

М. П. Попюк

Патоморфологические изменения в печени атерины *Atherina boyeri* при инвазии *Contracaecum rudolphii* I. Hartwich, 1964 (Nematoda: Anisakidae)

Проведено паразитологическое обследование черноморской атерины (*Atherina boyeri*) в двух районах Крымского побережья Черного моря. Методами классической гистологии и микроскопии изучена печень рыб, зараженных личинками нематод *Contracaecum rudolphii* I., проведен сравнительный анализ полученных данных с материалами по особям, свободным от инвазии. Установлено, что при паразитировании *C. rudolphii* I. в печени атерин происходят патоморфологические изменения. В частности, зарегистрированы деструкция паренхимы, дистрофия тканей, нарушения микроциркуляции крови и некробиотическая патология. Установлено, что наиболее выраженные изменения регистрируются в печени при сильной инвазии нематод у атерины (*A. boyeri*): орган значительно увеличен, края закруглены, поверхность бугристая, окраска светлая, неравномерная; на разрезе печени виден мозаичный рисунок за счет ходов, проделанных личинками нематод *C. rudolphii* I. в паренхиме печени. При микроскопии гистологических срезов в случаях инвазии в паренхиме печени обнаружены признаки острой застойной гиперемии: центральные вены долек и капилляры, расположенные ближе к ним, кровенаполнены, расширены. Гепатоциты в центре долек за счет сдавливания их расширенными капиллярами подвергнуты атрофии. В желчных протоках наблюдается острое катаральное воспаление, сопровождающееся очаговой гиперплазией клеток эпителия желчных протоков; в просвете большей части желчных протоков видно скопление слизи с примесью десквамированных клеток эпителия и макрофагов.

Ключевые слова: атерина, *Atherina boyeri*, нематода, *Contracaecum rudolphii* I., патоморфологические изменения печени.

Введение

Как известно, гельминты, жизненный цикл которых реализуется при участии рыб в качестве окончательных или промежуточных хозяев, оказывают непосредственное воздействие на их организм при паразитировании во внутренних органах. Для осуществления своей жизнедеятельности, роста, развития и размножения паразиты активно используют ресурсы организма хозяина. Характер патологического влияния паразита на организм хозяина зависит от многих факторов: видовой принадлежности, вирулентности, интенсивности инвазии, места локализации, биологии развития и физиологического состояния хозяина. Так, при локализации в кишечнике гельминты могут вызывать нарушение гематоэнцефалического барьера, воспалительные реакции, кровоизлияния, а также нарушения секреторной и экскреторной функций кишечника, а в случаях высокой интенсивности инвазии – его закупорку [1]. Тем не менее многие авторы отмечают, что во взаимоотношениях в системе паразит – хозяин существует относительное динамическое равновесие, которое может нарушаться под воздействием стрессовых факторов и зависит от интенсивности инвазии, возраста и физиологического состояния хозяина [1–3]. Кроме того, в данном аспекте необходимо учитывать стадию развития паразитов в жизненном цикле и его специфичность к хозяину.

Contracaecum rudolphii (Hartwich, 1964) относится к нематодам семейства Anisakidae [4]. Эти паразиты обладают сложным жизненным циклом, для которого характерна смена животных-хозяев. *C. rudolphii* на личиночной стадии использует рыб в качестве промежуточного хозяина и заканчивает свое развитие в кишечнике теплокровных животных, представляя потенциальную опасность и для здоровья человека. Место локализации указанной нематоды в организме рыб – печень. *Contracaecum rudolphii* I. на акватории Азово-Черноморского бассейна обнаружен у четырех видов пелагических рыб: черноморской атерины *Atherina boyeri*, европейской атерины *A. hepsetis*, саргана *Belone belone* и сингиля *Liza aurata* [5].

Цель данной работы – изучение влияния личинок нематоды *C. rudolphii* I. на морфологию печени *Atherina boyeri* с использованием гистологических методов исследования.

Материалы и методы

Сбор материала проводился в двух районах Крымского побережья Черного моря: в Керченском проливе, в районе п. Набережное (Черноморское предпроливье) и на акватории, прилегающей к г. Севастополь (бухта Карантинная), в 2013 г. Рыбу отлавливали ставным неводом. Исследовано 30 экз. атерин *Atherina boyeri*. Рыбу вскрывали, извлекали печень. Всех атерин подвергали неполному паразитологическому и патологоанатомическому вскрытию, с описанием полного протокола макроскопической картины пораженных участков органов [6]. У инвазированных рыб в печени производили подсчет обнаруженных гельминтов и определяли их систематическую принадлежность. Рассчитывали показатели зараженности – экстенсивность инвазии (ЭИ) (отношение количества рыб, зараженных паразитом данного вида, к общему количеству рыб

в выборке, %), интенсивность инвазии (ИИ) (количество экземпляров данного вида паразита в одной особи хозяина, экз.) и индекс обилия (ИО) (отношение общего количества экземпляров каждого вида гельминтов в каждом виде хозяев к общему количеству обследованных особей рыб данного вида, экз.).

Для гистологического исследования печень фиксировали в 10 % растворе формалина (марка ФМ ГОСТ 1625–89) с последующей обработкой в лабораторных условиях. Из фиксированного материала изготавливали срезы на замораживающем микротоме-криостате МК-25-М с использованием глицерин-желатиновой смеси. Гистологические срезы окрашивали гематоксилином и эозином по общепринятой методике [7; 8]. Окрашенные срезы изучали при помощи светового микроскопа Микмед-5 (увеличение $\times 40$; $\times 100$; $\times 400$) и цифровой фотокамеры Samsung V700.

Результаты и обсуждение

Из 30 обследованных атерин в печени пяти особей обнаружены нематоды *C. rudolphii*. В Керченском проливе зараженность составила: ЭИ = 11 %, ИИ = $3,4 \pm 0,8$ (1–5) экз. (min – max), ИО = $0,4 \pm 0,1$ экз., а в акватории г. Севастополя – ЭИ = 17 %, ИИ = $1,5 \pm 0,2$ (1–3) экз., ИО = $0,3 \pm 0,07$ экз.

По результатам паразитологического обследования выделено две группы рыб: контроль и опыт. Группа контроля состояла из рыб, свободных от инвазии, а в группу опыта отнесли рыб, зараженных личинками нематод *C. rudolphii*.

Макроскопическая картина

Для составления макроскопической картины физиологического состояния печени использовали основные характерные признаки: мягкость и вздутие брюшной стенки, увеличение объемов в области белой линии.

Печень контрольной группы рыб была незначительно увеличена, края сглажены, цвет варьировал от белого до светло-розового цвета, консистенция плотная.

Печень атерин, пораженная личинками нематоды *C. rudolphii* L., имела признаки паренхиматозного воспаления. Она увеличена в размере, желтовато-белого цвета, на разрезе диффузно окрашена в серо-желтый цвет, рисунок ткани на разрезе сглаженный. Поверхность гладкая, влажная, края притупленные. Консистенция печени дряблая, орган легко рвется. Под фиброзной капсулой паразитов отмечалось обильное паренхиматозное кровоизлияние, капсула напряженная, при разрезе паренхима выпячивается за капсулу. Мелкие капельки жира обнаруживались в нормальных печеночных клетках, однако в патологических условиях количество видимого жира резко увеличивается.

Микроскопическая картина

Гепатоциты печени атерин контрольной группы контроля имеют полигональную форму с нежно-гранулярной цитоплазмой и центрально расположенным ядром округлой формы с отчетливо визуализирующимся ядрышком (рис. 1). Встречаются единичные 2- и 3-ядерные гепатоциты. Синусоиды и желчные капилляры не расширены. Купферовские клетки имеют звездчатую форму, крупное ядро, тело выпячивается в полость синусоида.

В печени зараженной атерины личинки нематод *C. rudolphii* L. отделены фиброзной капсулой (рис. 2). Капсула, отделяющая паразитов от ткани печени, представлена грубоволокнистой соединительной тканью, инфильтрированной мононуклеарными клетками (рис. 3). На внутренней поверхности капсулы имеется эрозия с признаками кровоизлияния. Паренхима печени атрофирована вследствие сдавливания паразитом. Вокруг паразита выявлены следующие зоны (обозначены цифрами на рис. 3):

- 1 – зона воспаления: воспалительный клеточный инфильтрат полиморфного состава (лейкоциты, лимфоциты, гистиоциты);
- 2 – соединительно-тканная капсула;
- 3 – кровоизлияния в соединительно-тканную капсулу (образованную вокруг паразита) и в паренхиму печени.

На рис. 4 представлен общий вид среза печени атерины, зараженной личинками нематоды *C. rudolphii* L. По результатам анализа снимков с более высоким увеличением установлены выраженные признаки хронического венозного полнокровия – резко расширенная гиперемированная ветвь портальной вены (рис. 5). Зафиксированы поля с некротизированными гепатоцитами, а также формирование жировых кист. Отмечены обширные поля некротизированной ткани (левая половина микрофотографии) (рис. 6).

Кроме того, зарегистрирована полнокровность синусоидов, во многих гепатоцитах обнаружены крупные жировые вакуоли, которые смещают ядра на периферию клеток, сдавливая их (рис. 7). Желчные капилляры расширены, Купферовские клетки нагружены пигментом бурого цвета (билирубин), что является признаком повышения давления в системе желчных протоков.

Наряду с этим зафиксирована крупнокапельная жировая дистрофия гепатоцитов (рис. 8). Гепатоциты имеют округлую форму, основную массу каждой клетки составляет жировая вакуоль, ядро уменьшено в размерах, деформировано, смещено на периферию.

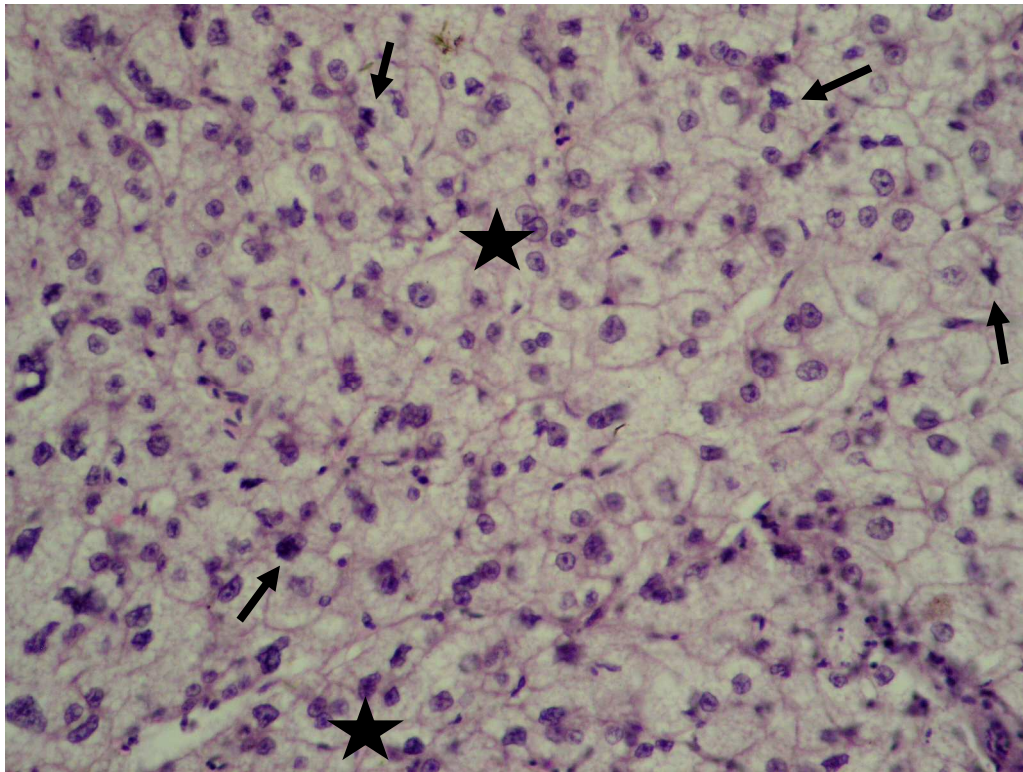


Рис. 1. Печень контрольной рыбы. Окраска гематоксилин – эозин.
Увеличение $\times 400$. * – 2-3-ядерные гепатоциты, \uparrow – Купферовские клетки
Fig. 1. The liver of the control fish. Coloring hematoxylin – eosine.
Increase $\times 400$. * – the 2nd and 3rd nuclear hepatocytes, \uparrow – Kupferovsky cages



Рис. 2. Печень зараженной рыбы. Окраска гематоксилин – эозин.
Увеличение $\times 40$. \uparrow – фиброзные капсулы личинок нематод
Fig. 2. The liver of the infected fish. Coloring hematoxylin – eosine.
Increase $\times 40$. \uparrow – fibrous capsules of nematodes larvae

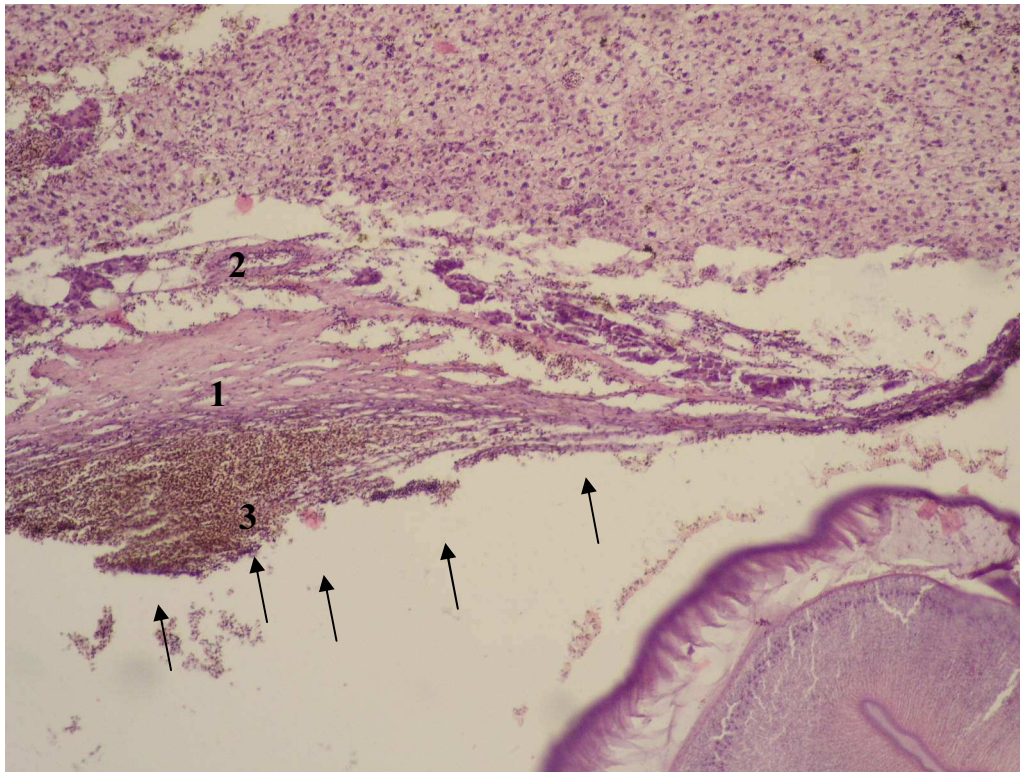


Рис. 3. Печень зараженной рыбы. Капсула, отделяющая паразитов от ткани печени. Окраска гематоксилин – эозин. Увеличение $\times 100$. \uparrow – зона эрозии
Fig. 3. The liver of the infected fish. The capsule separating parasites from liver tissue. Coloring hematoxylin – eosine. Increase $\times 100$. \uparrow – the erosion zone

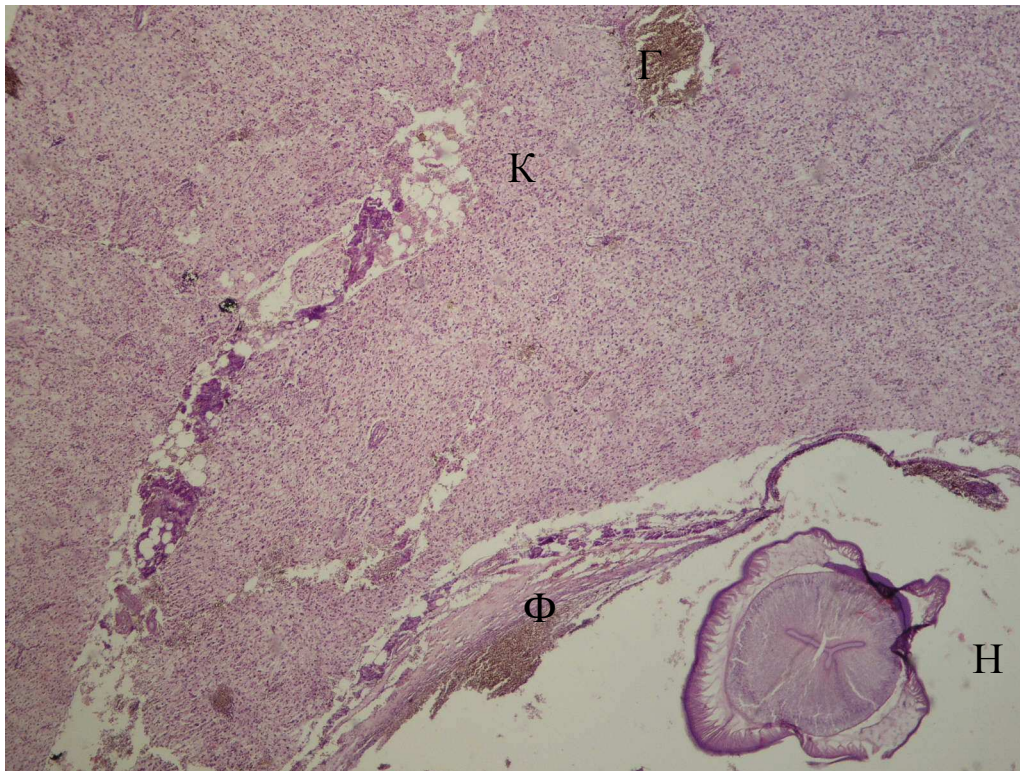


Рис. 4. Печень зараженной рыбы. Н – личинка нематоды *C. rudolphi* l., Ф – фиброзная капсула, Г – полнокровная ветвь портальной вены, К – жировые кисты. Окраска гематоксилин – эозин. Увеличение $\times 40$
Fig. 4. The liver of the infected fish. Н – the larva of nematode of *C. rudolphi* l., Ф – the fibrous capsule, Г – the plethoric branch of portal vein, К – the fatty cysts. Coloring hematoxylin – eosine. Increase $\times 40$

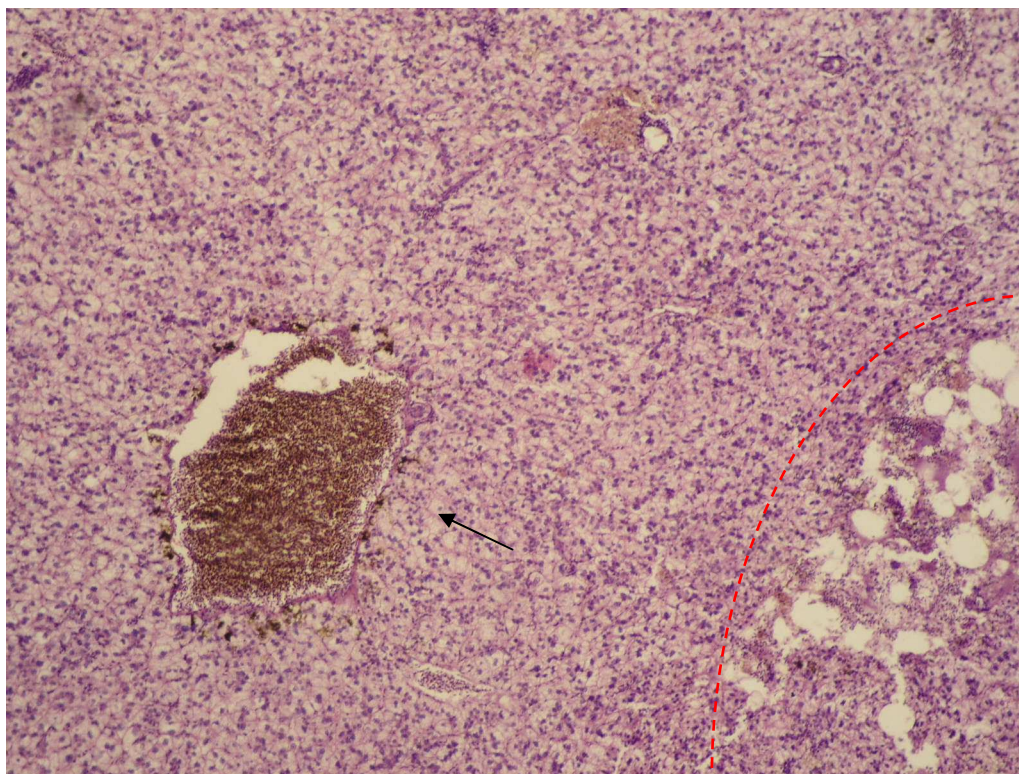


Рис. 5. Печень зараженной рыбы. Венозное полнокровие. Окраска гематоксилин – эозин. Увеличение $\times 100$. \ddagger – область формирования жировых кист, \uparrow – гиперемизированная ветвь портальной вены
Fig. 5. The liver of the infected fish. Venous plethora. Colouring hematoxylin – eosine. Increase $\times 100$. \ddagger – the field of formation of fatty cysts, \uparrow – the hyperemic branch of the portal vein

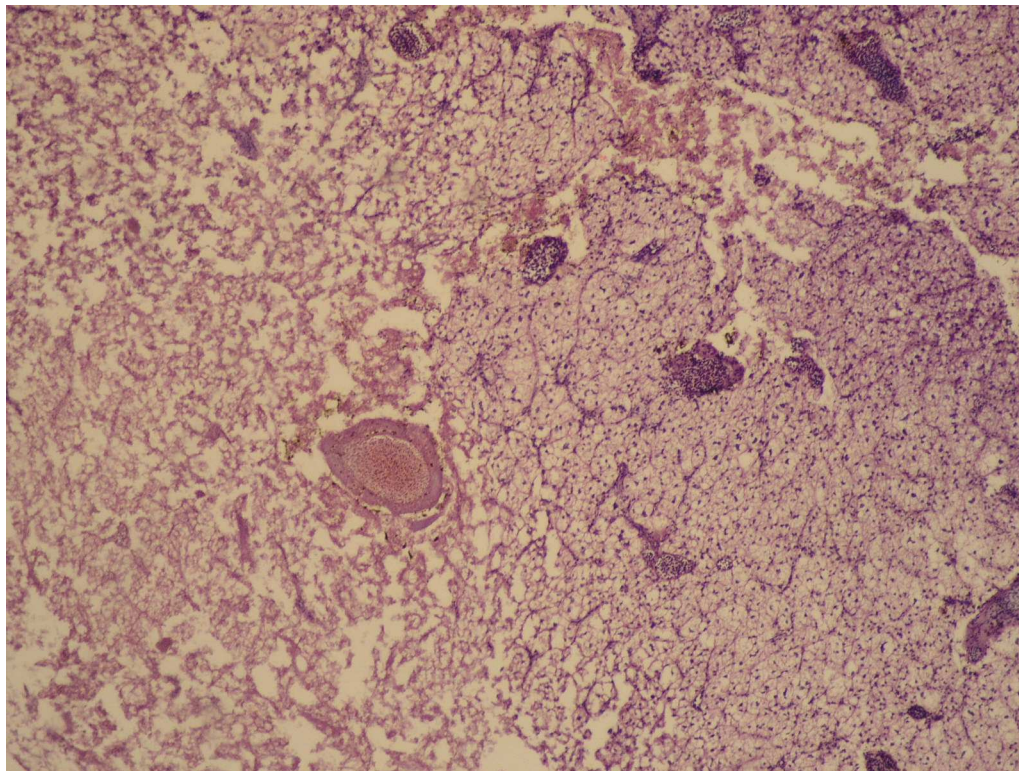


Рис. 6. Печень зараженной рыбы. Некротизированная ткань. Окраска гематоксилин – эозин. Увеличение $\times 100$
Fig. 6. The liver of the infected fish. Sphacelous fabric. Coloring hematoxylin – eosine. Increase $\times 100$

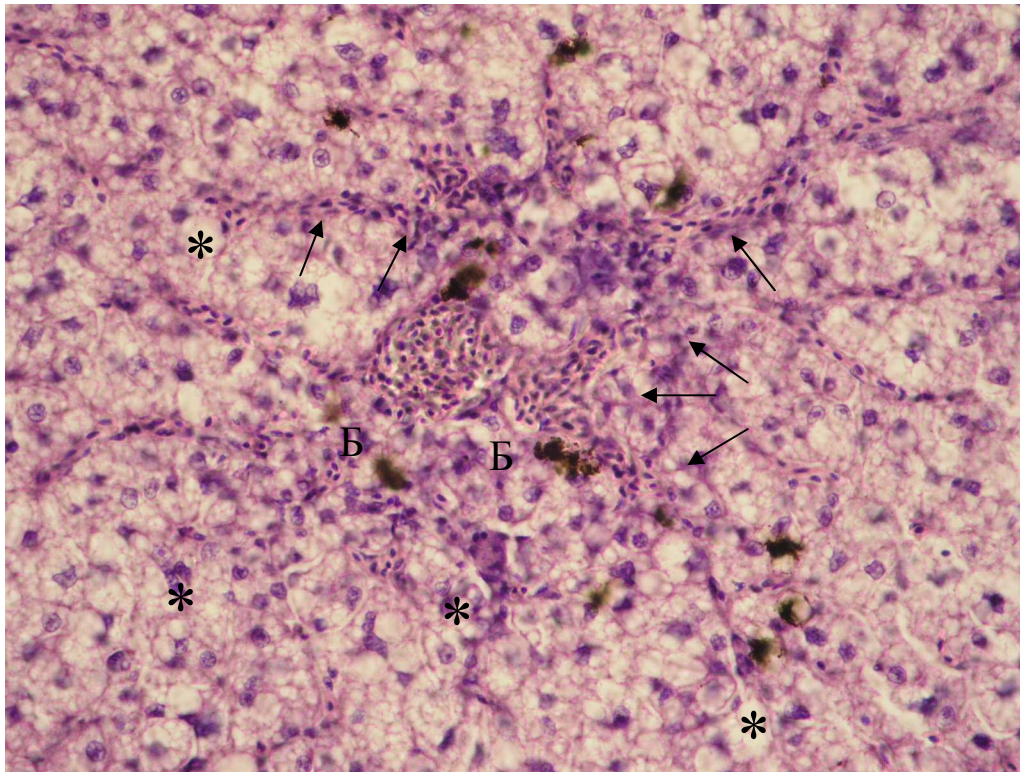


Рис. 7. Печень зараженной рыбы. ↑ – полнокровность синусоидов, * – гепатоциты с крупными жировыми вакуолями, Б – билирубин. Окраска гематоксилин – эозин. Увеличение ×400
Fig. 7. The liver of the infected fish. ↑ – full-bloodedness of sinusoid, * – hepatocytes with large fatty vacuoles, Б – bilirubin. Coloring hematoxylin – eosine. Increase ×400

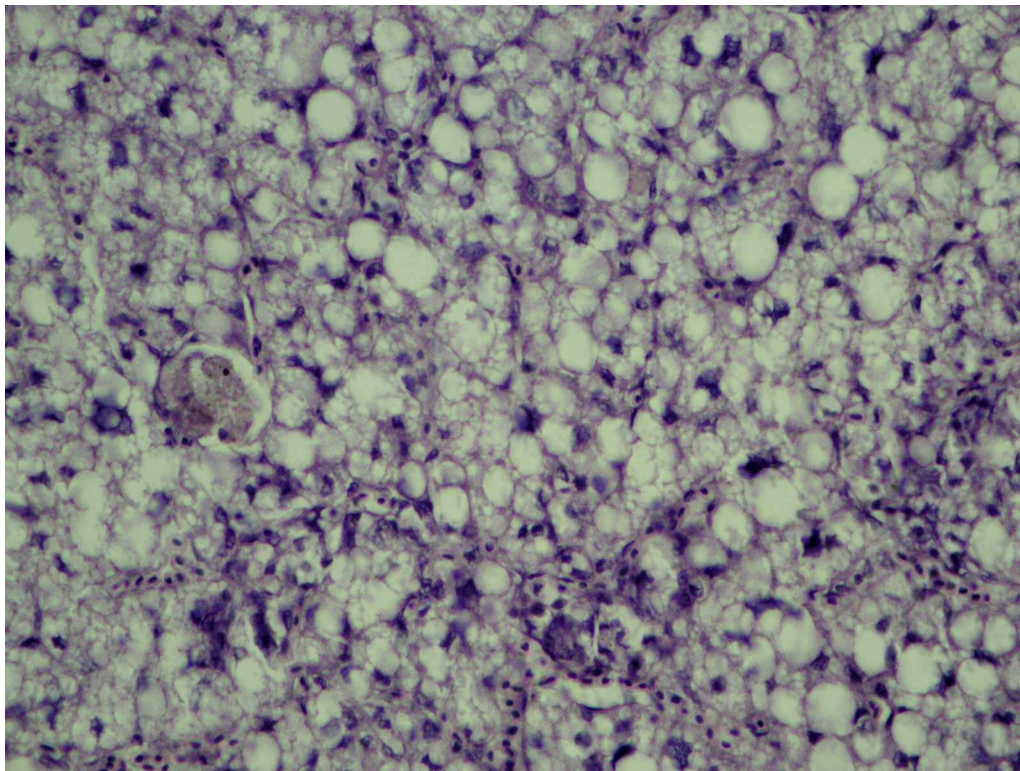


Рис. 8. Печень зараженной рыбы. Жировая дистрофия гепатоцитов.
Окраска гематоксилин – эозин. Увеличение ×400
Fig. 8. The liver of the infected fish. Fatty dystrophy of hepatocytes.
Coloring hematoxylin – eosine. Increase ×400

Особенности паразитирования личинок анизакидных нематод в печени рыб изучены некоторыми авторами [9–11]. Грабба описал, что при инвазии трески личинки *Contracaecum sp.* и *Anisakis sp.* инкапсулируются внутри паренхимы печени [9]. Позже Еларифи при исследовании заражения мерланга анизакидными нематодами получил идентичную картину инкапсуляции паразитов в печени хозяина [10]. По результатам представленной работы установлено, что вокруг личинки *C. rudolphii* в печени атерин также формируется капсула сходного строения. Капсула не только защищает паразита от специфических антител хозяина, но и способна обеспечивать полноценное питание за счет ресурсов хозяина [12]. Установлено, что капсулы личинок гельминтов подавляют реакцию лейкоцитов хозяина, а также индуцируют формирование хозяином капсулы специфического строения, которая отличается по морфологической структуре от обычной фиброзной капсулы, вокруг инородного тела. Капсула, сформированная хозяином под влиянием экзометаболитов тканевого паразита, функционирует как биологический барьер аналогично гистогематическому барьеру с избирательной проницаемостью. Основными функционирующими клеточными элементами капсулы являются фибробласты и эндотелий микроциркуляторного русла [13]. Личинки гельминтов замедляют дифференцировку фибробластов, которые длительное время остаются функционально активными и синтезируют гиалуроновую кислоту, повышающую проницаемость капсулы для питательных веществ. Такая капсула физиологически чрезвычайно активна, через нее происходит интенсивный транспорт питательных веществ к паразиту против градиента концентрации с участием ферментов и затратой энергии при активации АТФ-азной системы [14]. Она непроницаема для специфических антител. Возможно, что это необходимая особенность тканевого паразита, который может существовать в организме промежуточного хозяина в течение нескольких лет. Подобные изменения, обеспечивающие им длительное существование, служат эволюционной адаптацией к тканевому паразитизму.

Результаты проведенного патологоанатомического вскрытия и микроскопического исследования показали, что в печени атерины, зараженной нематодами *C. rudolphii* L., наблюдаются гистологические изменения – паренхиматозное воспаление печени, жировая дистрофия, атрофия паренхимы, некроз гепатоцитов и, как следствие, холестаз. Аналогичные изменения в печени рыб при инвазии нематодами отмечены в работах многих авторов. При высокой инвазии личинками нематод семействами Anisakidae в печени трески наблюдались патологические изменения гепатоцитов, указывающие на их перерождение в липоциты [15]. Кроме того, в печени зараженных рыб отмечались снижение секреторной активности гепатоцитов и нарушение окислительно-восстановительных процессов в клетках. Инвазия *C. osculatum* в печени трески и ледяной рыбы вызывает некроз и слабо выраженный фиброз тканей [16]. Инкапсуляция личинки нематоды *Raphidascaris acis* в печени желтого окуня приводит к изменению функций гепатоцитов [17]. При этом авторы установили деформацию кровеносных сосудов в печени, которая происходит в результате миграции червей.

Заключение

В результате комплексного исследования печени у атерины при инвазии *C. rudolphii* L. с использованием морфологического, гистохимического, морфометрического и электронно-микроскопического методов установлены гистологические изменения, характерные для очагового гепатита. Под воздействием личинок нематод нарушается кровообращение в печени, происходит жировая и углеводная дистрофия гепатоцитов, желчных протоков и дистрофия их эпителия. Отмечено также разрастание соединительной ткани вокруг паразитарных очагов, что является защитной реакцией организма хозяина.

Библиографический список

1. Пронина С. В., Пронин Н. М. Взаимоотношения в системах гельминты – рыбы (на тканевом, органном и организменном уровнях) / отв. ред. С. С. Шульман; АН СССР. Сиб. отд-ние. Бурят. науч. центр. Ин-т биологии. М. : Наука, 1988. 176 с.
2. Куклина М. М., Куклин В. В. Особенности белкового обмена серебристых чаек (*Larus argentatus* Pontop.) при инвазии трематодами *Himasthla larina* (Trematoda: Echinostomatidae) // Известия РАН. Сер. Биологическая. 2007. № 5. С. 563–569.
3. Извекова Г. И. Влияния плероцеркоидов *Ligula intestinalis* (L.) (Cestoda, Pseudophyllidae) на промежуточных хозяев – рыб // Успехи современной биологии. 2010. Т. 130, № 6. С. 610–621.
4. Moravec F. Parasitic nematodes of freshwater fishes of Europe. Dordrecht : Kluwer Academic Publishers, 1994. 473 p.
5. Пронькина Н. В., Попок М. П., Полякова Т. А., Моргун О. А. Встречаемость личинок *Contracaecum rudolphii* Hartwich, 1964 (Nematoda: Anisakidae) у рыб северной части Черного и Азовского морей // XV конф. украинского науч. общ-ва паразитологов : тезисы докладов. Киев, 2013. С. 87.
6. Быховская-Павловская И. Е. Паразиты рыб. Руководство по изучению. Л. : Наука, 1985. 122 с.
7. Роскин Г. И., Левинсон Л. Б. Микроскопическая техника. М. : Советская наука, 1957. 469 с.

8. Ромейс Б. Микроскопическая техника. М. : Иностранная литература, 1953. 718 с.
9. Grabba J. Studies on the life cycle and morphogenesis of *Anisakis simplex* (Rud., 1809) (Nematoda, Anisakidae) cultured in vitro // Acta Ichthyologica Et Piscatoria. 1976. V. 6, N 1. P. 119–140.
10. Elarifi A. E. The histopathology of larval anisakid nematode infections in the liver of whiting, *Merlangius merlangus* (L.), with some observations on blood leucocytes of the fish // Journal of Wildlife Diseases. 1982. V. 5. P. 411–419.
11. Hauck A. K., May E. B. Histopathological alterations associated with *Anisakis larvae* in Pacific herring from Oregon // Journal of Wildlife Diseases. 1977. V. 18, N 3. P. 290–293.
12. Березанцев Ю. А. Подавление воспалительной клеточной реакции личинками гельминтов и специфичность их инкапсуляции в тканях хозяев // Доклады Академии наук СССР. 1975. Т. 220, № 1. С. 227–229.
13. Березанцев Ю. А. Проблема тканевого паразитизма // Паразитология. 1982. Т. XVI (4). С. 265–273.
14. Березанцев Ю. А., Борщуков М. В. Капсулы тканевых личинок гельминтов – биологический барьер между паразитом и хозяином // Резюме 3-й нац. конф. по паразитологии, Болгария, 1977. С. 118–119.
15. Шакурова Н. В., Кудрявцев Е. В. Цитоморфологические изменения печени беломорской трески (*Gadus morhua maris – albi* Derjugin, 1920) при паразитарных инвазиях // Ученые записки Казанского университета. Сер. Естественные науки. 2015. Т. 157, кн. 2. С. 49–57.
16. Santoro M., Mattiucci S., Work T., Cimmaruta R., Nardi V., Cipriani P., Bellisario B., Nascetti G. Parasitic infection by larval helminths in Antarctic fishes: pathological changes and impact on the host body condition index. Diseases of aquatic organisms. 2013. V. 105. P. 139–148.
17. Poole B. C., Dick T. A. *Raphidascaris acus* (Bloch, 1779) in Northern Pike, *Esox lucius*. Journal of Wildlife Disease. 1986. V. 22, N 3. P. 435–436.

References

1. Pronina S. V., Pronin N. M. Vzaimootnosheniya v sistemah gelminty – ryby (na tkanevom, organom i organizmenom urovnyah) [Relationship in systems helminths – fishes (at the fabric, organ and organismal levels)] / otv. red. S. S. Shulman; AN SSSR. Sib. otd-nie. Buryat. nauch. tsentr. In-t biologii. M. : Nauka, 1988. 176 p.
2. Kuklina M. M., Kuklin V. V. Osobennosti belkovogo obmena serebristyyh chaek (*Larus argentatus* Pontop.) pri invazii trematodami *Himasthla larina* (Trematoda: Echinostomatidae) [Features of proteinaceous exchange of silvery seagulls (*Larus argentatus* Pontop.) at *Himasthla larina* Trematoda invasion (Trematoda: Echinostomatidae)] // Izvestiya RAN. Ser. Biologicheskaya. 2007. N 5. P. 563–569.
3. Izvekova G. I. Vliyaniya plerotserkoidov *Ligula intestinalis* (L.) (Cestoda, Pseudophyllidae) na promezhutochnyy hozyaev – ryb [Influence of plerotserkoid of *Ligula intestinalis* (L.) (Cestoda, Pseudophyllidae) on intermediate owners – fishes] // Uspehi sovremennoy biologii. 2010. V. 130, N 6. P. 610–621.
4. Moravec F. Parasitic nematodes of freshwater fishes of Europe. Dordrecht : Kluwer Academic Publishers, 1994. 473 p.
5. Pronkina N. V., Popyuk M. P., Polyakova T. A., Morgun O. A. Vstrechaemost lichinok *Contracaecum rudolphii* Hartwich, 1964 (Nematoda: Anisakidae) u ryb severnoy chasti Chernogo i Azovskogo morey [Occurrence of larvae of *Contracaecum rudolphii* Hartwich, 1964 (Nematoda: Anisakidae) at fish of the northern part of the Black and Azov Seas] // XV konf. ukrainskogo nauch. obsch-va parazitologov : tezisy dokladov. Kiev, 2013. P. 87.
6. Byhovskaya-Pavlovskaya I. E. Parazity ryb. Rukovodstvo po izucheniyu [Parasites of fish. Study guide]. L. : Nauka, 1985. 122 p.
7. Roskin G. I., Levinson L. B. Mikroskopicheskaya tehnik [Microscopic equipment]. M. : Sovetskaya nauka, 1957. 469 p.
8. Romeys B. Mikroskopicheskaya tehnik [Microscopic equipment]. M. : Inostrannaya literatura, 1953. 718 p.
9. Grabba J. Studies on the life cycle and morphogenesis of *Anisakis simplex* (Rud., 1809) (Nematoda, Anisakidae) cultured in vitro // Acta Ichthyologica Et Piscatoria. 1976. V. 6, N 1. P. 119–140.
10. Elarifi A. E. The histopathology of larval anisakid nematode infections in the liver of whiting, *Merlangius merlangus* (L.), with some observations on blood leucocytes of the fish // Journal of Wildlife Diseases. 1982. V. 5. P. 411–419.
11. Hauck A. K., May E. B. Histopathological alterations associated with *Anisakis larvae* in Pacific herring from Oregon // Journal of Wildlife Diseases. 1977. V. 18, N 3. P. 290–293.
12. Berezantsev Yu. A. Podavlenie vospalitel'noy kletochnoy reaktsii lichinkami gelmintov i spetsifichnost ih inkapsulyatsii v tkanyah hozyaev [Suppression of inflammatory cellular reaction by larvae of helminths and specificity of their encapsulation in tissues of owners] // Doklady Akademii nauk SSSR. 1975. V. 220, N 1. P. 227–229.

13. Berezantsev Yu. A. Problema tkanevogo parazitizma [The problem of fabric parasitism] // Parazitologiya. 1982. V. XVI (4). P. 265–273.

14. Berezantsev Yu. A., Borschukov M. V. Kapsuly tkanevyh lichinok gelmintov – biologicheskiy barer mezhdru parazitom i hozyainom [Capsules of fabric larvae of helminths – the biological barrier between a parasite and the owner] // Rezyumeta 3-y nats. konf. po parazitologii, Bolgariya, 1977. P. 118–119.

15. Shakurova N. V., Kudryavtsev E. V. Tsitomorfologicheskie izmeneniya pecheni belomorskoy treski (*Gadus morhua maris* – albi Derjugin, 1920) pri parazitarnyh invaziyah [Cytomorphological changes of the liver of White Sea cod (*Gadus morhua maris* – albi Derjugin, 1920) at parasitic invasions] // Uchenye zapiski Kazanskogo universiteta. Ser. Estestvennye nauki. 2015. V. 157, kn. 2. P. 49–57.

16. Santoro M., Mattiucci S., Work T., Cimmaruta R., Nardi V., Cipriani P., Bellisario B., Nascetti G. Parasitic infection by larval helminths in Antarctic fishes: pathological changes and impact on the host body condition index. Diseases of aquatic organisms. 2013. V. 105. P. 139–148.

17. Poole B. C., Dick T. A. *Raphidascaris acus* (Bloch, 1779) in Northern Pike, *Esox lucius*. Journal of Wildlife Disease. 1986. V. 22, N 3. P. 435–436.

Сведения об авторе

Попюк Марьяна Петровна – ул. Владимирская, 17, г. Мурманск, Россия, 183010; Мурманский морской биологический институт КНЦ РАН, мл. науч. сотрудник; e-mail: MarjanaPopjuk@yandex.ru

Поруук М. Р. – 17, Vladimirskaaya Str., Murmansk, Russia, 183010; Murmansk Marine Biological Institute KSC RAS, Junior Researcher; e-mail: MarjanaPopjuk@yandex.ru

M. P. Popyuk

Pathomorphological changes in aterina *Atherina boyeri* liver under invasion of *Contracaecum rudolphii* l. Hartwich, 1964 (Nematoda: Anisakidae)

Parasitological examination of Black Sea aterina (*Atherina boyeri*) has been held in two districts of the Black Sea, Crimean seashore. Fish liver infected by larvae of *Contracaecum rudolphii* l. has been studied with classical histology and microscopy, the comparative analysis of the obtained data has been carried out with materials of invasion free individuals. It has been observed that pathomorphological changes occur in the aterine liver under *C. rudolphii* l. parasitizing. Particularly, the parenchyma destruction, tissue dystrophy, microcirculation disorders have been registered. It has been found that the most pronounced changes are recorded in the liver because of severe infestation of nematodes from the aterina (*A. boyeri*): the organ is significantly increased, the edges are rounded, tuberos surface, coloring is light, uneven; the cut liver obtains visible mosaic pattern due to moves done by the larvae of the nematode *C. rudolphii* l. in the liver parenchyma. Microscopy of histological sections in cases of invasions in the liver parenchyma shows signs of acute congestive hyperemia: central veins and capillaries lobules located closer to them are full of blood and expanded. Hepatocytes in the center of the lobules because of compression of dilated capillaries are subjected to atrophy. In bile ducts acute catarrh accompanied by focal hyperplasia of the epithelial cells is observed; in the aperture of the bile ducts accumulation of mucus with a mixture of desquamated epithelial cells and macrophages is seen.

Key words: atherine, *Atherina boyeri*, nematode, *Contracaecum rudolphii* l., pathomorphological changes in the liver.