
ФІЗІОЛОГІЯ ТА БІОХІМІЯ РИБ

УДК 597.08.591.1.81

ЗМІНИ ЦИТОСТРУКТУРИ ПЕЧІНКИ ЛИЧИНОК КОРОПА ЛУСКАТОГО (*Cyprinus carpio*) У ПРОЦЕСІ ЇХНЬОГО РОСТУ НА РІЗНИХ КОРМАХ

М.С. Козій, І.М. Шерман

Херсонський державний аграрний університет

Вивчено цитоструктуру печінки личинок коропа лускатого, що одержували зоопланктон та два види штучних стартових комбікормів, зміни якої були пов'язані із періодичністю морфогенетичних процесів (ріст, диференціація і синхронна проліферація клітин) у ранньому постембріогенезі риб. Показники коливань цитоструктури печінки личинок риб пропонується використовувати як біотест при оптимізації рибницьких технологій, а також у біомоніторингу водного середовища.

В умовах сучасної інтенсифікації рибиництва в Україні, а також при використанні культивованих риб у біологічному моніторингу як тест-об'єкти, важливо враховувати, що досить істотний вплив на компенсаторно-відбудовні реакції у риб, як і в інших тварин, має характер харчування. Доведено, що перехід від предличинок до личинок є одним із найкритичніших періодів у ранньому постембріональному розвитку риб: у процесі переходу від ендогенного харчування до екзогенного відбувається різке збільшення їхньої смертності; після цього діапазон стійкості риб до факторів середовища значно розширюється [13]. Печінка риб особливо чутлива до зміни стану навколишнього середовища, оскільки важкі метали, які потрапляють в організм риб з кормом, акумулюються у ній [14]. Відомо також, що морфофункціональний стан печінки дає змогу судити про якість й повноцінність харчування культивованих об'єктів [1]. Виходячи з цього, вивчення динаміки цитологічної структури печінки личинок риб у ранньому постнатальному онтогенезі, як результату відповідної реакції на навколишнє середовище становить актуальну проблему.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

В експерименті з метою оцінки ролі адекватного або неадекватного харчуван-

ня личинок коропа лускатого вони одержували стартові (тобто ті, що даються з початку екзогенного харчування) корми різні за рецептурою, технологією виготовлення й ступенем потенційної токсичності. Годівля й вирощування личинок проводили влітку 2008 р. за температури води 26–28°C в інкубаційному цеху ПП “Степове” Широколанівського району Миколаївської області. Випробовували три стартових корми: зоопланктон, отриманий у прилеглих ставках; штучний промисловий корм задовільної якості — “Еквізо” (корпорація “TETRA”, Швеція), а також дослідний корм невисокої якості з відхиленнями від оптимальних складу й технології виготовлення та зберігання [9]. Як дослідний матеріал брали личинок 3-добового віку із залишками жовточного мішечка, середньою загальною довжиною 7,2 мм. Через 14 діб вирощування (тобто у віці 17 діб) вимірювали довжину, визначали життєздатність личинок та морфометричні показники гепатоцитів за чисельності вибірки для кожного варіанта годівлі не менш 20 одиниць.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Розміри клітин, ядер і ядерець слугують критерієм їхньої функціональної активності в нормі, при зміні харчового

раціону або після дії хімічних і фізичних факторів. Об'єм цих структур і їхніх пропорцій закономірно змінюються в ході життєвого циклу клітини. Це може бути пов'язано як зі зміною вмісту в них ДНК, так і з набряканням за порушення осмотичної рівноваги. Перед початком розподілу клітин відбувається подвоєння об'ємів ядер. У клітинах, що диференціюються, розміри ядер та ядерець знижуються, як і пропорції “ядро/клітина” і “ядерце/ядро”. Під час росту клітин і активізації їхньої синтетичної функції об'єм ядерець зростає трохи швидше, ніж ядер, співвідношення “ядерце/ядро” збільшується, а за пригнічення функції клітини відповідно зменшується. Кількість ядерець у клітинах такого типу росте згідно з плодючістю ядра й знижується за рахунок злиття або резорбції ядерець. Так, у ході мітозу ядерце зникає у профазі й з'являється у середній телофазі [7, 11, 12]. Ця обставина пояснює деякі труднощі світлооптичного спостереження ядерець у личинок риб довжиною менш ніж 9 мм, більшість гепатоцитів яких може взагалі не виходити з мітотичного циклу, а також фрагментарність даних у зоні реперних піків розмірів клітин і ядер (таблиця).

Дані таблиці свідчать: найкращі виживаність і ріст личинок були на кормі “Еквізо”. Не зважаючи на деякі розбіжності у наведених даних середніх значень, високих достовірних розходжень діаметрів клітин у всіх випадках не виявлено, за винятком різниці між “Еквізо” і дослідним кормом. Діаметр ядер при годівлі “Еквізо”

виявився в 1,43 раза більше значення, що відповідає дослідному корму. Факт найменшого діаметра клітин і ядер при використанні невдалого (тобто дослідного) корму відповідає припущенню про зв'язок порівняно невисокої виживаності личинок з інтерфазним перебігом процесів репарації. Розходження пропорцій “ядро/клітина” у першому й другому випадку виражені слабо; трохи більше відзначилися співвідношення “ядерце/ядро” (в 1,07 раза для зоопланктону) і, що примітно, з аналогічним значенням для “Еквізо” з 88%-ю виживаністю. Кількість внутрішньоклітинних порожнин варіювало від 9,60% для корму “Еквізо” до 15,37% для дослідного корму — в цілому діапазон максимальних розходжень усереднених показників цитоструктури печінки личинок залежно від застосованих кормів був невеликий.

За всіх варіантів годівлі до закінчення досліду личинки досягали різної індивідуальної довжини. У зв'язку із цим для кожного з варіантів були побудовані графіки залежності розмірів клітин, ядер і порожнин, а також співвідношень “ядро/клітина” і “ядерце/ядро” від довжини риб (рис. 1–3).

На графіках видно, що всі п'ять показників цитоструктури печінки зі збільшенням довжини личинок витримують виражені коливання, що мають як загальні, так і специфічні риси для кожного з кормів. Так, при рості личинок на зоопланктоні від 8 до 10 мм на фоні збільшення розмірів клітин і ядер виявлені низькоамплітудні, близькі до синусої-

Залежність росту, життєздатності й показників цитоструктури печінки личинок коропа лускатого від харчування різними кормами, $M \pm m$, $n = 20$

Корм	Показник						
	Середня довжина личинки, мм	Вживаність, %	Розмір, мк		Співвідношення діаметра		Кількість внутрішньоклітинних порожнин, %
			клітин	ядра	ядро/клітина	ядерце/ядро	
Зоопланктон	11,5±0,42	80	8,15±0,19	3,86±0,09	0,47	0,44	13,25
„Еквізо“	14,4±0,49	88	9,16±0,21	4,86±0,98	0,54	0,44	9,60
Дослідний	10,5±0,33**	63	7,66±0,17*	3,40±0,05	0,44	0,47	15,37

* $P < 0,05$; ** $P < 0,01$.

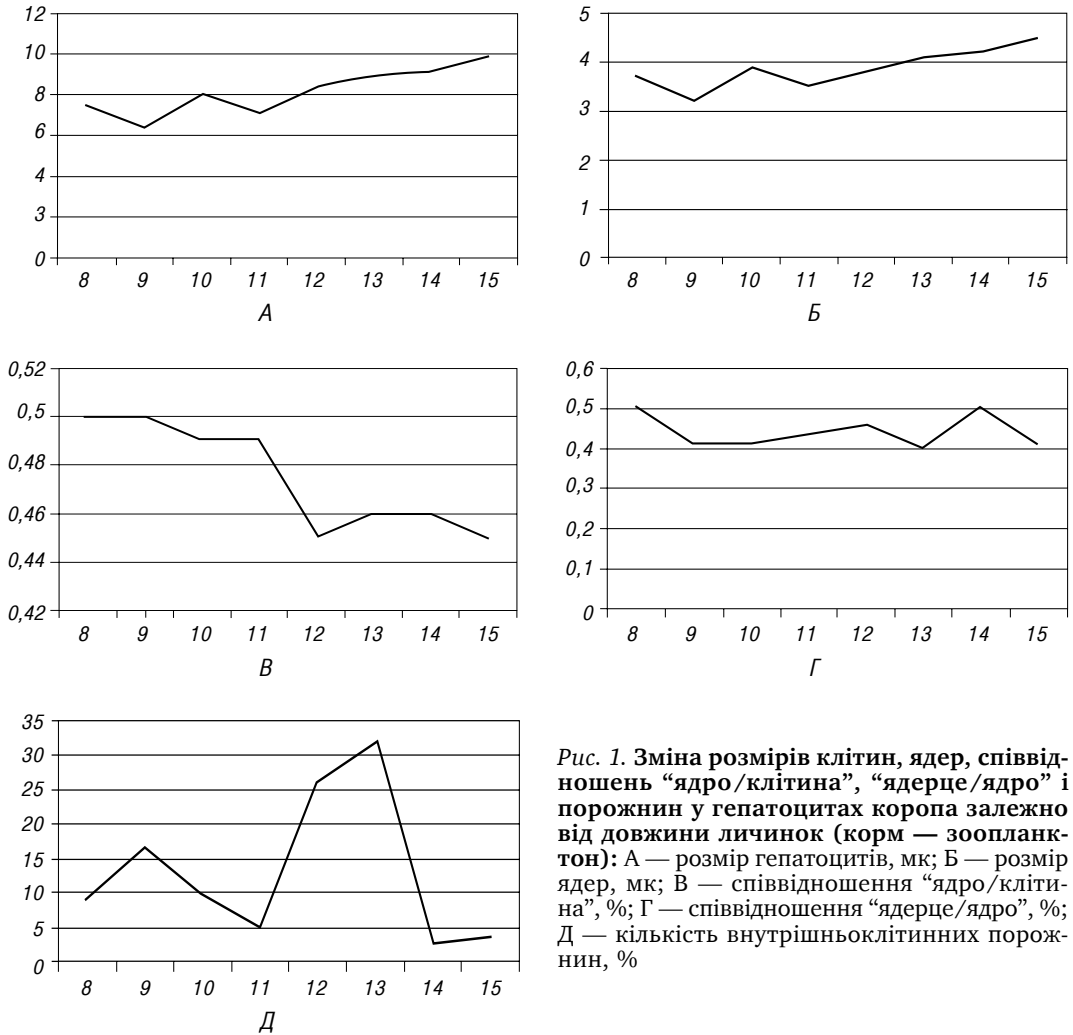


Рис. 1. Зміна розмірів клітин, ядер, співвідношень “ядро/клітина”, “ядерце/ядро” і порожнин у гепатоцитах коропа залежно від довжини личинок (корм — зоопланктон): А — розмір гепатоцитів, мк; Б — розмір ядер, мк; В — співвідношення “ядро/клітина”, %; Г — співвідношення “ядерце/ядро”, %; Д — кількість внутрішньоклітинних порожнин, %

дальшого коливання, які у середньому не перевищують 15% абсолютних величин. Найбільш різкі, несинусоїдальні коливання мають показники цитоструктури у личинок, що харчувалися штучними кормами. Таким чином, на кормі “Еквізо”, з ростом довжини риб усього на 1 мм (11–12 мм), розмір клітин із прискоренням збільшується від 7 до 9,3 мк, тобто в 1,33 раза. Потім за такої самої невеликої зміни довжини — до 13 мм, клітинний розмір різко падає в 1,31 раза, тобто майже до значень вихідних величин (до підйому). Далі цей параметр знову зростає із прискоренням. Через інтервал довжини 2 мм від 1-го піка по досягненні личинками 14 мм розмір клітин має новий, більш високий максимум — 10,4 мк; він перевищує вихідну величину

при 13 мм трохи більше, ніж при 1-му піку — в 1,46 раза. Така тенденція простежується аж до досягнення личинками максимального росту: найвищий пік зареєстровано при досягненні личинками 18-міліметрової довжини — 12,3 мк, що на 4,3 мк (або в 1,54 раза) більше показників, що відповідають 17-міліметровій довжині личинки.

На дослідному кормі, що дає найповільніший ріст риб, 1-й пік виявлений при трохи меншій довжині порівняно з кормом “Еквізо” — 9 мм (через інтервал 2 мм) з різницею між екстремумами за 1-го піка в 1,43 і 1,28 раза. Нарешті 2-й пік виявлений тільки через три інтервали по досягненні личинками 12-міліметрової довжини: його максимум дорівнює 8,2 мк, що на 0,8 мк, або в 1,1 раза,

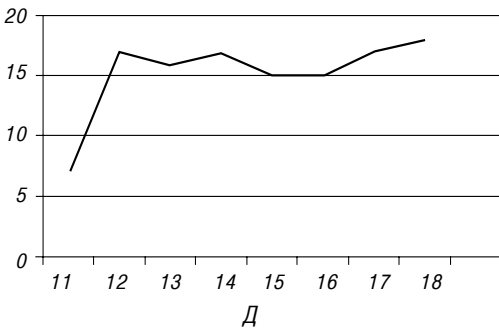
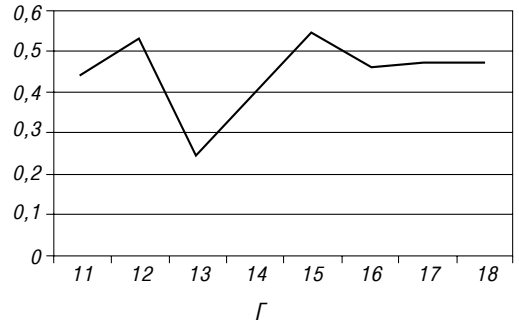
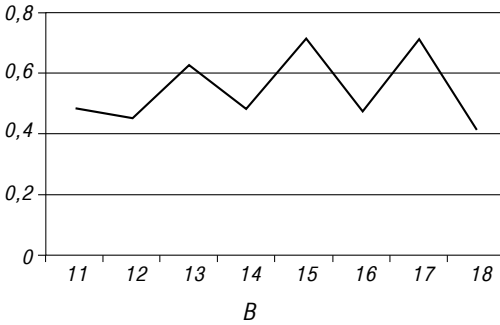
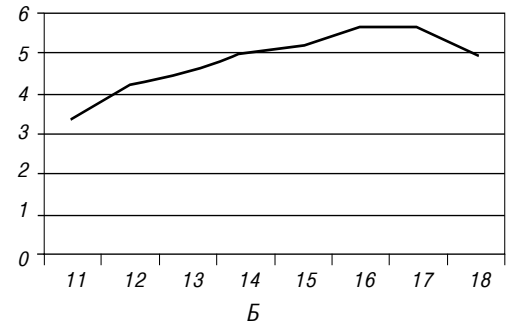
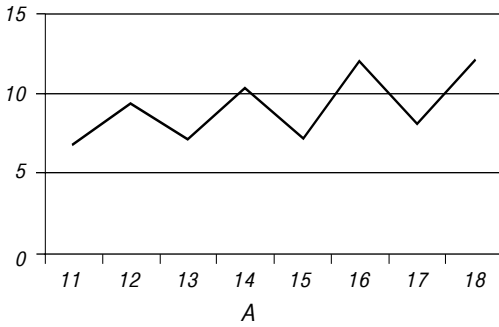


Рис. 2. Зміна розмірів клітин, ядер, співвідношень “ядро/клітина”, “ядерце/ядро” і порожнин у гепатоцитах коропа залежно від довжини личинок (корм — “Еквізо”): А — розмір гепатоцитів, мк; Б — розмір ядер, мк; В — співвідношення “ядро/клітина”, %; Г — співвідношення “ядерце/ядро”, %; Д — кількість внутрішньоклітинних порожнин, %

менше значення попереднього максимуму.

Порівнюючи графіки клітинних розмірів для кормів (див. рис. 1–3), можна відзначити, що з погіршенням якості корму й, відповідно, з уповільненням росту личинок інтервал між параметрами, за яких досягаються піки клітинного розміру (ці дані для стислості можна назвати реперними), збільшується (починаючи з 13 мм довжини личинки за умов годівлі зоопланктоном; 10 мм — дослідним кормом). Із цим збільшенням відзначена тенденція до деякого згладжування розходжень між попереднім суміжним значенням за 1-го піка (1,23 і 1,28 раза). Діапазон змін клітинного розміру за кін-

цевого піку знижується й становить 1,07 і 1,16 раза відповідно.

На кормі “Еквізо”, що дає максимальну швидкість росту личинок (див. таблицю), інтервал між реперними довжинами 1-го й 2-го піків досяг 2 мм, 2-й пік, як і у випадку годівлі зоопланктоном і дослідним кормом, виявився трохи вище 1-го (на 1,1 мк). Після 1-го піка на “Еквізо” отримане різке падіння розміру клітин (в 1,31 раза), з наступним підйомом вище рівня 1-го піка через інтервал довжини личинок 2 мм. Таким чином, у міру зниження інтервалу між реперними довжинами піків клітинного розміру корми розташовуються в ряд: “Еквізо” (18 мм) — зоопланктон (13 мм) — дослідний корм (10 мм), точно відповідно до послідовнос-

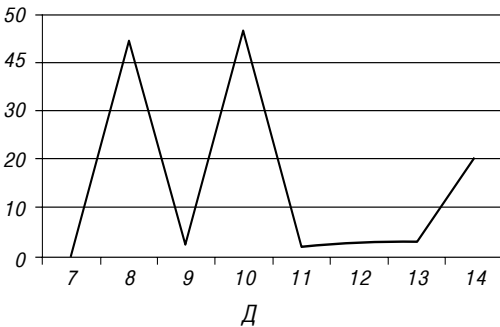
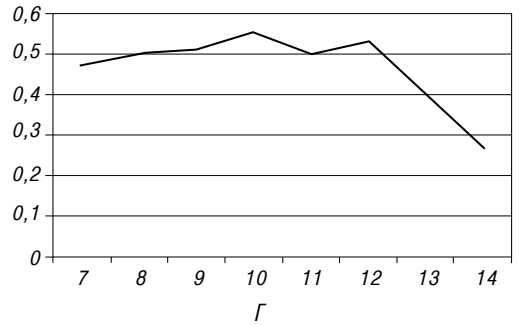
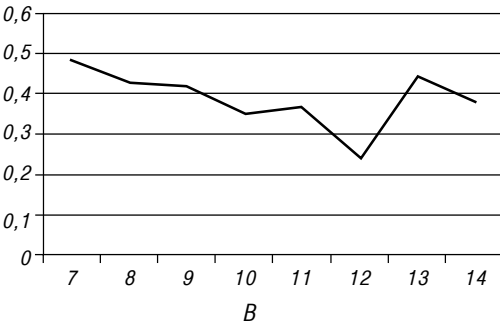
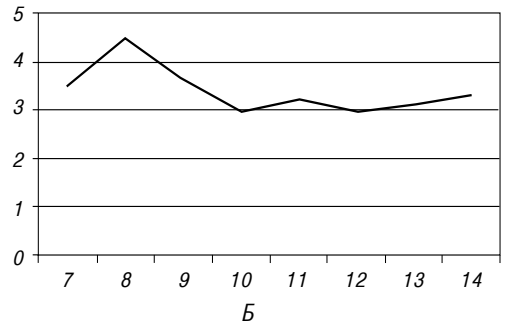
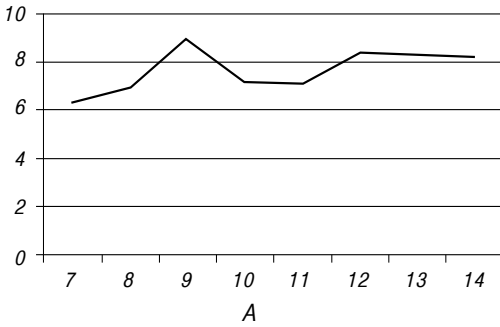


Рис. 3. Зміна розмірів клітин, ядер, співвідношень “ядро/клітина”, “ядерце/ядро” і порожнин у гепатоцитах коропа залежно від довжини личинок (корм — дослідний): А — розмір гепатоцитів, мк; Б — розмір ядер, мк; В — співвідношення “ядро/клітина”, %; Г — співвідношення “ядерце/ядро”, %; Д — кількість внутрішньоклітинних порожнин, %

ті погіршення росту риб на цих кормах (див. рис. 1–3).

Із графіків також видно, що коливання розміру ядер майже у всіх випадках були близькі за фазою до клітинних, мінімальні на зоопланктоні й різною мірою підсилюються на штучних кормах. Деякі розходження в амплітудах коливань між клітинами, їхніми ядрами і ядерцями (як правило, відносна величина зміни розміру клітин вища, ніж ядер) зумовили коливання співвідношень розмірів “ядро/клітина” і “ядерце/ядро”. Такі коливання за кожного типу корму відбуваються майже в протилежній фазі стосовно змін абсолютних значень розмірів клітин і ядер, і, що дуже важливо, найвищою мірою індивідуально. У зв’язку із труднощами світлооптичного спостереження дані,

що стосуються співвідношення “ядерце/ядро”, представлені не в повному вигляді.

У цілому за різних варіантів як кормів, так і довжин личинок коропа, всі спостережені варіації середніх (для мікропрепарату) розмірів клітин печінки відчутні й укладаються у межі: 7,4–9,9; 7–12,3; 6,3–8,2 мк (зміни в 1,34; 1,76 і 1,3 раза), розмірів ядер 3,7–4,5; 3,4–5; 3,5–4,5 мк (в 1,22; 1,47 і 1,28 раза), співвідношень “ядро/клітина” — 0,45–0,5; 0,41–0,71; 0,36–0,64 мк (в 1,11; 1,73 і 1,77 раза відповідно). Ці межі значно ширші діапазону максимальних розходжень усереднених показників цитоструктури, наведених у таблиці.

Виявлені коливання показників цитоструктури печінки пов’язані, ймовірно,

но, з відомою зміною етапів раннього постембріонального розвитку риб, що являє собою стрибкоподібний процес [5, 10]. У такому разі стає помітною періодичність морфогенетичних процесів, що ґрунтуються на взаємопереходах інтенсивної синхронної проліферації в цитодиференціацію, регульованих, у свою чергу, клітинними годинниками [17]. Чим гірший гірший корм (і, відповідно, темп розвитку), тим за меншого прискорення довжини личинки спостерігається скорочення інтервалу між реперними довжинами піків розмірів клітин у послідовності: “Еквізо” — зоопланктон — дослідний корм. Таке скорочення відповідає скороченню загальної довжини личинок, що відбувається точно в такій самій послідовності до 17-ї доби досліду залежно від ступеня погіршення корму.

Залежність особливостей коливань структури печінки від кормів, спожитих личинками, має, очевидно, опосередкований характер. Різні за якістю корми (біохімічним складом, наявністю токсичних домішок, фізичними властивостями і зоотехнічними показниками) визначають неоднаковий темп росту й розвитку личинок. Неадекватні корми призводять до затримки розвитку личинок на ранніх етапах, для яких характерні висока амплітуда коливань структури печінки. Якісні корми, наприклад “Еквізо”, зумовлюють прискорений розвиток личинок і досягнення ними більш пізніх етапів розвитку, на яких амплітуда коливань показників цитоструктури знижується. Наші дані підтверджують результати досліджень І.Г. Акоева, Н.Н. Мотлоха [3], Н.Н. Мотлоха [8], згідно з якими з віком зменшуються проліферативні активність і пул, а зі скороченням цих показників подовжується клітинний цикл. Генералізований ефект збільшення амплітуди коливань цитоструктури печінки, додатково провованій компонентами штучних кормів і пов'язаний, очевидно, з адаптивною перебудовою біоритмів, можна взяти за основу тесту як у біомоніторингу водного середовища, так і у визначенні ступеня деоптимізації умов вирощування риб за їх штучного відтворення [19].

У риб порівняно з вищими хребетними функція печінки в обміні ліпідів

організму має особливе значення і залежить від складу кормів. Відомо, що підрощування на штучних кормосумішах веде до жирового переродження органу; характерною рисою обміну ліпідів у печінці риб слугує чергування періодів нагромадження жиру в її паренхімі з періодами його швидкої витрати [1]. Доведено також, що недоліки харчування після реактивного періоду адаптації до кормів можуть спричинити не тільки ліпостаз, а й інші дегенеративні зміни гепатоцитів, що призводять надалі до некрозу печінки [15]. Ранні стадії постембріогенезу особливо чутливі до факторів харчування; наприклад, у мальків, на відміну від дорослих риб, корм із надлишком ліпідів спричиняє жирову інфільтрацію печінки [20]. Разом з тим, відзначено нами зв'язок вмісту ліпідів у печінці в нормі або за її ліпоїдної дегенерації з особливостями харчування виявляється значно складнішим, якщо враховувати, що в ході розвитку риб вміст ліпідів піддається частим високоамплітудним коливанням. Результати наших досліджень відповідають гіпотезі критичного розміру клітин як контролюючого фактора проліферації [8, 18], а також даним, згідно з якими дефіцит або неадекватність харчування мають мітогенну дію та індукують в асинхронній культурі клітин хвилю розподілів, тоді як поліпшення харчування затримує проліферацію й збільшує об'єм клітин, що діляться.

Отже, одне з найбільш ймовірних пояснень важливого для рибництва та біомоніторингу спостереження полягає у тому, що надмірно висока амплітуда коливань ліпідозалежних порожнин у клітинах печінки не обов'язково призводить до високих середніх значень цього параметра, який характеризує низьку життєздатність личинок. Для підтримки резистентності й гомеостазу організму існують досить істотні механізми зниження діючої концентрації отрут та їхньої детоксикації [6]. Разом з тим ряд екзогенних і ендогенних жиророзчинних токсикантів має високу біоаккумуляційну здатність [16]. Чим вищий вміст ліпідів у клітинах, тим більше може накопичуватися таких забруднювачів. Печінка як орган, багатий ліпідами відрізняється значною здатністю до акумуляції токсинів. На підтвердження

цього деякі автори вказують на різкий підйом індивідуальної варіабельності вмісту ліпідів у риб за інтоксикації метаболітами синьозелених водоростей [2]. Таким чином, вважаємо, що синфазність коливань розмірів порожнин, клітин і ядер може бути почасти пов'язана з роллю ліпідів у функціональній активності й біосинтезі ДНК. Хроматин в активованому стані містить велику кількість ліпідів, обмін яких набагато вищий, ніж у репресованому стані. Ліпіди (в основному фосфоліпіди) регулюють функціональний стан хроматину за рахунок зміни структури ДНК, гістонів та інших білків і беруть участь в утворенні ДНК-мембранного комплексу [4]. У ході виявлених високоамплітудних коливань порожнин, синфазних із коливаннями розмірів клітин і ядер, досягнення максимальних рівнів внутрішньоклітинних ліпідів (як із дослідним кормом) здатне призводити до предмітотичного утворення дуже великих концентрацій жиророзчинних токсикантів. Якщо останні включають мутагени або мітотичні отрути, спектр яких досить широкий, то можливі летальні мутації або репродуктивна клітинна загибель, яка спричиняє неминучий летальний ефект для ембріонів і личинок риб як особин із високосинхронною інтенсивною проліферацією.

Водночас можна вважати, що на процесі травлення й відповідні зміни мікроскопічної будови органів у риб значно

впливають гідрологічні, фізико-хімічні параметри навколишнього середовища, а також фізіологічний стан, віковий статевий особливості риб, сезони року. Отже, гістологічні дослідження травної системи й безпосередньо органів травлення дають змогу одержати об'єктивну інформацію, що може бути критерієм визначення стану: допоможе виявляти відповідність існуючим нормам, визначати наявність патології, уточнювати діагноз, встановлювати відповідність годині віку з урахуванням фізико-хімічних параметрів середовища.

ВИСНОВКИ

Із лінійним ростом личинок на рівні поступового збільшення клітин печінки виявлені значні коливання її цитоструктури: розмірів клітин, ядер, ядерць, кількості ліпідзалежних порожнин, двоядерних клітин, двоядерцевих ядер, а також співвідношень “ядро/клітина” і “ядерце/ядро”.

Характеристики коливань залежать від швидкості росту риб, зумовленої якістю стартових кормів. Штучні корми порівняно з зоопланктоном збільшують амплітуду коливань.

Показники коливань цитоструктури печінки личинок риб пропонується використовувати як біотест щодо оптимізації рибницьких технологій та в біомоніторингу водного середовища.

ЛІТЕРАТУРА

1. Романенко В.Д. Печень и регуляция межуточного обмена (млекопитающие и рыбы). — К.: Наукова думка, 1978. — 184 с.
2. Маляревская А.Я. Влияние экстремальных факторов среды на обмен веществ у рыб // Биологические основы рыбоводства. Актуальные проблемы экологической физиологии и биохимии рыб. — М.: Наука, 1984. — С. 116–133.
3. Акоев И.Г., Мотлох Н.Н. Биофизический анализ предпатологических и предлейкозных состояний. — М.: Наука, 1984. — 288 с.
4. Алесенко А.В., Пальмина Н.П. Роль липидов в функциональной активности и биосинтезе ДНК в нормальных и опухолевых клетках // Биоантиокислители в регуляции метаболизма в норме и патологии. — М.: Наука, 1982. — С. 84–100.
5. Васнецов В.В. Этапы развития костистых рыб // Очерки по общим вопросам ихтиологии. — М.-Л.: Изд-во АН СССР, 1953. — С. 207–217.
6. Горизонтов П.Д., Протасова Т.Н. Детоксикация как один из механизмов гомеостаза и резистентности // Гомеостаз. — М.: Медицина, 1976. — С. 234–258.
7. К्लीшов А.А. Морфологический аспект проблемы ядрышка // Архив анат., гистол. и эмбриол. — 1968. — Т. 54, № 5. — С. 117–124.
8. Мотлох Н.Н. Компенсаторный резерв и межуровневые соотношения при регенерации. — М.: Труды ВИНТИ, 1987. — № 367. — 187 с.
9. Радичева О.Л., Раденко В.Н., Мотлох Н.Н. Гистоструктура печени личинок рыб в оценке качества стартовых комбикормов. — М.: Труды ЦНИИТЭИРХ, 1987. — № 87. — 14 с.

10. Рыжков Л.П. Основные морфофизиологические закономерности раннего онтогенеза пресноводных рыб // Биологические основы рыбоводства. Актуальные проблемы экологической физиологии и биохимии рыб. — М.: Наука, 1984. — С. 6–27.
11. Хесин Я.Е. Размеры ядер и функциональное состояние клеток. — М.: Медицина, 1967. — 423 с.
12. Ченцов Ю.С., Поляков В.Ю. Ультраструктура клеточного ядра. — М.: Наука, 1974. — 175 с.
13. Шатуновский М.И. Экологические закономерности возрастной и сезонной динамики обмена веществ у рыб // Биологические основы рыбоводства. Актуальные проблемы экологической физиологии и биохимии рыб. — М.: Наука, 1984. — С. 28–44.
14. Dallinger R., Kautzky H. The importance of contaminated food for the uptake of heavy metals by rainbow trout (*Salmo gairdneri*): a field study // *Oecologia*, 1985. — V. 67, № 1. — P. 89–94.
15. Eglidas E. Diseases of salmonids in aquaculture // *Helgoland Meeresuntersuch.*, 1984. — V. 37, № 1–4. — P. 547–569.
16. Gluth G., Freitag D., Hanke W., Korte F. Accumulation of pollutants in fish // *Biochem. Physiol.* — 1985. — V. 81, № 2. — P. 273–277.
17. Leland N.E. (Ed.) Cell cycle clocks. — N.Y.: Dekker, 1984. — 616 p.
18. Lloyd D., Poole R.K., Edwards S.W. The cell division cycle, temporal organization and control of cellular growth and reproduction. — N. Y. etc.: Acad. Press., 1982. — 523 p.
19. Morley C.G., Royse V.L. Adrenergic agents as possible regulators of liver generation // *Int. J. Biochem.* — 1981. — V. 13, № 9. — P. 969–973.
20. Storch V., Segner H., Juario J.V., Duray M.N. Influence of nutrition on the hepatocytes of *Chanos chanos* (Chandidae: Teleostei) // *Zool. Anz.* B. 213. — 1984. — № 3–4. — S. 151–160.

**ИЗМЕНЕНИЯ ЦИТОСТРУКТУРЫ ПЕЧЕНИ
ЛИЧИНОК КАРПА ЧЕШУЙЧАТОГО (*Cyprinus carpio*)
В ПРОЦЕССЕ ИХ РОСТА НА РАЗНЫХ КОРМАХ**

М.С. Козий, И.М. Шерман

Изучена цитоструктура печени личинок карпа чешуйчатого, получавших зоопланктон и два вида искусственных стартовых комбикормов, изменения которой связаны с периодичностью морфогенетических процессов (рост, дифференциация и синхронная пролиферация клеток) в раннем постэмбриогенезе рыб. Показатели колебаний цитоструктуры печени личинок рыб предлагается использовать в качестве биотеста при оптимизации рыбоводных технологий, а также в биомониторинге водной среды.

**CHANGE CITOSTRUKTURU HEPAR
OF MAGGOT OF *Cyprinus carpio* IN PROCESS
OF THEIR GROWING ON MISCELLANEOUS PROVENDER**

M. Kozyi, I. Sherman

Is studied citostruktury of hepar of maggot *Cyprinus carpio*, got zooplankton and two types artificial startprovender. Change citostruktury of hepar are connected with periodicity morphogenesis processes (the growing, differentiation and synchronous proliferation of the cellues) in early postembriogenesis fish. The factors of the fluctuations citostruktury of hepar of maggot fish is offered use as biotest at optimization technology and in biomonitoring water ambience.