

УДК 592.384.2:591.2

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ У КРАБА-СТРИГУНА ОПИЛИО (*CHIONOECETES OPILIO*) НА ЗАПАДНО-КАМЧАТСКОМ ШЕЛЬФЕ ОХОТСКОГО МОРЯ

Т. В. Рязанова



Выявлены гистопатологические изменения у краба-стригуна опилио. Описаны изменения в жабрах, пищеводе, желудке, гепатопанкреасе, сердце, антеннальной железе, обусловленные панцирной болезнью и резкой сменой давления в результате промысловых операций.

T. V. Ryazanova. Histopathological changes among the snow crabs (*Chionoecetes opilio*) on the westkamchatkan shelf of the Okhotsk sea // Research of water biological resources of Kamchatka and of the northwest part of Pacific Ocean: Selected Papers. Vol. 8. Petropavlovsk-Kamchatski: KamchatNIRO. 2006. P. 207–216.

The snow crabs *Chionoecetes opilio* were examined histologically. The damages were detected in the gills, oesophagus, stomach, hepatopancreas, heart, antennal gland. The histopathological changes were caused by shell disease and decompression during the handling.

В отдельные годы вылов краба-стригуна опилио намного превосходит вылов всех остальных видов промысловых ракообразных. Периодически в различных регионах (Японии, Канаде, России, США) происходит значительное уменьшение его численности (Sinoda, 1982; Slizkin, Fedoseev, 1989; Taylor et al., 1994; Zheng et al., 2001), которое связывают как с промыслом (перелов, смертность от промысловых операций), так и с естественными причинами (болезни, хищничество, каннибализм).

Большое количество работ, посвященных заболеваниям крабов, появилось в период резкого снижения численности камчатского, а затем и остальных видов в Беринговом море в начале 80-х годов (Hoskin, 1983; Sparks, Morado, 1986; Brock, Lightner, 1990). Влияние промысловых операций на выживаемость крабов изучено слабо, но интерес к этой теме с каждым годом заметно возрастает.

Среди заболеваний краба-стригуна, причиняющих коммерческий ущерб, известны панцирная болезнь, вызываемая хитинолитическими бактериями; горькая болезнь, возбудителем которой является простейший паразит из группы динофлагеллят рода *Hematodinium*; синдром черного мата, причиной которого считается инвазия паразитическим грибом *Trichomarix invadens*. Патогены, независимо от их этиологии, приводят к структурным изменениям в тканях беспозвоночных (Hoskin, 1983; Love et al., 1993; Benhalima et al., 1998). Панцирная болезнь — наиболее широко распространенное бактериальное заболевание ракообразных. Происходящие у больных животных повреждения кутикулы и жабр считаются ее визуальным диагностическим признаком (Johnson, 1976a; Lightner, 1993).

Гистологические исследования последних лет показали, что заболевание может приводить к тяжелым патологическим изменениям внутренних органов (Vogan et al., 2001; Рязанова, 2005).

Популяция краба-стригуна опилио, обитающая в северной части Охотского моря, входит в тройку самых многочисленных популяций этого вида. Ее активная эксплуатация и изучение начались относительно недавно. Работ по изучению заболеваний, их влияния на организм краба и на состояние популяции в целом немного (Вялова, 1998; Benhalima et al., 1998). В таком же состоянии находится исследование воздействия на крабов-стригунов промысловых операций.

Цель работы — изучение гистологических изменений органов и тканей у краба-стригуна опилио (*Chionoecetes opilio*) в восточной части Охотского моря, возникающих как в результате заболевания, так и от промысловых операций.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Материалом для исследований послужили пробы органов и тканей от 30 взрослых особей краба-стригуна опилио *C. opilio*, отловленных на западно-камчатском шельфе Охотского моря в августе–сентябре 2002 г. во время рейса на НИС «Аметист». При внешнем осмотре животных описывали состояние наружных покровов, при патологоанатомическом вскрытии — ее внутренних органов. Межлиночные стадии определяли по состоянию панциря (Руководство ..., 1979).

Пробы органов и тканей отобрали от 10 визуально здоровых и 20 особей с внешними (клини-

ческими) признаками патологии. Первые имели в наличии все конечности, чистый экзоскелет без каких-либо повреждений и пятен. Мелкие царапины и ржаво-коричневый цвет розочек ходильных ног также относили к норме. Жабры у таких животных светлые, слегка желтоватые; желудочно-кишечный тракт полупрозрачный, без пятен; сердце сероватое, однородной окраски; гемолимфа прозрачная; скелетная мускулатура беловатая, упругая; антеннальная железа светло-оливковая; гепатопанкреас оливково-бурый, может иметь несколько более темный или светлый оттенок, в зависимости от стадии питания особи. Все органы у здоровых животных плотные, в тонусе.

К внешним признакам патологии отнесли наличие точечных повреждений, зачастую по всему экзоскелету, и/или в виде отдельных эрозий и пятен темно-коричневого и черного цвета (до 2 см в диаметре) на ходильных и клешненосных конечностях, карапаксе и абдомене, некроз когтей ходильных ног, пальцев клешней, глазных стебельков. У 75% (N = 17) таких особей регистрировали отсутствие от одной до трех конечностей. Повреждения в виде типичных коричневых, черных или ржавых пятен, эрозии экзоскелета у исследованного нами краба-стригуна опилио являются характерными признаками панцирной болезни ракообразных (Brock, Lightner, 1990).

Чтобы исключить артефакты, вызванные смертными изменениями тканей, пробы для гистологических исследований брали сразу после отлова животных. Фрагменты жабр, антеннальной железы, сердца, желудочно-кишечного тракта, включая гепатопанкреас, и мускулатуры в течение 24–40 часов фиксировали в жидкости Дэвидсона (Bell, Lightner, 1988), приготовленной на морской воде. После фиксации образцы переносили в 70%-ный спирт. При дальнейшей обработке ткани обезвоживали в спиртах возрастающей концентрации, затем просветляли в хлороформе и заливали в парафин. Гистологическими методами исследовано 210 проб, гистохимическими — 140. Изготавливали срезы толщиной 4–5 мкм, которые окрашивали гематоксилин-эозином по Майеру и по Грамму. Полученные препараты изучали под световым микроскопом «Olympus BH-2» с автоматическим фотографическим устройством.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Гистопатологические изменения у крабов с визуальными (клиническими и патологоанатомическими) признаками патологии наблюдали в жабрах, гепатопанкреасе, желудочно-кишечном тракте, ан-

теннальной железе, сердце. У визуально здоровых особей при гистопатологических исследованиях выявили изменения в тканях жабр, гепатопанкреаса и желудка. Процент встречаемости гистопатологических изменений представлен в таблице.

Ж а б р ы. У большинства видов крабов, включая стригуна опилио, жабры филлобрахиальные — на центральном стержне расположены вплотную друг к другу многочисленные парные лепестки, представляющие собой окруженную тонкой кутикулой полость, заполненную гемолимфой, содержащей гемоциты (Harrison, Humes, 1992). Под кутикулой лепестков выстлан тонким слоем плоского респираторного эпителия. Этот тип эпителия наиболее важен для транспорта газов (Johnson, 1980). Внутри каждого лепестка через определенные промежутки размещаются столбчатые, сильно вытянутые клетки, которые соединяются между собой в центре просвета лепестка, образуя отдельные камеры (рис. 1а). Эти клетки называются пилястровыми, или пилярными (Johnson, 1980; Bell, Lightner, 1988; Harrison, Humes, 1992). Несколько расширенная в апикальной части полость образует маргинальный канал, соединяющий по окружности лепестка приносящий и уносящий сосуды (рис. 1б). Стержень жабры заполнен рыхлой соединительной тканью, в которой размещаются жаберные подоциты и тегументальные железы. Вблизи соединения жаберных лепестков и стержня расположены гемальные сосуды (рис. 1в).

Наиболее часто гистопатологические изменения у исследованных животных наблюдали в жабрах. В кутикуле стержня жабр и лепестков у 10% визуально здоровых и 50% особей с признаками патологии обнаружили пигментные (меланизированные) включения. Зачастую меланизация и некроз полностью охватывали отдельные лепестки (рис. 2а). Под участками поврежденной кутикулы наблюдали деформацию и вакуолизацию клеток респираторного эпителия. В увеличенных вакуолях под-

Таблица. Встречаемость гистопатологических изменений у краба-стригуна опилио

Органы и ткани	Встречаемость, %	
	с признаками патологии (N = 20)	визуально здоровые (N = 10)
Жабры	95	30
Пищевод	30	0
Желудок	65	10
Гепатопанкреас	85	10
Средняя кишка	5	0
Антеннальная железа	60	0
Сердце	25	0

оцитов, расположенных в стержне жабры, регистрировали скопление пигментного вещества. Ядра подоцитов были смещены к периферии клетки, подвергались маргинации (приобретали форму кольца) или отсутствовали, т. е. происходил кариолизис. Клетки окружающей соединительной ткани были вакуолизированы. Отложение пигментного вещества регистрировали и в тегументальных железах. Это явление сопровождалось инкапсуляцией их гемоцитами.

У 85% крабов с признаками патологии и 30% визуально здоровых особей выявили деформацию

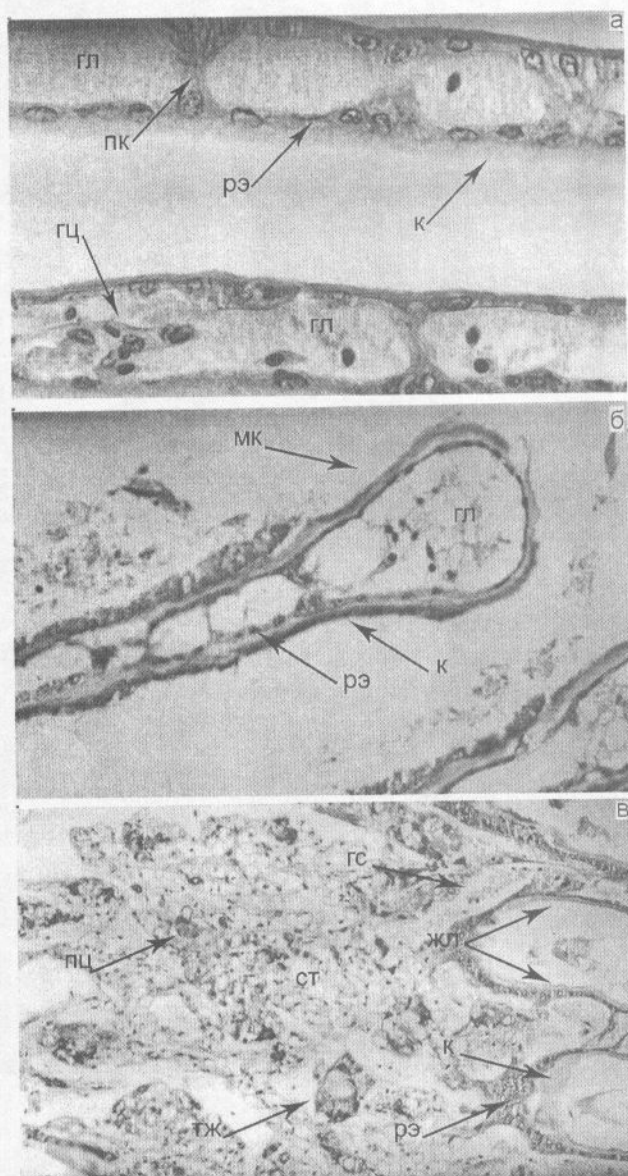


Рис. 1. Жабры. Норма:

а — медиальная часть жаберных лепестков (увеличение — X400); б — апикальная часть жаберных лепестков (увеличение — X400); в — стержень жабры (X100). Обозначения: к — кутикула, рэ — респираторный эпителий, пк — пилястровые клетки, гп — гемолимфа, гц — гемоциты, мк — маргинальный канал, жл — жаберные лепестки, гс — гемальный синус, ст — соединительная ткань, пц — подоциты, тж — тегументальные железы

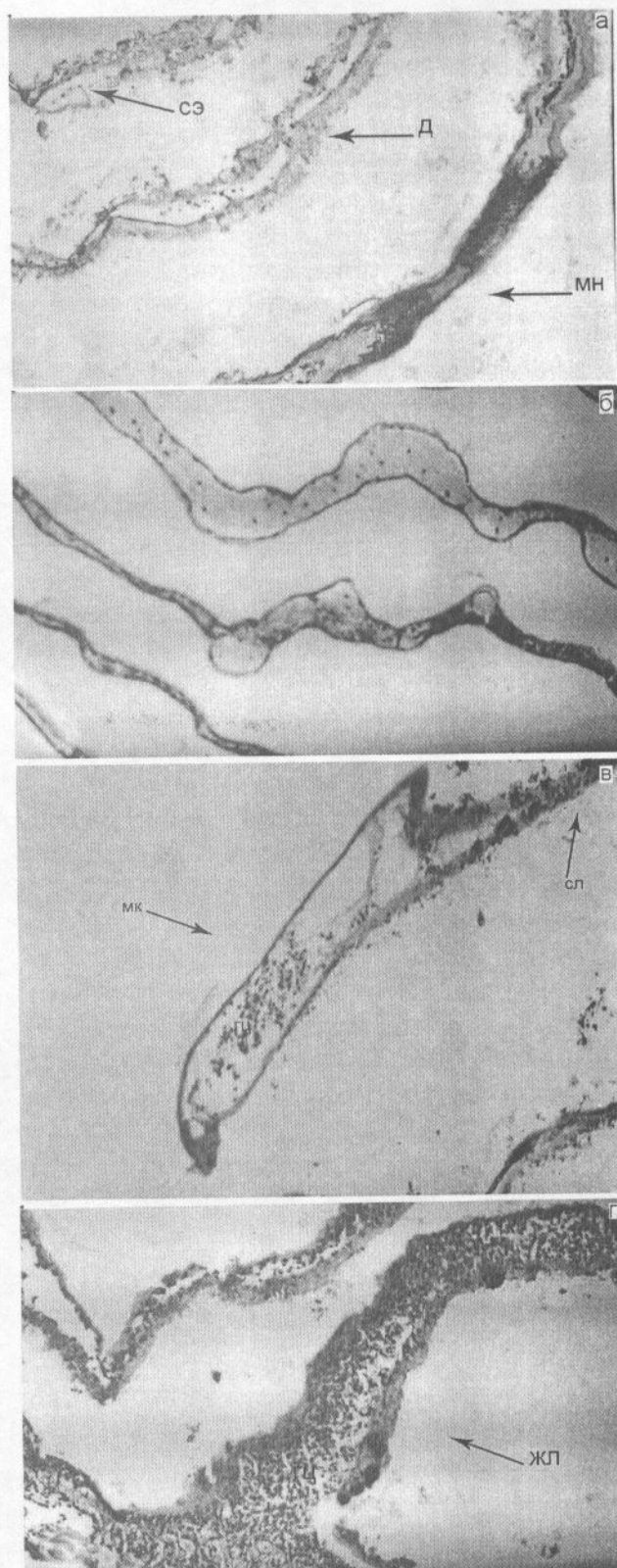


Рис. 2. Жабры:

а — меланизация и некроз лепестков; б — деформация лепестков; в — деформация маргинального канала; г — инфильтрация гемоцитами жаберных лепестков (увеличение — X 100). Обозначения: мн — меланизация и некроз участка лепестка, д — детрит на поверхности кутикулы, сэ — слущивание респираторного эпителия с кутикулы, мк — маргинальный канал, сл — спавшиеся стенки лепестка, жл — жаберный лепесток, гц — гемоциты

жаберных лепестков. Полость лепестков имела различную ширину на своем протяжении от стержня жабры к маргинальному каналу. Она была сильно расширена, иногда в виде пузыревидных вздутий, или, наоборот, отсутствовала как таковая, так как противоположные стенки лепестка соприкасались друг с другом (спавшиеся). Соединение пилястровых клеток в широких местах было разорвано, поэтому деление полости лепестка на гемальные лакуны отсутствовало (рис. 2б). Маргинальные каналы имели неправильную форму, были вздуты и зачастую заполнены большим количеством гемоцитов. Противоположные стенки лепестка ниже маргинального канала спавшиеся (рис. 2в). У визуальнo здоровых особей наблюдали деформацию отдельных лепестков, в то время как расположенные рядом имели нормальное строение. У крабов с визуальными признаками патологии в той или иной степени они были деформированы все. Кроме того, зачастую происходило сращивание респираторного эпителия с кутикулой жаберных лепестков. Эпителиальные клетки приобретали сильно вытянутую форму или были расположены скученными группами, однако ядра оставались нормальными. У 40% крабов с деформацией лепестков кутикула была покрыта детритом и имела размытые очертания (рис. 2б). При окраске по Грамму на поверхности кутикулы жабр у этих особей выявили скопления грамотрицательных бактерий. У 30% особей с визуальными признаками патологии наблюдали инфильтрацию гемоцитами соединительной ткани стержня жабры и полости деформированных лепестков (рис. 2г).

П и щ е в о д. Пищевод имеет складчатую внутреннюю поверхность, выстланную некальцинированной кутикулой. Под кутикулой расположен слой цилиндрического эпителия. Хорошо развита циркулярная и продольная мускулатура, окруженная рыхлой соединительной тканью, в которой располагается множество тегументальных желез (рис. 3а). Эти железы идентичны таковым эпидермиса экзоскелета и задней кишки. Многие авторы (John, Thampy, 1974; Johnson, 1980; Harrison, Humes, 1992) считают, что эти железы играют важную роль в секреции и/или сохранении кутикулы. Они выделяют слизистый секрет для обволакивания частиц пищи и пищеварительные ферменты (Johnson, 1980).

Изменения тканей пищевода наблюдали только у особей с визуальными признаками патологии. У 30% краба-стригуна опилио с визуальными признаками патологии отмечали инфильтрацию гемоцитов в соединительную ткань, окружающую те-

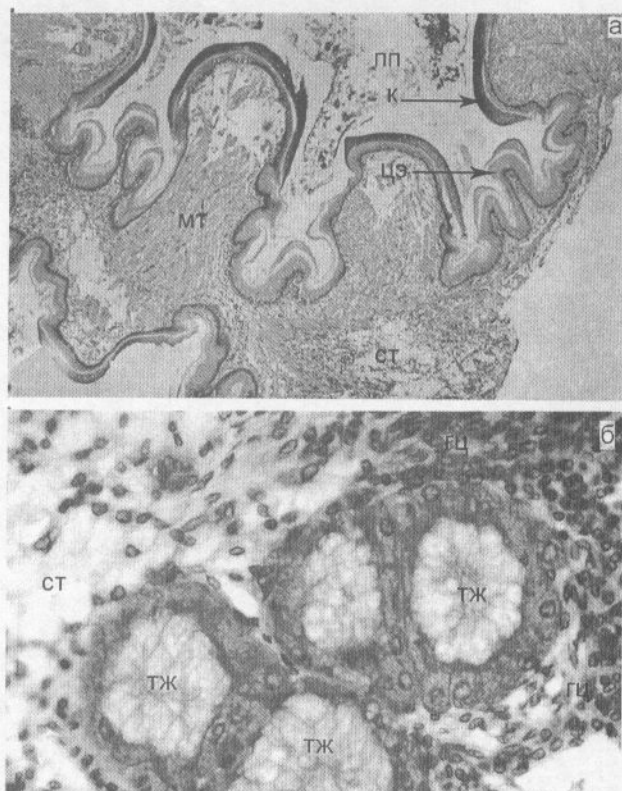


Рис. 3. Пищевод:
а — норма (увеличение — X100); б — инфильтрация гемоцитами соединительной ткани (увеличение — X1000).
Обозначения: лп — просвет пищевода, к — кутикула, цэ — цилиндрический эпителий, мт — мышечная ткань, ст — соединительная ткань, тж — тегументальные железы, гц — гемоциты

гументальные железы (рис. 3б), и инкапсуляцию ими меланизированных включений. У 15% особей наблюдали такие включения в кутикулярном слое пищевода, у 10% к этому добавлялся пикноз ядер клеток соединительной ткани и эпителия, у 5% — цитоллиз миоцитов мышечного слоя пищевода.

Ж е л у д о к. Желудок ракообразных состоит из двух отделов: кардиального и пилорического. Кутикула кардиального отдела желудка утолщена в некоторых областях и кальцинирована. Под кутикулой расположен слой цилиндрического эпителия, подобного эпителию, представленному в пищеводе. Оба отдела желудка окружены рыхлой фиброзной соединительной тканью, в которой помещаются гемальные синусы и лакуны, и комплексом циркулярной и продольной мускулатуры (рис. 4а). Гистологически пилорический отдел желудка отличается от кардиального наличием разнообразных выростов кутикулы и более мощным слоем рыхлой соединительной ткани и комплексов мышечных волокон.

Гистопатологические изменения в кардиальном отделе желудка обнаружили у 65% крабов с визуальными признаками патологии. Из них у 55% на-

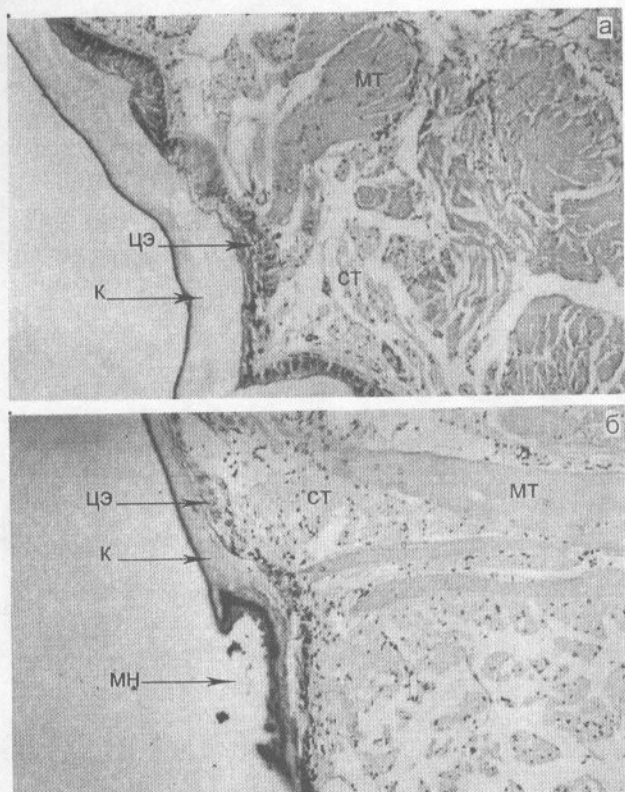


Рис. 4. Желудок: а — норма (увеличение — X100); б — меланизация и некроз кутикулы (увеличение — X400). Обозначения: к — кутикула, цэ — цилиндрический эпителий, мт — мышечная ткань, ст — соединительная ткань, мн — меланизация и некроз кутикулы

блюдали меланизацию кутикулы желудка и ее постепенное разрушение (некроз), что в 50% случаев сопровождалось вакуолизацией и последующим цитоллизом клеток подлежащего цилиндрического эпителия и рыхлой соединительной ткани (рис. 4б), а также инфильтрацией в нее гемоцитов. В дальнейшем происходили деструктивные изменения мышечной ткани желудка (у 35%), которые проявлялись в виде потери волокнами поперечной исчерченности и цитоллизе миоцитов.

Гепатопанкреас. Гепатопанкреас краба-стригуна опилио — дольчатый билатеральный орган, состоящий из множества разветвленных слепых трубочек, окруженных рыхлой соединительной тканью, в которой располагаются гемальные синусы и гемоциты. Стенка трубочки состоит из однослойного эпителия, окруженного базальной мембраной. Эпителий гепатопанкреатической трубочки содержит 4 типа клеток — гепатопанкреациты. Слепой конец каждой трубочки составлен недифференцированными эмбриональными клетками (Е-клетки), которые являются предшественниками всех остальных типов клеток гепатопанкреатической трубочки. Проксимально к Е-клеткам располагаются R-клетки (накопитель-

ные клетки), В-клетки (вакуолизованные клетки) и F-клетки (фибрилярные клетки) (рис. 5а) (Johnson, 1980; Bell, Lightner, 1988; Harrison, Humes, 1992). Для R-клеток характерно варьирующее количество цитоплазматических вакуолей. Ядро В-клеток сдвинуто к периферии большой апикальной вакуолей, занимающей почти всю цитоплазму. Вакуоль В-клеток выступает в просвет гепатопанкреатической трубочки. F-клетки вытянутые и базофильные. Функцией R-клеток является адсорбция и накопление липидов; В-клетки продуцируют и секретируют большинство пищеварительных ферментов; F-клетки являются предшественниками В-клеток. Количество тех или иных типов клеток изменяется от проксимального до дистального конца трубочки. Кроме того, количество В-клеток и размер их вакуолей зависит от стадии переваривания пищи (Johnson, 1980).

Наиболее часто встречаемый тип изменений гепатопанкреаса у исследованного нами краба-стригуна опилио — вакуолизация цитоплазмы R-клеток. Такое явление наблюдали у 85% крабов с внешними признаками патологии и у 10% визуально здоровых. Клетки были сильно вытянуты в

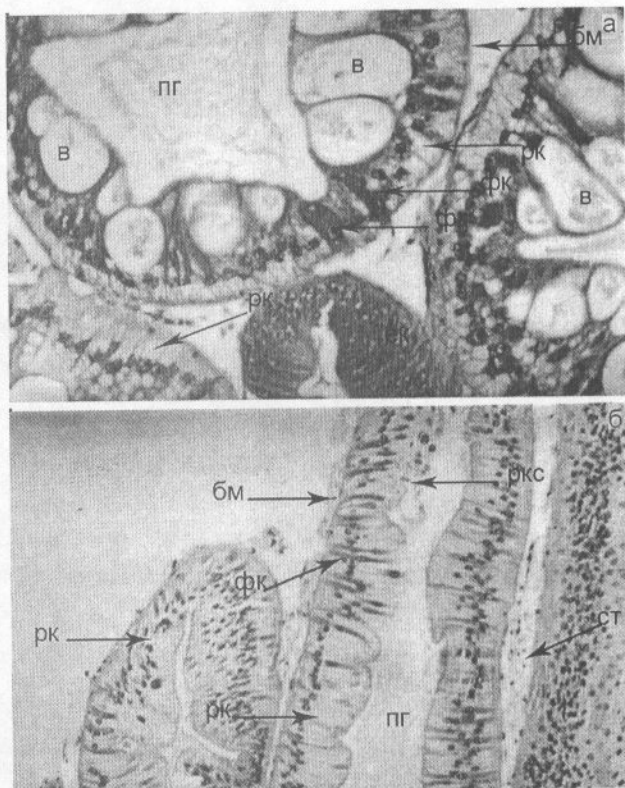


Рис. 5. Гепатопанкреас: а — норма (увеличение — X1000); б — вакуолизация R-клеток (увеличение — X400). Обозначения: бм — базальная мембрана, пг — просвет трубочки гепатопанкреаса, в — В-клетки, рк — R-клетки, фк — F-клетки, ек — Е-клетки, ст — соединительная ткань, ркс — разрушение стенок R-клеток

направлении от базальной мембраны до внутреннего просвета гепатопанкреатической трубочки. Множество вакуолей разного размера заполняло весь объем цитоплазмы увеличенных R-клеток, в то время как в норме большинство вакуолей находятся в части клетки, обращенной к базальной мембране. Позиция и форма ядра остаются в норме. Затем границы вакуолей разрушались, происходило их слияние и разрыв клеточной стенки R-клеток, разрушение базальной мембраны и некроз отдельных трубочек гепатопанкреаса (у 20% особей). F-клетки имели нормальное строение. У некоторых особей с вакуолизацией цитоплазмы R-клеток наблюдали уменьшение количества B-клеток (рис. 5б). У 25% особей, на фоне вакуолизации R-клеток, происходила инфильтрация гемоцитами интертубулярной соединительной ткани.

Антеннальная железа. Этот орган состоит из трех основных частей: лабиринта, нефридиального канала и пузыря. Лабиринт — сложная извитая система, образованная двумя слоями эпителия: целомическим и эпителием лабиринта. Целомический эпителий ограничивает полость целома. Он составлен слоем клеток, по аналогии с клетками почки позвоночных называемых подоцитами. Этот эпителий имеет мезодермальное происхождение. В свою очередь, эпителий лабиринта ограничивает его просвет. Между базальным слоем целомического эпителия и лабиринта находятся гемальные лакуны. Тонкий слой соединительно-тканых клеток выстилает просвет между базальной мембраной эпителия лабиринта и гемальным синусом (рис. 6а). Клетки эпителия лабиринта кубические или столбчатые, в зависимости от физиологической стадии (секретирующая или несекретирующая). Просвет лабиринта может быть спавшимся или широким. Когда железа имеет закрытый просвет, эпителий находится в несекретирующей стадии. Однослойный эпителий пузыря и нефридиального канала очень похож на таковой лабиринта и так же имеет секреторную и несекреторную стадию. Однако степень увеличения клеток меньше. Лабиринт, нефридиальный канал и пузырь имеют эктодермальное происхождение (Johnson, 1980; Bell, Lightner, 1988; Harrison, Humes, 1992).

У 60% краба-стригуна опилио с внешними признаками патологии регистрировали гистопатологические изменения в антеннальной железе. Наблюдали несколько стадий разрушения антеннальной железы. На первых стадиях происходил пикноз ядер и цитоллиз, т. е. некроз подоцитов (рис. 6б). Подобные деструктивные изменения выявили у 45%

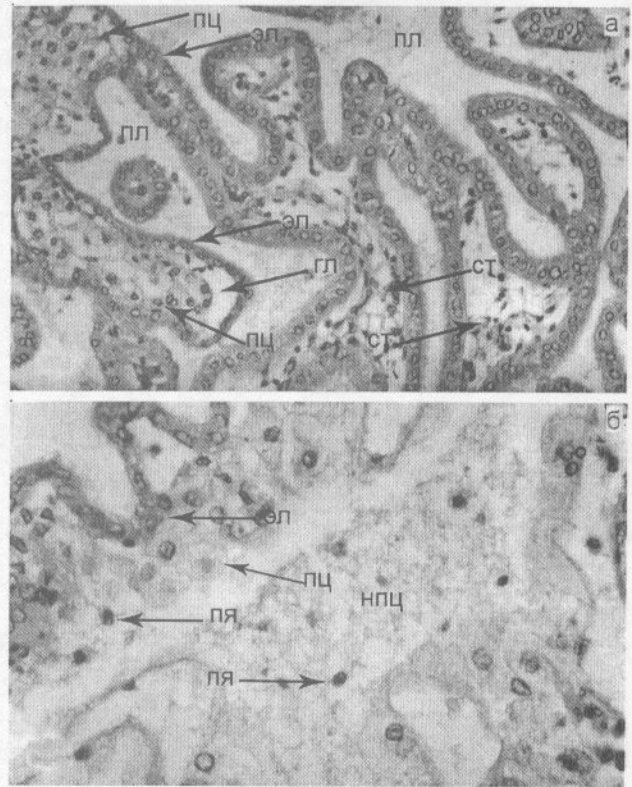


Рис. 6. Антеннальная железа: а — норма (увеличение — X400); б — цитоллиз подоцитов (увеличение — X1000); в — отек (увеличение — X100). Обозначения: пл — просвет лабиринта, пц — подоциты, эл — эпителий лабиринта, гл — гемальная лакуна, ст — соединительная ткань, пя — пикнотическое ядро, нпц — некротизированные подоциты, цп — целомические пространства

особей. Дальнейшее разрушение затрагивало уже эпителий лабиринта. У 25% крабов происходил пикноз ядер клеток эпителия лабиринта и в 10% случаев их цитоллиз. В 45% случаев наблюдали отек антеннальной железы, выражавшийся в том, что целомические пространства становились широкими, а просвет лабиринта был сильно увеличен (рис. 6в). Наличие отека антеннальной железы у исследованных нами животных не зависело от степени повреждения подоцитов или клеток эпителия лабиринта. Он встречался как у особей с разной степенью повреждения подоцитов и клеток эпителия, так и без них.

Сердце. Сердце ракообразных представляет собой однокамерный мускулистый мешочек. Сердечная стенка имеет два слоя. Внешний (эпикард) состоит из специализированной рыхлой соединительной ткани, гемальные лакуны, и гемоциты в нем отсутствуют. Внутренний (миокард) составлен из сложноорганизованных пучков мышечных волокон, каждый из которых состоит из комплекса миокардиальных клеток (рис. 7а).

Гистопатологические изменения в сердце выявили у крабов с визуальными признаками патоло-

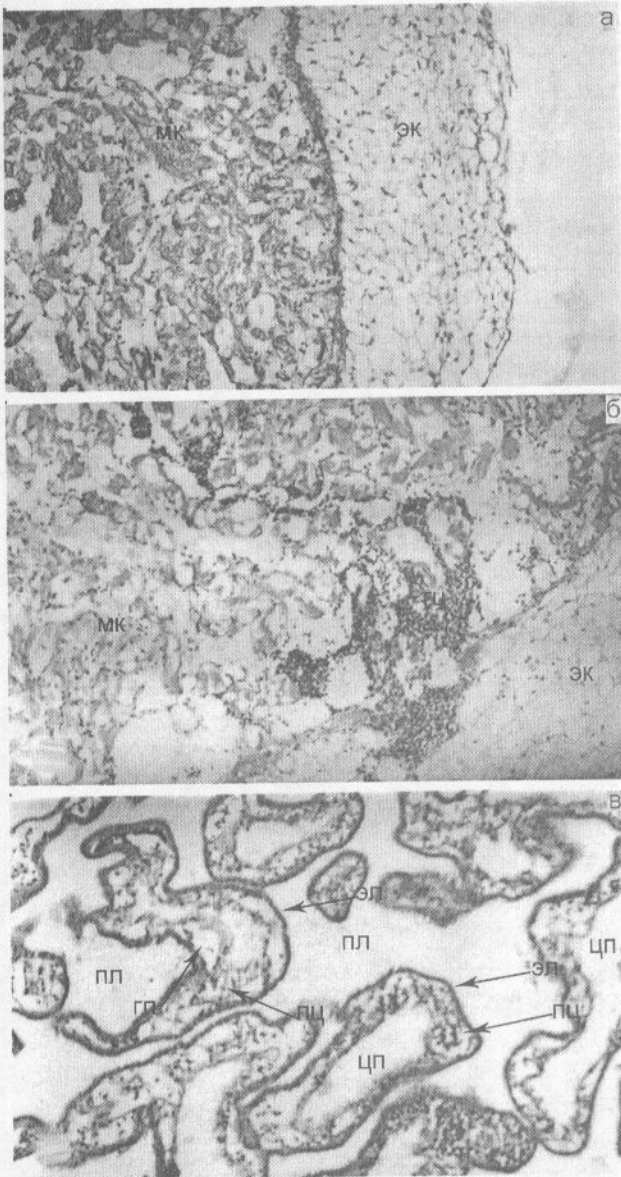


Рис. 7. Сердце:
 а — норма (увеличение — X100); б — инфильтрация гемоцитами миокарда (увеличение — X100). Обозначения: эк — эпикард, мк — миокард, гц — гемоциты

гии. У 20% крабов с визуальными признаками патологии наблюдали инфильтрацию гемоцитами полости миокарда. Гемоциты располагались в виде крупных скученных групп, т. е. происходила их агрегация. В некоторых случаях это явление сопровождалось интермиотомальным отеком (рис. 7б).

Гистопатологические изменения у исследованного нами краба-стригуна опилио, вероятно, вызваны двумя главными факторами — панцирной болезнью и воздействием резкой смены давления (декомпрессией) при подъеме на палубу при ловушечном отлове.

Панцирная болезнь у ракообразных обычно сопровождается некрозом и редукцией жабр, которые многие авторы относят к диагностическим

признакам этого заболевания (Johnson, 1976a; Stewart, 1993; Lightner, 1993; Vogan et al, 2001). При гистопатологических исследованиях жабр крабов мы наблюдали инфильтрацию гемоцитами поврежденных тканей, инкапсуляцию и образование меланизированных включений в их кутикуле, а также отложение пигментного вещества в подоцитах, тегументальных железах и инкапсуляцию последних. Такие патологические изменения в тканях жабр ранее сообщались для больных панцирной болезнью *Cancer pagurus* (Vogan et al, 2001). В пищеводе и желудке также выявили инфильтрацию гемоцитов, инкапсуляцию и образование пигментных включений. Все эти явления вызваны защитной реакцией тканей хозяина на проникновение в организм инородных частиц, в данном случае бактерий, и могут наблюдаться во всех органах и тканях ракообразных (Johnson, 1976a; Johnson, 1980; Brock, Lightner, 1990; Vogan et al, 2001).

Деформация жабр была наиболее часто встречаемой патологией у краба-стригуна опилио. В единственной работе на эту тему подобные изменения описаны как результат заболевания, называемого газо-пузырьковой болезнью, вызванной кратковременным содержанием краба *Callinectes sapidus* в воде с повышенной аэрацией (Johnson, 1976b). Повреждения тканей жабр и других органов у этих животных происходили из-за механического сдавливания и смещения тканей пузырьками газа — эмболами. Ослабленные или больные особи погибали. Гибель животных продолжалась в течение 7 дней после кратковременного повышения аэрации воды. У выживших голубых крабов через 11–36 дней не обнаружили газовых эмбол и каких-либо патологических изменений во внутренних органах. Агрегация гемоцитов в миокарде сердца также указывается авторами как результат газовой эмболии. Такие же изменения в сердце обнаружены нами у 20% краба-стригуна с деформированными жабрами. Известно, что одной из причин возникновения газовой эмболии является резкий перепад давления, например, при быстром подъеме с глубины (Большая медицинская ..., 1962; Пальцев, Аничков, 2001). Поскольку краб-стригун опилио является глубоководным, значительный перепад давления при его лове неизбежен.

У исследованных нами крабов выявлены вакуолизация R-клеток гепатопанкреаса. В межлиночный период у здоровых ракообразных количество и размеры вакуолей этих клеток зависят от стадии питания. Чем больше накоплено липидов, тем, соответственно, больше вакуолей и крупнее их размеры. С другой стороны, известна способность

R-клеток к быстрому поглощению большого количества воды сразу после линьки. Такое состояние клеток гепатопанкреатического эпителия у *Decapoda* классифицируется авторами как отек (Johnson, 1980; Harrison, Humes, 1992). Поскольку исследованные нами особи краба-стригуна опилио находились в III-й и III-й поздней межлиночной стадии, отек R-клеток не мог представлять их нормального физиологического состояния, характерного для ракообразных в послелиночном периоде. Мы предполагаем, что его причиной могла быть гипоксия, обусловленная резким перепадом давления во время вылова. Как патологическое явление, отек или набухание, будучи начальной степенью воспаления, развивается, когда клетки не способны поддерживать ионный и жидкостный гомеостаз. Отек может развиваться в течение нескольких минут, но при устранении вызвавших его факторов клетки возвращаются к норме (Пальцев, Аничков, 2001). Однако процесс становится необратимым, если в результате отека или по другим причинам происходит разрыв клеточных стенок и разрушение базальной мембраны. Под воздействием высвобождающихся при этом ферментов начинается некроз трубочек. Это явление известно у ракообразных как префиксационный аутолизис, или аутолизис, происходящий в организме умирающего животного (Виноградов, 1941; Lightner, 1974). К. Л. Воган (2001) показал, что некроз трубочек гепатопанкреаса происходит у *S. pagurus*, больных панцирной болезнью, и степень разрушения гепатопанкреаса коррелирует с тяжестью заболевания. В нашем исследовании некроз трубочек гепатопанкреаса у 20% крабов-стригунов опилио, больных панцирной болезнью, вероятно, связан как с заболеванием, так и с декомпрессией при вылове.

Возможно, подъем с глубины послужил также причиной отека антеннальной железы у 45% обследованных особей этого вида. Патологические изменения подоцитов и эпителия лабиринта антеннальной железы, выявленные у обследованных крабов, по нашему мнению, вызваны физиологической дисфункцией организма (вследствие заболевания, воздействия химических веществ и др.), которая у ракообразных является причиной нарушения осмотического контроля и в первую очередь отражается на этом органе (Johnson, 1980). В наших исследованиях степень патологических изменений в антеннальной железе соответствовала степени повреждения других органов у крабов с признаками панцирной болезни.

Повреждения внутренних органов, обусловленные декомпрессией, сильнее выражены и встреча-

ются значительно чаще у особей с признаками панцирной болезни, чем у здоровых. В работе Джонсон также подтверждается, что в эксперименте с краткосрочным повышением азрации погибали больные и ослабленные особи голубого краба (Johnson, 1976). В результате экспериментов по изучению смертности краба-стригуна опилио в ловушках в северной части Охотского моря показано, что подъем-спуск заметно сказывается на их состоянии. Животные были вялыми, не все из них могли перевернуться при опрокидывании на спину. Смертность крабов после трехкратного подъема на поверхность с интервалом 2–3 суток составила 4%. Через 8 суток пребывания на дне после первого подъема-спуска животные восстанавливали нормальное состояние и двигательную активность. Для эксперимента отбирались самцы III-й ранней межлиночной стадии без каких-либо повреждений экзоскелета (Иванов, Карпинский, 2003), т. е. без признаков панцирной болезни. Можно предполагать, что патологические изменения внутренних органов в результате декомпрессии у большинства здоровых крабов-стригунов обратимы, хотя и являются дополнительным стрессовым фактором. В то же время для ослабленных и больных животных резкая смена давления при подъеме на поверхность может стать фатальной.

Известно, что панцирная болезнь поражает прежде всего ракообразных, перенесших стресс или травмированных. Неглубокие эрозии экзоскелета при начальных стадиях заболевания не опасны для животных. Однако болезнь причиняет серьезный экономический ущерб, так как особи с дефектами внешних покровов выбраковываются при промысле. Прогрессивное эрозирование кутикулы жабр и наружного скелета приводит к образованию входных путей для вторичных патогенов. При сильной степени заболевания повреждаются не только экзоскелет, но также подлежащие ткани и внутренние органы (Benhalima, et al., 1998; Vogan et al., 2001). Частое травмирование некондиционных крабов при промышленном рыболовстве увеличивает количество особей, пораженных панцирной болезнью (Brock, Lightner, 1990; Steward, 1993; Vogan et al., 1999). В частности, по данным Г.П. Вяловой (1998), наибольшее количество как больных, так и травмированных крабов-стригунов опилио в уловах у побережья восточного Сахалина встречалось на тех глубинах, где велся наиболее интенсивный промысел. Количество крабов с клиническими признаками панцирной болезни достигало 30%. Кроме того, краб-стригун опилио показывает большой процент утраты конечностей (Вялова, 1998;

Стексова, 2000). По наблюдениям Б.Г. Иванова (1994), у крабов-стригунов аутономия происходит существенно чаще, чем у крабов-литодид. У большинства исследованных нами крабов-стригунов повреждения карапакса, характерные для панцирной болезни, сочетались с отсутствием от одной до трех конечностей. Только у 20% особей с аутономией панцирь был чистым и внутренние органы одного из таких животных не имели патологических изменений. Возможно, что одним из факторов, влияющих на утрату конечностей у краба-стригуна опилио, является резкий перепад давления при отлове. Так, например, у прибрежного полосатого краба *Pachygrapsus crassipes* в стадии мегалопы, подвергнутого быстрой декомпрессии, происходила аутономия, причиной которой авторы считают образование множества газовых эмбол в мышечной ткани вблизи прикрепления конечностей (McDonough, Hemmingsen, 1984).

Главным отличием отечественного крабового промысла от мирового является отсутствие ограничения на сортировку. В результате одних и тех же крабов могут многократно поднимать на борт судна и сбрасывать обратно в воду. Поскольку стресс и травмирование крабов при вылове и сортировке улова служит важным фактором для распространения панцирной болезни среди особей, возвращаемых в море, а больные животные хуже переносят перепад давления при подъеме ловушек, часть из них, вероятно, гибнет, что увеличивает реальный ущерб от промысла.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В результате проведенных исследований краба-стригуна опилио *S. opilio* у особей с внешними признаками панцирной болезни обнаружили инфильтрацию гемоцитами поврежденных тканей, инкапсуляцию и образование пигментных включений в жабрах, пищеводе и желудке, отложение пигментного вещества в подоцитах жабр, тегументальных железах. Выявленные патологические изменения указывают на то, что при этом заболевании у крабов повреждается не только экзоскелет, но и внутренние органы, прежде всего жабры. Заболевание оказывает дополнительное негативное воздействие на ракообразных, так как резкая смена давления, неизбежная при промысле, гораздо больше влияет на организм больных животных, провоцируя газовую эмболию в жабрах, агрегацию гемоцитов в сердце, отеки гепатопанкреаса и антеннальной железы. Таким образом, патологические изменения в органах и тканях исследованных кра-

бов-стригунов опилио обусловлены двумя главными факторами — панцирной болезнью и воздействием резкой смены давления (декомпрессией) при подъеме на палубу при ловушечном отлове.

Травмы и стресс провоцируют заболеваемость крабов панцирной болезнью. Все выловленные особи наряду с травмами, часто происходящими при обработке улова, подвергаются декомпрессии. Эти факторы могут увеличивать реальный ущерб популяции, наносимый промыслом.

В связи с этим необходимы дальнейшие исследования для определения воздействия промысловых операций на организм краба, их влияния на заболеваемость панцирной болезнью и потерю конечностей, а в целом на снижение товарного качества продукции и смертность ракообразных, обусловленную этими факторами.

БЛАГОДАРНОСТИ

Автор выражает искреннюю благодарность к. б. н. Кармановой И.В. за отбор проб.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Большая медицинская энциклопедия. 1962. Под ред. А.Н. Бакулева. М.: Гос. науч. изд-во М.: БЭС. Т. 28. 1247 с.
- Виноградов Л.Г. 1941. Камчатский краб. Владивосток. 94 с.
- Вялова Г.П. 1998. Некроз панцирных покровов крабов у побережья восточного Сахалина // Рыбохозяйственные исследования в сахалино-курильском районе и сопредельных акваториях. Т. 2. С. 126–131.
- Иванов Б.Г., Карпинский М.Г. 2003. Смертность крабов в ловушках: краб-стригун в северной части Охотского моря // Вопр. рыболовства. Т. 4. № 4(16). С. 590–607.
- Пальцев М.А., Аничков Н.М. 2001. Патологическая анатомия. Т.1. М.: Медицина, 731 с.
- Руководство по изучению десятиногих ракообразных Decapoda дальневосточных морей. 1979. Составители: Родин В.Е., Слизкин А.Г., Мясоедов В.И. и др. Владивосток: Изд-во ТИНРО, 59 с.
- Рязанова Т.В. 2005. Гистопатологические изменения при панцирной болезни у камчатского краба *Paralithodes camtschaticus* (Tilesius, 1815) // Биол. моря. Т. 31. № 6. С. 421–428.
- Стексова В.В. 2000. Травматизм и процессы регенерации конечностей краба-стригуна опилио (*Chionoecetes opilio*) // Проблемы охраны и рацио-

- нального использования биоресурсов Камчатки. Тез. науч.-практ. конф. (Петропавловск-Камчатский, 3–6 октября 2000). Петропавловск-Камчатский. С. 95–96.
- Bell, T.A., Lightner D.V.* 1988. A handbook of normal penaeid shrimp histology. Louisiana: The world aquaculturesociety. Baton Rouge, 114 p.
- Benhalima K., Moriyasu M., Wade E.* and al. 1998. Exoskeletal lesions in the male snow crab *Chionoecetes opilio* (*Brachyura: Majidea*) in the southern Gulf of St. Lawrence // *Can. J. Zool.* № 76. P. 601–608.
- Brock J.A., Lightner D.V.* 1990. Diseases caused by microorganisms // *Diseases of marine animals*. Vol. 3. P. 245–326.
- Harrison F.W., Humes A.G.* 1992. Microscopic anatomy of invertebrates. Decapoda Crustacea. New York: Willey-Liss Inc. V. 10. 459 p.
- Hoskin G.P.* 1983 Fungus invasion of legs of the Tanner crab, *Chionoecetes bairdi* // *Applied and Environmental Microbiology*. V. 46. № 2. P. 499–500.
- Ivanov B.G.* 1994. Limb injuries in crabs in the western Bering Sea (Crustacea Decapoda: Brachyura Majidae, Anomura Lithodidae) // *Artropoda selec.* V. 3. P. 33–56.
- John P.A., Thampy D.M.* 1974. Role of the moult gland in the vitellogenesis of the crab *Paratelphusa hydrodromous* // *Biol. Abstr.* V. 58. P. 83–95.
- Johnson P.T.* 1976 a. Bacterial infection in the blue crab, *Callinectes sapidus*: course of infection and histopathology // *J. Invertebr. Pathol.* V. 28. P. 25–36.
- Johnson P.T.* 1976 б. Gas-bubble disease in the blue crab, *Callinectes sapidus* // *J. Invertebr. Pathol.* V. 27. P. 247–253.
- Johnson P.T.* 1980. Histology of the blue crab, *Callinectes sapidus*: a model for the Decapoda. New York: Praeger. 440 p.
- Lightner D.V.* 1974. Normal postmortem changes in the brown shrimp *Penaeus aztecus* // *Fish. Bull.* V. 72. P. 223–236.
- Lightner D.V.* 1993. Black gill syndrome of penaeid shrimp // *Disease diagnosis and control in North American aquaculture. Developments in aquaculture and fisheries science 17.* Elsevier. – Amsterdam. P. 86–88.
- Love D.C., Rice S.D., Moles D.A.* and al. 1993. Seasonal prevalence and intensity of bitter crab dinoflagellate infection and host mortality in Alaskan tanner crabs *Chionoecetes bairdi* from Auke Bay, Alaska, USA // *Dis. Aquat. Org.* V.15. P. 1–7.
- McDonough P.M., Hemmingsen E.A.* 1984. Bubble formation in crabs induced by limb motions after decompression // *Physiol. Res. Lab., Scripps Inst. Oceanogr. Univ. California at San Diego.* V. 57. № 1. P. 117–122.
- Sinoda M.* 1982. Fisheries for the genus *Chionoecetes* in southwest Japan sea // *Proceedings of the intern. symp. on the genus Chionoecetes. Lowell wakefield symp. series, (may 3–6, 1982).* Alaska univ. P. 21–40.
- Slizkin A.G., Fedoseev V.J.* 1989. Distribution, biology, population structure and abundance of Tanner crabs in the Bering sea // *Proceedings of the intern. scientific symp. on the Bering sea fisheries, (Sitka, 1989).* Seattle: National Oceanic and Atmospheric Administration (NOAA). P. 316–347.
- Sparks, A. K., J.F. Morado.* 1986. A herpes-like virus disease in the blue king crab, *Paralichodes platypus* // *Dis. Aquat. Org.* 1. P. 115–122.
- Stewart J.E.* 1993. Infectious diseases of marine crustaceans // *Pathobiology of Marine and Estuarine organisms.* Ed. by Couch J.A. and Fournie J.W. CRC Press. P. 319–342.
- Taylor D.M., O'Keefe P.G., Fitzpatrick C.* 1994. A snow crab, *Chionoecetes opilio* (Decapoda, Majidae), fishery collapse in Newfoundland // *Fishery bulletin.* V. 92. № 2. P. 412–419.
- Vogan C.L., Llewellyn P., Rowley A.F.* 1999. Epidemiology and dynamics of shell disease in the edible crab *Cancer pagurus*: a preliminary study of Languard Bay, Swansea, UK // *Dis. Aquat. Org.* V. 35. P. 81–87.
- Vogan C.L., Costa-Ramos C., Rowley A.F.* 2001. A histological study of shell disease syndrome in the edible crab *Cancer pagurus* // *Dis. Aquat. Org.* V. 47. P. 209–217.
- Zheng Jie, Kruse G.H., Ackle, D.R.* 2001. Spatial distribution and recruitment patterns of snow crabs in the Eastern Bering sea // *Spatial proc. and manag. of marine populations. Lowell wakefield fish. symp. (oct. 27–30, Anchorage).* № 17. P. 233–255.