

# Кислородный режим скелетных мышц морских рыб в условиях экспериментальной гипотермии

А.А. СОЛДАТОВ

Институт биологии южных морей НАН Украины, г. Севастополь

## Oxygen Regimen of Skeletal Muscles of Sea Fishes During Experimental Hypothermia

A.A. SOLDATOV

*Institute of Biology of the Southern Seas  
of the National Academy of Sciences of Ukraine, Sevastopol, Ukraine*

Содержание теплолюбивых видов рыб при температуре воды менее 5...7°C часто сопровождается развитием асфиксии. Эта реакция парадоксальна, так как развивается в условиях, когда кислородные потребности организма снижены, а растворимость кислорода в воде и тканевых средах повышена.

В качестве модельного объекта была выбрана кефаль-сингиль, у которой развитие состояния асфиксии наблюдается при температуре воды ниже 5°C. Контрольная группа рыб содержалась при 15 ± 1°C, опытные – при 10, 5 и 1...2°C. Экспозиция составляла 41–46 суток.

Гипотермия (ниже 5°C) вызывала развитие тканевой гипоксии. В мышцах уменьшалось напряжение кислорода и увеличивалось число гипоксических (менее 8,0 ГПа) и аноксических зон, повышалась концентрация лактата. Это состояние определялось изменением функционального состояния кровеносных сосудов и циркулирующих эритроцитов: плотность капиллярной сети в мышцах уменьшалась; сосуды утрачивали способность активно реагировать на функциональные нагрузки, что связано с повышением содержания Ca<sup>2+</sup> в мышечной ткани; тепловой эффект реакции оксигенации гемоглобина существенно повышался; это определялось изменением характера взаимодействия пигмента с внутриэритроцитарным микроокружением и приводило к чрезмерному росту сродства цельной крови к кислороду.

При этом в организме кефалей были зарегистрированы изменения, компенсирующие негативное действие гипотермии. В 1-е сутки эксперимента отмечали увеличение кислородной емкости крови, что было связано с выбросом находящейся в селезенке эритроцитарной массы в кровоток. Затем происходило снижение сродства гемоглобина к кислороду, которое определялось повышением уровня нуклеотидтрифосфатов в клетках красной крови.

Гипотермия вызывала адаптивные сдвиги и в скелетных мышцах рыб. У кефалей увеличивалась тканевая концентрация миоглобина, липидов и суммарных цитохромов, что должно облегчать диффузию кислорода. Организация дыхательной цепи митохондрий при этом приобретала некомпенсированный характер. Отношение  $b/aa_3$  понижалось. Это отражало процесс ее адаптации к низкому напряжению кислорода в мышцах.

Все вышеперечисленные компенсационные процессы наблюдались при 5°C и способствовали частичному восстановлению напряжения кислорода в мышцах кефали в условиях гипотермии. При 1...2°C они не были выражены, что сопровождалось 100%-й гибелью рыб на 15-е сутки эксперимента.

Таким образом, в основе развития состояния тканевой гипоксии мышц у рыб в условиях гипотермии лежат два процесса: чрезмерная вазоконстрикция сосудов микроциркуляторного русла и крайне высокий тепловой эффект реакции оксигенации гемоглобина в области низких температур.

The maintenance of thermophilic fish species at water temperature less than 5...7°C is often accompanied by asphyxia development. This reaction is paradoxical as it develops in conditions when oxygen requirements of organism are decreased and solubility of oxygen in water and tissue media is increased.

Golden mullet was chosen as modeling object, with developed asphyxia state at water temperature below 5°C. The control group of fishes was kept at 15 ± 1°C, experimental group was at 10, 5 and 1...2°C. The exposure was 41–46 days.

Hypothermia (below 5°C) caused the development of tissue hypoxemia. In muscles the tension of oxygen decreased and the number of hypoxic (less than 8.0 hPa) and anoxic zones increased, the concentration of lactate raised. This state was determined by the change in functional state of blood vessels and circulating erythrocytes: the density of capillary network in muscles decreased; vessels lost the ability to respond actively to functional loadings that was associated with the increase of Ca<sup>2+</sup> content in muscular tissue; the thermal effect of reaction of hemoglobin oxygenation essentially raised; this was determined by the change in character of interrelation of pigment with endoglobular microenvironment and led to excessive growth of affinity of the whole blood to oxygen.

Moreover in the organism of mullets the changes compensating a negative effect of hypothermia were recorded. In the 1st day of experiment the increase in oxygen capacity of blood was noted that was associated with release of erythrocyte mass from spleen into blood flow. Then there was a decrease in affinity of hemoglobin to oxygen which was determined by the increase of nucleotide triphosphates level in the cells of red blood.

Hypothermia caused adaptive shifts in skeletal muscles of fish. Tissue concentration of myoglobin, lipids and cumulative cytochromes in mullets increased that could facilitate oxygen diffusion. Furthermore the organization of mitochondria respiratory chain gained non-compensated character. The ratio of  $b/aa_3$  is reduced. This reflected the process of its adaptation to low tension of oxygen in muscles.

All the above listed compensated processes were observed at 5°C and they promoted partial restoration of oxygen tension in mullet muscles during hypothermia. At 1...2°C they were not expressed that was accompanied by 100% death of fish to the 15<sup>th</sup> day of experiment.

Thus two processes form the base for development of muscle tissue hypoxia in fish at hypothermia, they are excessive vasoconstriction of vessels of the microcirculatory bed and the highest thermal effect of hemoglobin oxygenation in the area of low temperatures.