

ПРОВ 2010

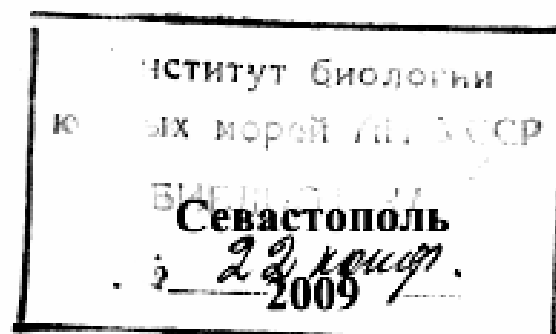
**Національна академія наук України
Інститут біології південних морів ім. О. О. Ковалевського**

СУЧАСНІ ПРОБЛЕМИ ТЕОРЕТИЧНОЇ І ПРАКТИЧНОЇ ІХТІОЛОГІЇ

ТЕЗИ

**II Міжнародної іхтіологічної
науково-практичної конференції**

16 - 19 вересня 2009 року



МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ И КОМПЕНСАЦИИ ТКАНЕВОЙ ГИПОКСИИ У КЕФАЛИ-СИНГИЛЯ В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГИПОТЕРМИИ

*Институт биологии южных морей НАН Украины,
г. Севастополь, Украина, alekssoldatov@yandex.ru

**Севастопольский национальный технический университет,
г. Севастополь, Украина

Содержание теплолюбивых видов рыб при температурах воды менее 5-7°C часто сопровождается развитием асфиксии. Данное состояние нередко возникает у рыб на рыбоводных хозяйствах и является причиной их массовой гибели. Эта реакция в определенной степени парадоксальна, так как наблюдается в условиях, когда кислородные потребности организма снижены, а растворимость его в воде и тканевых средах повышается. Изучению данного состояния и посвящена настоящая работа.

В качестве модельного объекта была выбрана кефаль-сингиль (*Liza aurata*), у которой развитие состояния асфиксии наблюдается при температурах воды ниже 5°C. Контрольная группа рыб содержалась при 15±1°C. Опытные группы – при 10, 5 и 1-2°C. Экспозиция – 41-46 суток. Отбор проб крови, тканей и оценку функциональных показателей проводили на 1-5, 14-16 и 41-46-е сутки эксперимента.

Анализ кислородного режима скелетных мышц кефали при температурах менее 5°C позволил выявить ряд изменений, которые в совокупности можно рассматривать как состояние тканевой гипоксии. В мышцах происходило уменьшение P_{mO_2} и наблюдался рост числа гипоксических (менее 8,0 гПа) и аноксических зон, повышалась концентрация лактата. В крови отмечали снижение венозного P_vO_2 и pH, увеличение артерио-венозной разницы по pH и увеличение концентрации лактата. Причины, лежащие в основе развития данного состояния, определялись процессами, происходящими на уровне кровеносных сосудов и циркулирующих эритроцитов.

Особенности микроциркуляции. При температурах 5 и 1-2°C происходило значительное снижение плотности функционирующих капилляров в мышечной ткани. Это как следствие увеличивало толщину диффузионного слоя (R_k) и уменьшало площадь диффузионной поверхности (S). В белых мышцах изменения были более выражены, чем в красных. Диффузионная способность мышц (D_{mO_2}) при этом понижалась почти в 2 раза ($p < 0,001$).

Сравнительные эксперименты, выполненные на хамсе и тюльке, показали, что капиллярная сеть мышц теплолюбивой хамсы при темпе-

ратуре воды 5°C утрачивала способность активно реагировать на функциональные нагрузки (гипоксия). При этом в мышечной ткани повышался уровень Ca^{2+} в 2,1-2,2 раза ($p < 0,001$). У холодолюбивой тюльки рост Ca^{2+} был незначителен, а сосудистая сеть реагировала на изменение PO_2 в среде.

Известно, что у клеток чувствительных к гипотермии в области низких температур происходит нарушение мембранных функций, приводящее к диссипации ионных градиентов, что сопровождается входом Ca^{2+} в клетки. Поступление внеклеточного Ca^{2+} в гладкомышечные клетки активирует базальный тонус сосудов. На этом фоне должна развиваться неконтролируемая вазоконстрикторная реакция, что, по-видимому, в действительности и имело место.

Эритроциты. Другим негативным следствием гипотермии явился высокий тепловой эффект реакции оксигенации гемоглобина, который наблюдался при приближении к температуре 5°C. Теплота оксигенации, рассчитанная для показателя P_{50} по уравнению Вант-Гоффа для интервала температур 5-10°C составила -5,36 ккал моль⁻¹ O_2 , тогда как для 10-15°C – только -1,24 ккал моль⁻¹ O_2 . Это приводило к существенному повышению сродства гемоглобина к O_2 в области низких температур и сопровождалось значительным смещением кривых оксигенации влево. Кровь, обладающая высоким сродством к кислороду, затрудняет разрядку оксигемоглобина на тканевом уровне и приводит к снижению PO_2 в ткани. Данную реакцию также можно рассматривать как одну из причин, приводящую к развитию тканевой гипоксии в мышцах рыб при гипотермии.

Реакции компенсации. В организме кефалей, содержащихся при 5°C, были зарегистрированы изменения, компенсирующие негативное действие гипотермии. В 1-е дни опыта отмечали увеличение кислородной емкости крови, что было связано с повышением числа эритроцитов в крови. Это происходило на фоне уменьшения веса селезенки. Селезенка является у рыб основным, депонирующим кровь, органом. Это позволяет заключить, что рост числа эритроцитов в крови был обусловлен выбросом, находящейся в селезенке, клеточной массы в кровоток. Затем происходило снижение сродства гемоглобина к кислороду. Оно определялось ростом уровня нуклеотидтрифосфатов NTP в эритроцитах. NTP являются основным фактором эритроцитарной коррекции сродства гемоглобина к кислороду у рыб.

Гипотермия вызывала и ряд адаптивных сдвигов в скелетных мышцах рыб. У кефалей наблюдали увеличение тканевой концентрации миоглобина, липидов и суммарных цитохромов, что должно облегчать диффузию кислорода. Дыхательная цепь митохондрий при этом приобретала некомпенсированный характер. Отношение цитохромов b и aa_3 – b/aa_3 , понижалось. Это отражало процесс ее адаптации к низкому PO_2 в мышцах. Коррекция положения кривой оксигенации гемогло-

бина и направленное изменение тканевого уровня миоглобина, липидов и цитохромов способствовали частичному восстановлению PO_2 в мышцах кефали в условиях гипотермии. При 1-2°C компенсационные процессы не были выражены. Гибель рыб на 15-е сутки эксперимента составила 100%.

Таким образом, гипотермия (5°C и ниже) вызывает у теплолюбивых видов рыб развитие тканевой гипоксии. Она носит вторичный характер и связана с изменением функционального состояния кровеносных сосудов и циркулирующих эритроцитов. При гипотермии:

- плотность капиллярной сети в мышцах уменьшается; сосуды утрачивают способность активно реагировать на функциональные нагрузки, что связано с повышением содержания Ca^{2+} в мышечной ткани;
- тепловой эффект реакции оксигенации гемоглобина резко повышается; это определяется изменением характера взаимодействия пигмента с внутриэритроцитарным микроокружением и приводит к чрезмерному росту сродства цельной крови к кислороду;
- длительное содержание рыб при температурах близких к 5°C сопровождается развитием компенсационных процессов: вначале происходит выброс эритроцитов из кровяных депо, а затем контролируемое понижение сродства гемоглобина к кислороду; последнее определяется увеличением внутриэритроцитарного уровня NTP; это дополняется повышением уровня тканевого миоглобина, липидов, цитохромов, дыхательная цепь митохондрий при этом приобретает некомпенсированный тип стехиометрии.

Спесивый Т.В., Кузменко Ю.Г.

ПЛОДОВИТОСТЬ ПЛОТВЫ (*Rutilus rutilus* L.) ВОДОХРАНИЛИЩ ДНЕПРА

*Институт рыбного хозяйства УААН,
г. Киев, Украина, timvs@list.ru*

Накопление большого количества фактического материала по биологии различных видов рыб искусственных водохранилищ приводит к необходимости его обобщения и выявления закономерностей функционирования популяций рыб.

Целью данной работы было изучение абсолютной индивидуальной плодовитости (АИП) и относительной плодовитости (ОП) плотвы из каскада днепровских водохранилищ. Для анализа были использованы данные Института рыбного хозяйства УААН, собранные на протяжении 1971-2007 годов. Анализу было подвергнуто более 500 тыс. особей плотвы всех обнаруженных размерно-возрастных групп.