

Воробьев Валерий Васильевич,
доктор технических наук, академик РАЕН, эксперт,
ФГБУ «Федеральный центр охраны здоровья животных»,
г. Владимир
Vorobyov V.V., Doctor of Technical Sciences,
Academician of the Russian Academy of Sciences, expert,
FSBI "Federal Center for Animal Health Protection", Vladimir

**ИМПРИНТИНГОВОЕ ФОРМИРОВАНИЕ ЖИЗНЕСТОЙКИХ
ЕСТЕСТВЕННЫХ ТИХООКЕАНСКИХ ЛОСОСЕЙ
ДЛЯ ВОСПРОИЗВОДСТВА ПОТОМСТВА И СОХРАНЕНИЯ ГЕНОФОНДА
IMPRINTING FORMATION OF RESILIENT NATURAL PACIFIC
SALMON FOR REPRODUCTION OF OFFSPRING
AND PRESERVATION OF THE GENE POOL**

Аннотация. Показана специфически доминантная роль импринтинга у природных тихоокеанских лососей в процессе эмбриогенеза и онтогенеза. Приводятся ключевые особенности эпигенетического механизма геномного импринтинга у млекопитающих и роль сайленсинга в подавлении экспрессии генов и регуляции генов. Описаны у тихоокеанских лососей нейронные механизмы импринтинга – запечатлевания и закрепления в памяти родовых гнезд, точки индукции электромагнитного поля Земли, способов добычи пищи, территориальности и половой принадлежности виду, формирующие долговременную пожизненную память и экологическую жизнестойкость для воспроизводства здорового потомства, восстановления популяций лососей и сохранения генофонда в морских акваториях северотихоокеанских стран.

Annotation. The specifically dominant role of imprinting in natural Pacific salmon in the process of embryogenesis and ontogenesis is shown. The key features of the epigenetic mechanism of genomic imprinting in mammals and the role of silencing in suppressing gene expression and gene regulation are presented. The neural mechanisms of imprinting in Pacific salmon are described – imprinting and fixing ancestral nests, points of induction of the Earth's electromagnetic field, methods of food extraction, territoriality and gender of the species, forming long-term lifelong memory and ecological resilience for the reproduction of healthy offspring, restoration of salmon populations and preservation of the gene pool in the marine areas of the North Pacific countries.

Ключевые слова: тихоокеанский лосось, импринтинг, эпигенетика, память, синапс, нейромедиаторы, миграция, нерест.

Keywords: Pacific salmon, imprinting, epigenetics, memory, synapse, neurotransmitters, migration, spawning.

ВВЕДЕНИЕ

Сокращение численности природных популяций лососей в северном бассейне Тихого океана и прилегающих морях Японии, США, Канады, Южной Кореи и России наблюдается около полувека. В 1992 и 1993 годах российские исследователи отмечали тенденцию многолетнего снижения численности горбуши и других видов тихоокеанских лососей [1, 2].

О сокращении запасов тихоокеанских лососей свидетельствует падение численности производителей лососей на нерестилищах Дальнего Востока и северотихоокеанских



государств, вплоть до полного исчезновения в отдельных реках [3, 4, 5]. Та же тенденция отражается и в цифрах вылова, достигшего, например, на дальневосточном побережье СССР в довоенном 1939 г. 770 тыс. т, но не превысившего за все послевоенные годы 306 тыс. т в рекордном 1949 году [1].

Существенной причиной сокращения численности популяций лососёвых стад в Северной Пацифике является массовое искусственное воспроизводство лососей на рыбоводных заводах, создавшее огромные проблемы в экономической и социальной сферах экономики России и северотихоокеанских стран.

Ихтиологи сахалинского филиала («СахНИРО») ФГБНУ «ВНИРО» отмечают, что «в последнее время в южных районах региона наметилась тенденция снижения основного показателя эффективности воспроизводства лососей – коэффициента возврата рыб. У наших соседей на японских островах устойчивый тренд снижения уловов кеты, при стабильных объёмах выпуска молоди этого вида длится уже с 2003 года. К 2018 году уловы упали в 3,2 раза (с 257,5 до 80,3 тыс. тонн)» [6. Стр. 167]. В Японии уловы кеты в 2023 г. составили 42,2 тыс. т, а в 2024 г. снизились до 30,1 тыс. тонн (меньше на 28,7 %) [7].

В 2023 году на Аляске США выловили 219,2 млн лососей (нерки, горбуши, кеты, кижуча, чавычи), в 2024 году уловы лососей составили 95,2 млн рыб, т.е. упали в 2,3 раза [8].

Основная причина снижения численности популяций тихоокеанских лососей – высокая концентрация рыбоводных заводов в южной части Сахалина и в центральной части охотоморского побережья острова Итуруп, и особенно в Японии. Сложившаяся объективная реальность вызывает большие опасения по сохранению генофонда природных лососей рода *Oncorhynchus* в условиях продолжающегося ежегодного расширения масштабов лососеводства и строительства новых рыбоводных заводов. Утрата генофонда природных тихоокеанских лососей, происходящая уже несколько десятилетий, невосполнима и может привести к непрогнозируемым последствиям по «принципу домино» для всей биоты акваторий северных морей и Тихого океана.

При изучении многоаспектной проблемы и причин сокращения генофонда популяций природных тихоокеанских лососей необходим комплексный системный подход к проведению исследований. В 1992-1998 годах группой биологов ВНИРО д.б.н. О.Ф. Гриценко, д.б.н. Н.В. Кловач и другими специалистами были проведены системные исследования по проблеме экологического последствия от крупномасштабного искусственного разведения кеты [9, 10]. Научно необоснованная необходимость и неоправданность искусственного выращивания молоди лососей породили вокруг этой темы многолетнее нагнетание нездорового ажиотажа.

Создание и многолетняя эксплуатация в северотихоокеанских странах и России системы лососёвых рыбоводных заводов для культивирования всех видов лососей выявило колоссальное негативное влияние эколого-эпигенетического воздействия на трансформацию эмбриогенеза и онтогенеза, снижение жизнестойкости и воспроизводства здорового потомства, утрату навигационно-врождённого инстинкта (хоминга) у искусственно выращиваемых тихоокеанских лососей [11]. Дальнейшие исследования в области влияния электромагнитного поля Земли на живые биологические организмы показали взаимосвязь процессов жизнедеятельности организмов с различными изменениями разнообразных биотических и абиотических факторов внешней среды. Выявлено взаимодействие электромагнитного поля Земли с биогенным хомингом, обуславливающее географически векторно-точечную ориентацию миграции популяций тихоокеанских лососей рода *Oncorhynchus* на нагул в океанские просторы и на нерест в речные «родовые гнезда» для воспроизводства здорового потомства [12]. Необходимость изучения роли биогенного хоминга и импринтинга, связанного с миграцией тихоокеанских лососей в морские и



океанские акватории и на нерест в «родовые» реки, обусловила наши дальнейшие исследования водных организмов в области анатомии, физиологии, генетики, эпигенетики, нейрофизиологии, нейрохимии, нейробиологии и других областях науки.

Цель работы – выявить специфически доминантную роль и нейронные механизмы импринтинга, формирующего экологическую жизнестойкость природных тихоокеанских лососей для воспроизводства здорового потомства, восстановления стад популяций природных лососей и сохранения генофонда как вида рода *Oncorhynchus* в Северной Пацифике.

ИМПРИНТИНГ ТИХООКЕАНСКИХ ЛОСОСЕЙ

При исследовании навигационных механизмов ориентации и миграции по электромагнитному полю Земли тихоокеанских лососей в родные речные «гнёзда» многими исследователями указывается особая роль импринтинга. Подробного объяснения механизма биологического и генетического образования, значение и роль импринтинга, как и его взаимосвязь с электромагнитным полем Земли, влияющим на весь жизненный цикл лососей и других рыб, в научной литературе нами не обнаружено.

Открытие импринтинга. Свойства и виды импринтинга

Феномен импринтинга у животных впервые открыл и описал выдающийся австрийским зоолог, зоопсихолог и один из основателей этологии **Конрад Лоренц** (1903–1989) в 1935 году [13]. В 1973 г. К. Лоренцу, К. фон Фришу и Н. Тинбергену была присуждена Нобелевская премия за открытия, связанные с созданием и установлением моделей индивидуального и группового поведения животных.

К. Лоренц концептуально сформулировал понятие импринтинг – запечатление в памяти новорождённого факторов окружающей среды, а также что импринтинг: а) происходит в строго определённые критические периоды жизни, б) очень быстро, часто с первого раза, в) необходим для выживания в природной среде. К. Лоренц определил виды импринтинга: а) запечатление образов и объектов, б) усвоение стереотипного поведения, в) возникновения «реакции следования» и др.

Современная научная трактовка импринтинга.

Импринтинг (от англ. imprinting – запечатлевать) – специфическая форма научения у высших позвоночных, при которых фиксируются отличительные признаки объектов некоторых врождённых поведенческих актов родительских особей (выступающих одновременно как носители типичных признаков вида), братьев и сестёр, пищевых объектов (в том числе животных-жертв) и др. Импринтинг происходит преимущественно на ранних этапах постнатального (послеродового) развития и только в течение определённого обычно весьма ограниченного периода. Процесс импринтинга совершается чрезвычайно быстро и без внешнего подкрепления. Результат импринтинга необратим. Импринтинг обеспечивает животным охрану потомства, членов сообщества, сородичей, будущих половых партнёров, признаки местности и другие виды специфической фиксации [14].

К. Лоренц констатировал, что инстинктивное поведение животного является внутренне мотивированным. Ключевые стимуляторы такого поведения возникают в результате импринтинга. Разрабатывая теорию импринтингования, К. Лоренц выделил следующие свойства (*черты*) импринтинга, отличающие его от классического ассоциативного обучения [15].

Во-первых, импринтинг возникает лишь в ограниченный период жизни. Этот чувствительный, или критический, период жизни характеризуется как период импринтной уязвимости. Для формирования импринтинга (образа, запускающего впоследствии определённое поведение) родителя у новорождённого есть всего несколько часов, когда его мозг открыт для записи образа, воспринимаемого как «родитель» и вызывающего



соответствующее поведение детёныша. У разных видов животных период формирования импринтинга различается по времени, в соответствии с их генетическими особенностями и возможностью воспринять и усвоить сигналы внешнего мира.

Г. Хорн в своей работе [16], отмечает, запечатление происходит лишь в первые дни или недели после рождения животного. У лосей, например, этот период импринтинга длится до трёхдневного возраста, у диких кабанов – 2-3 недели, у серых гусей наиболее активная фаза импринтинга начиналась с 13-16 часов после рождения и длилась всего один день. А у человеческого младенца – от 6 недель до 6 месяцев.

Во-вторых, процесс запечатлевания необратим. Однажды завершившись формированием соответствующего импринтинга, он не может быть поправлен или изменён. Если у птенца гуся произошёл импринтинг по отношению к птице другого рода или человеку (как это случилось в опытах Лоренца), то позднейший контакт с птицами своего вида не устраняет эффект раннего опыта. В отличие от условных рефлексов, которые начнут угасать, если их не подкреплять долгое время, импринтинг не угасает и сохраняется пожизненно. Записанный однажды в памяти образ не исчезает, не ослабевает. Более того, отрицательное подкрепление приводит не к угасанию образовавшейся связи, а, напротив, к её усилению.

В-третьих, результаты импринтинга имеют пролонгирующее действие и влияние впоследствии на другие аспекты поведения. Так, импринтинг родителя оказывает влияние на сексуальное поведение, определяя направленность полового влечения. Находясь в естественных условиях, каждый детёныш во время критического периода воспринимает сигналы от родителей и вырабатывает в своём сознании обобщённый образ собственного вида. Это и определяет впоследствии очень важный для природы закон жизни в сообществе – верность своему виду. Это касается рыб, птиц, млекопитающих.

В-четвёртых, импринтинг может содержать не только зрительный образ, но и запаховый (*обонятельный*), и даже звуковой. Так, у утят запечатление родителей начинается ещё до рождения. При насиживании утка издаёт характерное кряканье, которое утята, находящиеся в яйце, прекрасно слышат. Вылупившись, утята следуют за материнским кряканьем. Они уже знают и помнят голос матери. Заслышав его, утята смело покидают гнездо и спускаются на воду, направляясь к матери. Выведенные в инкубаторе, утята кряквы лишены голосового запечатления. Они не узнают зова самки своего вида и потому не следуют за ней.

Выделяют следующие виды импринтинга: социальный, экологический, пищевой и инструментальный.

- **Социальный импринтинг** – направлен на формирование внутривидового и межвидового взаимодействия. Различают такие разновидности социального импринтинга как детский, родительский, половой и видовой.
- **Экологический импринтинг** – запечатлевает основные признаки среды обитания животного. Это позволяет впоследствии вовремя идентифицировать знакомые угрозы и незнакомые подозрительные ситуации и избежать опасности.
- **Пищевой импринтинг** – способствует обучению способам добычи пропитания, способности отличить пригодное в пищу от непригодного, оценке количества и качества пищевых ресурсов в той или иной местности.
- **Инструментальный импринтинг** – способствует выработке двигательных реакций, необходимых для жизни в существующей среде.

Эпигенетический механизм геномного импринтинга лососей

В естественной природной среде у млекопитающих животных (медведей, лосей, волков, кабанов, слонов, тигров и львов, косуль и других видов), у многих птиц (лебедей, гусей, уток, ласточек, стрижей и т.д.), в том числе домашних, у морских животных (китов, дельфинов, сивучей, нерп, акул и др. видов) у новорождённых в процессе импринтинга



фиксируются отличительные признаки объектов некоторых врождённых поведенческих актов родительских особей и типичных признаков вида, братьев и сестёр, пищевых объектов и другие черты.

У тихоокеанских лососей жизненный цикл начинается и завершается нерестом икры в родовых гравийных гнёздах в родной пресноводной реке с последующей генетически запрограммированной гибелью родителей – самок и самцов. Эти факторы существенно усложняют проведение исследований в эмбриогенезе и онтогенезе тихоокеанских лососей и изучение процесса геномного импринтинга у личинок и мальков лососей.

Жизненный полный цикл природных тихоокеанских лососей начинается в гравийном ложе и обычно заканчивается в верховьях родowego ручья или реки. Многолетние родовые речные места нереста являются лососёвыми природными питомниками, обеспечивая более защищённую среду обитания, в отличие от прибрежных морских мелководных акваторий и существующих технических условий на лососёвых рыбоводных заводах, культивируемых молодёжь рыбы.

По мнению Н. Ueda (2012), некоторые специфические факторы внутриутробного развития отражаются на нервной системе молоди лососей вовремя импринтинговой миграции вниз по течению реки в море, и взрослые особи лососей используют эти факторы для распознавания своего родного речного потока во время навигационной миграции вверх против течения на нерест [17]. Жизненный цикл тихоокеанских лососей начинается и завершается нерестом с последующей гибелью в одной и той же пресноводной реке, имеющей специфические, неповторимые в других ручьях, речках и притоках, информационные физические поля, переносящие взаимодействие между материальными объектами и биологическими организмами [18].

Возвращение и нерест в родовых реках многочисленных популяций тихоокеанских лососей, содержащих биогенный магнетит в тканях этмоида черепа рыб, многие годы происходит в одних и тех же точках географических координат, с диапазоном взаимодействия лососей от точки пересечения градиентов напряжённости и угла наклона электромагнитного поля Земли, вверх против течения и вниз по течению реки, очевидно, 10–15 метров.

Диапазонная зона нереста лососей в 20–30 м в точке пересечения градиентов напряжённости и угла наклона ЭМП Земли подтверждается многолетними поведениями популяций лососей при очень многочисленных подходах рыбы в реки. Практически все лососи, рождённые в конкретном месте (*координатах*) реки, в случае, если уже «*в родовом поместье*» заняты их гравийные гнёзда заложенной оплодотворённой икрой лососей этой же популяции, то они их разрывают, выкидывают икру и «откладывают» свою оплодотворённую икру, зарывая гравием. Могли бы эти лососи подняться вверх по реке на 100–200 м или, например, на 1–3 км и дальше и отнереститься? **Исключено! Конкретно-координатная географическая точка индукции электромагнитного поля Земли – их родовое гнездо! РОДИНА! Это закон природы для всех живых биологических организмов на планете!**

Воспроизводство потомства тихоокеанских лососей всегда происходит в своих одних и тех же речных родовых гнёздах, как и многих других рыб, а также птиц, животных, насекомых, что обусловлено генетически сформированным и запрограммированным импринтингом при рождении.

В онтогенезе эмбриональное и постэмбриональное развитие являются самыми важными в жизни всех млекопитающих, поскольку закладываются все основы психофизического здоровья и поведения. В процессе эмбриогенеза, онтогенеза и дальнейшего жизненного цикла тихоокеанских лососей существенное значение имеет влияние



эпигенетических факторов, воздействующих на геном [11]. Механизм формирования импринтинга и его воспроизводство у тихоокеанских лососей, как и у других видов рыб, заложен генетически.

Эпигенетический механизм геномного импринтинга заключается в регуляции экспрессии гомологичных генов в процессе развития организма в зависимости от родительского происхождения гена, хромосомы или генома. При эпигенетическом процессе экспрессия определённых генов осуществляется в зависимости от того, от какого родителя поступили аллели. Наследование признаков, определяемых импринтируемыми генами, осуществляется посредством метилирования ДНК в промоторах, вследствие которого транскрипция гена блокируется, что и обуславливает образование кластеров в геноме. Сборка импринтированных генов в плотные кластеры является контролирующим механизмом геномного импринтинга у млекопитающих [19, 20].

Определяющей характеристикой геномного импринтинга является его действие в *cis*-конфигурации. Ключевые особенности геномного импринтинга у млекопитающих [20, 21]:

- *cis*-действующий механизм.
- Результат особенностей наследования, а не пола.
- Импринты являются эпигенетическими модификациями, приобретаемыми одной родительской гаметой.
- Импринтированные гены в основном собраны в кластеры вместе с некодирующей РНК.
- Импринты могут модифицировать удалённые регуляторные элементы, которые действуют на множественные гены.
- Импринтированные гены играют роль в развитии млекопитающих.

С помощью разнообразных эпигенетических механизмов осуществляется **сайленсинг** – процесс подавления экспрессии генов (выключение генов) и регуляции генов [22]. При этом последовательность нуклеотидов не изменяется, а лишь прекращается экспрессия соответствующего гена.

Сайленсинг генов может происходить на транскрипционном и посттранскрипционном уровне [23]. Выключение генов на уровне транскрипции – это результат модификации гистонов, в гетерохроматине, которая приводит к тому, что соответствующие участки ДНК становятся недоступными для аппарата транскрипции (РНК-полимераза) и факторов транскрипции. Выключение генов на посттранскрипционном уровне является результатом разрушения (деградации) мРНК соответствующих генов. Разрушение мРНК препятствует трансляции и формированию продукта гена (*полипептида, белка*). Общий механизм посттранскрипционного сайленсинга генов это путь РНК-интерференции. Оба пути выключения генов используются для регуляции собственных генов. Механизмы сайленсинга генов также защищают организм от транспозонов и вирусов. Поэтому выключение генов может быть частью эволюционно древней иммунной системы, защищающей от чужеродной ДНК.

ИМПРИНТИНГОВОЕ ФОРМИРОВАНИЕ ПОЖИЗНЕННОЙ ПАМЯТИ

У ряда видов животных и рыб в эмбриогенезе и онтогенезе индивидуально и генетически запрограммированный импринтинг – запечатлевания в памяти, происходит очень быстро в определённые критические периоды жизни через «ключевые» рецепторные стимуляторы (*сигнальные раздражители, являющиеся пусковым механизмом*) в несколько кратковременных фаз. Механизм импринтинга (*запечатлевания и закрепления в памяти*) у тихоокеанских лососей формирует долговременную пожизненную память.



1. Первая слуховая и обонятельная фаза импринтинга происходит в определённые кратковременные периоды у развивающихся эмбрионов в лососёвой икре, находящейся в родовых гравийных гнёздах.

1.1. Через тонкие трёхслойные мембранные оболочки икры, эмбрионы развивающихся лососей с образованием сердца и кровеносной системы, крупного мозжечка, эпифиза и гипофиза, через формирующиеся обонятельные доли, слуховые рецепторы запечатлевают пожизненно различные переливчато-журчащие звуки речного потока, проходящего через родные нерестовые гнёзда. К моменту исчезновения желточной пробки хрусталики отделяются от эктодермы и погружаются в глубь глазных бокалов, формируя зрение эмбрионов лососей.

1.2. Вода каждой отдельной реки и водотока имеет межмолекулярные определённые конгломераты, для которых характерны структурно-информационные характеристики, обусловленные способностью её молекул образовывать межмолекулярные образования – ассоциаты, кластеры и клатраты, в архитектонике которых кодируется информация о взаимодействиях, имевших или имеющих место с аналогичной текущей водой. Информационными носителями являются физические поля (электрические, магнитные, электромагнитные, гравитационные, вибрационные), то есть, материальные среды, переносящие взаимодействие между материальными объектами и информацию об этих объектах и их взаимодействии [18]. В воде под воздействием различных полей образуются разные межмолекулярные образования. Водная среда представляет собой колебательную систему с собственными частотами как электромагнитных, так и вибрационных полей, создаваемых постоянным движением водных ассоциатов и молекул воды в них и заряженных элементов H^+ и OH^- по водородным связям. Электромагнитная волна, попадающая в речную воду, преобразует в волновое движение молекулярные структуры, распространяющиеся по водородным связям [24].

Внешние физические воздействия на водные системы приводят к эффекту активации – приданию воде особых свойств, «структурной памяти» воды. При различных воздействиях на воду (как физических, так и химических), она способна изменять свои свойства и структуру, что позволяет назвать её активированной, то есть, имеющей избыточный запас внутренней энергии длительное время.

1.3. Природная вода в естественных условиях способна изменять свой окислительно-восстановительный потенциал (*редокс-потенциал*). Под воздействием электромагнитного поля Земли вода с низкими значениями редокс-потенциала является биологически активной, так как процессы метаболизма на всех уровнях организации живого зависят от избытка свободных электронов в связанных состояниях воды организма [25]. Способность природных систем обогащаться электронами (то есть, концентрировать их), противоречит законам диффузии.

При воздействии на воду электромагнитного поля её окислительно-восстановительный потенциал претерпевает резкие перепады в области отрицательных значений, которые в последующем монотонно повышаются. Это указывает на то, что в воде периодически происходят процессы переноса макроскопических пакетов электронов с последующим постепенным образованием в воде активных форм кислорода [26, 27].

1.4. Происходящие разносторонние процессы в воде оказывают непосредственное воздействие на развивающиеся эмбрионы в лососёвой икре, поскольку оболочки икринок проницаемы через сеть открытых микроканалов. Зрелые икринки лососёвых рыб, как и костистых рыб, покрыты трёхслойной защитной оболочкой, которая, помимо защиты, играет важную роль в газообмене и обеспечивает эффективное выведение метаболитов [28]. Изначально оболочка икринки лосося проницаема, поэтому икринка, помещённая в воду,



независимо от того, оплодотворена она или нет, поглощает воду. В результате между оболочкой и яйцеклеткой (*желточной клеткой, окружённой цитоплазмой с гаплоидным ядром*) образуется перивителлиновое пространство, заполненное жидкостью, которая содержит не только воду, но и корковые альвеолы с гидрофильными веществами [28, 29, 30].

Специфически эпигенетическая архитектура речной воды фиксируется слуховыми капсулами и обонятельными рецепторами эмбрионов лососёвой икры на генетическом уровне пожизненно, способствуя импринтинговому формированию жизнестойкости и хоминга тихоокеанских лососей.

2. Наиболее активная вторая фаза импринтинга – фиксация местонахождения родового гнезда в точке индукции электромагнитного поля Земли, происходит в начальном периоде развития личинок лососей после вылупления из оболочек икры.

2.1. Успешное вылупление из икринок имеет решающее значение для выживания личинок лососей. Выделение фермента хорионазы в перивителлиновое пространство икринок приводит к разрушению её оболочки и освобождению эмбриона, и взаимосвязана с величиной индукции электромагнитного поля Земли [31, 32, 33].

Выйдя из оболочек личинки лососей продолжают питаться материнскими запасами белково-липидной пищи, заключёнными в желточном мешке, и остаются непродолжительное время лежать на грунте между камнями нерестовых бугров. Эндогенное питание свойственно эмбрионам и сохраняется определённое время после вылупления личинок лососей и подъёма их на плав.

Известно, что солнечный свет на икру и вылупившихся личинок лососей действует отрицательно [34]. Солнечный свет вызывает обесцвечивание эритроцитов и уменьшение их количества. Установлено участие каротиноидов в светочувствительных реакциях рыб [35]. К концу пребывания в гнёздах светобоязнь и положительная тактильная реакция личинок лососей ослабевает. Первые выходы из нерестовых гнёзд личинки лососей совершают ночью, а днём они снова прячутся под камни. Избегая яркий свет личинки рыб постепенно приближаются к водной поверхности реки.

Через 50-80 суток после вылупления у личинок лососей обнаруживаются признаки перехода от оогоний к ооцитам и начало протоплазматического роста последних, происходит дифференцировка пола личинок лососей при общей интенсивности электромагнитного поля Земли [36].

2.2. Активная фаза импринтинга у личинок лососей в соответствии с их генетическими особенностями происходит в один из первых дней начального периода развития и нахождения на грунте между камнями нерестовых бугров, и длится, очевидно, 22-25 часов.

Механизм активной фазы импринтинга основан на взаимосвязи локализованных отложений однодоменных кристаллов магнетита со сложными нервными окончаниями в тканях этмоида черепа личинок лососей через нейроны таламуса и гиппокампа головного мозга, создающих сигнально-информационные взаимодействия с точкой локальной напряжённости и угла наклона электромагнитного поля Земли [12, 37, 38]. Биогенный магнетит обладает высокой реактивностью на внешние электромагнитные поля – в миллион раз сильнее, чем любой другой известный магнитный материал [39, 40, 41]. Например, брюшная полость медоносных пчёл содержит магнетит со сложными нервными окончаниями, питающими его, и может обнаруживать колебания индукции статического магнитного поля с очень низкими значениями до 26 нТл на фоне электромагнитных полей земной напряжённости, уровни которых на три порядка выше (25–65 мкТл) [40].

В период кратковременной активной фазы импринтинга напряжённость в конкретной точке земной электромагнитной конфигурации запечатлевается через



таламус и гиппокамп мозга личинками лососей пожизненно и эффект запечатлевания не угасает и необратим, формируя при этом экологическую жизнестойкость тихоокеанских лососей, хоминг и сохранение генофонда.

3. Пищевая фаза кратковременного импринтинга у личинок лососей происходит на генетическом уровне при первом обучении добычи природной пищи, приобретения способности определения её пригодности, оценке объёмов пищевых ресурсов, и длится, очевидно, 20-24 часа.

Важнейшее биологическое отличие личинок лососей состоит в генетически заложенной переориентации к активному добыванию пищи из окружающей среды. Для активного добывания пищи у личинок формируются морфологические, физиологические и экологические особенности, сохраняющиеся в течение их периода развития. Личинки лосося готовятся к началу активного питания, имея ещё большой остаток желтка в мешке, и для них характерен продолжительный срок смешанного эндогенно-экзогенного питания.

Находясь ещё в грунте и между камнями в нерестовых гнёздах личинки лососей начинают добывать пищу – детрит, диатомовые водоросли, циклопов, изредка мелких личинок хирономид, кормовые организмы в грунте [34].

Используя приобретённые импринтинговые свойства в точке индукции электромагнитного поля Земли, стайки личинок лососей поднимаясь из нерестовых гнёзд в толщу воды пробуют и поедают разнообразные мелкие биологические организмы.

Развитие мальков лососей в грунте галечных гнёзд до поздних стадий повышает их выживаемость. Выйдя из грунта, мальки лосося поднимаются к поверхности воды, заглатывают пузырьки воздуха и заполняют им плавательный пузырь, обеспечивающий способность устойчиво удерживаться в толще воды на различных глубинных уровнях.

Спектр питания мальков лососей достаточно широкий. Основными предпочитаемыми пищевыми объектами являются личинки и куколки хирономид, нимфы подёнок, веснянок, куколки и взрослые особи различных мошек, комаров, личинок мух и другие организмы.

Мальки лососей держатся стаями, координируя свои синхронные движения, пользуясь преимущественно зрением и в основном генетически врождённым эфирно-квантовым механизмом взаимодействия между особями своей популяции. Индукция электромагнитного поля Земли служит ориентиром и способствует выходу мальков лососей из галечных гнёзд через толщу воды на поверхность реки [42, 43].

4. Эколого-территориальная фаза импринтинга

Экологическая территориально-эмоциональная фаза импринтинга у мальков лососей происходит на поверхности воды через зрение и обоняние в эмоционально-стрессовом состоянии (*впервые видят «зеркало» поверхности реки и первозданную природную береговую среду*), и длится, очевидно, 18-24 часа. Эколого-территориальные запечатлевания у мальков лососей через зрение и обоняние способствует пожизненному запоминанию основных признаков и характерных особенностей окружающей среды в данной точке конфигурации земного электромагнитного поля. Импринтинг, как и любое другое научение, позволяет природным малькам лососей приспособливаться к конкретным условиям существования. Молоди и взрослым природным тихоокеанским лососям пожизненное запечатлевание позволяет вовремя распознать знакомые угрозы, незнакомые подозрительные ситуации и вовремя избежать опасности.

5. Половая фаза импринтинга, относящаяся к социальному виду, имеет основополагающее значение для воспроизводства жизнестойкого здорового потомства природных тихоокеанских лососей и сохранения генофонда в прилегающих морях северотихоокеанских стран.



Находясь в естественных природных условиях каждая особь в стае мальков лососей во время критических фаз импринтингового периода воспринимает эфирно-квантовые сигналы от сородичей и вырабатывает в своём сознании обобщённый образ собственного вида. Специфические признаки внешнего вида лососей рода *Oncorhynchus* не могут быть записаны в генах, а устанавливаются молодью лососей именно в процессе кратковременного импринтинга, длящегося, очевидно, 24-28 часов. **Этот фактор впоследствии определяет важнейший для природы закон жизни в сообществе – верность своему биологическому виду!**

Импринтинг, позволяя животному, молоди лососей идентифицировать и различать близких сородичей, в период полового созревания помогает им выбрать несколько отличающегося партнёра, за счёт чего устанавливается равновесие между близкородственным скрещиванием (инбридингом) и не родственным спариванием (аутбридингом) [44]. В результате полового импринтирования своих собратьев лососи, достигнув половозрелого состояния, обычно выбирают брачных партнёров, которые достаточно, но не слишком похожи на этих сородичей в своей популяции. Половое импринтирование существенно повышает вероятность оставить полноценное здоровое потомство и сохранить генофонд тихоокеанских лососей.

В конкретные периоды эмбриогенеза и онтогенеза за счёт внешних эпигенетических стимулов у природных тихоокеанских лососей запускается генетически врождённый механизм программы импринтинга – запечатлевания, основанного на формировании новых нейронных связей. **Кратковременные фазы импринтирования природных тихоокеанских лососей на основе создания новых нейронных связей формируют долговременную пожизненную память, обеспечивая экологическую жизнестойкость представителям рода *Oncorhynchus*, механизм хоминга, воспроизводство здорового потомства и сохранение генофонда в Северной Пацифике.**

НЕЙРОННЫЕ МЕХАНИЗМЫ ИМПРИНТИНГА

В соответствии с существующей теорией в нервной системе имеется, так называемый, *врождённый механизм высвобождения*. Для приведения его в действие, необходимы рецепторные раздражители (зрительные, обонятельные, слуховые, тактильные или иные), индивидуальные для каждого вида животных и запрограммированные генетически. По сути, импринтинг является переходной формой между инстинктом и условным рефлексом.

Импринтинг – это не ассоциативное обучение. Главное его отличие от условных рефлексов «Собаки Павлова» в том, что импринтинг происходит без подкрепления. Нейроны, запускающие импринтинг, как бы, запускают стимул врождённой программы [45]. В животном мире детёныш выбирает мать бессознательно, просто потому, что она ему нужна для выживания. Но для этого выбора, который навсегда будет запечатлён в памяти, необходимо время для формирования новых нейронных связей.

На примере нейронов, отвечающих за импринтинг, впервые описаны механизмы долговременной памяти, и оказалось, что эти механизмы связаны с воздействием на ядерную ДНК. В процессе формирования импринтинга в синапсе очень мало рецепторов (рис. 1). Синапс готов проводить сигнал, но пока хватает белков, которые будут воспринимать действие медиатора, а медиатором является глутаминовая кислота.



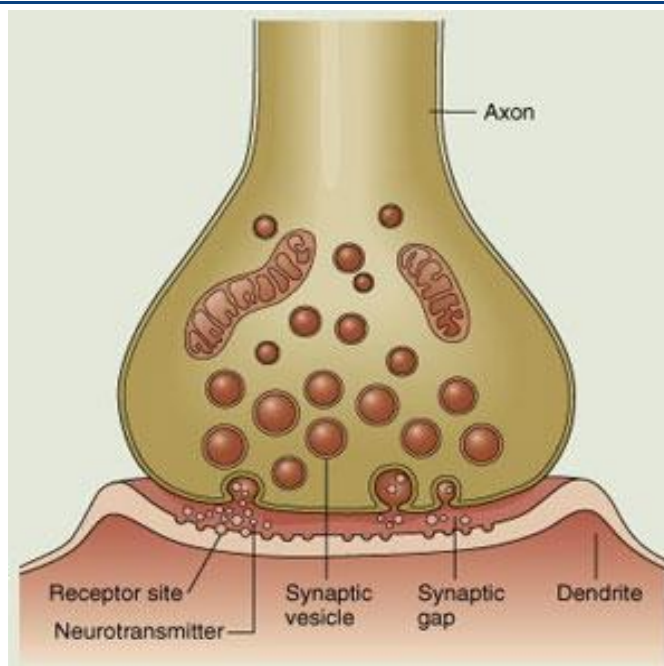


Рис. 1. Основной элемент мозга – синапс

Возбуждение одного нейрона высвобождает молекулы нейромедиатора (*красные шарики*), которые пересекают синаптическую щель и связываются с рецепторами (*ямки*), что изменяет состояние мембраны второго нейрона. Сайт www.ashingtonhigh.northumberland.sch.uk (Дата обращения 17.09.2024).

Сигналы на нейроны поступают с огромного количества сенсорных рецепторов (запах, цвет, прикосновения) и постепенно формируется новый образ. Каскад этой реакции настолько глубокий, что он может дотянуться до ядерного ДНК (через сенсорный стимул медиатора глутамата и вторичные посредники, их синтез в данном случае обеспечивают метаболитные рецепторы). В итоге, новые рецепторы, за счёт выработки новых белков и информационных РНК, встраиваются в мембрану в месте с самой активной синаптической связью, формируя долговременную память [45]. Синапс начинает работать более эффективно. Эта связь существует всю жизнь. Проявление подобного импринтинга хорошо прослеживается на диких животных и птицах.

Импринтинг запускается генетическими предпосылками в сочетании со стимулами внешней среды. Следующий шаг, это запечатлевания образа и дальнейшее обучение поведению. Импринтинг сопровождается белковым синтезом и изменениям синаптической структуры. Британский биолог Стивен Роуз наблюдал увеличение белкового синтеза в мозге цыплёнка [46]. В ходе эксперимента у цыплёнка перерезались нервные пути передачи зрительной информации из одного полушария мозга в другое. Затем цыплёнку закрывали один глаз. В половине мозга, которая была связана с открытым глазом, наблюдался повышенный белковый синтез, по сравнению с половиной мозга связанного с закрытым глазом. В процессе запоминания синтезируемые белки присоединяются к наиболее сильной синаптической связи и не только усиливают, но и изменяют её.

Исследования нейронных механизмов импринтинга основаны на изучении синаптических связей между нервными клетками.



И. Клеточные коммуникации в работе мозга основаны на передаче определённого вида сигналов от одной нервной клетки к другой, обозначенные позднее как синаптические связи. В 1906 г. испанский нейроанатом С. Рамон-и-Кахаль и итальянский нейроанатом К. Гольджи удостоились Нобелевской премии за открытие дискретности нейронов, взаимодействующих друг с другом через специализированные клетки. В 1897 г. для обозначения зон контактов между нервными клетками английский нейрофизиолог Ч. Шеррингтон ввёл термин “синапс”, ставший одним из ключевых в науке о мозге. В 1932 г. Ч. Шеррингтону совместно с Э.Д. Эдрианом присуждена Нобелевская премия за исследования функций нервных клеток.

Справочно. **Синапс** (греч. соединение, связь) – место контакта передачи нервного импульса между двумя нейронами или между нейроном и получающей сигнал эффекторной клеткой. Передача импульсов осуществляется **химическим** путём с помощью медиаторов или **электрическим** путём, посредством прохождения ионов из одной клетки в другую. Главная функция синапса состоит в осуществлении модуляции нервного импульса и является ключом к специфичности нейрональных связей. **Синапс** – место внешней регуляции, на которое воздействуют лекарства и токсины. **Синапсы** отвечают за целый ряд **патологических расстройств**. Образование синапсов специфично и генетически запрограммировано в клетках.

В начале XX века среди физиологов господствовало представление, что сигналы от клетки к клетке передаются через синапс с помощью электрических импульсов. Однако исследования немецкого физиолога О. Леви, русского учёного А.Ф. Самойлова и английского исследователя Г. Дейла показали, что из окончаний нейронов выделяются химические вещества, которые передают информацию к постсинаптической клетке и получившие название нейромедиаторов [47]. В 1936 г. О. Леви и Г. Дейлу была присуждена Нобелевская премия за открытие химической передачи нервного импульса к постсинаптической клетке через нейромедиатор – ацетилхолин.

Справочно. **Самойлов Александр Филиппович** (1867–1930) – советский физиолог, сподвижник выдающихся русских учёных, лауреатов Нобелевской премии Павлова И.П. и Сеченова И. М., развивал физико-химическое направление в физиологии; автор оригинальных методов исследования физиологии сердца и нервно-мышечного аппарата. Основные труды А.Ф. Самойлова по электрофизиологии получили мировую известность. А.Ф. Самойлов – один из создателей электрокардиографии. Определил температурный коэффициент для процесса передачи нервного импульса с нерва на мышцу и показал, что этот процесс носит химический характер (1925). Экспериментально доказал (1927, совместно с М.А. Киселёвым) гуморальную природу центрального торможения. Один из создателей учения о медиаторах. Лауреат Ленинской премии 1930 г. Скоропостижно скончался в 1930 году.

В 1963 г. ученик Ч. Шеррингтона Дж. Эклси за исследования химических механизмов синаптической передачи между нервными клетками удостоился Нобелевской премии. Эта награда зафиксировала достигнутые нейрофизиологией успехи в понимании механизмов передачи медиаторами (на примере ацетилхолина) химических сигналов между нервными клетками.

Однако уже в 1950-е годы появляются доказательства, что центральная нервная система использует в синапсах не один или два, а гораздо больше нейромедиаторов. Причём некоторые из них ведут себя иначе, чем ацетилхолин. Особенно необычными оказались катехоламиновые нейромедиаторы – дофамин, норадреналин и адреналин, – которые образуются в нервных клетках из поступающей с пищей аминокислоты тирозина посредством следующей цепи реакций: тирозин → дигидроксифенилаланин → дофамин → норадреналин → адреналин [47].



Одна из особенностей катехоламинов состоит в том, что в мозге очень мало нейронов, синтезирующих их. Из более 100 млрд нервных клеток в мозге человека, вероятно, только около 0,001% нейронов, расположенных локальными группами, используют эти медиаторы. Однако это компенсируется тем, что окончания катехоламиновых нейронов очень широко распространены по нервным структурам, буквально “заливая” выделяемым медиатором клетки мозга. Например, каждый из около 10 тыс. синтезирующих дофамин нейронов в чёрной субстанции мозга крыс образует примерно 500 тыс. синаптических бутонов в неостриатуме – структуре переднего мозга, связанной с регуляцией движений. У человека число бутонов одной дофаминовой клетки может достигать 5 миллионов.

II. В 2000 г. Нобелевская премия по физиологии и медицине присуждена трём исследователям: шведскому фармакологу Арвиду Карлссону и двум американским нейробиологам – Полу Грингарду и Эрику Кенделу за открытия, касающиеся “передачи сигналов в нервной системе”.

А. Карлссон, разработав высокочувствительный метод определения дофамина в нервной ткани, показал, что картина его распределения в мозге не повторяет таковую для других катехоламинов. В частности, чрезвычайно высоким оказалось содержание дофамина в неостриатуме. И, как и для других катехоламинов, концентрация дофамина резко падала под воздействием резерпина – препарата, истощающего запасы катехоламиновых медиаторов в синаптических пузырьках и вызывающие у животных симптомы, напоминающие болезнь Паркинсона – заболевания нервной системы, характеризующиеся тяжёлыми расстройствами регуляции движений [47].

В 1958 г. А. Карлссон гипотетически предположил, что дофамин – самостоятельный медиатор в мозге, чьи функции связаны с экстрапирамидной системой регуляции движений, и что болезнь Паркинсона вызвана ненормально низкими концентрациями дофамина в базальных ганглиях. Эта гипотеза получила подтверждение уже в 1961 г., когда в мозге пациентов, умерших от болезни Паркинсона, была установлена низкая концентрация дофамина.

К началу 1970-х годов выяснили, что дофамин, норадреналин и серотонин – медиаторы в центральной нервной системе, оказывающие необычное воздействие на клетки-мишени. В отличие от быстрых, наступающих за миллисекунды, эффектов классических аминокислотных медиаторов и ацетилхолина действие катехоламинов нередко развивается за сотни миллисекунд или секунды и может длиться даже часами. Такой способ передачи сигналов между нейронами назвали “медленной синаптической передачей”.

Проводя исследования П. Грингард показал, что медленная синаптическая передача через метаботропные рецепторы вызывает внутри нервных клеток химическую реакцию, фосфорилирование, то есть, присоединение к белкам фосфатных групп с последующим изменением формы и функции этих белков [48]. П. Грингард с сотрудниками обнаружили, что связывание дофамина с рецепторами на клеточной мембране повышает в клетке содержание “вторичного посредника” – циклического аденозинмонофосфата (цАМФ). Это активирует фермент протеинкиназу А, которая способна фосфорилировать многие белки в нервной клетке. Среди фосфорилируемых белков находятся, в частности, мембранные белки различных ионных каналов, которые контролируют возбудимость нервной клетки и обеспечивают генерацию и передачу нервных импульсов нейронам. Поэтому дофамин и другие медиаторы, действующие через метаботропные рецепторы, способны модулировать посредством этого механизма возбудимость нервных клеток и их реакции на медиаторы, действующие через ионотропные рецепторы (рис. 2) [48].



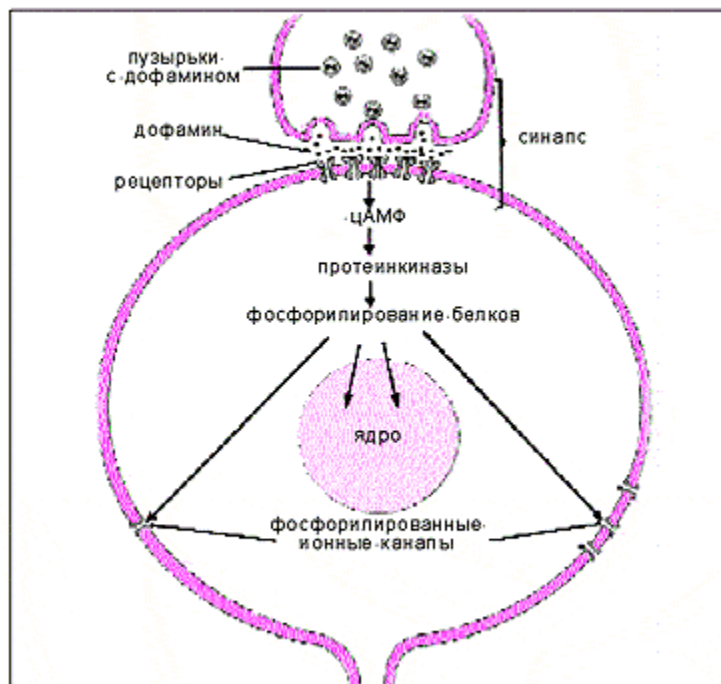


Рис. 2. Механизм медленной синаптической передачи нервного импульса

Связывание дофамина с рецепторами на клеточной мембране повышает в клетке содержание «вторичного посредника» – цАМФ. Это активирует фермент протеинкиназу, которая фосфорилирует мембранные белки ионных каналов, благодаря чему осуществляется регуляция передачи нервных импульсов.

Впоследствии П. Грингард показал, что в клетках мозга протекают ещё более сложные процессы. Медиаторы, подобные дофамину, действующие через метаботропные рецепторы, могут вызывать не только фосфорилирование, но и дефосфорилирование белков. При этом многие из их сложных эффектов внутри клетки опосредуются воздействием на регуляторный белок DARPP-32, который в свою очередь влияет на функции многих других белков в клетке [48]. Белок DARPP-32 подобен проводнику, управляющему рядом других молекул. Когда DARPP-32 активируется, он воздействует на несколько ионных каналов, изменяя функцию определённых быстрых синапсов.

Исследования П. Грингарда раскрыли окно в новый мир внутриклеточных эффектов медиаторов, осуществляющих медленную синаптическую передачу. Они продемонстрировали, что, помимо классических эффектов, реализующихся через ионотропные рецепторы и непосредственное изменение электрических мембранных потенциалов, многие нейромедиаторы (катехоламины, серотонин и некоторые нейропептиды) оказывают влияние и на биохимические процессы в цитоплазме нейронов. Именно этими метаботропными эффектами и обусловлено необычно медленное действие таких медиаторов и их длительное, модулирующее влияние на функции нервных клеток. Поэтому такие нейромедиаторы часто вовлечены не в передачу быстрых сигналов для восприятия, движения, речи, а в оркестровку сложных состояний нервной системы – эмоций, настроений, мотиваций. Результаты исследований, изложенные в статье П. Грингарда и его сотрудников в “Science” [49], показывают, что дофамин и DARPP-32 участвуют в регуляции полового поведения у крыс.

III. Одну из важнейших функций мозга, в которой задействованы механизмы медленной синаптической передачи и фосфорилирования белков, многие годы исследовал нейробиолог Э. Кендел. Это процессы формирования памяти.



В 1949 г. канадский психолог Дональд Хебб постулировал существование двух принципиально разных типов памяти: кратковременной и долговременной [50, 51]. Согласно гипотезе Д. Хебба, кратковременная память – это циркуляция нервного импульса по замкнутой цепочке нейронов. Такой ансамбль клеток, перекидывающих друг другу импульс возбуждения, образуется всякий раз при поступлении в мозг новой информации от органов чувств. Если два сигнала поступили одновременно, принявшие их нейроны могут образовать общую цепочку. Процесс длится несколько минут, после чего происходит либо распад ансамбля, либо **консолидация энграммы – формирование устойчивой долговременной памяти**.

Последнее, по мнению Д. Хебба, происходит в синапсах – специальных образованиях в точках контакта одного нейрона с другим. В упрощённом виде их работу можно представить так: приходящий импульс вызывает высвобождение сигнальных веществ – нейромедиаторов. Они изливаются в зазор между клетками (синаптическую щель), достигают поверхности другого нейрона и связываются там со специальными белками-рецепторами, встроенными в мембрану. Те открывают ионные каналы, электрический потенциал между внешней и внутренней стороной мембраны резко падает – и этот скачок распространяется по всей поверхности нейрона. Но в отличие от электрического реле синапс срабатывает не однозначно, а с некоторой вероятностью, зависящей от интенсивности приходящих импульсов, количества выделяющегося медиатора и числа рецепторов к нему в мембране нейрона-получателя.

Когда через данный синапс импульсы определённое время идут чаще обычного, то в нём происходят перестройки, облегчающие прохождение сигнала. Если такое произойдёт по всей цепочке нейронов, то в следующий раз сигнал, поступив в одно из её звеньев, вызовет срабатывание всего ансамбля. Формирование такой устойчивой цепочки нейронов с «облегчённым запуском» и есть элементарный акт долговременного запоминания, то есть энграмма, материальный след события. Проведённые исследования в 1960-2000 годах подтвердили теорию Д. Хебба.

В 1960-х годах Э. Кендел изучал механизмы обучения на моллюске морском зайце (*Aplysia*), имеющим относительно простую нервную систему, состоящую примерно из 20 тыс. нервных клеток. Э. Кендел обнаружил, что определённые стимулы усиливают защитный рефлекс втягивания жабры у аплизии. Эта изменённая реакция сохраняется на протяжении часов или даже дней и поэтому служит удобной моделью для изучения механизмов памяти и обучения. Исследования лаборатории Э. Кендела показали, что в основе такой длительной реакции лежит повышение эффективности синаптической передачи между сенсорными нейронами моллюска и двигательными нервными клетками, которые активируют мышцы для защитной реакции. Э. Кендел и его сотрудники исследовали модификации защитного рефлекса, сохраняющиеся на протяжении минут или часов – аналог так называемой кратковременной памяти. Они установили, что в основе этой формы пластичности лежит усиленный вход ионов кальция в клетку, который повышает выделение нейромедиатора сенсорным нейроном при каждом нервном импульсе и, следовательно, усиливает оборонительную реакцию [52]. Эти изменения происходят за счёт фосфорилирования белков определённых ионных каналов по механизму, описанному П. Грингардом.

Более сильные и продолжительные стимулы формируют у моллюска разновидности долговременной памяти, которая может длиться дни и даже недели. Эти стимулы увеличивают содержание в клетке цАМФ и активируют протеинкиназу А. Далее такие сигналы через фосфорилирование определённых белков, так называемых транскрипционных факторов, достигают ядра нервной клетки, где меняют активность ряда генов. В результате синтез некоторых из белков заметно увеличивается, а других уменьшается. Многие из этих генов



кодируют белки, участвующие в построении и функции синапсов. Благодаря каскаду молекулярных реакций изменяются функции и форма синапсов нейрона, что ведёт к долговременным изменениям синаптической эффективности, лежащей в основе длительных модификаций защитного рефлекса у аплизии (рис. 3) [53].

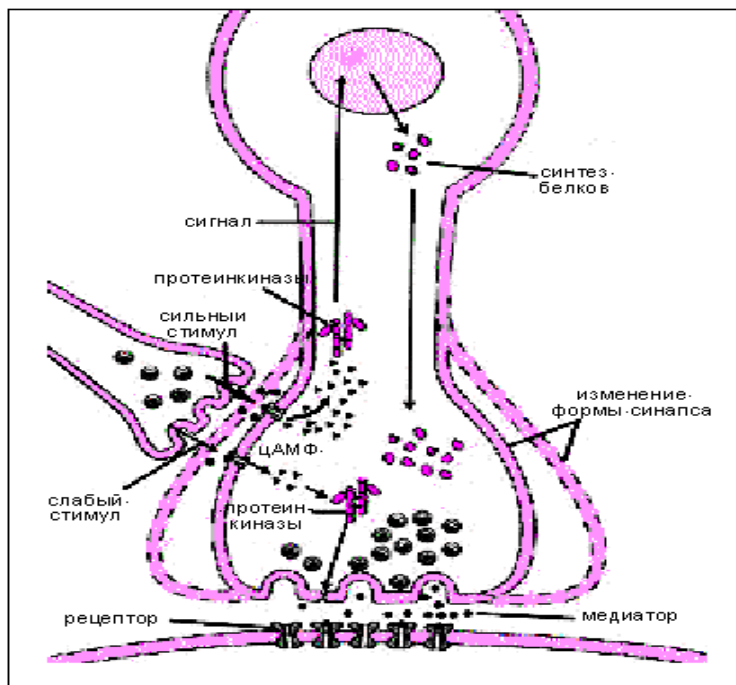


Рис. 3. Молекулярный механизм формирования долговременной памяти

При изучении защитного рефлекса (втягивание жабры в ответ на стимуляцию сифона) у морского зайца установлено, что нейромедиаторы, действующие на клетку, вызывают в ней каскад молекулярных реакций (показано стрелками). В результате изменяется форма и функции синапсов, что приводит к длительным модификациям защитного рефлекса.

Таким образом, в отличие от кратковременной памяти, требующей фосфорилирования уже присутствующих в клетке белков, долговременная память в процессе импринтинга основывается на экспрессии генов и синтезе новых белков. То есть, если заблокировать синтез белков в нервной системе, исчезает долговременная память, а кратковременная остаётся неповреждённой. Специфически отличительная особенность этой цепи клеточных процессов состоит в том, что фундаментальные её звенья и компоненты чрезвычайно схожи при обучении у моллюсков и у млекопитающих, оставаясь, по-видимому, неизменными на протяжении многих миллионов лет эволюции нервной системы [47].

Особую роль в процессе формирования долговременной памяти при фазах импринтинга у лососёвых рыб и многих биологических видов организмов играет, так называемая, лимбическая система мозга: определённые нейроны таламуса и гиппокампа.

ПОВРЕЖДЕНИЕ МЕХАНИЗМА ИМПРИНТИНГА У ИСКУССТВЕННО ВОСПРОИЗВОДИМЫХ ЛОСОСЕЙ

В природной среде эмбриогенез и онтогенез генетически адаптированных тихоокеанских лососей происходит в различных условиях, поэтому эмбрионы лососёвой икры, личинки и мальки при незначительном изменении климатических и геомагнитных



показателей в наименьшей степени подвергаются стрессу. Для искусственного выращивания молоди лосося, природных нерестовых лососей загоняют в садки для созревания гонад, в которых происходит жёсткий слом экологических естественно-природных процессов, запускается каскад эпигенетических стрессогенных ситуаций, волнами происходящих на всех производственных этапах культивирования молоди. Существенно меняются абиотические и биотические условия эмбриогенеза и онтогенеза культивируемых лососей, приводящие к множеству негативно влияющих на них эпигенетических стресс-факторов [11].

Эколого-эпигенетические множественные внешние факторы – замкнутое пространство, чужеродное питание комбикормами, эмоциональные стрессы, электромагнитные аномалии, поведение, физические нагрузки и т.д. – усиливают или ослабляют активность генов биологических организмов. На этапах искусственного выращивания молоди лососей каскад эпигенетических стресс-факторов приводит к деметилированию метильных групп различных компонентов заложенной на инкубацию икры, вызывающих изменения в эмбриогенезе и онтогенезе, морфологическую и анатомическую деформацию многих органов и систем организма молоди лососей, а также подавление экспрессии как отдельных генов, так и многих групп генов.

Многофакторное эпигенетическое воздействие антропогенных электромагнитных аномалий на икру, эмбрионы и личинки, мальков и молодь лососей в условиях искусственного выращивания приводит к гетерогенному патогенезу, поскольку десинхронизация биоритмов вызывает хронический стресс с образованием многочисленных нарушений метаболизма, значительно влияющих на все аспекты биологической регуляции и снижающих уровень жизнестойкости культивируемой молоди лососей [54, 55].

В многоаспектной исследовательской работе ихтиолог д.б.н. О.М. Запорожец [56] отмечает, что **«У молоди тихоокеанских лососей, выросшей в искажённом геомагнитном поле, установлено ухудшение показателей, характеризующих адаптационные возможности в природе: слабая физическая выносливость и неустойчивость нейроэндокринных механизмов в критических ситуациях, проявляющаяся в пониженных способностях к плаванию в гидродинамической установке и уходу от хищника; невысокая резистентность к гипоксии и тепловому шоку; обнаружены проявления десинхроза – нарушения циркадианных биоритмов спонтанной двигательной активности и интенсивности потребления кислорода в покое; выявлены стойкие изменения метаболизма, выражающиеся в патологических изменениях печени – увеличенном жиронакоплении и уменьшении плотности распределения гепатоцитов; повышенной поражаемости неинфекционной катарактой. Смертность кижуча, развивающегося в аномальном пространстве бетонных и железных бассейнов, к моменту выпуска в естественный водоём в 1,5–3 раза выше, чем в нормальных условиях геомагнитного поля».**

Комбикорма для искусственного выращивания на заводах молоди тихоокеанских лососей длительное время закупали за рубежом – в Японии, США, Дании, Норвегии. Однако использование комбикормов на ЛРЗ существенно ухудшало комплексные показатели жизнедеятельности культивируемой молоди лососей. Используемые комбикорма российских производителей для воспроизводства молоди лососей значительно уступают импортным кормам по многим показателям и в наибольшей степени ухудшают экологическую жизнестойкость и репродуктивность лососей.

При выращивании на комбикормах марки «Biodiet» и «Aller Aqua» у молоди кеты и чавычи обнаружены гистопатологические изменения в печени, желудочно-кишечном тракте и почке. В печени молоди кеты и чавычи выявлены компенсаторно-приспособительные реакции (гипертрофия гепатоцитов) и патологические изменения в



виде липоидной дистрофии. Патология почек у молоди кеты и чавычи проявлялась как в тубулярных элементах (нефрокальциноз, дистрофия эпителиоцитов), так и в интерстиции (гемосидероз, отёки) [57].

Воздействие антропогенных электромагнитных аномалий и генетически чужеродного питания комбикормами мальков и молоди искусственно воспроизводимых лососей в период смолтификации повреждает в их организме механизм формирования активности гипоталамо-гипофизарной системы и гипофизарно-тиреоидно-адреналинового комплекса, блокирует эпигенетические нейронные механизмы всех фаз импринтинга, в том числе, наиболее активную фазу геномного импринтинга – фиксацию нейронами таламуса и гиппокампа головного мозга сигнально-информационных взаимодействий с точкой индукции электромагнитного поля Земли, местонахождения конкретного родового речного гнезда.

Таким образом, у искусственно выращиваемой молоди лососей во всех фазах происходит повреждение импринтинга, поэтому не происходит эффекта пожизненно неугасимого запечатлевания – долговременной памяти, что приводит к полной деградации и слому механизмов формирования жизнестойкости культивируемых тихоокеанских лососей, утрате хоминга (возвращения лососей на нерест в родные реки) и невозможности воспроизводства здорового потомства.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Основополагающей причиной сокращения численности популяций лососёвых стад в Северной Пацифике является научно необоснованное массовое искусственное воспроизводство молоди лососей на рыбоводных заводах, создавшее огромные проблемы в промысле лосося, в экономической и социальной сферах экономики России и стран северотихоокеанского побережья.

В формировании навигационных механизмов ориентации и миграции природных тихоокеанских лососей в родные речные «гнезда» во взаимодействии с электромагнитным полем Земли, особая доминирующая роль принадлежит импринтингу.

Импринтинг (запечатлевание) – специфическая форма научения у высших позвоночных, при которых фиксируются отличительные признаки объектов некоторых врождённых поведенческих актов родительских особей, братьев и сестёр, пищевых объектов и др. Импринтинг происходит преимущественно на ранних этапах послеродового развития в течение определённого, весьма ограниченного периода. Процесс импринтинга совершается чрезвычайно быстро и без внешнего подкрепления. Результат импринтинга необратим. Импринтинг обеспечивает животным охрану потомства, членов сообщества, сородичей, будущих половых партнёров, признаки местности и другие виды специфической фиксации.

Эпигенетический механизм геномного импринтинга обеспечивает возвращение на нерест в родовые реки многочисленные природные популяции тихоокеанских лососей, содержащих биогенный магнетит в тканях этмоида черепа рыб, и многие годы происходит в одних и тех же точках географических координат, с диапазоном взаимодействия лососей от точки пересечения градиентов напряжённости и угла наклона электромагнитного поля Земли, вверх против течения и вниз по течению реки, очевидно, 10–15 метров.

С помощью разнообразных эпигенетических механизмов осуществляется сайленсинг – процесс подавления экспрессии генов (выключение генов) и регуляции генов. При этом последовательность нуклеотидов не изменяется, а лишь прекращается экспрессия соответствующего гена или группы генов. Сайленсинг генов может происходить на транскрипционном и посттранскрипционном уровне.

В определённые периоды эмбриогенеза и онтогенеза за счёт внешних эпигенетических стимулов у природных тихоокеанских лососей запускается генетически врождённый



механизм программы импринтинга – запечатлевания, основанного на формировании новых нейронных связей. Кратковременные фазы импринтирования (*слуховая и обонятельная, фиксация точки родового гнезда, пищевая, территориальная и половая*) природных тихоокеанских лососей на основе создания новых нейронных связей формируют долговременную пожизненную память, обеспечивая экологическую жизнестойкость представителям рода *Oncorhynchus*, механизм навигационного хоминга, воспроизводство здорового потомства и сохранение генофонда в Северной Пацифике.

Механизм наиболее активной фазы импринтинга основан на взаимосвязи локализованных отложений однодоменных кристаллов магнетита со сложными нервными окончаниями в тканях этмоида черепа личинок лососей через нейроны таламуса и гиппокампа головного мозга, создающих сигнально-информационные взаимодействия с точкой локальной напряжённости и угла наклона электромагнитного поля Земли. Импринтинговые запечатлевания формирует долговременную пожизненную память, которая не угасает и необратима, обеспечивает экологическую жизнестойкость природных тихоокеанских лососей, навигационный хоминг, полноценное воспроизводство здорового потомства.

Исследования нейронных механизмов импринтинга у биологических организмов основаны на изучении синаптических связей между нервными клетками. В отличие от кратковременной памяти, требующей фосфорилирования уже присутствующих в клетке белков, долговременная память в процессе импринтинга основывается на экспрессии генов и синтезе новых белков. При блокировании синтеза белков в нервной системе, исчезает долговременная память, а кратковременная остаётся неповреждённой. Специфически отличительная особенность этой цепи клеточных процессов состоит в том, что фундаментальные её звенья и компоненты чрезвычайно схожи при обучении у моллюсков и у млекопитающих, оставаясь, по-видимому, неизменными на протяжении многих миллионов лет эволюции нервной системы.

Особую роль в процессе формирования долговременной памяти при всех фазах импринтинга у лососёвых рыб и многих биологических видов организмов играет, так называемая, лимбическая система мозга: определённые нейроны таламуса и гиппокампа.

Выявлена специфически доминантная роль и нейронные механизмы импринтинга, формирующего экологическую жизнестойкость природных тихоокеанских лососей для воспроизводства здорового потомства, восстановления стад популяций природных лососей и сохранения генофонда как вида рода *Oncorhynchus* в тихоокеанских морских акваториях.

Исследования эпигенетического механизма геномного импринтинга тихоокеанских лососей, а также нейронных механизмов синаптических связей между нервными клетками, обеспечивающих формирование экологически жизнестойкой молодёжи природных тихоокеанских лососей, хоминга, полноценного воспроизводства здорового потомства и сохранение генофонда, способствовали пониманию важнейшей роли феномена импринтинга в живых системах биологических организмов.

Список литературы:

1. Чигиринский А.И. Глобальные природные факторы, промысел и численность тихоокеанских лососей // Рыбное хозяйство. 1993. № 2. С. 19-22.
2. Шунтов В.П., Лапко В.В., Баланов А.А., Старцев А.В. Межгодовые изменения в анадромных миграциях лососей в водах Сахалино-Курильского региона // Биология моря. 1995. № 2. С. 30-39.
3. Петренко, 1983, цит. по: Андрияшева М.А. Концепция сохранения генофонда природных популяций рыб. СПб.: ГосНИОРХ, 1996. 66 с. (Науч. тетр. / Федерал. селекц.-генет. центр рыбоводства; № 2).



4. Nehlsen W., Williams J.E., Lichatowich J.A. Pacific salmon at the crossroads: stocks at risk from California, Oregon, Idaho, and Washington // Fisheries. 1991. Vol. 16. P. 4-21.
5. Riddell B.E. Spatial organization of Pacific salmon: What to conserve? // Genetic conservation of salmonid fishes / Eds. J.G. Cloud, G.H. Thorgaard. N.Y.: Plenum Press, 1993. P. 23-41.
6. Рухлов Ф.Н. Жизнь тихоокеанских лососей. – Южно-Сахалинск: «СахНИРО», 2021. – 176 с. – Изд. второе, репринтное.
7. Сведения о вылове кеты по промысловым районам о. Хоккайдо (Япония) в 2023 и 2024 годах по состоянию на 14 октября, включительно, тонн // <https://20241015-lososiputina/pdf>. (Дата обращения 29.01.2025).
8. Итоги лососёвой путины на Аляске в 2024 году: уловы ниже прогноза // <https://eeu.alaskaseafood.org/ru/uncategorized/vylov-lososya-na-alyaske-idet-polnym-hodom-2024-prognoza> (Дата обращения 30.01.2025).
9. Гриценко О.Ф., Заварина Л.О., Ковтун А.А., Путивкин С.В. Экологические последствия крупномасштабного искусственного разведения кеты // Промысл.-биол. исслед. рыб в тихоокеанских водах Курильских островов и прилежащих р-нах Охотского и Берингова морей в 1992-1998 гг. – М.: Изд-во ВНИРО, 2000. С. 241-246.
10. Кловач Н.В. Экологические последствия крупномасштабного разведения кеты. – М.: Изд-во ВНИРО, 2003. – 164 с.
11. Воробьев В.В. Экологическое и эпигенетическое воздействие на искусственно разводимых тихоокеанских лососей рода *Oncorhynchus* // Рыбной хозяйство, 2023. № 6. – С. 28-41. DOI: 10.37663/0131-6184-2023-6-28-41.
12. Воробьев В.В. Влияние электромагнитного поля Земли на нерест и воспроизводство тихоокеанских лососей // Флагман науки: научный журнал. Декабрь 2024. – СПб., Изд. ГНИИ “Нацразвитие” – 2024. № 12 (23). DOI: 10375.39/2949-1991.23.12.029.
13. Lorenz K. (1935). Der Kumpan in der Umwelt des Vogels. Der Artgenosse als auslösendes Moment sozialer Verhaltensweisen. *Journal für Ornithologie*, V. 83, s.137–215, 289–413.
14. Запечатление (импринтинг) у птиц и млекопитающих. Импринтинг и его механизмы. 06.03.2024 // https://scorcher.ru//axiomatics/axiom_show.php?id=748 (Дата обращения 20.06 2024).
15. Мельник Н.Б., Черняева Н.А. От импринтинга к «Естественному родительству»: Конрад Лоренц и его влияние на идеологии материнства в XX веке // Австрия как культурный центр Европы. 2015. С. 44-58.
16. Хорн Г. Память, импринтинг и мозг. Исследование механизмов. – М.: Мир, 1988. 344 с.
17. Ueda, H. 2012. Physiological mechanisms of imprinting and homing migration in Pacific salmon *Oncorhynchus* spp. *J. Fish Biol.* 81: 543–558
18. Зенин С.В. Структурированное состояние воды как основа управления поведением и безопасностью живых систем /Автореф. докт. дисс. Институт медико-биологических проблем РАН. М., 1999. 38 с.
19. Constância M; Pickard B; Kelsey G; Reik W (September 1998). "Imprinting mechanisms". *Genome Research*. 8 (9): 881–900. doi:10.1101/gr.8.9.881.
20. Allis CD, Jenuwein T, Reinberg D (2007). *Epigenetics*. CSHL Press. p. 440.
21. Tucci V; Isles AR; Kelsey G; Ferguson-Smith AC (February 2019). "Genomic Imprinting and Physiological Processes in Mammals". *Cell*. 176 (5): 952–965. doi:10.1016/j.cell.2019.01.043.
22. Tabara H., Sarkissian M., Kelly W.G. et al. (1999). The rde-1 gene, RNA interference, and transposon silencing in *C. elegans* // *Cell*. V. 99. № 2. P. 123–132.
23. Hammond S.M., Caudy A.A., Hannon G.J. (2001). Posttranscriptional Gene Silencing by Double-stranded RNA // *Nature Rev. Gen.* V. 2. P. 110–119.



24. Зенин С.В. Вода. Федеральный научный клиничко-экспериментальный центр ТМДЛ Минздрава РФ. – М., 2000. 48 с.
25. Рахманин Ю.А., Кондратов В.К., Михайлова Р.И., Кирьянова Л.Ф., Стехин А.А., Яковлев Г.В. Вода – космическое явление. Кооперативные свойства, биологическая активность. – М.: 2002. 423 с.
26. Воробьев В.В. Интегративная технология икры тихоокеанских лососей с биологически и эпигенетически активными компонентами. – М.: КнигИздат, 2021. 732 с.
27. Будущее открывается квантовым ключом. Сборник статей академика Р.Ф. Авраменко. – М.: Химия, 2000. 351 с.
28. Histology of fish. In "Histology of Fish"; CRC Press: Boca Raton, Florida, USA, 2019; pp. 152-176.
29. Sadowski, M.; Vinnitsky, A.; Formiki, K.; Sobotsinsky, A.; Tansky, A. The effect of a magnetic field on the permeability of eggshells of salmon fish. *Acta Ichthyol. To search.* 2007, 37. P.129-135.
30. Vinnitsky A., Fomitsky K., Sobotsinsky A. Absorption of water by trout roe (*Salmo trutta* L.) after exposure to a magnetic field. *Acta Ichthyol. To search.* 1992, 22. P.155–161.
31. Krzysztof Formicki, Agata Korzelecka-Orkisz, Adam Tański. (2021). The influence of the anthropogenic magnetic field on the early stages of fish development — review. *Int. J. Mol. Sci.*, 22(3), 1210; <https://doi.org/10.3390/ijms22031210>.
32. Martin K., Bailey K., Moravek K., Carlson K. (2011). Submerging in water: the embryos of the California grunion hatch quickly under the influence of the environment. *Integr. Comp. Biol.* V. 51. P. 26–37.
33. Lyuberda Z., Strzezhek J., Lucinski M. (1992). The influence of selected physico-chemical factors on the proteolytic activity of the hatching liquid of *Coregonus albula* and *C. lavaretus*. *Acta Biochim. Pol.* V. 39. P. 59–64.
34. Дислер Н.Н. Развитие осенней кеты р. Амура *Oncorhynchus keta* (Walbaum). Тр. Ин-та морфологии животных им. А.Н. Северцова», вып. 20. – М.: Изд-во АН СССР, 1957.
35. Sumner F.B., Fox D.L. Studies of carotenoid pigments in fishes, II. "J. Exp. Zool.", 1935, vol. 71.
36. Персов Г.М. Изменения в темпе развития гонад у тихоокеанских лососей в ходе их эволюции. Сб. «Темп индивидуального развития животных и его изменения в ходе эволюции. М.: Наука. 1968.
37. Tenford T.S. Electoreception and magnetoreception in simple and complex organisms. *Bioelectromagnetism.* (1989) 10:215-21. 10.1002/bem.2250100302.
38. Tenford T.S. Biological reactions to static and time-varying magnetic fields. In: Lin J.K., editor. *Electromagnetic interaction with biological systems.* New York, NY: Plenum Press; (1989). 10.1007/978-1-4684-8059-7_5.
39. Eder SHK, Kadiu H., Muhamad A., McNaughton P.A., Kirshvink J. L., Winklhofer M. Magnetic characteristics of isolated magnetoreceptor candidate cells of vertebrates. *The Natl Acad Sci Protocol of the USA.* (2012) 109: 12022-7. 10.1073/pnas.1205653109.
40. Kirshvink J.L., Kuwajima T., Ueno S., Kirshvink S.J., Diaz-Ricci J.K., Mora-les A. et al. Recognition of low-frequency magnetic fields by bees: biophysics and experimental tests. In: *Sensory Transduction*, edited by D.P. Corey and S. D. Roper of the Society of General Physiologists, 45th Annual Symposium. New York, NY: Rockefeller University Press; (1992), pp. 225-40.
41. Kirschvink J.L., Padmanabha S., Boyce K.K., Oglesby J. Measuring the threshold sensitivity of bees to weak, extremely low-frequency magnetic fields. *J. Exp Biol.* (1997) 200:1363-8. 10.1242/jeb.200.9.1363.



42. B. Blake Levitt, Henry C. Lai, Albert M. Manville. (2022). Low-level EMF effects on wildlife and plants: What research tells us about an ecosystem approach. *Front Public Health*. 2022; 10: 1000840. Published online Nov 25. doi: 10.3389/fpubh.2022.1000840.
43. Putman N.F., Roman K.J., Rutman E.M. Quintp, Kleili A.P., Nauk G.G. Evidence of geomagnetic imprinting as a homing mechanism for Pacific salmon. *Curr Biol*. (2013) 23:312-6. 10.1016/j.cub.2012.12.041.
44. Киселев С. Ю. Введение в зоопсихологию. Развитие поведения. – Екатеринбург: Изд-во Урал. ун-та, 2015. – 160 с.
45. Валеев Т. Чью судьбу мы повторяем? // <https://psy.one/blog-imprint>. (Дата обращения 10.09.2024.).
46. Роуз С. Устройство памяти. От молекул к сознанию: Пер. с англ. – М.: Мир, 1995. – 384 с.
47. Анохин К.В. Лауреаты Нобелевской премии 2000 года. // *Природа*. 2001. № 1. С. 10-15.
48. S. Ivar Wallas, Paul Greengard. (1984). DARPP-32, a dopamine- and adenosine 3':5'-monophosphate-regulated phosphoprotein enriched in dopamine-innervated brain regions. *J. Neuroscience* Vol. 4, No. 1, pp. 84-98.
49. Fienberg A. A., Hiroi N., Mermelstein P. G., Song W. J., Snyder G. L., Nishi A., Greengard P. (1998). DARPP-32: Regulator of the efficacy of dopaminergic neurotransmission. *J. Science*, V. 281, pp. 838-839.
50. Hebb DO. The organization of behavior; a neuropsychological theory. NY: Wiley; 1949. [reprinted 2002 by Lawrence Erlbaum associates, Mahwah, New Jersey].
51. Hebb DO. Drives and the C.N.S. (conceptual nervous system). *Psychol Rev*. 1955; 62(4):243–254. <https://doi.org/10.1037/h0041823> (Дата обращения 3.02.2025).
52. Jessell T.M., Kandel E.R. (1993). Synaptic transmission: a bidirectional and self-modifiable form of cell-cell communication // *Cell* 72/Neuron 10. Review suppl. January. P. 1-30. doi: 10.1016/s0092-8674(05)80025-x.
53. Principles of neurobiology. Fifth edition. Edited by Eric R. Kandel, James H. Schwartz, Thomas M. Jessel, Steven A. Sigelbaum, A. J. Hudspeth (2013). Art editor: Sara Mak. New York: McGraw-Hill. 1709 p. ISBN: 978-0-07-139011-8.
54. Запорожец О.М. Электромагнитные характеристики среды обитания лососей в природе и в искусственных условиях выращивания // Современные проблемы лососёвых рыбоводных заводов Дальнего Востока: материалы междунар. научно-практ. семинара, 30 ноября – 1 декабря 2006 г. в г. Петропавловске-Камчатском в рамках VII науч. конф. «Сохранение биоразнообразия Камчатки и прилегающих морей». – Петропавловск-Камчатский: Камчатский печатный двор. Книжное издательство. 2006. – С. 124-129.
55. Запорожец О.М. Влияние антропогенных геомагнитных аномалий на жизнестойкость икры и молоди тихоокеанских лососей, выращиваемых в промышленных условиях. Автореф. дис. канд. биол. наук / ВНИИПРХ. Москва. 1990. 24 с.
56. Запорожец О.М. Этолого-физиологические и экологические аспекты искусственного воспроизводства тихоокеанских лососей. Автореф. дис. ... докт. биол. наук: 03.00.10 / Всерос. науч.-исслед. ин-т пресновод. рыб. хоз-ва. - Москва, 2002. - 52 с.
57. Кальченко Е.И. Оценка физиолого-биохимических показателей молоди кеты и чавычи при искусственном воспроизводстве // Автореф. дис. ... канд. биол. наук / АГТУ, Астрахань, 2010. 20 с.

