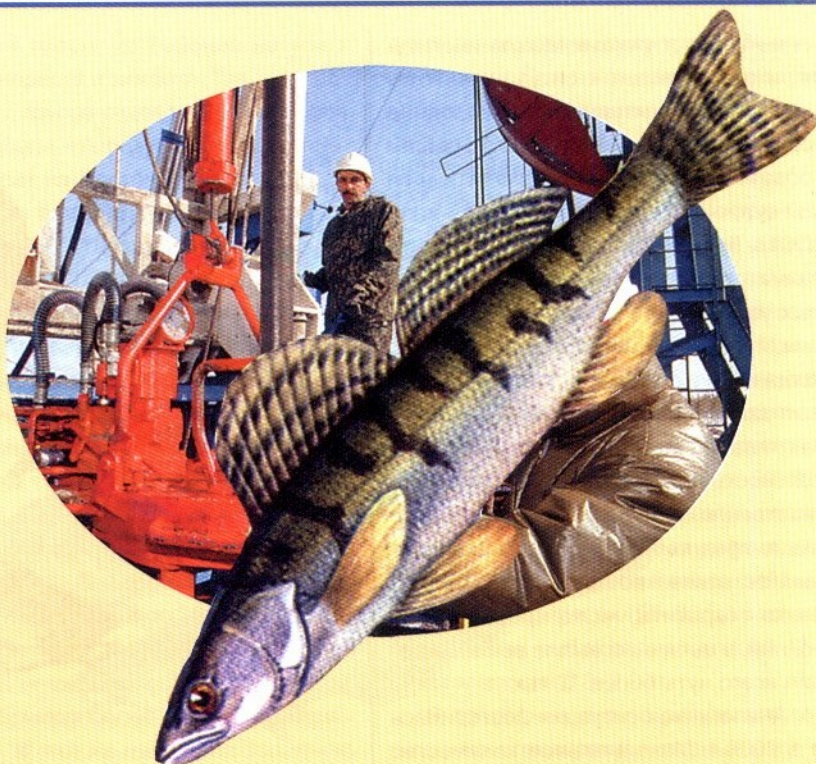


АНТРОПОГЕННОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ КАК ПРИЧИНА ДЕГЕНЕРАЦИИ МЫШЦ У РЫБ



Канд. биол. наук Н.В. Кловач –
ВНИРО

Мышечные патологии рыб имеют различную этиологию. Известны мышечные патологии паразитарной, вирусной этиологии; патологии, обусловленные влиянием токсических веществ, тяжелых металлов, и патологии, возникающие в результате голодания или потребления неполноценной в энергетическом отношении пищи. В настоящей статье мы рассмотрим патологии двух последних вышеназванных групп. Как в случае воздействия токсических веществ, так и в случае голодания или недостаточного содержания белков в пище в основе расслоения (размягчения) мышц лежит присущая всем рыбам способность в экстремальных условиях утилизировать мышечные белки, а при нормализации первых – восстанавливать структуру мышц. Эта уникальная особенность и позволяет рыбам выживать в неблагоприятных условиях (Лав, 1976; Евгеньева, 1989, 2000; Beardall, Johnston, 1985).

Мышечные патологии, обусловленные влиянием токсических веществ

Миопатия, или расслоение мышц у рыб р. Волга. В 80-е годы в результате строительства Астраханского газоконденсатного комплекса произошла дестабилизация экологической ситуации на Волге: началось загрязнение атмосферы серой, стали выпадать кислотные дожди и, как следствие, изменился pH воды. Кроме того, со сточными водами в Волгу поступало большое количество пестицидов, смол, фенолов, нитратов и тяжелых металлов. И все это на фоне низкого уровня Каспия и малых объемов годового стока Волги. Токсикологическая нагрузка на Волгу в 3 раза превышала среднюю токсикологическую нагрузку на реки других регионов (Ласкорин, Лукьяненко, 1990). В 1984 г. были отмечены первые

случаи расслоения мышц у осетровых рыб, а в 1987 – 1988 гг. оно приняло массовый характер. Заболевание отмечалось у старших возрастных групп рыб. У выловленных на различных участках Волги, Оки и Камы осетровых частота встречаемости расслоения мышц возрастала по мере созревания гонад; самки были подвержены заболеванию в большей степени, чем самцы (Кузьмин, 1990). Структурные изменения были наиболее выраженными у осетра, несколько меньше – у белуги и менее всего – у севрюги (Алтуфьев и др., 1989). На поперечных срезах в одном пучке мышечных волокон осетровых можно было проследить все стадии мышечной дистрофии – от разволокнения и лизиса отдельных миофибрил до полного распада волокон. Конечной стадией деструкции мышечного волокна являлся полный лизис миофибрил.

Подобные деструктивные изменения мышечных волокон были обнаружены также у белорыбцы, пойманной под плотиной Волгоградской ГЭС, и у щуки, судака, окуня, линя и сазана нижнего течения р. Волги. Однако выраженность патологических изменений скелетных мышц у костистых рыб по сравнению с осетровыми была в 3–4 раза ниже, что может быть связано с различной продолжительностью жизни этих рыб и, соответственно, менее длительным накоплением патологических изменений у первых. В свою очередь у хищников (щука, окунь, судак) патологические изменения мышечных волокон были выражены сильнее, чем у бентосоядных (сазан, лень), что, возможно, обусловлено последовательным накоплением токсикантов в пищевых цепях.

Гистологический анализ тканей русского осетра (Евгеньева и др., 1989) дал основание полагать, что процесс разрушения миофибрилярного аппарата мог бы при благо-

приятных условиях смениться регенерацией. Однако в той экологической ситуации, которая имела место в бассейне р. Волги в конце 80-х годов, регенерация оказалась невозможной (Евгеньева, 1990).

Мышечные патологии, обусловленные голоданием или потреблением неполноценного в энергетическом отношении корма

В 1994 – 2001 гг. проводились исследования тихоокеанских лососей в северо-западной части Тихого океана. В 1994 г. впервые было обнаружено, что значительная часть кеты в районах плотных концентраций имеет необычную для лососей прогонистую сельдеобразную форму тела, размягченную мускулатуру и отличается большой потерей чешуи. Доля кеты с размягченными мышцами составляла 30–40 %. Такую кету мы назвали «дряблой» (Gritsenko et al., 1995).

Среди лососей других видов особи с нехарактерной формой тела и дряблыми мышцами практически не встречались. Мы сочли возможным предположить, что это явление связано с высокой плотностью кеты в местах нагула. Ранее аналогичные неполноценные особи отмечались у горбуши Юго-Восточного Сахалина в годы экстремально высокой численности, например в 1991 г.

Проводившиеся нами в течение восьми лет исследования показали, что количество дряблой кеты в разные годы было неодинаковым, оно изменялось в течение сезона нагула в различных районах океана, но всегда было наибольшим при образовании плотных скоплений лососей (Гриценко и др., 2002). Сезонная динамика дряблой кеты в деталях повторяла картину миграции японской кеты (Kondo et al., 1965; Neave et al., 1976; Ogura,

1994; Myers et al., 1996), в значительной степени определяющей численность лососей в СЗТО. Доля кеты с размягнутой мускулатурой была неодинаковой у рыб разного размера и с различной степенью зрелости половых продуктов. Она уменьшалась по мере роста и созревания рыб.

Гистологический анализ мышц и печени дряблой кеты показал патологические изменения в соединительной ткани, распространяющиеся и на стенки сосудов. Подобная патология ведет к атрофии мышц и внутренних органов, их функциональной недостаточности. Сопоставление литературных данных и результатов гистологического анализа мышц кеты позволило сделать заключение, что динамика дегенеративного процесса в мышцах кеты аналогична той, которая наблюдалась у рыб в р. Волге в конце 80-х годов (Ланге, Кловач, в печати).

Из литературы известно, что рыбы обладают способностью утилизировать мышечные белки при голодании. В этом случае или при недостаточном поступлении необходимых веществ с пищей у рыб в первую очередь расходуются липиды (независимо от места их локализации), а затем белки белых мышц. При этом мясо у них становится дряблым и волокнистым. Возможность использования при неполноценном питании белков мышц оправдана с цитологических позиций. Быстрая резорбция мышечных волокон с последующим их восстановлением позволяет использовать резервные пути для поддержания жизнеспособности особи, что в свою очередь позволяет рыбам адаптироваться к различным условиям обитания.

Согласно нашим данным в середине 90-х годов важную роль в питании кеты играли медузы, гребневники и оболочники. Все они имеют студенистую консистенцию, содержат около 95 % воды и низкокалорийны. В желудках других лососей эти животные не встречались. Такое питание являлось вынужденным, оно было характерным для кеты в 1995 – 1997 гг., когда плотность концентраций лососей в океане была наиболее высокой. В годы их низкой численности значение кишечнорастворимых в питании кеты было гораздо меньшим. Гребневники и медузы в составе пищи кеты отмечались только в периоды массовой преднерестовой миграции горбуши (Андриевская, 1966). В 90-е годы значение желетелых (кишечнополостных и оболочников) в питании кеты было большим в тех районах и те периоды, где и когда численность лососей была наивысшей (Davis et al., 2001).

Мы предположили, что при питании организмами студенистой консистенции у кеты расход липидов и белка не компенсируется поступлением их с пищей, что приводит к деструктивным изменениям и выражается в размягчении мышц и изменении формы тела. После выхода из голодания структура мышечных волокон восстанавливается за счет активной регенерации, что и наблюдалось у наибо-

лее крупных особей. Это свидетельствует о том, что процесс разрушения миофибриллярного аппарата мышечных волокон кеты при благоприятных условиях может смениться их восстановлением. Таким образом, ухудшение питания (снижение в пище доли белковых продуктов) приводит к использованию сначала резервных, а впоследствии и структурных белков мышц. Это косвенно подтверждается меньшей степенью поражения хвостовых мышц, активно задействованных при плавании рыбы, и большей деградацией мышц спины и головного отдела, при плавании рыбы практически не используемых. Процесс дегенерации мышц носит обратимый характер и при стабилизации кормовой базы мышечная система в целом способна к восстановлению. Если при росте особи недостаток белковых продуктов окажется очень велик, то, несомненно, деструктивные изменения мышц будут настолько значительными, что неизбежно приведут к гибели особи. Гибель части аномальных особей есть, по сути, реализация внутрипопуляционных регуляторных механизмов в периоды высокой численности.

Численность кеты, наблюдавшаяся в 1994 – 1996 гг., была, по-видимому, близка к предельной (Klovatch, Gritsenko, 1998), что было обусловлено большим количеством молоди, выпускаемой с рыбоводных заводов Японии (японская кета). Биомасса производителей японской кеты достигла в начале 90-х годов 200 тыс. т и оставалась на этом уровне вплоть до 1996 г. Максимальное количество аномальной кеты было обнаружено нами в 1996 г. Пораженными оказались в основном неполовозрелые рыбы, которые должны были возвращаться на нерест в 1997 – 1998 гг. С 1997 г. возврат японской кеты начал снижаться, в 1998 г. он сократился до 174 тыс. т. В 1999 и 2000 гг. он составлял 154 и 136 тыс. т (Watanabe, 2000). Соответственно уменьшилась плотность скоплений кеты в океане, о чем свидетельствуют наши данные о падении уловов на усилие, и улучшились условия ее нагула. Так, в питании кеты увеличилась доля ракообразных и рыб и значительно уменьшилась доля медуз, гребневников и оболочников. Если в мае 1996 г. последние встречались в желудках 53 % особей кеты, то в тот же период 2000 г. – только у 13 %. В июне 1996 и 2000 гг. встречаемость кишечнорастворимых в желудках кеты составляла 48 и 16 %, а в июле – соответственно 31 и 10 %. Снизилась и доля кеты с патологией мышц – с 40 % в 1996 г. до 7,4 % в 2000 г. (Gritsenko et al., 2000).

Следует отметить, что возможность потребления кетой желетелых связана с особенностями строения ее желудка, который у нее значительно больше, чем у других видов лососей (Welch, 1997). Именно это обстоятельство делает кету наиболее пластичным в пищевом отношении видом тихоокеанских лососей, определяет возможность потребления ею большого количества низкокалорий-

ных желетелых (кишечнополостных, оболочников) и позволяет снизить межвидовую пищевую конкуренцию в условиях высокой численности. В Тихом океане только кета за счет искусственного разведения достигла такой численности, которая никогда не наблюдалась в природе ранее. Только кета потребляла желетелых, недостаток белков в пище коснулся только ее и, как следствие, только у кеты было отмечено размягчение скелетной мускулатуры. В Каспии же воздействию токсикантов подверглись все осетровые и многие костистые рыбы. Соответственно расслоение мышц наблюдалось у всех видов осетровых, а также у белорыбицы, щуки, судака, окуня, линя и сазана (Евгеньева, Семенова, 2000).

Таким образом, гистологический анализ аномальных мышц кеты позволил вскрыть возможные причины и механизмы наблюдаемых патологических изменений, которые явились следствием неполноценного питания в условиях высокой численности популяции.

Проведенные нами наблюдения за состоянием кеты в океане позволили по-новому взглянуть на проблему расслоения тканей у каспийских осетровых и на дегенеративные процессы в мышцах ряда костистых рыб, обитающих в Волге. Исследователи, занимавшиеся этой проблемой, отмечали, что процесс дегенерации мышц у осетровых мог бы при благоприятных условиях смениться регенерацией. По-видимому, это и произошло в начале 90-х годов. Начиная с 1990 г. встречаемость осетровых с дегенеративными мышцами значительно уменьшилась, а в последующие годы их практически не стало совсем. В литературе вопрос о причинах выздоровления осетровых не обсуждался. Мы предполагаем, что исчезновение миопатичных рыб совпало с остановкой ряда промышленных предприятий и увеличением стока Волги. Так, объем годового стока Волги в 1988 – 1989 гг. составлял 227–239 км³, а в 1990 – 1991 гг. увеличился до 335 – 339 км³. Таким образом, прекращение процесса дегенерации мышечной ткани совпало с изменением условий обитания осетровых. Косвенно это обстоятельство подтверждает правильность установления причины патологии – кумулятивного политоксикоза. Те же процессы изменения состояния мышечной ткани при улучшении экологической ситуации наблюдали и мы у кеты в северной части Тихого океана. В обоих случаях причиной миопатии было антропогенное воздействие. Только в случае с кетой причиной миопатии было не загрязнение, а увеличение численности на местах нагула в результате крупномасштабного искусственного разведения и, как следствие, переход на питание вынужденной пищей, не обеспечивавшей организм рыб необходимым количеством белка. Снижение плотности концентраций кеты в море обусловило и снижение доли рыб с аномальной мускулатурой.