

учной конференции, посвященной 70-летию образования зооинженерного факультета. – Казань, 2000. – С. 205 – 206.

4. Жеденов В. Н. Легкие и сердце животных и человека (в естественно-историческом развитии). – М.: Высшая школа, 1961. – С. 215-311.

5. Лакин Г. Ф. Биометрия / Г. Ф. Лакин // М.: Высшая школа, 1990. – с. 13 – 124.

6. Песенко Ю.А. Принципы и методы количественного анализа в фаунастических исследованиях/ Ю.А. Песенко // М.: Наука, 1982.- 287 с.

7. Петухов В.Л. Ветеринарная генетика с основами вариационной статистики / В.Л. Петухов, А.И. Жигачев, Г.А. Назарова. – М.: Агропромиздат, 1985. – 368 с.

8. Рокицкий П. Ф. Биологическая статистика / П.Ф. Рокицкий. – Минск: Высшая школа, 1973. – 320 с.

9. Степанчук А. П. Морфометрические исследования миоэндокардиальных образований желудочков сердца в норме / А.П. Степанчук // Вестник проблем биологии и медицины. – Полтава, 2012. – Вып. 3. – Т. 2 (95). – С. 174 – 178.

10. Тайгузин Р.Ш. Возрастная и сравнительная морфология внутренних структур сердца млекопитающих: автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора биологических наук. – Омск, 1998. – С. 10 – 20.

11. Чиркова Е.Н. Морфология внутренних структур сердца обыкновенной лисицы / Е.Н. Чиркова, С.М. Завалева, // Вестник ОГУ №6. Июнь 2007. – С. 104 – 108.

12. Perez W., Lima M., Brief description of cardiac anatomy in a tiger (*Pantera Tigris*, Linnaeus, 1758): a case report // Veterinari Medicina, 52, 2007 (2): 83-86.

УДК 619:616-002.4:636.3

В.Д. Раднатаров

ФГБОУ ВО «Бурятская государственная сельскохозяйственная академия им. В.Р. Филиппова», Улан-Удэ

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ ЦЕРЕБРОКОРТИКАЛЬНОМ НЕКРОЗОМ ОВЕЦ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ АДЕНОЗИНТРИФОСФОРНОЙ, ЛИПОВОЙ И ГЛУТАМИНОВОЙ КИСЛОТ

Ключевые слова: тиамин, цереброкортикальный некроз (ЦКН), клинические симптомы, показатели.

Известно, что очень большая роль в обменных процессах, происходящих в головном мозге, принадлежит аденозинтрифосфорной кислоте (АТФ). Например, фосфорилирование тиамина происходит, главным образом, за счет АТФ, и при этом образуются тиаминдифосфат и тиаминтрифосфат. Дефосфорилирование последнего протекает в тканях мозга также с участием АТФ, при этом идет снабжение тканей энергией и тиаминдифосфатом (ТДФ), необходимыми для обеспечения обмена веществ в головном мозге, в частности для распада пировиноградной кислоты.

В окислительном декарбоксилировании пировиноградной и б-кетоглутаровой кислот участвует также липоевая кислота. Она регулирует углеводный, липидный обмен и оказывает детоксицирующее действие.

Глутаминовая кислота в значительных количествах содержится в белках серого и белого мозгового вещества мозга. Она участвует в углеводном, белковом обмене, стимулирует окислительные процессы. Обезвреживание ею аммиака имеет значение для нормальной деятельности центральной нервной системы (ЦНС). Глутаминовая кислота способствует также синтезу ацетилхолина, АТФ, переносу ионов калия.

С учетом механизма действия и роли АТФ, липоевой и глутаминовой кислот в обменных процессах головного мозга нами были проведены опыты по изучению влияния указанных препаратов на организм овец, больных цереброкортикальным некрозом (ЦКН).

V. Radnatarov

FSBEI HE "Buryat State Academy of Agriculture named after V. Philippov", Ulan-Ude

CLINIC AND LABORATORY RESEARCH OF CEREBROCORTICAL NECROSIS IN SHEEP BEING TREATED WITH ADENOSINE TRIPHOSPHORIC, LIPOIC AND GLUTAMIC ACIDS**Key words:** thiamine, Cerebrocortical necrosis (CCN), clinical symptoms, indicators.

It is known that a very big role in the exchange processes happening in a brain belongs to adenosine triphosphoric acid (ATP). For example, phosphorylation of a thiamin happens mainly with the use of ATP, and thereat thiamin diphosphate and thiamin triphosphate are formed. De-phosphorylation of the latter takes place in brain tissues also with ATP participation, at that supplying of tissues with energy and thiamin diphosphate (TDF), necessary for brain metabolism, in particular for disintegration of pyruvic acid.

Lipoic acid also participates in oxidizing decarboxylation of pyruvic and β -ketoglutaric acids. It regulates a carbohydrate, lipid exchange and detoxicating effect.

Glutamic acid in significant amounts contains in proteins of gray and white brain substance of a brain. It participates in a carbohydrate and protein exchange, stimulates oxidizing processes. Neutralization of ammonia by it is important for normal activity of the central nervous system (CNS). Glutamic acid also promotes synthesis of acetylcholine, ATP, transfer of ions of potassium.

Taking into account the mechanism of action and a role of ATP, lipoic and glutamic acids in exchange processes of a brain we carried out experiments on studying of influence of the specified preparations on an organism of the sheep sick with a Cerebrocortical necrosis (CCN).

Введение. Цереброкортикальный некроз, или полиоэнцефаломалиция (ПЭМ), регистрируется у овец и коз, крупного рогатого скота, диких жвачных животных. Из литературных данных известно, что возраст больных животных колеблется от нескольких дней до 4 лет. Заболеваемость ЦКН колеблется в значительных пределах. Так, А. F. Hentschl [5] сообщает, что в стаде из 370 телят заболело 27, а в другом стаде заболело 25 из 240 животных. Смертность при этом составляла от 10 до 40 %. Т. Т. Скрыпник [2] описывает вспышку болезни с охватом 10 % телят, а по данным В. Carrillo et.al [4] в одном из стад заболеваемость в различные периоды составляла от 2 до 10 % поголовья, смертность – 98 %. При исследовании 2453 овец в возрасте 8 месяцев Н. С. Маклеод и др. [1] обнаружили признаки ЦКН у 0,46 % поголовья. М. S. Ben Said et.al [3] в пастбищный период зарегистрировали заболевание у ягнят в возрасте 3-7 месяцев и у взрослых овец. Поголовье насчитывало 434 животных, заболеваемость составила 60 %, а смертность – 23 % (20 овец и 80 ягнят).

В настоящее время для лечения больных ЦКН животных предложен очень ограниченный круг препаратов. Одной из важнейших целей при лечении является повышение уровня тиамина в крови и тканях животных.

Материалы и методы исследований. При проведении эксперимента был соблюден ряд условий:

- для опыта использовали клинически здоровых, взятых из благополучных по инвазионным и инфекционным болезням хозяйств;
- больные животные подбирались по принципу аналогов и содержались в одинаковых условиях;
- рационы кормления овец были сбалансированы по питательным веществам и состояли из доброкачественных кормов.

Соблюдение данных условий при испытании лечебных схем на больных животных позволило изучить лечебную эффективность препаратов.

Исходя из поставленных задач, была проведена серия опытов. В рацион кормления входила солома – 0,6 кг, сенаж – 2 кг, концентраты – 0,4 кг.

Ввиду того, что терапевтическая эффективность предлагаемых для лечения цереброкортикального некроза препаратов не была предварительно установлена, то для проведения опыта было отобрано 50 больных животных массой тела 28-32 кг и для контроля за эффективностью лечения – 10 клинически здоровых овец.

По мере проявления клинических признаков ЦКН больным животным внутримышечно вводили натриевую соль аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ) в дозе 1 мл 1%-ного раствора 1 раз в день, в течение 10 дней; внутрь задавали липоевую кислоту по 25 мг 3 раза в день на протяжении 10 дней и глутаминовую кислоту в дозе 0,5 г 2 раза в день, в течение 10 дней.

Материал для лабораторных исследований получали у 15 больных цереброкортикальным некрозом овец и у 10 клинически здоровых.

Определение физиологического состояния, выявление больных ЦКН, контроль за течением заболевания, эффективностью лечения осуществляли по следующей схеме:

1. Клинические исследования с помощью общих методов.
2. Исследование морфологического, биохимического состава крови и ликвора.
3. Определение тиамина и его форм в крови, рубцовой жидкости и в органах (головной мозг, печень).
4. Изучение некоторых показателей клеточного и гормонального иммунитета.
5. Сравнительное изучение терапевтической эффективности некоторых лекарственных препаратов.

В крови глюкозу определяли на полуавтоматическом фотометре «Флюорат-02-АБФФ»; тиамин и его формы – по методу Г.Д. Елисейевой в модификации Л.А. Строгановой и Н. А. Крюковой (1962); концентрацию пировиноградной кислоты – по методу Умбрайта в модификации П.М. Бабаскина (1976); транскетотазный тест по Брунсу в модификации С.П. Изотовой с соавторами (1987).

Количество общего кальция и неорганического фосфора устанавливали по

общепринятым методам. Определение классов иммуноглобулинов проводили методом дискретного осаждения по М.А. Костына (1983). Идентификацию Т- и В-лимфоцитов в одном препарате проводили методом Е-РОК и $3C_3$ -РОК (1985).

Пробы рубцовой жидкости у овец получали по методу Л.Н. Ивановой (1991), в которых после обработки фильтратов по методу С.М. Поенка (1972) изучали уровень тиамина и его форм по тем же методам, что и крови.

Ликвор для исследования брали путем цистернальной (субокципитальной) пункции. В нем определяли: давление, рН, концентрацию белка, глюкозу, цитограмму по общепринятым методам.

Материалом для патологоанатомического исследования служили трупы павших и убитых больных овец с предварительно установленным диагнозом – цереброкортикальный некроз.

Результаты исследования. При клинических исследованиях больных животных было установлено, что температура тела на протяжении всего опыта не выходила за пределы физиологических колебаний.

В связи с развитием цереброкортикального некроза частота пульса у овец уменьшалась с $74,8 \pm 1,30$ до $57,87 \pm 1,60$ уд./мин. ($P < 0,001$). В результате лечения она постепенно увеличивалась и к концу эксперимента не отличалась от аналогичного показателя у здоровых животных.

Частота дыхания у больных ЦКН овец, наоборот, повышалась с $21,0 \pm 1,25$ до $49,5 \pm 1,55$ дв./мин. К концу опыта дыхание урежалось и составляло $31,0 \pm 1,66$ дв./мин., то есть у отдельных животных оно оставалось выше нормативных значений.

Моторная функция рубца при заболевании овец цереброкортикальным некрозом значительно ослабевала. В результате лечения происходило постепенное увеличение частоты сокращений с $2,0 \pm 0,31$ до $3,6 \pm 0,53$ движ./2 мин. Хотя данный показатель находился в пределах физиологических значений, однако он был ниже такового у клинически здоровых животных.

Анализ морфологического состава показал, что количество эритроцитов у больных цереброкортикальным некрозом овец уменьшалось по сравнению со здоровыми с $9,30 \pm 0,10$ до $8,13 \pm 0,5$ Т/л ($P < 0,001$) и оставалось практически на таком уровне до конца опыта.

Число лейкоцитов в процессе эксперимента изменялось незначительно, и имевшиеся различия были статистически недостоверными.

Сниженная у больных ЦКН овец концентрация гемоглобина в первую неделю от начала лечения еще несколько уменьшалась, а к концу наблюдения повышалась, но оставалась ниже данного показателя у здоровых животных.

Скорость оседания эритроцитов у больных ЦКН овец, по сравнению со здоровыми животными, увеличивалась с $10,2 \pm 0,29$ до $12,1 \pm 0,41$ мм/24 ч. ($P < 0,001$). Затем она постепенно снижалась и достигала уровня ее у здоровых животных к концу наблюдения.

Изучение лейкограммы показало, что процент эозинофилов в крови больных ЦКН овец был снижен и составлял $2,4 \pm 0,36$ %. В процессе эксперимента он постепенно повышался до $3,4 \pm 0,58$ %, но оставался меньше данного показателя у здоровых животных.

Заболевание овец цереброкортикальным некрозом сопровождалось нейтрофилией с регенеративным сдвигом. Нормализация в соотношении данного вида лейкоцитов происходила только к концу опыта.

Процент лимфоцитов при возникновении болезни, наоборот, значительно снижался. В процессе эксперимента он постепенно увеличивался, но и в конце наблюдения оставался меньше данного показателя у здоровых животных.

Относительное содержание моноцитов в крови больных цереброкортикальным некрозом овец, по сравнению со здоровыми, было повышено с $5,1 \pm 0,39$ до $8,1 \pm 0,56$ % ($P < 0,001$). В результате лечения процент моноцитов постепенно снижался к концу опыта до $6,3 \pm 0,71$ %, но все равно оставался не-

сколько выше аналогичного показателя у клинически здоровых овец.

Установлено, что количество общего кальция у больных овец со спонтанным возникновением цереброкортикального некроза снижалось с $2,99 \pm 0,07$ до $2,19 \pm 0,04$ ммоль/л. Через неделю от начала лечения оно повышалось до $2,41 \pm 0,05$ ммоль/л ($P < 0,01$). К концу опыта данный показатель снова несколько уменьшался и был ниже, чем у здоровых животных.

Концентрация неорганического фосфора в сыворотке крови у больных цереброкортикальным некрозом овец, по сравнению со здоровыми, также уменьшалась с $1,50 \pm 0,05$ до $1,08 \pm 0,04$ ммоль/л ($P < 0,001$). Через неделю от начала применения АТФ, липоевой и глутаминовой кислот она достоверно повышалась до $1,58 \pm 0,04$ ммоль/л ($P < 0,01$) и не отличалась от данного показателя у здоровых животных. К концу опыта содержание неорганического фосфора у подопытных овец снова несколько снижалось.

Установленное у больных овец ацидотическое состояние в процессе лечения больных животных постепенно нормализовывалось, но и в конце эксперимента кислотная емкость сыворотки крови составляла только $96,9 \pm 5,15$ ммоль/л против $127 \pm 1,92$ ммоль/л у здоровых ($P < 0,05$).

Содержание глюкозы в крови больных ЦКН овец было достоверно снижено. В результате лечения ее количество увеличилось к концу наблюдения с $1,41 \pm 0,05$ до $1,81 \pm 0,06$ ммоль/л, но было меньше аналогичного показателя у здоровых животных.

Значительно повышенный у больных ЦКН овец уровень пировиноградной кислоты в результате лечения АТФ, липоевой и глутаминовой кислотами постепенно уменьшался к концу эксперимента с $363 \pm 7,16$ до $151 \pm 5,56$ мкмоль/л ($P < 0,001$), но оставался достоверно выше аналогичного показателя у здоровых животных ($P < 0,05$).

Количество общего тиамин в сыворотке крови больных цереброкортикальным некрозом овец составляло

0,16±0,01 мкмоль/л и было меньше, чем у здоровых. После применения лечебных препаратов концентрация его повышалась к концу опыта до 0,28±0,03 мкмоль/л, но была ниже данного показателя у овец контрольной группы.

Содержание свободного тиаминина у больных животных, по сравнению со здоровыми, также уменьшалось с 0,18±0,02 до 0,12±0,01 мкмоль/л ($P<0,01$). Почти на таком уровне оно оставалось и до конца эксперимента.

Концентрация тиаминдифосфата в сыворотке крови у больных цереброкортикальным некрозом овец составляла 0,11±0,01 мкмоль/л. В результате лечения она постепенно увеличивалась и к концу наблюдения была равна 0,20±0,03 против 0,28±0,02 у здоровых животных ($P<0,05$).

Следует отметить, что активность транскетолазы в крови больных овец была равна 1,29±0,04 мкМС-7-Ф/с.л., а у здоровых составляла 2,50±0,13 мкМС-7-Ф/с.л. ($P<0,001$). Лечение больных животных сопровождалось увеличением активности данного фермента к концу опыта до 2,08±0,10 мкМС-7-Ф/с.л., однако она оставалась ниже ее у клинически здоровых овец.

Изменение активности транскетолазы сказывалось на показателях ТДФ-эффекта. У больных ЦКН овец он был высоким и составлял 81,3±1,75 %. Через неделю от начала лечения ТДФ-эффект уменьшался в два раза, но и в конце наблюдения оставался выше аналогичного показателя у клинически здоровых овец контрольной группы.

При анализе полученных данных установлено, что заболевание овец цереброкортикальным некрозом не сопровождалось изменением уровня Т-лимфоцитов. Через две недели от начала лечения процент Т-клеток увеличивался с 43,0±1,03 до 54,0±2,37 ($P<0,001$).

Относительное содержание В-лимфоцитов у больных ЦКН овец было достоверно снижено с 19±1,09 до 15±1,02 %, и хотя оно несколько повышалось к концу опыта, однако отмеченная разни-

ца была недостоверной.

Процент 0-лимфоцитов у больных ЦКН овец был повышен. На протяжении опыта он постепенно уменьшался и к концу его даже был ниже аналогичного показателя у здоровых животных.

Сниженное у больных овец количество общего белка в сыворотке крови в результате лечения постепенно повышалось с 48,0±1,74 до 56±3,20 г/л ($P<0,05$), но оставалось ниже уровня его у здоровых животных.

Общее количество иммуноглобулинов в сыворотке крови больных цереброкортикальным некрозом овец, по сравнению со здоровыми, уменьшалось с 23,8±0,38 до 18,2±0,16 г/л ($P<0,01$) и оставалось на таком уровне до конца опыта.

Такая же закономерность была отмечена и при изучении содержания отдельных классов иммуноглобулинов.

Следует отметить, что при возникновении ЦКН развивается ацидоз рубца. Если у клинически здоровых овец рН рубцовой жидкости составляла 7,2±0,07, то у больных – 6,3±0,07. Лечение больных животных сопровождалось некоторым смещением реакции в сторону щелочности и к концу опыта ее показатель равнялся 6,7±0,08, однако оставался меньше, чем у здоровых овец.

Количество инфузорий у больных овец до лечения составляло 0,17±0,02 Г/л. В процессе терапии их число увеличивалось и к концу опыта равнялось 0,22±0,03 Г/л, но было ниже, чем у здоровых животных.

Концентрация общего тиаминина в рубцовой жидкости больных цереброкортикальным некрозом овец была значительно снижена. В результате лечения она повышалась с 0,27±0,02 до 0,43±0,03 мкмоль/л, но оставалась значительно ниже уровня ее у здоровых овец.

Такая же закономерность была установлена и в отношении свободной формы тиаминина.

В результате заболевания овец цереброкортикальным некрозом количество тиаминдифосфата в содержимом рубца уменьшалось с 0,31±0,03 до

0,12±0,01 мкмоль/л ($P < 0,001$). Через две недели от начала лечения уровень ТДФ увеличивался до 0,18±0,02 мкмоль/л, но был значительно ниже его у клинически здоровых овец контрольной группы.

Результаты исследования ликвора показали, что повышенное до 154±5,76 мм/в.с. давление спинномозговой жидкости у больных цереброкортикальным некрозом овец в результате лечения снижалось до 96±5,76 мм/в.с., но оставалось выше аналогичного показателя у здоровых животных.

Реакция ликвора у больных овец несколько снижалась, однако отмеченная разница оказалась статистически недостоверной ($P > 0,05$). К концу опыта данный показатель существенно не отличался от нормативных значений.

Количество белка в спинномозговой жидкости (СМЖ) заболевших животных цереброкортикальным некрозом повышалось с 0,25±0,04 до 0,62±0,05 г/л. Лечение больных овец сопровождалось некоторым снижением его концентрации, однако она оставалась более высокой, чем у клинически здоровых животных.

Содержание глюкозы в СМЖ больных ЦКН овец было снижено и составляло 3,20±0,08 ммоль/л против 3,62±0,09 ммоль/л у здоровых ($P < 0,01$). К концу опыта уровень глюкозы еще больше понижался и был равен 3,02±0,09 ммоль/л.

Повышенное у больных овец количество лейкоцитов в ликворе в результате лечения уменьшалось к концу опыта, но оставалось несколько выше, чем у животных контрольной группы.

В цитограмме СМЖ были установлены следующие изменения.

У больных ЦКН овец существенно увеличивался процент нейтрофилов, но к концу опыта была отмечена его нормализация.

Процент лимфоцитов при ЦКН уменьшался и хотя к концу эксперимента он несколько увеличивался, однако оставался ниже данного показателя у здоровых овец.

Относительное содержание моноцитов в СМЖ больных ЦКН животных было

выше, чем у овец контрольной группы. На таком уровне оно осталось до конца наблюдения.

Установлено, что количество общего тиамин в тканях мозга больных цереброкортикальным некрозом овец существенно снижено. В результате лечения его концентрация достоверно повышалась с 0,14±0,01 до 0,18±0,02 мкмоль/кг ($P < 0,05$). Содержание свободного тиамин в мозге также уменьшалось с 0,16±0,02 мкмоль/кг до 0,06±0,01 мкмоль/кг, а после лечения незначительно увеличивалось до 0,07±0,02 мкмоль/кг ($P < 0,05$).

Пониженная у больных цереброкортикальным некрозом овец концентрация ТДФ в тканях мозга через две недели от начала терапии увеличивалась с 0,08±0,01 до 0,11±0,02 мкмоль/кг, однако отмеченная разница была статистически недостоверной ($P > 0,05$).

В тканях печени количество общего тиамин у больных цереброкортикальным некрозом овец также снижалось, по сравнению со здоровыми, с 0,68±0,03 до 0,31±0,04 мкмоль/л ($P < 0,001$). Применение для лечения АТФ, липоевой и глутаминовой кислот приводило к достоверному повышению данного показателя до 0,45±0,03 мкмоль/кг, но он оставался существенно меньше уровня его у здоровых животных.

Концентрация свободного тиамин в результате болезни уменьшалась. Лечение больных овец почти не изменяло его уровень в печени ($P < 0,05$).

Содержание тиаминдифосфата в печени больных цереброкортикальным некрозом овец снижается довольно заметно. Так, у здоровых животных этот показатель равнялся 0,47±0,04 мкмоль/кг, а у больных – 0,14±0,03 мкмоль/кг. Через две недели от начала терапии количество ТДФ в печени увеличивалось, но оставалось на более низком уровне, чем у здоровых овец.

Заключение. Использование для лечения больных цереброкортикальным некрозом овец аденозинтрифосфорной, липоевой и глутаминовой кислот способство-

вало улучшению клинического состояния больных животных, но не приводило к полной нормализации биохимического состава крови и изучаемых показателей рубцовой и спинномозговой жидкости.

Библиографический список

1. Маклеод Н.С. Влияние породы, системы инбридинга и других факторов на смертность ягнят / Н.С. Маклеод, Г. Уингер, К. Вильямс // Каз. НИИТИ, 1985. – С. 22.

2. Скрыпник Т. Т. Заболевания овец с поражением центральной нервной системы

// Ветеринария. – 1971. – № 4. – С. 73-74.

3. Ben Said M. S. La necrose lu cortex cerebral: une enzootie dans un tronpen d'ovinsen Tunisie /Ben Said M. S., Zrelli M., Tournut J. // Rev. Men. veter. – 1986. – Vol. 137. – № 8-9. – P. 573-576.

4. Carello B. et. all. Poliencefalomalaiia en bovines // Proc. of 20th Wold Veter. Congress i 1975. – S. 2020-2024.

5. Hentschl A. F. Treatment of bovine Polioencephalomalomacia with vitamin B complex / Hentschl A. F., Walton J. F., Miller E. W. // Med. Vet. Pract. – 1966. – Vol. 47. – P. 72-74.

УДК 639.3:574.5.504.453

Л.Л. Фомина, Д.Ю. Мешалкин

ФГБОУ ВПО «Вологодская государственная молочнохозяйственная академия им. Н.В. Верещагина», Вологда

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭРИТРОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ РЫБ В УСЛОВИЯХ ИНТОКСИКАЦИИ ВОДНОЙ СРЕДЫ ИОНАМИ СВИНЦА

Ключевые слова: рыбы, кровь, воздействие свинца, морфологические изменения эритроцитов, микроядра.

*В работе приводятся результаты морфологического исследования крови карасей (*Carassius carassius* L.) и окуней (*Perca fluviatilis* L.), находившихся в аквариуме с содержанием свинца менее 0,005 мг/дм³ – контрольная группа, в аквариуме с содержанием свинца 0,6 мг/дм³ – опытная группа. При оценке клеток крови учитывались разнообразные деструктивные нарушения эритроцитов.*

Получены данные, свидетельствующие о возникновении морфологических изменений эритроцитов при воздействии ионами свинца, которые могут быть применены для мониторинга рыбохозяйственных водоемов и оценки состояния здоровья рыб.

L. Fomina, D. Meshalkin

FSBEI HPE «Vologda State Dairy Farming Academy name after N.V. Vereshchagin», Vologda

MORPHOLOGICAL CHANGES OF RED CELLS OF PERIPHERAL BLOOD OF FISH IN WATER INTOXICATED BY LEAD IONS

Key words: fish, blood, lead exposure, morphological changes of erythrocytes, micronuclei.

*The paper presents the results of morphological studies of the blood of carp (*Carassius carassius* L.) and perch (*Perca fluviatilis* L.) kept in an aquarium with a lead content of less than 0,005 mg/dm³ - control group, and in an aquarium with a lead content of 0.6 mg/dm³ - experimental group. A variety of destructive disorders of erythrocytes were taken into account during the evaluation of blood cells.*

Evidence has been obtained showing the appearance of morphological changes in erythrocytes when exposed to ions of lead, which can be used to monitor fisheries and for evaluation of the health status of fish.