

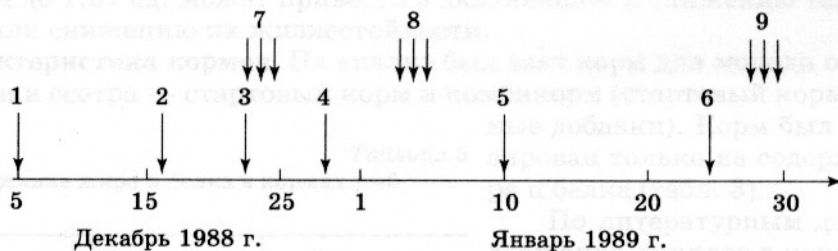
УДК 639.309:597.111

**МОРФОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА  
ГОДОВИКОВ КАРПА ПРИ ПСЕВДОМОНОЗЕ**

Ю.Л. Волынкин (ООО «Ихтиобиофарм»)

При зимовке рыбопосадочного материала в зимовальных прудах наблюдается заболевание бактериальной природы, которое характеризуется массовым движением и гибелью годовиков карпа и растительноядных рыб. Патогенные псевдомонады присутствуют во внутренних органах, а также заселяют покровы ослабленных болезнью рыб. Внешние признаки болезни выражены слабо, эктопаразиты немногочисленны, внутренние органы без видимых изменений. Своевременные обработки прудов гипохлоритом кальция снимают внешний бактериальный пресс, приводят к прекращению гибели и стабилизации зимовки [Волынкин и др., 1991].

Физиологические изменения проследили у больных годовиков карпа из производственных прудов Губкинского рыбхоза, изученных в декабре 1988 г., январе 1989 г. При этом 5 декабря наблюдали неустойчивое движение рыбы, с 16 декабря — массовое движение, начало гибели, к 21 декабря гибель рыбы приобрела массовый характер. 21, 22 и 23 декабря пруды были обработаны гипохлоритом кальция, 28 декабря наблюдали прекращение отхода, 10 января — прекращение движения, а 25 января — полное выздоровление рыбы (рис. 1).



**Рис. 1.** Динамика заболевания во времени: 1 — неустойчивое движение карпа; 2 — массовое движение, начало гибели; 3 — пик гибели; 4 — прекращение отхода; 5 — прекращение движения; 6 — выздоровление; 7 — даты обработки гипохлоритом кальция в дозе 1 г/м<sup>3</sup>; 8 — то же, 0,5 г/м<sup>3</sup>; 9 — то же, 0,3 г/м<sup>3</sup>

В указанные даты у каждой из рыб в группах, состоящих из 9–13 особей, определяли размер, массу, упитанность по Фультону, проводили ихтиопатологические исследования [Канаев и др., 1968]. Диагноз основного заболевания составили в соответствии с Инструкцией (1984). Для оценки бактериальной обсемененности покровов рыб применяли метод микроскопии окрашенных препаратов соскобов с жабр и слизи рыб [Волынкин и др., 1991]. Морфофизиологические и гематологические анализы проводили по руководству А.А. Яржомбека и соавторов [1981]. Мазки периферической крови окрашивали по методу Романовского [Иванова, 1983]. На мазках выявляли структурные особенности эритроцитарных клеток [Нуссенбаум, 1952]; подсчитывали отношение суммы лей-

коцитов и тромбоцитов к количеству эритроцитов; вычисляли соотношение количеств лейкоцитов и тромбоцитов. При идентификации лейкоцитов и подсчете лейкоцитарной формулы придерживались работы З.М. Калашниковой [1981] и описания клеток крови для молоди карпа [Волынкин, 1989]. Полученные данные сравнивали с нормой — результатами исследования 18 февраля 1988 г. годовиков с Белгородской экспериментальной живорыбно-сбытовой базы, где зимовка протекала без отхода.

Морфофизиологическими исследованиями установлено, что 5 декабря к контрольным прорубям подходили мелкие карпы (размер  $6,3 \pm 0,1$  см, масса  $7,2 \pm 0,5$  г) со сравнительно высоким  $2,73 \pm 0,06$  коэффициентом упитанности (рис. 2). С началом массового движения и гибели рыб 16 декабря из контрольных прорубей извлекали более крупных особей (размер  $7,6 \pm 0,4$  см, масса  $11,1 \pm 1,8$  г) с достоверно пониженным до  $2,43 \pm 0,40$  коэффициентом упитанности. В период пика гибели 22 декабря, когда суточный отход достиг 300 экз. на прорубь, размер не изменился ( $7,4 \pm 0,2$  см), масса составила  $10,8 \pm 0,8$  г, а коэффициент упитанности снизился до минимальной величины —  $2,39 \pm 0,05$ . В это время в раздавленной капле слизи с кожи и жабр наблюдали скопления подвижных кокков, их присутствие подтвердилось микроскопией окрашенных препаратов.

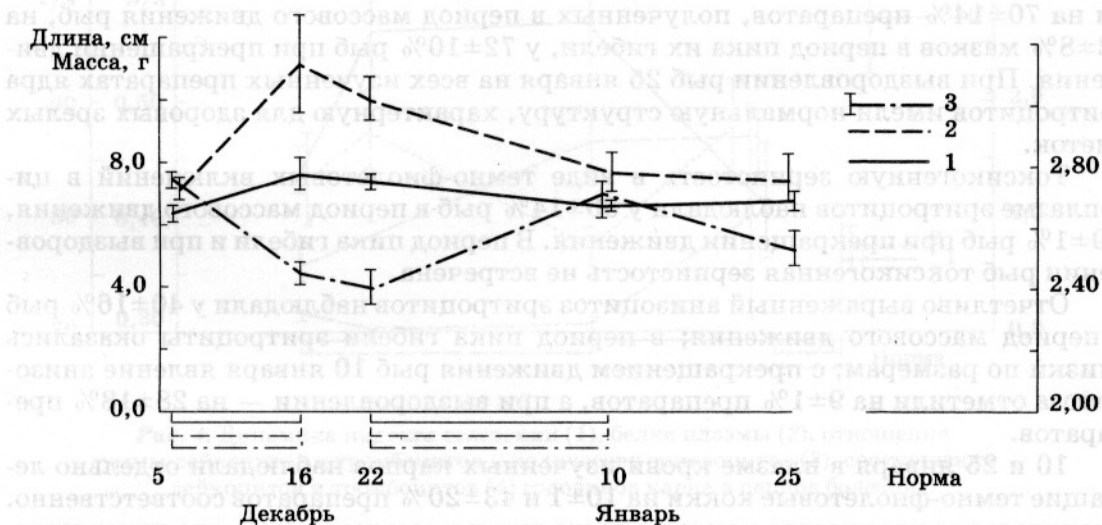


Рис. 2. Изменения морфофизиологических показателей годовиков карпа в период болезни: 1 — размер; 2 — масса; 3 — упитанность по Фультону. Скобки под рисунками обозначают достоверность различий при  $P < 0,05$

После проведения гипохлоритных обработок 28 декабря, судя по отсутствию свежего отхода, произошло прекращение гибели рыб. 10 января отметили прекращение массового движения рыбы, подвижные кокки в слизи не обнаруживались. Произошло достоверное увеличение упитанности — до  $2,60 \pm 0,02$  при размере  $6,6 \pm 0,2$  см, массе рыб  $7,6 \pm 0,7$  г. Очевидно, истощенные, малоупитанные рыбы погибли. При выздоровлении 25 января в контрольных прорубях находились штучно карпы размером  $6,4 \pm 0,3$  см, массой  $7,5 \pm 0,8$  г с коэффициентом упитанности  $2,52 \pm 0,06$ . Впоследствии движение рыбы не возобновлялось. Выход из зимовки составил 54,4% от количества посаженных в пруды рыб.

Патологические изменения морфологии клеток крови представлены в таблице.

Гемолиз эритроцитов в толстой части мазка, свидетельствующий о снижении их резистентности, отмечен у  $70 \pm 14\%$  карпов в период массового движения и в  $92 \pm 7\%$  случаев в период гибели. С прекращением массового движения 10 января и при выздоровлении рыб эритроциты в толстой части мазка не разрушались.

Особенности морфологии эритроцитов у годовиков из Губкинского рыбхоза, % рыб

Показатели патологии	Массовое движение 16.12.88	Пик гибели 22.12.88	Прекращение гибели 28.12.88	Выздоровление 25.01.89
Гемолиз эритроцитов в толстой части мазка	70±14	92±7*	0	0*
Конденсация хроматина по периферии ядра эритроцитов	70±15	92±8	72±10*	0
Токсикогенная зернистость в цитоплазме эритроцитов	30±14*	0*	9±1	0
Анизоцитоз эритроцитов	40±16*	0*	9±1	28±18
Кокки в периферической крови	0	0*	10±1	43±20
Фагоцитоз кокков лейкоцитами	0	0*	10±1	43±20
Объем проб	10	14	11	10

\* Различия достоверны  $P < 0,05$ .

Нарушение структуры ядер эритроцитов, выражавшееся в расположении хроматиновых нитей по контуру ядра без разрушения его оболочки, наблюдали на 70±14% препаратов, полученных в период массового движения рыб, на 92±8% мазков в период пика их гибели, у 72±10% рыб при прекращении движения. При выздоровлении рыб 25 января на всех изученных препаратах ядра эритроцитов имели нормальную структуру, характерную для здоровых зрелых клеток.

Токсикогенную зернистость в виде темно-фиолетовых включений в цитоплазме эритроцитов наблюдали у 30±14% рыб в период массового движения, у 9±1% рыб при прекращении движения. В период пика гибели и при выздоровлении рыб токсикогенная зернистость не встречена.

Отчетливо выраженный анизоцитоз эритроцитов наблюдали у 40±16% рыб в период массового движения; в период пика гибели эритроциты оказались близки по размерам; с прекращением движения рыб 10 января явление анизоцитоза отметили на 9±1% препаратов, а при выздоровлении — на 28±18% препаратов.

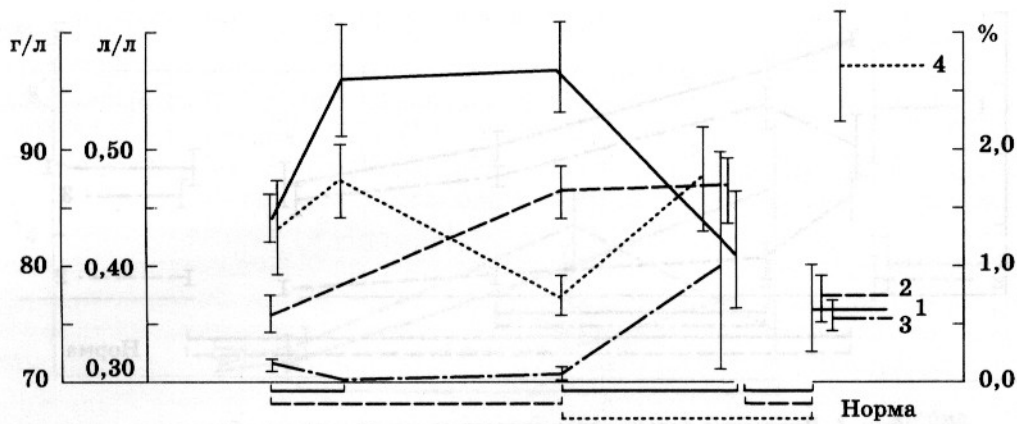
10 и 25 января в плазме крови изученных карпов наблюдали отдельно лежащие темно-фиолетовые кокки на 10±1 и 43±20% препаратов соответственно. Значительное количество кокков в те же дни и в том же количестве присутствовало в цитоплазме большинства нейтрофилов и моноцитов.

В период заболевания рыб 16 и 22 декабря среди нейтрофилов до 50% клеток имели нечетко выраженное, как бы «размытое» ядро. При выздоровлении рыб все нейтрофилы имели структуру ядра, свойственную ядрам здоровых клеток.

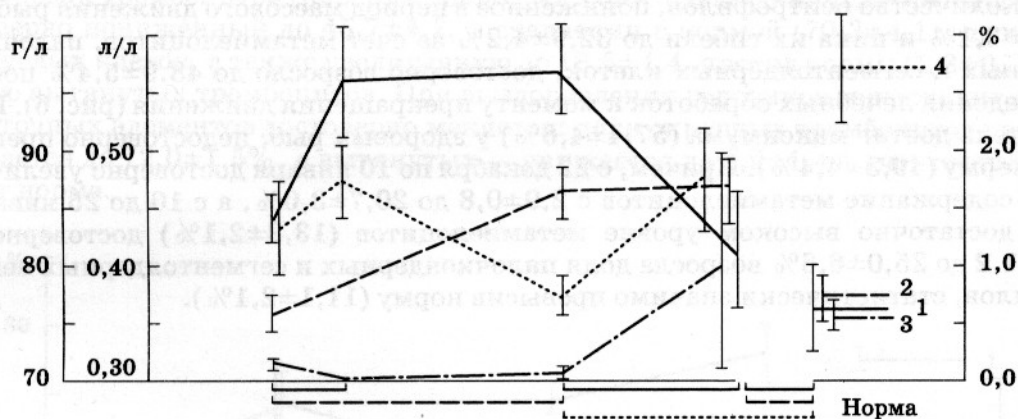
**Показатели красной крови. Белок плазмы.** Концентрация гемоглобина в период массового движения рыб составила 84±2 г/л, достоверно увеличилась до 96±5 г/л в период пика гибели, оставалась повышенной до 10 января — 97±5 г/л и достоверно понизилась при выздоровлении рыб 25 января — 81±5 г/л, оставаясь несколько выше нормы — 75±4 г/л (рис. 3). Показатель гематокрита составил 0,35±0,02 л/л в начале массового движения рыб; увеличился до 0,46±0,03 л/л с прекращением движения и до 0,47±0,03 при их выздоровлении, оставаясь выше нормы — 0,37±0,03 л/л.

Количество незрелых эритроцитов, минимальное в течение болезни, достоверно повысилось при выздоровлении рыб 25 января. Количество разрушенных эритроцитов при заболевании и выздоровлении рыб достоверно не изменилось, но понижено в сравнении с нормой — 3,1±0,5%. Различия между минимальными величинами 1,3±0,4% (16 декабря), 0,7±0,2% (10 января) и нормой достигают статистически значимых величин.

Относительная масса селезенки составила 0,72±0,08% в начале массового движения, достоверно понизилась к 10 января до 0,50±0,03% и возросла до



**Рис. 3.** Динамика показателей красной крови годовиков карпа в период болезни: 1 — гемоглобин; 2 — гематокрит; 3 — незрелые эритроциты; разрушенные эритроциты

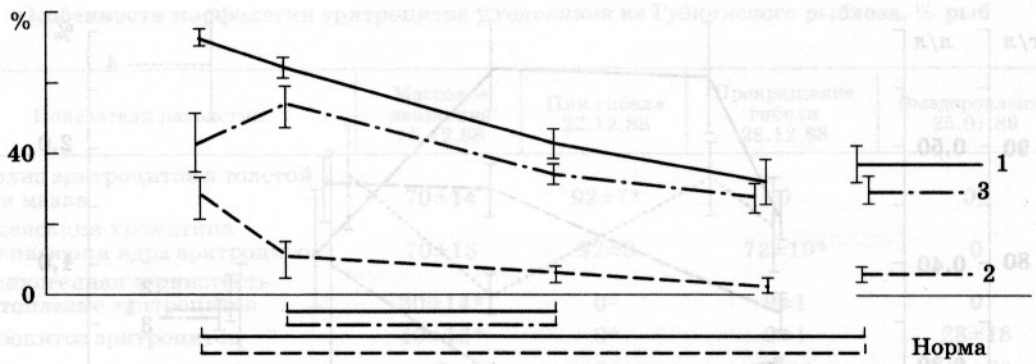


**Рис. 4.** Динамика индекса селезенки (1), белка плазмы (2), отношения суммы лейкоцитов и тромбоцитов к количеству эритроцитов (3), соотношения лейкоцитов и тромбоцитов (4) годовиков карпа в период болезни

$0,70 \pm 0,06$  при выздоровлении рыб, достигнув нормы  $0,74 \pm 0,06\%$  (рис. 4.). Содержание белка в плазме в начале заболевания составляло  $29,2 \pm 2,0$  г/л, достоверно понизилось к 10 января до  $24,1 \pm 1,4$  г/л и не отличалось от нормы  $25,4 \pm 0,8$  г/л. К сожалению, данные по этим двум показателям в период пика гибели рыб отсутствуют.

**Показатели белой крови.** Отношение суммы лейкоцитов и тромбоцитов к количеству эритроцитов в период массового движения ( $1,2 \pm 0,1\%$ ) не отличается от контроля ( $1,4 \pm 0,1\%$ ), но достоверно снижается до минимума ( $0,8 \pm 0,1\%$ ) в период пика гибели рыб; при их выздоровлении показатель повышается (до  $1,7 \pm 0,3\%$ ) 10 января и до максимума ( $2,4 \pm 0,3\%$ ) 25 января, достоверно превышая норму. Динамика такого показателя, как соотношение лейкоцитов и тромбоцитов, аналогичная: снижение до минимума ( $0,5 \pm 0,1$ ) в период гибели рыб и достоверное возрастание при выздоровлении ( $1,8 \pm 0,5$ ) с превышением нормы ( $0,6 \pm 0,1$ ). Иными словами, общее количество лейкоцитов снижается до минимума в период гибели рыб и достоверно возрастает при их выздоровлении (см. рис. 4, 3,4).

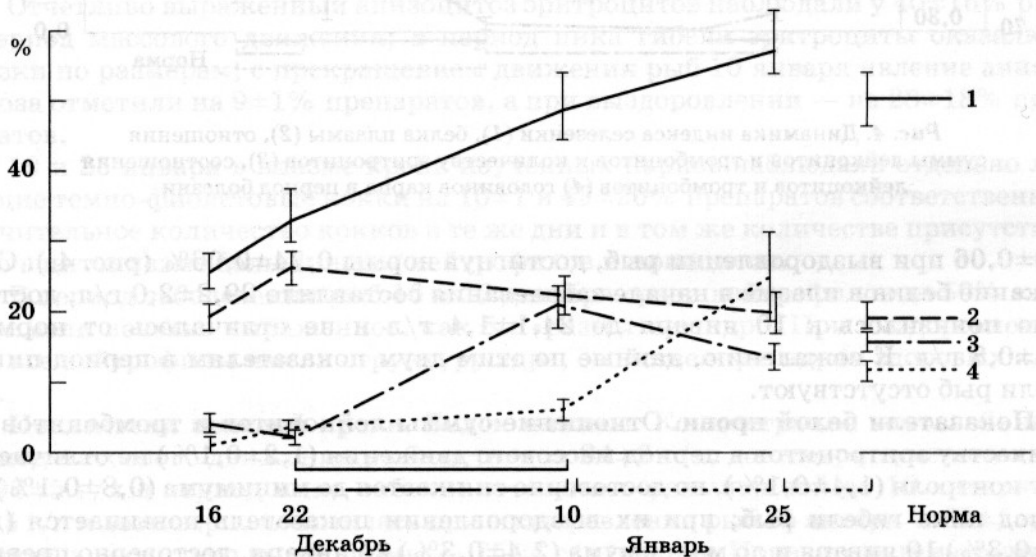
В лейкоцитарной формуле в период массового движения рыб преобладают лимфоциты —  $73,6 \pm 3,2\%$ , причем статистически значимо повышена доля больших лимфоцитов —  $29,9 \pm 8,0\%$  в сравнении с нормой —  $5,7 \pm 1,4\%$  (рис. 5). В период гибели рыб количество лимфоцитов недостоверно уменьшается до  $65,1 \pm 4,6\%$  за счет снижения доли больших лимфоцитов до  $11,0 \pm 4,6\%$ . При вы-



**Рис. 5.** Динамика лимфоцитов годовиков карпа в период болезни:  
1 — сумма лимфоцитов; 2 — большие лимфоциты; 3 — малые лимфоциты

здоровлению происходит достоверное снижение содержания лимфоцитов до нормы —  $35,9 \pm 4,4\%$ .

Количество нейтрофилов, пониженное в период массового движения рыб до  $25,1 \pm 3,1\%$  и пика их гибели до  $32,9 \pm 4,2\%$  за счет метамиелоцитов, палочкоядерных и сегментоядерных клеток, достоверно возросло до  $48,9 \pm 5,4\%$  после проведения лечебных обработок к моменту прекращения движения (рис. 6). Показатель достиг максимума ( $57,4 \pm 4,6\%$ ) у здоровых рыб, недостоверно превысив норму ( $49,3 \pm 4,4\%$ ). Причем, с 22 декабря по 10 января достоверно увеличилось содержание метамиелоцитов с  $2,9 \pm 0,8$  до  $20,7 \pm 3,0\%$ , а с 10 до 25 января при достаточно высоком уровне метамиелоцитов ( $13,3 \pm 2,1\%$ ) достоверно с  $6,1 \pm 1,2$  до  $25,0 \pm 6,6\%$  возросла доля палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов, статистически значимо превысив норму ( $11,1 \pm 2,1\%$ ).



**Рис. 6.** Динамика нейтрофилов годовиков карпа в период болезни:  
1 — сумма нейтрофилов; 2 — миелоциты; 3 — метамиелоциты;  
4 — палочкоядерные и сегментоядерные нейтрофилы

Содержание псевдоэозинофилов и моноцитов в период массового движения и пика гибели рыб минимальное, но повышается до нормы при их выздоровлении (рис. 7). Статистически значимое возрастание доли псевдоэозинофилов происходило с 22 декабря по 10 января — с  $0,5 \pm 0,3$  до  $3,1 \pm 0,8\%$ , а моноцитов — с 10 по 25 января с  $0,8 \pm 0,5$  до  $2,6 \pm 0,7\%$ . Изменения содержания псевдобазофилов оказались недостоверными.

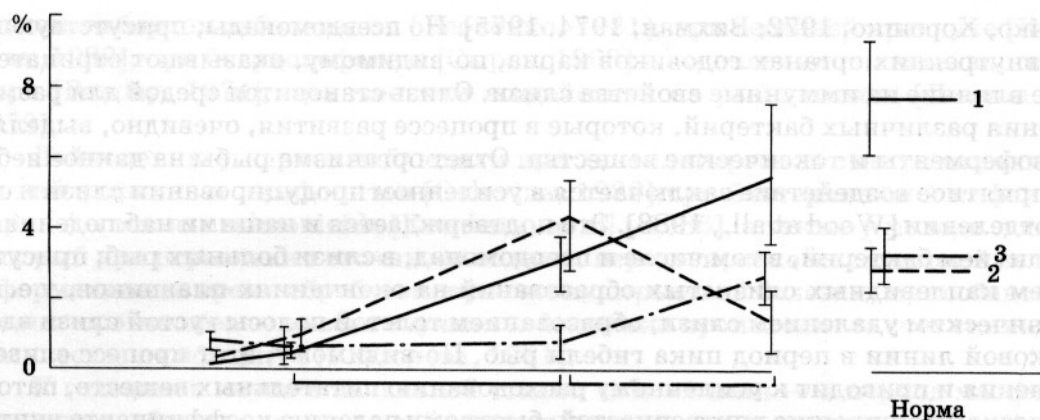


Рис. 7. Динамика псевдоэозинофилов (1), псевдобазофилов (2), моноцитов (3), годовиков карпа в период болезни

Среди тромбоцитов (рис. 8) в период массового движения рыб отмечали достоверно пониженный до  $45,7 \pm 4,2$ , в сравнении с нормой ( $70,3 \pm 4,1$ ), процент округлых клеток, а также увеличенную до  $18,6 \pm 4,4$ , против нормы ( $1,8 \pm 0,7\%$ ), долю вытянутых тромбоцитов. При выздоровлении годовиков содержание этих клеточных элементов достоверно меняется: доля округлых тромбоцитов увеличивается до  $72,0 \pm 1,5\%$ , а вытянутых — снижается до  $2,9 \pm 1,4\%$ , что соответствует норме.

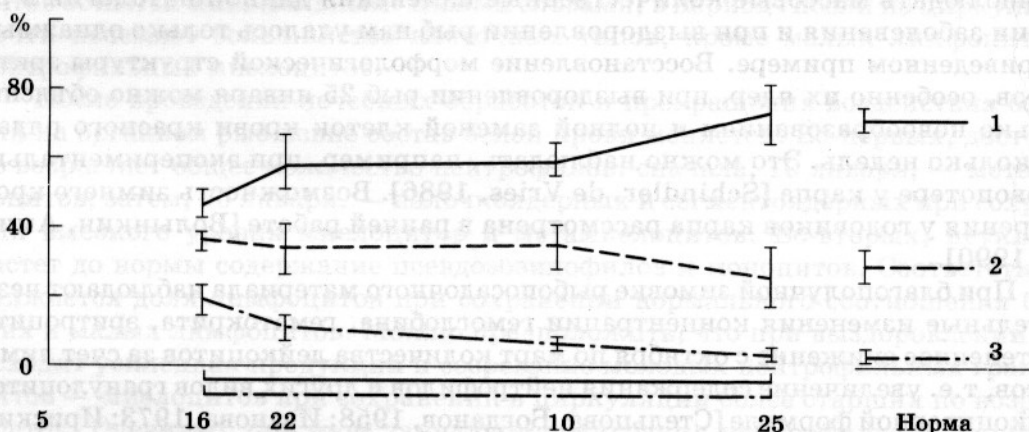


Рис. 8. Изменения формы тромбоцитов годовиков карпа в период болезни: 1 — округлые; 2 — овальные; 3 — вытянутые тромбоциты

Сведения о массовой гибели рыбопосадочного материала в зимовальных прудах в СССР берут начало с 30-х годов XX столетия. Впервые на бактериальную природу заболевания как причину зимней гибели годовиков от истощения указали Н.М. Белковский с соавторами [1983]. Авторам [Белковский, Власов, 1985] удалось прекратить гибель годовиков и добиться нормального течения их зимовки в бассейнах путем внесения в воду бактерицидного препарата — перманганата калия. Некоторые специалисты для борьбы с эктопаразитами рыб в зимовальных комплексах использовали хлорные препараты из расчета 1,0–1,5 мг активного хлора на 1 л воды с экспозицией от 30 до 60 мин [Любимов, 1976; Верховский и др., 1986].

Изучение литературных источников и имеющихся данных привело нас к убеждению, что массовая гибель рыбопосадочного материала в зимовальных прудах была связана с бактериальным поражением рыб. В норме слизь рыб обладает бактерицидной активностью и содержит факторы иммунитета [Лукья-

ненко, Хорошко, 1972; Вихман, 1974, 1975]. Но псевдомонады, присутствующие во внутренних органах годовиков карпа, по-видимому, оказывают отрицательное влияние на иммунные свойства слизи. Слизь становится средой для размножения различных бактерий, которые в процессе развития, очевидно, выделяют экзоферменты и токсические вещества. Ответ организма рыбы на данное неблагоприятное воздействие заключается в усиленном продуцировании слизи и слизиотделении [Wood at all., 1988]. Это подтверждается и нашими наблюдениями: наличием бактерий, в том числе и псевдомонад, в слизи больных рыб; присутствием каплевидных слизистых образований на окончаниях плавников, т.е. механическим удалением слизи; образованием толстой полосы густой слизи вдоль боковой линии в период пика гибели рыб. По-видимому, этот процесс слизиотделения и приводит к усиленному расходованию питательных веществ, патологическому ожирению внутренностей, быстрому падению коэффициента упитанности до критической величины, истощению и гибели рыб.

Одно из морфологических изменений эритроцитов, встреченное нами у больных рыб — просветление ядра с кольцевым расположением хроматина в области ядерной оболочки — не описано известными гематологами [Калашникова, 1981; Иванова, 1983; Головина, Тромбицкий, 1989]. Только в работе Л.Д. Житенева и соавторов [1989] сообщается, что при токсическом заболевании толстолобика наблюдали конденсацию ядерного хроматина вблизи оболочки без ее растворения, в отличие от более распространенного явления кариорексиса — конденсации хроматина в крупные глыбки с одновременным растворением оболочки ядра. Кольцевое расположение хроматина в отдельных эритроцитах зимующих годовиков карпа встречалось нами довольно часто, но наблюдать массовые количественные изменения данной патологии в развитии заболевания и при выздоровлении рыб нам удалось только однажды — в приведенном примере. Восстановление морфологической структуры эритроцитов, особенно их ядер, при выздоровлении рыб 25 января можно объяснить только новообразованием и полной заменой клеток крови красного ряда за несколько недель. Это можно наблюдать, например, при экспериментальной кровопотере у карпа [Schindler, de Vries, 1986]. Возможность зимнего кроветворения у годовиков карпа рассмотрена в ранней работе [Волынкин, Аминева, 1990].

При благополучной зимовке рыбопосадочного материала наблюдают незначительные изменения концентрации гемоглобина, гематокрита, эритроцитов; постепенное снижение с октября по март количества лейкоцитов за счет лимфоцитов, т.е. увеличение содержания нейтрофилов и других видов гранулоцитов в лейкоцитарной формуле [Стельцова, Богданов, 1958; Иванова, 1973; Ирискина, 1973; Тугарина, Рыжова, 1970]. При заболеваниях и отравлениях карпа часто наблюдают снижение концентрации гемоглобина, количества эритроцитов, гематокрита на фоне повышения содержания незрелых эритроцитов в крови: при язвенной форме краснухи [Иванова, 1970], летнем жаберном некрозе [Леоненко, 1981], бронхиомикозе и острой форме ВПП [Головина, Тромбицкий, 1989].

В нашем примере пик гибели годовиков карпа отличается от начала заболевания и от нормы достоверно повышенной концентрацией гемоглобина, минимальным количеством незрелых и высоким содержанием разрушенных эритроцитов. Повышение концентрации гемоглобина и белка сыворотки при гибели годовиков карпа в марте отмечали З.И. Галкина и соавторы [1971]. При выздоровлении рыб с 10 по 25 января происходит снижение концентрации гемоглобина при высоком значении гематокрита и увеличении содержания незрелых и разрушенных эритроцитов. В этот же период происходит повышение индекса селезенки и белка плазмы.

Со стороны белой крови неблагоприятное воздействие на карпов болезнетворных агентов во многих случаях приводит к увеличению количества лейкоцитов за счет возрастания доли нейтрофилов или других типов гранулоцитов: при бронхиомикозе и острой форме ВПП [Головина, Тромбицкий, 1989], при

летнем жаберном заболевании [Леоненко, 1981], при весенней краснухе [Ковачева, 1989], при ботриоцефалезе [Сыров, 1968] и воспалении плавательного пузыря [Pandey, 1974], при жестком воздействии на рыб анилина [Лизина др., 1979].

Лейкопению у карпов наблюдали при дактилогирозе за счет снижения доли нейтрофилов и лимфоцитов [Golovina, 1986], при бактериальной инфекции карпа *Aeromonas salmonicida* [Evenberg, et al., 1986], а также у молоди лососевых рыб при отравлении сточными водами, передозировке малахитовой зелени и формалина во время обработок, при газопузырьковой болезни, миксобактериозе и хлоромиксозе — во всех случаях лейкопения происходит за счет снижения количества лимфоцитов [Глаголева, 1981].

У годовиков карпа в начальной стадии заболевания — в период массового движения, общее количество лейкоцитов не отличается от нормы, но лейкоцитарная формула существенно изменена: отмечено максимальное содержание лимфоцитов за счет увеличенного содержания больших лимфоцитов на фоне минимального количества нейтрофилов, среди которых понижена доля зрелых — метамиелоцитов, палочкоядерных и сегментоядерных клеток. Количество псевдоэозинофилов, псевдобазофилов и моноцитов также минимальное. Таким образом, в начальный период заболевания можно предполагать некоторое усиление пролиферации лимфоцитарного ростка.

Через 7 дней, в период гибели рыб, количество лейкоцитов снижается до минимума — в лейкоцитарной формуле доля лимфоцитов снижается за счет больших лимфоцитов, а количество нейтрофилов недостоверно увеличивается за счет миелоцитов. Количество псевдоэозинофилов, псевдобазофилов и моноцитов остается минимальным. Иными словами, в период гибели из циркуляции почти исчезают большинство клеточных типов, кроме малых лимфоцитов и нейтрофильных миелоцитов.

После проведения лечебных обработок и прекращения воздействия бактерий на организм рыб извне состав белой крови меняется. Во-первых, достоверно возрастает общее количество нейтрофилов: сначала, 10 января, — метамиелоцитов; затем, 25 января, — палочкоядерных и сегментоядерных при сохранении высокого уровня миелоцитов и метамиелоцитов. Во-вторых, неуклонно растет до нормы содержание псевдоэозинофилов и моноцитов. Соответственно снижается доля лимфоцитов при сохранении нормального соотношения больших и малых лимфоцитов. Можно предположить, что при выздоровлении происходят усиленная продукция и созревание молодых нейтрофильных гранулоцитов — миелоцитов при сохранении в циркуляции более старших по возрасту клеток. Очевидно, при этом замедляется миграция нейтрофилов в ткани, так как они выполняют функциональную нагрузку — фагоцитоз — в пределах кровяного русла.

Форма тромбоцитов при псевдомонозе претерпевает существенные изменения: в период массового движения рыб достоверно увеличена доля вытянутых клеток и понижено содержание округлых тромбоцитов. Увеличение количества вытянутых тромбоцитов отмечено при весенней острой форме краснухи карпа [Schaperclaus, 1953], а также при миграции путассу, когда рыба сильно истощена [Волынкин, 1984]. При выздоровлении годовиков карпа количество округлых тромбоцитов увеличивается, а доля вытянутых тромбоцитов снижается до нормы.

**З а к л ю ч е н и е .** При псевдомонозе годовиков карпа, осложненном бактериальным поражением покровов, который характеризуется движением, истощением и гибелью рыб, происходят изменения их физиологического состояния, выражающиеся со стороны крови в нарушении резистентности, а также морфологической структуры эритроцитов и лейкоцитов. При этом концентрация гемоглобина повышена, количество лейкоцитов минимальное за счет снижения доли нейтрофилов, псевдоэозинофилов, моноцитов, а также больших лимфоцитов — в лейкоцитарной формуле преобладают малые лим-



фоциты. Среди тромбоцитов существенно увеличена доля клеток вытянутой формы.

После проведения обработок гипохлоритом кальция, которые подавляют воздействие на организм бактерий, заселяющих слизь, происходит выздоровление рыбы. При этом резистентность и морфологическая структура эритроцитов и лейкоцитов постепенно восстанавливаются; концентрация гемоглобина снижается, увеличивается содержание незрелых и разрушенных эритроцитов при повышенном уровне гематокрита; количество лейкоцитов в периферической крови возрастает за счет нейтрофилов, псевдоэозинофилов и моноцитов; нейтрофилы и моноциты фагоцитируют коккообразных бактерий. Количество вытянутых тромбоцитов снижается до нормы.

Зимовка годовиков карпа — процесс далекий от пассивной спячки. В случае необходимости организм может в короткий срок продуцировать форменные элементы как красного, так и белого ряда при сохранении гомеостаза в пределах физиологической нормы.

## ЛИТЕРАТУРА

- Белковский Н.М., Власов И.Ф. 1985. Улучшать условия зимовки // Рыбоводство. №1. С.18–20.
- Белковский Н.М., Власов И.Ф., Грабович М.Ю. 1983. Динамика численности железобактерий на жабрах зимующих сеголетков карпа // Рыбное хозяйство. №8. С.50.
- Верховский А.П., Зимин Н.Л., Грищенко Л.И. 1986. Борьба с эктопаразитами в рыбохозяйственных комплексах // Ветеринария. №6. С.46–49.
- Вихман А.А. 1974. О количественном определении лизоцима в слизи с помощью турбидиметрического метода // Труды ВНИИПРХ. №11. С.306–314.
- Вихман А.А. 1975. Изучение лизоцима наружных покровов рыб // Труды ВНИИПРХ. Вып.12. С.97–104.
- Волюнкин Ю.Л. 1984. Показатели белой крови у путассу с различной миграционной активностью // Тезисы докладов XII Межвузовской научно-технической конференции профессорско-преподавательского состава, аспирантов и сотрудников ВУЗов Минрыбхоза СССР. Калининград. С. 27. 1989. Морфология клеток красной и белой крови молоди карпа // 2.celostatni ichthyohematologica konference. Litomyšl, 28–29 listopadu. №4.
- Волюнкин Ю.Л., Аминева В.А. 1990. Динамика показателей красной крови годовиков карпа в период зимовки // Вопросы экологии, физиологии рыб, ихтиопатологии. Калининград. С.63–83.
- Волюнкин Ю.Л., Ноздрин С.П., Евсюкова Т.Ф., Борисов А.Г., Грохотов С.В., Шимко В.В. 1991. Краснуха в рыбхозах Белгородской области // Рыбное хозяйство. №9. С.41–43.
- Временная инструкция по борьбе с аэромоназом карповых рыб. 1984. ГУВ МСХ СССР от 19 июля 1984 г. 9 с.
- Галкина З.И., Черникова В.В., Шерстнев Т.А. 1971. Физиологическая характеристика зимующего карпа // Материалы XVI конференции по изучению внутренних водоемов Прибалтики. Петрозаводск. С.278–279.
- Глаголева Т.П. 1981. Инструкция по гематологическому контролю за искусственно выращиваемой молодью лососевых рыб. Рига. 46 с.
- Головина Н.А., Тромбицкий И.Д. Гематология прудовых рыб. Киев: Штиинца. 1989. 156 с.
- Житенева Л.Д., Полтавцева Т.Г., Рудницкая О.А. 1989. Атлас нормальных и патологически измененных клеток крови рыб. Ростов на Дону: Ростовское книжное издательство. 110 с.
- Иванова З.А. 1973. Показатели крови карпа *Cyprinus carpio* L. в онтогенезе и в зависимости от условий выращивания // Вопросы ихтиологии. Т.13. Вып.3 (80). С.405–507.
- Иванова Н.Т. 1983. Атлас клеток крови рыб. М.: Легкая и пищевая промышленность. 79 с.
1970. Материалы к морфологии крови рыб. Учебное пособие. Ростов на Дону. 136 с.
- Ирискина Т.А. 1973. Физиологические изменения однолетних карпов при зимовке // Прудовое рыбоводство Сибири. Новосибирск. С.183–189.
- Калашникова З.М. 1981. Исследования морфологического состава крови рыб // Исследования размножения и развития рыб. Методическое пособие. М.: Наука. С.110–124.
- Канаев А.И., Лобунцов К.А., Рудиков Н.И. 1968. Проведение ихтиопатологических исследований. Методические указания. М.: Россельхозиздат. Ч.2. 15 с.
- Ковачева Н.П. 1989. Исследование некоторых гематологических показателей карпа в норме и при заболевании геморрагической септицемией (краснухой) // 2.celostatni ichthyohematologica konference. Litomyšl, 28–29 listopadu. №20.

Леоненко Е.П. 1981. Изменения в картине крови карпа (*Cyprinus carpio* L.), возникающие при поражении жаберного аппарата // Сборник научных трудов ВНИИПРХ. ?3 32?. С.49–64.

Лизина И.Н., Вавилова Г.И., Чегова Н.Г. 1979. Экспериментальное изучение влияния анилина и соляноокислого анилина на рыб // Современные вопросы экологии, физиологии рыб. М.: Наука. С.92–96.

Лукьяненко В.И., Хорошко Л.И. 1972. Тканевый лизоцим у различных по организации и экологии групп рыб // Тезисы докладов I Всесоюзного совещания по инфекционным болезням рыб. М. С.84–85.

Любимов Е. 1976. Борьба с эктопаразитами в зимовальных комплексах // Рыболовство и рыбоводство. №35. С.11.

Нусенбаум Л.М. 1952. Исследование половых желез и крови семги в связи с особенностями ее размножения. Автореф. дисс. на соиск. уч. ст. канд. биол. наук. Утв. в Ленинградском госуниверситете 20.12.52. 283 с.

Стрельцова С.В., Богданов Г.Н. 1958. Изменение дыхания и показателей крови за время зимовки карпов // Труды совещания ихтиологической комиссии АН СССР. Вып.8. С.271–277.

Сыров В.С. 1968. Изменение морфологического состава крови карпа при заболевании ботрицефалезом // Рыбное хозяйство. Киев: Урожай. Вып.3. С.144–146.

Тугарина П.Я., Рыжова Л.Н. 1970. Сезонные изменения крови черного байкальского хариуса (*Thymalus arcticus baicalensis*) // Вопросы ихтиологии. Т.10. Вып.6. С.1079–1090.

Яржомбек А.А., Шмаков Н.Ф., Лиманский В.В., Бекина Е.Н. 1981. Временные рекомендации по определению физиологического состояния рыб по физиолого-биохимическим данным. М. 53 с.

Golovina N.A. 1987. Effect of *D. vastator* on differential blood count of carp // 2<sup>nd</sup> Int. Symp. Ichthyo-parasitol.: Actual Probl. Fish Parasitol., Tihany, Sept. 27 – Oct. 3. Abstr., S.I., s.a.22.

Evenberg D., de Graaff P., Fleuren W., van Muiswinkel W. 1986. B. Blood changes in carp (*Cyprinus carpio*) induced by ulcerative *Aeromonas salmonicida* infections // Vet. Immunol. and Immunopathol. 12. N.1–4. P.321–330.

Pandey P.K. 1974. Untersuchungen zur hamatologischen Diagnostik der Schwimmblasenentzündung des Karpfens (*Cyprinus carpio* L.) // Arch. Exp. Veterinarmed. V.28. N.4. P.557–597.

Schaperclaus W. 1953. Infektionablauf und naturliche Infectionsabwer bei der ansteckenden Bauchwassersucht des Karpfens // Zeitschrift fur Fischerei. Neumann. 1, h.<sup>3</sup>/<sub>4</sub> P.287–288.

Schindler J.F., de Vries U. 1986. Scanning cytophotometry of carp, *Cyprinus carpio* L., erythrocyte populations: the influence of short-term hypoxic environment and the recovery period following severe bleeding // J. Fish Biol. V.28. N.6. P.741–752.

Wood S.E., Willoughby L.G., Beakes G.W. 1988. Experimental studies on uptake and interaction of spores of the *Saprolegnia diclina* — parasitica complex with external mucus of brown trout (*S. trutta*) // Trans. Brit. Mycol. Soc. V.90. N.1. P.63–73.