

Искусственно вызванная патология гепатопанкреаса речных раков

Н.Ю. Корягина¹, Г.И. Пронина², А.О. Ревякин², О.И. Степанова²,
О.В. Баранова², Г.Д. Капанадзе², И.Ю. Меньшиков¹

¹ – Государственное научное учреждение Всероссийский научно-исследовательский институт ирригационного рыбоводства РАСХН

² – ФГБУН «Научный центр биомедицинских технологий ФМБА России», Московская область

Инъекция аллоксана в дозе 100 мг/кг в вентральный синус речных раков приводит к нарушению структуры R-клеток гепатопанкреаса. Отмечается увеличение содержания глюкозы в гемолимфе.

Ключевые слова: моделирование патологии, речные раки, гепатопанкреас, аллоксан (C₄H₂N₂O₄).

Типичные представители беспозвоночных десятиногих – речные раки являются перспективными объектами биомоделирования, обладая сопоставимостью физиологической реакции с высшими животными, а также специфическими свойствами, позволяющими расширить представления о спектре действия тестируемого фактора на биосистему. Они удовлетворяют современным этическим представлениям и нормам, ограничивающим область применения высших животных в экспериментальных исследованиях.

Задачей данного исследования являлось моделирование патологии гепатопанкреаса речных раков как подготовка для трансплантации стволовых клеток с целью их получения путем пассажа через организм рака.

Гепатопанкреас десятиногих ракообразных представляет собой двухлопастной орган, состоящий из множества мелких разветвленных слепых трубочек. Они окружены рыхлой соединительной тканью и содержат железистые клетки. Эпителий гепатопанкреатической тру-

бочки содержит 4 типа клеток (гепатопанкреацитов). Трубочки собираются в пару общих протоков, впадающих в среднюю кишку. Слепой конец каждой трубочки составлен недифференцированными эмбриональными клетками (Е-клетки), которые являются предшественниками всех остальных типов клеток гепатопанкреатической трубочки. Проксимально Е-клеткам располагаются накопительные R-клетки, вакуолизированные В-клетки и фибриллярные F-клетки [7, 8]. При патологии гепатопанкреаса краба-стригуна *Chionoecetes opilio*, вызванной разного рода естественными инфекциями и инвазиями (хитиноподобными бактериями, простейшими *Hematodinium*, паразитическим грибом *Trichomarix invadens*), происходит вакуолизация цитоплазмы R-клеток, уменьшение количества В-клеток, инфильтрация гемоцитами интертубулярной соединительной ткани [4, 5].

У ракообразных (крабов, раков и креветок) гепатопанкреас является органом, совмещающим функции печени и под-

желудочной железы. Из-за особенностей питания отряда *Decapoda* гепатопанкреас секретирует большое количество пищеварительных ферментов, гидролизующих все классы природных полимеров и обладающих широкой специфичностью и необычно высокой активностью [1]. В частности, в организме ракообразных, как и у высших животных и человека, расщепление гликогена в тканях происходит, в основном, под действием ферментов, специфически гидролизующих 1,4- и 1,6-гликозидные связи: альфа-глюканфосфорилаза и альфа-амилаза; амило-1,6-глюкозидаза соответственно [2, 3].

Объектами настоящего исследования являлись длиннопалые речные раки *Pontastacus leptodactylus* L. Патологию вызывали двумя способами:

1. Введением аллоксана путем диффузии в вентральный синус в дозе 50 и 100 мг/кг.

2. Кормлением кормами с содержанием жира выше 17% (комбикорм для форели и сига «craft soft light»).

Кроме того, раков кормили личинками хиронамид по нормам, установленным при проведении трофологических исследований [6].

Продолжительность опыта составляла 1,5 мес. Были взяты клинически здоровые раки. В процессе эксперимента произошло их поражение ржавопятнистым заболеванием (РПЗ), вызванным грибом *Saprolegnia parasitica*. Вероятно, на фоне развивающейся патологии их организм оказался более подверженным внедрению возбудителей.

Результаты исследований показали, что через 3 дня после введения аллоксана содержание глюкозы в гемолимфе речных раков было невелико, что характерно для здоровых особей (рис. 1). Затем, к 7-му дню, наступает повышение уровня

глюкозы в гемолимфе и не меняется до конца эксперимента.



Рис. 1. Динамика изменений уровня глюкозы под действием аллоксана (50 мг/кг) и кормления кормами с повышенным для речного рака содержанием жира.

Наблюдалась гибель речных раков на 3-й и на 23-й день после введения 100 мг/кг аллоксана.

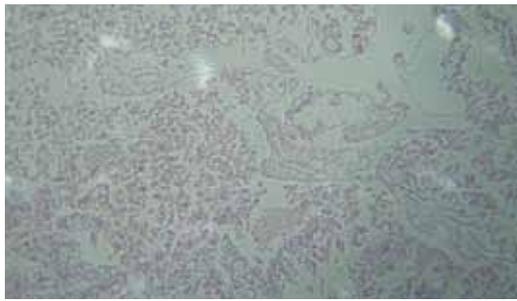
Патологоанатомические изменения гепатопанкреаса: увеличение органа, дряблая консистенция, серо-зеленоватый цвет (рис. 2). У здорового речного рака гепатопанкреас имеет плотную консистенцию и красновато-коричневый цвет.



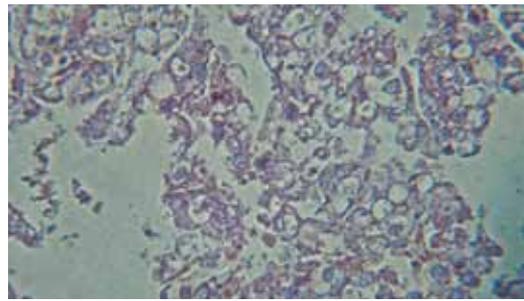
Рис. 2. Вскрытие погибшего речного рака *Pontastacus leptodactylus* L.

Гистологические исследования показали, что в ткани гепатопанкреаса происходит вакуолизация цитоплазмы R-клеток после введения аллоксана в дозе 100 мг/кг (рис. 3).

Таким образом, при введении аллоксана в дозе 100 мг/кг отмечается патология гепатопанкреаса длиннопалых речных ра-



А



Б

Рис. 3. Гистологическая картина гепатопанкреаса длиннопалого речного рака *Pontastacus leptodactylus* L. Окраска гематоксилин-эозином. Вакуолизация цитоплазмы R-клеток.
А — увеличение 10×10; Б — увеличение 10×40.

ков. Это обнаружено по динамике уровня глюкозы в крови, а также по результатам гистологических исследований.

Список литературы

1. **Артюков А.А., Мензорова Н.И., Козловская Э.П., Кофанова Н.Н., Козловский А.А., Рассказов В.А.** Ферментный препарат из гепатопанкреаса промышленных видов крабов и способ его получения. Патент № 2280076, заявка № 2004135771 от 20.07.2006 г.
2. **Джунковская А.В., Захарова Н.В.** Панкреатическая эластаза – новая сериновая протеаза, выделенная из гепатопанкреаса камчатского краба // Всесоюз. совещ. «Биологически активные вещества гидробионтов – новые лекарственные, лечебно-профилактические и технические препараты»: Тез. Докладов. – Владивосток: ТИНРО. 1991. 8 с.
3. **Калчугина Е.П., Леваньков С.В., Купина Н.М.** Динамика изменения содержания гликогена в гепатопанкреасе камчатского краба в результате автолитических процессов // Известия ТИНРО (Тихоокеанского научно-исследовательского рыбохозяйственного центра). Владивосток. 2001. Т. 129: Биохимия и биотехнология гидробионтов. С. 203-214.
4. **Пономарев А.К.** Гистологический и гистохимический анализ гаметогенеза и состояния гепатопанкреаса у *Procambarus Clarkii* при различных вариантах кормления // Дисс. канд. биол. наук. - М., 2003. 120 с.
5. **Рязанова Т.В.** Патологические изменения органов и тканей у краба-стригуна опилю (*Chionoecetes opilio*) на западно-камчатском шельфе Охотского моря // Исследования водных биологических ресурсов Камчатки и Северо-западной части Тихого океана – 2006. Вып. 8. С. 207-216.
6. **Тамкявичене Е.А.** Некоторые количественные закономерности питания широкопалого рака. Литв.: Сб. научн. тр. // Ин-т зоол. и паразитол. АН Лит. ССР. – 1979. – С. 67-76.
7. **Harrison F.W., Humes A.G.** Microscopic anatomy of invertebrates. Decapoda Crustacea. – New York: Willey-Liss Inc., 1992. Vol.10. 459 p.
8. **Johnson P.T.** Histology of the blue crab, *Callinectes sapidus*: a model for the Decapoda. – New York: Praeger. 1980. 440 p.

Artificially caused hepatopankreas's pathology of river crayfish

N.Yu. Koryagina, G.I. Pronina, A.O. Revyakin, O.I. Stepanova,
O.V. Baranova, G.D. Kapanadze, I.Yu. Menshikov

The injection of alloxan in a dose of 100 mg/kg in a ventral sine of river crayfish leads to violation of structure of R-cages of hepatopankreas. The increase of glucose content in a hemolymph is noted.

Key words: pathology modeling, river crayfish, hepatopankreas, alloxan (C₄H₂N₂O₄).

Влияние мелаксена на функциональную активность тромбоцитов в условиях экспериментальной гипо- и гиперагрегации

Е.Н. Лазарева, Х.М. Галимзянов, М.А. Самотружева

ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России

Контактная информация: Лазарева Елена Николаевна, elniklazareva@yandex.ru

В работе представлены данные, полученные при экспериментальном изучении регулирующего действия синтетического аналога мелатонина — мелаксена — на процессы функционирования тромбоцитов в условиях их гипо- и гиперагрегации. Гипоагрегационную модель нарушений функции тромбоцитов индуцировали введением ацетилсалициловой кислоты (per os в дозе 20 мг/кг). Гиперагрегация была вызвана внутрибрюшинным введением 0,1мл 10% раствора кальция хлорида. Изучали активность мелаксена при применении в дозах 1 мг/кг и 10 мг/кг. Установлено, что мелаксен в дозе 1 мг/кг обладает корректирующей способностью, уменьшая формирующиеся в условиях экспериментальной гипо- и гиперагрегации нарушения функциональной активности тромбоцитов.

Ключевые слова: мелаксен, тромбоциты, нарушения гемостаза, ацетилсалициловая кислота, кальция хлорид.

Введение

Одним из ключевых механизмов гемостаза является сбалансированное функционирование тромбоцитов, где повышение их агрегационной способности может спровоцировать усиление тромбообразования, а снижение — развитие геморрагического синдрома [4].

Многочисленными экспериментальными и клиническими данными показано, что гиперагрегация тромбоцитов имеет причинно-следственную связь с развитием таких тяжелых патологических состояний как инфаркт миокарда, нарушения мозгового кровообращения, сахарный диабет, гипертоническая болезнь и др.,