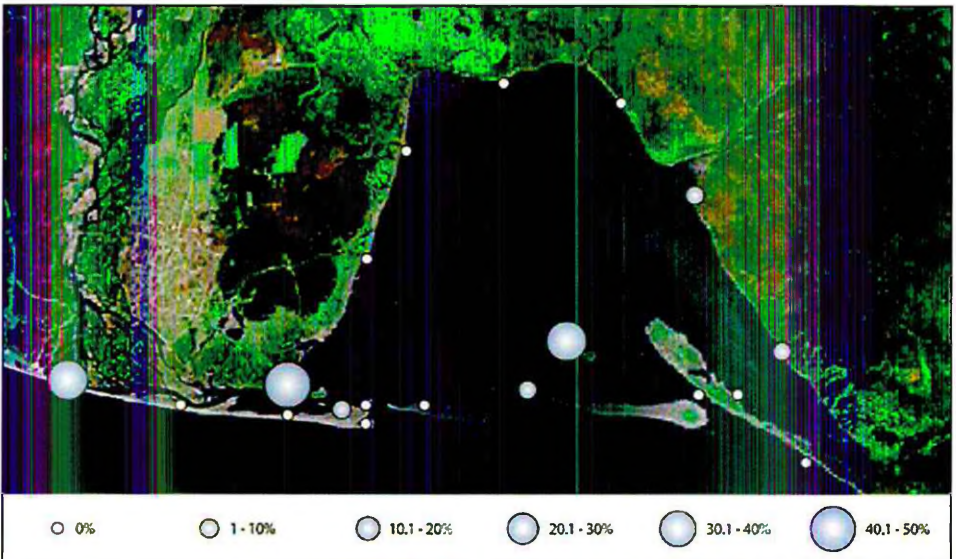


Рис. 71. Распределение и доля меченой заводской молоди кеты в Ольском лимане в июле

Проведение ежедневных мальковых съемок и сбор гематологических данных в июне – июле в течение ряда лет в стандартных точках акватории Ольского лимана позволило проанализировать изменения в морфологической картине крови молоди кеты с естественных нерестилищ за весь период ската и смолтификации в условиях с различной соленостью (рис. 72).

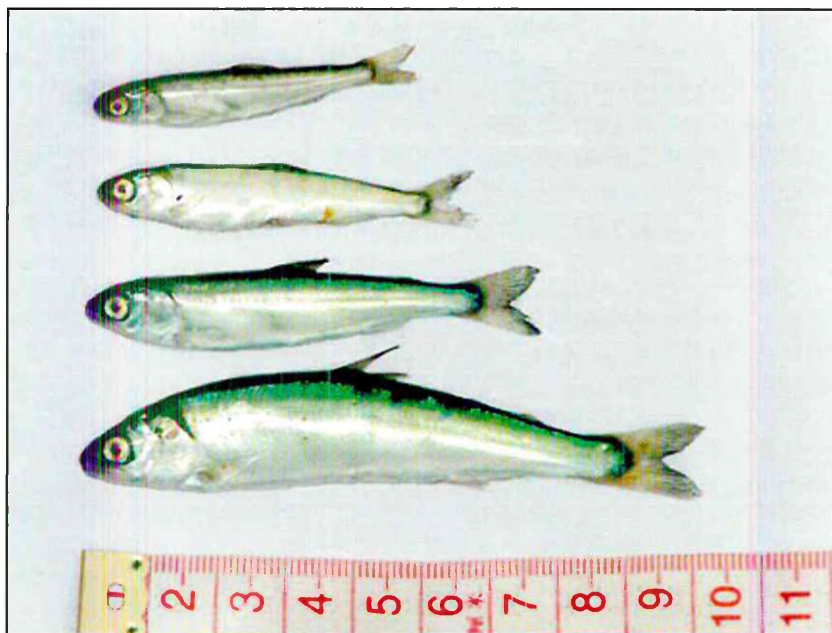


Рис. 72. Молодь кеты на разных этапах процесса смолтификации.
Длина рыб, по Смитту, от 40 до 85 мм

В результате анализа гематологических показателей было установлено, что общее количество эритроцитов в единице объема крови у молоди кеты в период миграции из пресноводных участков лимана в солоноводные уменьшалось по мере увеличения солёности. В пресной воде этот показатель был значительно выше, чем в солёной (у кеты из р. Ола он составил 0,75–0,9 млн шт. в 1 мкл крови, у молоди кеты из мезо-галинных и полигалинных участков лимана р. Ола 0,45–0,65 млн шт. в 1 мкл крови) (Изергина, Изергин, 2006, 2008, 2011).

Как известно, в ответ на действие стресс-фактора у животных, в том числе и у рыб, усиливается эритропоэз (Остроумова, 1964; Канидьеv, 1984), что проявляется в уменьшении доли зрелых эритроцитов и увеличении доли молодых клеток. В процессе адаптации к солёности в крови у молоди кеты мы наблюдали, с одной стороны, увеличение образования новых эритроцитов, а с другой – уменьшение их общего количества в единице объема. Этот факт, по нашему мнению, можно объяснить интенсивной сменой зрелых эритроцитов, клеточные мембраны которых не приспособлены к новым осмотическим условиям внутри организма рыб при переходе в солёную воду. Об этом же свидетельствовало большое количество разрушенных эритроцитов, наблюдаемое на мазках крови у молоди кеты из участков лимана с переменной солёностью.

Осмотическая резистентность эритроцитов характеризует состояние клеточных мембран (Смирнова, Говорова, 1974). Мы определяли этот показатель по гемолизу эритроцитов *in vitro* в растворах хлорида натрия возрастающей концентрации. При расчетах учитывалась концентрация растворов, при которой только начинался процесс гемолиза, и концентрация, при которой разрушались все эритроциты. У молоди

кеты из участков лимана с морской соленостью (в том числе и у взрослой кеты, подошедшей на нерест) эритроциты начинали разрушаться уже при концентрации хлорида натрия 0,5% и полностью разрушались при концентрации 0,42%. Эритроциты крови молоди кеты, выловленной на пресноводных участках, выдерживали значительно меньшую концентрацию используемых растворов. Начало гемолиза происходило при 0,42%, а полный гемолиз – при 0,26% хлорида натрия (Изергина, Изергин, 2011), т. е. осмотическая резистентность эритроцитов молоди кеты из солоноводных участков была ниже.

Таким образом, было выяснено, что клеточные оболочки эритроцитов у рыб в пресной воде и в соленой имеют разные свойства. Снижение осмотической резистентности эритроцитов в период смолтификации отражает общие процессы изменений в крови кеты при адаптации к дальнейшей жизни в море. Известно, что для поддержания постоянного объема клеток необходимо, чтобы давление во внеклеточном пространстве соответствовало давлению цитозоля. Регуляция данного процесса возможна только в результате захвата или выброса осмотически активных веществ, что регулируется процессом транспорта электролитов (неорганических ионов или органических осмолитов небольшого размера) и сопряжено со значительными энергозатратами (McManus et al., 1995). Изменение осмотической резистентности эритроцитов происходит вследствие изменения структурных и функциональных свойств клеточных мембран (Гительзон, Тересков, 1961; Смирнова, Говорова, 1974). Мембраны эритроцитов у молоди, живущей в пресной воде, т. е. в среде гипотоничной по отношению к крови, обладают большей осмотической резистентностью. Это выработанное природой приспособление направлено на поддержание постоянства объема клеток. У молоди кеты из морских участков, живущей в гипертонической по сравнению с кровью среде, для поддержания постоянства клеточного тургора, по-видимому, структура мембран изменяется и показатель осмотической резистентности эритроцитов снижается. Известно, что мембраны клеток, в том числе и эритроцитов, представляют собой сложную структуру (Крепс, 1981; Владимиров, 1987). Для мембран характерна высокая степень текучести бислоя, обеспечивающая способность липидов и белков к латеральной диффузии. Под бислоем (бимолекулярным липидным слоем) подразумевается термодинамически выгодная форма ассоциации многополярных липидов в водной среде, при которой молекулы липидов ориентированы таким образом, что их полярные головки обращены в сторону водной фазы и формируют две гидрофильные поверхности, а углеводородные цепи расположены приблизительно под прямым углом к этим поверхностям и образуют между ними гидрофобную область (Ленинджер, 1985). Структуризация бислоя (повышенная плотность упаковки) увеличивает сопротивление диффузии молекул, транспортируемых через мембрану, повышает ее микровязкость (Панюшкин, Тарусов, 1968). Таким образом, скорость перемещения молекул через мембрану зависит от микровязкости мембран, которая, в свою очередь, определяется относительным содержанием насыщенных и ненасыщенных жирных кислот в составе липидов. Микровязкость мембран меньше, если в составе липидов преобладают ненасыщенные жирные кислоты, и больше при высоком содержании насыщенных жирных кислот (McManus et al., 1995).

Из литературных данных известно, что у смолтов, по сравнению с пестрятками, происходит возрастание доли полиненасыщенных кислот, что отражает тенденцию к смене жирнокислотного состава у рыб от пресноводного периода к морскому (Варнавский, 1990; Крупина, 2002; Павлов и др., 2007). Помимо этого, изменение состава

пищи, особенно ее липидной части, быстро приводит к изменению липидного состава мембранных структур. Вероятно, перестройка осмотической системы с гиперосмотической в пресной воде на гипоосмотическую в морской и успешная смолтификация молоди кеты невозможна без активного экзогенного питания (Мартемьянов, 1982, 2000; Смирнов, Максимович, 2000). Смена условий среды обитания при изменении солености у проходных рыб также изменяет жирнокислотный состав мембранных липидов, приспособляя свойства мембран к условиям среды и новым потребностям организма. Подтверждением сложных биохимических процессов, затрагивающих эритроцитарную систему в период смолтификации, также является изменение фракционного состава гемоглобинов (Захаров, 1979; Варпаковский, 1990). А. Б. Захаров (1981) считает, что процесс подготовки рыб к морскому периоду жизни сопровождается появлением новых промежуточных типов фракционного состава гемоглобина, свойственных только смолтифицирующейся молоди. На гемоглобинограммах покатников было установлено повышение содержания гемоглобина «быстрой» фракции с возрастом и снижение относительного содержания гемоглобинов «медленной» фракции. Гемоглобин «быстрой» фракции, или гликозилированный гемоглобин (HbA1c), является продуктом реакции глюкозы с N-концевыми группами β -цепей глобина. Количество гемоглобина «быстрой» фракции обратно пропорционально содержанию гемоглобина «медленной» фракции. Эти данные согласуются с имеющимися в литературе указаниями о том, что «быстрый гемоглобин» лососей работает в морской воде, а «медленный» в речной. Промежуточные типы гемоглобина у смолтифицирующейся молоди могут служить биохимическим критерием готовности молоди к смене среды обитания река – море (Захаров, 1981).

В процессе смолтификации происходят изменения в лейкопозе (Калинина, 1997б; Izergina et al., 2006). При адаптации к соленой воде организм рыб прежде всего работает на устранение дефицита эритроцитов, т. е. вначале гемопоэз направлен в сторону формирования эритроцитарного ростка, количество лейкоцитов при этом остается на низком уровне, происходит перераспределение форм лейкоцитов: сокращается доля лимфоцитов и увеличивается доля сегментоядерных нейтрофилов и их молодых форм (миелобластов), так как именно они участвуют в фагоцитозе на первом этапе адаптации (Кондратьева, Киташова, 2002). Исследуя гранулоцитопоз рыб, В. Р. Микряков (1984) отмечает, что существенным свойством этих клеток является высокая способность к пролиферации, при этом гранулоцитарный и эритроцитарный ряды имеют общие исходные (родительские) клетки, которые в зависимости от потребности организма могут давать начало преимущественно эритроидному или гранулоцитарному ряду клеток. Одна из основных функций этих клеток – защитная, против проникновения бактерий (фагоцитоз). Увеличение доли сегментоядерных нейтрофилов в процессе смолтификации, возможно, связано с появлением в крови большого количества разрушенных клеток, утилизация которых происходит в основном с их участием.

На заключительном этапе смолтификации, когда организм рыб уже адаптировался к новым осмотическим условиям, эритропоэз стабилизируется, а активизируется лейкопоэз (преимущественно лимфопоэз). Периферическая кровь приобретает лимфоидный профиль, что характерно для физиологической нормы рыб.

Количественные изменения в морфологической картине крови молоди кеты р. Ола в различные периоды процесса смолтификации более подробно представлены в табл. 4.

Таблица 4. Изменения в морфологической картине крови молоди кеты в процессе смолтификации в реках с эстуариями миксогалинного типа

Показатель	До перехода на экзогенное питание, пресная вода	Переход на экзогенное питание, пресная вода	Начало смолтификации, солоноватые воды	Завершение смолтификации, морская вода
Юные эритроциты, %	2	15–20	20–40	5–10
Лимфоциты, %	90	80	50–60	85–90
Моноциты, %	2	1–2	0	2–3
Юные формы нейтрофилов (миелобласты), %	0–1	18	20–30	1–2
Число лейкоцитов на 1000 эритроцитов, шт.	2–4	1–2	1–2	10–15
Тромбоциты, %	0–1	2–5	15–40	2–5
Разрушенные клетки на 1000 эритроцитов, шт.	0	5–15	30–90	3–5
Атипичные клетки	–	Единично: безъядерные, амитотические	Много: амитотические	Единично: амитотические
Длина по Смитту, мм	28–38	32–45	38–60	50–110

Многолетние наблюдения и анализ изменений в морфологической картине крови молоди кеты в различные периоды онтогенеза позволяют предположить, что подобная динамика характерна для рыб, популяция которых формировалась в реке с эстуарием лиманного типа, отличающегося большими размерами акватории и значительным распреснением вод.

Пресноводный период до перехода на экзогенное питание

В периферической крови молоди кеты в начальный период ската юные эритроциты составляют около 2%, зрелые – 98%. Число лейкоцитов – 2–4 шт. на 1000 эритроцитов (рис. 73).

Лейкоциты на 90% представлены лимфоцитами, остальные лейкоциты – это моноциты (1–2%), юные нейтрофилы (миелобласты) (1%) и сегментоядерные нейтрофилы (8%), тромбоциты встречаются единично.

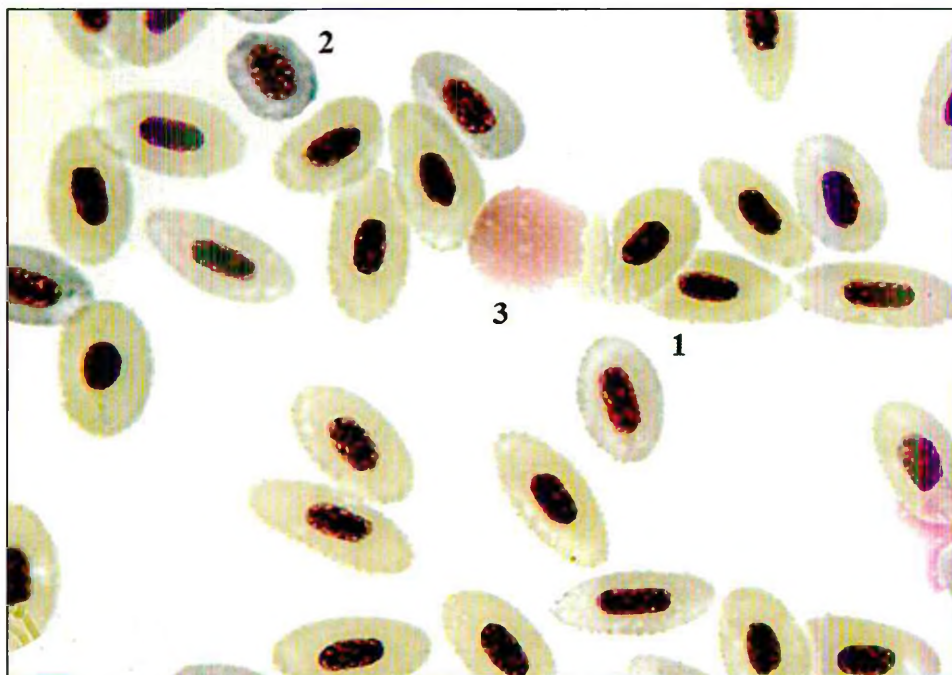


Рис. 73. Кровь молоди кеты. Пресноводный период до перехода на экзогенное питание. Зрелый эритроцит (1), нормобласт базофильный (2), гемолиз эритроцита (3).
Увел. 3000×

Пресноводный период после перехода на экзогенное питание

С переходом на экзогенное питание в пресной воде, т. е. еще в реке, у молоди кеты начинается процесс образования новых эритроцитов, доля которых увеличивается до 15–20%. Доля лимфоцитов снижается до 80%, увеличивается доля сегментоядерных нейтрофилов и их предшественников («юные нейтрофилы» в нашем исследовании). В кровяном русле появляются гемопоэтические стволовые клетки – гемоцитобласты, дифференциация которых может быть направлена как на образование эритроцитов, так и на одну из форм лейкоцитов. Число лейкоцитов на 1000 эритроцитов снижается до 1–2 шт. (рис. 74–77).

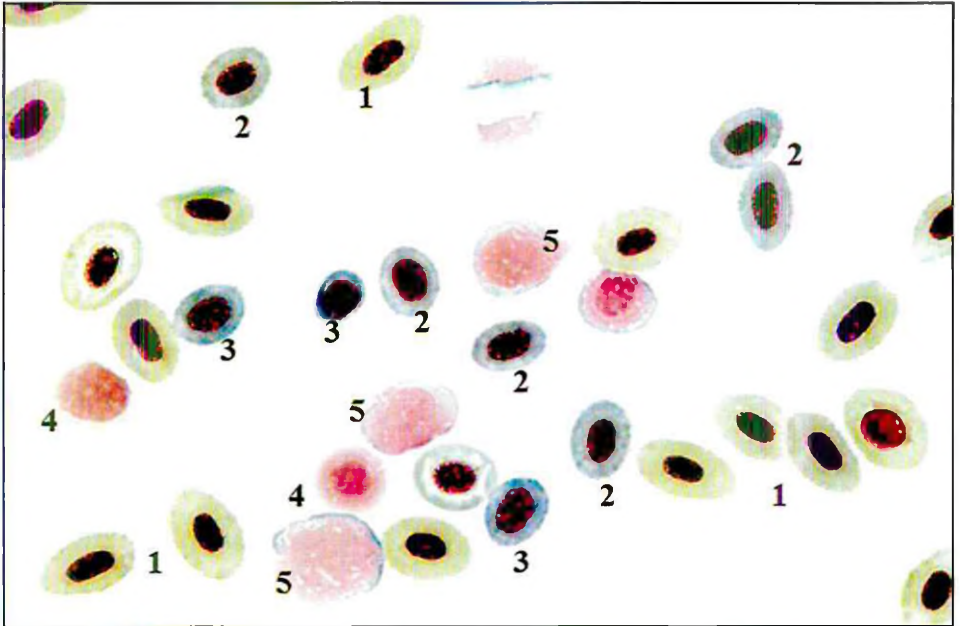


Рис. 74. Кровь молоди кеты. Пресноводный период, после перехода на экзогенное питание. Зрелый эритроцит (1), нормобласт полихроматофильный (2), нормобласт базофильный (3), разрушенные клетки (4), гемоцитобласт (5). Увел. 1000×

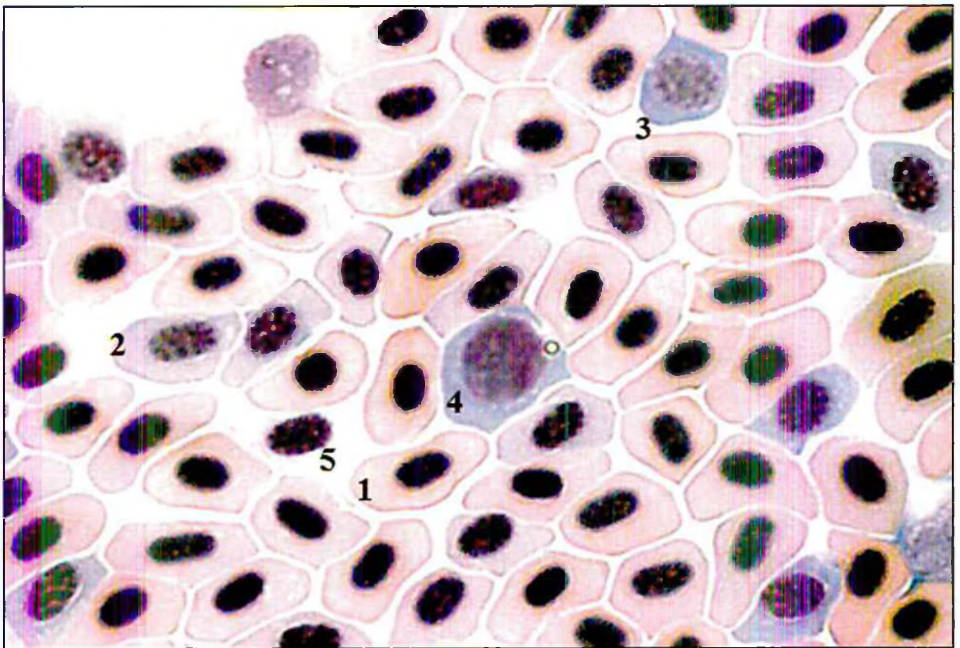


Рис. 75. Кровь молоди кеты. Пресноводный период, после перехода на экзогенное питание. Зрелый эритроцит (1), нормобласт полихроматофильный (2), нормобласт базофильный (3), эритробласт (4), тромбоцит (5). Увел. 1000×

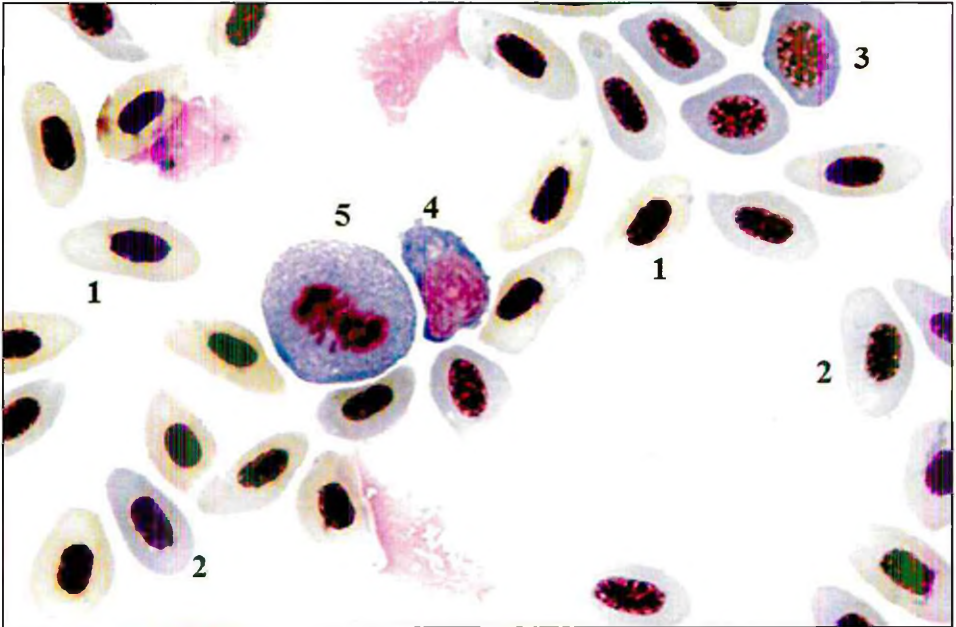


Рис. 76. Кровь молоди кеты. Пресноводный период, после перехода на экзогенное питание. Зрелый эритроцит (1), нормобласт полихроматофильный (2), нормобласт базофильный (3), юный нейтрофил (миелобласт) (4), миелобласт в стадии амитотического деления (5). Увел. 1000×

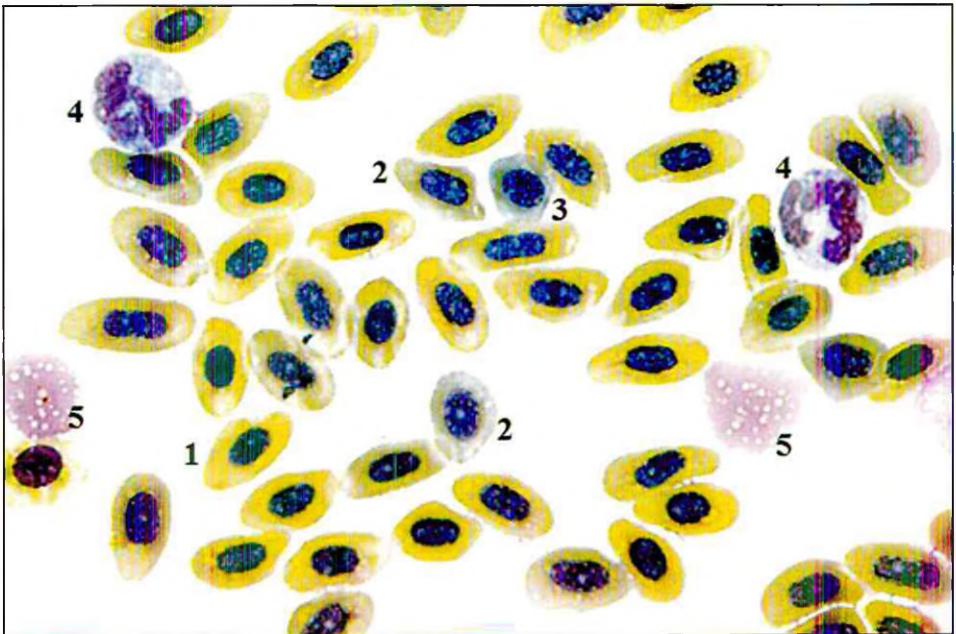


Рис. 77. Кровь молоди кеты. Пресноводный период, после перехода на экзогенное питание. Зрелый эритроцит (1), нормобласт полихроматофильный (2), нормобласт базофильный (3), нейтрофил сегментоядерный (4), гемолиз эритроцитов (5). Увел. 1000×

Солоноватые воды, начало смолтификации

При попадании молоди кеты в воду с переменной соленостью под действием осмоса происходит процесс разрушения части клеток крови. На мазках крови отмечается большое количество тромбоцитов (рис. 78–83). Их доля доходит до 40%. Доля зрелых эритроцитов сокращается до 50%, а иногда и ниже. Зрелые эритроциты с мембранами, приспособленными для существования молоди в пресной воде, разрушаются. В кроветворных органах происходит интенсивный синтез новых эритроцитов с мембранами, приспособленными для существования молоди в среде с высокой соленостью (Изергина, Изергин, 2011). Для этого периода характерно появление в периферической крови эритроцитов с признаками amitotического деления, безъядерных эритроцитов, а также большого количества мелких базофильных нормобластов (по размеру в 1,5–2 раза меньше нормы), образовавшихся, вероятно, в результате amitotического деления клеток (см. рис. 26, 28). При этом число лейкоцитов остается низким – до 1–2 шт. на 1000 эритроцитов. Изменяется лейкоцитарная формула: моноциты практически не обнаруживаются на мазках крови, доля лимфоцитов сокращается до 60% и ниже, возрастает доля сегментоядерных нейтрофилов и их предшественников (до 30%).

В результате проведения модельных экспериментов, связанных с пересадкой молоди кеты в емкости с различной соленостью (Изергина, Изергин, 2006), нами было определено следующее. Уменьшение доли лимфоцитов в крови ниже 40% и снижение доли зрелых эритроцитов ниже 50% при практически полном отсутствии бластных форм свидетельствует о критическом состоянии и низких адаптивных возможностях молоди, приводящих в дальнейшем к гибели рыб (см. рис. 78, 79).

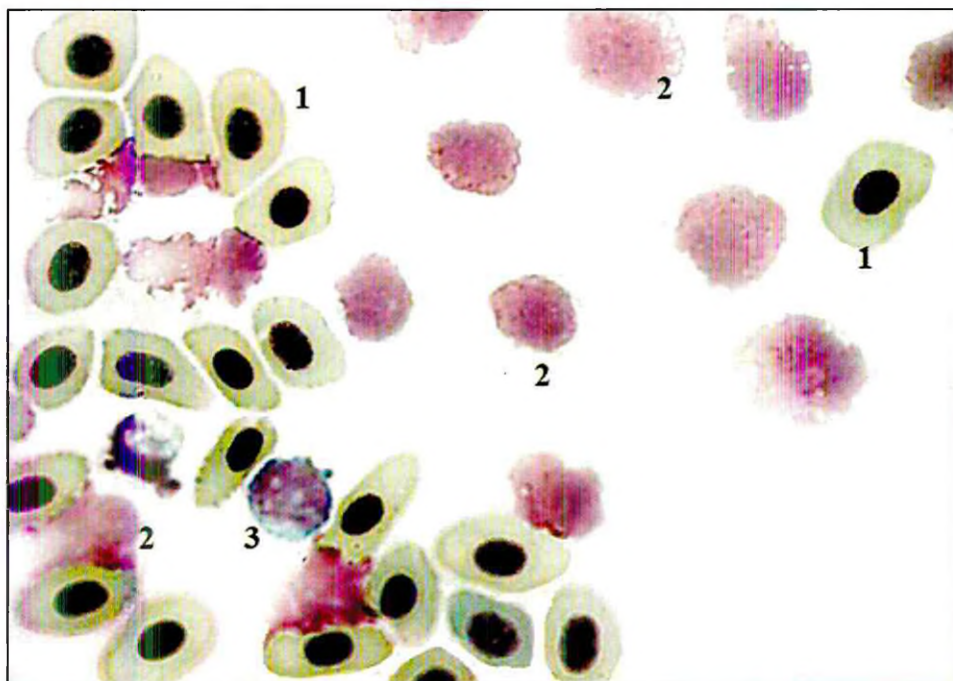


Рис 78. Кровь молоди кеты. Солоноватые воды, начало смолтификации. Зрелый эритроцит (1), гемолиз эритроцитов (2), юный нейтрофил (миелобласт) (3). Увел. 1000×

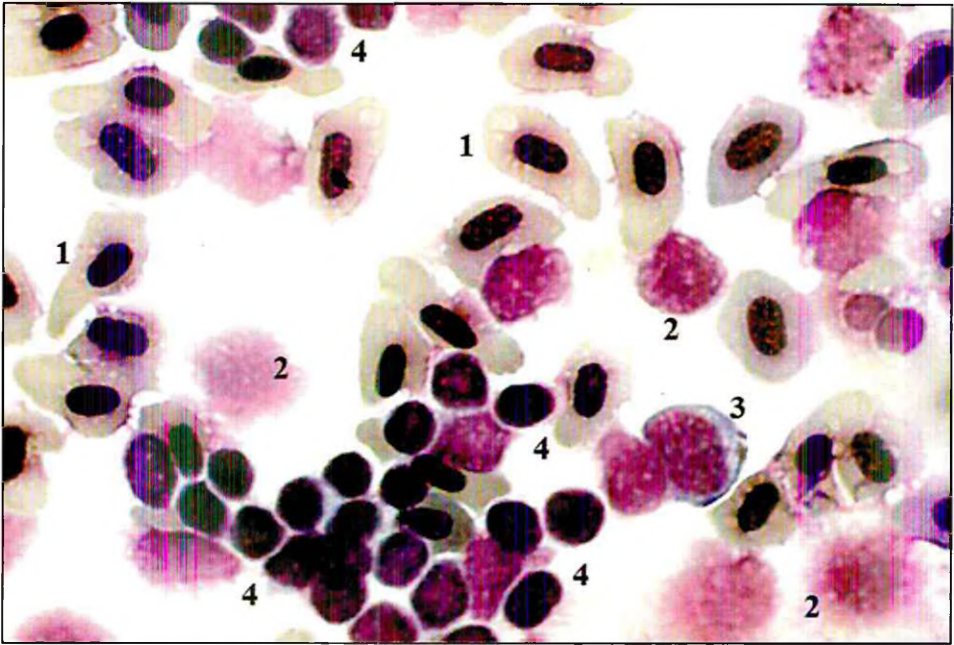


Рис. 79. Кровь молоди кеты. Соленоватые воды, начало смолтификации. Зрелый эритроцит (1), гемоллиз эритроцитов (2), эритробласт (3), скопление тромбоцитов (4). Увел. 1000×

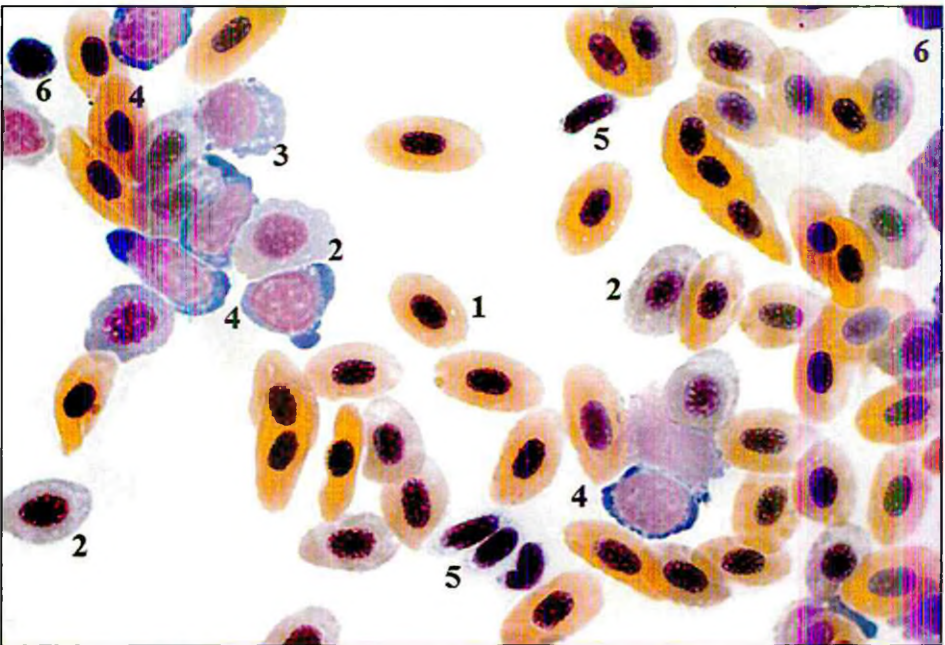


Рис. 80. Кровь молоди кеты. Соленоватые воды, начало смолтификации. Зрелый эритроцит (1), нормобласт полихроматофильный (2), юный нейтрофил (миелобласт) (3), эритробласт (4), тромбоцит (5), лимфоцит (6). Увел. 1000×

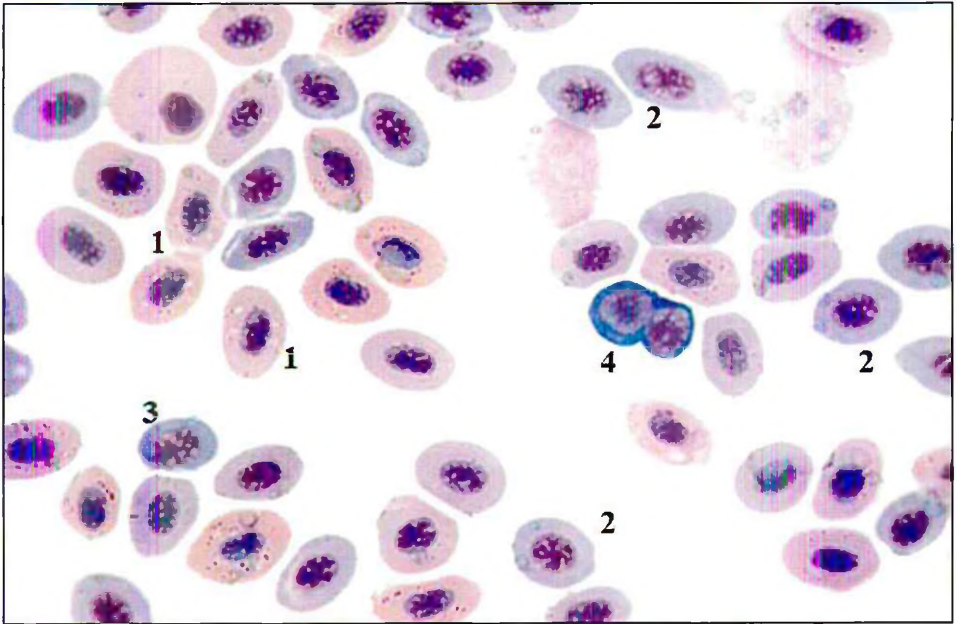


Рис. 81. Кровь молоди кеты. Соленоватые воды, начало смолтификации. Зрелый эритроцит (1), нормобласт полихроматофильный (2), нормобласт базофильный (3), нормобласт в стадии amitотического деления (4). Увел. 1000×

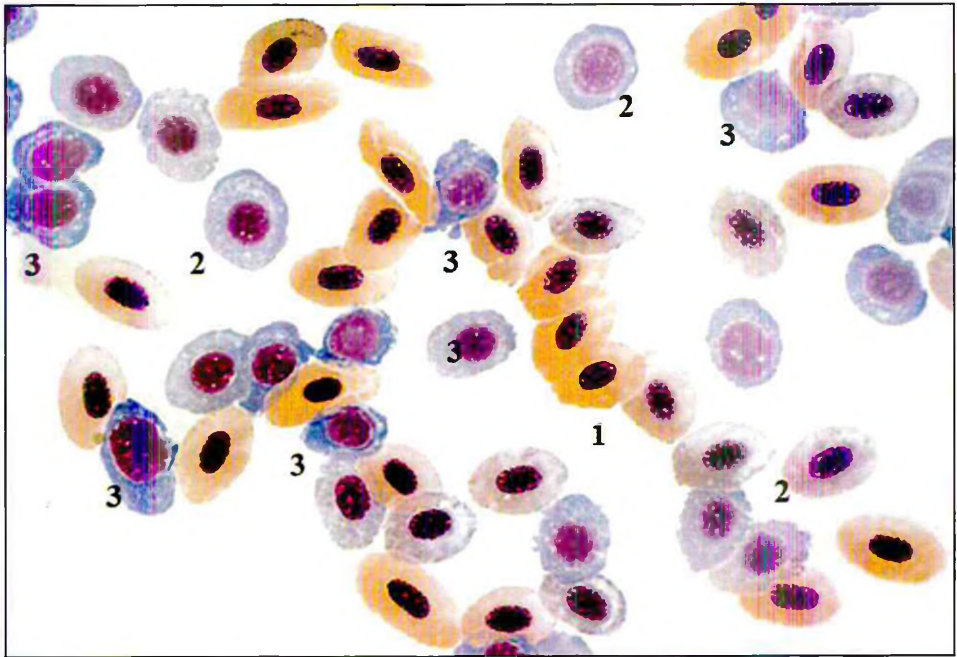


Рис. 82. Кровь молоди кеты в процессе смолтификации. Соленоватые воды. Зрелый эритроцит (1), нормобласт полихроматофильный (2), нормобласт базофильный (3). Увел. 1000×

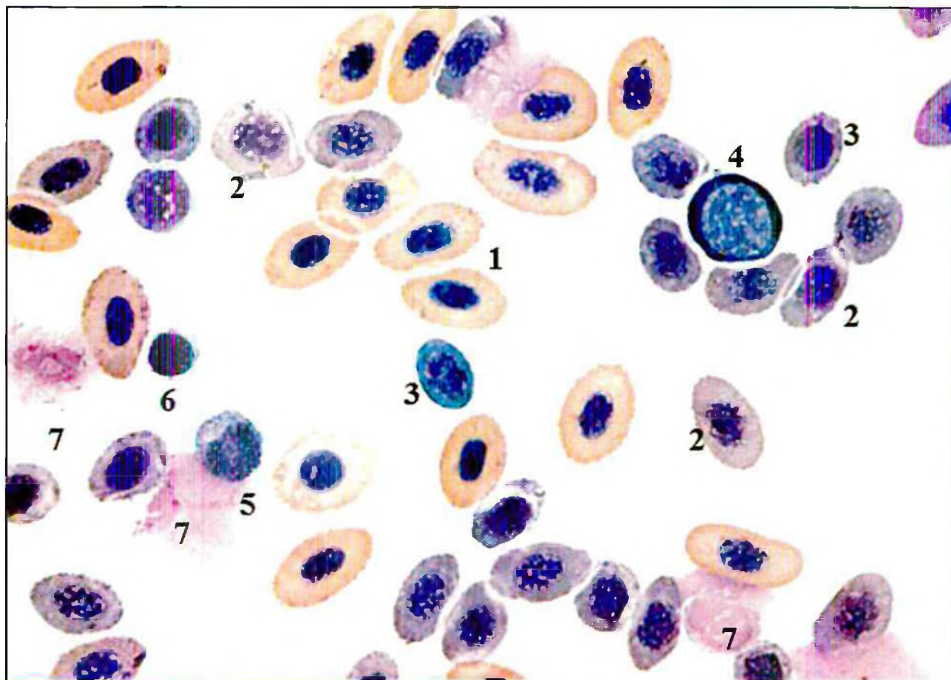


Рис. 83. Кровь молоди кеты. Солончатые воды, лиман, смолтификация. Зрелый эритроцит (1), нормобласт полихроматофильный (2), нормобласт базофильный (3), эритробласт (4), юный нейтрофил (миелобласт) (5), лимфоцит (6), гемолиз эритроцитов (7)

Завершение смолтификации, морская вода

При завершении процесса смолтификации кровь молоди кеты постепенно приходит к нормальному состоянию: скорость эритропоэза снижается, сокращается доля юных эритроцитов, на мазках практически не встречаются разрушенные клетки. Доля тромбоцитов снижается до 2–5%. Доля зрелых эритроцитов возрастает до 80–90%, кровь приобретает лимфоидный характер, появляются моноциты, общее количество лейкоцитов возрастает до 10–15 шт./1000 эритроцитов (рис. 84–85).

На завершающем этапе смолтификации молодь кеты, активно питаясь, значительно увеличивается в размерах, достигая 55–110 мм длины (по Смитту), приобретает типично морскую окраску и предпочитает полигалинные (18–30‰) участки. В уловах на олигогалинных (0,5–5‰) и мезогалинных (5–18‰) участках лимана молодь с такой морфологической картиной крови не встречалась.

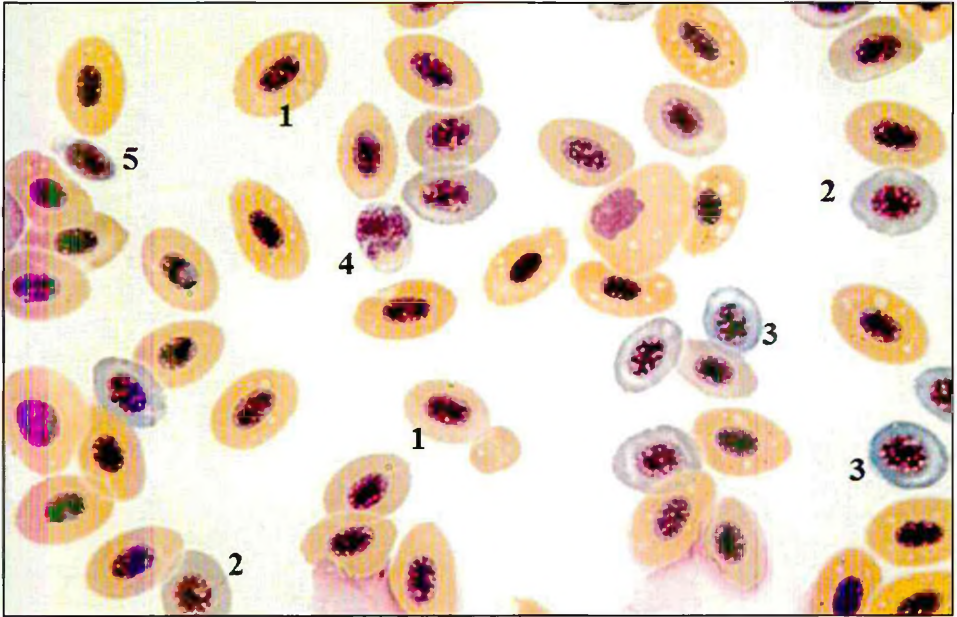


Рис. 84. Кровь молоди кеты. Морская вода, побережье, завершение смолтификации. Зрелый эритроцит (1), нормобласт полихроматофильный (2), нормобласт базофильный (3), нейтрофил сегментоядерный (4), тромбоцит (5). Увел. 1000×

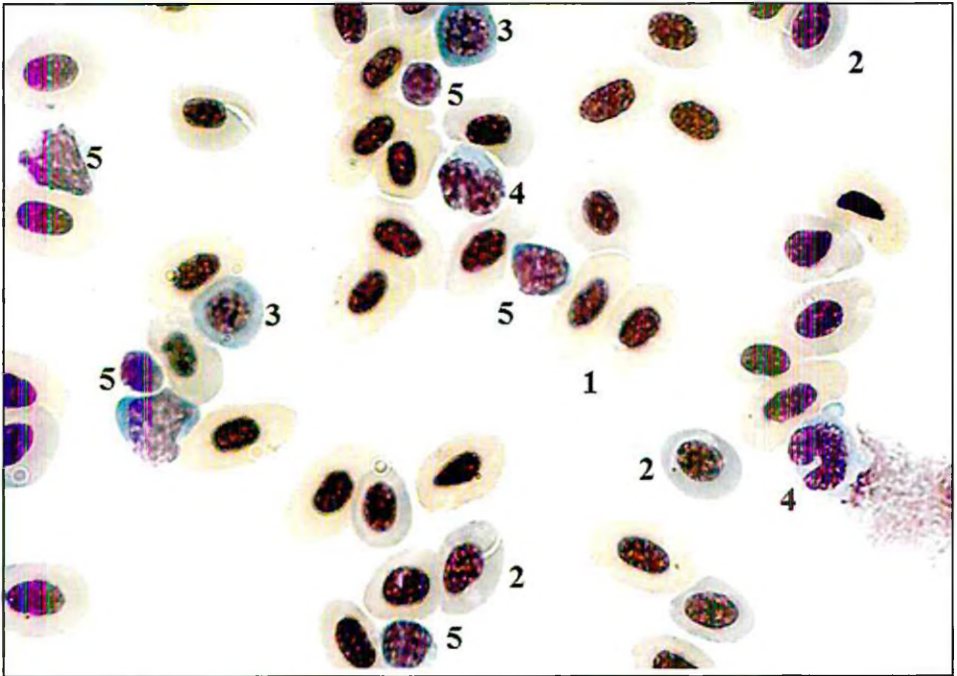


Рис. 85. Кровь молоди кеты. Морская вода, побережье, завершение смолтификации. Зрелый эритроцит (1), нормобласт полихроматофильный (2), нормобласт базофильный (3), нейтрофил юный (миелобласт) (4), клетки лимфоидного ряда (5). Увел. 1000×



Рис. 86. Кровь молоди кеты. Морская вода, побережье, завершение смолтификации. Тромбоцит (1), эритробласт (2), клетки лимфоидного ряда (3), нейтрофил сегментоядерный (4), нормобласт базофильный (5). Увел. 1000×

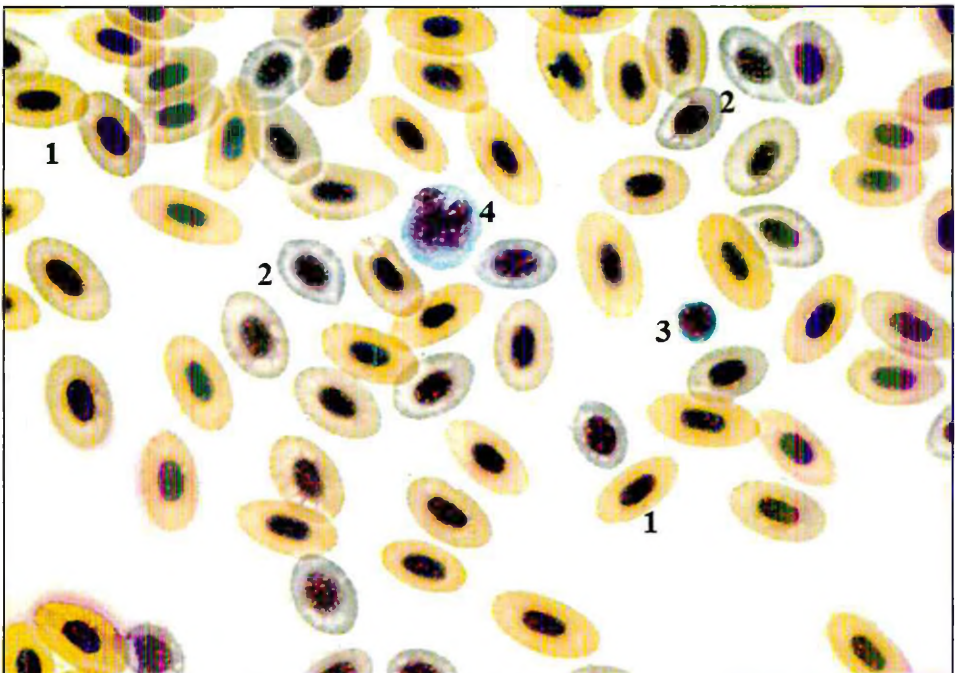


Рис. 87. Кровь молоди кеты. Морская вода, побережье, завершение смолтификации. Зрелый эритроцит (1), нормобласт полихроматофильный (2), лимфоцит (3), нейтрофил юный (4). Увел. 1000×

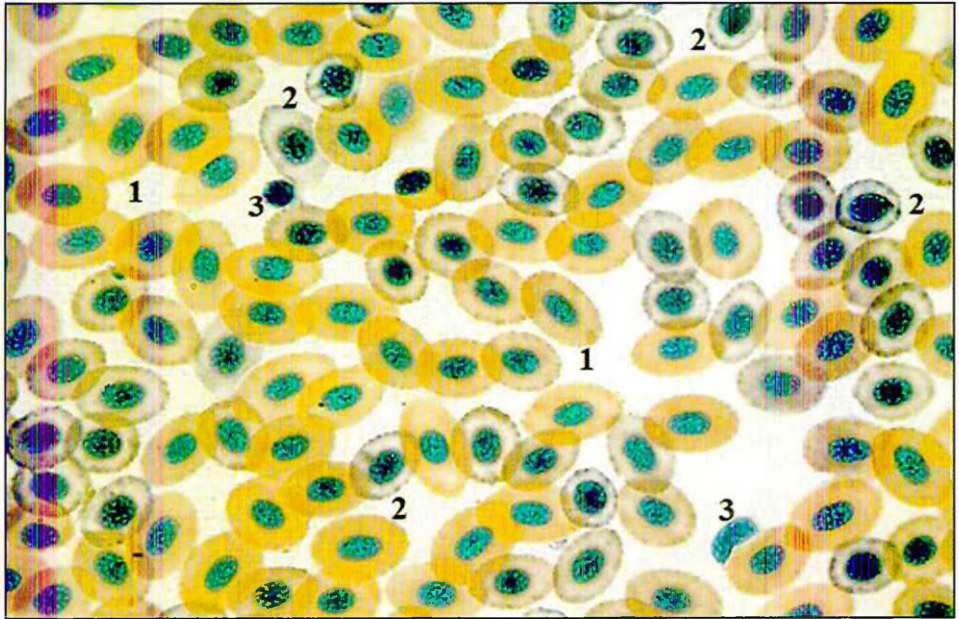


Рис. 88. Кровь молоди кеты, завершившей процесс смолтификации. Морская вода, побережье. Зрелый эритроцит (1), нормобласт полихроматофильный (2), лимфоцит (3). Увел. 1000×

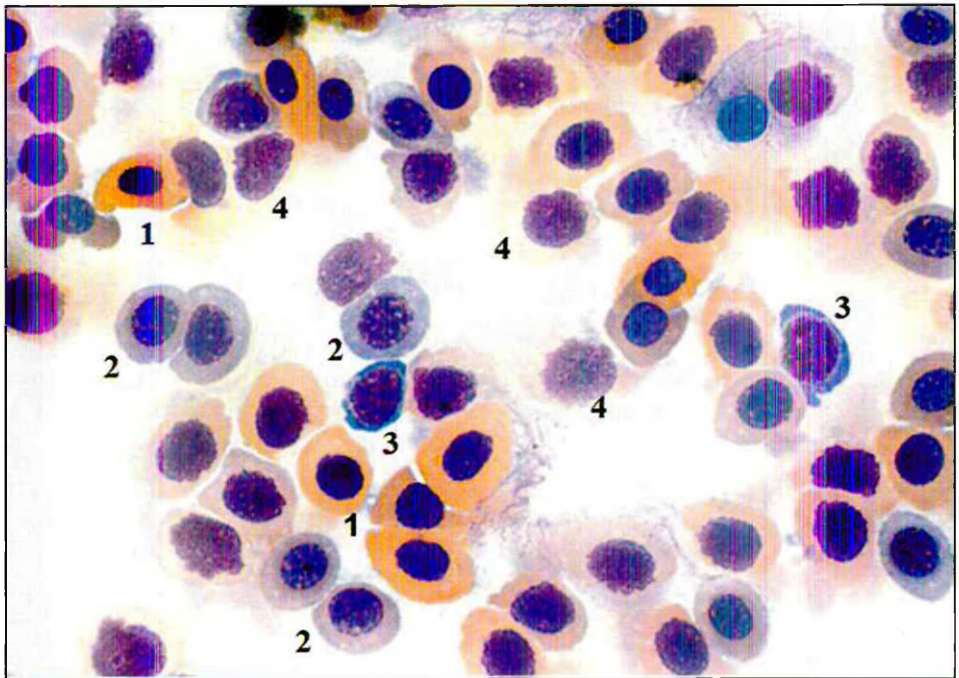


Рис. 89. Кровь молоди кеты с низкими адаптивными возможностями (длина 50 мм). Морская вода, побережье. Зрелый эритроцит (1), нормобласт полихроматофильный (2), нормобласт базофильный (3), гемолиз эритроцитов (4). Увел. 1000×

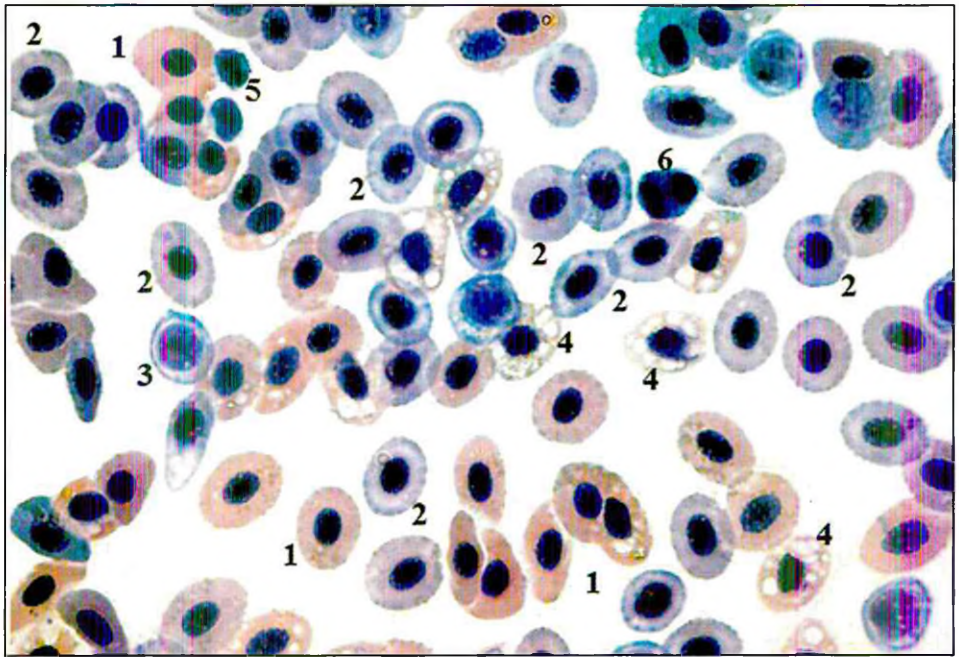


Рис. 90. Кровь молоди кеты с низкими адаптивными возможностями (длина 55 мм). Морская вода, побережье. Зрелый эритроцит (1), нормобласт полихроматофильный (2), нормобласт базофильный (3), зрелый эритроцит с вакуолями в цитоплазме (4), тромбоцит (5), amitотическое деление нормобласта базофильного (6). Увел. 1000×

4. 3. Изменения в морфологической картине крови молоди горбуши *Oncorhynchus gorbuscha*

Горбуша – наиболее мелкий, самый быстрорастущий и многочисленный вид тихоокеанских лососей на азиатском побережье Тихого океана. Характеризуется коротким пресноводным и морским периодами жизни: после вылупления из икры личинки проводят 1,5–2 мес в грунте, в гнездах, питаются запасами желточного мешка. Покатная молодь имеет среднюю массу тела 130–250 мг и длину 28–32 мм (Изергина, Изергин, 2009). Молодь, скатывающаяся из рек, имеющих лиманы, может задерживаться в них для нагула и физиологической адаптации. Но по нашим наблюдениям, молодь горбуши р. Ола течением выносилась сразу в побережье с высокой соленостью, где в период нагула вместе с молодью кеты образовывала смешанные скопления. После выхода в побережье она распределялась в приливно-отливной зоне, активно питаясь гарпактицидами и мелкими бокоплавами. По мере роста мальков их пищевой спектр расширяется до 10 видов (Черешнев и др., 2002). В этот период молодь горбуши достигает 80 мм длины и массы 4,1 г (Афанасьев и др., 1994). К концу июня она по размерно-весовым показателями догоняет молодь кеты. Фенотипическая схожесть эти двух видов лососей в период нагула в побережье иногда вызывает сложности в идентификации. Откочевка молоди горбуши из приливно-отливной зоны в открытую часть моря происходит в середине июля, т. е. несколько раньше, чем кеты. В Охотском море сеголетки горбуши могут нагуливаться до глубокой осени. В сентябре – ноябре молодь начинает мигрировать через Курильские проливы в океан, где проводит 8–9

мес в открытых водах его северо-западной части. В апреле – мае следующего года начинается обратная анадромная миграция горбуши в реки на нерест. Особенностью этого вида лососей является наличие двух линий поколений – четных и нечетных лет, которые в природе практически не перекрываются, репродуктивно изолированы и обычно значительно отличаются по численности (Иванков, 1997).

Переход на экзогенное питание у молоди горбуши происходит только на участках акватории с повышенной соленостью. В связи с этим активизация эритропоэза у нее, в отличие от кеты, начинается только в соленой воде. Закономерности изменений в картине крови молоди горбуши представлены в табл. 5.

Таблица 5. Закономерности изменений в картине крови молоди горбуши

Показатель	До перехода на экзогенное питание, пресная вода	Переход на экзогенное питание. Начало смолтификации, морская вода	Экзогенное питание. Завершение смолтификации, морская вода
Юные эритроциты, %	2	5–45	5–20
Лимфоциты, %	90	50–60	80–90
Моноциты, %	2	0	2–3
Юные формы нейтрофилов (миелобласты), %	0–1	20–30	5–10
Число лейкоцитов на 1000 эритроцитов, шт.	1–2	0–3	10–15
Тромбоциты, %	0–1	5–40	2–5
Разрушенные клетки на 1000 эритроцитов, шт.	0	100–300	3–5
Атипичные клетки	безъядерные	Много: безъядерные, амитотические	Единично: амитотические
Длина по Смитту, мм	25–30	30–50	55–85

Пресноводный период (эндогенное питание)

Кровь молоди горбуши, выловленной как в среднем, так и в нижнем течении реки, была представлена в основном зрелыми эритроцитами, доля юных эритроцитов не превышала 2%. Количество лейкоцитов невелико – 1–2 шт. на 1000 эритроцитов. Низкий уровень эритропоэза обусловлен отсутствием экзогенного питания в пресноводный период (рис. 91–94). Необходимо отметить, что в этот период в крови присутствует значительное количество безъядерных эритроцитов, что отмечалось и другими авторами, исследовавшими молодь этого вида в других водоемах Дальнего Востока (Карпенко, 1998).

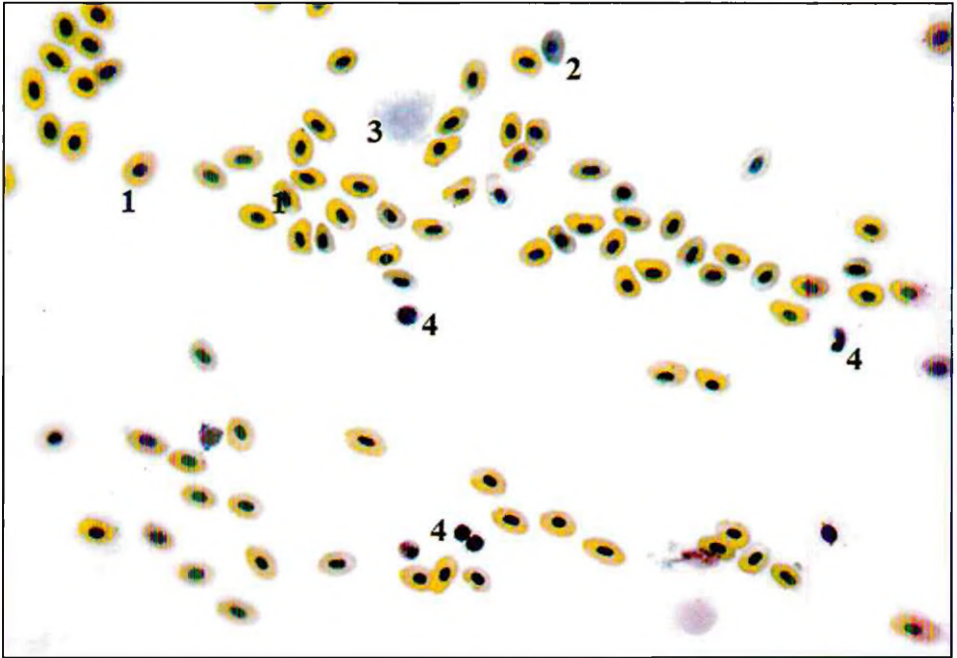


Рис. 91. Кровь молоди горбуши. Пресноводный период до перехода на экзогенное питание. Зрелый эритроцит (1), нормобласт базофильный (2), гемолиз эритроцита (3), лимфоцит (4). Увел. 400×

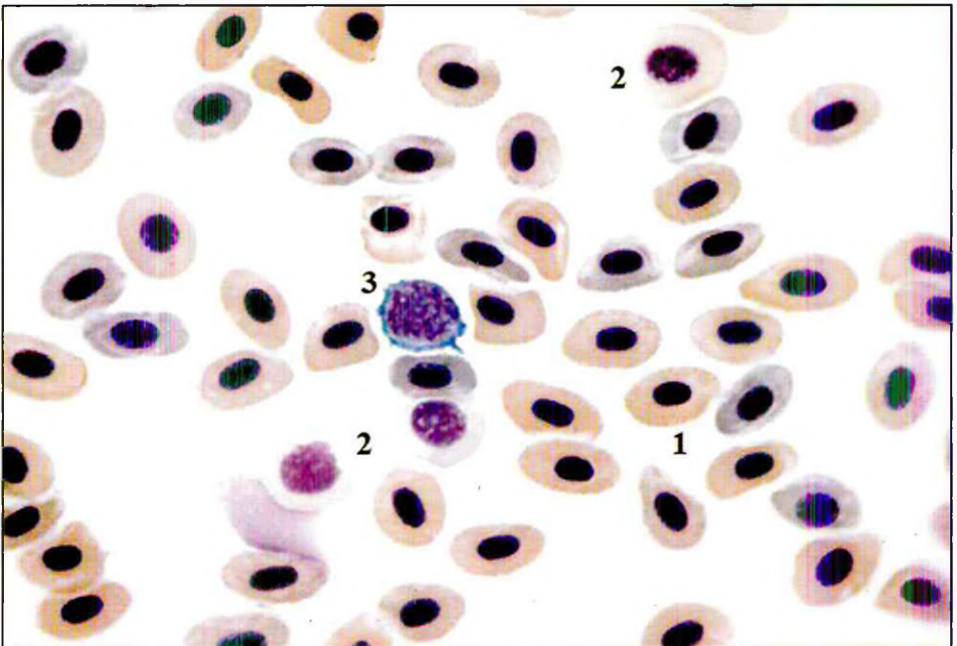


Рис. 92. Кровь молоди горбуши. Пресноводный период, до перехода на экзогенное питание. Зрелый эритроцит (1), гемолиз эритроцита (2), лимфоцит (бластная клетка) (3). Увел. 1000×

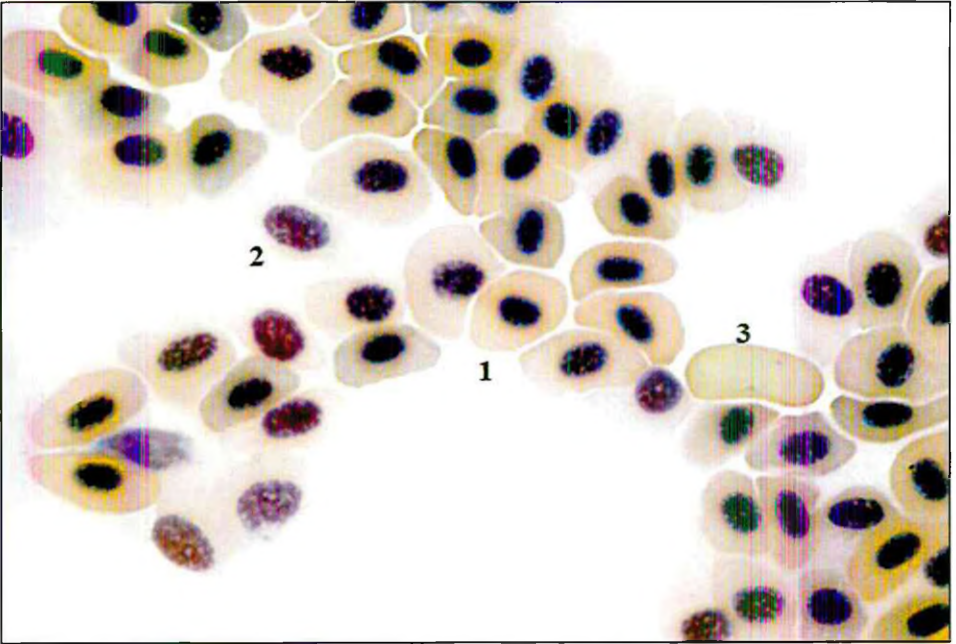


Рис. 93. Кровь молоди горбуши. Пресноводный период до перехода на экзогенное питание. Зрелый эритроцит (1), гемолиз эритроцита (2), безъядерный эритроцит (3).
Увел. 1000×

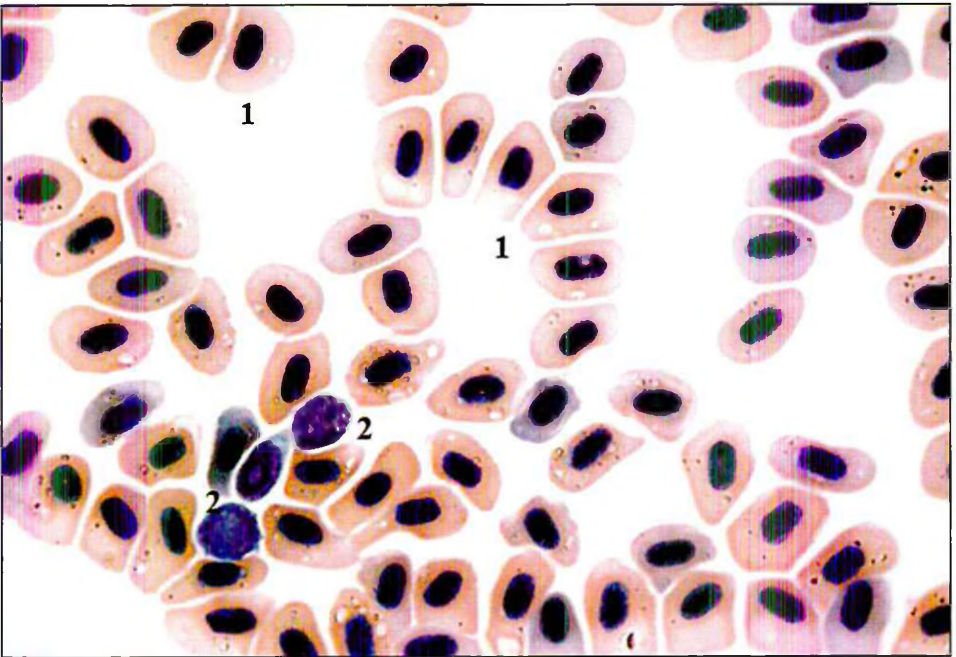


Рис. 94. Кровь молоди горбуши. Пресноводный период до перехода на экзогенное питание. Зрелый эритроцит (1), лимфоцит (2). Увел. 1000×

Солоноводный период (переход на экзогенное питание)

При попадании молоди из пресной воды в участки акватории с высокой соленостью начинаются изменения в составе периферической крови. На мазках крови встречается большое количество разрушенных эритроцитов (до 300 шт. на 1000 эритроцитов) и гемогистобластов (рис. 95–99). Наличие их в русле крови указывает на мобилизацию всех кроветворных органов, в том числе и интерваскулярных очагов кроветворения, т. е. расположенных внутри кровеносных сосудов. Также на мазках отмечалось большое количество безъядерных эритроцитов и разноразмерных базофильных нормобластов на различных стадиях amitotического деления (см. рис. 28, 30). Как известно, безъядерные эритроциты осуществляют транспорт газов в крови, являясь более экономичными структурами, не требующими энергзатрат на поддержание ядерного аппарата. У активно питающейся молоди в крови отмечалось появление большого числа юных форм эритроцитов (см. рис. 97). Все эти изменения в морфологической структуре крови молоди горбуши направлены на максимальную интенсификацию функций эритроцитарной системы и компенсацию потерь, связанную с разрушением эритроцитов и увеличением энергзатрат в процессе адаптации к новым абиотическим условиям. Количество лейкоцитов, приходящееся на 1000 эритроцитов в этот период в крови молоди горбуши, остается минимальным. Доля лимфоцитов снижается до 60% и ниже. Увеличивается доля юных форм нейтрофильных гранулоцитов. Доля тромбоцитов возрастает до 40% (рис. 95–104).

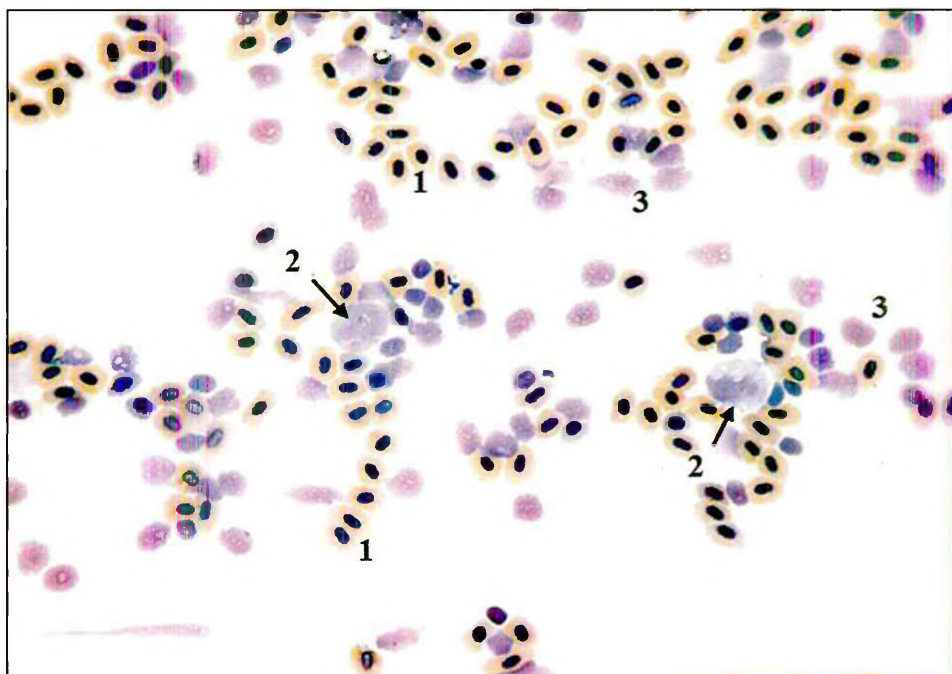


Рис. 95. Кровь молоди горбуши. Солоноводный период, переход на экзогенное питание. Зрелый эритроцит (1), гемогистобласт (2), большое количество гемолизированных эритроцитов (3). Увел. 400×

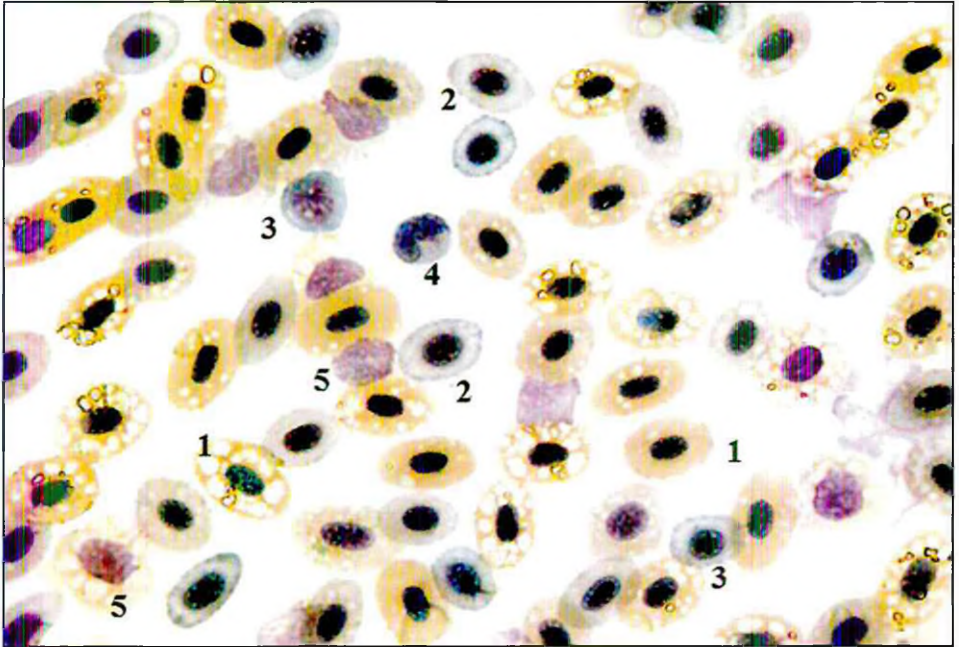


Рис. 96. Кровь молоди горбуши. Солонowodный период, переход на экзогенное питание. Зрелый эритроцит (1), нормобласт полихроматофильный (2), нормобласт базофильный (3), юный нейтрофил (миелобласт) (4), гемолиз эритроцита (5). Увел. 1000×

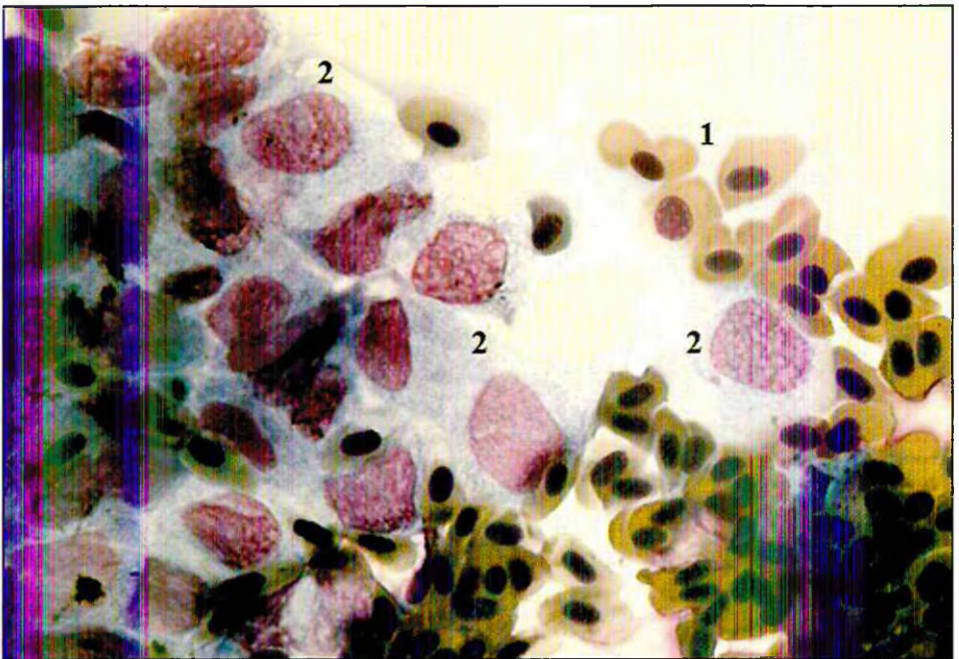


Рис. 97. Кровь молоди горбуши. Солонowodный период, переход на экзогенное питание. Зрелый эритроцит (1), клетки гемопоэтического ряда (2). Увел. 1000×

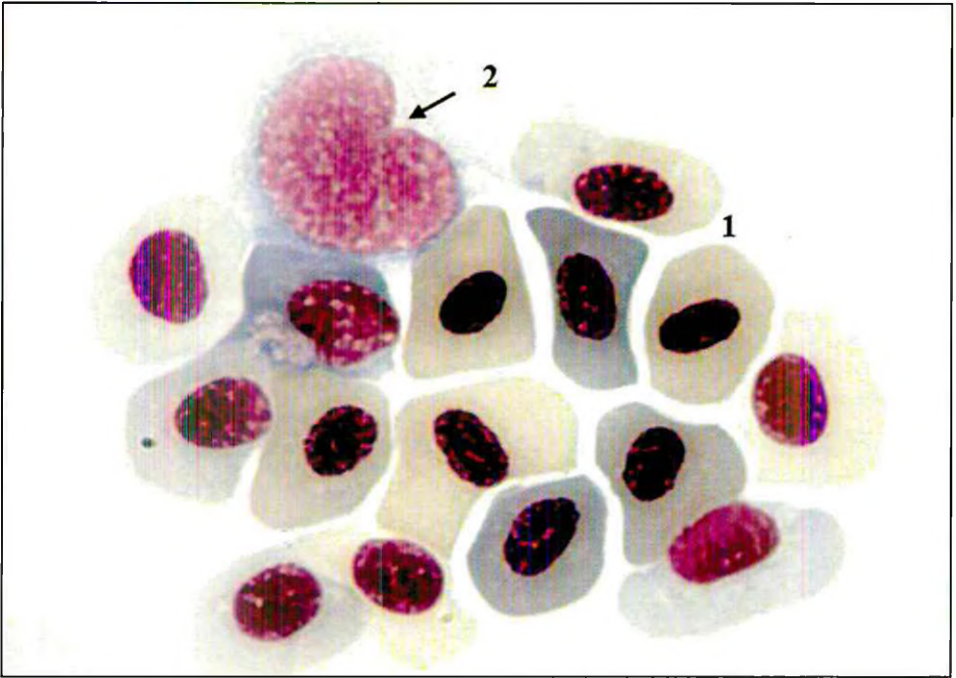


Рис. 98. Кровь молоди горбуши. Солонowodный период, переход на экзогенное питание. Зрелый эритроцит (1), клетка гемопоэтического ряда (2). Увел. 2000×

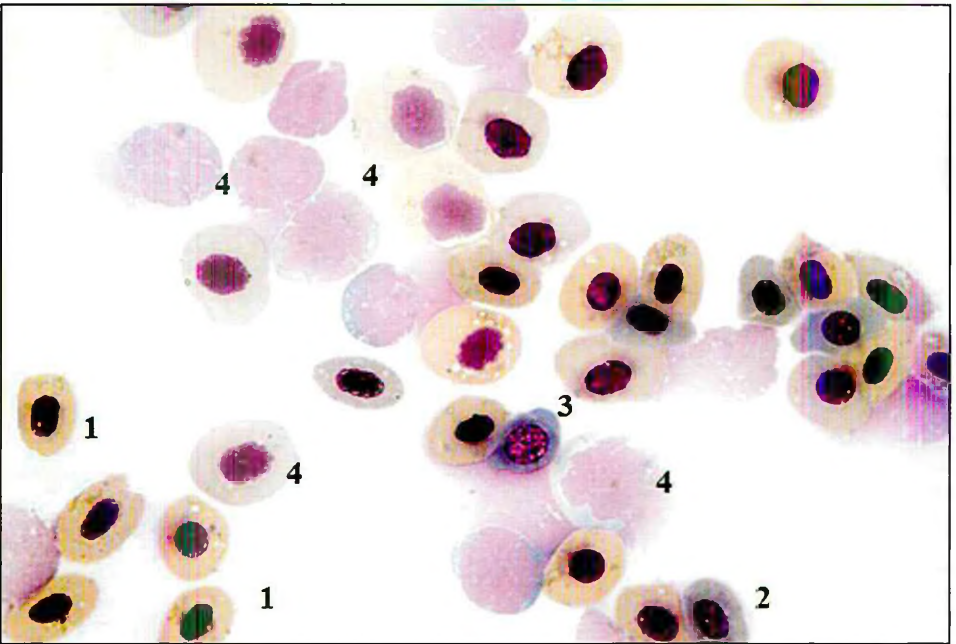


Рис. 99. Кровь молоди горбуши. Солонowodный период, переход на экзогенное питание. Зрелый эритроцит (1), нормобласт полихроматофильный (2), нормобласт базофильный (3), гемолиз эритроцита (4). Увел. 1000×

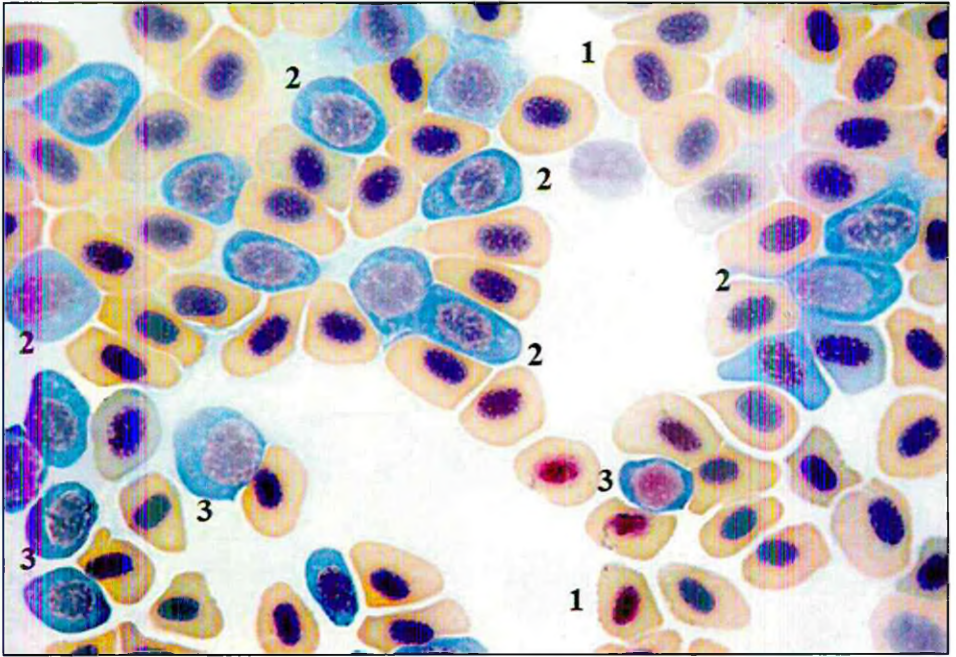


Рис. 100. Кровь молоди горбуши. Солонowodный период, переход на экзогенное питание. Зрелый эритроцит (1), нормобласт базофильный (2), эритробласт (3).
Увел. 1000×

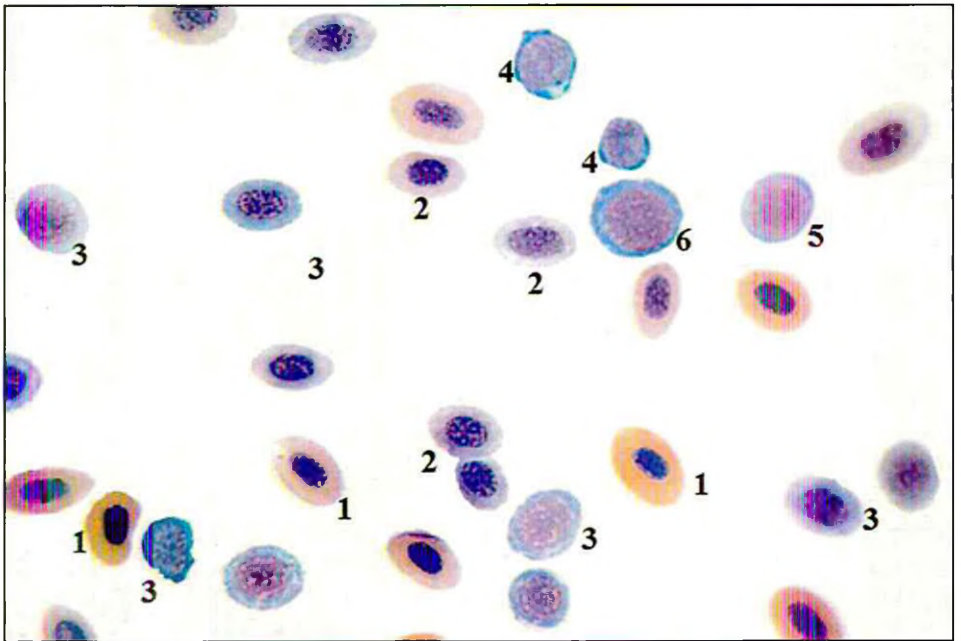


Рис. 101. Кровь молоди горбуши. Солонowodный период, экзогенное питание. Зрелый эритроцит (1), нормобласт полихроматофильный (2), нормобласт базофильный (3), лимфоцит (4), эритробласт (5), нейтрофил юный (6). Увел. 1000×

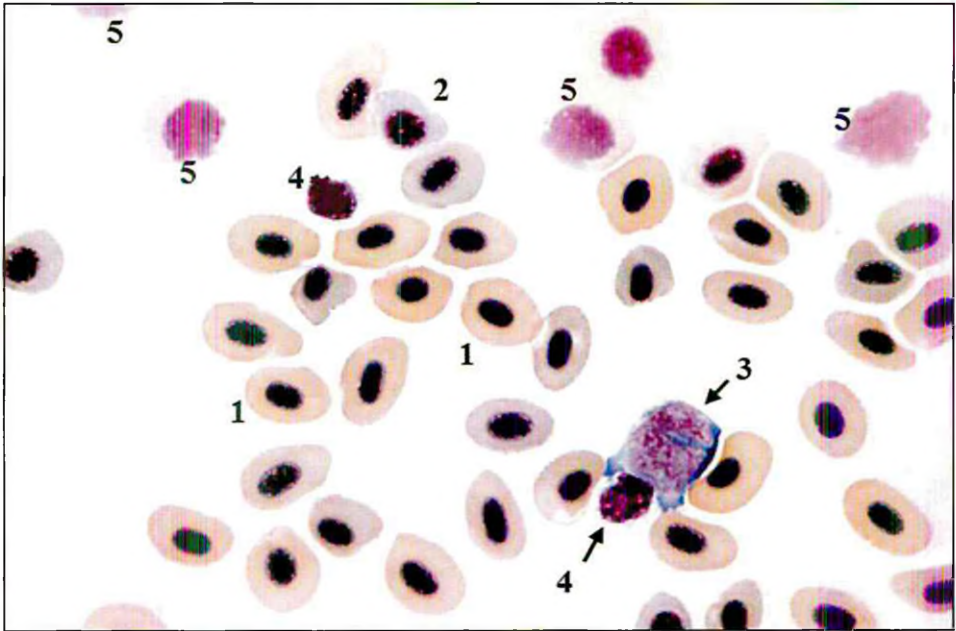


Рис. 102. Кровь молоди горбуши. Солонowodный период, экзогенное питание. Зрелый эритроцит (1), нормобласт полихроматофильный (2), макрофаг (3), тромбоцит (4), эритроциты на разных стадиях разрушения (5). Увел. 1000×

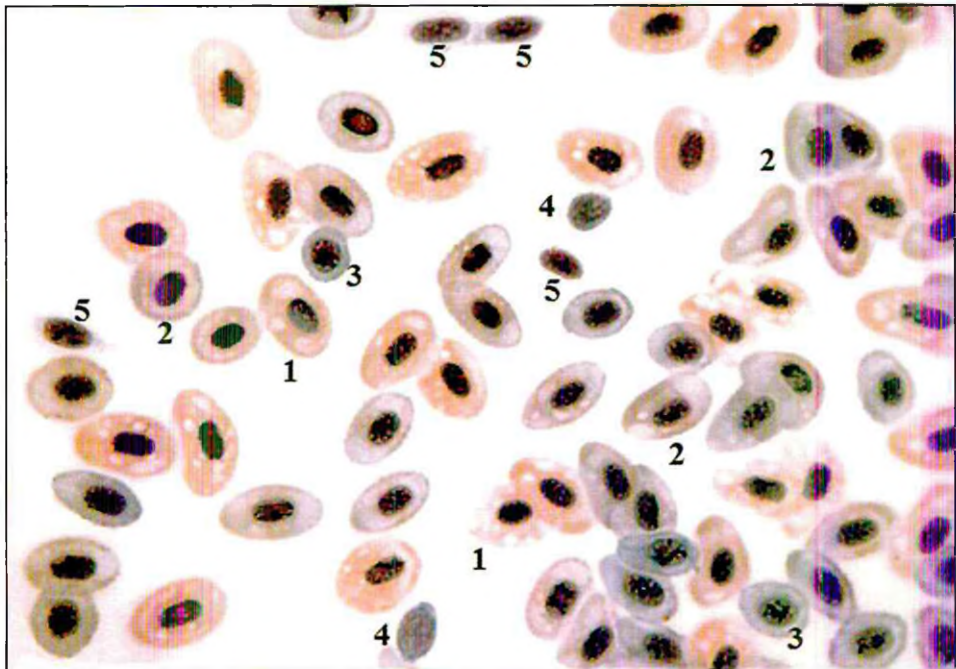


Рис. 103. Кровь молоди горбуши. Солонowodный период, экзогенное питание. Зрелый эритроцит (1), нормобласт полихроматофильный (2), нормобласт базофильный (3), лимфоцит (4), тромбоцит (5). Увел. 1000×

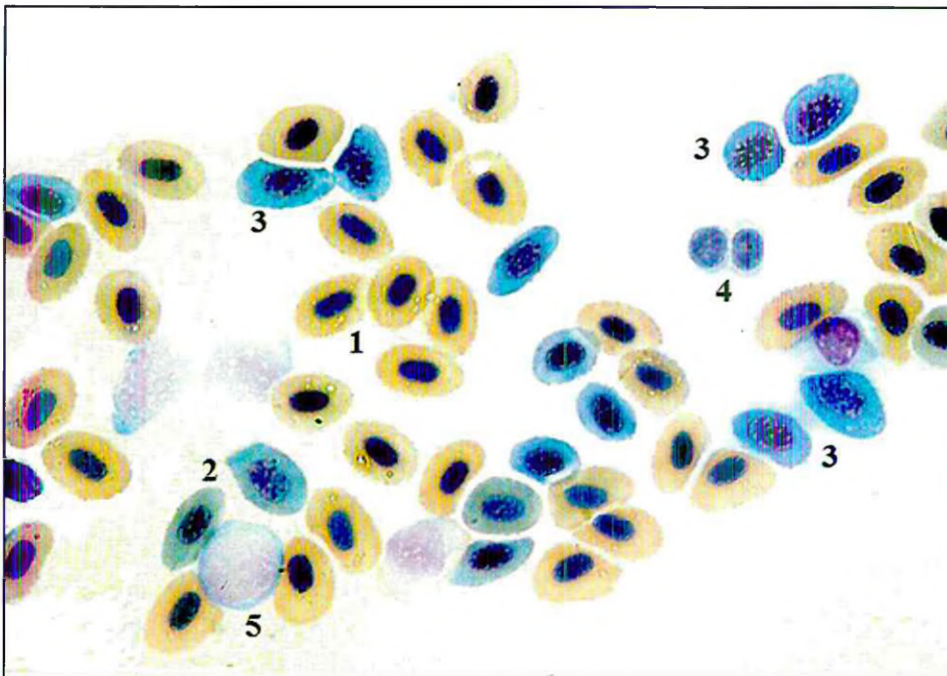


Рис. 104. Кровь молоди горбуши. Солонowodный период, экзогенное питание. Зрелый эритроцит (1), нормобласт полихроматофильный (2), нормобласт базофильный (3), лимфоцит (4), гемоцитобласт (5). Увел. 1000×

Завершение смолтификации, морская вода

На завершающем этапе размеры смолтифицированной молоди горбуши достигают 55–85 мм. Морфологическая картина крови нормализуется. Интенсивность эритропоза снижается, доля бластных эритроцитов сокращается, разрушенные клетки на мазках крови встречаются единично. Доля зрелых эритроцитов возрастает до 80%, кровь приобретает лимфоидный профиль, на мазках появляются моноциты, а количество лейкоцитов возрастает до 10–15 шт. на 1000 эритроцитов. Доля тромбоцитов снижается до 1–4% (рис. 105–108).

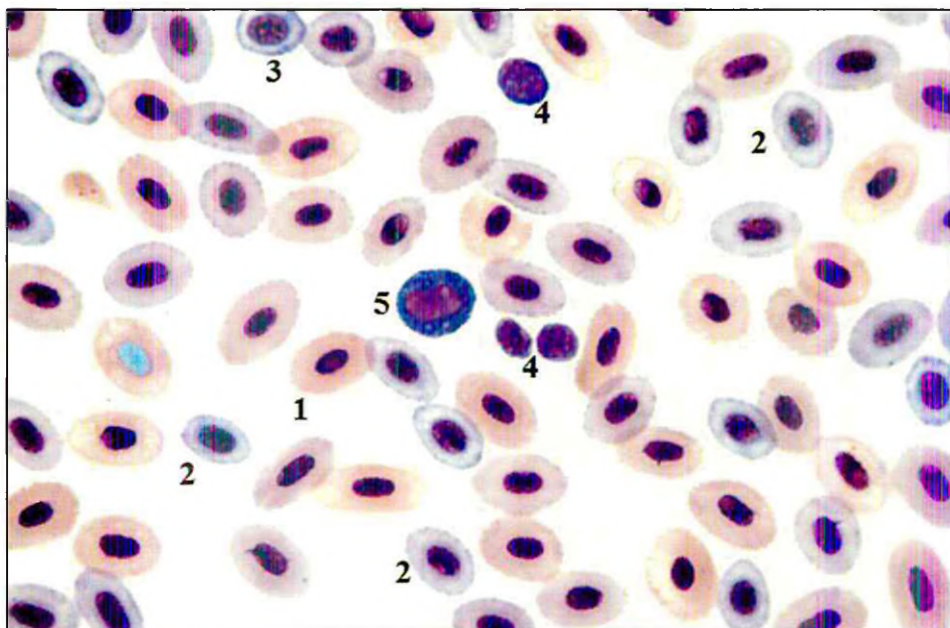


Рис. 105. Кровь молоди горбуши. Завершение смолтификации, морская вода. Зрелый эритроцит (1), нормобласт полихроматофильный (2), нормобласт базофильный (3), лимфоцит (4), юный нейтрофил (миелобласт) (5). Увел. 1000×

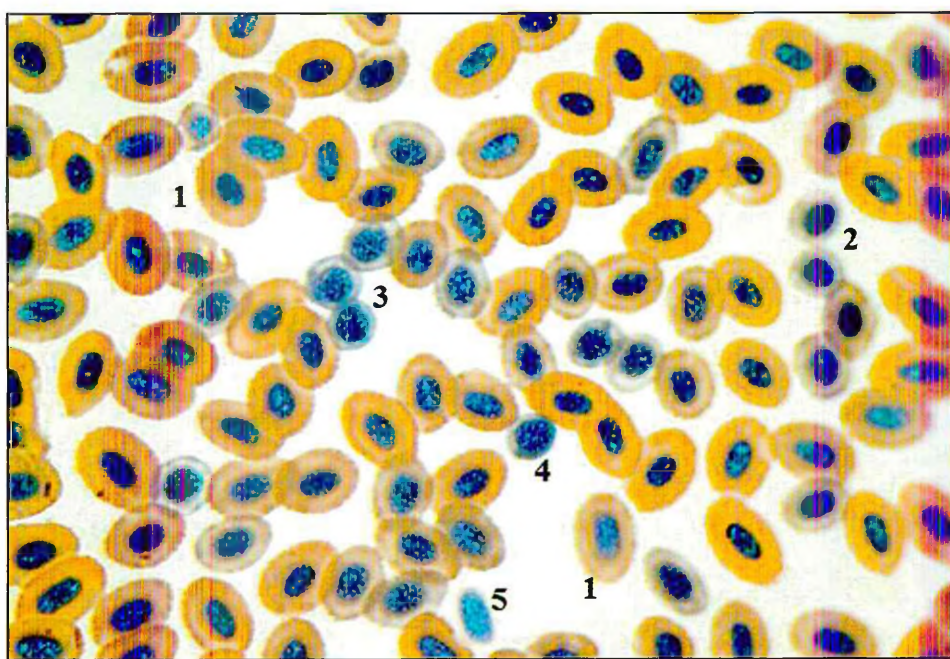


Рис. 106. Кровь молоди горбуши (длина, по Смитту, 55 мм). Завершение смолтификации, морская вода. Зрелый эритроцит (1), нормобласт полихроматофильный (2), нормобласт базофильный (3), лимфоцит (4), тромбоцит (5). Увел. 1000×

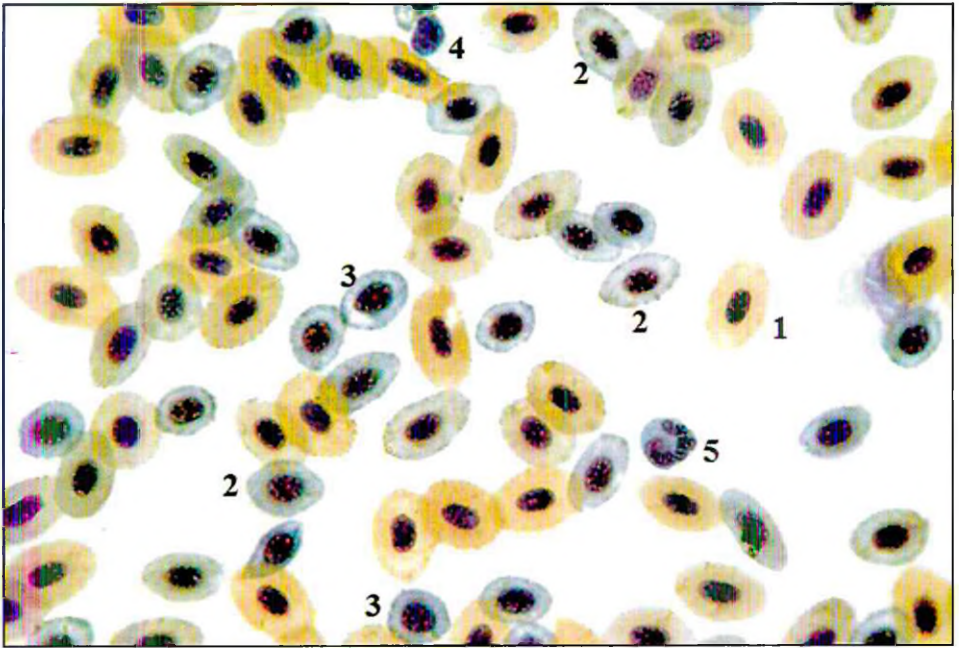


Рис. 107. Кровь молоди горбуши (длина, по Смитту, 55 мм). Завершение смолтификации, морская вода. Зрелый эритроцит (1), нормобласт полихроматофильный (2), нормобласт базофильный (3), лимфоцит (4), нейтрофил сегментоядерный (5). Увел. 1000×

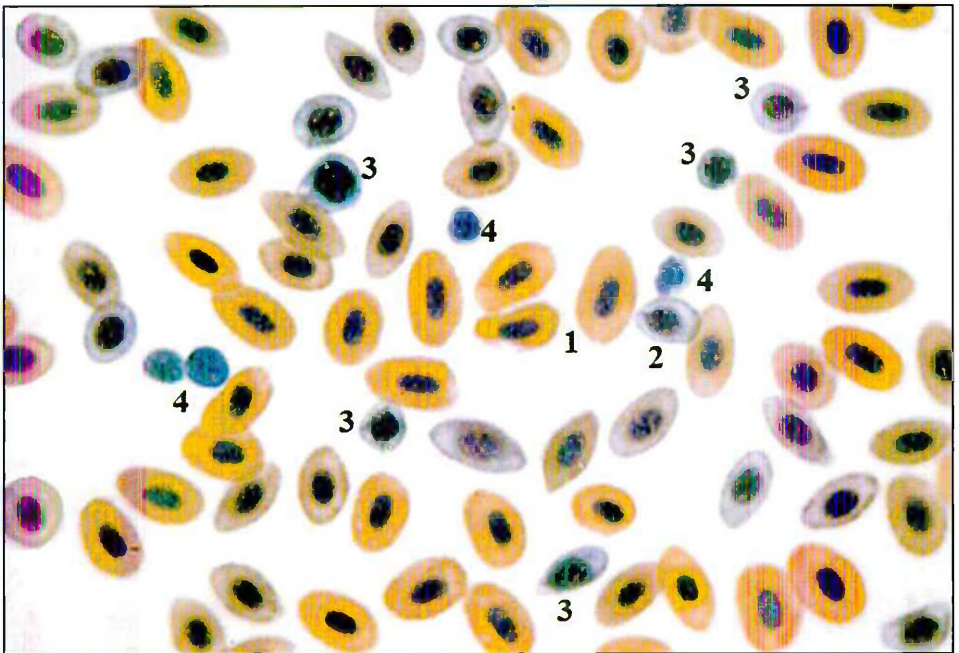


Рис. 108. Кровь молоди горбуши (длина, по Смитту, 70 мм). Завершение смолтификации, морская вода. Зрелый эритроцит (1), нормобласт полихроматофильный (2), нормобласт базофильный (3), лимфоцит (4). Увел. 1000×

Выявленная закономерность изменений в соотношении форменных элементов крови у молоди кеты и горбуши в ранний морской период доказывает, что процесс смолтификации является адаптивной реакцией организма молоди лососевых на изменение факторов среды, в том числе солёности воды. Этот вывод согласуется с исследованиями В. И. Мартемьянова (2002), который, анализируя данные физиолого-биохимических процессов у рыб, показал, что, в отличие от острого стресса, в ходе смолтификации защитные функции преобладают над негативными процессами. Это продолжается вплоть до завершения смолтификации. После окончания процесса смолтификации, при миграции из побережья в открытое море, наблюдается истощение адаптивной базы организма молоди, ведущее к существенному снижению резистентности смолтов (Мартемьянов, 2002).

В период выполнения исследований в 2003–2006 гг. нами неоднократно было отмечено, что полностью смолтифицированная (судя по размерам и фенотипическим признакам) молодь при воздействии дополнительного стрессора, например хендлинга (отлов, кратковременная перевозка, с особой осторожностью), практически сразу погибала. В то же время «пестрятки» или молодь на самой ранней стадии смолтификации, выловленная в мезогалинных участках акватории лимана, была более жизнеспособна при любом дополнительном внешнем воздействии (отлов, перевозка при высокой плотности посадки, без дополнительной аэрации).

Исследования показали, что морфологическая картина крови на завершающей стадии смолтификации может свидетельствовать о низких адаптивных возможностях или полном истощении кроветворной функции организма молоди. У таких рыб доля зрелых форм эритроцитов остается ниже 50%, отсутствуют бластные формы, доля лимфоцитов не превышает 40%, число лейкоцитов на 1000 эритроцитов остается ниже 4 шт., а доля тромбоцитов продолжает оставаться выше 10–15%. При этом вероятность выживания такой молоди становится минимальной.

4.4. Возможности практического использования результатов гематологических исследований

Выявленные закономерности изменения морфологической структуры крови в процессе смолтификации могут быть использованы для оценки выживаемости молоди лососевых в ранний морской период жизни при корректировке прогноза возвратов лососей.

Полученные данные были подтверждены при оценке формирования численности поколений лососевых р. Ола после размыва Ньюклинской косы и резкого изменения гидрологии эстуария в 2007 г. Сравнительный анализ морфологической картины крови молоди кеты по сборам разных лет (до и после размыва косы) (см. рис. 1, 2) позволил оценить влияние данного природного явления на физиологическое состояние покатной молоди. Если в 2004–2006 гг. доля рыб с совокупностью показателей крови, свидетельствующих о низких адаптивных возможностях, не превышала 30–35%, то в 2008 г. она составила около 55%. Известно, что выживаемость любой популяции обеспечивается генетическим разнообразием особей. Основу популяции ольской кеты до 2007 г. составляли особи, генетически приспособленные к постепенному нарастанию градиента солёности в условиях миксогалинного водоема (Ольский лиман). В 2008 г. выжили в основном те особи, которые генетически были наиболее приспособлены к резкому увеличению солёности сразу после ската. В то же время у горбуши доля

мальков с низкими адаптивными возможностями в 2004 и 2008 г. оказалась практически одинаковой. В 2010–2011 гг. подходы кеты (поколений 2007 и 2008 г.) в р. Ола оставались минимальными. С 2012 г. возвраты производителей кеты стабилизировались, что свидетельствовало об увеличении выживаемости в ранний морской период молоди кеты, у которой мобилизация эритропоза обеспечивалась не только за счет образования новых эритроцитов, но и с помощью amitotического деления уже циркулирующих в крови зрелых клеток, а также образования их безъядерных форм. Такой тип ответной реакции на резкое увеличение солености более характерен для горбуши.

Оценка адаптивных возможностей по морфологической картине крови позволяет оценить и особенности формирования численности поколений горбуши. Известно, что подходы горбуши по четным и нечетным годам значительно различаются, поэтому повышенная смертность молоди в результате воздействия комплекса абиотических факторов в ранний морской период оказывает существенное влияние на формирование численности этого вида. Материалы, полученные по результатам научных исследований в Тауйской губе, позволили на основании анализа гематологических показателей вычислить степень выживаемости молоди горбуши в прибрежье за ряд лет. Была определена доля молоди с морфологической картиной крови, свидетельствующей об истощении адаптивных возможностей на завершающем этапе смолтификации (рис. 109).

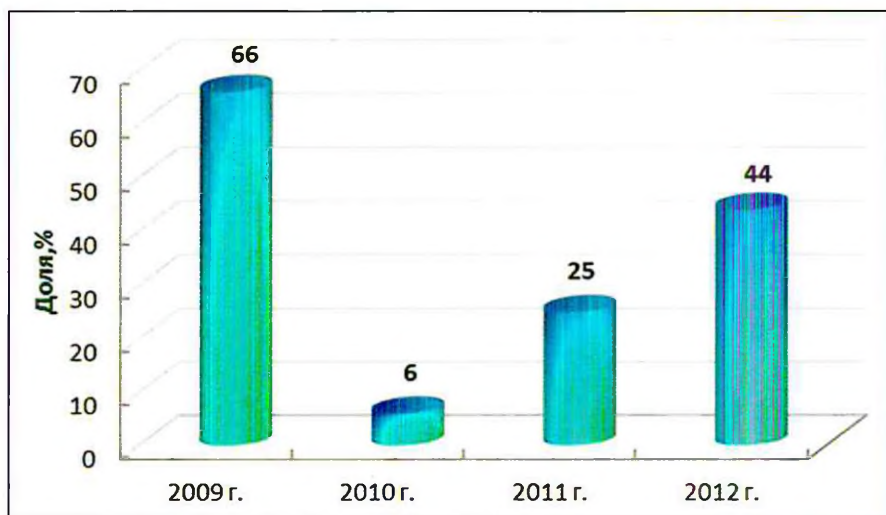


Рис. 109. Доля исследованной молоди горбуши с низкими адаптивными возможностями

Как видно из диаграммы, относительная численность молоди горбуши с низкими адаптивными возможностями, достигающая в некоторые годы больших величин, подвержена сильным колебаниям, что обусловлено совокупностью абиотических факторов прибрежных акваторий конкретного года. Так, например, в 2012 г. в море скапливалось значительное количество молоди горбуши от урожайного поколения 2011 г., которое должно было стать основой высокой численности подходов производителей в 2013 г. Однако исследования, проведенные в прибрежье в 2012 г., выявили резкое увеличение доли молоди с низкими адаптивными возможностями, вызванное ком-

плексом неблагоприятных природно-климатических факторов, связанных с большим количеством дрейфующих льдов. По итогам путины 2013 г., действительно, величина подходов производителей оказалась невысокой для урожайного поколения, а коэффициент возврата был ниже среднего многолетнего для этого вида.

Таким образом, анализ морфологической картины крови позволяет оценить долю молоди с истощением адаптивных возможностей на завершающем этапе смолтификации, что может быть использовано при прогнозировании численности поколений лососевых.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По совокупности показателей морфологической картины крови молоди кеты и горбуши, соответствующих определенной стадии смолтификации, можно судить об успешности процесса осмотической адаптации, а значит, и о готовности молоди к морскому периоду жизни. Известно, что в зависимости от силы и продолжительности воздействия стрессора организм либо успешно адаптируется, либо в нем преобладают патологические процессы, приводящие в конечном итоге к его гибели. При адаптации к действию стрессора значение любого из метаболических показателей может колебаться в определенных пределах, т. е. вернуться к исходному уровню либо выйти на повышенный или пониженный уровень и оставаться таким, незначительно варьируя в этих границах достаточно продолжительное время, пока длится фаза резистентности. Однако при наступлении фазы истощения показатели метаболизма неконтролируемо начинают снижаться вплоть до момента гибели организма.

В процессе смолтификации у молоди кеты и горбуши при переходе из пресной воды в морскую происходит процесс смены эритроцитов. При этом на начальном этапе в периферической крови наблюдается значительное увеличение количества бластных клеток. Дифференциация вновь образующихся клеток направлена в сторону формирования эритроцитарного ростка, как наиболее важного компонента крови на данном этапе адаптации. В период активизации эритропоэза (характеризующийся массовым разрушением зрелых эритроцитов и образованием юных форм) на мазках крови отмечается значительное количество разрушенных клеток и тромбоцитов, а также голоядерных клеток, похожих на ядра эритроцитов. Об адекватной адаптивной реакции в этот период можно судить по уровню зрелых эритроцитов, доля которых (в норме) не должна опускаться ниже 50–60%. Для этого периода характерным является также то, что количество лейкоцитов, приходящееся на 1000 эритроцитов, остается на минимальном уровне, возрастая затем в несколько раз на завершающем этапе смолтификации.

Изменения в лейкоцитарном составе направлены на увеличение фагоцитарных форм, т. е. сегментоядерных нейтрофилов и их предшественников – юных форм нейтрофилов. При этом доля лимфоцитов может снижаться до 60% и ниже. Их более низкая доля (ниже 40%) является показателем критического состояния особи. Типичным для начального периода смолтификации является появление тромбоцитов и сокращение их доли до единичных значений на завершающем этапе смолтификации.

При успешной адаптации молоди лососей к морской воде соотношение форменных элементов крови возвращается к исходным значениям, аналогичным состоянию состава крови молоди в пресноводный период, т. е. до начала смолтификации.

ЛИТЕРАТУРА

- Алмазов В. А., Рябов С. И.* Методы функционального исследования системы крови. – Л. : Медгиз, 1963. – 131 с.
- Аминева В. А., Яржомбек А. А.* Физиология рыб. – М. : Легкая и пищевая пром-сть, 1984. – 200 с.
- Аршавский И. А.* Биологические и медицинские аспекты проблемы адаптации и стресса в свете данных физиологии онтогенеза // Актуальные вопросы современной физиологии. – М. : Наука, 1976. – С. 144–191.
- Афанасьев Н. Н., Михайлов В. Н., Кузнецов С. А., Ракитина М. В.* Распределение, размерно-весовая характеристика и питание молоди лососевых рыб в прибрежной зоне Тауйской губы Охотского моря // Биол. основы развития лососеводства в Магаданской области : сб. науч. тр. ГОСНИОРХ. – 1994. – № 308. – С. 42–54.
- Баранникова И. А.* Функциональные основы миграции рыб // Вести ЛГУ. – 1968. – Т. 9, № 2. – С. 69–73.
- Баранникова И. А.* Функциональные основы миграции рыб. – Л. : Наука, 1975. – 210 с.
- Баранникова И. А., Васильева Е. В., Тренклер И. В., Цепелован П. Г.* Интерренальная железа в жизненном цикле проходных осетровых (сем. Acipenseridae) // Вопр. ихтиологии. – 1978. – Т. 18. – С. 719–734.
- Белова А. В.* Сравнительный морфологический анализ крови молоди горбуши с сахалинских и мурманских рыбоводных заводов и естественных нерестилищ // Воспроизводство и акклиматизация лососевых в Баренцевом и Белом морях. – Л. : Наука, 1966. – С. 163–175.
- Бышевский А. Ш., Галян С. П., Дементьев Н. А.* и др. Тромбоциты. – Тюмень, 1996. – 252 с.
- Валова В. Н., Скирин В. И., Калинина М. В.* Результаты подрашивания молоди кеты *Oncorhynchus keta* Walbaum на кормах разной рецептуры : сб. науч. тр. Гос. НИИ озер. и реч. рыб. хоз-ва. – 1991. – Вып. 307. – С. 188–196.
- Валова В. Н.* Проблема качественной оценки заводской популяции тихоокеанских лососей // Вопросы взаимодействия естественных и искусственных популяций лососей : сб. науч. докл. Рос.-американ. конф. по сохранению лососевых. – Хабаровск, 2000. – С. 107–110.
- Варнаевский В. С.* Смолтификация лососевых. – Владивосток : ИБМ ДВО АН СССР, 1990. – 180 с.
- Веселов Е. А.* Методы изучения осморегуляции у рыб // Руководство по методике исследования физиологии рыб. – М. : АН СССР, 1962. – С. 200–201.
- Ведемейер Г. А., Мейер Ф. П., Смит Л.* Стресс и болезни рыб. – М. : Легкая и пищевая пром-сть, 1981. – 128 с.
- Владимиров Ю. А.* Свободнорадикальное окисление липидов и физические свойства липидного слоя биологических мембран // Биофизика. – 1987. – № 5. – С. 830–844.
- Волынкин Ю. Л.* Лейкоциты и тромбоциты периферической крови некоторых рыб отряда окунеобразных (Perciformes) // Вопр. ихтиологии. – 1983. – Т. 23. – Вып. 5. – С. 865–869.

- Гаркави Л. Х., Квакина Е. Б., Уколова М. А.* Адаптационные реакции и резистентность организма. – Ростов н/Д, 1977. – 244 с.
- Гиттельзон И. И., Тересков И. А.* О механизме гемолиза // *Вопр. биофизики, биохимии и патологии эритроцитов.* – Красноярск, 1961. – Вып. 2. – С. 3–9.
- Глаголева Т. П.* Диагностическое значение морфологической картины крови молоди балтийского лосося при искусственном воспроизводстве // *Рыбохозяйственные исследования в бассейне Балтийского моря : сб. науч. тр. – Вып. 11. – Рига, 1975. – С. 103–109.*
- Глаголева Т. П.* Гематологический анализ молоди балтийского лосося при искусственном выращивании. – Рига : Звайгзне, 1977. – 93 с.
- Глаголева Т. П., Бодрова Т. И.* Диагностическое значение гематологического анализа у лососевых видов рыб. Корма и методы кормления марикультуры. – М. : Наука, 1988. – 230 с.
- Головина Н. А.* Итоги и перспективы гематологических исследований в ихтиопатологической практике // *Тр. Зоол. ин-та АН СССР. – 1987. – Т. 171. – С. 115–125.*
- Головина Н. А., Тромбицкий И. Д.* Гематология прудовых рыб. – Кишинев : ШТИИИЦА, 1989. – 156 с.
- Головина Н. А.* Морфофункциональная характеристика крови рыб объектов аквакультуры : автореф. дис. ... д. б. н. – М., 1996. – 53 с.
- Головина Н. А., Стрелков Ю. А., Воронин В. Н.* и др. Ихтиопатология / под ред. Н. А. Головиной, О. Н. Бауера. – М. : Мир, 2003. – 448 с.
- Головина Н. А., Романова Н. Н.* Физиология рыб. – М. : Колос, 2010. – 135 с.
- Гревати А. Д.* Электронно-микроскопическое исследование клеток крови и кроветворных органов зеркального карпа : автореф. дис. ... канд. биол. наук. – М., 1991. – 25 с.
- Григорьева Ю. В.* Изменение метаболизма дальневосточных лососей при смене среды обитания : дис. ... к. б. н. – М., 2006. – 131 с.
- Даштамянц Г. А.* Клиническая гематология. – Киев, 1965. – 234 с.
- Житенева Л. Д., Полтавцева Т. Г., Рудницкая О. А.* Атлас нормальных и патологически измененных клеток крови рыб. – Ростов н/Д, 1989. – 149 с.
- Житенева Л. Д., Макарова Э. В., Рудницкая О. А.* Тромбоциты рыб и других групп позвоночных. – Ростов н/Д, 2003. – С. 71.
- Заварзин А. А.* Очерк эволюционной гистологии крови и соединительной ткани. – М. : АН СССР, 1953. – 718 с.
- Запорожец О. М.* Этолого-физиологические и экологические аспекты искусственного воспроизводства тихоокеанских лососей : автореф. дис. ... докт. биол. наук. – М. : ВНИИПРХ, 2002. – 52 с.
- Запруднова Р. А.* Изменения поведения и ионной регуляции у пресноводных рыб при стрессе // *Успехи современной биологии. – 1999. – Т. 119, № 3. – С. 265–270.*
- Запруднова Р. А.* Ионорегулирующая система пресноводных рыб при физиологическом и патологическом стрессе // тез. докл. X Всерос. конф. «Экологическая физиология и биохимия рыб». – Ярославль, 2000. – Т. 1. – С. 106–109.
- Захаров А. Б.* Возрастные особенности фракционного состава гемоглобина атлантического лосося // Тез. докл. IV Всерос. конф. «Экологическая физиология и биохимия рыб». – Астрахань, 1979. – Т. 1. – С. 80–81.
- Захаров А. Б.* Формирование гемоглобина у атлантического лосося в онтогенезе // *Материалы IX симпозиума «Биологические проблемы Севера».* – Сыктывкар, 1981. – Т. 2. – 85 с.
- Иванков В. Н.* Изменчивость и микроэволюция рыб. – Владивосток : ДВГУ, 1997. – 121 с.
- Иванов А. А.* Физиология рыб. – М. : Мир, 2003. – 284 с.
- Иванова Н. Т.* Материалы к морфологии крови рыб. – Ростов н/Д : Изд. Ростов. пед. ин-та, 1970. – 136 с.

- Иванова Н. Т.** Атлас клеток крови рыб. Сравнительная морфология и классификация форменных элементов крови рыб. – М. : Легкая и пищевая пром-сть, 1983. – 182 с.
- Изергина Е. Е.** Изменение осмотической резистентности эритроцитов как критерий оценки физиологического состояния молоди кеты диких и заводских популяций // Сб. науч. тр. МагаданНИРО. – Магадан, 2004. – Вып. 2. – С. 359–363.
- Изергина Е. Е., Изергин И. Л.** Влияние солености воды на физиологическое состояние и распределение молоди кеты в эстуарии реки Ола северо-восточного побережья Охотского моря. – Материалы VI науч. конф. «Сохранение биоразнообразия Камчатки и прилегающих морей». – П.-Камчатский : Камчат. печ. двор, 2006. – С. 48–55.
- Изергина Е. Е., Изергин И. Л.** Изменение в эритроцитарной системе молоди кеты р. Ола в ходе постановочного опыта // Бюл. №3 реализации «Концепции дальневосточной бассейновой программы изучения тихоокеанских лососей». – Владивосток : ТИНРО, 2008. – С. 151–156.
- Изергина Е. Е., Изергин И. Л.** Особенности адаптации молоди кеты и горбуши при изменении гидрологии устьевой части р. Ола, вызванном размыванием Ньюклинской косы // Сб. науч. тр. МагаданНИРО. – 2009. – Вып. 3. – С. 125–133.
- Изергина Е. Е., Изергин И. Л.** К вопросу об осмотической резистентности эритроцитов периферической крови молоди кеты (*Oncorhynchus keta*) // Исследования водных биологических ресурсов Камчатки и северо-западной части Тихого океана. – П.-Камчатский : КамчатНИРО, 2011. – С. 18–25.
- Калинина М. В.** Использование морфофизиологической картины крови молоди дикой кеты как критерий оценки ее состояния при искусственном воспроизводстве // Тез. докл. PICES. – Владивосток, 1995. – С. 45.
- Калинина М. В.** Динамика гематологических показателей молоди сима *Oncorhynchus tshawytscha* из рек южного Приморья // Биология моря. – 1997а. – Т. 23, № 5. – С. 314–318.
- Калинина М. В.** Гемограммы молоди тихоокеанских лососей в онтогенезе : автореф. дис. ... к. б. н. – Владивосток, 1997б. – 20 с.
- Кальченко Е. И.** Оценка физиолого-биохимических показателей молоди кеты и чавычи при искусственном воспроизводстве : автореф. дис. ... к. б. н. – Астрахань, 2010. – 20 с.
- Калюжный Э. Е.** Влияние солености воды на рост молоди горбуши *Oncorhynchus gorbuscha* (Walb.) // Биология северных морей Европейской части СССР. – Апатиты, 1977. – С. 47–53.
- Канидьев А. Н.** Состав периферической крови молоди кеты (*Oncorhynchus keta*, Walbaum) как основной показатель ее качества и условий выращивания // Изв. ТИНРО. – 1957. – Т. 61. – С. 132–142.
- Канидьев А. Н.** Методы качественной оценки молоди рыб по составу крови (на примере осенней кеты) // Сб. науч.-исслед. работ по прудовому рыбоводству. – М. : ВНИИПРХ, 1970. – № 5. – С. 236–268.
- Канидьев А. Н.** Биологические основы искусственного разведения лососевых рыб. – М. : Легкая и пищевая пром-сть, 1984. – 216 с.
- Карпенко В. И.** Ранний морской период жизни тихоокеанских лососей. – М. : ВНИРО, 1998. – 165 с.
- Козинец Г. И.** Исследования системы крови в клинической практике. – М. : Триада-Х, 1997. – 480 с.
- Кондратьева И. А., Киташова А. А., Ланге М. А.** Современные представления об иммунной системе рыб // Вестн. Моск. ун-та. – 2001. – Сер. 16: Биология. – № 4. – С. 11–20.
- Кондратьева И. А., Киташова А. А.** Функционирование и регуляция иммунной системы рыб // Иммунология. – 2002. – № 2. – С. 97–101.
- Коржуев П. А.** Гемоглобин // Сравнительная физиология и биохимия. – М., 1964. – С. 284.

Коржуев П. А. Биохимический аспект экологической физиологии рыб // Экологич. физиология рыб : тез. докл. Всесоюз. конф. по экологич. физиологии рыб. – М., 1973. – С. 97–105.

Краюшкина Л. С. Адаптация молоди лосося *Salmo salar* на различных стадиях смолтификации к гипертонической среде и состояние телец Станниуса в этот период // Экология и систематика лососевидных рыб. – Л. : Наука, 1976. – С. 61–64.

Краюшкина Л. С., Степанов Ю. И., Семенова О. Г., Панов А. А. Функциональное состояние осморегуляторной системы молоди горбуши *Oncorhynchus gorbuscha* в речной (предмиграционный) и морской (прибрежный) периоды жизни // Вопр. ихтиологии. – 1995. – Т. 35, № 3. – С. 388–393.

Крекс Е. М. Липиды клеточных мембран. – Л. : Наука, 1981. – 144 с.

Крупина Т. С. Биохимическая характеристика дикой и заводской молоди осенней кеты, калуги и осетра // Труды ВНИРО. – 2002. – Т. 141. – С. 176–183.

Ленинджер А. Основы биохимии : в 3-х т. – М. : Мир, 1985. – 1056 с.

Ложниченко О. В., Загрийчук В. П. Развитие клеток крови в мезонефрозе сеголеток осетровых рыб // Вестн. Астрахан. гос. тех. ун-та. – 2007. – № 3 (38). – С. 34–36.

Лукьяненко В. И. Общая ихтиопатология. – М. : Легкая и пищевая пром-сть, 1983. – 320 с.

Максимов А. А. Основы гистологии. Ч. 1–2. – Пг., 1917–1918. – 624 с.

Мартемьянов В. И. Стресс как источник ошибок при эколого-физиологических и биохимических исследованиях рыб. Оценка погрешностей методов гидробиологических и ихтиологических исследований. – Рыбинск, 1982. – С. 124–134.

Мартемьянов В. И. Сравнение стресс-реакции, возникающей у рыб в ответ на стрессорные воздействия и во время смолтификации // Материалы Междунар. конф. «Атлантический лосось (биология, охрана и воспроизводство)». – Петрозаводск, 2000. – С. 33–34.

Мартемьянов В. И. Стресс у рыб: защитные и повреждающие процессы // Биология внутренних вод. – 2002. – № 4. – С. 3–13.

Микряков В. Р. Закономерности функционирования иммунной системы пресноводных рыб : автореф. дис. ... д. б. н. – М., 1984. – 38 с.

Микряков В. Р., Забланова Л. В., Заботкина Е. А. и др. Реакция иммунной системы рыб на загрязнение воды токсикантами и закисление среды. – М. : Наука, 2001. – 195 с.

Микулин А. Е., Любаев В. Я., Смирнов Б. П. Адаптационные возможности кижуча к соленой воде // Морфологические и физиологические особенности гидробионтов. – М. : ВНИРО, 2001. – С. 44–52.

Наточин Ю. В., Лаврова Е. А. Физиологические механизмы водно-солевого гомеостаза у рыб различной экологии // Биологические основы рыбоводства. Актуальные проблемы экологической физиологии и биохимии рыб. – М. : Наука, 1984. – С. 133–166.

Остроумова И. Н. Показатели крови и кроветворения в онтогенезе рыб // Изв. ВНИОРХ. – 1957. – Т. 43. – Вып. 3. – С. 51–64.

Остроумова И. Н. Форменные элементы крови в развитии лосося // Тр. совещания по физиологии рыб. – СПб., 1958. – С. 380–386.

Остроумова И. Н. О первом появлении гемоглобина у эмбрионов радужной форели. – М. : АН СССР, 1962. – Т. 147, № 1. – С. 263–264.

Остроумова И. Н. Состояние крови форели при адаптации к разным условиям кислородного и солевого режимов воды // Изв. ГосНИОРХ. – 1964. – Т. 58. – С. 27–37.

Павлов Д. С., Немова Н. Н., Кириллов П. И. и др. Липидный статус и характер питания молоди лососевых (*Salmonidae*) в год, предшествующий миграции в море, как факторы, определяющие их будущую смолтификацию // Вопр. ихтиологии. – 2007. – Т. 47, № 2. – С. 247–252.

Панин К. Т. Биохимические механизмы стресса. – Новосибирск : Наука, 1983. – 233 с.
Панюшкин Ю. А., Тарусов Б. Н. О роли липидных антиоксидантов в адаптации рыб к различным осмотическим условиям // *Вопр. ихтиологии.* – 1968. – Т. 8. – Вып. 5 (52). – С. 949–951.

Пестова И. М. Кроветворение у костистых рыб различных экологических групп : автореф. дис. ... д. б. н. – М., 1957. – 19 с.

Попов В. С. Картина крови в онтогенезе рыб в условиях нормы и патологии // *Изв. Сев.-Кавказ. науч. центра высш. шк. естеств. наук.* – Ростов н/Д, 1986. – 29 с.

Привольнев Т. И. Критические периоды при постэмбриональном развитии рыб // *Изв. ВНИОРХ.* – 1947. – Т. 29. – С. 118–142.

Пустовит Н. С., Пустовит О. П. Некоторые гематологические показатели молоди камчатской микижи *Parasalmo mykiss* // *Вопр. ихтиологии.* – 2005. – Т. 45, №5. – С. 680–688.

Пучков Н. В. Физиология рыб. – М. : Пищепромиздат, 1954. – 371 с.

Селье Г. Некоторые аспекты учения о стрессе // *Природа.* – 1970. – № 1. – С. 34–45.

Селье Г. Стресс без дистресса. – М. : Прогресс, 1979. – 125 с.

Серков В. М. Определение физиологического статуса лососей в процессе смолтификации // *Биология моря.* – 1996. – Т. 22, № 5. – С. 311–314.

Серпунин Г. Г. Физиология рыб : метод. указания к лаб. работам по разделу «Физиология крови рыб» для студентов вузов по специальности 1013 «Ихтиология и рыбоводство». – Калининград, 1986. – 36 с.

Смирнов Б. П., Кляшторин Л. Б. Осморегуляция у молоди кеты при изменениях температуры и солености // *Эколого-физиол. и токсикол. аспекты и методы рыбовод. исслед.* : сб. науч. тр. ВНИРО. – 1990. – С. 82–102.

Смирнов И. В. Гормональная регуляция солевых адаптаций у проходных костистых рыб. Т-репринт № 30. Ин-т биологии моря АН СССР. – Владивосток, 1990. – 25 с.

Смирнов М. В., Максимович А. А. Питьевой рефлекс у молоди лососей, мигрирующей в морскую воду, на примере симы *Oncorhynchus masou* // *Вопр. ихтиологии.* – 2000. – Т. 40, № 5. – С. 711–717.

Смирнова Л. И. Сезонные изменения лейкоцитарного состава крови леща и окуня // *Гидробиол. журн.* – 1966. – № 4. – С. 71–74.

Смирнова Л. И., Говорова М. Ф. Осмотическая и химическая резистентность эритроцитов рыб // *Вопр. ихтиологии.* – 1974. – Т. 14. – Вып. 6(89). – С. 1104–1110.

Строганов Н. С. Экологическая физиология рыб. – М. : Изд-во Москов. ун-та, 1962. – 432 с.

Тромбицкий И. Д. К морфологии клеток крови сеголеток белого толстолобика *Hypophthalmichthys molitrix* // *Интенсификация рыбоводства Молдавии.* – Кишинев, 1982. – С. 75–83.

Хованский И. Е. Физиологические и функциональные аспекты улучшения качества молоди тихоокеанских лососей, выращиваемой на рыбоводных заводах Магаданской области : автореф. дис. ... к. б. н. – СПб., 1992. – 20 с.

Хованский И. Е. Вопросы становления функционально-биохимических адаптаций при повышении устойчивости молоди лососевых к солености // *Первый конгресс ихтиологов России : тез. докл.* – М. : ВНИРО, 1997. – С. 218.

Хованский И. Е., Хованская Л. Л. Роль гематологических показателей в определении физиологической полноценности заводской молоди лососевых // *Сб. науч. тр. Гос. НИИОРХ.* – 1994. – Вып. 308. – С. 171–184.

Хованский И. Е., Липп В. А., Хованская Л. Л. и др. Морское подращивание молоди как фактор повышения эффективности пастбищного лососеводства // *Изв. ТИНРО.* – 1997. – Т. 122. – С. 188–199.

Хрущов Н. Г., Ланге М. А., Золотова Т. Е., Бессонов А. В. Характеристика клеток эритроидного ростка у зеркального карпа (перспективы использования при оценке физиологического состояния рыб) // Изв. РАН. Сер. биол. – 1993. – № 1. – С. 83–87.

Хэм А., Кормак Д. Гистология : в 5 т. – М. : Мир, 1983. – Т. 2. – С. 254.

Чистова М. Н. Морфология и классификация форменных элементов крови горбуши // Вопр. ихтиологии. – 1967. – Т. 6. – Вып. 1. – С. 142–148.

Черешнев И. А., Волобуев В. В., Шестаков А. В., Фролов С. В. Лососевидные рыбы Северо-Востока России. – Владивосток : Дальнаука, 2002. – 495 с.

Черницкий А. Г. Прикладные аспекты изучения смолтификации лососей // Полярная марикультура. – Апатиты, 1988. – 44 с.

Черницкий А. Г. Миграция и переход в морскую среду молоди лососей рода *Salmo* при естественном и искусственном воспроизводстве : автореф. дис. ... докт. биол. наук. – М. : ВНИРО, 1993. – 33 с.

Чуйко Г. М., Подгорная В. А. Роль холинергической системы в реализации стресс-реакции и адаптации рыб к условиям окружающей среды // Материалы Всерос. конф. с междунар. участием «Физиологические, биохимические и молекулярно-генетические механизмы адаптации гидробионтов». – Борок, 2012. – С. 375–379.

Шунтов В. П. Распределение молоди тихоокеанских лососей рода *Oncorhynchus* в Охотском море и сопредельных водах Тихого океана // Вопр. ихтиологии. – 1989. – Т. 29, № 2. – С. 239–248.

Яхненко В. М. Сезонная и возрастная изменчивость периферической крови некоторых рыб озера Байкал : автореф. дис. ... канд. биол. наук. – М. : ВНИИПРХ, 1980. – 24 с.

Adams S. M. Status and use of biological indicators for evaluating the effects of stress on fish // Am. Fisheries Soc. Symp. – 1990. – V. 8. – P. 1–8.

Eddy F. B. Effect of stress in ionic regulation in fish // Stress in Fish. – London : Acad. Press, 1981. – P. 77–102.

Ellis A. E. The leucocytes of fish // J.A. review. J. Fish. Biol. – 1977. – V. 11. – No 5. – P.453–491.

Ellis A. E. Bizarre forms of erythrocytes in a specimen of plaice, *Pleuronectes platessa* L. J. Fish Dis. – 1984. 7:411–428.

Ewing R. D., Fustish C. A., Johnson S. L., Pribble H. J. Seaward migration of juvenile Chinook salmon without elevated gill (Na⁺-K⁺)-ATFase activity // Trans. Amer. Fish Soc. – 1980. – No 109. – P. 349–356.

Catton W. Blood cell formation in certain teleost fishes // Blood. – 1951. – V. 6, No 6. – P. 57–64.

Clarke W. C., Shelbourn J. E. Growth and development of seawater adaptability by juvenile fall chinook salmon (*Oncorhynchus tshawytscha*) in relation to temperature // Aquaculture. – 1985. – Vol. 45. – P. 21–31.

Clarke W.C., Shelbourn J. E. Delayed photoperiod produced more uniform growth and greater seawater adaptability in underyearling coho salmon (*Oncorhynchus kisutch*) // Aquaculture. – 1986. – V. 56. – P. 287–299.

Clarke W. C., Shelbourne J. E., Ogasawa T., Hirano T. Effect of initial daylength on growth, seawater adaptability and plasma growth hormone levels in underyearling coho, chinook and chum salmon // Aquaculture. – 1989. – V. 82. – P. 51–62.

Hoar W. S. The physiology of smolting salmonids. In Fish Physiology. Vol. XIB (Hoar, W.S.& Randall, D.J., eds), N.Y. : Acad. Press, 1988. – P. 275–343.

Izergina E., Izergin I., Volobuev V. Influence of water salinity on the physiological status and distribution of juvenile chum salmon in the estuary of the Ola River of the northeast coast of the Okhotsk Sea // Second NPAFC International Workshop on Factors Affecting Production of Juvenile Salmon. April 26–27. 2006. – Sapporo, Japan. – 9 p.

Iwata M., Hirano T., Hasegawa S. Behavior and plasma sodium regulation of *chum salmon* during transition into seawater // *Aquaculture*. – 1982. – V. 28, N 1–2. – P. 57–61.

Iwata M., Muto K., Akutsu U. et al. Growth, maturation and seawater adaptability of Kamchatka Kokanee, *Oncorhynchus nerka*, implanted in Nikko : *Bull. Natl. Res. Inst. // Aquaculture*. – 1990. – No 20. – P. 41–51.

Khandekar G., Kim S., Jagadeeswaran P. Zebrafish thrombocytes: functions and origins // *Hindawy Publishing Corporation Advances in Hematology*. – 2012. Volume Article ID 857058. – 9 p.

Mead J. F., Kayama M., Reiser R. Biogenesis of polyunsaturated acid in fish // *J. Am. Oil Chem. Soc.* – 1960. – Vol. 37. – P. 436–440.

McLeay, D. J. Leucocrit: A simple hematological technique for measuring acute stress in salmonid fish, including concentration of pulp mill effluent // *J. Fish. Res. Bd. Can.* – 1977. – V. 34. – P. 2164–2174.

McManus ML, Churchwell KB, Strange K. Mechanism of disease. Regulation of cell volume in health and disease // *N Engl J Med*. – 1995. – P. 333–1260

Parry G. Osmotic and ionic changes in blood and muscle of migrating salmon // *J. Esp. Biol.* – 1961. – V. 38. – P. 411–427.

Parry G. Osmotic adaptation in fishes // *Biol. Rev. Cambridge Philos. Soc.* – 1966. – V. 41. – P. 392–444.

Sheridan M. A., Allen W. V., Kerstetter T. H. Seasonal variation in the lipid composition of the steelhead *Salmo gairdneri* Rich., associated with parr-smolt transformation // *J. Fish Biol.* – 1983. – V. 23. – P. 125–134.

Tomasik A. B. Trombocyty ryb kostnoszkieletowych // *Prz. Zool.* – 1972. – V. 16, No 2. – P. 173–180.

Watson A. E., Gunter K. W., Rouse R. D. Haematology of healthy and virusdiseased sockeye salmon // *Zoologica*. – 1958. – V. 43. – P. 145–154.

Wendelaar Bonga S.E. The stress response in fish // *Physiol. Rev.* – 1997. – V. 77. – No 3. – P. 591–625.

Wedemeyer G. A., Saunders R. L., Clarke W. C. Environmental factors affecting smoltification and early marine survival of anadromous salmonids // *Mar. Fish. Res.* – 1980. – Vol. 42 (6). – P. 1–14.

Wedemeyer G. A., McLeay D. J. Methods for determining the tolerance of fishes to environmental stressors // *Stress and Fish*. – L., N.Y., Toronto : Acad. Pres. – 1981. – P. 247–275.

Virtanen T. Smolting and osmoregulation of *Baltic salmon, Salmo salar* L., in fresh and brackish water // *Finn. Fish. Res.* – 1987. – V. 7. – P. 38–65.

ПРИЛОЖЕНИЕ

Фотографии мазков крови молоди других представителей лососевых северной части Охотского моря

Отряд Salmoniformes – Лососеобразные

Семейство Salmonidae – Лососевые

Род *Oncorhynchus*

Кижуч *O. kisutch*

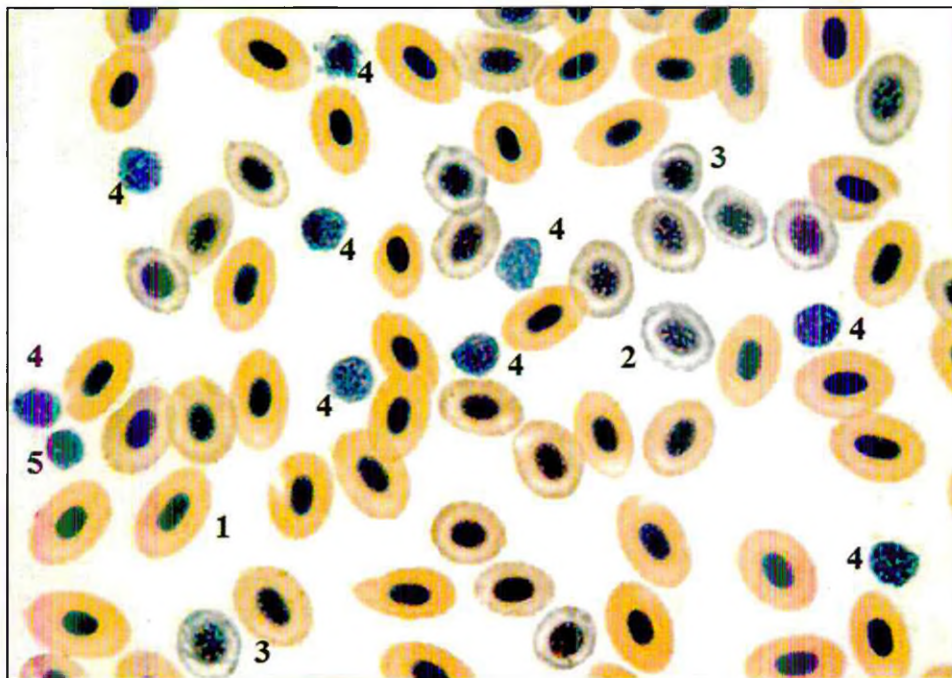


Рис. 1. Кровь молоди кижуча *O. kisutch* р. Яма (возраст 2+, пресная вода, июль).
Зрелый эритроцит (1), нормобласт полихроматофильный (2), нормобласт базофильный (3), лимфоцит (4), тромбоцит (5)

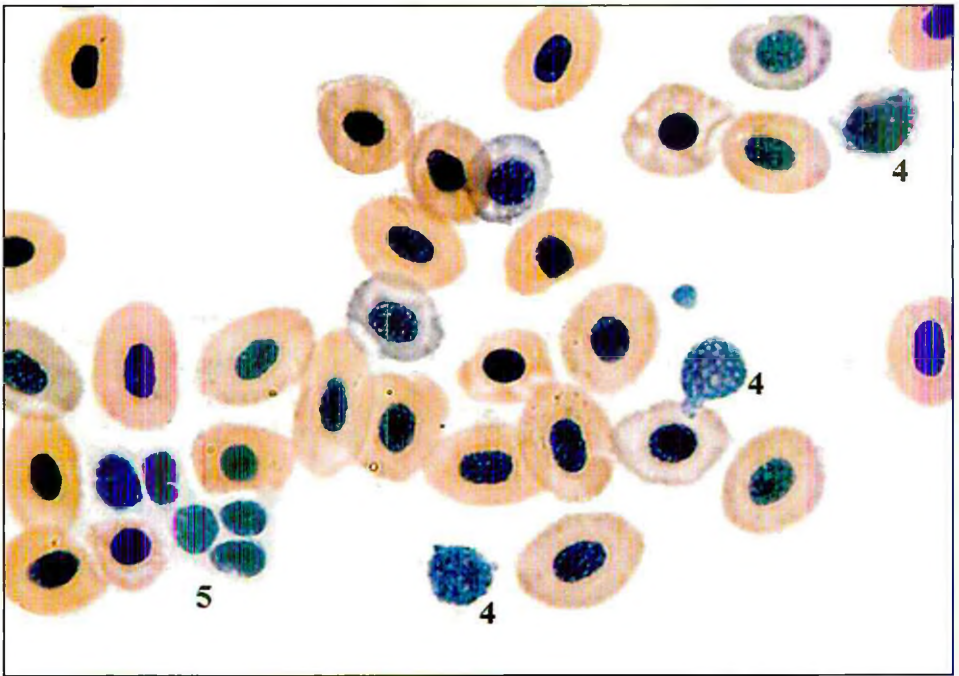
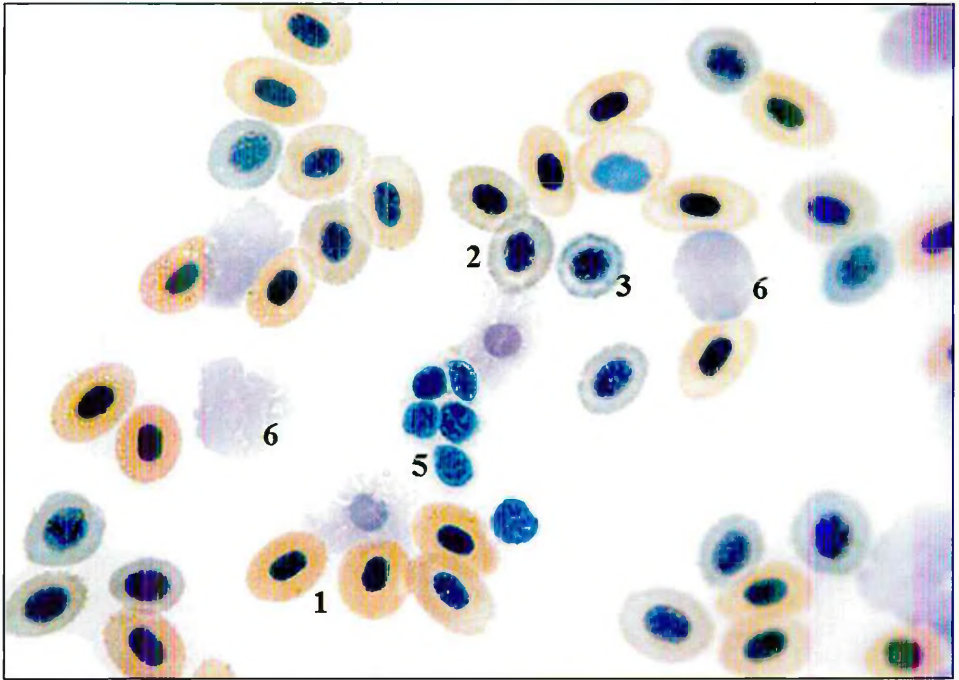


Рис. 2. Кровь молоди кижуча *O. kisutch* р. Яма (возраст 2+, пресноводный период, июль). Зрелый эритроцит (1), нормобласт полихроматофильный (2), нормобласт базофильный (3), лимфоцит (4), тромбоцит (5), гемолиз эритроцитов (6)

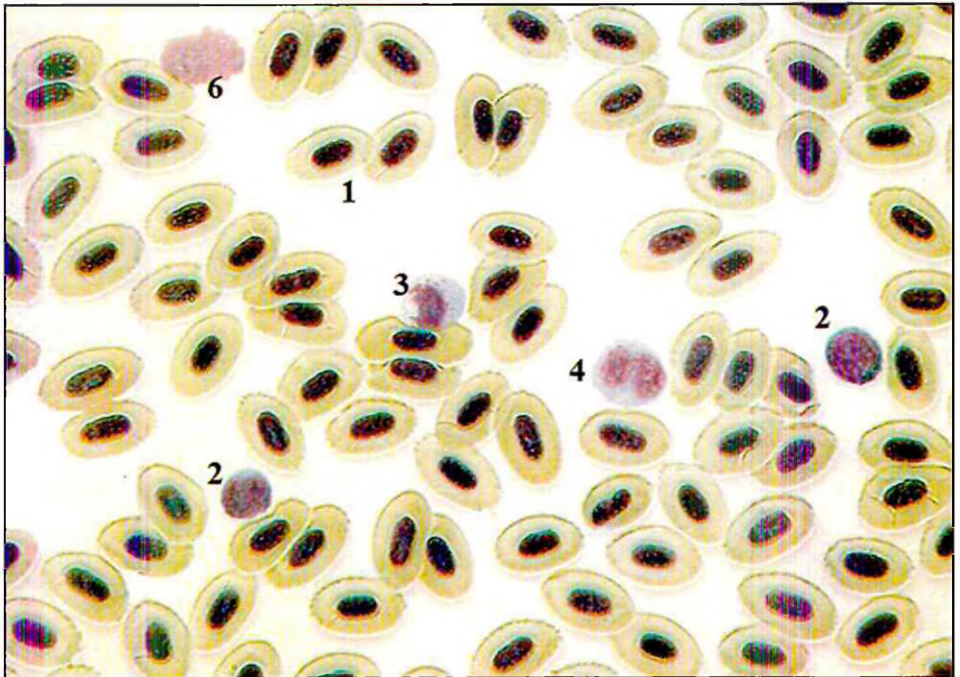
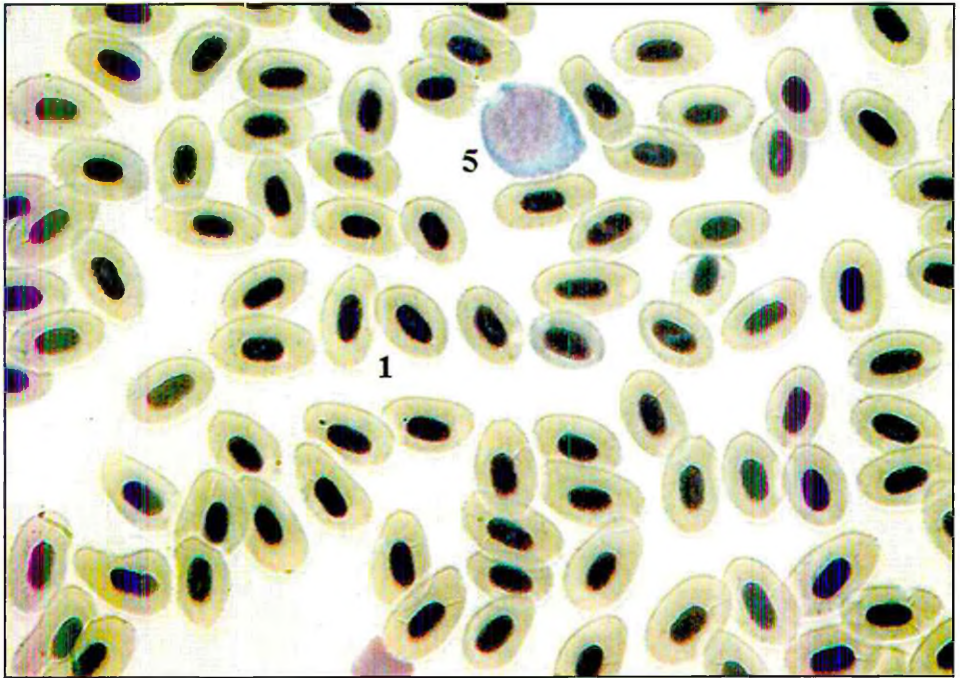


Рис. 3. Кровь молодки кижуча *O. kisutch* р. Яма (возраст 1+, пресная вода, июль).
 Зрелый эритроцит (1), лимфоцит (2), моноцит (3), нейтрофил сегментоядерный (4),
 нейтрофил юный (миелобласт) (5), гемолиз эритроцита (6)

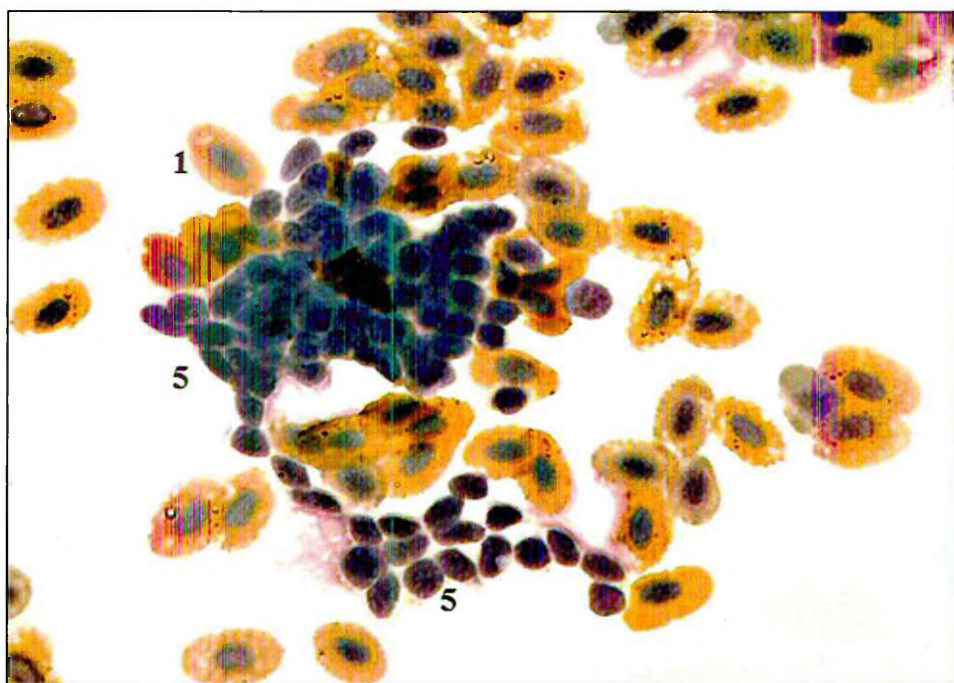
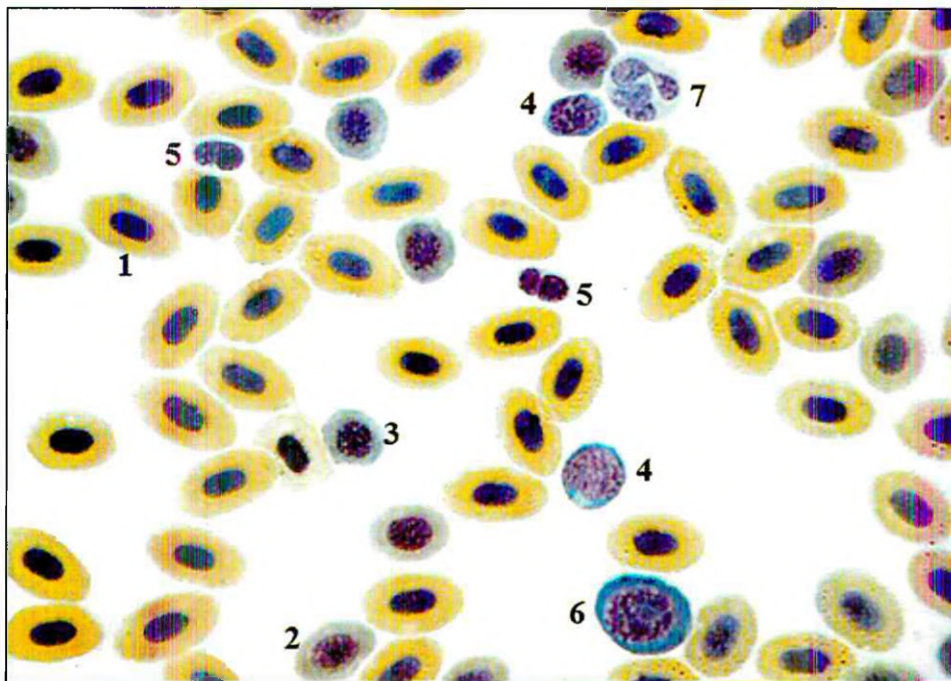


Рис. 4. Кровь молоди кижуча *O. kisutch*. Амахтонский залив, Тауйская губа (возраст 2+, морской период, июнь). Зрелый эритроцит (1), нормобласт полихроматофильный (2), нормобласт базофильный (3), лимфоцит (4), тромбоцит (5), эритробласт (6), нейтрофил сегментоядерный (7)

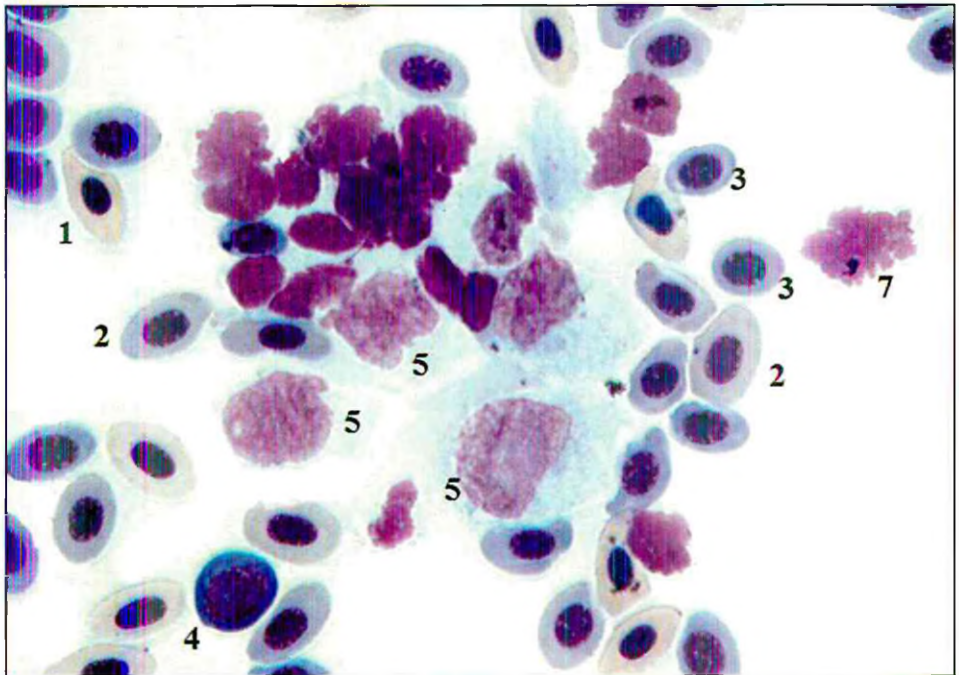
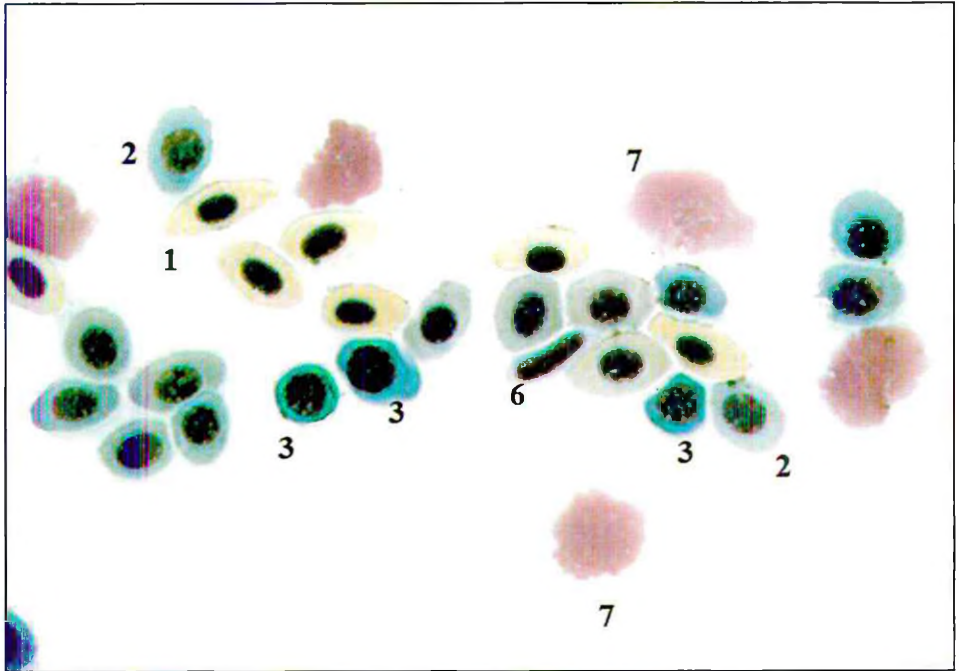


Рис. 5. Кровь молоди кижуча *O. kisutch*. Бухта Гертнера, Тауйская губа (возраст 2+, морской период, июль). Зрелый эритроцит (1), нормобласт полихроматофильный (2), нормобласт базофильный (3), эритробласт (4), клетки гемопоэтического ряда (гемогистобласты) (5), тромбоцит (6), гемолиз эритроцита (7)

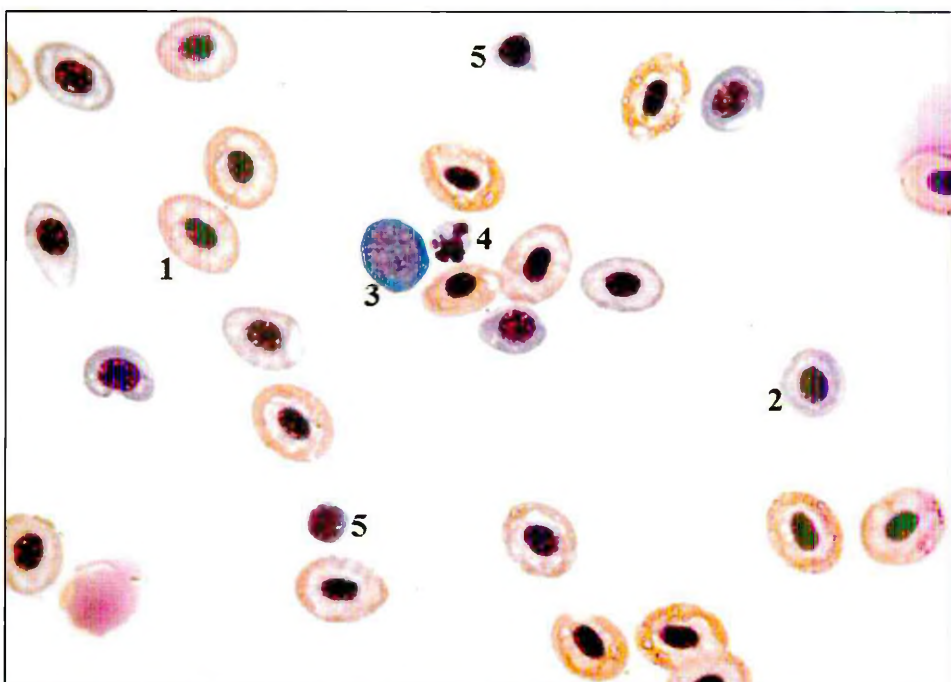
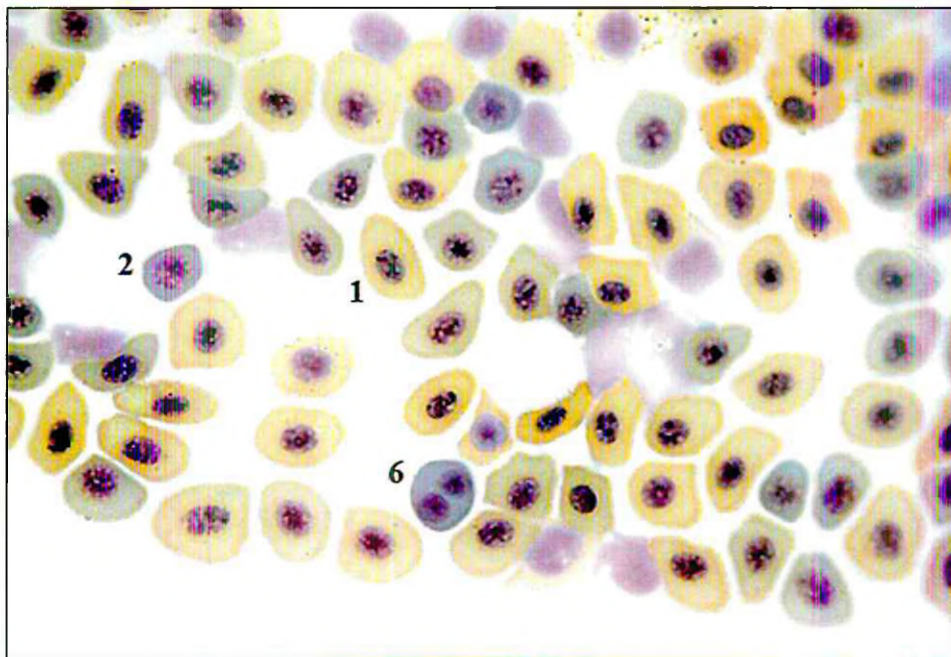


Рис. 6. Кровь молоди кижуча *O. kisuitch*. Бухта Гертнера, Тауйская губа (возраст 2+, морской период, июль). Зрелый эритроцит (1), нормобласт полихроматофильный (2), эритробласт (3), нейтрофил сегментоядерный (атипичная клетка – микроцит) (4), тромбоцит (5), нормобласт базофильный в стадии amitotического деления (6)

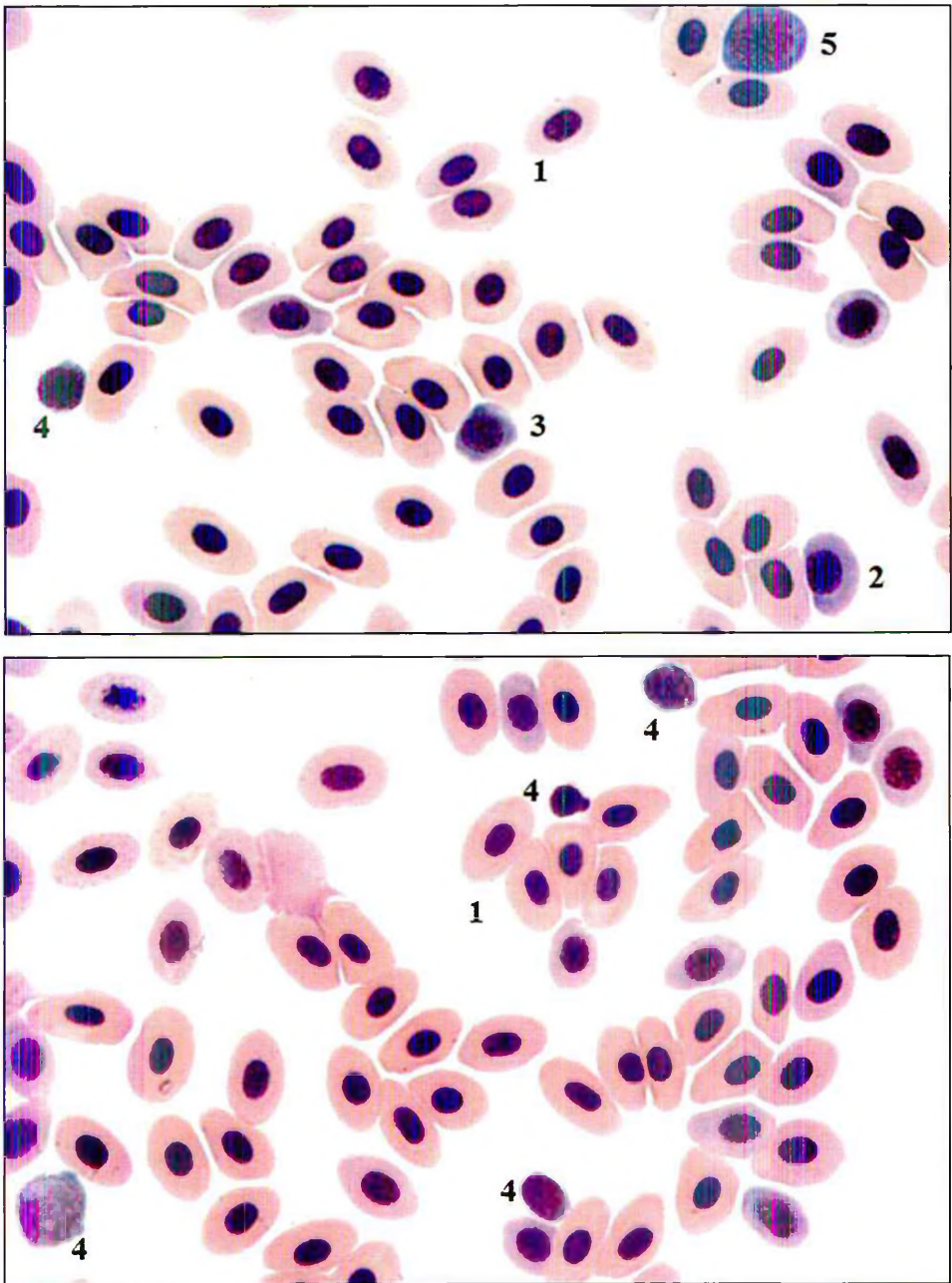


Рис. 7. Кровь молоди нерки *O. nerka* р. Ола (возраст 2+, пресноводный период, июль). Зрелый эритроцит (1), нормобласт полихроматофильный (2), нормобласт базофильный (3), клетки лимфоидного ряда (4), эритробласт (5)

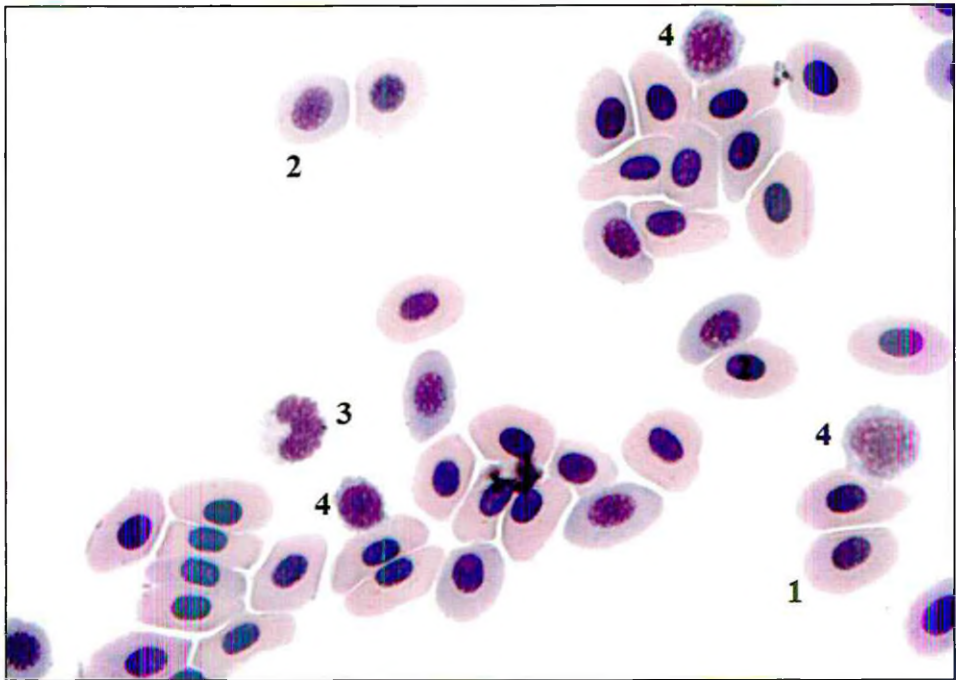
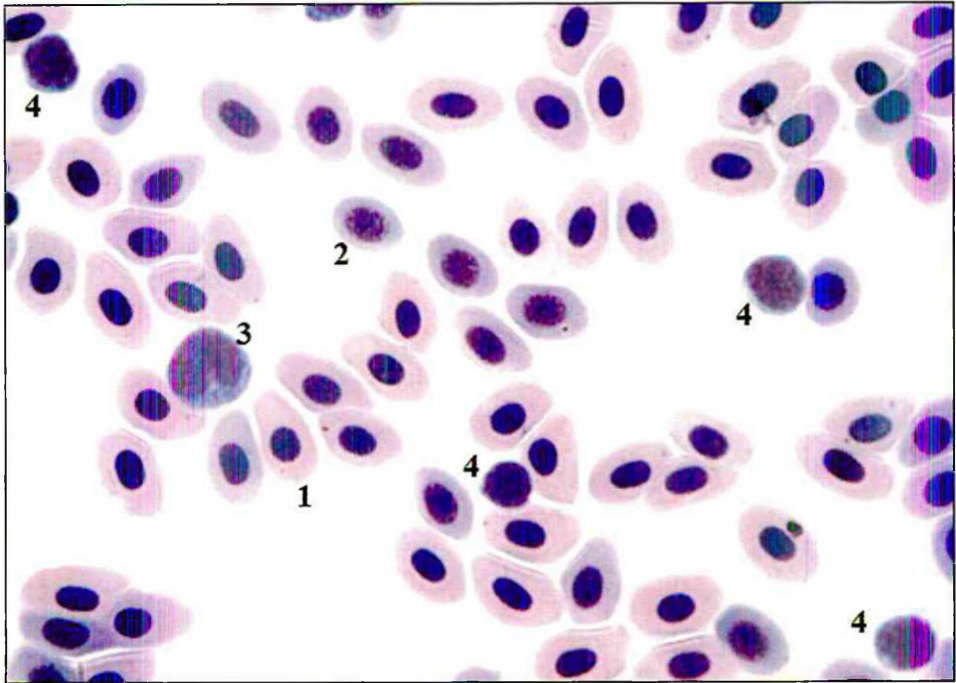


Рис. 8. Кровь молоди нерки *O. nerka* р. Ола (возраст 2+, пресноводный период, июль).
 Зрелый эритроцит (1), нормобласт полихроматофильный (2), нейтрофил юный (3),
 клетки лимфоидного ряда (4)

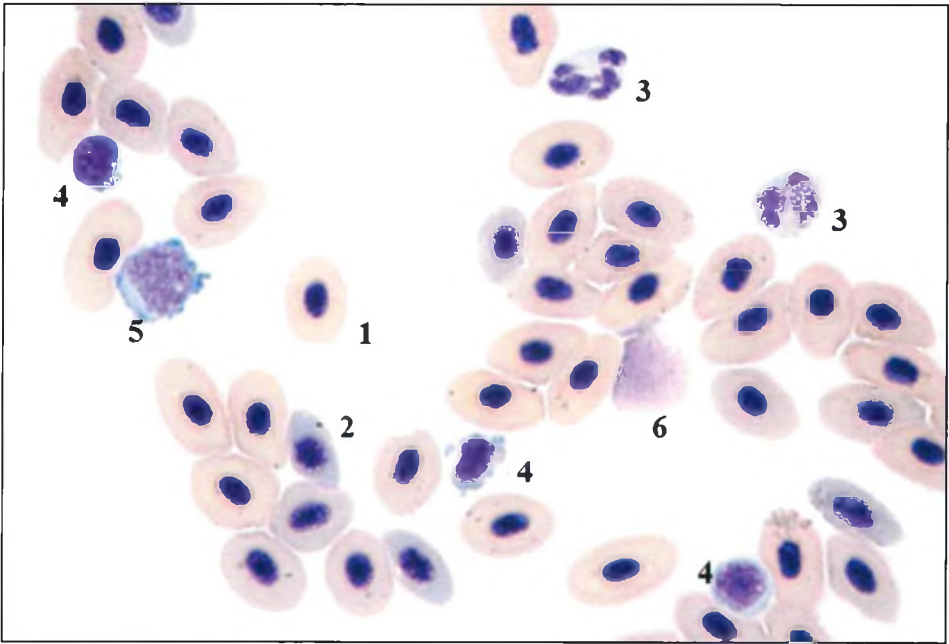


Рис. 9. Кровь молоди нерки *O. nerka* р. Ола (возраст 2+, пресноводный период, июль). Зрелый эритроцит (1), нормобласт полихроматофильный (2), нейтрофил сегментоядерный (3), лимфоцит (4), нейтрофил юный (5), гемолиз эритроцита (6)

Кета *O. keta*

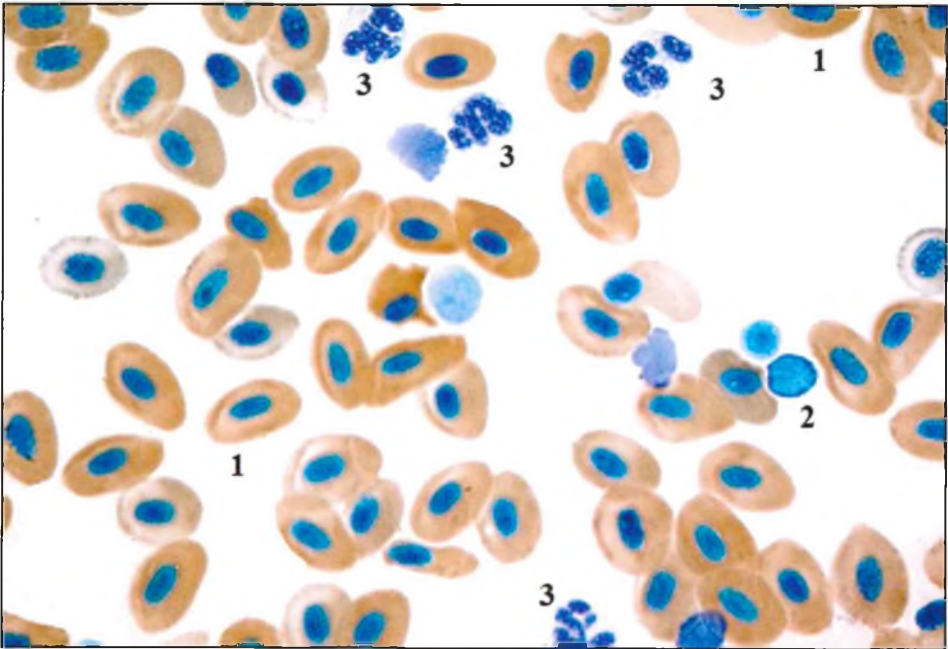


Рис. 10. Кровь кеты *O. keta* р. Ола (возраст 3+, зашедшей в лиман на нерест. Зрелый эритроцит (1), лимфоцит (2), нейтрофил сегментоядерный (3)

Род *Salvelinus*

Кунджа *S. leucomaenis*

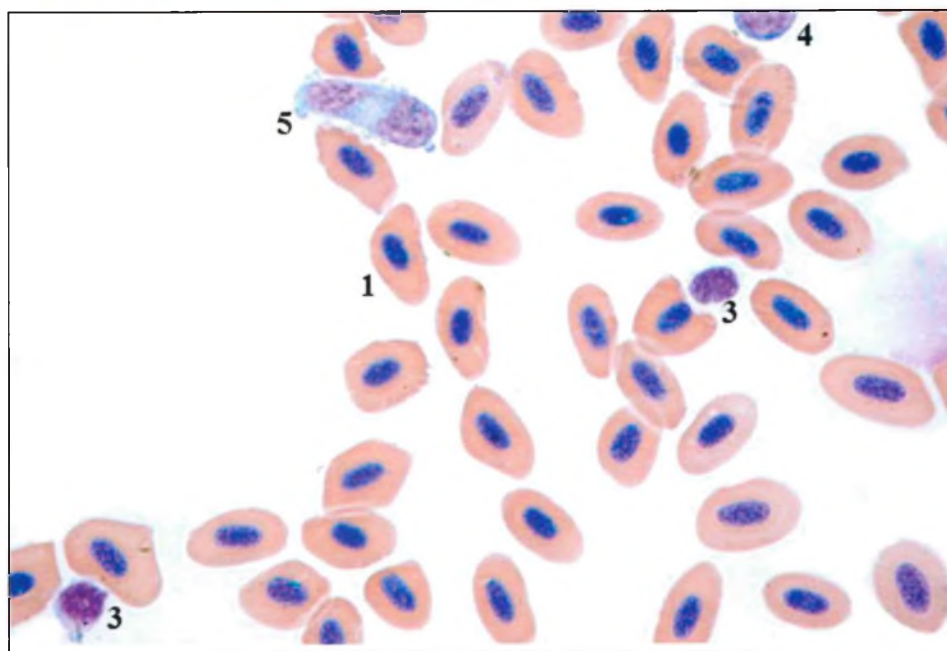
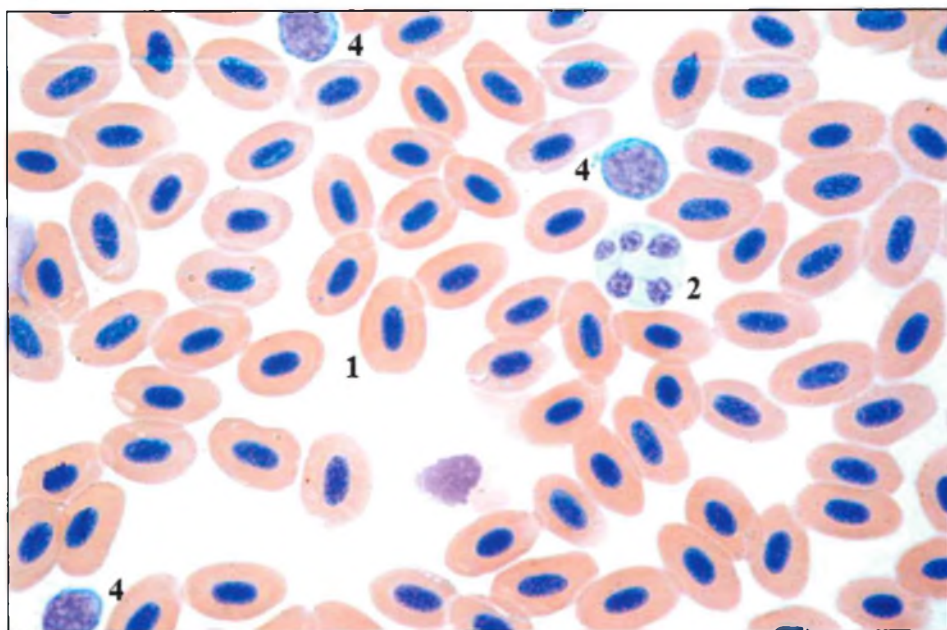


Рис. 11. Кровь кунджи *S. leucomaenis*. Амахтонский залив, Тауская губа (возраст 4+, море, июнь). Зрелый эритроцит (1), нейтрофил сегментоядерный (2), тромбоцит (3), лимфоцит (4), клетка в стадии амитотического деления (5)

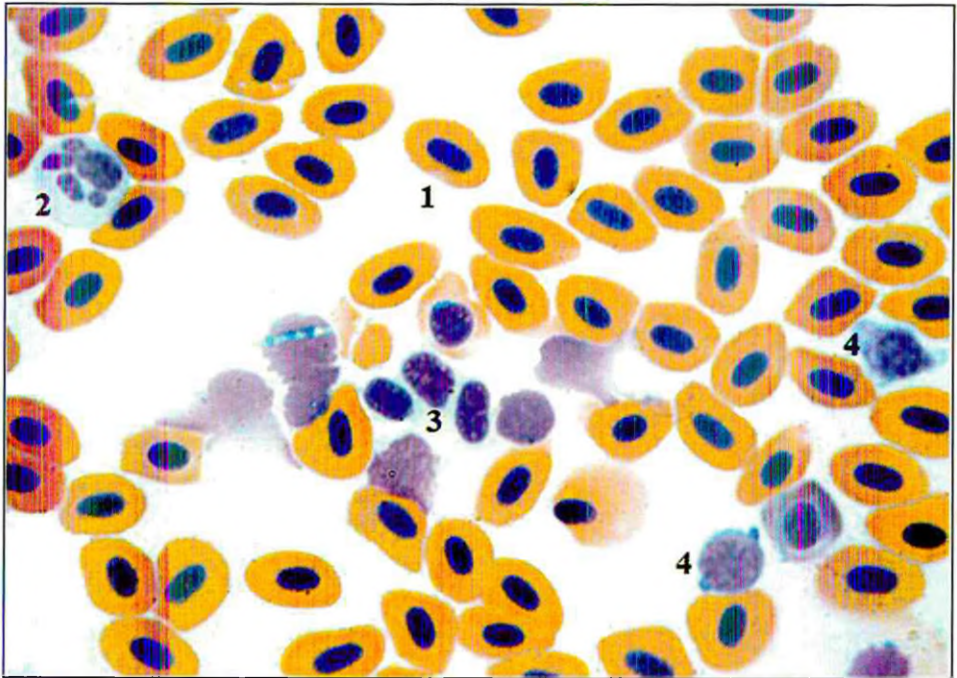
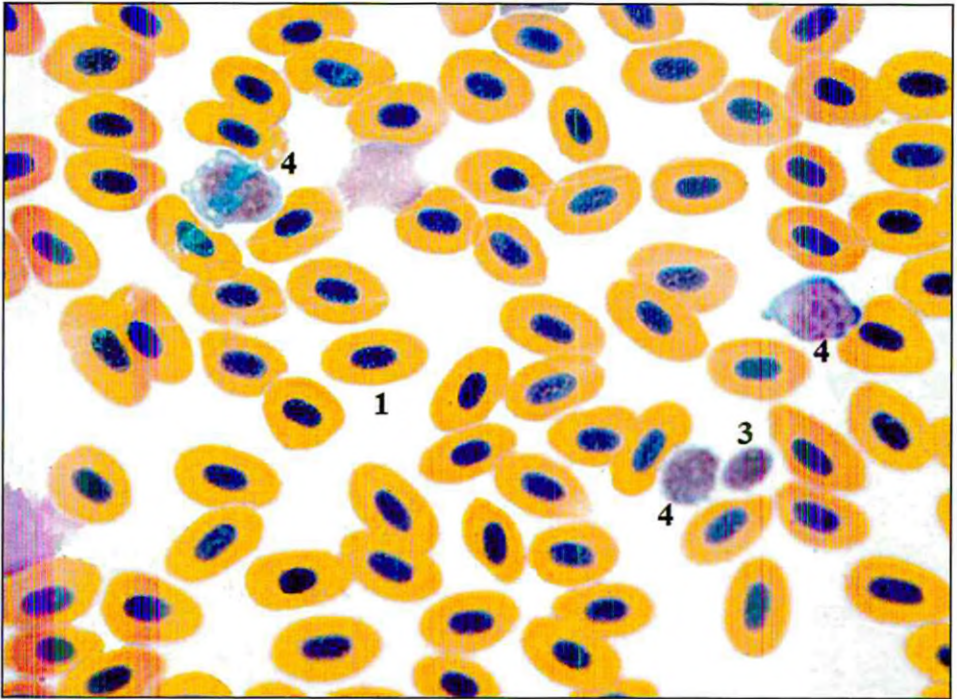


Рис. 12. Кровь кунджи *S. leucomaenis*. Амахтонский залив, Тауйская губа (возраст 6+, море, июнь). Зрелый эритроцит (1), нейтрофил сегментоядерный (2), тромбоцит (3), клетки лимфоидного ряда (4)

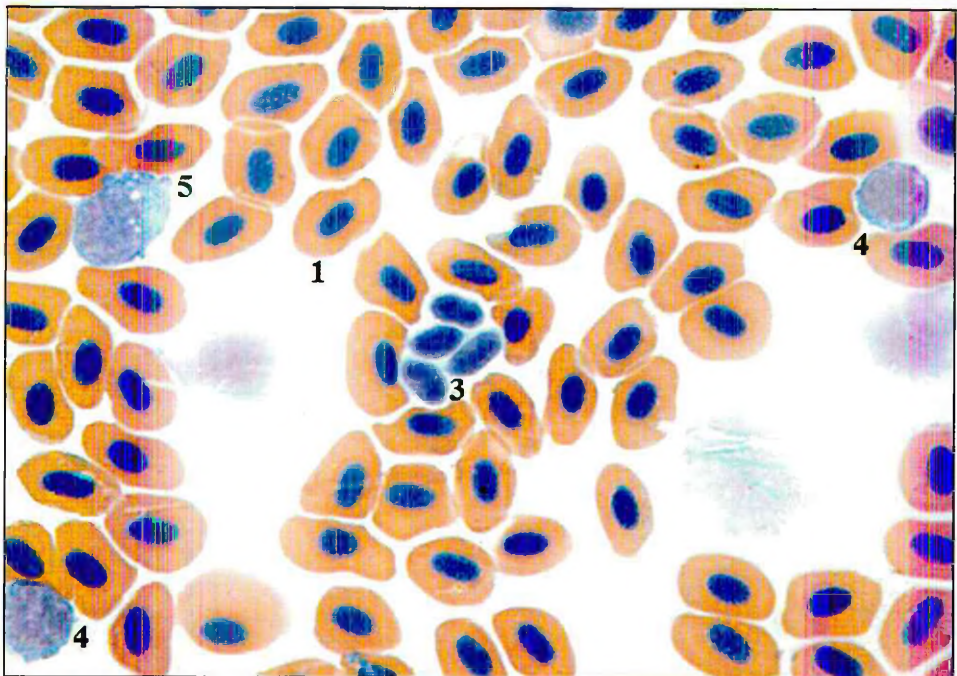
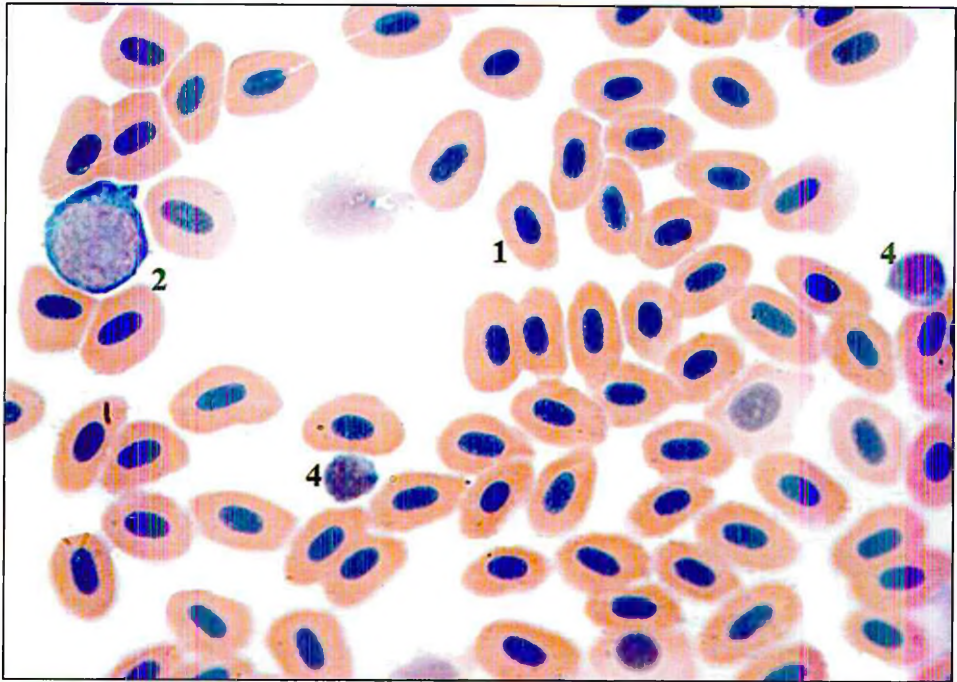


Рис. 13. Кровь кунджи *S. leucomaenis*. Амахтонский залив, Тауйская губа (возраст 6+, море, июнь). Зрелый эритроцит (1), нейтрофил юный (миелобласт) (2), тромбоцит (3), клетки лимфоидного ряда (4), моноцит (5)

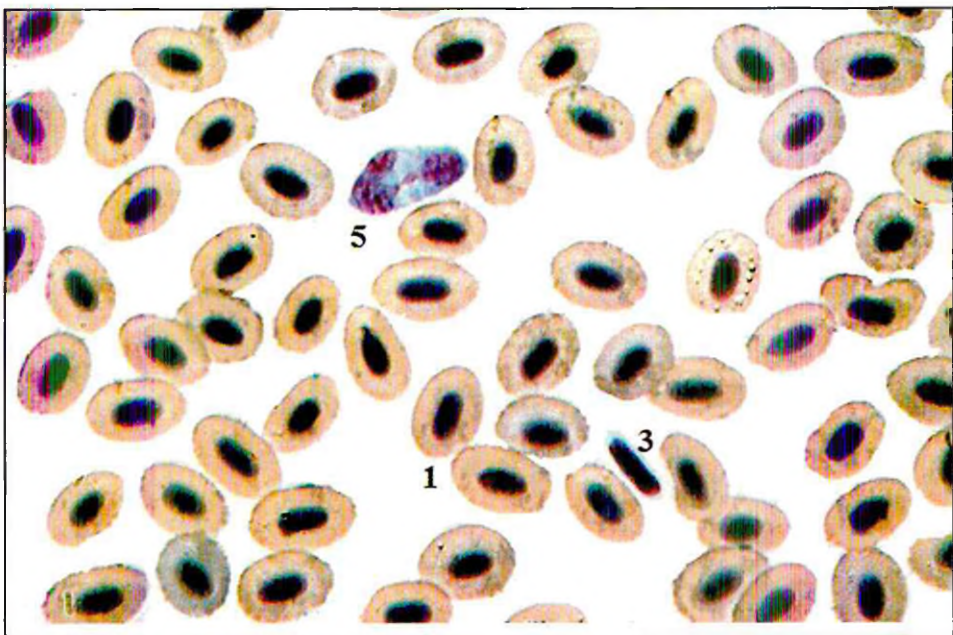
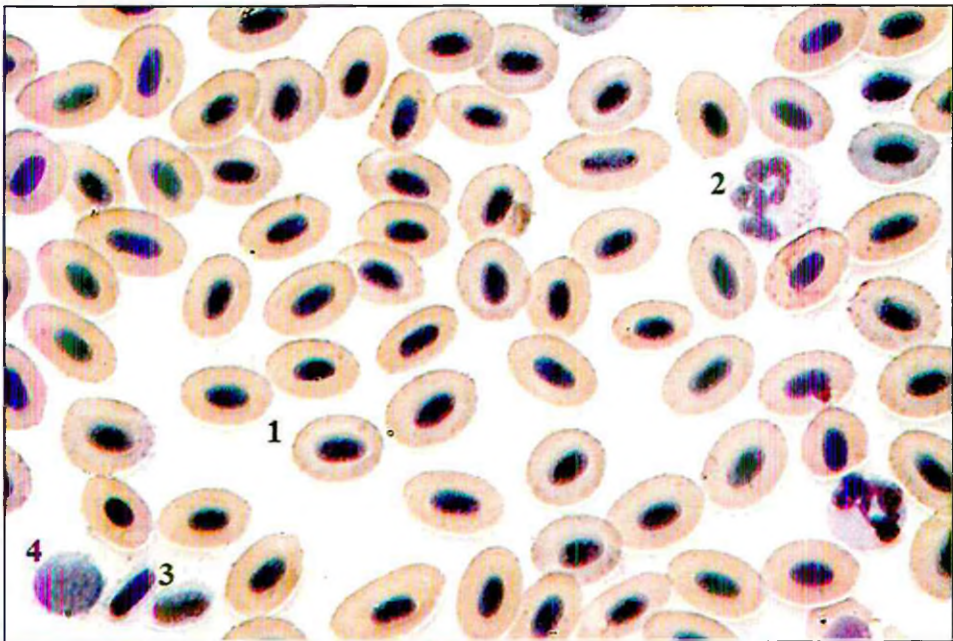


Рис. 14. Кровь мальмы *S. malma*. Амахтонский залив, Тауйская губа (возраст 4+, море, июнь). Зрелый эритроцит (1), нейтрофил юный (миелобласт) (2), тромбоцит (3), клетки лимфоидного ряда (4), моноцит (5)

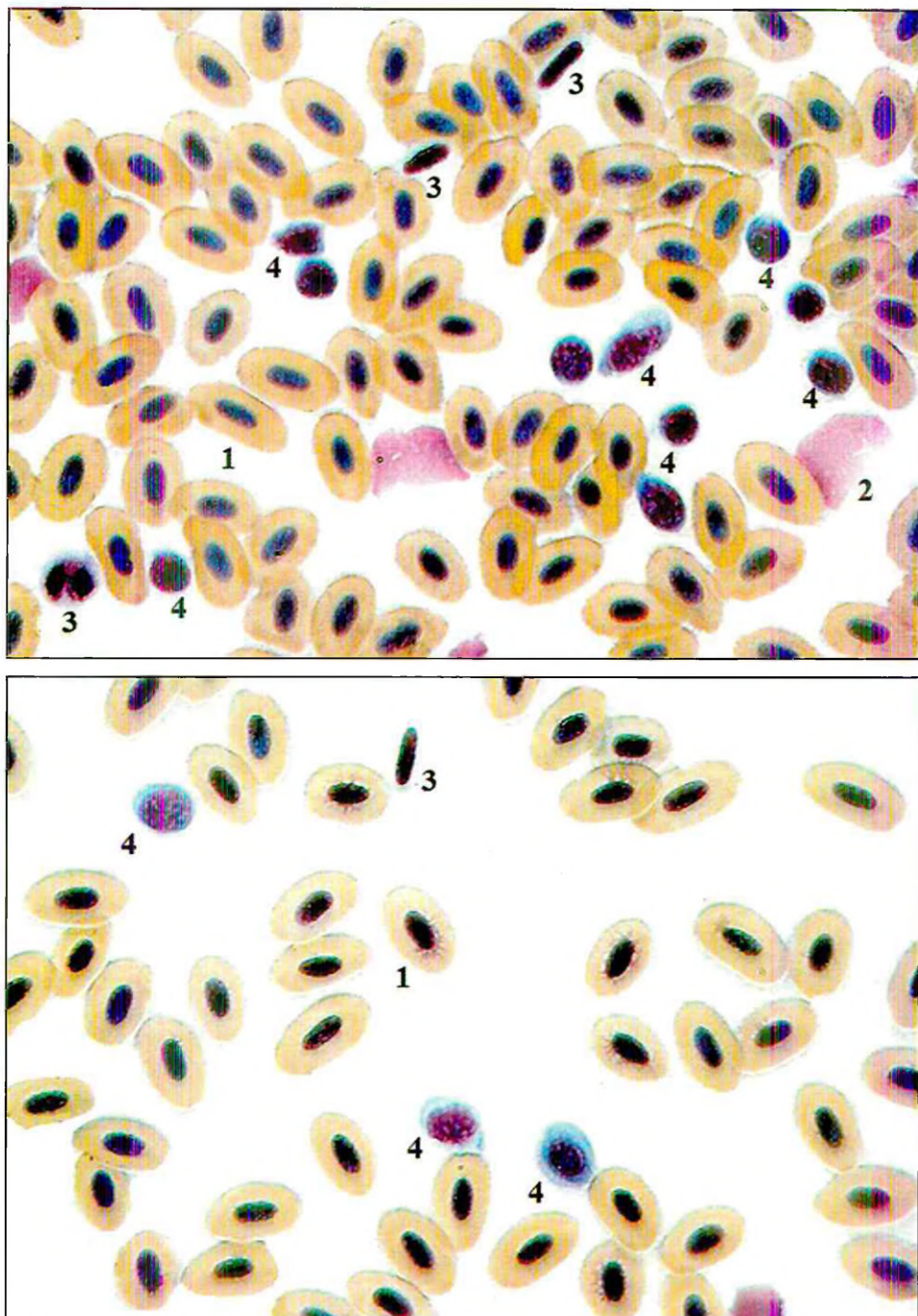


Рис. 15. Кровь мальмы *S. malma*. Бух. Батарейная, Тауйская губа (возраст 4+, море, июнь). Зрелый эритроцит (1), гемолиз эритроцита (2), тромбоцит (3), клетки лимфоидного ряда (4)

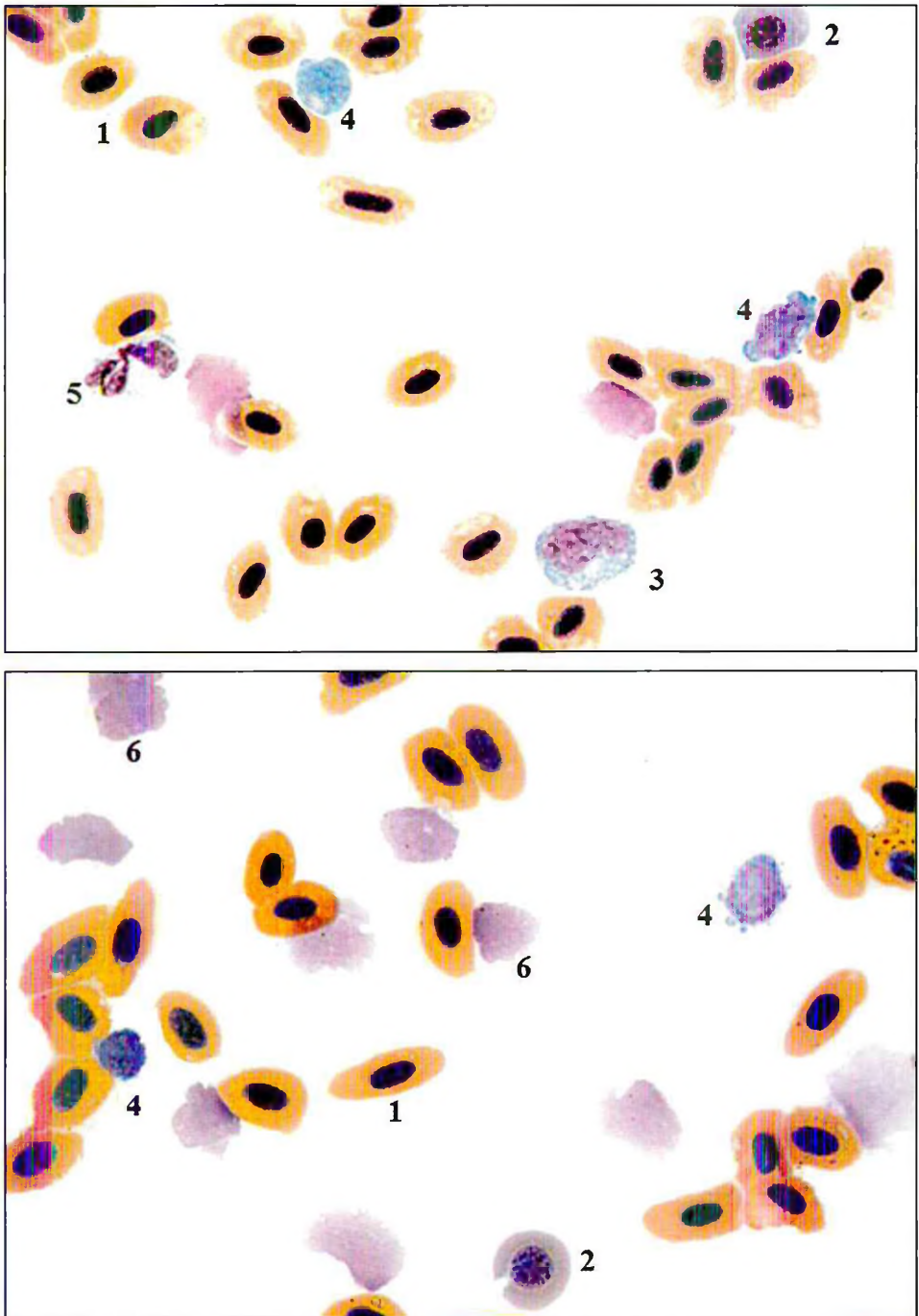


Рис. 16. Кровь молоди мальмы *S. talpa* р. Тауй (возраст 2+, пресноводный период, июль). Зрелый эритроцит (1), нормобласт полихроматофильный (2), моноцит (3), лимфоциты (4), нейтрофил сегментоядерный (5), гемолиз эритроцита (6)

Семейство Thymallidae – Хариусовые
Род. *Thymallus*
Камчатский хариус *Thymallus arcticus mertensi*

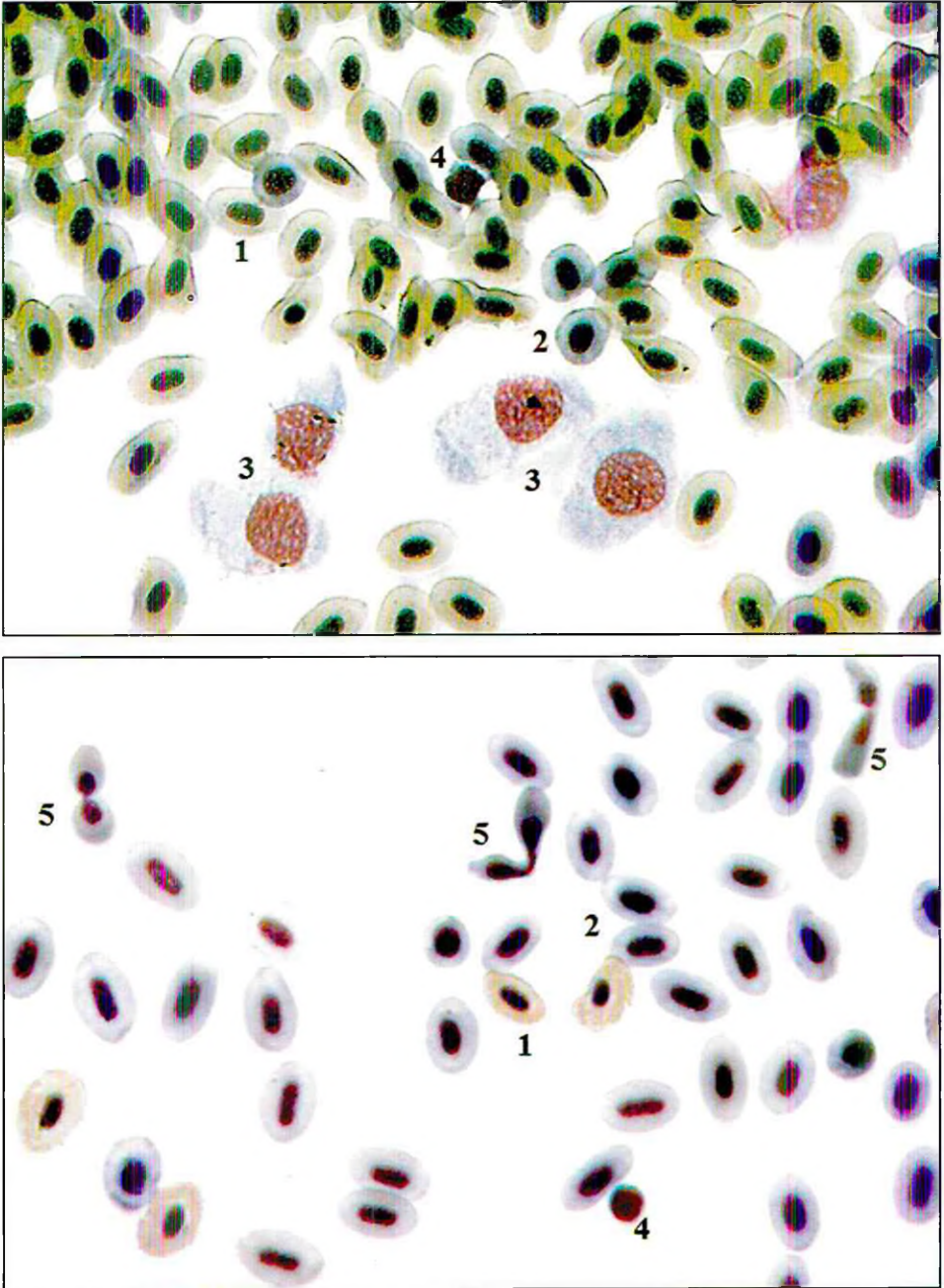


Рис. 17. Кровь молоди камчатского хариуса *T. arcticus mertensi* р.Тауй (возраст 2+, июнь). Зрелый эритроцит (1), нормобласт полихроматофильный (2), клетки гемопоэтического ряда (3), лимфоциты (4), amitоз эритроцитов (5)

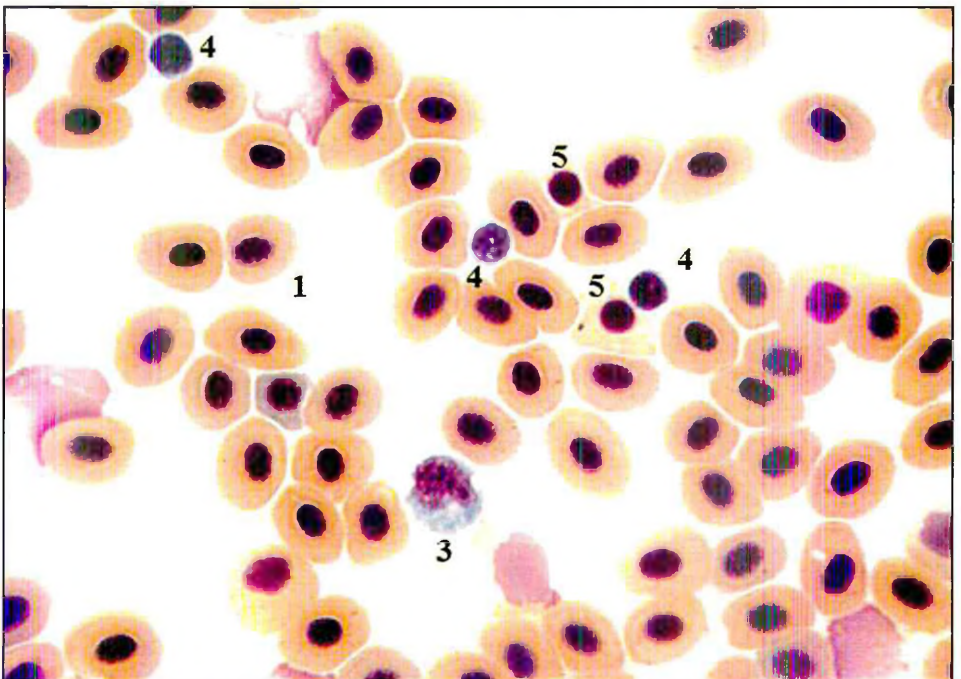
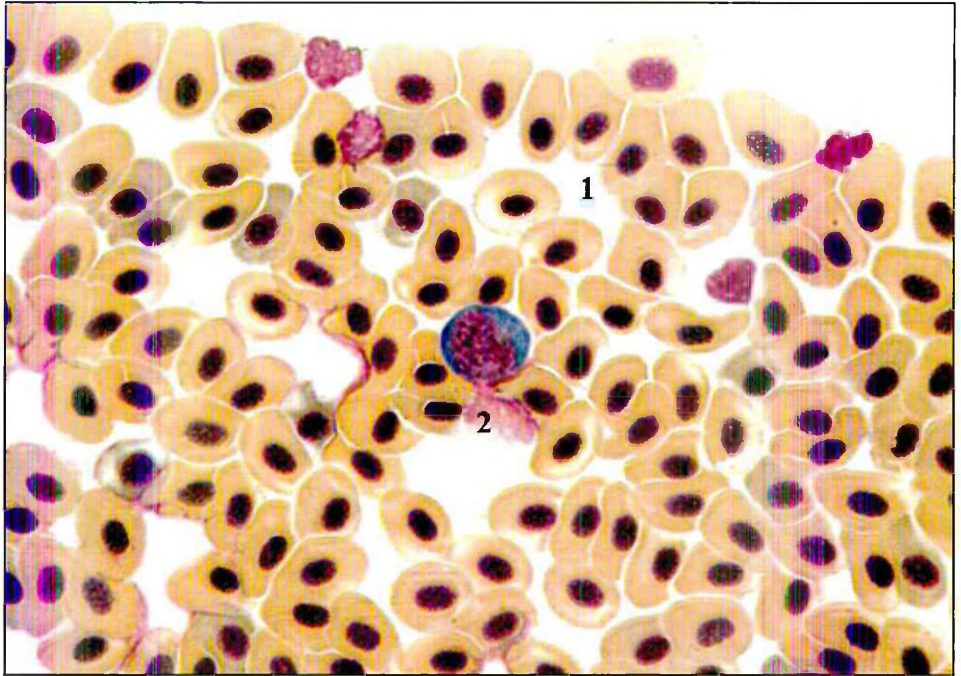


Рис. 18. Кровь молоди камчатского хариуса *T. arcticus mertensi* р. Ола (возраст 2+, июль). Зрелый эритроцит (1), нейтрофил юный (миелобласт) (2), моноцит (3), лимфоцит (4), ядро разрушенного эритроцита (5)

ОГЛАВЛЕНИЕ

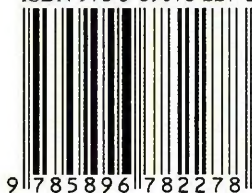
Предисловие.....	3
Введение.....	4
Глава 1. Материал и методы исследований.....	7
Глава 2. Система крови и гемопоэз костистых рыб.....	12
Глава 3. Форменные элементы крови лососевых рыб.....	17
3.1. Гемоэтические полипотентные стволовые клетки.....	17
3.2. Форменные элементы эритроидного ряда.....	25
Юные эритроциты.....	26
Зрелые эритроциты.....	27
Аномальные клетки эритроцитарного ряда.....	32
3.3. Форменные элементы лейкоцитарного ряда.....	37
Агранулоциты.....	37
Гранулоциты.....	42
3.4. Тромбоциты.....	48
3.5. Патологические формы клеток крови у лососевых.....	57
Глава 4. Морфологическая картина крови лососевых рыб с коротким пресноводным периодом жизни в процессе смолтификации.....	65
4.1. Смолтификация лососевых.....	65
4.2. Изменения в морфологической картине крови молоди кеты <i>Oncorhynchus keta</i> ...	71
4.3. Изменения в морфологической картине крови молоди горбуши <i>Oncorhynchus gorbusha</i>	87
4.4. Возможности практического использования результатов гематологических исследований	99
Заключение.....	102
Литература.....	103
Приложение.....	110

Научное издание

Елена Евгеньевна Изергина, Игорь Львович Изергин, Лев Игоревич Изергин

**АТЛАС КЛЕТКИ КРОВИ ЛОСОСЕВЫХ РЫБ
МАТЕРИКОВОГО ПОБЕРЕЖЬЯ СЕВЕРНОЙ ЧАСТИ ОХОТСКОГО МОРЯ**

ISBN 978-5-89678-227-8



Редактор *С. А. Склейнис*

Корректор *Е. Ю. Ефимова*

Компьютерная верстка *С. А. Вершининой*

Подписано к печати 14.07.2014 г. Формат 70×100/16. Бум. мелованная. Гарнитура Times New Roman.

Печать офсетная. Усл. печ. л. 11,2. Уч.-изд. л. 11,6. Тираж 120. Заказ 4960.

Отпечатано в типографии «Майер»: 190005, г. Санкт-Петербург, Троицкий пр., д. 6А

