

- в роли последовательного участия в развитии опухоли. Влияние макрофагов на гемобластозы лимфоидных тканей. — Тезисы докторской диссертации. Краснодар, 1989.
5. Никольский И. С., Гриневич Ю. А., Овсиенко В. В., Черненко О. Д. Сывороточные факторы, ингибирующие и стимулирующие образование мастолимфоцитарных розеток // Физиол. журн.— 1982.— 28, № 5.— С. 620—622.
 6. Никольский И. С., Мазуренко В. А., Гриневич Ю. А. и др. Мастоцитофибринные лимфоциты как индикаторные клетки некоторых форм гемобластозов // Эксперим. онкология.— 1986.— № 1.— С. 25—26.

Киев. науч.-исслед. ин-т онкологии
М-ва здравоохранения УССР

Материал поступил
в редакцию 26.01.90

УДК 616—056.3:612.12.94

Ю. К. Башмаков, Т. В. Сидоренко, Л. А. Дюговская

Роль тканевых базофилов в регуляции секреторной активности макрофагоцитов

Сkeptическое отношение современных исследователей к значению тканевых базофилов в патогенезе поздней фазы аллергических реакций немедленного типа [7] предопределено традиционными представлениями о роли тканевых базофилов как продуцентов биологически активных аминов и гепарина [1]. Однако спектр медиаторов, секреции которых тканевыми базофилами в поздней стадии их иммунологической активации (24—72 ч), более разнообразен — тромбоцитактивирующий фактор, лейкотриены, простагландины и тромбоксаны [13]. Биологическая активность свойственна также цитоплазматическим гранулам тканевых базофилов, экзоцитоз которых стимулирует хемотаксис мононуклеаров, рост коллагеновых волокон и сосудов в очаге гиперergicеского воспаления [21].

Секреторный профиль тканевых базофилов определяется не только временным фактором, но и клеточным микроокружением [8]. Если этап лиганд-рецепторного взаимодействия, в частности Fc-рецепторов к иммуноглобулину Е (Fc_ER) тканевых базофилов с комплементарными агонистами, по-видимому, независим от клеточной контаминации, то секреция медиаторов в смешанных культурах определяется соотношением тканевых базофилов и кокультивируемых клеток [14]. Механизмы межклеточной кооперации находят выражение в биосинтезе медиаторов на уровне целостного организма. Бронхиальная гиперреактивность при атопиях рассматривается [5] как следствие действия индукторов бронхоспазма, синтезируемых в ткани легкого и бронхоальвеолярном пространстве «патологической» системой клеточной кооперации (тканевые базофилы, макрофагоциты, нейтрофильные гранулоциты).

Патогенетическая роль ферментов тканевых базофилов — лактатдегидрогеназы, кислой, нейтральной и химотрипсинподобной протеаз, как и значение межклеточных взаимодействий в секреции ферментов тканевыми базофилами, остаются неизученными. Однако факты параллелизма между скоростью секреции гистамина и лактатдегидрогеназы из базофильных гранулоцитов [16], предположения об их причастности к регуляции системы: протеолиз — антипротеолиз, обеспечивающей неконтролируемую ферментацию альвеолярных структур и развитие эмфиземы легких в исходе бронхоструктивных заболеваний [11], свидетельствуют о существовании неизвестных функций тканевых базофилов, опосредуемых их ферментативной системой.

В статье представлены результаты изучения роли межклеточных взаимодействий в аллергениндуцированной секреции фермента лейкотриена базофилами.

© Ю. К. БАШМАКОВ, Т. В. СИДОРЕНКО, Л. А. ДЮГОВСКАЯ, 1991

Таблица 1. Активность ферментов в супензии тучных клеток (M±m, n=8)¹, а. е./мл

Схема эксперимента	
Супензия неиммунных тучных клеток	Контроль
Аллерген не добавлялся	Аллерген не добавлялся
Супензия иммунных тучных клеток	Контроль
Аллерген добавлялся	Аллерген добавлялся

¹ Здесь и в табл. 2 д

риенового обмена — γ -глютамилтранспептидазы и лизосомального маркера — кислой фосфатазы иммунными тканевыми базофилами и макрофагоцитами.

Методика

Опыты поставлены на 27 крысах линии Вистар, сенсибилизованных однократным внутрибрюшинным введением 0,1 мл аллергена пыльцы амброзии (20 000 PNU/мл, Ставропольский НИИВС). Животных декапитировали на 7-е сутки развития сенсибилизации. Перitoneальную супензию получали промыванием брюшинной полости 10,0 мл среды RPMI-1640 (фирма «Serva», Германия). Тканевые базофилы выделяли центрифугированием перitoneальной взвеси (10 мин, 65g) в градиенте плотности фиколла — уrogramфин (1,12 г/л). Сингенные макрофагоциты выделяли на колонке со стеклянными бусами [4].

Секрецию ферментов в клеточных супензиях макрофагоцитов и тканевых базофилов, чистотой не менее 95%, оценивали после 60-минутной инкубации (37 °C) в среде RPMI по значению ферментативной активности охлажденных (4 °C) супернатантов проб (65 g, 10 мин). Для определения базальной секреции ферментов терmostатированию подвергали 0,1 мл супензии тканевых базофилов или макрофагоцитов ($4 \cdot 10^6$ клеток/мл), смешанных с 0,1 мл среды RPMI. Антигениндукционная секреция ферментов учитывалась в пробах, состоящих из 0,1 мл раствора аллергена пыльцы амброзии (100 PNU/мл) в среде RPMI и аликвоты клеточной супензии тканевых базофилов или макрофагоцитов ($4 \cdot 10^6$ /мл). В контрольных сериях опытов внесение клеточных супензий в пробы осуществляли непосредственно перед проведением биохимического анализа. Секрецию ферментов исследовали также в супензиях макрофагоцитов конечной концентрации $4 \cdot 10^6$ клеток/мл, смешанных перед инкубацией с сингенными тканевыми базофилами в отношении 4 : 1 или 1 : 1. Фармакологическую блокаду Н₁-гистаминовых рецепторов макрофагоцитов вызывали преинкубацией (37 °C, 15 мин) супензий в $1 \cdot 10^{-4}$ моль/л растворе дифенгидрамина (фирма «Serva», Германия) с последующим отмыванием клеток их центрифугированием (65 g, 10 мин) в среде RPMI.

Концентрацию белка в культуральной жидкости определяли методом Лоури [17]. Активность кислой фосфатазы (К.Ф. 3.1.3.2) регистрировали при длине волны 405 нм по скорости расщепления 4-нитрофенилфосфата [2]. Активность γ -глютамилтранспептидазы (γ -ГТП, К.Ф.2.3.2.1) учитывали при 410 нм по скорости накопления в инкубационной среде нитроанилина [2]. Использованы реактивы фирмы «Lachema», Чехословакия. Активность ферментов выражалась в международных единицах активности, относимых к массе белка, содержащегося в инкубационной среде (е. а./мг).

Статистическая обработка результатов проведена на ЭВМ методами Стьюдента и Вилкоксона — Манна — Уитни.

Результаты и их обсуждение

Инкубация иммунных тканевых базофилов с аллергеном сопровождалась резким возрастанием в культуральной жидкости активности кислой фосфатазы (табл. 1). Экзоцитоз фермента может являться выражением аллергениндукционной дегрануляции тканевых базофилов, характеризующейся высвобождением не только гранулоспецифических веществ (гистамина, простаноидов), но и лизосомальных ферментов (мурамидазы, глукоронидазы, катепсинов [9]). Существование структурной связи между секреторными гранулами и лизосомами доказано только в нейтрофильных гранулоцитах [10]. Однако закономерности морфогенеза гранулярного аппарата тканевых базофилов и базофильных гранулоцитов позволяют предполагать общность ультраструктурной компартментализации секреторных гранул и лизосом также и в

тканевых базофилов. Гиперплазия эпителия Гольджи с трансформацией интериоризации и чению лизосом в базофилов и ферментов актина [2], экзоцитозу секреторной дегрануляции.

Повышение активности неиммунных тканевых базофилов в инкубации с иммунными базофилами в базальной секреторной нуляции, являющейся меостатического механизма [12].

Иная зависимость зависит от наличия в инкубации ферментов, причем в супензии тканевых базофилов, в режиме инкубации в кислой фосфатной среде, деление ферментов подчиненности макрофагическому стимулированию кислой фосфатной среды.

Только при инкубации тканевых базофилов, отмечалось повышение активности γ -ГТП, обеспечиваемое видимому, являющимся базофилами экзоцитозом. Активность кислой фосфатазы иммунных животных тканевых базофилов, выделенных методом центрифугации, подавляла секрецию кислой фосфатной среды.

Культивированные тканевые базофилы

Таблица 1. Активность ферментов в культуральной среде после инкубации в ней супензии тучных клеток и макрофагов интактных и сенсибилизованных крыс ($M \pm m$, $n=8$)¹, а. е./мг белка

Схема эксперимента	Кислая фосфатаза		Глютамилтранспептидаза	
	Тучные клетки	Макрофаги	Тучные клетки	Макрофаги
Супензия неиммунных клеток				
Контроль	След.	$0,37 \pm 0,24$	След.	$0,08 \pm 0,04$
Аллерген не добавляли	$0,33 \pm 0,21$	$11,78 \pm 2,76$	След.	$5,61 \pm 0,88$
Аллерген добавляли	$0,31 \pm 0,20$	$15,07 \pm 2,40$	След.	$2,27 \pm 0,75$
Супензия иммунных клеток				
Контроль	След.	След.	След.	След.
Аллерген не добавляли	$0,55 \pm 0,39$	$1,82 \pm 0,70$	След.	$0,81 \pm 0,52$
Аллерген добавляли	$2,58 \pm 1,03$	$4,61 \pm 1,15$	След.	$0,39 \pm 0,36$

¹ Здесь и в табл. 2 достоверность различия по отношению к контролю $P < 0,05$.

тканевых базофилах. Известно, что гранулообразованию предшествуют гиперплазия эндоплазматического ретикулума и вакуолизация комплекса Гольджи с последующей мультивезикуляцией вакуолей и их трансформацией в незрелые базофильные гранулы [6]. Многократная интериоризация плазмалеммы может способствовать при этом включению лизосом в структуру секреторных гранул. Гранулы тканевых базофилов и перегранулярные структуры связаны сетью микрофиламентов актина [20], что может способствовать содружественному экзоцитозу секреторных гранул и лизосом при антигениндуцированной дегрануляции.

Повышение активности фермента отмечалось также в культурах неиммунных тканевых базофилов, однако их аллергенспецифическая стимуляция не сопровождалась изменением активности кислой фосфатазы в инкубационной среде. Экзоцитоз фермента неиммунными тканевыми базофилами может рассматриваться как проявление базальной секреторной активности клеток и следствие их спонтанной дегрануляции, являющейся физиологическим механизмом поддержания гомеостатического количества медиаторов в биологических средах организма [12].

Иная зависимость обнаружена в супензиях макрофагоцитов: независимо от наличия аллергена неиммунные макрофагоциты секретировали в инкубационную среду одинаковое количество кислой фосфатазы, причем в больших количествах, чем тканевые базофилы (см. табл. 1). Макрофагоциты, выделенные от сенсибилизованных животных, в режиме спонтанной секреции образовывали меньшее количество кислой фосфатазы, хотя и приобретали способность усиливать выделение фермента в присутствии аллергена. Очевидно, формирование подчиненности механизмов макрофагальной секреции аллергенспециальному стимулу сопряжено с некоторым угнетением базальной секреции кислой фосфатазы.

Только при культивировании макрофагоцитов, но не тканевых базофилов, отмечалось возрастание активности в инкубационной среде γ -ГТП, обеспечивающей трансформацию лейкотриена C_4 в D_4 [18]. Повидимому, являясь активными продуцентами эйказаноидов [13], тканевые базофилы не обладают системой их ферментативной метаболизации. Активность секреции γ -ГТП в супензиях макрофагоцитов иммунных животных была в 5 раз ниже, чем в супензиях макрофагоцитов, выделенных из перitoneальной взвеси интактных животных. Непараметрическим методом обработки результатов показано, что аллерген подавлял секрецию фермента в супензиях интактных и сенсибилизованных макрофагоцитов ($P < 0,05$).

Культивирование макрофагоцитов в присутствии сингенных тканевых базофилов не влияло на интенсивность спонтанной и аллергени-

дуцированной секреции кислой фосфатазы в инкубационную среду, однако полностью подавляло спонтанную секрецию γ -ГТП, свойственную супензиям иммунных макрофагоцитов (табл. 2). Изменение соотношения кокультивируемых клеток до 1:1, как и преинкубация макрофагоцитов в дифенгидрамине, не оказывало влияния на активность ферментов в инкубационной среде. Таким образом, угнетение активности спонтанной секреции макрофагоцитами γ -ГТП в условиях кокультивирования с тканевыми базофилами не связано с проявлением модулирующих эффектов гистамина через систему H_1 -гистаминовых рецепторов.

Таблица 2. Активность ферментов в инкубационной среде после кокультивирования иммунных тучных клеток и иммунных макрофагов

Схема эксперимента	Кислая фосфатаза	γ -Глютамилтранспептидаза
Супензия тучных клеток и макрофагов: в соотношении 1:4		
Контроль	След.	След.
Аллерген не добавляли	1,79±0,69	След.
Аллерген добавляли	7,39±1,82	0,082±0,040
в соотношении 1:1		
Контроль	След.	След.
Аллерген не добавляли	След.	След.
Аллерген добавляли	8,27±0,98	0,21±0,18
Супензия тучных клеток и преинкубированных в дифенгидрамине макрофагов в соотношении 1:4		
Контроль	След.	След.
Аллерген не добавляли	След.	След.
Аллерген добавляли	7,40±1,44	0,65±0,38

Развитие антигенспецифической реактивности клеток-мишеней и мера синхронизации их секреторного цикла ритму антигенной стимуляции определены экспрессией высоко- и низкоаффинных Fc-рецепторов IgE, без связывания которых не возможна секреция гранулоспецифических медиаторов тканевых базофилов и ферментов макрофагоцитов [13, 19]. Взаимодействие высокоаффинных Fc_ER тканевых базофилов со специфическими агонистами индуцирует секрецию медиаторов, среди которых по крайней мере гистамин и лейкотриены обладают свойствами хемоаттрактантов [9]. Миграция мононуклеаров и взаимодействие их низкоаффинных Fc_ER с аллергеном запускает второй этап (пик) секреции медиаторов (эйказаноиды, ферменты), обеспечивающих позднюю fazу гиперчувствительности [7] и модулирует секреторную активность тканевых базофилов выделением гистаминвысвобождающего фактора [15]. Однако результаты проведенного исследования позволяют считать, что секреторная компетентность сенсибилизованных тканевых базофилов не ограничивается выделением гранулоспецифических медиаторов и проявляется также в экзоцитозе кислой фосфатазы. Широкий круг субстратной специфичности фермента, распространяющийся на соединения макроэргического фонда и тиаминфосфатные эфиры [3], позволяет учитывать возможность прямого участия тканевых базофилов в возникновении альтерации и тканевой гипоксии в очаге гиперergicкого воспаления. Дифференцировочные стимулы, исходящие от гиперплазирующейся под действием аллергена популяции тканевых базофилов, способствуют пролиферации макрофагоцитов [9], являющихся наряду с нейтрофильными гранулоцитами [18] не менее вероятными продуцентами кислой фосфатазы и γ -ГТП. Вместе с тем, секреторный фенотип иммунных макрофагоцитов, особенно при контаминации иммунными тканевыми базофилами, характеризуется сниженной способностью к образованию γ -ГТП, дефицит которой может приводить к ограниченной кatabолизации лейкотриена С₄ и prolongированию эффектов эйказаноидов. Таким образом, в рамках систем

мы кооперации и реакциях гиперчуко взаимодополнения регуляция их кат

Yu. K. Bashmakov, T.

ROLE OF MAST CELLS
OF THE SECRETOR

Mast cells and macrophages secrete enzymes in system but the activity in sensitized rats is lower than in un-suspenzions of macrophages. mast cells show the highest catabolism enzyme. cells in the presence of antigen secrete enzyme secretion, thus allergy.

Institute of Physical Education and
Physical Training and
A. I. Kolomiichenko
Ministry of Public Health

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Адо А. Д. Общая...
2. Колб В. Г., Кам...
3. Островский Ю. М...
4. Эккерт Р. Разде...
5. Ялкут С. И., Ко...
6. Anaphylactic deg...
7. Barnes P. J. Th...
8. Choi K. G., Clanc...
9. Emancipator S. ...
immune mechanisms.
10. Goldstein I. ...
New York.—Lon...
11. Groulas W. C. ...
for the treatment...
N 2.—P. 227—230.
12. Koynatzki E. ...
P. 1297—1300.
13. König W., Schön...
action // Allergol...
14. Mac Glashan D. ...
J. Clin. Invest.—
15. Mc Gettigan M. ...
factor from cult...
nol.—1985.—7B.
16. Miadonna A., T...
release from hu...
N 4.—P. 483—486.
17. Protein measure...
brough, A. G. F...
18. Raulf M., Stün...
enzymes from hu...
Immunol.—1985.—
19. Spiegelberg H. ...
allergy // Ann. I...

реду, од-
ственную
отноше-
крофаго-
фермен-
сти спон-
ицирова-
ирующих
з.

вирования

алтранспеп-
даза

ед.
ед.
±0,040

ед.
ед.
±0,18

ед.
ед.
-0,38

ней и
стиму-
-рецеп-
улоспе-
рофаго-
х базо-
едиато-
тадают
заимо-
й этап
ающих
горную
ждаю-
рования
рован-
специ-
росфа-
прост-
осфат-
частия
токсии
мулы,
опуля-
цитов
не ме-
сте с
при
ируется
й мо-
про-
системы

мы кооперации иммунных тканевых базофилов и макрофагоцитов при реакциях гиперчувствительности немедленного типа возможно не только взаимодополнение спектров секретируемых эйкозаноидов [5], но и регуляция их катаболизма.

Yu. K. Bashmakov, T. V. Sidorenko, L. A. Dyugovskaya

ROLE OF MAST CELLS IN REGULATION OF THE SECRETORY MACROPHAGOCYTIC ACTIVITY

Mast cells and macrophagocytes isolated from sensitized rats are unequivalent producer of enzymes in systems in vitro. Allergen intensifies exocytosis of acid phosphatase in them but the activity of allergen-induced enzyme secretion by macrophagocytes in immunized rats is lower than the activity of spontaneous secretion of acid phosphatase in suspensions of macrophagocytes in nonimmunized rats. Macrophagocytes rather than mast cells show the ability for exocytosis of $C_4\gamma$ -glutamyltranspeptidase, leucotrien catabolism enzyme. Cocultivation of immune macrophagocytes with syngenic mast cells in the presence of allergen is followed with sharp depression of the activity of this enzyme secretion, that can create conditions for prolongation of eicosanoid effects in allergy.

Institute of Physical Training, State Committee on Physical Training and Sports of the Ukrainian SSR, Lvov
A. I. Kolomiichenko Institute of Otolaryngology, Ministry of Public Health of the Ukrainian SSR, Kiev

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Адо А. Д. Общая аллергология.— М. : Медицина, 1978.— 463 с.
2. Колб В. Г., Камышников В. С. Справочник по клинической химии.— Минск : Беларусь, 1982.— 366 с.
3. Островский Ю. М. Кокарбоксилаза и другие тиаминфосфаты.— Минск : Наука и техника, 1974.— 321 с.
4. Эккерт Р. Разделение клеток иммунной системы// Иммунологические методы / Под ред. Г. Фримеля.— М. : Медицина, 1987.— С. 226—254.
5. Ялкут С. И., Котова С. А. Циклические нуклеотиды и особенности гомеостаза при аллергии.— Киев : Наук. думка, 1987.— 181 с.
6. Anaphylactic degranulation of quinea pig basophilic leukocytes // Dvorak A. M., Galli S. I., Morgan E., Gall A. S., Hammond E. M., Dvorak H. F. // Lab. Invest.— 1982.— **46**, N 5.— P. 461—475.
7. Barnes P. J. The changing face of asthma // Quart. Z. Med.— 1987.— **63**, N 241.— P. 359—365.
8. Choi K. G., Claman H. N. Mast cells, fibroblasts and fibrosis. New clues to the riddle of mast cells // Immunol. Res.— 1987.— **6**, N 3.— P. 145—152.
9. Emancipator S. V., Gamm M. E. Pathways of tissue injury initiated by humoral immune mechanisms // Lab. Invest.— 1986.— **54**, N 5.— P. 475—478.
10. Goldstein I. M. Neutrophil degranulation // Regulat. Leukocyte Function.— New York.— London, 1984.— P. 189—219.
11. Groulas W. C. Inhibitors of leukocyte elastase and leukocyte cathepsin G. Agents for the treatment of emphysema and related ailments // Med. Res. Rev.— 1987.— **7**, N 2.— P. 227—241.
12. Kownatzki E. Triggering of mast cells // Mol. Immunol.— 1982.— **19**, N 10.— P. 1297—1300.
13. König W., Schönfeld W., Knöller I. Induction und Modulation der allergischen Reaktion // Allergologie.— 1987.— **10**, N 9.— P. 343—361.
14. Mac Glashan D. W. Generation of leukotrienes by purified human lung mast cells // J. Clin. Invest.— 1982.— **70**, N 4.— P. 747—751.
15. Mc Gettigan M. C., Schulman E. S., Post T. J., Vigderman R. J. Histamine releasing factor from cultured human monocyte—macrophages // J. Allergy and Clin. Immunol.— 1985.— **7B**, N 1.— P. 110—115.
16. Miadonna A., Tedeschi A., Leggieri E. Effect of calcium antagonists on histamine release from human basophil leukocytes // Brit. J. Clin. Pharmacol.— 1986.— **22**, N 4.— P. 483—486.
17. Protein measurement with the Folin phenol reagent // O. M. Lowry, N. I. Rosenbrough, A. G. Farr, R. I. Randall // J. Biol. Chem.— 1951.— **193**, N 1.— P. 265—275.
18. Raulf M., Stünning M., König W. Analysis of leukotriene-inducing and metabolizing enzymes from human polymorphonuclear granulocytes // Int. Arch. Allergy and Appl. Immunol.— 1985.— **77**, N 1—2.— P. 115—117.
19. Spiegelberg H. L., Melewicki F. M., Ferreri N. R. IgE-Fc receptors on monocytes and allergy // Ann. Inst. Pasteur. Immunol.— 1986.— **137** c, N 3.— P. 358—363.

20. Tasaka K., Akagi M., Miyoshi K. Distribution of actin filaments in rat mast cells and its role in histamine release // Agents and Actions. — 1986. — 12, N 1—2. — P. 49—52.
 21. Tannenbaum S., Henderson W., Kaliner M. Biologic activity of mast cell granules — histopathologic responses // J. Allergy and Clin. Immunol. — 1979. — 63, N 2. — P. 179—185.

Ин-т физкультуры Гос. комитета по делам
физкультуры и спорта, Львов
Киев. науч.-исслед. ин-т отоларингологии
им. проф. А. И. Коломийченко М-ва здравоохранения УССР

Материал поступил
в редакцию 08.01.90

Влияние рабдовируса на гематологические, иммунологические и биохимические показатели холоднокровных животных в эксперименте

Действие вирусов, вызывающих клинические и патоморфологические изменения в организме холоднокровных животных при естественном и особенно при экспериментальном их инфицировании, достаточно хорошо изучено. Так, например, у карпов в случае весенней виремии наблюдаются: геморрагическое воспаление кожи и внутренних органов, асцит, экзофтальмия и анемия жабр. Установлено, что наиболее чувствительна к действию возбудителя гемопоэтическая ткань [9]. От больных карпов выделяются рабдовирус и условно патогенные бактерии [7]. Однако латентный период течения весенней виремии у большинства холоднокровных, в том числе и карпов, в этом отношении исследован недостаточно. Меньше всего изучены гематологические, иммунологические и биохимические параметры у рыб, инфицированных вирусом [12, 14]. В ранее выполненных работах [2, 15], показано, что через 20 сут после инокуляции вируса у карпов увеличиваются число розеткообразующих клеток и уровень комплемента. В то же время снижаются титр естественных антител и, особенно, бактерицидная активность сыворотки крови (БАСК). Кроме того, у спонтанно инфицированных карпов по сравнению со здоровыми особями заметно изменяются морфометрические параметры эритроцитов: увеличивается площадь ядра и клетки, уменьшается значение показателя эксцентризита, обнаруживается большая доля эритроцитов округлой формы [1]. Таким образом, дальнейшее изучение указанных параметров крайне необходимо, поскольку они могут иметь диагностическое и прогностическое значения в оценке исхода вирусемии и устойчивости рыб к последующему заражению.

В связи с этим, цель нашей работы — исследование морфометрических, иммунологических и биохимических параметров у карпов после экспериментального воздействия на них вирулентным штаммом ракдовируса — возбудителя весенней виремии карпов.

Методика

Объектом исследования служили годовики украинского рамчатого карпа (20 экз.), выращенные в рыбхозе «Нивка» Киевской области. Рыбоводно-биологический статус рыб оценивали по длине, массе тела, коэффициенту упитанности, определяемому по Фультону [8]. Карпов, разделенных на опытную и контрольную группы, содержали в бетонных

© Ю. Д. ТЕМНИХАНОВ, В. Д. РЕКРУТ, И. А. БАЛАХНИН, А. И. ЛАТЫШ 1991

бассейнах при тего комплекса оргриментом рыбам Карпам опытной культуральной КТ-1206, 34-й получали такую же

Ферментативные установки Кунитца [6] с ми «Hitachi». Д Стюдента.

Результаты и их о

Анализ рыбоводн
10-е сутки после
рой видно, что до
ти между ними н
биологические по
ны в качестве кр
людаются в лате

Определение крови показало, что БАСК и почти в фициент вариации достоверно уменьшился, что позволило повысить БАСК об их устойчивости на основании данных, полученных при изучении БАСК вследствие большей части двум

Таблица 1. Рыбове
после введения рабдов

Длина тела, см
$M \pm m$
$Cy \pm Scy$
лимиты
Масса тела, г
$M \pm m$
$Cy \pm Scy$
лимиты
Коэффициент упитанн
$M \pm m$
$Cy \pm Scy$
лимиты

Примечания: здесь
ка; число карпов в каж-

Физиол. журн., 1991.