

5. Романов Ю. А., Антохин А. Ю. Пространственно-временная организация пролиферативной системы крипт тонкой кишки интактных мышей // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2003. Т. 136. № 12. С. 678–682.
6. Токин И. Б., Толстая М. В., Филимонова Г. Ф. Кинетика клеточных популяций кишечного эпителия // Вестник Санкт-Петербургского университета. Серия 10. Прикладная математика, информатика. Процессы управления. 2006. Вып. 1. С. 84–93.
7. Шерудилло А. И. Математический анализ гистограмм и его применение для изучения динамики синтеза ДНК в интерфазных ядрах // Цитология. 1966. Т. 8. № 1. С. 120–127.
8. Decaney C. M., Gulati A. S., Carrison A. P. Regeneration of intestinal stem progenitor cells following doxorubicin treatment of mice // Am. J. Physiol. Gastrointest. 2009. Vol. 297. № 3. P. 461–470.
9. Koburg E., Mauren W. Autoradiographische untersuchung mit ( $H^3$ ) Tymidin ubes die Daner des Deoxyribonokleinsure. Synthese und Ihren zeitlichen und anderen Zeltgren des Mause // Biochem. et Biophys. acta. 1962. Vol. 61. № 2. S. 229.
10. Loida E. Histochemical wykrywanie nucleoprotein dezockazyhozowych opososen Feulgera po lastesawocis “simmel” hydrolizy // Polskity go act Lekar. 1956. Т. 11. № 9. P. 406–408.

*Евгеньева Т. П.*

## **АНАЛИЗ СТРУКТУРНЫХ ПРЕОБРАЗОВАНИЙ МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ РЫБ, ОБИТАЮЩИХ В НИЖНЕМ ТЕЧЕНИИ ВОЛГИ**

*Лаборатория морфологических адаптаций позвоночных (заведующий — д. б. н. О. Ф. Чернова) Института проблем экологии и эволюции им. А. Н. Северцова РАН, Москва, e-mail: tatyana54@mail.ru*

Вопросы гистогенеза и регенерации тканей в течение многих лет успешно разрабатывались и разрабатываются на кафедре гистологии Военно-медицинской академии Санкт-Петербурга. Работами А. А. Заварзина, Н. Г. Хлопина, А. А. Клишова, Р. К. Данилова установлены основные закономерности развития тканевых систем, исследованы потенции тканей при различных экспериментальных воздействиях. Особое внимание было уделено изучению гистогенетических потенций мышечной ткани позвоночных [5, 6], а также изучению посттравматической регенерации скелетных мышц млекопитающих [1].

Тем не менее исследования реакции мышечной ткани животных различных таксономических групп на неблагоприятные воздействия окружающей среды до сих пор достаточно редки. Однако известно, что в настоящее время антропогенный прессинг на различные экосистемы, и в первую очередь на водные, постоянно усиливается, что приводит к качественным изменениям среды обитания водных организмов. Особенно остро проблема загрязнения воды стоит в Волго-Каспийском бассейне [7, 8]. Под действием кумулятивного токсикологического пресса в организме гидробионтов, и в первую очередь рыб, происходят глубокие морфофункциональные нарушения в органах и тканях.

Целью настоящей работы было проведение комплексного исследования мышечной ткани рыб, выловленных в нижнем течении Волги (Астраханская область) в годы наибольшего поступления в эту акваторию токсичных веществ (1989–2000). Именно мышечная система, имеющая тесные корреляционные связи с нервной и кровеносной системами, может служить моделью для изучения тех сдвигов в организме, которые происходят под влиянием неблагоприятных факторов окружающей среды.

По сравнению с другими классами позвоночных животных мышечная ткань рыб имеет свои особенности. Их туловищная мускулатура состоит из последовательного ряда миомеров, отделенных друг от друга прослойками соединительной ткани (миосептами). Потому скелетная мускулатура рыб получила свое второе название – миотомальная мускулатура. В зависимости от соотношения оргanelл мышечные волокна делятся на белые (светлые), красные (темные) и промежуточные. Белые мышечные волокна более толстые, по сравнению с красными. В их цитоплазме содержится большое количество миофибрилл, что обеспечивает способность этих волокон к быстрому и сильному сокращению. Благодаря сокращению именно этих волокон рыбы развивают крейсерские скорости при бросках за пищей и преодолевают силу течения реки во время подъема к нерестилищам. Белые мышечные волокна составляют основную массу миотомальной мускулатуры (до 80 % у осетровых рыб).

В красных мышечных волокнах миофибрилл значительно меньше. Однако в их цитоплазме присутствует заметно больше митохондрий и определяется значительно большее количество миоглобина. Благодаря такому строению красные мышечные волокна способны к длительной активности, что позволяет им обеспечивать плавание рыб в физиологических параметрах. Красные мышечные волокна у рыб располагаются в виде тонких тяжей под кожей в туловищном отделе, а также составляют основную массу в хвостовом отделе тела и в плавниках.

Состояние миотомальной мышечной ткани, а также сердечной мышцы изучали у представителей семи видов костных рыб, относящихся к семействам: осетровые – русский осетр (*Acipenser gueldenstaedtii* Brandt), севрюга (*Acipenser stellatus* Pall), щуковые – обыкновенная щука (*Esox lucius* L.); окуневые – обыкновенный судак (*Stizostedion lucioperca* L.), речной окунь (*Perca fluviatilis* L.); карповые – линь (*Tinca tinca* L.), сазан (*Cyprinus carpio* L.). Все рыбы были представлены половозрелыми особями обоих полов.

Наши многолетние исследования мышечной ткани костных рыб, обитающих в акватории с высоким содержанием токсикантов, выявили существенные нарушения в строении и функционировании их мышечной системы. Следует отметить, что характер деструктивных изменений в мышечной ткани зависел только от типа мышечных волокон (белых или красных) и был одинаков у всех видов рыб. Наиболее четкое деление на белые и красные мышечные волокна наблюдается у осетровых рыб.

**Собственные данные.** Анализ полученных морфологических данных показал, что патологические изменения мышечной ткани осетровых рыб можно разделить по крайней мере на две группы.

К первой группе относятся дегенеративные изменения белых мышечных волокон миотомальной мускулатуры, которые начинаются с лизиса миофибрилярного аппарата самих мышечных волокон и постепенно захватывают другие органеллы (саркоплазматический ретикулум, митохондрии, Т-систему). Сарколемма мышечных волокон разрушается в последнюю очередь [2, 3] (см. схему 1, слева). На одном и том же препарате встречаются мышечные волокна с различной степенью повреждения.

Ко второй группе относятся дегенеративные изменения в красных мышечных волокнах скелетной мускулатуры, а также в сердечной мышце. Эти изменения связаны с проникновением лимфоидных элементов из кровеносных сосудов и лимфы в пространства между мышечными волокнами. При этом виде патологии сарколемма миоцитов разрушается в первую очередь, поскольку в зоне контакта с лимфоидными клетками она подвергается лизису протеолитическими ферментами этих клеток. В дальнейшем лимфоциты проникают вглубь мышечного волокна и полностью разрушают его. Дезинтегрированные фрагменты мышечной ткани фагоцитируются макрофагами, а освободившиеся пространства заполняются рыхлой соединительной тканью и жировыми клетками [2] (см. схему 1, справа).

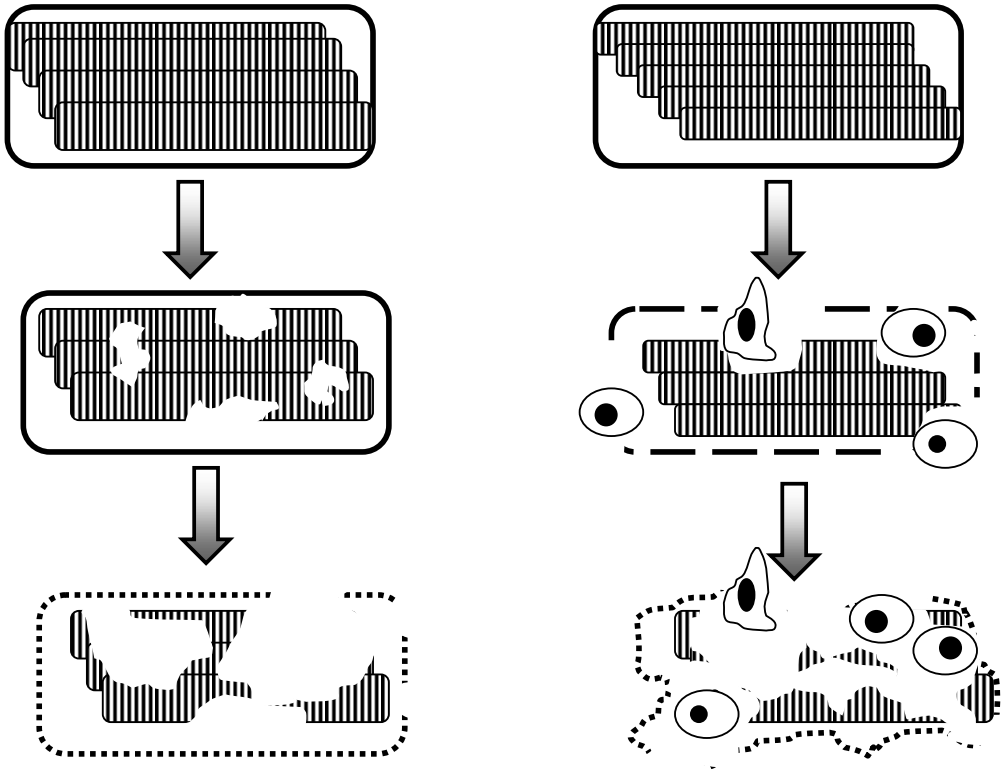


Схема 1. Стадии развития деструктивных изменений белых (слева) и красных (справа) миотомальных мышечных волокон рыб

Следует отметить, что мышечная ткань у представителей наиболее древней группы рыб, относящихся к хрящевым ганоидам (семейство осетровые), оказалась наиболее подверженной деструктивным изменениям своей структуры. У осетровых рыб (русский осетр, севрюга) патология белых мышечных волокон была отмечена в 30–40 % случаев, в то время как у рыб, относящихся к другим семействам (щука, судак, окунь, линь, сазан), аналогичная патология была зафиксирована только в 10–12 % случаев от общего числа мышечных волокон, причем у хищных рыб (щука, окунь, судак) патологические изменения мышечных волокон были выражены значительно сильнее, чем у представителей тех видов рыб (сазан, линь), которые питаются в основном мелкими беспозвоночными и растительностью [4]. Эти различия, вероятно, связаны с последовательным аккумулярованием токсических веществ в пищевых цепях.

Для того чтобы разобраться в характере наблюдаемых патологических изменений мышечной ткани рыб, необходимо учитывать особенности вторичного гистогенеза мышечной ткани костных рыб. Известно, что, в отличие от других позвоночных, мышечная ткань рыб регулярно подвергается периодической деструкции, поскольку в основном именно за счет мышечной ткани организм рыб восполняет белковый дефицит при любых стрессовых ситуациях [14]. Рыбы используют структурные белки мышц для поддержания метаболических процессов в организме, что дает им возможность длительное время существовать в отсутствие пищи во время зимовок или в нерестовый период. Морфологически этот процесс связан с разрушением протофибрилл преимущественно белых мышечных волокон [12], т. е. аналогичен тому процессу, который мы наблюдали на ранних стадиях развития мышечной патологии рыб (без нарушения целостности сарколеммы). Однако у рыб, живущих в нормальных экологических условиях, по мере выхода из голодания происходит восстановление структуры мышечных волокон с восстановлением количества мышечных белков, т. е. процесс дегенерации сменяется процессом внутриклеточной физиологической регенерации [14].

Таким образом, способность рыб утилизировать мышечные белки с их последующим восстановлением является морфологической адаптацией, которая развилась в эволюции и закрепились на генетическом уровне.

Мы изучали мышечную ткань рыб уже вышедших из голодания (после зимовки). Однако степень развития деструктивных изменений основной массы белых мышечных волокон продолжала оставаться высокой, т. е. баланс между двумя процессами — дегенерации и регенерации — был нарушен. С ухудшением экологической ситуации, которая существует в настоящее время в Волго-Каспийском бассейне, дегенеративные процессы в мышечной ткани рыб преобладают над регенераторными. Значит, морфологическая адаптация, заключающаяся в способности рыб утилизировать белки мышечных волокон при их дефиците, становится дизадаптацией, вызывая все более глубокие нарушения в структуре все большего количества мышечных волокон [13].

Как мы отмечали выше, деструктивные процессы в красных мышечных волокнах начинаются с лизиса их сарколеммы клетками лимфоидного ряда.

Анализ литературных данных показал, что у рыб под действием различных токсикантов нарушается структурно-функциональное состояние как всей иммунной системы, так и ее отдельных компонентов [9]. Усиление иммунопатологических

процессов, вызванных высоким содержанием токсикантов в водах Волго-Каспийского бассейна, приводит к изменению гемопозитической системы. У рыб, обитающих в Волге, было обнаружено значительное уменьшение количества клеток лимфоидного ряда [10].

Эти изменения в клетках крови, ответственные за осуществление иммунитета, в совокупности с присутствием в среде обитания большого количества разнообразных экотоксикантов вызывают развитие аутоиммунной реакции против собственных тканей, в данном случае — против красных мышечных волокон и кардиомиоцитов.

Принимая во внимание, что функциональная активность мышечной ткани напрямую контролируется нервной системой, мы провели специальные исследования по состоянию нервной системы русского осетра и севрюги [2]. Были изучены мозжечок, спинной мозг, спинальные ганглии, а также периферические нервные волокна, двигательные окончания которых непосредственно иннервируют мышечные волокна. Различные деструктивные изменения были выявлены в нейронах всех обследованных отделов нервной системы. В периферических нервных волокнах патологические изменения затрагивали как нервные стволы, так и терминали, непосредственно иннервирующие мышечные волокна. Дегенерация в различных отделах нервной системы, ответственных за двигательную и чувствительную иннервацию мышц (в сочетании с деструктивными процессами в самих мышечных волокнах), приводит к резкому снижению плавательной способности особей и, соответственно, к снижению их жизнеспособности.

Таким образом, выработанные в эволюции регуляторные механизмы, которые, как показал И. И. Шмальгаузен [11], обеспечивают целостность организма, оказываются либо бездействующими, либо даже действуют как факторы, разрушающие организм. Возможности изменений вторичного формообразования мышечной ткани рыб в условиях антропогенного прессинга неограничены. За пределами этих изменений происходит разрушение ткани, распад ее на отдельные фрагменты с частичной или полной потерей функции. В свою очередь, развитие дегенеративных процессов в мышечной ткани влечет за собой развитие патологических изменений в структурах других тканей, связанных с мышечной тканью — таких, как нервная и соединительная.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Данилов Р. К. Раневой процесс: гистогенетические основы. СПб.: Военно-медицинская академия, 2008.
2. Евгеньева Т. П. Гистофизиология мышечной ткани рыб. М.: Россельхозакадемия, 2004.
3. Евгеньева Т. П., Басурманова О. К., Шехтер А. Б. Дегенеративные изменения в белых мышцах русского осетра (*Acipenser gueldenstaedti* Br.) // ДАН СССР. 1989. Т. 307. № 2. С. 462–466.
4. Евгеньева Т. П., Кочережкина Э. В., Семенова И. В. Оценка патологических изменений мышечной ткани рыб, развившихся в результате воздействия токсикологических факторов окружающей среды // Цитология. 2000. Т. 42. № 1. С. 32–36.

5. *Клишов А. А.* Гистогенез, регенерация и опухолевый рост скелетно-мышечной ткани. Л.: Медицина, 1971.
6. *Клишов А. А.* Скелетная мышечная ткань // Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций / Под ред. Д. С. Саркисова. М.: Медицина, 1987.
7. *Лукьяненко В. И.* Влияние многофакторного антропогенного пресса на условия обитания, воспроизводство, численность и уловы осетровых рыб // Физиолого-биохимический статус волго-каспийских осетров в норме и при расслоении мышечной ткани (кумулятивный политоксикоз). Рыбинск, 1990. С. 25–44.
8. *Осипов Л. А., Каргин С. А., Ильзова Ф. Ш., Веремеенко О. В.* Загрязнение вод Волго-Каспийского бассейна солями тяжелых металлов // Вестник АГТУ. 2008. Т. 3 (44). С. 126–131.
9. *Реакция* иммунной системы рыб на загрязнение воды токсикантами и закисление среды / Под ред. В. Р. Микрякова. М.: Наука, 2001.
10. *Сухопарова А. Д., Дубинин В. И.* Гематологические показатели осетровых рыб с признаками расслоения мышечной ткани // Физиолого-биохимический статус волго-каспийских осетров в норме и при расслоении мышечной ткани (кумулятивный политоксикоз). Рыбинск, 1990. С. 109–117.
11. *Шмальгаузен И. И.* Организм как целое в индивидуальном и историческом развитии. М.: Наука, 1982.
12. *Beardall C., Johnston J.* The ultrastructure of myotomal muscles of the saithe *Polachinus virens* L. following starvation and refeeding // Eur. J. Cell Biol. 1985. Vol. 39. P. 105–111.
13. *Evgenjeva T.* Structural adaptations of muscle tissue in normal and abnormal conditions // Materials of Internat. Symp. «Biological motility: achievements and perspectives». Pushchino: Foton-Vek. 2008. Vol. 1. P. 70–72.
14. *Love R.* The chemical biology of fishes. L.N.Y. Acad. Press, 1980.

*Зашихин А. Л., Агафонов Ю. В.*

## **К ВОПРОСУ О ФЕНОТИПИЧЕСКИХ РАЗЛИЧИЯХ ГЛАДКИХ МИОЦИТОВ, ВХОДЯЩИХ В СОСТАВ ВИСЦЕРАЛЬНОЙ И СОСУДИСТОЙ ГЛАДКОЙ МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ**

*Кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии (заведующий – проф. А. Л. Зашихин)  
Северного государственного медицинского университета, Архангельск,  
e-mail: kafgist@nsmu.ru*

---

Дефинитивная гладкая мышечная ткань, входящая в состав различных органов (желудочно-кишечный тракт, мочевыделительная система, воздухоносные пути), представляет собой единый дифферон, развивающийся из мезенхимного предшественника.

**Материал и методы исследования.** Методом световой и электронной микроскопии исследованы гладкие миоциты различных отделов и систем позвоночных