

**Федеральное государственное бюджетное учреждение науки
Институт водных проблем Севера Карельского научного центра
Российской Академии Наук**

На правах рукописи

Лукина Юлия Николаевна

**ПРОБЛЕМЫ ЗДОРОВЬЯ РЫБ В ВОДНЫХ ЭКОСИСТЕМАХ
ЕВРОПЕЙСКО-СИБИРСКОЙ ОБЛАСТИ ПАЛЕАРКТИКИ**

Специальности: 03.02.08 – экология

03.02.06 – ихтиология

**Диссертация на соискание ученой степени доктора
биологических наук**

Петрозаводск 2014

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
ГЛАВА 1. ФИЗИКО-ГЕОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАЙОНОВ ИССЛЕДОВАНИЯ, ХАРАКТЕРИСТИКА КАЧЕСТВА ВОД И АНТРОПОГЕННАЯ НАГРУЗКА НА ПРЕСНОВОДНЫЕ ЭКОСИСТЕМЫ	10
1.1. Онежское озеро.....	11
1.2. Река Кара	17
1.3. Выгозерское водохранилище.....	19
1.4. Река Северная Двина.....	25
1.5. Норило-Пясинская озерно-речная система	30
1.6. Озеро Имандра	32
1.7. Бассейн реки Печоры.....	34
1.9. Река Орзегга	46
1.10. Река Лососинка.....	48
1.11. Река Волга.....	52
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	57
2.1. Анализ содержания полихлорбифенилов, полиароматических углеводов и нефтепродуктов в донных отложениях и воде.....	59
2.4. Патолого-морфологические и гистологические исследования.....	64
ГЛАВА 3. ИХТИОФАУНА И РОЛЬ ОТДЕЛЬНЫХ ВИДОВ В ЕЕ ФОРМИРОВАНИИ	66
ГЛАВА 4. ХЛОРОРГАНИЧЕСКИЕ ПЕСТИЦИДЫ, ПОЛИХЛОРИРОВАННЫЕ БИФЕНИЛЫ И ПОЛИЦИКЛИЧЕСКИЕ АРОМАТИЧЕСКИЕ УГЛЕВОДОРОДЫ В ТКАНЯХ РЫБ КАК БИОМАРКЕРЫ ВОЗДЕЙСТВИЯ	93
4.1. Концепция биологических маркеров	93
4.2. Накопление хлорорганических пестицидов, полихлорированных бифенилов и полициклических углеводов в тканях рыб.....	97
4.2.1. Накопление хлорорганических пестицидов	99
4.2.2. Накопление полихлорированных бифенилов.....	105
4.2.3. Накопление полициклических ароматических углеводов	109

ГЛАВА 5. МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ РЫБ КАК БИОМАРКЕРЫ ЭФФЕКТА	114
5.1. Показатели окислительного стресса в организме рыб.....	115
в условиях нефтяного загрязнения.....	115
5.2. Адаптивные изменения в спектре жирных кислот в тканях сига в условиях нефтяного загрязнения	123
5.3. Морфофункциональные изменения в организме рыб.....	130
5.3.1. Фоновые водные объекты.....	131
5.3.2. Загрязнение сточными водами ЦБК.....	132
5.3.3. Загрязнение тяжелыми металлами	145
5.3.4. Нефтяное загрязнение	150
1.3.5. Эвтрофирование	159
5.3.6. Мультифакторное загрязнение урбанизированных водотоков	163
5.4. Накопление ХОП, ПХБ и ПАУ в донных отложениях, воде и тканях рыб и морфофункциональные изменения	183
ГЛАВА 6. СТЕРЕОТИПНЫЕ И СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ОТВЕТНЫЕ РЕАКЦИИ РЫБ, И ИХ РОЛЬ В СИСТЕМЕ БИОИНДИКАЦИИ	193
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	214
ВЫВОДЫ	217
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	219
ПРИЛОЖЕНИЕ.....	274

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы. Проблема загрязнения окружающей среды давно вышла за рамки региональной и приобрела в XX столетии глобальный характер. Вполне обоснованно высказывание многих ученых о том, что увеличение населения Земли, стиль жизни и уровень экологического сознания людей, совместно с развитием промышленности и сельского хозяйства являются основными факторами деградации биосферы (Кондратьев, Донченко, 1999; Матишов и др. 2003; Дмитриев, Фруммин, 2004). Сохранение биологического разнообразия – одна из ключевых задач современности, но устойчивое функционирование популяций и сообществ немислимо без здоровых жизнеспособных особей, которые определяют качество других уровней биологической организации. Поступление в водные объекты стойких загрязняющих веществ (ХОП, ПХБ, ПАУ, ДДТ, и др.) и тяжелых металлов представляет в настоящее время главную угрозу водным экосистемам в силу их биоаккумуляции и биомагнификации на более высоких трофических уровнях, вызывая появление широкого спектра заболеваний практически у всех живых организмов (Binelli, Provini, 2003; Kucklick et al., 2002; Sarkar et al., 2006; Sole et al., 2001). Очевидно, что воздействие высоко токсичных и устойчивых поллютантов на водные экосистемы следует изучать через призму биологических ответов гидробионтов, в связи с чем проблеме заболеваний живых организмов в природных экосистемах уделяется пристальное внимание во всем мире (Adams, 2002; Achuba, Osakwe, 2003; Stephensen et al., 2003; Zang et al., 2004; Avci et al., 2005; Hagger et al., 2006; Sturve et al., 2006; Khan, Billiard, 2007; Simonato et al., 2008; Pathan et al, 2010; Rascovic et al, 2010; Diniz et al, 2011).

В нашей стране подобные исследования начались в 70-е и активно развивались до конца 80-х годов (Межнин, 1973; Аршаница, 1974; Леви, 1974; Кокуричева, 1974; Щербаков, Чемова, 1974; Брагинский и др., 1979; Кокуричева, 1979; Щербаков, 1979; Метелев, 1977; Аршаница, Лесников, 1987). Впоследствии научное направление, связанное с оценкой здоровья гидробионтов, носило фрагментарный характер, и наибольшие достижения в этот период были достигнуты в области биохимической индикации состояния рыб (Сидоров, Немова, 2000; Сидоров и др., 2003; Немова, Высоцкая, 2004 и др.). На современном этапе, когда уровень загрязнения многих водных

экосистем достиг «критических величин», что приводит к гибели рыбы (Гераскин, 2013), в России возобновились исследования, посвященные данной проблеме (Моисеенко, 1997; Лукин и др., 2000; Моисеенко и др. 2002; Селюков, 2007, 2012; Гераскин, 2013).

В настоящее время безоговорочно признается важность "экосистемного" взгляда на мир, без осознания которого неизбежна гибель современной цивилизации (Lowenthal, 1968, Margalef, 1968, Odum, 1971 и др.). Общепринятый термин "экологическое нормирование" подразумевает совокупность задач, связанных с определением норм экосистем, их устойчивости, изучением их антропогенной трансформации и нахождением предельных величин нагрузок. Несмотря на достигнутый прогресс в познании последствий антропогенного влияния на гидробионтов (Steyermark et al., 1999; Bernet et al., 2000; Mondon et al., 2001; Triebskorn et al., 2002; Vaschenko et al., 2003; Stentiford et al., 2003; Broeg et al., 2005; Silva, Martinez, 2007; Greenfield et al., 2008; Коса et al., 2008), работ, посвященных механизму повреждений на тканевом уровне и формированию реакций организма на загрязнение, неизмеримо меньше (Алтуфьев, Гераскин, 2003; Гераскин, Катунин, 1996; Гераскин и др., 1997, 2012; Карпюк и др., 2005). Вместе с тем, выяснение закономерностей и причинно-следственных связей в развитии патологий, вопросы механизма и дифференциации патологических процессов представляют несомненный интерес. Актуальность исследований, посвященных проблеме здоровья рыб, определяется не только ее диагностическими возможностями, но и прогнозированием последствий на различных уровнях организации живых систем.

Цель работы: установление закономерностей развития ответных реакций в организме рыб в водных объектах Палеарктики на техногенное воздействие, выявление стереотипности и специфичности реакций на молекулярном, клеточном и тканевом уровнях с учетом их роли в комплексной системе биоиндикации.

Задачи исследования:

1. Выяснить особенности накопления хлорорганических пестицидов, полихлорированных бифенилов и полициклических углеводородов в тканях рыб.
2. Оценить параметры окислительного стресса как ведущего механизма патогенеза на клеточном уровне.
3. Определить адаптивные перестройки на макромолекулярном уровне у рыб в условиях загрязнения.

4. Раскрыть механизм развития структурно-функциональных изменений в организме рыб в условиях разнотипного загрязнения, проанализировать причины и факторы, способствующие возникновению болезней.

5. Выявить стереотипность и специфичность ответных реакций рыб с учетом этиологического фактора, классифицировать и оценить их роль в комплексной системе биоиндикации водных экосистем.

Научная новизна. Впервые на обширной территории Палеарктики (водные объекты Кольского п-ова, Республики Карелии, Республики Коми, Архангельской области, Средней полосы России) проведен сравнительный анализ заболеваний рыб, обитающих в озерных и речных системах, испытывающих различную степень антропогенной нагрузки, в основе которого видовая принадлежность рыб, тип и продолжительность воздействия антропогенного фактора. Выявлена стереотипность и ограниченность спектра ответных реакций рыб, развивающихся независимо от этиологии и локализации. Показано, что морфофункциональные изменения в организме рыб являются следствием комплекса реакций, каскад которых запускается на молекулярно-клеточном уровне. Получены новые данные по развитию заболеваний у рыб под воздействием различного типа загрязнения, показано, что в их основе – молекулярные патологии, развивающиеся в условиях окислительного стресса. Выявлены особенности распределения стойких органических загрязняющих веществ в донных отложениях, воде и тканях, доказано, что их накопление может рассматриваться в качестве фактора риска при появлении патологических и компенсаторно-приспособительных процессов. Предложена классификация ответных реакций в организме рыб, обитающих в условиях загрязнения. Показано, что использование комплексного подхода, основанного на единстве организма и среды, повышает результативность ихтиопатологических исследований и возможности биологических маркеров для биоиндикации качества природных водоемов. Впервые представлен атлас патологий рыб различной видовой принадлежности в водных объектах Палеарктики, испытывающих техногенное воздействие различного типа.

Практическая значимость. Полученные результаты могут найти широкое применение при решении многих практических задач и быть использованы в диагностических и прогностических целях. В частности в практической ихтиологии при прогнозировании возможных уловов, в аквакультуре при оценке физиологического

состояния рыб, а также в качестве биологических маркеров в комплексной системе биоиндикации состояния окружающей среды. Практическую реализацию полученных результатов осуществляли через научно-исследовательские работы, посвященные а) оценке воздействия и ущерба, нанесенных промышленными предприятиями водоемам Кольского п-ова, Республики Карелии, Республики Коми, Архангельской области, Средней России; б) оценке последствий разливов нефти на ихтиофауну через 15 лет после крупномасштабной аварии на нефтепроводе в Республике Коми; в) модификации метода расчета ущерба водным биологическим ресурсам при проведении буровзрывных работ.

Положения, выносимые на защиту:

1. Каскадный принцип ответных реакций организма - основа заболеваний рыб, развивающихся в условиях загрязнения. В качестве начального звена цепи патогенетических механизмов выступает внутриклеточный уровень, молекулярные изменения обуславливают реакции клеток и тканей, которые складываются в клинко-анатомическую картину заболевания.

2. Накопление полициклических ароматических углеводородов, полихлорированных бифенилов, хлорорганических пестицидов в донных отложениях, воде и тканях является фактором риска при появлении типовых и специфических ответных реакций в организме рыб.

3. Все патологические и компенсаторно-приспособительные ответные реакции в организме рыб протекают по стереотипной неспецифической схеме, не зависящей от характера патогенного воздействия и локализации, включаясь в качестве патогенетического звена в заболевания. Суть стереотипных реакций заключается не в идентификации патогенного фактора, а в способности адаптироваться к изменениям в окружающей среде, выжить и обеспечить присущий организму характер функционирования.

Апробация работы. Основные положения работы докладывались и обсуждались на многочисленных международных, всесоюзных и российских совещаниях. Основные из них: Coregonid International Symposium on the Biology and Management of Coregonid Fishes (Rovaniemi, Finland, 2002); XXVI Международная конференция «Биологические ресурсы Белого моря и внутренних водоемов Европейского Севера» (Сыктывкар, 2003); Международная научно-практическая конференция: Проблемы сохранения и

использования биологических ресурсов (Минск, Белоруссия, 2004); Международная конференция «Экологические проблемы северных регионов и пути их решения» (Апатиты, 2004); The 7 International Symposium on Cold Region Development. (Sapporo, Japan, 2004); Coregonid International Symposium on the Biology and Management of Coregonid Fishes (Olsztyn. Poland, 2005); Ist European Congress of Conservation Biology (Eger, Hungary, 2006); Seminar on the ConocoPhillips Arctic Environmental Program (Tromso, Norway, 2006); Международная конференция «Проблемы иммунологии, патологии, охраны здоровья рыб и других гидробионтов» (Борок, 2007); XII European Congress of Ichthyology (Cavtat, Croatia, 2007); III International Conference Arctic frontiers «Challenges for oil and gas development in the Arctic» (Tromso, Norway, 2008); Четвертая Международная конференция «Газ и нефть Арктического шельфа» (Мурманск, 2008); Международная конференция «Эко-Печора» (Нарьян-Мар, 2008); Aquatic Animal Health. III Bilateral Conference (Shewperdstown, West Virginia, USA, 2009); «Diseases of Fish and Shellfish» 14th EAAP International Conference (Prague, 2009); Water Quality International conference (Hangzhou, China, 2012); Международная российско-норвежская конференция «Исследования и освоение углеводородных ресурсов прибрежных регионов» (Архангельск, 2013); IX Северный социально-экологический конгресс с международным участием (Архангельск, 2013); Восьмая научно-производственная конференция «Биология, биотехника разведения и состояние запасов сиговых видов рыб» (Тюмень, 2013).

Личный вклад автора. Автором обоснована тема, определены цель и задачи, осуществлены полевые исследования и сбор материала, выполнены все патолого-морфологические и гистологические исследования (изготовление гистологических препаратов, диагностика, микрофотосъемка), сформулированы защищаемые положения и выводы.

Публикации. Результаты исследований отражены более чем в 50 публикациях, в том числе в 5 коллективных монографиях, в 16 статьях отечественных и зарубежных журналов из списка ВАК, а также в научных статьях в сборниках, препринтах и тезисах докладов на международных и всероссийских конференциях.

Объем и структура работы. Диссертация состоит из введения, 6 глав, заключения и списка литературы, содержит 40 таблиц, 43 рисунка, приложение (188

микрофотографий). Список литературы включает 605 источников, в том числе 278 отечественных и 327 зарубежных. Общий объем работы – 306 страниц.

Благодарности. Выражаю особую признательность за научные консультации и методологическую помощь, которую оказали член-корреспондент РАН, профессор Т.И. Моисеенко, д.б.н., профессор Ю.С. Решетников, д.б.н. Высоцкая Р.У., д.б.н. Ильмаст Н.В. Благодарю всех сотрудников лаборатории гидробиологии Института водных проблем Севера КарНЦ РАН за внимание, поддержку и практическую помощь, а также всех друзей и коллег по работе, с надеждой на продолжение совместных исследований.

ГЛАВА 1. ФИЗИКО-ГЕОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАЙОНОВ ИССЛЕДОВАНИЯ, ХАРАКТЕРИСТИКА КАЧЕСТВА ВОД И АНТРОПОГЕННАЯ НАГРУЗКА НА ПРЕСНОВОДНЫЕ ЭКОСИСТЕМЫ

Палеарктическое подцарство охватывает умеренные и холодные части Евразии и Северной Африки, лежащие к северу от Палеогейского царства, а также ряд архипелагов и островов Атлантического и Тихого океанов (острова Зеленого Мыса, Канарские, Азорские, Исландию – в Атлантике, Командорские, Курильские и Японские – в Тихом океане). Природные условия Палеарктики достаточно разнообразны. Отметим четко проявляющуюся зональность в распределении климата и растительности. С севера на юг простираются зоны тундры, тайги, лиственных лесов, степей, субтропических лесных и жестколиственных формаций, пустынь и полупустынь. Фауну Палеарктического подцарства можно считать древней тропической фауной Евразии, значительно измененной в результате аридизации конца третичного периода и особенно четвертичного оледенения. Это определяет ее довольно ограниченный состав и наличие множества филогенетических молодых групп, обладающих сухо- и холодоустойчивостью. Наличие сравнительно небольшого количества реликтов указывает на бывшие фаунистические связи этого подцарства с районами Палеогей. Поскольку большая часть Палеарктики входит в состав России, изучение ее представляет практический интерес.

Статус огромной Европейско-Сибирской подобласти - одна из наиболее трудных проблем зоогеографии Палеарктики и Голарктики в целом. Однако искусственность Европейско-Сибирской подобласти, по нашему мнению, заключается не в том, что в ней объединены такие разнородные биомы, как тундра, тайга, широколиственные леса, степи и высокогорья. При фаунистическом районировании это неизбежно. Имеется много данных, показывающих, что примерно по бассейну Енисея от тундр до степей проходит один из важнейших фаунистических рубежей (Lattin, 1967). Это хорошо показано В.Д. Долговым (1967) на основании изучения ареалов бурозубок. В ряде зоогеографических схем к Европейско-Сибирской подобласти относится территория восточной части Палеарктики до Енисея, на восток от которого простирается Восточноазиатская, или Ангарская, подобласть. Выделение А.П. Семеновым-Тян-

Шанским Европейско-Сибирской подобласти с крайне гетерогенным животным миром - это дань зональному принципу в ущерб фауногенетическому. Фаунистическая общность этих территорий практически ограничивается наличием большого числа широко распространенных форм, расселившихся по всей лесной полосе. Между тем, зоогеографическое единство территории Средней и Западной Европы очень велико. В нашей работе основное внимание уделяется изучению состояния организма пресноводных рыб, обитающих на этой большой территории, и, здесь мы опираемся на разделение Палеарктики на зоогеографические области, предложенные Л.С. Бергом (1962):

Голарктическая область (в пределах Старого света)

I. Циркумполярная подобласть:

1. Ледовитоморская провинция

- а) Европейский округ;
- б) Сибирский округ;
- в) Западносибирский участок.

Таким образом, исследованные нами водные объекты относятся к представленной выше территории Палеарктического подцарства.

1.1. Онежское озеро

Онежское озеро расположено в зоне Европейского Севера России и принадлежит трем субъектам Российской Федерации - Ленинградской, Вологодской областям и Республике Карелия. Площадь водосбора Онежского озера, включая его зеркало, составляет 66284 км² (Швец, 1977). На территории Карелии находится большая часть акватории озера (86,1% зеркала с водосборной площадью 53,5 тыс. км²). Рельеф водосбора имеет значительную расчлененность. Водную сеть бассейна образуют 6765 рек общей длиной 22741 км и 9516 озер общей площадью 13441 км² (Швец, 1977). Реки северной части бассейна характеризуются высокой озерностью (3-18%), порожистыми, неразработанными руслами с большими уклонами. Южные реки более старые, отличаются хорошо выработанными руслами, меньшей озерностью (1-3%) и большей

заболоченностью. Главные притоки - Водла, Шуя и Суна обеспечивают в среднем 58% речного прихода водного баланса озера. Вытекает из озера р. Свирь, впадающая в Ладожское озеро. Среднемноголетняя величина стока $18,4 \text{ км}^3$ с изменениями в зависимости от водности года от $28,3$ до $12,6 \text{ км}^3$. Морфометрия Онежского озера крайне сложная. Согласно определениям Ф.А. Черняевой (1973), общая длина береговой линии озера составляет 1810 км, на северную часть приходится 1230 (коэффициент извилистости 0,41), на южную - 580 км (0,12). Берега островов имеют длину 190 км, их общая площадь $250,7 \text{ км}^2$. Количество островов размером более 1 га - около 200. Больше всего островов расположено в губах Великая и Кондопожская. Самые крупные острова: Большой Клименецкий ($147,4 \text{ км}^2$), Большой Леликовский ($21,2 \text{ км}^2$) и Суйсарь ($16,8 \text{ км}^2$).

Рельеф дна озера повторяет рельеф прилегающей суши: изобаты 10, 15 и 20 следуют очертаниям берега, четко выделяются северная и южная части с границей по линии Петрозаводск - устье р. Водлы. Южная часть имеет сравнительно ровное дно с обширным плато на глубинах 50-60 м. Постепенно глубины уменьшаются к югу, а изобата 30-м отходит от берега. Исключением является Шокшинский участок с глубинами до 50 м. Северная часть озера характеризуется ультрасложным, контрастным сельговым рельефом с большими перепадами глубин, обилием островов, впадин, гряд, луд, заливов и губ. Большинство островов сложено коренными породами. В целом преобладают глубины от 20 до 60 м, на долю которых приходится 57% площади озера. Основная часть объема (85,5%) приходится на участки с глубинами до 40 м, которые являются основными для рыбного хозяйства. Их общая площадь равна $6525,7 \text{ км}^2$, что свидетельствует о большом рыбохозяйственном потенциале Онежского озера.

В физико-географическом отношении бассейн расположен в подзоне средней тайги. Главными природными ограничениями здесь являются недостаток тепла и избыток влаги. Вегетационный период длится 150-160 суток. Озеро в течение 6-6,5 месяцев (с декабря до середины мая) покрыто льдом. Весной (май-июнь) и осенью (октябрь) образуется термобар, отделяющий более прогретые весной и более охлаждённые осенью воды мелководной зоны от глубоководной части озера. Летом образуется вертикальная термическая стратификация. Эпилимнион имеет толщину 20 м (Онежское озеро..., 1999).

Литораль (с глубинами до 10 м) занимает 19% площади Онежского озера (табл. 1.1), в целом преобладают глубины от 20 до 60 м, доля которых составляет 57% площади. Наибольшая часть объёма (86%) водных масс заключена на участках с глубинами до 40 м, которые являются основными для рыбохозяйственной эксплуатации. Их общая акватория 6,53 тыс. км² (653 тыс. га), но из них 34 тыс. га и 30 притоков озера имеют календарно-заповедный режим для рыболовства в связи с их особым значением для воспроизводства рыб (участки высшей категории рыбохозяйственного пользования по ГОСТ 17.1.2.04-77).

Таблица 1.1

Литоральная зона Онежского озера (Природные ресурсы..., 1984)

Районы озера	Площадь зеркала, км ²	Литораль		Зарастаемость	
		площадь, км ²	доля от общей, %	площадь, км ²	доля от площади литорали, %
Повенецкий залив	872	314,2	36,0	10,23	3,3
Великая губа и Кижские шхеры	165	160,2	97,2	4,12	2,6
Уницкая губа	143	86,7	60,6	2,06	2,3
Бол. Лижменская губа	114	38,0	33,4	0,43	1,1
Кондопожская губа	221	64,5	29,2	1,26	2,0
Малое Онего и Заонежье	1563	461,3	29,5	2,60	0,6
Большое Онего	1171	135,0	11,5	1,90	1,4
Основной плес	5444	580,3	10,7	1,02	0,2
Итого	9693	1840	19,0	23,62	1,3

Гидрохимическая характеристика. Онежское озеро является одним из наименее минерализованных озёр мира. Для него характерна низкая минерализация 39-46 мг/л и невысокое содержание органического вещества, что присуще всем олиготрофным холодноводным озерам Севера. Средняя концентрация биогенных элементов составляет: общий фосфор – 4-5 мкг/л; нитраты (NO₃) – 230-245 мкгN/л; соли аммония (NH₄) – 1-22 мкгN/л; азот общий – 375-588 мкгN/л (табл. 1.2). Содержание железа в районе исследований - 64-70 мкг/л, концентрация растворенного кислорода близка к полному насыщению (Онежское озеро..., 1999). Вода в озере гидрокарбонатно-кальциевая, с преобладанием Ca²⁺ над Mg²⁺, значения pH - 7.34.

Основные гидрохимические показатели Онежского озера

Показатели	Единицы	Район исследований
Основные физико-химические показатели		
рН		7.34
Щелочность	мкэкв./л	336
Электропроводность (20 ⁰ С)	мкс/см	51
Электропроводность (25 ⁰ С)	мкс/см	5.6
Цветность	градусы	24
Сульфаты	мг/л	4.96
Биогенные элементы		
Соли аммония (NH ₄)	мкгN/л	1
Нитраты (NO ₃)	мкгN/л	230
Фосфаты (PO ₄)	мкгP/л	2
Фосфор общий (фильтрованный)	мкг/л	4
Фосфор общий (нефильтр.)	мкг/л	9
Азот общий	мкгN/л	375
Кремний	мг/л	0.22
Железо	мкг/л	64
Макро и микроэлементы		
Кальций	мг/л	5.18
Магний	мг/л	1.93
Натрий	мг/л	2.0
Калий	мг/л	0.63
Хлор	мкг/л	1.67
Алюминий	мкг/л	21.7
Медь	мкг/л	0.8
Никель	мкг/л	0.4
Кобальт	мкг/л	<0.2
Цинк	мкг/л	0.4
Марганец	мкг/л	2.6
Стронций	мкг/л	20.8
Хром	мкг/л	<0.2
Кадмий	мкг/л	0.1

Элементы, содержание которых в природных водах менее 1 мг/л относятся к микроэлементам. Их условно можно подразделить на элементы природного происхождения, поступают в водоемы при химическом выветривании слагающих водосбор пород и элементы техногенного происхождения, выпадающие из атмосферы или поступающие в составе сточных вод. Полученные данные свидетельствуют об отсутствии непосредственного влияния промышленного загрязнения на экосистему Онежского озера. Обращает внимание довольно высокая разница при определении концентрации цинка, хотя эти показатели и не превышают установленных ПДК_{рбхз}.

Уровень таких микроэлементов как никель, медь также не превышает установленных ПДК_{рбхз} (Грушко, 1979).

Таким образом, воды Онежского озера низкоминерализованы, малоокрашены за счет преобладания бесцветного водного гумуса, бедны биогенными элементами, особенно минеральными формами азота и фосфора, хорошо насыщены кислородом, что характерно для всех крупных олиготрофных водоемов, обладают высокой прозрачностью. По данным Г.П. Пирожковой (1990) воды большей части Онежского озера в малой степени подвержены влиянию природного речного, склонового стока с водосбора и действию антропогенных факторов, уникальны по своим питьевым качествам, характеризуется сходством и постоянством химического состава, малой амплитудой внутри и межгодовых колебаний обусловленных различной водностью года.

Антропогенная нагрузка. Обобщая многочисленные исследования и результаты мониторинга на акватории Онежского озера, можно выделить целый комплекс источников негативного воздействия на его экосистему:

- сточные воды промышленных предприятий, объектов агропромышленного комплекса, жилищно-коммунального хозяйства и точечные источники, такие как дачные участки, базы отдыха, объекты аквакультуры и т.д.;
- ливневой сток с урбанизированных территорий, сельхозугодий, шламовых отвалов, свалок (талые снеговые и дождевые воды);
- мелиоративный сток от систем лесосушения и сельхозугодий (коллекторно-дренажные воды);
- отходы водного транспорта;
- атмосферные выпадения (твердые, газообразные, жидкие);
- нефтегазовый комплекс (транспортировка нефти, хранилища нефтепродуктов);
- изменения гидрологического и теплового режимов водных объектов от деятельности ГЭС, ГАЭС, ТЭЦ, ГРЭС;
- дноуглубление, строительство причалов, работа портов;
- разработка больших карьеров при добыче полезных ископаемых;
- вырубка лесов и транспортировка древесины;
- добыча рыбы и других водных ресурсов;
- интенсивный водозабор.

В этом списке приведен далеко не полный перечень источников негативного воздействия на экосистему Онежского озера, однако, с нашей точки зрения, именно указанные являются основными. В качестве существенного негативного фактора выступают ливневой и речной стоки, дренирующие урбанизированные территории. Например, в Петрозаводскую губу дополнительно к 40-60 млн. м³ сточных вод, прошедших КОС, ежегодно поступает порядка 133 млн. м³ вод рек Лососинка, Неглинка и ручьев, 10 млн. м³ ливневого стока и 3,08 км³ вод р. Шуи, которые характеризуются как загрязненные III и IV класса по шкале «Госкомгидромета». В общей сложности из всех источников, включая воздушные, в губу поступает до 110 тыс. т веществ техногенного происхождения, загрязнение от которых распространяется на районы Большое и Центральное Онего (Горбачев, 1996). В илах этих районов обнаружено значительное увеличение содержания органических веществ, биогенных элементов (фосфора) и металлов (Васильева, Белкина, 1996). Кроме р. Шуи весомый вклад в загрязнение и эвтрофирование озера вносят реки Водла (около 30%), Суна (около 10%), Андома (8%), Вытегра. Общий среднегодовой химический сток с бассейна составляет около 390 тыс. т органических веществ, 100 – взвешенных, 900 – минеральных и 55 – биогенных. С антропогенным стоком вносится около 10% взвешенных и 16% органических веществ, 18-20% общего азота и фосфора. Атмосферные осадки приносят 5% минеральных и 0,2% органических веществ, при этом доля поступления минерального азота с осадками составляет 21% от их общего поступления в водоём (Онежское озеро..., 1999).

Только 12 из 57 населённых пунктов, расположенных на побережье Онежского озера, имеют канализационные системы, из которых 9 оборудованы очистительными сооружениями, но через них проходит 95% объёма всех сточных вод. Основную долю (97%) всех стоков дают промышленные узлы Петрозаводск и Кондопога. Неочищенные стоки Петрозаводска, Кондопоги и Медвежьегорска составляют 5,8 млн. м³/год (Онежское озеро..., 1999; Биоресурсы..., 2008). По данным статической отчётности годовые поступления загрязняющих веществ в Онежское озеро от промузлов Карелии составляли более 60 тыс. т (табл. 1.3).

Таким образом, экосистема Онежского озера испытывает многофакторное антропогенное воздействие, однако до сих пор загрязнение носит локальный характер. В целом водоем сохраняет природное качество вод и является олиготрофным.

Сброс загрязняющих веществ в Онежское озеро от учетных источников промузлов, т
(материалы Минэкологии Республики Карелия, 1995)

Промузел	Азот общий	Взвешенные вещества	Железо общ.	Нефтепродукты	Фосфор общий	Таниды	Фосфаты	Хлориды	Сульфаты
г.Петрозаводск	580	1345	24,6	2,2	-	-	123	16,31	976
г. Кондопога	159	3945	1,0	6,4	71,0	3306	0,6	264	3765
г. Медвежье-горск	23,1	199	3,0	2,4	6,9	-	1,7	341	54,4
г. Пудож	9,4	40	3,4	1,0	0,1	-	3,2	35	14,6
Итого	771,5	5529	32	12	78		128	2271	4810

1.2. Река Кара

Кара – река на севере Евразии, берущая начало на северо-западных склонах Полярного Урала. Течёт преимущественно в северо-западном направлении вдоль хребта Пай-Хой. Это типично горная река с бурным течением. Площадь ее бассейна равна 16 180 км², длина – 287 км, средняя и максимальная глубины в среднем течении составляют 1 м и 7 м, а в низовье – 0,2 м и 5,8 м соответственно. Исток реки находится на высоте 362 м над уровнем моря, а средний уклон реки - 1,3 %.

Долина р. Кары и ее притоков, имеет ярко выраженные следы ледниковой обработки: верховья разработаны гораздо слабее, чем нижние части, что можно объяснить более длительным пребыванием верхних участков долин под покровом древнего оледенения (Кеммерих, 1961). В местах пересечения моренных гряд и трудно поддающихся эрозии твердых коренных пород в русле реки образуются пороги и небольшие водопады.

Характерной особенностью бассейна р. Кары является наличие большого количества озер, главным образом ледникового и термокарстового происхождения. Современное оледенение наиболее ярко выражено в бассейне Большой Кары на хребте

Оче-Нырды. Площадь оледенения бассейна составляет около 4 км², а число ледников равно десяти. Наиболее крупный из них – ледник Л.Д. Долгушина, имеет площадь 0,92 км² при длине 1350 м (Кеммерих, 1961).

К основным правым притокам относят реки Лымбатяха, Лядгейяха, Нярмаяха, Нерусовейяха, формирующие сток с наиболее возвышенной части бассейна и отличающиеся высокой удельной водоносностью, бурным стремительным течением. Река Нярмаяха – самый крупный правый приток, собирает воды с западного склона Полярного Урала и впадает в р. Кару двумя протоками. Ниже устья Нерусовейяхи русло Кары сужается, и река течет быстрым и узким потоком. На 9 км ниже слияния расположен самый крупный водопад Буредан (Кеммерих, 1966). К крупным левым притокам следует отнести реки Малую Кару, Силоваяху и Сибирчатяху (в устье). Последние два значительных притока стекают с хребта Пан-Хой.

Кара образуется при слиянии Большой и Малой Кары к западу от массива Борзова. Большая Кара, являющаяся главной составляющей, берет начало из небольшого озера в 15 км к западу от горы Хуута-Саурей. В верховье Большая Кара течет на запад в широкой, разработанной ледником долине. После слияния с Малой Карой, вытекающей из-под Карского ледника, река поворачивает на север, сохраняя это направление в основном до устья. В среднем и нижнем течении характер долины реки постоянно меняется: местами она течет в глубоком каньонообразном ущелье с отвесными скалистыми берегами, иногда долина реки расширяется, берега становятся пологими.

Река впадает в залив Карская губа Байдарацкой губы Карского моря. Это самая крупная и многоводная река, впадающая в Байдарскую губу. Устьевой участок реки, Карская Губа, представляет собой морской залив шириной до 10 км и длиной до 20 км. На правом берегу Карской губы расположен посёлок Усть-Кара; к западу находится Карский метеоритный кратер диаметром 65 км.

Основным источником питания реки являются талые снеговые и дождевые воды. Роль подземных вод сравнительно невелика, в результате чего на многих малых реках бассейна зимой сток прекращается. Характерной особенностью режима р. Кары, как и всех рек ее бассейна, является бурное весеннее половодье и летние дождевые паводки, что объясняется наличием в бассейне вечной мерзлоты, в результате чего талые и дождевые воды быстро стекают в русла рек (Кеммерих, 1961). Замерзает река в октябре,

вскрывается в июне. В верховьях реки на мелководных перекатах и порогах, где в сильные морозы русло промерзает до дна, вода, не имея прохода, пробивается через трещины на поверхность льда и замерзает на ней, образуя многослойные наледи.

Гидрохимическая характеристика. По принципу доминирующих компонентов воды р. Кары относятся к гидрокарбонатному классу с преобладанием в катионном составе Ca^{2+} . Минерализация вод относительно мала и на протяжении реки не превышает 200 мг/л. Малая минерализация, а вместе с тем и небольшая жесткость речных вод определяются наличием в районе хорошо промытых почв, бедных растворимыми солями. В тоже время таяние снегов в горах Приполярного Урала в течение летне-осеннего сезона вызывает быстрый подъем воды в реке. В результате в реку попадает огромное количество взвешенных веществ. Эти мелкодисперсные взвеси меняют цвет воды до молочно-белого, снижая прозрачность воды до 0,3-0,5 м. После прекращения осадков прозрачность реки восстанавливается реки в течение 1-2 дней.

Антропогенная нагрузка. Данные о техногенной нагрузке на р. Кару в процессе исследования не выявлены. Река сохраняет черты природного водоема. Однако известно, что в нижнем течении р. Кары, в ее приустьевом участке, возможно судоходство. Используется в рекреационных целях, в летний период появляются туристы и рыбаки. Кроме того, в период весеннего половодья, в летнее-осенний сезон во время сильных проливных дождей в водоток поступают мелкодисперсные частицы с территории водосбора, которые могут оказывать определенное негативное влияние на гидробионтов.

1.3. Выгозерское водохранилище

Выгозерское водохранилище – один из крупнейших водоемов Карелии. Современный гидрологический режим водоема установился в 1957 г. после строительства Беломорско-Балтийского канала и каскада Выгских ГЭС. Озеро претерпело ряд существенных трансформаций после преобразования в водохранилище: изменилась морфология, удельный водосбор, увеличилась аккумулирующая способность, уменьшился водообмен (Литинская, Кабранова, 1978).

Площадь водосбора собственно Выгозера (без бассейна Ондского водохранилища) – 18 000 км², площадь водного зеркала – 1160 км² (Состояние водных объектов..., 2007). Выгозеро – неглубокий водоем, средняя и максимальная глубины составляют соответственно 6,2 и 28 м, средняя и максимальная ширина – 12,8 и 28,5 км. По водно-балансовой классификации водоем относится к стоково-приточному типу: приток составляет 87%; осадки – 13% (Харкевич, 1969). В бассейне Выгозерского водохранилища насчитывается 837 рек. В водохранилище впадают более 25 притоков, основными из которых являются реки Верхний Выг, Сегежа и Вомжа. Вытекает река Нижний Выг. Сток из водохранилища, в основном, осуществляется через Майгубский канал – в Ондское водохранилище, частично – через оз. Воицкое (Состояние водных объектов..., 2007).

Замерзает водоем в конце октября – начале ноября, вскрывается – в середине мая. В зимний и летний периоды температурный режим характеризуется прямой стратификацией, весной и осенью температура на всех горизонтах примерно одинакова (Состояние водных объектов..., 2007). Основными факторами формирования температурного режима водоема являются климатические, в то время как роль котловины проявляется в значительно меньшей степени (Фрейдлинг, 1978). Одним из основных факторов, определяющих формирование гидрологического режима в летний период, является ветровой режим, создающий дрейфовые течения. В водоеме круглогодично наблюдаются течения с преобладающим северо-западным направлением.

Рельеф территории Выгозера преимущественно равнинный, слабо расчлененный. Общей чертой почвенного покрова является его заторфованность. Береговая линия водоема очень извилиста, берега большей частью каменисто-песчаные и каменистые. Возвышенные берега характерны, главным образом, для северной части водохранилища, низкие берега – для южных районов. Побережье покрыто лесом, местами заболочено (Лившиц, Поляков, 1969). Котловина озера вытянута с северо-запада на юго-восток и расчленена на отдельные части и большие заливы. Склоны котловины пологие – преимущественно заболоченные. Рельеф дна сложный – сильно пересеченный. Много подвижных кряжей и впадин, но имеются и ровные участки. Подводные склоны в южных районах пологие, в северных – крутые. Наиболее часто встречающимися грунтами являются мелкоалевритовые илы бурого, коричневого или темно-зеленого цвета. Прибрежную зону выстилают преимущественно галечно-

песчаные грунты (Поляков, 1978). Анализ химического состава донных отложений (Васильева, 1978) указывает, что органика осадков состоит из стойкого органического вещества гумусового происхождения.

Гидрохимическая характеристика. Впервые характеристика химического состава вод Выгозерского водохранилища приведена в работе Н.С. Харкевич (1978). Воды водохранилища отличаются относительно высоким содержанием органических веществ гуминовой природы почвенно-болотного происхождения, при этом они относительно бедны биогенными элементами, особенно минеральными формами азота и фосфора. Минерализация вод на большей части водоема колеблется от 19,1 до 40 мг/л, наиболее низкие величины данного показателя наблюдаются в южной части водохранилища, высокие – в северной (Харкевич, 1978). Средняя величина суммы ионов максимальна в Мозог-губе около 300 мг/л (Состояние водных объектов..., 2007).

По соотношению главных ионов воды Выгозера относятся, преимущественно, к гидрокарбонатно-кальциевым, и лишь в южных участках водохранилища вода может быть отнесена к сульфатному классу. По величине рН воды Выгозерского водохранилища можно охарактеризовать как слабокислые – нейтральные, рН изменяется от 6,0 до 7,1. В водоеме наблюдаются сравнительно небольшие колебания этого показателя, как на различных участках, так и в различные сезоны (Харкевич, 1978).

Обогащенность вод Выгозерского водохранилища природными органическими веществами, а также поступление стоков целлюлозно-бумажного производства с большим количеством органических продуктов, обуславливают почти постоянную недонасыщенность водных масс кислородом и накопление в воде углекислого газа (Харкевич, 1978). В целом, кислородные условия в южной, центральной и северной частях водоема на всех горизонтах в период открытой воды удовлетворительны. Зимой придонные слои воды обеднены кислородом (Состояние водных объектов..., 2007). Распределение растворенного углекислого газа противоположно распределению растворенного кислорода. Вертикальное распределение кислорода и углекислого газа зимой обусловлено накоплением у дна загрязненных сточных вод, а летом – окислительно-восстановительными процессами, протекающими в донных отложениях и сопровождающимися расходом кислорода и выделением углекислого газа.

Вследствие высокого содержания гумусовых веществ, воды Выгозера являются

сравнительно высокоцветными: средняя цветность воды колеблется в пределах 60-120 град. (Харкевич, 1978). В пространственном отношении цветность воды постепенно снижается в направлении от южной части к северной. Для вод Выгозерского водохранилища характерны повышенные перманганатная и бихроматная окисляемости, причем самые высокие величины наблюдаются в южной части водоема. К северной части эти показатели постепенно снижаются, однако в западной части северного Выгозера значения окисляемости снова возрастают (Харкевич, 1978).

Для водоема также присуще относительно высокое содержание железа в воде (0,25-0,86 мгFe/л), что связано с заболоченностью его водосбора, затоплением болотных участков и наличием в воде значительного количества гумусовых веществ. Преобладающей формой азота в водах всех участков водохранилища является азот органический. На различных участках водоема и в различные сезоны года его концентрации могут колебаться в достаточно широких пределах от 0,20 до 1,12 мг/л (Харкевич, 1978). Концентрации азота аммонийного в среднем в 2-3 раза ниже, чем органического. Количество нитритного и нитратного азота в водах водохранилища минимально (Харкевич, 1978). Основной формой фосфора в водах Выгозерского водохранилища является органический фосфор. Наиболее низкие его концентрации характерны для южной и центральной частей водоема, максимальные величины отмечены в очаге загрязнения - Мозог-губе. Минеральный фосфор представлен в воде озера в крайне малых количествах, его концентрации колеблются в пределах 0,001-0,003 мг/л во все периоды года (Харкевич, 1978).

Антропогенная нагрузка. Оз. Выгозеро в естественном состоянии существовало до 1931 г. Впоследствии в результате хозяйственной деятельности человека оно дважды претерпевало изменения: в 1932 г. в связи со строительством Беломорско-Балтийского водного пути (соединившего Белое море с Онежским озером); в 1954 году в связи с началом энергетического использования водных ресурсов р. Нижний Выг. Таким образом, современный гидрологический режим водоема установился в 1957 г.

В настоящее время водоем используется для водоснабжения г. Сегежи и п. Надвоицы, приема промышленных и коммунально-бытовых сточных вод, судоходства (ББК), гидроэнергетики (регулирования Выгского каскада ГЭС) и децентрализованно для нужд местного населения. На берегах водоема сосредоточено 2 крупных

производства и до недавнего времени Сегежско-Надвоицкий промузел был одним из крупнейших в Карелии.

Надвоицкий алюминиевый завод находится в пос. Надвоицы. Хозбытовые и промышленные сточные воды данного поселка не попадают в водохранилище (поступают в р. Нижний Выг), однако в Надвоицах имеют места два других фактора антропогенного воздействия: загрязнение почв (в результате вывоза отходов электроплавильных печей) и воздуха, как следствие эмиссии веществ при электролизе алюминия. Конечным звеном этой цепи воздействия является загрязнение поверхностных и подземных вод фторидами: повышенные концентрации фторидов наблюдаются даже в озерах, водосборы которых никак не связаны с Надвоицами (Современное состояние..., 1998).

Сегежский целлюлозно-бумажный комбинат (ЦБК), на котором применяется сульфатный способ варки целлюлозы, был построен в г. Сегеже в 1936-1938 гг. До 1976 г. (когда был осуществлен пуск в эксплуатацию биологических очистных сооружений – БОС) экосистема Выгозерского водохранилища подвергалась загрязнению сточными водами ЦБК, которые проходили лишь механическую очистку и несли в себе как органические (легкоминерализуемое органическое вещество), так и токсические (метилмеркаптаны, диметилсульфид, диметилдисульфид, сероводород) компоненты. Результатом начала функционирования на Сегежском ЦБК станции биологической очистки сточных вод стало снижение в их составе легкоминерализуемых и ядовитых серосодержащих веществ. При этом токсическое действие сточных вод ЦБК снизилось, но сохранилось, а в водоем стали поступать большие количества биогенных элементов со станции биологической очистки (БОС). С этого времени началось антропогенное эвтрофирование водоема. Необходимо отметить, что после введения БОС на Сегежском ЦБК, сброс очищенных сточных вод производится в залив Мозог-губа, небольшой объем неочищенных сточных вод продолжает сбрасываться в Лайкоручей. По последним данным вода в Мозог-губе приближается по своему составу к сточным водам (Состояние водных объектов..., 2007).

В целом, многолетний сброс сточных вод Сегежского ЦБК привел к формированию в Северном Выгозере специфического состава вод и донных отложений (Лозовик и др., 1989). Береговой выпуск сточных вод, имеющий место на данном предприятии, характеризуется тем, что охлаждаясь до температуры максимальной

плотности, сточные воды опускаются на дно, распространяются по понижениям дна котловины и постепенно заполняют придонные слои, частично разбавляясь (Лозовик, 2003). При аккумуляции в придонном слое, концентрации загрязняющих веществ (лигнина, фенолов, смоляных кислот, нефтепродуктов, синтетических поверхностно-активных веществ) становятся в 2-10 раз выше природного фона (Лозовик, Сабылина, 1992). Таким образом, основным последствием загрязнения вод в зимний период является очень низкое содержание кислорода и наличие токсических веществ в придонных слоях воды. В настоящее время в связи с сокращением производства на Сегежском ЦБК и, как следствие, уменьшением объема сточных вод экологическая ситуация на водоеме в период открытой воды удовлетворительная, но в зимний период остается по-прежнему неблагоприятной (Лозовик, 2003).

Известно, что в 2009 г. от Сегежского ЦБК в воды Выгозера поступило 38,2 млн. м³ сточных вод, в которых в частности содержалось 0,003 тыс.т нефтепродуктов; 0,34 тыс.т взвешенных веществ; 1,74 тыс.т сульфатного лигнина; 5,81 тыс.т сульфатов; 0,23 тыс.т хлоридов; 10,17 т фосфатов; 25,1 т азота аммонийного; 44,29 т нитратов; 1,56 т нитритов; 0,33 т фенолов; 4,38 т анионных поверхностно-активных веществ; 5,33 т органических сернистых соединений; 0,04 т сероводорода; 5,34 т метанола; 0,33 т скипидара (Государственный доклад..., 2010а). С внедрением на ЦБК новой технологии производства и очистки отходов изменился состав сточных вод, из которых полностью исчезли ядовитые серосодержащие соединения. Однако по ряду показателей (табл. 1.4) сточные воды с различных выпусков предприятия выходят за допустимые нормы (Государственный доклад..., 2008а).

Таблица 1.4

Превышение ПДК для рыбохозяйственных водоемов в районе выпуска сточных вод Сегежского ЦБК (Государственный доклад..., 2009)

Показатели	ПДК рбхз (мг/л)	Выпуск №1	Выпуск №2	Выпуск №3	Выпуск №4
Железо	0,1	10,4	7,3	8,6	3,5
Фенолы	0,001	3,1	2,3	5,8	2,8
Азот аммонийный	0,5	2,9	3,4	2,5	2,5
Нефтепродукты	0,05	23,4	210,9	47,8	8,7

По данным на 2009 г. (Государственный доклад..., 2010а) сточные воды Сегежского ЦБК со станции биологической очистки также превышали установленные

нормативы по следующим показателям: железо (13,0 ПДК), фенолы (9,6ПДК), азот аммонийный (2,0 ПДК), нефтепродукты (1,8 ПДК), БПК (4,5 ПДК), фосфаты (4,7 ПДК), сульфаты (1,7 ПДК).

Следует отметить, что с расширением мощностей Сегежского ЦБК в 70-80х гг. XX века было связано усиление судоходства, лесосплава и рост городского населения, что также вызвало прогрессирующее загрязнение озера не только отходами ЦБП, но и нефтепродуктами, бытовыми стоками.

1.4. Река Северная Двина

Северная Двина протекает в Вологодской и Архангельской областях России. Длина – 744 км, длина водного пути р. Кубена – оз. Кубенское – р. Сухона – р. Северная Двина составляет 1 683 км. Площадь водосборного бассейна – 357 тыс. км². Малая Северная Двина образуется слиянием рек Сухона и Юг (у города Великий Устюг в Вологодской области), далее течёт на север в Архангельскую область. В окрестностях г. Котлас Малая Северная Двина сливается с Вычегдой (следует отметить, что Вычегда при слиянии несёт больше воды, чем Малая Северная Двина), после чего поворачивает на северо-запад, а затем постепенно на север, сливаясь с Пинегой. Дельта р. Северной Двины (площадь дельты около 900 км²) начинается от Новодвинска, около городов Архангельск и Северодвинск впадает в Двинскую губу Белого моря. Ниже впадения Пинеги р. Северная Двина разбивается на протоки с многочисленными островами, ширина долины возрастает до 18 км. У г. Архангельска река ещё раз собирается в одно русло, а ниже города образует дельту площадью 900 км², состоящую из нескольких рукавов. Средний расход воды составляет 3530 м³/с. Среднегодовой расход воды - 110 км³ воды, уступая лишь р. Печоре. Гидрографическая система р. Северной Двины насчитывает до 600 рек. Реки Архангельской области питаются главным образом тальными водами, снеговое питание - 50 %, остальная часть стока формируется за счет дождевых и грунтовых вод. Относятся к бассейну Северного Ледовитого океана. Устьевые части крупнейших рек области, впадающих в моря, подвержены действию

приливно-отливных движений, которые распространяются по Северной Двине на 110 км от моря.

Гидрохимическая характеристика. Воды р. С. Двина имеют активную реакцию вод близкую к природному состоянию (рН 7.3.-7.4), высокую цветность (80 градусов) (табл. 1.5). Показатели цветности, напрямую связаны с высоким содержанием железа (910 - 930 мкг/л) и довольно высоким содержанием марганца (77-78 мкг/л). Это свидетельствует о природном происхождении этих элементов и высокой степени заболоченности водосборного бассейна р. С. Двины. Содержание общего фосфора (92-102 мкг/л) довольно высокое, что связано с попаданием в реку большого количества хозяйственно-бытовых сточных вод.

Таблица 1.5

Гидрохимические показатели р. С. Двина

Показатели	Ед. изм.	Станция 2
Основные физико-химические показатели		
рН		7,46
Щелочность	Мкэкв/л	1294
Кислотность	Мкэкв/л	0
Электропроводность (20 ⁰)	Мкс/см	203
Электропроводность (25)	Мкс/см	22,55
Цветность	Градусы	81
Сульфаты	Мг/л	22,8
Биогенные элементы		
Соли аммония (NH ₄)	мкгN/л	3
Нитраты (NO ₃)	мкгN/л	112
Фосфаты (PO ₄)	мкгP/л	29
Фосфор общий (нефильтр.)	мкг/л	102
Азот общий	мкгN/л	-
Кремний	мг/л	-
Макро и микроэлементы		
Кальций	мг/л	24,5
Магний	мг/л	5,45
Натрий	мг/л	7,36
Калий	мг/л	0,98
Хлор	мг/л	6,93
Алюминий	мкг/л	870
Медь	мкг/л	2
Никель	мкг/л	1,9
Кобальт	мкг/л	0,2
Цинк	мкг/л	8,2
Марганец	мкг/л	78
Стронций	мкг/л	-
Хром	мкг/л	0,9
Кадмий	мкг/л	0,08

Высокие концентрации алюминия (850-870 мкг /л) требуют дополнительного изучения. Вероятные причины – высокое содержание алюминия в природной среде и привнесение со сточными водами промышленных предприятий. Привлекают внимание высокие концентрации меди, превышающие показатели ПДК_{рбхз}. (0.001мг/л) в 2-3 раза. Другие микро-и макроэлементы содержатся в водах реки в концентрациях, сопоставимых с условно-фоновыми районами.

Антропогенная нагрузка. Особенностью р. Северная Двина является то, что во многих пунктах не имеется зон санитарной охраны (ЗСО). В частности высокий процент источников, не отвечающих санитарным нормам, отмечался в Верхнетоемском р-не, г. Архангельске и г. Новодвинске.

Река Северная Двина, в частности её устьевая часть, испытывает значительную антропогенную нагрузку от многочисленных источников загрязнения, расположенных вдоль её притоков и непосредственно в устьевой части. Существующие реагентные системы водоподготовки не обеспечивают необходимой степени очистки воды от органических соединений и специфических примесей, содержащихся в сточных водах предприятий ЦБК, не учитывают гидрологических и гидрохимических условий поверхностных водоисточников Севера. Так, на протяжении 6–10 месяцев в году в регионе отмечаются низкие температуры, сезонные колебания щелочности, слабая минерализация, высокая цветность и окисляемость, низкое содержание фтора. В связи со значительным бактериальным загрязнением чрезвычайно высока эпидемическая опасность водоисточников.

При оценке качества водоисточников установлены отклонения от СанПиН 4630-88 в основном по ХПК, БПК, содержанию железа, лигнинных веществ, микробиологическим показателям (табл. 1.6). Анализ качества воды выявил, что все 100% проб воды водозаборов г. Архангельска, пос. Зеленец, Соломбальского ЦБК, Силикатного завода и Маймаксанского лесного порта не отвечают санитарно-гигиеническим требованиям по ХПК. Среднее содержание органических веществ по ХПК в районе водозабора горводопровода г. Архангельска составило 28,6 мг/л (1,9 ПДК), при максимальном значении 49,4 мг/л (3,3 ПДК). По БПК₂₀ наибольший процент нестандартных проб отмечался в пос. Зеленец, Маймаксанского ЛП – 80%, Цигломенского ЛДК – 78,6%, Соломбальского ЦБК – 77,8%.

Таблица 1.6

Отклонения по нормативным показателям СанПиН 4630-88 в процентах от количества стандартных проб воды из поверхностных источников

Точки отбора проб на р. С. Двина	Показатели по СанПиН 4630-88	микробиологические	химические	органолептические
<i>Архангельск, МП «Горводоканал»</i>	15,9%	97,1%	26,5%	БПК ₂₀ – 38,5% Железо – 100% ХПК – 100% Лигнинные вещества – 97,1% Индекс ЛКП – 15,9%
<i>Соломбальский ЦБК</i>	41,9%	97%	58,8%	БПК ₂₀ – 77,8% Железо – 100% ХПК – 100% Лигнинные вещества – 97,1% Фенол – 2,94% Индекс ЛКП – 41,9% БОЕ – 30%
<i>Цигломенский ЛДК Никольский рукав</i>	18,52%	96,8%	70,97%	БПК ₂₀ – 78,6% Железо – 100% ХПК – 96,8% Лигнинные вещества – 96,8% Фенол – 3,7%
<i>пос. Зеленец</i>	58,33%	100%	84,6%	БПК ₂₀ – 100% Железо – 100% ХПК – 100% Лигнинные вещества – 100% Фенол – 8,33%
<i>Маймаксанский ЛП</i>	25%	100%	100%	БПК ₂₀ – 80% Железо – 100% ХПК – 100% Лигнинные вещества – 100% Фенол – 50 %

Для устьевой части Северной Двины характерна загрязненность воды лигнинными веществами, фенолами, формальдегидами и другими органическими веществами. Аналогичная ситуация с качеством воды водоемистика и на других водозаборах. Так, 100% нестандартных проб по ХПК имели место: в р. Северной Двине (г. Новодвинск), протоке Курополке (с. Холмогоры), Никольском рукаве р. Северной Двины (пос. Рикасиха).

По БПК₂₀ 75 % нестандартных проб выявлено в прот. Курополке (с. Холмогоры), с максимальным значением 7,9 мг/л; 60% – в Северной Двине (г. Новодвинск), с максимальным значением 7,4 мг/л. Для всех водотоков характерно присутствие железа выше нормы. Максимальные значения по содержанию железа зарегистрированы в р. Северной Двине на водозаборах: пос. Маймаксанского ЛП – 4,6 мг/л; пос. Рикасиха – 3,05 мг/л, г. Новодвинска – 2,8 мг/л; в прот. Курополке на водозаборе с. Холмогоры – 2,9 мг/л.

Неблагоприятная ситуация складывается и по бактериологическим показателям: пос. Зеленец – 58,3% нестандартных проб, при максимальном значении по индексу ЛКП – 2,4 ПДК; Соломбальский ЦБК – 41,9%, при максимальном значении – 15 ПДК; горводопровод г. Архангельска – 15,9%, при максимальном значении – 4,6 ПДК; г. Новодвинск – 11,6%, при максимальном значении – 7,3 ПДК. Благоприятная ситуация по бактериологическим показателям складывается на следующих водоёмах: оз. Холмовское, р. Вычегда, р. Уртомаж, р. Солза.

Из представленных данных видно, что в области уже длительное время сохраняется неудовлетворительное положение с обеспечением качественной питьевой водой. Санитарно-гигиеническое состояние поверхностных источников питьевого водоснабжения остается неудовлетворительным. Одной из причин является очень высокая загрязненность водных ресурсов, ухудшение их экологического состояния под влиянием хозяйственной деятельности. Основными источниками загрязнения водных объектов являются сточные воды городов и промышленных предприятий, объекты сельского хозяйства и поверхностный сток с территорий. Ежегодно фиксируется большое количество аварийных залповых сбросов неочищенных сточных вод в поверхностные водные объекты. Промышленные сточные воды от предприятий лесной и деревообрабатывающей, целлюлозно-бумажной промышленности, гидролизных и других заводов содержат соли тяжелых металлов, а также формальдегиды, фенолы, лигнинные вещества, метанол. Особую опасность для водных ресурсов представляют сточные воды ЦБК.

1.5. Норило-Пясинская озерно-речная система

В водосборном бассейне р. Пясины выделяется ее верхняя часть – озерно-речная система, включающая оз. Пясино, впадающие в него реки и называемая Норило-Пясинской водной системой, располагающейся на Северо-Сибирской низменности. Характерной особенностью водосборного бассейна реки является то, что примерно 20% стока, впадающего в Карское море, формируется на водосборе Норило-Пясинской водной системы. Впадает в Пясинский залив Карского моря, образуя при этом эстуарий длиной 170 км.

Гидрохимическая характеристика. По кислотно-щелочным условиям воды Норило-Пясинской системы относятся к классу нейтральных и слабощелочных. Изменение кислородного режима водных объектов системы имеет четкую зависимость от степени антропогенной нагрузки. Содержание растворенного кислорода уменьшается от оз. Лама к оз. Пясино, при этом угрозу для экологического состояния водотока представляют минимальные значения кислорода на р. Щучьей (Румянцева, 2010).

Удовлетворительное содержание растворенного кислорода в воде способствует оптимальному развитию большинства живых организмов, населяющих исследуемые водоемы. По степени минерализации исследуемые поверхностные воды относятся к группе пресных. Наиболее часто встречаемые значения минерализации вод оз. Лама и р. Норилка меньше 100 мг/дм^3 , что позволяет их отнести к ультрапресным. Для рек Щучьей, Амбарной (13 км от устья) и оз. Пясино (10 км от устья р. Амбарной) выявлены максимальные значения – более 1400 мг/дм^3 . Концентрации сульфатов в воде системы находятся на высоком уровне. По соотношению анионов воды носят переходный характер от гидрокарбонатных к сульфатным. Можно предположить два источника поступления сульфатов природный и антропогенный. С одной стороны, изучаемая территория приурочена к Талнахско-Норильской группе месторождений сульфидных медно-никелевых руд, что ведет к взаимодействию поверхностных и грунтовых вод с сульфидными рудами меди, никеля, цинка, других тяжелых металлов и их окисление формирует сульфатные воды. С другой стороны, высокое содержание тяжелых металлов не зависит от стока воды из Норило-Пясинской системы в р. Пясины, что

свидетельствует о чрезмерной антропогенной нагрузке на озеро Пясино, как замыкающий и аккумулирующий водоем системы (Румянцева, 2012)

Антропогенная нагрузка. Норильский промышленный район, связанный с богатейшими месторождениями никеля, меди, кобальта, платины, палладия и других особо ценных металлов, в начале и середине 90-х годов прошлого века по оценкам экспертов был признан наиболее загрязненным в Российской Федерации. В настоящее время Норильск, являясь лидером по количеству техногенных выбросов в атмосферу, входит в 10 самых загрязненных городов России.

Среди озер Норило-Пясинской водной системы (НПВС) наибольшему загрязнению подвержено крупное озеро Пясино, в которое направлены стоки рек и загрязняющих вод из Норильска и Талнаха. Озеро мелководное, особенно в южной части, прилегающей к территории Норильска и НГМК. С юга и юго-востока в него впадает несколько небольших рек: Щучья, Амбарная, Купец, Вологочан, Рыбная и более крупная река Норилка. В средней и северной частях озера глубины возрастают до 30–40 м. Здесь из озера вытекает река Пясино, впадающая в Карское море. Это обуславливает вероятность влияния растворенных стоков НГМК на океанские воды. Воды Пясины в устьевой части характеризуются как «умеренно загрязненные». Воды истока Пясины имеют экстремально высокий уровень загрязненности: медь – 88 ПДК, цинк – 78 ПДК, фенолы – 52ПДК (Гурский, 1998).

Другое крупное и более глубокое (200 м), межгорное озеро Лама расположено приблизительно в 100 км от Норильска и подвержено в основном лишь атмосферным загрязнениям. Исследования снеговых вод и аэрозолей показали возможность воздушного переноса тяжелых металлов до 30 км и превышение ПДК для большинства проб по меди и никелю. Установлено, что по сравнению с суммарной минерализацией озерных вод от 59 до 134 мг/л, минерализация впервые изученных здесь нами иловых вод повышена: от 192 до 1370 мг/л, причем максимальные величины приурочены к устью реки Щучьей и южной части озера. По составу главных ионов вода озера и иловые воды с невысокой минерализацией относятся к карбонатному (гидрокарбонатному кальциевому) типу. При повышенной минерализации иловые воды переходят в сульфатный тип. Фоновые концентрации металлов Cu, Ni, Pb составляют десятки, реже сотни (Zn) мкг/л. На загрязненных участках содержание растворенных Cu и Ni достигает 300–700 мкг/л, концентрация As – от 2,5 до 20 мкг/л. Содержание

тяжелых металлов в иловой воде выше, чем в придонной. Наибольшие концентрации превышают уровни ПДК для рыбохозяйственных водоемов по Cu в 150, Ni – 20, Cr – 240, Zn – 510, Fe – 280, Mn – 520, Cd и Co – в 8 раз, Pb – в 3 раза. В донных осадках в широком диапазоне изменяются величины Eh – от -414 до +536 мВ и pH – от 6,55 до 9,22. В осадках южной, наиболее загрязненной части оз. Пясино, средние концентрации Cu составляют 142 мг/кг, Ni – 125 мг/кг. Содержания потенциально-подвижных форм Cu (солянокислые вытяжки) в среднем составляют 103 мг/кг и достигают 215 мг/кг, Ni – 55 мг/кг (средние), а максимальные концентрации – 213 мг/кг. Относительное содержание подвижных форм составляет для Cu – 50–70%, а для Ni – 25–30%. Установлена приуроченность наибольших концентраций Cu, Ni, Cr, Co, Ag, Mn – основных металлов-загрязнителей к депрессиям донного рельефа, глинистым илам и верхним 20–30-см слоям осадков. По данным ихтиологов у 100% рыб оз. Пясино, включая истоки р. Пясины, выявлены уродства и аномалии внутренних органов (Савваитова и др. 1995).

1.6. Озеро Имандра

Озеро Имандра расположено в центральной части Кольского п-ова и является самым крупным его водоемом: длина 109 км, средняя ширина 3.19 км, площадь с островами 880.4 км², объем воды 10.86 км³. Общая площадь водосбора озера составляет 12300 км². Гидрографическая сеть представлена 1379 водотоками с общей длиной 4761 км и 2495 озерами с общей площадью зеркала 1575.35 км². Большинство водотоков (около 1300) – малые ручьи, имеющие протяженность менее 10 км (Ресурсы поверхностных вод..., 1970; Моисеенко и др., 2002). Вытекает из озера только р. Нива, впадающая в Кандалакшский залив Белого моря. Чрезвычайно сложная форма озера отвечает разнообразию рельефа побережья. Озеро состоит из трех в значительной мере обособленных плесов: Большого, Йокостровского и Бабинской Имандры, которые соединяются между собой узкими проливами – салмами.

Гидрохимическая характеристика. Климатические условия арктического бассейна обуславливают специфические особенности формирования качества вод. По

химическому составу вода оз. Имандра относится к гидрокарбонатно-натриевому типу, по величине минерализации – к ультрапресным водоемам (Баранов, 1962). В настоящее время гидрохимический режим водоема в значительной мере определяется техногенным фактором, тем не менее, содержание биогенных веществ в природных водах оз. Имандра низкое, по степени биологической продуктивности вод оно имеет статус олиготрофного водоема (Моисеенко и др., 2002).

Антропогенная нагрузка. Оз. Имандра испытывает антропогенное загрязнение с 30-х годов. Северная его часть - Большая Имандра - в 1957-1973 гг. загрязнялась гематитовыми шламами, взвешенными веществами, фенолами, нефтепродуктами, которые сбрасывались со сточными водами Оленегорского ГОКа по ручью Вармйок. Указанные вредные вещества постепенно накапливались в донных отложениях; содержание железа в них доходило до 5-10%; начиная с 1973 г. на Оленегорском ГОКе было введено 100%-ное оборотное водоснабжение, позволившее прекратить сброс стоков. Однако периодически возникают ситуации, когда загрязняющие вещества продолжают поступать в озеро. В эту же часть оз. Имандра поступают сточные воды Оленегорского механического завода (общий объем более 100 м³/сут), содержащие в своем составе взвеси, фенолы, флотореагенты, медь, цинк и другие вещества.

С северо-запада в губу Монче с 1940 г. сбрасываются промышленные и хозяйственно-бытовые сточные воды комбината “Североникель”, в их составе никель, медь, кобальт и нефтепродукты, взвешенные вещества, токсичные флотореагенты. Несмотря на ввод с 1976 г. ряда очистных сооружений и оборотных систем на отдельных блоках предприятия, сточные воды остаются загрязненными тяжелыми металлами и другими веществами. Дополнительно в губу Монче поступают хозяйственно-бытовые стоки г. Мончегорска, вследствие чего происходит загрязнение данного района органическими веществами и биогенными элементами.

С востока в оз. Имандра с 1930 г. АО “Апатит” сбрасывает сточные воды, в составе которых взвешенные вещества, сульфаты, хлориды, фосфор, нефтепродукты, присутствуют остаточные концентрации токсичных органических веществ, применяемых в процессе флотации апатито-нефелиновых руд (талловые масла и др.). В 1980 г. на АО “Апатит” было введено 80%-ное оборотное водоснабжение, что привело к уменьшению на порядок объема сброса взвешенных веществ (с 50 до 5 тыс. т/год). Однако в их составе увеличилось относительное содержание наиболее мелкой фракции

взвесей (диаметром 0.2 мкм), представляющих наибольшую экологическую опасность для гидробионтов.

В губу Белую дополнительно поступают стоки АО “Апатитстройиндустрия”, Кировской ГРЭС, стоки автохозяйств, животноводческих ферм. Сюда же вносятся хозяйственно-бытовые стоки городов Кировск и Апатиты. Юго-восточная часть Йокостровской Имандры (район Хаб-губы) загрязняется сточными водами Африкандского рудоуправления, которые содержат повышенные концентрации никеля, сульфатов, флотореагентов. В губу Зашеечную поступают нефтепродукты и отходы от переработки древесины со стороны Зашейковского лесхоза. С 1973 г. на берегу оз. Имандра функционирует Кольская АЭС на прямоточной системе охлаждения. Станция забирает воду из Йокостровской Имандры и сбрасывает ее в подогретом на 10-12⁰С состоянии в Бабинскую Имандру (Крючков и др., 1985).

Территория водосбора оз. Имандра расположена в зоне распространения дымовых выбросов комбината “Североникель”. Тяжелые металлы и соединения серы с тальми и дождевыми водами в конечном итоге поступают в водоем. Количество тяжелых металлов, поступающих с территории водосбора в озеро, сопоставимо и даже превышает объем их поступления в составе сточных вод. На оз. Имандра развит водный транспорт, в основном маломерный флот. При его эксплуатации в водную среду поступают нефтепродукты и другие загрязняющие вещества. Таким образом, оз. Имандра находится под влиянием комплекса различных антропогенных факторов, которые охватывают почти все виды возможных негативных воздействий на поверхностные воды. Самым мощным - является промышленное загрязнение, которое наиболее выражено в районах поступления сточных вод - губах Монче, Белая и Молочная (Моисеенко, Яковлев, 1990).

1.7. Бассейн реки Печоры

Печора – самая большая и полноводная река бассейна Северного Ледовитого океана в пределах европейской части России – берет начало на западном склоне Северного Урала, протекает по Печорской низменности и впадает в Печорскую губу

Баренцева моря. Бассейн р. Печоры, насчитывающий 34.5 тыс. рек и ручьев, и более 60 тыс. больших и малых озер (Рихтер, Чикишев, 1966), является одним из крупнейших на Северо-Западе России. Восточной границей бассейна реки являются Уральские горы, западной - Тиманский кряж, южная граница проходит по Печоро-Камскому и Печоро-Вычегодскому водоразделам.

Большая часть бассейна р. Печоры занята довольно однообразной равниной, пересекаемой многочисленными реками, протекающими в широких долинах с обширными поймами. Рельеф водосбора относительно плоский, водоразделы притоков в большинстве заболочены и покрыты лесом. До впадения р. Усы (наиболее крупного притока р. Печоры) леса занимают более 80% территории водосбора р. Печоры, болота – около 10%. По характеру растительного покрова территория бассейна разделяется на две зоны: таежную и тундровую.

Общая длина р. Печоры составляет 1809 км, площадь бассейна – 312 тыс. км². Истоки реки находятся в понижении вершин Северного Урала на высоте 676 м. Годовое количество осадков составляет 400-600 мм, причем на теплый период приходится 65-70%. Устойчивый снежный покров держится в южных районах бассейна около полугода, а в Заполярье – с октября по май. Годовой ход речного стока характеризуется высоким весенним половодьем, низкой зимней и летней меженью, относительно небольшими по объему стока осенними дождевыми паводками.

Среди притоков р. Печоры немало многоводных рек. Из правых притоков, наиболее значительные – реки Уса, Щугор, Илыч, Подчерье – стекают с Уральских гор. Только реки Колва, Шапкина и Лая берут начало на холмах Большеземельского хребта. Что же касается левых притоков Печоры, то реки Северная Мылва, Ижма, Пижма Цильма и Сула несут свои воды с Тиманского кряжа, а реки Велью, Лемью, Кожва и Лыжа стекают с Лемьонской возвышенности. Следует отметить, что бассейн р. Усы занимает одну треть всего бассейна р. Печоры. Справа в нее впадают несколько больших рек, сообщающихся с тундровыми озерами: Колва, Адзьва, Роговая и др. Слева р. Уса принимает реки Левму, Косью, Сыню.

Ширина Нижней Печоры изменяется от 970 до 2300 м, местами достигая 2400 м и более, средняя глубина – 3,0-3,5 м. Скорость течения в межень здесь составляет 0,4-0,7 м/с (Зверева, 1968). В водном питании наибольшая роль принадлежит поверхностному стоку с участием болотных вод и неглубоко залегающих грунтовых вод, при этом

снеговое питание составляет до 65 %; годовая сумма осадков 400-500 мм; средний уровень половодья – 9,4 м, максимальный – 14,44 м (Зверева, 1968).

Дельта Печоры, изобилующая большим количеством протоков, имеет ширину около 50 км. Режим стока Нижней Печоры отличается большой сезонной изменчивостью. Половодье начинается в конце апреля – начале мая, максимум – в середине мая в среднем течении и низовьях вплоть до первых чисел июня. Общая длительность половодья Нижней Печоры – 2-2,5 месяца. Летняя межень – с середины июля по август, часто прерывается дождевыми паводками. Замерзает в конце октября – в районе с. Усть-Цильма в среднем 19 октября (между 3 октября и 6 ноября). Средняя продолжительность ледостава в этом районе – 188 дней (от 177 до 205). Вскрытие происходит с верховьев, в районе с. Усть-Цильма продолжается с 1 по 21 мая. Наибольшее прогревание воды в р. Печоре наблюдается в июле или июне в зависимости от гидрометеорологических условий года (Зверева, 1968).

Гидрохимическая характеристика. Общая минерализация вод Нижней Печоры не превышает 150 мг/л (Лукин и др., 2000). Причем наиболее высокие значения по данному показателю отмечаются в р. Колва (44-ом км от устья), а самые низкие величины минерализации обнаружены в р. Уса (сумма ионов – 67,9 мг/л). Наименьшая минерализация речной воды отмечается в период весеннего половодья. В летнее время и зимнюю межень, минерализация воды изменяется в пределах 100-200 мг/л.

По соотношению главных ионов воды р. Печора на всем протяжении относятся к гидрокарбонатно-кальциевому типу. Хотя в отдельных случаях в составе катионов могут преобладать ионы Mg^{2+} . Значения перманганатной окисляемости вод в период зимней межени изменяются мало и составляют 5-15 мгО/л, в этот же период отмечаются и наименьшие значения цветности (20-40 град.). Величины данных показателей возрастают в период прохождения пика весеннего половодья, когда цветность воды достигает 50-135 град., а окисляемость – 15-30 мгО/л. Высокая цветность вод наблюдается в притоках р. Печоры, для которых характерна высокая степень заболоченности водосборного бассейна. Так, цветность вод в р. Колва составляет 100-106 град (Лукин и др., 2000). Содержание растворенного в воде железа изменяется в течение года в пределах 0,2-1,5 мгFe/л, достигая своих максимальных величин в период весеннего половодья. В некоторых притоках р. Печоры величина данного показателя достигает 3,0 мгFe/л (р. Цильма).

Антропогенная нагрузка. В бассейне р. Печоры развиты энергетика, нефтедобывающая, угледобывающая, газодобывающая, лесозаготовительная и деревообрабатывающая промышленность. Интенсивное развитие производства за последние три-четыре десятилетия (геологоразведочные работы, добыча угля, нефти и газа, хозяйственно-бытовая деятельность и т.д.) в бассейне реки привели к изменению экологической ситуации в этом регионе (Лукин и др., 2000; Жаковская и др., 2010). Загрязнение р. Печоры и ее притоков началось уже в 60-е годы. Существовавший в 60-70-е годы уровень загрязнения печорских вод многократно увеличился в результате нефтяных и газовых поисковых работ на притоках Лая, Шапкина, Колва и в дельтовой части р. Печоры. В этот период на указанных реках постоянно наблюдали нефтяную пленку, а нефть и нефтепродукты присутствовали почти во всех пробах воды и грунта. В воде отмечалось повсеместное превышение предельно допустимых концентраций токсичных веществ – нефтепродуктов, фенолов, тяжелых металлов.

В 1990-е гг. через р. Печору и ее притоки была осуществлена прокладка множества нефтепроводов, что также усугубило ситуацию в бассейне реки. В наибольшей степени загрязнению нефтепродуктами были подвержены ручьи и реки, вблизи которых проходят магистральные нефтепроводы: реки Ижма, Ухта, Уса, Колва. Наиболее крупная авария произошла в 1994 г на р. Хараяхе, в результате которой по системе р. Колва – р. Уса большое количество сырой нефти (около 100 тыс. тонн) поступило в р. Печору (Мульях, Иванов, 2004). На сегодняшний день (Государственный доклад..., 2009б), содержание нефтепродуктов в р. Колва колеблется от 2,6 до 5,4 ПДК, при том, что превышение в содержании нефтепродуктов в воде притоков р. Колвы достигает 20 ПДК.

В целом реки бассейна длительное время испытывают многофакторное загрязнение от предприятий, расположенных на территории водосбора. Определенную роль в загрязнение вносят развитое судоходство, деревообработка. Как следствие, характерными загрязняющими веществами являются соединения железа, меди и других тяжелых металлов, на ряде участков к ним добавляются органические вещества, фенолы, лигносульфонаты, хлорорганические пестициды, соединения цинка, а также аммонийного и нитритного азота (Лукин и др., 2000; Государственный доклад..., 2008б). Донные отложения рек бассейна р. Печоры были исследованы на содержание

различных конгенов ПХБ. Результаты количественного определения 21 ПХБ представлены в таблице 1.7.

Таблица 1.7

Содержание полихлорированных бифенилов (ПХБ) в исследованных донных отложениях (мкг/кг сухого веса)

Номер конгенера ПХБ	Количество атомов хлора	Верховье реки		Низовье реки	
		р. Уса	р. Колва	Губа Коровинская	Губа Голодная
28	3	0,13	0,1	0,18	0,1
52	4	0,35	0,3	0,35	0,35
70	4	0,08	0,06	0,4	0,07
101	5	0,12	0,08	0,1	0,17
105	5	0,015	0,008	0,02	0,02
114	5	0,001	0,001	0,001	0,001
118	5	0,04	0,03	0,05	0,05
123	5	0,001	*	0,001	0,002
126	5	*	*	*	*
138	6	0,04	0,03	0,05	0,07
153	6	0,03	0,02	0,04	0,06
156	6	0,001	*	0,001	0,002
157	6	*	*	*	0,001
167	6	*	*	0,001	0,003
169	6	*	*	*	*
170	7	*	*	*	0,004
180	7	0,002	0,002	0,004	0,004
189	7	*	*	*	*
Сумма		0,80	0,60	0,90	0,90

Примечание: * не зарегистрирован в количестве, превышающем предел обнаружения (0,001 мкг/кг)

Из приведенных данных видно, что общее содержание полихлорбифенилов в исследованных осадках находится в пределах от 0,6 до 2,5 мкг/кг сухого веса. Анализируя содержание ПХБ, обнаруженных в донных отложениях, следует отметить несколько особенностей: отсутствие существенных различий в качественном составе в соотношении конгенов в донных пробах исследуемых участков; отсутствие во всех исследованных пробах конгенов ПХБ#77, #79, #81, #126, #169, #189, которые за исключением конгенера 79, относятся к «диоксиноподобным»; смещение содержания

ПХБ в сторону «легких» конгенов (таких как 28 и 52). Преобладание низкохлорированных конгенов (табл. 1.8) указывает на длительное нахождение ПХБ в окружающей среде, в процессе которого произошла трансформация, направленная на редуцированное дехлорирование высокохлорированных конгенов. Обычно этот процесс в водных экосистемах происходит в донных отложениях в результате деятельности анаэробных микроорганизмов и протекает сравнительно медленно, поэтому требует длительного времени (Borlakoglu, Neagele, 1991).

Таблица 1.8

Суммарное содержание гомологичных групп ПХБ с разной степенью хлорирования в донных отложениях (мкг/кг сухого веса)

Группа ПХБ	Верховье реки		Низовье реки	
	р. Уса	р. Колва	Губа Коровинская	Губа Голодная
Трихлорированные	0,13	0,1	0,18	0,1
Тетрахлорированные	0,43	0,36	0,75	0,42
Пентахлорированные	0,177	0,119	0,172	0,243
Гексахлорированные	0,071	0,05	0,092	0,136
Гептахлорированные	0,002	0,002	0,004	0,008

Пробы воды и донных отложений рек бассейна р. Печоры были также исследованы на содержание 16 приоритетных ПАУ. Результаты проведенного анализа содержания ПАУ в донных отложениях и воде представлены в таблице 1.9. Суммарное содержание ПАУ, зарегистрированное в донных осадках, находится на уровне единиц – десятков мкг/кг, что соответствует фоновому уровню антропогенной нагрузки. Максимальные суммарные уровни содержания исследованных ПАУ в донных отложениях были характерны для акваторий р. Колва и Коровинской губы (13,80 и 12,30 мкг/кг сухого веса соответственно). Наибольший вклад в общее содержание ПАУ на исследуемых станциях вносили нафтаген и фенантрен.

Содержание 16 приоритетных ПАУ, зарегистрированных в пробах донных отложений
(мкг/кг сухого веса) и воды (нг/л) рек бассейна р. Печоры

Наименование соединения ПАУ	Верховье реки		Низовье реки	
	р. Уса	р. Колва	Губа Коровинская	Губа Голодная
Нафталин	<u>1,10</u> 61,7	<u>11,70</u> 36,8	<u>10,50</u> 784,3	1,60 22,7
Аценафтилен	* *	<u>0,10</u> 16,8	<u>0,20</u> 92,8	<u>0,00</u> 13,5
Аценафтен	<u>0,10</u> 7,7	<u>0,10</u> 55,6	* 70,0	<u>0,20</u> 37,0
Флуорен	<u>0,07</u> *	<u>0,06</u> *	* *	* *
Фенантрен	<u>0,20</u> 29,5	<u>1,40</u> 91,2	<u>1,30</u> 297,4	<u>0,20</u> 44,0
Антрацен	<u>0,05</u> 24,7	<u>0,07</u> 9,4	<u>0,10</u> 36,7	<u>0,08</u> 10,0
Флуорантен	<u>0,10</u> 6,2	<u>0,10</u> 24,4	<u>0,06</u> 51,6	<u>0,07</u> 24,8
Пирен	<u>0,10</u> 6,8	<u>0,20</u> 36,8	<u>0,10</u> 60,0	<u>0,10</u> 23,2
Бенз(а)антрацен	<u>0,04</u> *	<u>0,01</u> 67,5	<u>0,01</u> 28,6	<u>0,01</u> 22,2
Хризен	<u>0,08</u> 10,2	<u>0,02</u> 93,8	<u>0,01</u> 51,7	<u>0,02</u> 12,2
Бенз(б)флуорантен	<u>0,03</u> *	<u>0,01</u> 22,5	<u>0,01</u> 8,8	<u>0,01</u> 17,3
Бенз(к)флуорантен	<u>0,02</u> *	<u>0,01</u> 16,3	* 6,8	<u>0,01</u> 13,2
Бенз(а)пирен	<u>0,02</u> *	<u>0,01</u> 25,0	<u>0,01</u> 12,0	<u>0,01</u> 11,8
Дибенз(а,һ)антрацен	<u>0,01</u> *	* 2,3	* *	<u>0,01</u> 0,8
Бенз(ɡ,һ,і)перилен	<u>0,06</u> *	<u>0,01</u> 0,7	* 2,6	<u>0,02</u> 7,0
Индено(1,2,3-сd)пирен	<u>0,02</u> *	* 6,0	* 8,0	* 0,5
Сумма высокомолекулярных ПАУ	<u>0,48</u> 23,20	<u>0,37</u> 295,30	<u>0,20</u> 230,10	<u>0,26</u> 133,00
Сумма	<u>2,00</u> 146,8	<u>13,80</u> 505,1	<u>12,30</u> 1511,3	<u>2,30</u> 260,2

Примечание: в числителе содержание ПАУ в донных отложения, в знаменателе – в воде;

* – не зарегистрирован в количестве, превышающем предел обнаружения (0,01 мкг/кг для донных отложений и 0,1 нг/л для воды).

Для всех исследуемых участков на основе количественного анализа ПАУ, зарегистрированных в пробах воды и донных отложений, были вычислены соотношения 16 приоритетных ПАУ (табл. 1.10), позволяющие установить доминирующий источник поступления данных соединений в окружающую среду.

Таблица 1.10

Соотношения 16 приоритетных ПАУ, зарегистрированных в донных отложениях и пробах воды рек бассейна р. Печоры

	Верховье реки		Низовье реки	
	р.Уса	р.Колва	Губа Коровинская	Губа Голодная
Отношение Фен/Ан	<u>4,0</u>	<u>20,0</u>	<u>13,0</u>	<u>2,5</u>
	1,2	9,7	8,1	4,4
Отношение Фл/П	<u>1,0</u>	<u>0,6</u>	<u>0,6</u>	<u>0,7</u>
	0,9	0,7	0,9	1,1
Отношение Ан/Ан+Фен	<u>0,2</u>	<u>0,05</u>	<u>0,07</u>	<u>0,3</u>
	0,5	0,09	0,1	0,2
Отношение Фл/Фл+П	<u>0,5</u>	<u>0,4</u>	<u>0,4</u>	<u>0,4</u>
	0,5	0,4	0,5	0,5
Отношение БАН/БАН+Хр	<u>0,3</u>	<u>0,3</u>	<u>0,4</u>	<u>0,3</u>
	0,0	0,4	0,4	0,6

Примечание: в числителе концентрационные соотношения в донных отложениях, в знаменателе – в воде.

На основе анализа базовых характеристик, указывающих на доминирующий источник поступления ПАУ в окружающую среду, было выявлено, что для большинства исследованных акваторий распределение ПАУ носит смешанный характер с некоторым смещением в сторону пиролитического, связанного с процессами горения. На двух станциях (Коровинская губа, р. Колва) выявлен преимущественно нефтяной источник поступления ПАУ.

Пробы воды и донных отложений рек бассейна р. Печоры были исследованы на содержание нефтепродуктов (табл. 1.11). Представленные данные свидетельствуют о достаточно высоких концентрациях нефтепродуктов в водах всех изучаемых акваторий. Валовое содержание нефтепродуктов в воде превышало ПДК_{рбхз} 0,05 мг/л в 1,4 раза для р. Колвы (верховье) и 8,4 раза для Коровинской Губы (низовье). Для донных отложений на сегодняшний день в России практически отсутствуют нормативы по содержанию различных токсикантов и, в частности, нефтепродуктов.

Валовое содержание нефтепродуктов в природной воде (мг/л) и донных отложениях (мг/кг сухого веса) в бассейне р. Печоры

	Верховье реки		Низовье реки	
	р. Уса	р. Колва	Губа Коровинская	Губа Голодная
Вода	0,29	0,07	0,42	0,24
Донные отложения	180	110	690	110

Из представленных результатов следует, что основное количество нефтепродуктов концентрируется в донных отложениях районов, располагающихся в дельте р. Печоры. Так, максимальные уровни содержания нефтепродуктов были отмечены в Коровинской Губе. Эти данные можно дополнить показателями, приведенными в Государственном докладе о состоянии окружающей среды в республике Коми (2012а), где указано, что в пробах воды р. Печора (район д. Новикбож, где происходит смешивание вод р. Печора с поступающими водами рек Уса и Колва) определяется превышение допустимых нормативов не только по нефтепродуктам (3 ПДК), но и по целому ряду показателей: по содержанию растворенного кислорода (1,76 ПДК), иона аммония (1,6 ПДК), общего железа (15,8 ПДК), меди (10 ПДК), марганца (2,7 ПДК), цинка (1,6 ПДК).

1.8. Озеро Холмовское

Озеро Холмовское находится в Приморском районе Архангельской области в 18 км от г. Архангельска. Площадь озера составляет 5 км², средняя ширина – 1,5 км, длина – 2,6 км. Наибольшая глубина достигает 13,5 м, средняя – 6,5 м, 6–8 метровые глубины подходят близко к берегу в юго-восточной части водоема. Объем водной массы - 32,5 млн. м³. Общая площадь водосбора - 26 км². Значительных водотоков в озеро не впадает, за исключением небольшого ручья без названия на востоке, имеющего значимость только весной и в дождливые годы. Озеро питается подземными родниками,

основное количество которых расположено в восточной части водоема. Сток водных масс в озере направлен с востока на запад. Водоем на западе соединяется узкой протокой с озером Лахта, в которое впадают реки Илес и Черная, а вытекает река Лесная, которая впадает в р. Северную Двину. В заливах грунт илистый с примесью органических частиц. В южной и западной части водоема преобладают глинисто-песчаные грунты с примесью гальки.

Территория, прилегающая к озеру, имеет сложный рельеф. Берега озера в основном высокие, холмистые. Низкие берега наблюдаются в северо-западной и северо-восточной частях озера. Торфяные болота непосредственно к озеру выхода не имеют. Южная и северо-восточная часть берега покрыта сплошным лесом из ели, ивы, березы. Жесткая водная растительность (хвощ, камыш и, в меньшей степени, осока) наблюдается в заливах, прилегающих к низинам. Из растительности на мелководье (0,5-1,5 м) присутствуют рдест, элодея и водная гречиха.

Гидрохимическая характеристика. Согласно классификации П.А. Лозовика (1998) по величине минерализации воды озера относятся к мезополигумусным. Сумма ионов в различных участках водоема не превышает 131 мг/л. По принципу доминирующих компонентов воды относятся к гидрокарбонатным. В катионном составе преобладающее положение занимает Ca^{2+} (15 мг/л), содержание Mg^{2+} в два раза ниже (7,4 мг/л). Невелико содержание в воде ионов Na^+ (28 мг/л) и K^+ (2,7 мг/л). Насыщение воды растворенным кислородом высокое и составляет в поверхностном горизонте 11,05-11,20 мг/л (100%); у дна, на глубине 6,5-9,0 м – 10,16-8,80 мг/л (82-95% от полного насыщения). Числовые показатели биологического потребления кислорода (БПК_5) несколько превышали предельно допустимые нормативы (2,0 мг/л). Содержание биогенных веществ – нитратов, нитритов, фосфатов не превышало нормативных. В пределах допустимого отмечены концентрации общего железа, алюминия, цинка, нефтепродуктов, фенолов. Величины водородного показателя (рН) в зависимости от глубины колеблются от 8,2 до 8,5, при предельно допустимых концентрациях (ПДК) – 8,5 (по данным СевПИНРО, 2002). В период отбора проб содержание меди (0,0018 мг/л) в водах озера превышало допустимую концентрацию в 1,8 раза. Концентрация биогенных веществ: азот аммонийный, нитритный, нитратный, фосфор минеральный и общий находились в пределах нормы.

Антропогенная нагрузка. В настоящее время оз. Холмовское используется в качестве источника питьевого водоснабжения и для хозяйственно-бытовых нужд. Для этих целей из озера изымается 1,95 млн. м³ воды в год. Последствия антропогенной нагрузки выражаются в обмелении озера, зарастании макрофитами, ежегодном цветении сине-зеленых водорослей, что ведет к заиливанию дна и засорению подземных источников, питающих озеро и, как итог, к снижению водообмена.

Антропогенное воздействие на водоем, прежде всего, связано с хозяйственной деятельностью человека. На западном берегу озера расположена деревня Холм и дачные участки, опоясанные искусственно вырытой канавой, куда попадают все хозяйственные стоки. В районе деревни берег озера пологий и открытый, что дает возможность подъезда к водоему на автомашине. На северном берегу находятся бывшие бытовые помещения авиационной воинской части. Кроме того, в настоящее время, на гидрохимический режим водоема оказывает особое влияние форелевое хозяйство. Садковый модуль, установленный в северной части озера, увеличивает приток биогенов в оз. Холмовское. В настоящее время изменился гидрологический режим озера, т.к. водоем долгое время был зарегулирован плотиной, служившей для накопления воды.

Пробы донных отложений оз. Холмовского были исследованы на содержание различных конгенов ПХБ. Результаты количественного определения 21 ПХБ представлены в таблице 1.12. Характерной чертой донных отложений водоема является присутствие «диоксиноподобных» конгенов: ПХБ-77, -105, -114, -118, -123, -126, -156, -157, -167. Проведенный анализ воды озера показал, что в настоящее время по содержанию тяжелых металлов (Cr, Fe, Mn, Cd, Hg, Cu, Zn, Pb, As, Ni) превышение ПДК отмечено только по железу (590 мкг/л) и марганцу (140 мкг/л).

В процессе исследования в пробах воды также были выявлены кофеин, цианотоксины, хлорорганические пестициды. Отмечено превышение ПДК по гексахлорбензолу, содержание которого в двух пробах составляло 2,5 и 3,0 мкг/л. Выявленное присутствие в воде кофеина, концентрация которого варьировала от 20 до 30 нг/л, является показателем поступления в озеро бытовых стоков. Проведенный анализ на присутствие цианотоксинов, показал, что в воде содержатся анатоксин-а(с), микроцистины LR, LF, LW и RR, анабенопептин (табл. 1.13).

Таблица 1.12

Содержание полихлорированных бифенилов (ПХБ) в исследованных донных отложениях (мкг/кг сухого веса)

Номер Конгенера ПХБ	Количество атомов хлора	Оз. Холмовское
28	3	0,09
52	4	0,06
70	4	0,19
77	4	0,01
101	5	2,59
105	5	0,50
114	5	0,001
118	5	1,14
123	5	0,22
126	5	0,009
138	6	0,07
153	6	0,06
156	6	0,09
157	6	0,02
167	6	0,06
170	7	0,17
180	7	0,17
Сумма		5,48

Примечание: * - не зарегистрирован в количестве, превышающем предел обнаружения (0,01 мкг/кг)

Таблица 1.13

Содержание токсинов цианобактерий в воде оз. Холмовского (нг/л)

Микроцистины				Анабенопептин	Анатоксин – а(с)
LR	LF	RR	LW		
<u>2,17</u>	<u>1,08</u>	<u>0,53</u>	<u>0,97</u>	<u>53,4</u>	<u>19,02</u>
0,0 -6,1	0,0-3,1	0,0-3,7	0,0-8,1	0,0-196,8	0,0-146,2

Примечание: в числителе – среднее значение, в знаменателе – диапазон концентраций

1.9. Река Орзег

Река Орзег берет начало из болот и впадает в Онежское озеро, общая протяженность реки составляет 15 км, а площадь водосбора – 46,1 км². Средняя ширина водосбора составляет 4 км², средняя высота – 157 м. Орзег представляет собой небольшую реку, местами быструю и порожистую, местами спокойную с заиленным дном и довольно значительным развитием высшей водной растительности. Преобладающая ширина составляет 5-6 м, наибольшая 12 м; глубина – 0,2-0,4 м, реже 0,5-0,7 м. Средний годовой расход воды р. Орзег по годам колеблется в пределах от 0.015 до 1.70 м³/с (Ресурсы поверхностных вод..., 1972), средняя многолетняя величина за период 1990-1997 гг. в устье составляет 0,4 м³/с (Онежское озеро..., 1999). Водосбор реки сильно заболочен: заболоченность составляет 14%, озерность – менее 1%, величина падения – 10 м/км. Территория бассейна покрыта зрелым смешанным лесом, лесистость составляет 85% (Гидрографические характеристики..., 1971).

Гидрохимическая характеристика. Воды р. Орзег относятся к слабоминерализованным водам - сумма ионов не превышает 60 и 180 мг/л соответственно (табл. 1.14). По преобладающему аниону соответствуют гидрокарбонатному классу, а по преобладающему катиону - к магниевой группе.

Минерализация воды р. Орзег возрастает от верховья до устья в три раза, что может происходить как за счет привнесения солей более минерализованными притоками, так и за счет изменения слагающих пород водосбора. Значительно возрастает вниз по течению реки содержание в воде гидрокарбонатов, в два раза увеличивается содержание кальция, магния, натрия и калия. Изменяется рН воды - от слабо-кислой до нейтральной. Содержание органического вещества (перманганатная окисляемость 21,5 мгО/л) и цветность (138^о) в верховьях р. Орзег выше, чем в устье, что, наряду со слабокислой реакцией среды (рН 6,31) указывает на более заболоченный водосбор в верхнем течении реки. Здесь же отмечается наиболее высокое содержание железа (1370 мкг/л), алюминия (450 мкг/л) и марганца (58 мкг/л). Подобная картина характерна для поверхностных вод с заболоченными водосборами. Содержание этих трех элементов в водах р. Орзег превышает ПДК_{рбхз}. Fe - 100 мкг/л, Al - 40 мкг/л, Mn - 10 мкг/л (Перечень предельно-допустимых концентраций..., 1995).

Гидрохимические показатели реки Орзег

Параметры	р. Орзег (верховье)	р. Орзег (устье)
рН	6,31	7,16
Электропр.20,мкС/см	34	74
Са,мг/л	2,32	5,82
Mg, мг/л	1,61	3,86
Na,мг/л	1,71	3,33
K,мг/л	0,84	1,20
HCO ₃ , мг/л	9,1	37,8
SO ₄ ,мг/л	4,20	4,41
Cl,мг/л	1,47	2,43
Минерализация, мг/л	21	59
Цветность, град.	138	95
NH ₄ , мкгN/л	5	8
(NO ₃ +NO ₂), мкгN/л	22	5
Нобщ, мкг/л	395	344
PO ₄ , мкгP/л	27	31
Робщ ф, мкг/л	44	41
Робщ н/ф, мкг/л	98	91
Si,мг/л	2,88	4,47
Окисл. перманг., мгО/л	21,5	16,5
Fe,мкг/л	1370	1000
Al, мкг/л	450	340
Sr,мкг/л	22	34
Mn,мкг/л	58	34
Zn,мкг/л	2,7	1,1
Ni,мкг/л	1,9	1,3
Cu,мкг/л	2,7	1,5
Cr,мкг/л	1,0	0,9
Co,мкг/л	0,4	0,3
Cd,мкг/л	0,10	0,15

Антропогенная нагрузка. В воде р. Орзег отмечено достаточно высокое содержание фосфора (91-98 мкг/л). Примерно половина его присутствует в воде во взвешенной форме, содержание растворенных фосфатов 27-30 мкг/л. Поскольку, по сложившемуся мнению, основным элементом, лимитирующим продуцирование водных фитоценозов, является фосфор, то присутствие в водоеме высокого содержания фосфора, особенно в виде фосфатов может говорить о происходящем процессе эвтрофирования водоема. Известно, что по берегам р. Орзег расположены дачные кооперативы, поэтому можно предположить, что причиной эвтрофирования является

интенсивная сельскохозяйственная деятельность, вследствие которой большое количество минеральных удобрений попадает с территории водосбора в реку. Среди проанализированных тяжелых металлов обращает внимание повышенное содержание меди в воде, которое превышает ПДК_{рбхз} (1 мкг/л) (табл. 1.14). Концентрации таких элементов, как цинк, никель, кобальт, хром, кадмий не превышают ПДК_{рбхз}. Таким образом, р. Орзega испытывают негативное антропогенное воздействие, следствием которого являются чрезвычайно высокие концентрации фосфора, нитратов, железа, алюминия, марганца и меди.

1.10. Река Лососинка

Река Лососинка – наиболее крупный приток юго-западного побережья Онежского озера – берет начало из оз. Лососинного, площадь которого составляет менее 10 км² и впадает в Петрозаводскую губу Онежского озера. Общая протяженность реки 25 км (в городской черте – около 7 км). Преобладающая ширина составляет 10-15 м, наибольшая – 70 м, глубина – 0,3-0,5 м, в редких случаях 1,0-1,5 м. Река имеет небольшой, заболоченный водосбор, площадь которого составляет 302 км² (Гидрографические характеристики..., 1971).

Средний годовой расход воды р. Лососинки по годам колеблется в пределах 1,50-5,17 м³/с (Государственный водный кадастр..., 1986), средняя многолетняя величина в устье – 3,9 м³/с, заболоченность реки – 10%, озерность – 5,7%, вода из заболоченных участков несет в реку взвешенные органические вещества (Онежское озеро..., 1999). Русло реки сильно развито и ориентировано с юго-запада на северо-восток (Ресурсы поверхностных вод..., 1972). Уклон русла реки значителен 6,03%: среднее падение – 5 м на 1 км (Григорьев, 1961). На реке было построено 3 гидроэлектростанции (на сегодняшний день они ликвидированы), и естественный режим ее нарушен, особенно сильно в маловодные годы (Гидрохимия Онежского озера..., 1973). Русло зарастает медленно, засоренность умеренная. В черте г. Петрозаводска р. Лососинка образует ряд искусственных прудов. Рельеф среднехолмистый с относительными высотами 15-40 м. В нижнем течении реки отчетливо выражены древние террасы котловины. Склоны

слаборассеченные, умеренно крутые и крутые, сложены суглинком с преобладающей высотой 8-15 м, наибольшей – 30 м. Берега реки покрыты молодым лесом, преимущественно ельниками, лесистость составляет 83%, изредка кустарниками, имеются заболоченные луговые участки (Гидрографические характеристики..., 1971). Прибрежная водная растительность развита довольно слабо. Дно реки каменистое, местами с крупным песком, на порогах – валунное, а на плесовых участках – песчаное и глинистое. Донные отложения илистые и глинистые, на приустьевом участке представлены песком, глиной и серо-зеленым илом. Питание реки смешанное – снеговое, дождевое и подземное. В годовых изменениях можно выделить 4 четко выраженные фазы: весеннее половодье, летнюю межень, осенний паводок и зимнюю межень.

Гидрохимическая характеристика. По принципу доминирующих компонентов воды р. Лососинки относятся к гидрокарбонатному классу с преобладанием в катионном составе Ca^{2+} и Mg^{2+} (Гидрохимия Онежского озера..., 1973). Искусственное регулирование стока и трансформация химического состава в озерах водосбора существенно сказывается на содержании в водах реки органических веществ, а также на динамике их биогенных элементов. На современном этапе, река относится к мезополигумусным водотокам (Государственный доклад..., 2003). Воды р. Лососинки отличаются содержанием значительного количества органических и взвешенных веществ, а также общего азота и фосфора (Онежское озеро..., 1999). Общая минерализация воды в реке очень низкая, что характерно и для других рек и озер Карелии. Вода относительно бедна минеральными формами азота и фосфора, а также биогенными элементами. В водах р. Лососинки обычно присутствуют все три формы минеральных соединений азота. Воды реки также характеризуются достаточно высокой цветностью и окисляемостью (табл. 1.15.), однако в отличие от других рек юго-западного побережья Онежского озера, зимнемеженные воды р. Лососинки окрашены слабо (59 град.), весной цветность воды повышается до 112-120 град. (Гидрохимия Онежского озера..., 1973).

Таблица 1.15

Среднемноголетние показатели химического состава воды в устье р. Лососинки в 2002-2012 гг. (Государственный доклад..., 2012)

$\Sigma_{и}$, мг/л	Цветность, град.	ПО, мгО/л	БПК ₅ , мгО ₂ /л	P _{общ} , мкг/л	N _{общ} , мг/л	Fe _{общ} , мг/л
37,0	115	13,6	2,0	40	0,60	0,2

Следует отметить, что содержание легкоокисляемой органики обычно достигает максимума весной и осенью (Государственный доклад..., 2003). Кислородный режим реки в целом удовлетворительный (Государственный доклад..., 2000). Концентрация водородных ионов в водах р. Лососинки невысока и в течение года характеризуется как нейтральная (Государственный доклад..., 2012б). В черте города величина рН немного поднимается под влиянием бытовых загрязнений.

Исследования С.Ф. Комулайнена и А.К. Морозова (2007) показали, что параметры химического состава вод реки за городской чертой заметно отличаются от соответствующих показателей устьевой зоны (табл. 1.16). В нижнем течении исследуемый водоток полностью соответствует по своему составу антропогенно измененным водам.

Таблица 1.16

Химический состав воды р. Лососинки (Комулайнен, Морозов, 2007)

Участок реки	рН	NH ₄	NO ₂	NO ₃	N _{мин}	P _{орг}	P _{общ}	Zn	Cu	Pb
		мг/л						мкг/л		
За городом	7,49	0,34	0,03	0,03	0,41	0,012	0,032	6,0	3,5	2,5
В городе	7,65	0,36	0,01	0,19	0,57	0,014	0,035	12,0	6,0	4,5

Антропогенная нагрузка. Первые антропогенные изменения водотока относятся к началу XVIII века, когда в нижнем течении по обоим берегам реки был построен завод по выплавке металла, а затем, выше по течению чугунолитейный и пушечный заводы (территория современного Онежского тракторного завода).

В настоящее время антропогенная нагрузка прослеживается на всей акватории р. Лососинки и особенно в нижнем течении, где наблюдается загрязнение поверхностно-

активными веществами, тяжелыми металлами, нефтепродуктами и бытовыми стоками. Многофакторное загрязнение на экосистему водотока связано с промышленным и бытовым водопользованием, химическим и тепловым загрязнением, изменением водного режима (Коммулайнен, Морозов, 2007). Река в течении многих лет является приемником ливневого стока города (непосредственно в сток реки открываются выпуски ливневой канализации) и отдельных предприятий: корпорация российских лесопромышленников, Минавтотранса, Минстройматериалов (Государственный доклад..., 2001). Такая антропогенная нагрузка привела к изменению качественных характеристик воды, и как следствие, к нарушению функционирования биологической составляющей водной экосистемы. Анализ данных, приведенных в Государственных докладах о состоянии окружающей среды в Республике Карелия в 2000-2010 годы, позволяет говорить о комплексном хроническом загрязнении данного водотока при транзите через городскую зону, что обуславливает ухудшение качества вод (табл. 1.17).

Таблица 1.17

Характеристика загрязнения и значения УКИЗВ р. Лососинка (Государственный доклад..., 2001, 2002, 2003, 2004, 2005, 2006, 2007, 2008а, 2009а, 2010)

Год	Величина УКИЗВ	Класс и разряд качества воды	Характеристика загрязненности	Ингредиенты с превышением ПДК
2000	-	-	-	БПК ₅ , Cu, Fe, НП
2001	1,52/ 1,97	III	умеренно загрязненная	БПК ₅ , Cu, Fe,
2002	-	-	-	Cu, Fe, Mn, Zn, НП
2003	2,20	III	умеренно загрязненная	P, БПК ₅ , Cu, Fe,
2004	2,55	IV	загрязненная	ОВ, БПК ₅ , Cu, Fe,
2005	2,27/ 2,18	III «а»	загрязненная	ХПК, БПК ₅ , Cu, Fe,
2006	2,15/ 2,33	III «а»	загрязненная	
2007	2,58/ 2,29	III «а»	загрязненная	ХПК, БПК ₅ , Cu, Fe, НП/ ХПК, БПК ₅ , Cu, Fe,
2008	2,18/ 2,33	III «а»	загрязненная	ХПК, БПК ₅ , Cu, Fe,
2009	2,10/ 2,56	III «а»	загрязненная	ХПК, БПК ₅ , Cu, Fe/ ХПК, БПК ₅ , Cu, Fe, НП

Примечание: НП – нефтепродукты; «-» означает отсутствие данных; для некоторых лет информация приведена через «/» для первого и второго створа соответственно.

По данным А.В. Горохова и Л.П. Марченко (2004), проводивших многолетние наблюдения, в водах реки Лососинки отмечается стабильно высокое содержание железа, что обусловлено высокой гумификацией природных вод. Как правило, весной

концентрации его наименьшие и изменяются от 166,6 до 312,1 мкг/л. В период летней межени и, особенно, осенью количество железа в водах реки увеличивается до 150,0-394,6 мкг/л и 190,0-550,0 мкг/л соответственно. Свинец и медь в водах реки присутствуют в незначительных количествах (0,6-7,5 и 1,5-6,5 мкг/л, соответственно). Содержание марганца колеблется в очень широком диапазоне, как по времени, так и месту отбора проб (0,7-197,9 мкг/л). В верхнем участке реки концентрации марганца высоки только в отдельных пробах, тогда как в устьевой зоне, особенно в осенний период, они выше соответствующих показателей, полученных для верхнего течения в 2-30 раз. Содержание цинка, наиболее лабильного из определяемых металлов, во все сезоны также значительно варьирует: от 0,8 до 154,6 мкг/л. Несмотря на сильный разброс показателей, прослеживается тенденция накопления цинка в водах устьевой части реки.

Таким образом, воды р. Лососинки при транзите через развитую техногенную зону подвергаются загрязнению тяжелыми металлами. Если высокие концентрации железа (до 5,5 ПДК_{рбхз}) обусловлены генезисом естественных вод, то присутствие значительных количеств Mn (до 20 ПДК_{рбхз}) и особенно токсичного Zn (до 15 ПДК_{рбхз}), а также некоторое увеличение содержания Cu и Pb связано с антропогенным воздействием в результате локального переноса загрязняющих компонентов. Содержание металлов в водах устьевой зоны реки во много раз превышало фоновый уровень (за фон принято содержание тяжелых металлов в центральном Онего).

1.11. Река Волга

Река Волга самая крупная и полноводная река Европы, исток которой находится на Валдайской возвышенности на высоте 256 м над уровнем моря. Основное питание Волги осуществляется снеговыми (60 % годового стока), грунтовыми (30 %) и дождевыми (10 %) водами. Естественный режим характеризуется весенним половодьем (апрель – июнь), малой водностью в период летней и зимней межени и осенними дождевыми паводками (октябрь). Годовые колебания уровня Волги до зарегулирования достигали у Твери 11 м, ниже Камского устья – 15-17 м и у Астрахани – 3 м. С

постройкой водохранилищ сток Волги зарегулирован, колебания уровня резко уменьшились. В связи с подъемом уровня при создании водохранилищ вдоль низменных берегов в ряде городов образовались широкие и часто мелководные заболоченные лиманы и затоны, а также построены инженерные защитные сооружения в виде дамб и резервных насосов.

Гидрохимическая характеристика. Жесткость воды - в пределах от 2,67 до 3,88 мг-э/л. (Валиев, 2010). Содержание растворенного кислорода – 8,05-12,86 мг/л. Значения рН меняются от слабо щелочной в водохранилищной части до щелочной реакции ближе к устью (диапазон колебаний 7,75–8,26 в водохранилищах и 8,1–8,47 в естественном русле). Соответственно, по мере приближения к устью отмечается увеличение концентрации в воде щелочных и щелочно-земельных металлов: калия, натрия, кальция и магния.

Содержание основных биогенов - нитритов, нитратов, фосфатов - на различных участках исследования также подвержено значительным колебаниям. Содержание нитритов колеблется в пределах от 0 до 0,41 мг/л, нитратов – 0,02-2,95 мг/л, аммонийного азота – до 0,19 мг/л, фосфатов 0,035-0,309 мг/л. При оценке содержания этих соединений по всему району исследования выявлены следующие закономерности. Во-первых, отмечается значительная вариабельность этих показателей. При отслеживании концентраций нитритов и нитратов на различных участках, чётко выделяются районы с высоким содержанием этих соединений. Во-вторых, в водохранилищной части реки в воде отмечаются значительно более высокие концентрации нитритов и нитратов, диапазон колебаний их концентраций значительно шире, чем в незарегулированной русловой части после плотины Волгоградской ГЭС (Валиев, 2010).

При оценке распределения концентраций нефтепродуктов в воде и донных отложениях р. Волги по всем участкам исследования обнаружены значительные колебания этих показателей. Содержание нефтепродуктов в воде 0,0-0,15 мг/л, в донных отложениях от 1,0 до 283,0 мкг/кг. Отмечено постепенное снижение концентрации нефтепродуктов в воде на участке водохранилищ, с параллельным увеличением их содержания в донных отложениях. На русловом участке, после плотины Волгоградской ГЭС, отмечена противоположная тенденция: наблюдается возрастание концентрации нефтепродуктов в воде при снижении их содержания в донных отложениях. Вероятно,

гидрохимические и гидрологические условия в русловой части реки способствуют транзиту нефтепродуктов, их кумуляция в донных отложениях замедляется по мере приближения к устью реки. Таким образом, содержание нефтепродуктов в воде и донных отложениях является показателем, характеризующим не только загрязнение, но и способность водной системы к кумуляции органических загрязнителей.

Несколько иная картина наблюдается при анализе содержания в воде и донных отложениях р. Волги фенолов. Содержание фенола – типичный показатель, характеризующий уровень загрязнения, по изменению концентраций которого возможно отслеживать степень антропогенной нагрузки органическими загрязнителями. На участке водохранилищ отмечается постепенное увеличение концентраций фенола как в воде, так и в донных отложениях, а на русловом участке, наоборот, отмечается снижение этих показателей. Концентрация фенола в воде на участке водохранилищ колеблется в пределах 0,001-0,008 мг/л, а в донных отложениях 0-0,9 мг/кг. На русловом участке – от 0,001 до 0,006 мг/л и от 0,2 до 1,5 мг/кг соответственно. Значения перманганатной окисляемости 6,1–7,6 мг/л. По всем участкам исследования значения ХПК изменялись в пределах 38,0–54,9 мг/л, БПК₅ 0,74-6,15 мг/л. При этом наблюдалась своеобразная «противофаза» в динамике этих показателей: увеличение одного из них, сопровождалось снижением второго.

Загрязнение района исследования синтетическими поверхностно-активными веществами (СПАВ) отмечается постоянно, на всем протяжении реки от г. Казани до г. Астрахани. Абсолютные значения концентраций СПАВ изменяются в пределах от 0,02 до 0,05 мг/л. При анализе распределения пестицидов (ГХЦГ и ДДТ) в воде и донных отложениях отмечены значительные их концентрации только на одном участке (в 2 км ниже г. Ульяновска и в районе Димитровграда). При этом, если рассматривать распределение концентраций вниз по течению (в сторону устья), то в начале отмечаются высокие концентрации пестицидов в донных отложениях, а затем наблюдается увеличение их концентраций в воде.

Важнейшими показателями, отражающими антропогенное воздействие на водные экосистемы, является содержание и распределение в воде и донных отложениях различных металлов. Сложность проблемы загрязнения водной среды металлами заключается в том, что с одной стороны, металлы не трансформируются в среде, меняя лишь форму нахождения, обладают ярко выраженным кумулятивным эффектом, легко

мигрируют в экосистемах по пищевым цепям, обладая при этом высокой токсичностью; с другой стороны, многие металлы являются эссенциальными микроэлементами, биогенными веществами (например, цинк, медь, кобальт), стимуляторами и регуляторами развития фитопланктона и макрофитов; и наконец, уровень «металлического» загрязнения относительно легко отслеживать, это очень удобный и важнейший параметр мониторинга водных объектов (Дебольский и др., 2010). Абсолютные значения концентраций железа в воде – 1,65 мг/л, в донных отложениях – 2250-12760 мг/кг. Увеличение концентраций железа в воде сопровождается увеличением содержания железа в донных отложениях ниже по течению.

Содержание меди в воде изменяется в пределах от 0,5 до 19 мкг/л, в донных отложениях - от 1,5 до 27 мг/кг; цинк в воде – 1-116,5 мкг/л, в донных отложениях – 3,6-70 мг/кг; марганец в воде 0,05-15 мкг/л, в донных отложениях 18,3-890 мг/кг; никель в воде 0,05-32 мкг/л, в донных отложениях 1,4-73,2 мг/кг; алюминий в воде 10-68 мкг/л, в донных отложениях 2,3-15,8 мг/кг; кадмий в воде – 0,00-1,93 мкг/л, в донных отложениях 0,010-2,40 мг/кг; хром в воде – 0,040-0,8 мкг/л, в донных отложениях 1,1-32,6 мг/кг; ртуть в воде – 0,00-0,04 мкг/л, в донных отложениях – 0,00-0,72 мкг/кг; свинец в воде - 0,1-32 мкг/л, в донных отложениях – 0,9-45,4 мг/кг (Валиев, 2010).

Таким образом, каждый из исследованных нами водоемов и водотоков за исключением р. Кары характеризуется высокой степенью и различным типом антропогенной нагрузки. Загрязнение всех водоемов носит мультифакторный характер. Как правило, это большой арсенал загрязняющих веществ: тяжелые металлы, производные нефтепродуктов (хлорорганические соединения, полиароматические углеводороды, полихлорбифенилы), СПАВ, сульфаты, нитраты и нитриты и т.д. Однако для каждого из исследованных водных объектов можно выделить приоритетные поллютанты, которые доминируют в составе загрязняющих веществ: в оз. *Имандра* – это тяжелые металлы и сульфаты. В бассейне р. *Печоры* – это нефть и ее производные (хлорорганические соединения, включая ПХБ и ПАУ), алюминий и некоторые тяжелые металлы (Sr, Pb, Mn и др.). При этом распространение этих загрязнителей весьма неравномерно. Так, например, р. Колва служит, по сути, транзитным руслом нефтепродуктов. На *Выгозерском водохранилище* – сточные воды Сегежского ЦБК содержащие взвешенные вещества, сульфатный лигнин, сульфаты, хлориды, фосфаты; нитраты и нитриты, фенолы, анионные поверхностно-активные вещества, органических

сернистые соединения, сероводород, метанол (Государственный доклад..., 2010). Кроме того, особенно в последние годы возросло значение Выгозерского водохранилища, как транспортной артерии, что привело к увеличению судоходства и, как следствие, попаданию льяльных вод и нефтепродуктов в водоем. *Река Лососинка* являясь приемниками ливневого стока города и отдельных предприятий, испытывают многофакторное загрязнение, связанное с промышленным и бытовым водопользованием. Наряду с загрязнением нефтепродуктами, в водах рек отмечено загрязнение тяжелыми металлами (Fe, Mn, Zn, Cu и Pb) превышающими содержание установленных рыбохозяйственных ПДК. *Река Орзег* - последствия активной сельскохозяйственной деятельности, что определяет высокую нагрузку фосфатов и нитратов и некоторых тяжелых металлов. Для экосистемы оз. *Холмовского* основной проблемой являются коммунальные и хозяйственно-бытовые стоки населенных пунктов расположенных по берегам водоема, что вызывает активные процессы эвтрофирования, о чем свидетельствует интенсивное многолетнее цветение сине-зеленых водорослей. Превышение ПДК здесь по таким элементам, как Fe и Mn, гексахлорбензол. Кроме того, в пробах воды отмечается присутствие кофеина и цианотоксинов, а в донных отложениях – ПХБ. *Река Кара* не испытывает техногенной нагрузки, однако мелкодисперсные взвешенные вещества, регулярно появляющиеся в реке в период снеготаяния и дождевых осадков, могут оказывать определенное негативное влияние на гидробионтов. *Норило–Пясинская речная система* - тяжелые металлы, сульфаты, фенолы и др. *Река Волга* – производные нефтепродуктов, СПАВ, пестициды, тяжелые металлы и т.д. *Онежское озеро* – водоемом испытывает локальную техногенную нагрузку, но в целом оценивается как чистый и сохраняющий природное качество вод.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Решение поставленных задач основано на многолетних исследованиях (2000-2010 гг.), география которых охватывает европейско-сибирскую область Палеарктики. Экспедиционные работы проводились на водоемах и водотоках Кольского п-ва (оз. Имандра), Республики Карелия (Онежское озеро, Выгозерское водохранилище, реки Орзег и Лососинка), Республики Коми (бассейн р. Печоры, р. Кара), Архангельской области (оз. Холмовское, р. Северная Двина), Сибири (р. Кета-Ирбэ – Норило-Пясинская озерно-речная система) и Средней полосы России (р. Волга) в осенний период (рис. 2.1). На двух водных объектах (Выгозерское водохранилище и бассейн р. Печоры) были выбраны участки с различным уровнем антропогенной нагрузки. В Выгозерском водохранилище исследования проводились в северной части, куда поступают сточные воды ЦБК, и в южной части, которая более 70-ти лет является напряженной транспортной магистралью. В бассейне р. Печоры: р. Уса - приток I порядка (верховье р. Печоры), расположенная в непосредственной близости от места разлива нефти и губа Коровинская (низовье р. Печоры).

В качестве тест-объектов выбраны виды рыб, не принадлежащие к одной систематической группе, но преобладающие в исследованных водных объектах: сиг (*Coregonus lavaretus* L.), язь (*Leuciscus idus* L.), пресноводная речная форма кумжи – форель (*Salmo trutta*), усатый голец (*Barbatula barbatula* L.) и подкаменщик обыкновенный (*Cottus gobio* L.).

Обловы рыбы проводили набором ставных жаберных сетей из нейлонового монофиламента, стандартной длины – 25 м, высотой – 1,5 м и размером ячеи: 10, 12,5, 16, 22, 25, 30, 35, 38 и 45 мм, что обеспечивает вылов рыбы длиной от 5 см и более. В реках Орзег, Лососинка и Кара для отлова использовался электролов. Для оценки техногенной нагрузки в ряде водных объектов (р. Печора, оз. Холмовское) анализировалось содержание в воде и донных отложениях стойких органических загрязняющих веществ и полициклических ароматических углеводородов. В бассейне р. Печоры определялось валовое содержание нефтепродуктов, содержание 16 приоритетных ПАУ в воде, донных отложениях и 21 конгенера ПХБ в донных отложениях. В оз. Холмовском определялось содержание 21 конгенера ПХБ в донных отложениях, а также содержание токсинов цианобактерий в воде.



Рис. 2.1. Карта исследуемых водоемов и водотоков.

2.1. Анализ содержания полихлорбифенилов, полиароматических углеводородов и нефтепродуктов в донных отложениях и воде

Определение содержания полихлорированных бифенилов (ПХБ), полиароматических углеводородов (ПАУ) и нефтепродуктов проводилось в лаборатории Центра экологической безопасности РАН (г. С-Петербург). Анализировалось накопление 21 конгенера ПХБ и 16 приоритетных ПАУ.

Экстракция и определение количественного содержания ПХБ в донных отложениях осуществлялись в соответствии с Методикой выполнения измерений массовой концентрации полихлорированных бифенилов в почве и донных отложениях методами газовой хроматографии и хромато-масс-спектрометрии (М-МВИ-09-97). В качестве внутреннего стандарта использовался сертифицированный раствор смеси 14 индивидуальных изотопно-меченных ПХБ «PCB-LCS-A200» (произво *Wellington Laboratories Inc.*, Канада). Очистка экстрактов осуществлялась с помощью автоматизированной системы PowerPrep (Fluid Management System Co, Waltham, MS, USA), представляющую собой контролируемую компьютером систему, использующую принципы жидкостной хроматографии. В процессе очистки использовались стандартные одноразовые колонки, содержащие модифицированный силикагель, окись алюминия и уголь. Анализ очищенных экстрактов проводился в режиме MID (multiple ion detection) при разрешающей способности 10000 на хромато-масс-спектрометре MAT 95 XP фирмы ThermoFinnigan. Предел чувствительности измерений составил 0,001 мкг/кг сухого веса.

Для выделения ПАУ из проб донных отложений применялась экстракция смесью хлористый метилен, ацетон (50:50) в ультразвуковой установке в соотношении: 60 мл смеси растворителей на 10 г влажной, предварительно гомогенизированной пробы донных отложений (EPA Method 3550B Ultrasonic extraction). Анализ на содержание ПАУ в пробах донных отложений проводился на хромато-масс-спектрометре QP-2010 (“Shimadzu”) в режиме селективного ионного мониторинга. Идентификация ПАУ проводилась по характеристическим ионам с учетом точных времен удерживания для каждого индивидуального соединения. Количественное определение ПАУ осуществлялось с помощью раствора внутреннего стандарта (2-фторнафталина) и стандартной калибровочной смеси

«Supelco – 4-9156 TCL Polynuclear Aromatic Hydrocarbons Mix.», содержащей в своем составе 16 индивидуальных ПАУ. Предел чувствительности измерений составил 0,01 мкг/кг сухого веса для донных отложений и 0,1 нг/л для воды.

Определение массовой доли нефтепродуктов в пробах природной воды и в пробах донных отложений осуществляли методом ИК-Фурье-спектроскопии в соответствии с утвержденными методиками РД 52.24.476-95 и РД 52.18.575-96. Определение количества нефтепродуктов осуществляли на ИК-фурье спектрометре FTIR-8201PC с использованием калибровочных графиков, полученных на модельных смесях углеводородов.

2.2. Анализ тканей на содержание стойких органических загрязняющих веществ и полиароматических углеводородов

Определение хлорорганических пестицидов и их метаболитов (ХОП), полихлорированных бифенилов (ПХБ) и полициклических ароматических углеводородов (ПАУ) в тканях рыб осуществлялось в ГУ «Научно-производственное объединение «Тайфун» Институт проблем мониторинга (г. Обнинск). Количество исследованных особей составило 60 экземпляров. Качественный состав и содержание ХОП, ПХБ и ПАУ в рыбе проводилось методом хромато-масс-спектрометрии (Методические указания..., 1979; Шелепчиков и др., 2008). Каждая аналитическая партия включала в себя 8-10 образцов, контрольный образец с известным содержанием определяемых соединений и процедурный бланк. Для контроля извлечения СОЗ в каждую пробу вносили суррогатные стандарты. При анализе ХОП вносили изотопно-меченные: оксихлордан, β -ГХЦГ, pp-ДДТ, pp-ДДЕ, ГХБ, ГХЦГ. При анализе конгенерного состава ПХБ – изотопно-меченный раствор ЕС-4058 (ПХБ#28, #52, #101, #138, #153, #180, #209). При анализе ПАУ – нафталин-d8, аценафтилен- d10, фенантрен-d10, хризен-d12, перилен-d12. В качестве внутреннего стандарта использовали ПХБ#166 (при анализе хлорорганических соединений и полихлорированных бифенилов) и 1-бромадамантан (при анализе полициклических ароматических углеводородов).

Экстракция проб. Образцы размораживали при комнатной температуре и гомогенизировали с использованием микроизмельчителя. Взвешенный образец растирали с безводным сульфатом натрия до получения однородной массы. После внесения суррогатных стандартов пробу переносили в стеклянную колонку и проводили экстракцию смесью гексан:хлористый метилен (1:1). Полученный экстракт концентрировали на роторном испарителе для последующей хроматографической очистки.

Колоночная хроматография. Очистку экстрактов от липидов проводили на стеклянных колонках с тефлоновыми кранами заполненными 20 г сорбента Bio-Beads SX-3. В промытую колонку вносили сконцентрированный экстракт 2 мл и приливали 50 мл смеси гексан : хлористый метилен (ДСМ) (1:1). Эту фракцию использовали для определения липидов . Следующие 50 мл смеси, содержащие определяемые вещества, собирали в круглодонную колбу и концентрировали на роторном испарителе до 0,5 мл для последующей очистки. Сконцентрированный для анализа на ПХБ и ХОП экстракт количественно переносили на колонку с 3% дезактивированным силикагелем (3 г). Далее колонку элюировали 20 мл гексана (фракция - I) , затем 35 мл смеси гексан:ДСМ (1:1) (фракция - II). Обе фракции концентрировали на роторном испарителе, переносили в микровиалы и далее концентрировали под током азота до объема 15-20 мкл. Очистку экстрактов для определения ПАУ проводили на колонках с 3% дезактивированным силикагелем (10г). Колонки элюировали 25 мл гексана (фракция - I), затем 55 мл смеси гексан:ДСМ (1:4) (фракция - II). Вторую фракцию, содержащую ПАУ, концентрировали на роторном испарителе, переносили в микровиалы и далее концентрировали под током азота до объема 15-20 мкл. Перед инструментальным анализом в каждую пробу вносили соответствующий внутренний стандарт.

Инструментальный анализ. Анализ ХОП и ПХБ проводили на газовом хроматографе Hewlett Packard GC/ECD 5790A, ПАУ на хромато-масс-спектрометре HP 5972, условия представлены в таблице 2.1.

Условия анализа ПАУ, ХОП и ПХБ

ПХБ	ХОП	ПАУ
Инжектор с разделением потока; Колонка – DB-5MS; Длина колонки – 30 м; Диаметр колонки – 0,25 мм; Начальная температура колонки – 80°C Начальное время задержки – 1 мин Конечная температура –290°C Вводимый объем пробы – 1 мкл; Температура инжектора – 290°C Толщина фазы – 0,25 микрон; Скорость гелия – 1,1 мл/мин.; Диапазон сканируемых масс – 180-450 amu.	Инжектор без разделением потока; Время выдержки – 1 мин.; Колонка – DB-5MS; Длина колонки – 30 м; Диаметр колонки – 0,25 мм; Начальная температура колонки – 80°C Время выдержки – 1 мин.; Конечная температура –280°C Температура инжектора – 290°C Вводимый объем пробы – 1 мкл; толщина фазы – 0,25 микрон; Скорость гелия – 1,2 мл/мин.; Диапазон сканируемых масс – 170-450 amu.	Инжектор без разделением потока; Время выдержки – 1 мин.; Колонка – VF-5MS; Начальная температура колонки – 80°C Время выдержки – 1 мин.; Конечная температура –290°C Температура инжектора – 290°C Длина колонки – 30 м; Диаметр колонки – 0,25 мм; Вводимый объем пробы – 1 мкл; Толщина фазы – 0,25 микрон; Скорость гелия – 1,0 мл/мин.; Диапазон сканируемых масс – 50-350 amu.

2.3. Биохимические исследования

Показатели окислительного стресса. Содержание малонового диальдегида (МДА) определяли в цельном гомогенате по цветной реакции с 2-тиобарбитуровой кислотой (Владимиров, Арчаков, 1972). Активность каталазы (К.Ф.1.11.1.6) определяли в цельном гомогенате с использованием перекиси водорода в качестве субстрата и молибдата аммония в качестве окрашивающего реагента по методу (Королюк и др., 1988). Активность супероксиддисмутазы (СОД; К.Ф.1.15.1.1) определяли в супернатанте с нитросиним тетразолием и феназинметасульфатом в присутствии восстановленной формы никотинамидадениндинуклеотида (НАДН) по методу (Чевари и др., 1985). Определение биохимических показателей проводилось на спектрофотометре СФ 26 (ЛОМО, Санкт-Петербург). Каждую

пробу измеряли дважды. Количество исследованных особей составило 60 экземпляров.

Спектр жирных кислот. Исследование жирнокислотного состава липидов проводилось в печени сига. Из улова отбирали одновозрастных самок, гонады которых находились на IV стадии зрелости. Количество исследованных особей составило 30 экземпляров. Сборные образцы тканей (по 500 мг от 5 рыб в пяти параллелях) гомогенизировали в смеси хлороформ:метанол (2:1 по объему) с добавлением 0.001% антиоксиданта ионола, доводили до 10-кратного объема растворителем и хранили в холоде до анализа. Липиды экстрагировали по методу Фолча (Folch et al., 1957). Фракционирование суммарных липидов проводили на пластинках "Silufol" в системе растворителей петролейный эфир : серный эфир : уксусная кислота (9 : 10 : 2). Количественное содержание фосфолипидов, триацилглицеринов, эфиров холестерина определяли гидроксаматным методом (Сидоров и др., 1972), холестерин - по реакции с окрашивающим реагентом (Engelbrecht et al., 1974). Для разделения фосфолипидов на отдельные фракции использовали систему растворителей хлороформ : метанол : вода (65: 25 : 4). Содержание индивидуальных фосфолипидов определяли по фосфору (Rouser et al., 1966). Выделенные липиды подвергали прямому метанолизу (Цыганов, 1971). Полученные смеси метиловых эфиров жирных кислот анализировали методом газожидкостной хроматографии "Хром-4". В качестве жидкой фазы использовали 15%-ный полиэтиленгликольадипат, нанесенный на Chromosorb W-AW. Идентификацию жирных кислот проводили путем расчета эквивалента длины цепи (ЭДЦ) и сравнением его с табличными данными (Jamieson, 1975). Относительное содержание жирных кислот в образцах оценивали по методу Бартлета и Иверсона (Bartlet, Iverson, 1966). Данные были рассчитаны в абсолютных (от общей суммы липидных компонентов) и относительных (на сухой вес липидного экстракта) процентах.

2.4. Патолого-морфологические и гистологические исследования

Диагностика состояния организма рыб проводилась на основе патолого-морфологического метода (Аршаница, Лесников, 1987; Кашулин, Лукин, 1992; Лукин, 1995; Кашулин, 1998), включающего клинические, патологоанатомические и гистологические исследования, которые взаимно дополняют друг друга, позволяют составить представление и дать заключение о чувствительности и устойчивости организмов к изменениям экологических факторов водной среды. Визуальный осмотр и патологоанатомическое вскрытие проводили у живых, только что выловленных рыб. При визуальном обследовании особей отмечали интенсивность окраски; целостность плавниковой каймы и лучей; общее содержание слизи на поверхности рыбы; состояние чешуйного покрова; случаи появления гиперемии, подкожных кровоизлияний или язв, деформаций костей черепа, сколиозов. У рыб определялись размерно-весовые показатели. При вскрытии брюшной полости устанавливали пол и стадию зрелости гонад. Кроме того, обращали внимание на состояние мышц (цвет, консистенция), наличие экссудата в брюшной полости, количество полостного жира, его цвет и консистенцию, определяли размер, цвет, консистенцию и внешние признаки патологических изменений внутренних органов.

Количество рыб, отобранных для патолого-морфологических и гистологических исследований, составило 2650 экземпляров. Отбор проб для гистологического анализа осуществлялся у только что выловленных рыб и прекращался через 20 минут после извлечения рыбы из воды. Отобранные органы сразу же фиксировались для того, чтобы зафиксировать изменения, происходящие в тканях, изолированных от организма и сохранить картину тканевой структуры, соответствующую исходному состоянию. Толщина фиксируемого кусочка не превышала 1-1,5 см. В качестве фиксатора использовалась жидкость Буэна. Обработка проб проводилась по общепринятым гистологическим методикам: гистологические препараты готовились методом заливки органов и тканей в парафин, с последующим изготовлением парафиновых блоков и гистологических срезов с использованием санного микротомы (Роскин, Левинсон, 1957; Волкова, Елецкий, 1982). В ходе микроскопического исследования для каждого органа

анализировалось как минимум три среза. Микроскопирование осуществлялось при увеличении $\times 50$, $\times 100$, $\times 200$, $\times 320$.

Диагностика и классификация патологических изменений в жабрах, печени и почках рыб осуществлялась в соответствии с критериями, изложенными в публикациях, посвященных гистологическим исследованиям рыб (Матей, 1996; Моисеенко, 2009; Hendricks et al., 1984; Myers et al., 1987, 1991; Fish pathology, 1978; Hinton, Lauren, 1990; Couch, 1993; Takashima, Hibiya, 1995; Cormier et al., 1995; Boorman et al., 1997; Bernet et al., 1999; Lang et al., 2006; Wolf, Wolfe, 2005; Bruno et al., 2006; Nero et al., 2006).

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием пакета прикладных программ MS Excel и Statgraphics. Для определения достоверности различий между группами использовали U-критерий Вилкоксона-Манна-Уитни (Коросов, Горбач, 2007; Ивантер, Коросов, 2010). Этот непараметрический статистический критерий позволяет выявлять различия между малыми выборками в значении какого-либо параметра, распределение которого не является нормальным. Различия считали достоверными при уровне значимости $p < 0,05$. С целью выявления зависимости между исследуемыми параметрами рассчитывали коэффициент корреляции Спирмена, при этом корреляционную связь считали достоверной при уровне статистической значимости $p < 0,05$.

ГЛАВА 3. ИХТИОФАУНА И РОЛЬ ОТДЕЛЬНЫХ ВИДОВ В ЕЕ ФОРМИРОВАНИИ

Ихтиофауна европейской-сибирской области Палеарктики дошла до наших дней почти в неизменном виде как единый фаунистический комплекс, возникший в верхне-третичное время (Берг, 1948, Лебедев, 1960). Несколько раньше, к концу третичного периода, в Арало-Каспийском бассейне и Западной Сибири водились рыбы, близкие к представителям современных верхнетретичного, бореального равнинного и понтического пресноводного комплексов (Никольский, 1956). Работы Г.В. Никольского и В.Д. Лебедева позволили Л.А. Жакову (1979) сделать общее заключение о том, что ихтиофауна Евразии в плиоцене была довольно однообразной и близкой к современной Понто-Арало-Каспийской. На протяжении четвертичного периода произошло обеднение фауны в рассматриваемом регионе, и изменения затронули, главным образом, карпообразных, но произошло ее пополнение лососевыми. Одновременно, лососевыми обогатилась Понто-Арало-Каспийская ихтиофауна (Берг, 1928).

Во время наступления ледника с обширных территорий фауна была оттеснена. Огромные ареалы нижне-четвертичных фаунистических комплексов сокращались, приобретали зональный, фрагментированный характер. Фауна обеднела теплолюбивыми формами, но наполнилась видами, способными жить в условиях холодного климата. Возникли новые комплексы, которые начинали реэмиграцию в высокие широты, когда позволяли условия. Арктическая фауна сформировалась раньше верхне-палеолитической, но получила возможность широкого распространения только в среднем и верхнем плейстоцене (Жаков, 1979).

Несомненно, что вытеснение ихтиофауны высоких широт шло через при- и околледниковые озера. Так, в работах Л.А. Кудерского (1969, 1970, 1971, 2002, 2008) показано, что в приледниковых озерах формировалась специфичная гляциальная ихтиофауна. Здесь пережили неблагоприятные условия палии, сиги, лососи, форели, миноги. По мнению Л.А. Кудерского, в приледниковых озерах шло и формообразование, приведшее к внутривидовой дифференциации. Здесь могли сформироваться озерные корюшки, различные формы сигов, мелкие ряпушки,

ладожская и ручьевая миноги, онежская рогатка. При отступлении ледника эти рыбы заселяли озерно-речные системы. Расселению рыб арктического пресноводного фаунистического комплекса в этот период способствовали потоки ледниковых вод и более тесный контакт речных систем.

В настоящее время имеется единая точка зрения о том, что в приледниковых озерах пережили неблагоприятные условия холодноводные рыбы арктического пресноводного комплекса. Несомненно, также, что рыбы бореального равнинного комплекса были вытеснены наступающим ледником дальше в околледниковые озера, а также вместе с теплолюбивыми рыбами третичного и понто-каспийского пресноводного комплекса еще дальше на юг по рекам, текущим в меридиональном направлении (Северная Двина, Волга, Днепр, Дон) (Руденко, 2000; Биоресурсы..., 2008).

Между тем в ихтиофауне России за последние 50 лет произошли существенные изменения (Атлас...2002 а, б; Решетников, 2007). Появление новых видов, по мнению ряда авторов (Мина и др., 2006, Решетников, Лукин 2006, Решетников, 2007) связано с расширением ареалов и самоакклиматизацией ряда видов, интродукцией в наши водоемы новых видов иногда в результате проведения рыбохозяйственных работ, иногда в результате бесхозяйственной деятельности человека. Некоторые виды существенно сократили свой ареал в связи с изменением среды их обитания. Некоторые, ранее многочисленные виды оказались вне пределов России. Следует признать, что, несмотря на обширную территорию, Россию нельзя отнести к числу стран с богатой ихтиофауной. Так, например, в территориальных водах небольшого островного государства Тайвань встречается 3072 вида рыбообразных и рыб, относящихся к 3 классам, 47 отрядам и 301 семейству (Нельсон, 2009). А что же в России? Интенсивно работая по инвентаризации ихтиофауны, группа специалистов под руководством Ю.С. Решетникова опубликовала предварительные результаты своих исследований. По этим данным на территории России обитало на начало 2007 г. 1330 видов, которые относились к 5 классам, 41 отряду, 188 семействам и 625 родам (Решетников, 2007). По данным В.И. Романова (2010) общее число отечественных видов, к видовому статусу которых обычно нет претензий, составляет 1500.

В ихтиофауне пресноводных рыб России преобладают отряды карпообразных, лососеобразных и окунеобразных, которые в основном и формируют рыбную часть сообщества пресноводных экосистем (табл. 3.1).

Таблица 3.1

Ранжирование отрядов пресноводных рыб России (по Ю.С.Решетникову, 2007)

10 отрядов по числу семейств	N	%	По числу родов	N	%	По числу видов	N	%
Perciformes	6	18.8	Cyprinoformes	63	45.3	Cyprinoformes	116	36.6
Cyprinoformes	4	12.5	Perciformes	23	16.5	Salmoniformes	51	16.1
Salmoniformes	3	9.4	Scorpaeniformes	15	10.8	Perciformes	44	13.9
Scorpaeniformes	3	9.4	Salmoniformes	11	7.9	Scorpaeniformes	42	13.2
Siluriformes	2	6.3	Petromyzontiformes	6	4.3	Acipenseriformes	11	3.5
Esociformes	2	6.3	Siluriformes	4	2.9	Petromyzontiformes	9	2.8
Petromyzontiformes	1	3.1	Acipenseriformes	2	1.4	Siluriformes	8	2.5
Acipenseriformes	1	3.1	Clupeiformes	2	1.4	Clupeiformes	7	2.2
Clupeiformes	1	3.1	Esociformes	2	1.4	Esociformes	5	1.6
Gasterosteiformes	1	3.1	Osmeriformes	2	1.4	Gasterosteiformes	5	1.6

В исследуемых нами водоемах и водотоках чаще всего встречаются виды с циркумполярными ареалами, для которых характерно их широкое распространение с образованием «круговых» ареалов. Как правило, эти виды имеют сложную внутривидовую структуру с группировками разного иерархического уровня с размытыми границами (Решетников, 1980). Биологическое разнообразие северных пресноводных водоемов достигается обилием внутривидовых форм, что обеспечивает заполняемость трофических уровней. Среди обследованных нами рыб это наиболее полно проявляется у обыкновенного сига (*Coregonus lavaretus*) и арктического гольца (*Salvelinus alpinus*). Далее кратко приводится характеристика некоторых видов рыб, характерных для исследованных водоемов.

Ихтиофауна Онежского озера. В рыбной части сообщества Онежского озера и его бассейна имеются практически все виды рыбообразных и рыб, обитающие на территории Карелии. Они представлены двумя классами: миноги - Cephalaspidomorphi (Petromyzontes) и костные рыбы – Osteichthyes. Однако список видов рыб у разных авторов несколько отличается. По данным А.М. Гуляевой, В. В. Покровского (1984) в озере постоянно обитают или изредка встречаются 35 видов, при этом несколько видов (паляя, форель, сизи, ряпушка, налим) имеют разновидности на уровне подвидов или экологических форм, общим числом 15. Л.П. Кудерский (1985) приводит список, включающий 47 видов, относящихся к 17

семействам. С.П. Китаев (1999) включает в список рыб 39 видов. Л.П. Рыжков и И.М. Крупень (2003) указывают 53 вида, их экологические формы, и 16 семейств, а А.А. Бабий и Т.И. Сергеева (2003) - 35-37 видов рыб и круглоротых. Таким образом, в настоящее время список видов требует ревизии и уточнения. В данной работе приводится список видов рыб, населяющих Онежское озеро, состоящий из 36 видов рыб, относящихся к 15 семействам.

Семейство Petromyzonidae - Миноговые

1. Минога речная - *Lampetra fluviatilis* (L.)
2. Европейская ручьевая минога - *L. planeri* (Bloch)

Семейство Acipenseridae - Осетровые

3. Стерлядь - *Acipenser ruthenus* (L.)

Семейство Salmonidae - Лососевые

4. Атлантический лосось - *Salmo salar m.sebago* (Girard)
5. Кумжа (форель) - *S. trutta m.lacustris* (L.)
6. Паляя - *Salvelinus lepechini* (Gmelin)

Семейство Coregonidae - Сиговые

7. Ряпушка - *Coregonus albula* (L.)
8. Сиг обыкновенный - *C. lavaretus* (L.)

Семейство Thymallidae - Хариусовые

9. Хариус - *Thymallus thymallus* (L.)

Семейство Osmeridae - Корюшковые

10. Корюшка - *Osmerus eperlanus* (L.)

Семейство Esocidae - Щуковые

11. Щука - *Esox lucius* (L.)

Семейство Cyprinidae - Карповые

12. Плотва - *Rutilus rutilus* (L.)
13. Язь - *Leuciscus idus* (L.)
14. Елец - *L. leuciscus* (L.)
15. Голавль - *L. cephalus* (L.)
16. Гольян - *Phoxinus phoxinus* (L.)
17. Красноперка - *Scardinius erythrophthalmus* (L.)
18. Пескарь - *Gobio gobio* (L.)
19. Уклея - *Alburnus alburnus* (L.)
20. Густера - *Blicca bjoerkna* (L.)
21. Синец – *Abramis ballerus* (L.)
22. Лещ - *Abramis brama* (L.)
23. Чехонь - *Pelecus cultratus* (L.)
24. Карась золотой - *Carassius carassius* (L.)

Семейство Balitoridae - Балиторовые

25. Голец усатый – *Barbatula barbatula* (L.)

Семейство Siluridae - Сомовые

26. Сом обыкновенный - *Silurus glanis* (L.)

Семейство Anguillidae - Угревые

27. Угорь речной - *Anguilla anguilla* (L.)

Семейство Lotidae - Налимовые

28. Налим - *Lota lota* (L.)

Семейство Gasteosteidae - Колюшковые29. Колюшка девятиглая - *Pungitius pungitius* (L.)30. Колюшка трехглая - *Gasterosteus aculeatus* (L.)**Семейство Percidae - Окуневые**31. Судак - *Stizostedion lucioperca* (L.)32. Окунь - *Perca fluviatilis* (L.)33. Ерш - *Gymnocephalus cernua* (L.)**Семейство Cottidae - Керчаковые, Рогатковые**34. Рогатка четырехрогая - *Trigloporus quadricornis* (L.)35. Подкаменщик пестроногий - *Cottus poecilopus* (Heckel)36. Подкаменщик обыкновенный - *C. gobio* (L.)

В список видов не включены рыбы, которые вселялись в озеро (байкальский омуль, пелядь), но результаты акклиматизации до сих пор не проявились после прекращения рыбоводных работ, т.е. натурализация указанных видов не отмечена. В последние годы все чаще появляются сведения о поимке радужной форели (*Parasalmo mykiss* Walbaum), которая уходит из форелевых хозяйств. Вероятно, эти виды не смогут создать устойчивую, способную к размножению популяцию, в связи с тем, что условия в Онежском озере и его бассейне не соответствуют требованиям к условиям нереста, поэтому включать их в состав ихтиофауны не целесообразно.

Ихтиофауна бассейна р. Кара. В настоящее время рыбное сообщество Приполярного Урала, в том числе р. Кары, изучено недостаточно. Немногочисленные литературные данные по ихтиофауне бассейна, представленные в работах А.Н. Пробатова (1934, 1936, 1971), А.А. Бируля (1934), А.Н. Световидова (1971), Е.А. Зиновьева (1990), В.Д. Богданова (2001), относятся лишь к низовьям р. Кара. Исследования же верхних участков реки и горных озер практически не проводились. Обследование наиболее крупных озер бассейна р. Кара было проведено в 2002 г. (Богданов, Мельниченко, 2002). Сообщество рыбообразных и рыб исследованного района представлено двумя классами: миногами – Cephalaspidomorphi (Petromyzontes) и костными рыбами - Osteichthyes, которые относятся к 13 семействам. Список рыб, обитающих в бассейне р. Кары, содержит 28 видов и составлен на основе ревизии литературных данных (Пробатов, 1934; Есипов, 1952; Атлас... 2002а, б; Богданов, Мельниченко, 2002) и собственных исследований.

Семейство Petromyzontidae – Миноговые*Pod Lethenteron* – Тихоокеанские миноги

1. Тихоокеанская минога - *L. japonicum* (Martens)
2. Сибирская минога *L. kessleri* (Anikin) –
Семейство Salmonidae – Лососевые
Род *Oncorhynchus* – Тихоокеанские лососи
3. Горбуша - *O. gorbuscha* (Walbaum)
Род *Salmo* – Лососи
4. Атлантический лосось, семга - *S. salar* (L.)
Род *Salvelinus* – Гольцы
5. Арктический голец - *S. alpinus* (L.)
Семейство Coregonidae – Сиговые
Род *Coregonus* – Сиговые
6. Омуль - *C. autumnalis* (Pallas)
7. Муксун - *C. muksun* (Pallas)
8. Обыкновенный сиг - *C. lavaretus* (L.)
9. Чир - *C. nasus* (Pallas)
10. Пелядь - *C. peled* (Gmelin)
11. Сибирская ряпушка - *C. sardinella* (Valenciennes)
Род *Stenodus* – Белорыбицы, нельмы
12. Белорыбица, нельма - *S. leucichthys* (Güldenstädt)
Семейство Thymallidae – Хариусовые
Род *Thymallus* – Хариусы
13. Сибирский хариус - *T. arcticus* (Pallas)
14. Европейский хариус - *T. thymallus* (L.)
Семейство Osmeridae – Корюшковые
Род *Osmerus* – Корюшки
15. Азиатская зубастая корюшка *O. mordax* (Mitchill)
Семейство Esocidae – Щуковые
Род *Esox* – Щуки
16. Обыкновенная щука - *E. lucius* (L.)
Семейство Cyprinidae – Карповые
Род *Phoxinus* – Гольяны
17. Гольян Чекановского - *P. czekanowski* (Dybowski)
Семейство Lotidae – Налимовые
Род *Lota* – Налимы
18. Налим - *L. lota* (L.)
Семейство Gasterosteidae – Колюшковые
Род *Pungitius* – Многоиглые колюшки
19. Девятииглая колюшка - *P. pungitius* (L.)
Семейство Percidae – Окуневые
Род *Gymnocephalus* – Ерши
20. Обыкновенный ерш - *G. cernuus* (L.)
Род *Perca* – Пресноводные окуни
21. Речной окунь *P. fluviatilis* (L.)
Семейство Cottidae – Керчаковые
Род *Cottus* – Подкаменщики
22. Обыкновенный подкаменщик - *C. gobio* (L.)
23. Сибирский подкаменщик - *C. sibiricus* (Kessler)
Род *Triglopsis* – Рогатки
24. Четырехрогий бычок, рогатка *T. quadricornis* (L.)

Семейство *Pleuronectidae* – Камбаловые

Pod Liopsetta – Полярные камбалы

25. Полярная камбала - *L. glacialis* (Pallas)

Таким образом, ихтиофауна р. Кара представлена как европейскими, так и сибирскими видами. Здесь проходит восточная граница ареалов семги, сига, европейского хариуса, европейской щуки и подкаменщика и начинается западная граница ареалов сибирской ряпушки, сибирского хариуса и гольяна Чекановского (Линдберг, 1970). Наличие атлантического лосося в р. Каре требует уточнения, так как достоверные сведения о поимке лосося представлены только А.Н. Пробатовым, который в 1932 г. добыл в р. Каре половозрелого лосося (Берг, 1962). Наша экспедиция 2011 г. не обнаружила следов присутствия лосося в этой реке. Однако опросные данные позволили получить сведения о том, что лосось иногда попадает в сетных уловах. Доминирующим видом в р. Каре, бесспорно, является европейский хариус, виды-эндемики в данном водоеме отсутствуют.

Ихтиофауна Выгозерского водохранилища. По природным условиям Выгозеро пригодно для жизни ценных видов рыб – сигов, ряпушки, лососей. Однако под влиянием деятельности человека среда их обитания сильно изменилась. Зарегулирование стока озера связанное с поднятием его уровня, затоплением обширной прибрежной территории и увеличением площади водоема, оказало серьезное влияние на биологический режим, в том числе и на ихтиофауну. Так, к середине XX века в водоеме наблюдалось существенное снижение уловов: к 1966-1967 гг. уловы рыбы за период существования водохранилища упали в 10 раз (Гуляева, Рыжков, 1969). Изменилось значение отдельных участков водохранилища в рыбном промысле. В частности утратил свое рыбопромысловое значение залив Лайко-ручей из-за стоков Сегежского ЦБК. В северо-западной части водоема встречаются представители почти всех видов, но их распределение по акватории крайне неравномерно. В заливе Лайко-ручей основным представителем ихтиофауны является лещ, хотя постоянно он здесь не обитает, совершая, скорее всего пищевые миграции, как впрочем, и остальные представители ихтиофауны.

В преобразовании ихтиофауны оз. Выгозера можно выделить несколько периодов, которые четко связаны с антропогенной деятельностью человека. Ихтиофауна Выгозера, до превращения его в водохранилище по данным Олонецкой научной экспедиции 1921-1922 гг., насчитывала 15 видов рыб, принадлежащих к 8

семействам: лосось озерный, сиги, ряпушка, хариус, плотва, язь, голянь, уклейка, лещ, щука, окунь, ерш, колюшка, бычок, налим. Промысловыми рыбами в этот период считались щука, лещ, окунь, ряпушка, плотва и налим (Бузин, 1915). К 1940-м гг. ихтиофауна Выгозерского водохранилища сократилась до 11 видов – при исследованиях, проведенных в 1930 г. не были обнаружены голянь и колюшка, а в 1939-1940 гг. не встретились также хариус и бычки (Покровский, 1941).

В период 1946-1955 гг. отмечается исчезновение уклейки и появление половозрелого судака. Судак был переселен в 1948-1950, 1954 гг. из Пялемского Онего и Челмужской губы Онежского озера в целях повышения рыбопродуктивности и улучшения качественного состава ихтиофауны водоема (Озера Карелии..., 1959; Кудерский, 1961, Мельянцев, 1954). Здесь он расселился и дал ряд поколений: первый нерест судака был зарегистрирован в 1950 г., а в 1952 г. в водохранилище неоднократно встречались двухлетки судака (Мельянцев, 1954; Гуляева, Кудерский, 1964).

Другой особенностью данного водоема в указанный период явилось возрастание численности леща. Площадь лещевых нерестилищ резко увеличилась, и он стал основной промысловой рыбой во всех участках водохранилища (Макарова, 1958). Таким образом, водохранилище из ряпушко-сигового водоема стало ряпушко-лещевым (Смирнов, 1954).

Период 1956-1965 гг. связан с появлением и становлением в водоеме нового вида – европейской корюшки, которая в 1959 г. скатилась в Выгозеро по р. Сегежа из Сегозерского водохранилища, куда была вселена икрой в 1953-1955 гг. из Ладожского озера (Маханькова, 1957). Здесь условия оказались благоприятными и она прежилась (Смирнова-Стефановская, 1964). Таким образом, на этом этапе фауна рыб состояла уже из 12 видов – озерный лосось, ряпушка, сиги, корюшка, щука, плотва, язь, налим, судак, окунь, ерш, относящихся к 6 семействам. Характерными особенностями ихтиофауны этого периода являются: рост численности и расселение судака, сохранение большой численности леща.

Таким образом, список видов рыб Выгозерского водохранилища за последние 70-80 лет несколько раз видоизменялся. По опросным данным местных рыбаков-любителей в придаточной системе Выгозерского водохранилища встречаются минога, кумжа, хариус, голянь, колюшки. Об исследованиях миног реки Выг пишет Л.С. Берг (1948), в работах И.Н. Арнольда (1925) упоминается озерная форель. Все

это свидетельствует, о том, что ихтиофауна Выгозерского водохранилища, по-прежнему, недостаточно изучена, и требует серьезных исследований.

На современном этапе ихтиофауна исследуемого водоема представлена двумя классами: миногами – Cephalaspidomorphi (Petromyzontes) и костными рыбами – Osteichthyes и содержит 18 видов рыб, относящихся к 11 семействам (Лукин и др., 2013). Список видов, населяющих воды Выгозерского водохранилища, выглядит следующим образом:

Семейство Petromyzontidae – Миноговые

Род Lampetra – Обыкновенные миноги

1. Речная минога - *L. fluviatilis* (L.)

Семейство Salmonidae – Лососевые

Род Salmo – Лососи

2. Атлантический лосось, семга - *S. salar* (L.)

Семейство Coregonidae – Сиговые

Род Coregonus – Сиговые

3. Европейская ряпушка - *C. albula* (L.)
4. Обыкновенный сиг - *C. lavaretus* (L.)

Семейство Thymallidae – Хариусовые

Род Thymallus – Хариусы

5. Европейский хариус - *T. thymallus* (L.)

Семейство Osmeridae – Корюшковые

Род Osmerus – Корюшки

6. Европейская корюшка, снеток - *O. eperlanus* (L.)

Семейство Esocidae – Щуковые

Род Esox – Щуки

7. Обыкновенная щука - *E. lucius* (L.)

Семейство Cyprinidae – Карповые

Род Abramis – Лещи

8. Лещ - *A. brama* (L.)

Род Leuciscus – Ельцы

9. Язь - *L. idus* (L.)

Род Alburnus – Уклейки

10. Уклейка – *A. alburnus* (L.)

Род Phoxinus – Гольяны

11. Обыкновенный гольян - *P. phoxinus* (L.)

Род Rutilus - Плотвы

12. Плотва - *R. rutilus* (L.)

Семейство Lotidae – Налимовые

Род Lola – Налимы

13. Налим - *L. lota* (L.)

Семейство Gasterosteidae – Колюшковые

Род Pungitius – Многоиглые колюшки

14. Девятииглая колюшка - *P. pungitius* (L.)

Семейство Percidae – Окуневые

Род Gynthoscephalus – Ерши

15. Обыкновенный ерш - *G. cernuus* (L.)

Pod Perca – Пресноводные окуни

16. Речной окунь - *P. fluviatilis* (L.)

Pod Stizostedion – Судаки

17. Обыкновенный судак - *S. lucioperca*

Семейство Cottidae – Керчаковые

Pod Cottus – Подкаменщики

18. Обыкновенный подкаменщик - *C. gobio* (L.)

Ихтиофауна р. Северная Двина. Сообщество рыбообразных и рыб данного района представлено двумя классами: миногами – Cephalaspidomorphi (Petromyzontes) и костными рыбами - Osteichthyes, которые относятся к 17 семействам (табл.3.2).

Таблица 3.2

Состав ихтиофауны Северодвинского бассейна (Новоселов, 2011)

Семейства и виды	Пристьевое взморье и	Русловая часть реки и приголки
Сем. Petromyzontidae - миноговые		
1. Тихоокеанская минога – <i>L. japonicum</i> (Martens ,1868)	+	+
2. Сибирская минога - <i>L. kessleri</i> (Anikin, 1905)	-	+
Сем. Acipenseridae - осетровые		
3. Стерлядь – <i>A. ruthenus</i> (Linnaeus, 1758)	+	+
Сем. Clupea - сельдевые		
4. Сельдь беломорская – <i>C. pallasii. marisalbi</i> Berg, 1928	+	-
Сем. Salmonidae - лососевые		
5. Горбуша - <i>O. gorbuscha</i> (Walbaum, 1792	+ (A)	+ (A)
6. Семга - <i>S. salar</i> (Linnaeus, 1758)	+	+
7. Кумжа - <i>S. trutta</i> Linnaeus, 1758	+	-
Сем. Coregonidae - сиговые		
8. Европейская ряпушка - <i>C. albula</i> (Linnaeus, 1758)	-	-
9. Сиг - <i>C. lavaretus</i> (Linnaeus, 1758)	+	+
10. Пелядь – <i>C. peled</i> (Gmelin, 1789)	-	-
11. Нельма – <i>S. leucichthys</i> (Guldenstadt, 1772)	+	+
Сем. Thymallidae – хариусовые		
12. Европейский хариус – <i>T. thymallus</i> (Linnaeus, 1758)	-	+
Сем. Osmeridae – корюшковые		
13. Европейская корюшка – снеток <i>O. eperlanus</i> (Linnaeus, 1758)	-	-
14. Азиатская корюшка - <i>O. mordax</i> (Mitchill, 1815)	+	-
Сем. Esocidae – щуковые		

15. Щука - <i>E. lucius</i> (Linnaeus, 1758)	+	+
Сем. Anguillidae – речные угри		
16. Угорь речной - <i>A. anguilla</i> (Linnaeus, 1758)	+	+
Cyprinidae - карповые		
17. Синец - <i>A. balerus</i> (Linnaeus, 1758)	-	-
18. Лещ - <i>A. brama</i> (Linnaeus, 1758)	+	+
19. Белоглазка - <i>A. sapa</i> (Pallas)	+ (C)	+ (C)
20. Уклея - <i>A. alburnus</i> (Linnaeus, 1758)	+	+
21. Жерех - <i>A. aspius</i> (Linnaeus, 1758)	+ (C)	+ (C)
22. Густера - <i>B. bjorkna</i> (Linnaeus, 1758)	+	+
23. Верховка - <i>L. delineatus</i> (Heckel, 1836)	+	+
24. Голавль - <i>L. cephalus</i> (Linnaeus, 1758)	-	+
25. Язь – <i>L. idus</i> (Linnaeus, 1758)	+	+
26. Елец - <i>L. leuciscus</i> (Linnaeus, 1758)	+	+
27. Гольян обыкновенный - <i>Ph. phoxinus</i> (Linnaeus, 1758)	-	+
28. Плотва – <i>R. rutilus</i> (Linnaeus, 1758)	+	+
29. Красноперка – <i>S. erythrophthalmus</i> (Linnaeus, 1758)	-	-
30. Пескарь - <i>G. gobio</i> (Linnaeus, 1758)	+	+
31. Серебрянный карась - <i>C. auratus</i> (Linnaeus, 1758)	-	-
32. Золотой карась - <i>C. carassius</i> (Linnaeus, 1758)	-	-
Сем. Balitoridae - балиторовые		
33. Усатый голец - <i>B. barbatula</i> (Linnaeus, 1758)	+	+
Сем. Gadidae – тресковые		
34. Сайка, полярная треска – <i>B. saida</i> (Lepetchin, 1774)	+	-
35. Навага - <i>E. navaga</i> (Pallas, 1814)	+	-
Сем. Lotidae – налимовые		
36. Налим - <i>L. lota</i> (Linnaeus, 1758)	+	+
Сем. Gasterosteidae - колюшковые		
37. Трехиглая колюшка - <i>G. aculeatus</i> (Linnaeus, 1758)	+	+
38. Девятииглая колюшка - <i>P. pungitius</i> (Linnaeus, 1758)	+	+
Сем. Percidae – окуневые		
39. Ерш - <i>G. cernuus</i> (Linnaeus, 1758)	+	+
40. Окунь – <i>P. fluviatilis</i> (Linnaeus, 1758)	+	+
41. Судак - <i>S. lucioperca</i> (Linnaeus, 1758)	+ (И)	+ (И)
Сем. Cottidae – рогатковые		
42. Обыкновенный подкаменщик - <i>C. gobio</i> (Linnaeus, 1758)	-	+
43. Бычок-рогатка – <i>T. quadricornis</i> (Linnaeus, 1758)	+	-
Сем. Cyclopteridae – пинагоровые		
44. Пинагор - <i>C. lumpus</i> Linnaeus, 1758	+	-
Сем. Pleuronectidae – камбаловые		
45. Морская камбала – <i>P. platessa</i> Linnaeus, 1758	+	-
46. Речная камбала – <i>Pl. flesus</i> (Linnaeus, 1758)	+	-
Общее число видов, в т.ч.:	35	30
- аборигенные	31	26
- вселенцы	4	4

Примечание: * - виды рыб, появившиеся в бассейне р. Северной Двины в результате: интродукции (И), акклиматизации (А) и саморасселения (С)

В таблице представлены рыбы, обитающие в эстуарной части приустьевого взморья, русловой части с притоками и дельте р. С. Двина, которые вряд ли можно отнести к пресноводным видам. Это рыбы семейств Сельдевых, Пинагоровых, Тресковых и Камбаловых. Наибольшим числом видов (16) представлено семейство карповых. Численность таких видов как атлантический лосось, кумжа, ряпушка сиг катасрофически сокращается. Так, например, в начале 50-х гг. в дельтовой части р. С. Двины добывалось в среднем более 40 тонн сига. К началу 60-х гг. объем вылова снизился до 30 тонн. С 1965 по 1980 гг. во всем Двинском бассейне вылавливалось сига уже в 3 раза меньше, т.е. не более 10 тонн. В настоящее время специализированный сиговый промысел на р. С. Двина отсутствует. Сиг отмечается в промысловых уловах лишь в качестве прилова и используется только как регламентируемый объект любительского рыболовства. Наряду со снижением численности сиговых, в Северодвинском бассейне наблюдаются изменения в самой структуре рыбной части сообщества (Новоселов, Лукин, 2013). В составе уловов стали преобладать карповые рыбы, а не лососевые и сиговые рыбы, доминировавшие в 50-70 гг. В 50-е гг. семга и сиг составляли порядка 50% в общем составе уловов. В начале 90-х гг. на эти виды приходилось около 15%, а в настоящее время – чуть больше 5%. Еще в довоенные годы вылов леща, составлявшего основу частикового промысла в р. Северной Двине, не превышал 25 тонн, что составляло 17% от всей выловленной рыбы. С 70-х гг. его численность стала возрастать, и в настоящее время на долю леща приходится около половины всей вылавливаемой в Северной Двине рыбы, а вместе со щукой, окунем и плотвой – порядка 85% (Новоселов, Лукин, 2013). Таким образом, формирование современной структуры рыбной части сообщества р. С. Двина происходит в неблагоприятных условиях. Повсеместно наблюдается ухудшение условий естественного воспроизводства на нерестилищах, снижение относительной численности нерестовых стад, изменение ряда популяционных показателей и ухудшение условий нагула, что приводит к сокращению численности, в первую очередь, представителей лососевых и сиговых рыб. Кроме того, браконьерский лов рыбы на местах миграций и нереста наносит ущерб, последствия которого для рыб лососево-сигового комплекса не менее губительны, чем промышленное загрязнение.

Ихтиофауна Норило-Пясинской озерно-речной системы. Ихтиофауна Норило-Пясинской речной системы изучена достаточно подробно, невзирая на удаленность данного региона (Остроумов 1937; Михин, 1955; Подлесный, Лобовикова, 1951; Романов, 2004.) Сообщество рыбообразных и рыб исследованного района представлено двумя классами: миногами – Cephalaspidomorphi (Petromyzontes) и костными рыбами - Osteichthyes, которые относятся к 13 семействам. Список рыб, обитающих в бассейне содержит 23 вида (Романов, 2004), среди которых основную долю в ядре рыбной части сообщества составляют представители рода *Salvelinus* и *Coregonus*.

Семейство Petromyzontidae – Миноговые

Род Lethenteron – Тихоокеанские миноги

1. Сибирская минога - *L. kessleri* (Anikin)

Семейство Salmonidae – Лососевые

Род Salvelinus – Гольцы

2. Арктический голец - *S. alpinus* (L.)
3. Боганидская паляя - *S. boganidae* Berg
4. Голец Дрягина - *S. drjagini* Logashev
5. Таймырский голец - *S. taimyricus* Michin

Семейство Coregonidae – Сиговые

Род Coregonus – Сиговые

6. Омуль - *C. autumnalis* (Pallas)
7. Муксун - *C. muksun* (Pallas)
8. Обыкновенный сиг - *C. lavaretus* (L.)
9. Чир - *C. nasus* (Pallas)
10. Пелядь - *C. peled* (Gmelin)
11. Сибирская ряпушка - *C. sardinella* (Valenciennes)
12. Тугун - *C. tugin* (Pallas)
13. Обыкновенный валец - *Prosopium cylindraceum* (Pallas)

Род Stenodus – Белорыбицы, нельмы

14. Белорыбица, нельма - *S. leucichthys* (Güldenstädt)

Семейство Thymallidae – Хариусовые

Род Thymallus – Хариусы

15. Сибирский хариус - *T. arcticus* (Pallas)

Семейство Osmeridae – Корюшковые

Род Osmerus – Корюшки

16. Азиатская зубастая корюшка - *O. mordax* (Mitchill)

Семейство Esocidae – Щуковые

Род Esox – Щуки

17. Обыкновенная щука - *E. lucius* (L.)

Семейство Cyprinidae – Карповые

Род Phoxinus – Гольяны

18. Гольян Чекановского - *P. czekanowski* (Dybowski)

Семейство Lotidae – Налимовые

Род Lola – Налимы

19. Налим - *L. lota* (L.)

Семейство Gasterosteidae – Колюшковые

Род Pungitius – Многоиглые колюшки

20. Девятииглая колюшка - *P. pungitius* (L.)

Семейство Percidae – Окуневые

Род Gynnocephalus – Ерши

21. Обыкновенный ерш - *G. cernuus* (L.)

Род Perca – Пресноводные окуни

22. Речной окунь - *P. fluviatilis* (L.)

Семейство Cottidae – Керчаковые

Род Cottus – Подкаменщики

23. Сибирский подкаменщик - *C. sibiricus* (Kessler)

Ихтиофауна оз. Имандра. В ихтиофауне озера насчитывается 13 аборигенных видов рыб. Кроме того, в результате разведения радужной форели (*Parasalmo mykiss Walbaum*), карпа (*Cyprinus carpio L.*) и сибирского осетра *Acipenser baerii* (Brandt) в районе теплых вод от атомной электростанции в озере они натурализовались и периодически попадают в уловах. Однако по нашим данным радужная форель перестала нереститься в канале Кольской АЭС, что было отмечено ранее (Лукин, 1998) и теперь в озере встречаются только случайно убегающие из садков рыбы. После 30-х г.г. из состава рыбного населения выпал атлантический лосось (*Salmo salar L.*), что связано с зарегулированием реки Нивы, каскадом Нивских ГРЭС.

В рыбохозяйственном отношении оз. Имандра считалось перспективным водоемом, т. к. его гидрологический и гидрохимический режимы благоприятны для обитания лососевых и сиговых рыб, требовательных к качеству среды. Доля этих видов в годовых уловах 1950-х г. составляла 82% (Моисеенко, 1982). В 1960-е гг. ядро рыбной части сообщества в оз. Имандра составляли ряпушка *C. albula* и сиг, среди хищников доминировал голец *Salvelinus alpinus*. Рыбопродуктивность озера в этот период оценивалась чуть выше 2 кг/га (Решетников, Владимирская, 1964; Галкин и др., 1966), так как уже в это время озеро испытывало довольно высокую промысловую и техногенную нагрузку. В 1930–е годы рыбопродуктивность озера оценивалась в 4 кг/га (Кожевников, 1934); в период с 1945 и до середины 1960-х г.г. она снизилась до 2.3 кг/га (Решетников, Владимирская, 1964; Галкин и др., 1966), достигая максимума - 3.8 кг/га в 1956 г. Начиная с 1960-х г.г. озеро испытывало довольно высокую промысловую и техногенную нагрузку, и уже в

1982 г. рыбопродуктивность водоема не превышала 1 кг/га (Решетников и др. 2011).

В в рыбной части сообщества оз. Имандра за последние 30 лет наглядно проявляется влияние перелова (промысел и так называемый неучтенный лов в виде браконьерства и любительского лова), который существенно изменил статус водоема. Техногенная нагрузка за этот период, несомненно, оказывала свое негативное влияние на рыбное сообщество, но даже в условиях загрязнения всегда оставались относительно чистые участки, пригодные для нереста и нагула рыбы, и была налажена рыбоохрана.

Семейство Salmonidae – Лососевые

Род Salmo – Лососи

1. Кумжа - *S. trutta* (L.)

Род Salvelinus – Гольцы

2. Арктический голец - *S. alpinus* (L.)

Семейство Coregonidae – Сиговые

Род Coregonus – Сиговые

3. Европейская ряпушка - *C. albula* (L.)

4. Обыкновенный сиг - *C. lavaretus* (L.)

Семейство Thymallidae – Хариусовые

Род Thymallus – Хариусы

5. Европейский хариус - *T. thymallus* (L.)

Семейство Osmeridae – Корюшковые

Род Osmerus – Корюшки

6. Европейская корюшка, снеток - *O. eperlanus* (L.)

Семейство Esocidae – Щуковые

Род Esox – Щуки

7. Обыкновенная щука - *E. lucius* (L.)

Семейство Cyprinidae – Карповые

Род Leuciscus – Ельцы

8. Язь - *L. idus* (L.)

Род Phoxinus – Гольяны

9. Обыкновенный гольян - *P. phoxinus* (L.)

Семейство Lotidae – Налимовые

Род Lola – Налимы

10. Налим - *L. lota* (L.)

Семейство Gasterosteidae – Колюшковые

Род Pungitius – Многоиглые колюшки

11. Девятииглая колюшка - *P. pungitius* (L.)

Семейство Percidae – Окуневые

Род Gynptocephalus – Ерши

12. Обыкновенный ерш - *G. cernuus* (L.)

Род Perca – Пресноводные окуни

13. Речной окунь - *P. fluviatilis* (L.)

Ихтиофауна бассейна р. Печора. Печорский бассейн с экологической точки зрения – особый регион и его уникальность определяется тем, что именно здесь проходит западная граница многих сибирских и восточная граница европейских видов, относящихся к лососево-сиговому комплексу и происходит частичное перекрывание их ареалов, что создает наибольшее биологическое разнообразие этих видов (Соловкина, 1974; Решетников, 1980; Новоселов, 1991; Новоселов, Лукин, 2013). Ихтиофауна Печоры могла сложиться только в послеледниковый период. Свидетельством молодости ее служит тот факт, что в Печоре нет ни одного эндемичного вида, ни тем более рода.

Рыбное население исследованного района представлено двумя классами: миногами – *Cephalaspidomorphi* (*Petromyzontes*) и костными рыбами – *Osteichthyes*, которые относятся к 15 семействам. Список рыб, обитающих в бассейне р. Печоры, содержит 36 видов (Никольский и др., 1947; Зверева и др., 1955; Рыбы бассейна..., 1962; Лукин и др., 2000; Атлас... 2002 а, б; Захаров и др., 2007).

Семейство *Petromyzontidae* – Миноговые

Род Lethenteron – Тихоокеанские миноги

1. Тихоокеанская минога - *L. japonicum* (Martens)
2. Сибирская минога - *L. kessleri* (Anikin)

Семейство *Acipenseridae* – Осетровые

Род Acipenser – Осетры

3. Сибирский осетр - *A. baerii* (Brandt)
4. Стерлядь - *A. ruthenus* (L.)

Семейство *Salmonidae* – Лососевые

Род Hucho – Таймени

5. Обыкновенный таймень - *H. taimen* (Pallas)

Род Oncorhynchus – Тихоокеанские лососи

6. Горбуша - *O. gorbuscha* (Walbaum)

Род Salmo – Лососи

7. Атлантический лосось, семга - *S. salar* (L.)

Род Salvelinus – Гольцы

8. Арктический голец - *S. alpinus* (L.)

Семейство *Coregonidae* – Сиговые

Род Coregonus – Сиговые

9. Европейская ряпушка - *C. albula* (L.)
10. Омуть - *C. autumnalis* (Pallas)
11. Обыкновенный сиг - *C. lavaretus* (L.)
12. Чир - *C. nasus* (Pallas)
13. Пелядь - *C. peled* (Gmelin)

Род Stenodus – Белорыбицы, нельмы

14. Белорыбица, нельма - *S. leucichthys* (Güldenstädt)

Семейство *Thymallidae* – Хариусовые

Род Thymallus – Хариусы

15. Сибирский хариус - *T. arcticus* (Pallas)

16. Европейский хариус - *T. thymallus* (L.)

Семейство Osmeridae – Корюшковые

Род Osmerus – Корюшки

17. Европейская корюшка, снеток - *O. eperlanus* (L.)

18. Азиатская зубастая корюшка - *O. mordax* (Mitchill)

Семейство Esocidae – Щуковые

Род Esox – Щуки

19. Обыкновенная щука - *E. lucius* (L.)

Семейство Anguillidae – Речные угри

Род Anguilla – Речные угри

20. Речной угорь - *A. anguilla* (L.)

Семейство Cyprinidae – Карповые

Род Abramis – Лещи

21. Лещ - *A. brama* (L.)

Род Carassius – Караси

22. Серебряный карась - *C. auratus* (L.)

23. Золотой, или обыкновенный карась - *C. carassius* (L.)

Род Gobio – Пескари

24. Пескарь - *G. gobio* (L.)

Род Leuciscus – Ельцы

25. Язь - *L. idus* (L.)

26. Елец - *L. leuciscus* (L.)

Род Phoxinus – Гольяны

27. Озерный гольян - *P. perenurus* (L.)

28. Обыкновенный гольян - *P. phoxinus* (L.)

Род Rutilus - Плотвы

29. Плотва - *R. rutilus* (L.)

Семейство Balitoridae – Балиториевые

Род Barbatula – Усатые гольцы, барбатули

30. Усатый - голец *B. barbatula* (L.)

Семейство Lotidae – Налимовые

Род Lota – Налимы

31. Налим - *L. lota* (L.)

Семейство Gasterosteidae – Колюшковые

Род Pungitius – Многоиглые колюшки

32. Девятииглая колюшка - *P. pungitius* (L.)

Семейство Percidae – Окуневые

Род Gynnocephalus – Ерши

33. Обыкновенный ерш - *G. cernuus* (L.)

Род Perca – Пресноводные окуни

34. Речной окунь - *P. fluviatilis* (L.)

Семейство Cottidae – Керчаковые

Род Cottus – Подкаменщики

35. Обыкновенный подкаменщик - *C. gobio* (L.)

Семейство Pleuronectidae – Камбаловые

Род Platichthys – Речные камбалы

36. Речная камбала - *P. flesus* (L.)

Всех рыб, обитающих в бассейне р. Печоры, по классификации Г.В. Никольского (1980) можно отнести к шести фаунистическим комплексам. Бореальный равнинный представлен щукой, окунем, ершом, плотвой, озерным гольяном, ельцом, золотым и серебристым карасем, пескарем, язем и сибирским осетром; бореальный предгорный – семгой, горбушей, тайменем, европейским и сибирским хариусом, речным гольяном, усатым гольцом и бычком-подкаменщиком. Пресноводный понтический фаунистический комплекс включает только один вид – леща. К арктическому пресноводному относятся все виды сиговых и корюшковых рыб, миноговые, арктический голец и налим, к древнему верхнетретичному – акклиматизированная стерлядь и катадромный речной угорь (Никольский, 1980). Морские комплексы – бореальный атлантический и морской арктический включают по одному виду – речную камбалу, поднимающуюся довольно высоко по р. Печоре (Пономарев и др., 1998), и девятииглую колюшку.

Ихтиофауна оз. Холмовское. В начале 20 века озеро было зарегулировано плотиной и уровень воды в нем поднимался на 4 м. Среди рыбного населения доминировал лещ. После ликвидации плотины уровень воды в озере снизился на 4 м и в настоящее время в нем преобладают плотва и окунь. Озеро является не промысловым, рыбопродуктивность его не превышает 4 кг/га. Весной местными жителями вылавливается до 0,3 т корюшки, в июне – июле 0,3-0,5 т окуня и плотвы. В зимний период, в выходные дни, на озере собирается до 300 рыбаков, вылавливающих более 100 кг рыбы в день (по данным СевПИНРО, 2002). На акватории озера появилась форелевая ферма, и убегающая форель периодически попадает местным рыбакам. Однако мы не включаем ее в список видов.

Семейство Thymallidae – Хариусовые

Род Thymallus – Хариусы

1. Европейский хариус - *T. thymallus* (L.)

Семейство Osmeridae – Корюшковые

Род Osmerus – Корюшки

2. Европейская корюшка, снеток - *O. eperlanus* (L.)

Семейство Esocidae – Щуковые

Род Esox – Щуки

3. Обыкновенная щука - *E. lucius* (L.)

Семейство Cyprinidae – Карповые

Род Abramis – Лещи

4. Лещ - *A. brama* (.)

Род Leuciscus – Ельцы

5. Язь - *L. idus* (L.)

Род Rutilus - Плотвы

6. Плотва - *R. rutilus* (L.)

Семейство Lotidae – Налимовые

Род Lola – Налимы

7. Налим - *L. lota* (L.)

Семейство Percidae – Окуневые

Род Gynnocephalus – Ерши

8. Обыкновенный ерш - *G. cernuus* (L.)

Род Perca – Пресноводные окуни

9. Речной окунь - *P. fluviatilis* (L.)

Ихтиофауна р. Орзega. Рыбное сообщество исследуемого водотока по нашим данным представлено двумя классами: миногами – Cephalaspidomorphi (Petromyzontes) и костными рыбами – Osteichthyes и содержит 7 видов рыб, относящихся к 6 семействам:

Семейство Petromyzontidae – Миноговые

Род Lampetra – Обыкновенные миноги

1. Европейская ручьевая минога *L. planeri* (Bloch)

Семейство Salmonidae – Лососевые

Род Salmo – Лососи

2. Кумжа *S. trutta* (L.)

Семейство Valitoridae – Балиториевые

Род Barbatula – Усатые голец, барбатули

3. Усатый голец *B. barbatula* (L.)

Семейство Lotidae – Налимовые

Род Lola – Налимы

4. Налим *L. lota* (L.)

Семейство Gasterosteidae – Колюшковые

Род Pungitius – Многоиглые колюшки

5. Девятииглая колюшка *P. pungitius* (L.)

Семейство Cottidae – Керчаковые

Род Cottus – Подкаменщики

6. Обыкновенный подкаменщик *C. gobio* (L.)

Ихтиофауна р. Лососинка. В прошлом р. Лососинка была населена лососем и озерной форелью, однако строительство плотин нарушило пути миграции проходных рыб, что привело к полному исчезновению популяций этих рыб. В настоящий момент река заселена малоценными видами, среди которых доминируют голец усатый и обыкновенный подкаменщик. В устьевом участке реки помимо речных представителей ихтиофауны обитают рыбы, заходящие из Онежского озера.

Для бассейна р. Лососинки по данным Ю.А.Смирнова (1971) отмечено 18 видов рыб, из них 2 вида отмечены как возможно встречающиеся, еще 2 вида – как встречавшиеся ранее, но исчезнувшие (озерный лосось и кумжа), и 11 как постоянно обитающие в реке. Следует отметить, что заводская молодь лосося впоследствии неоднократно выпускалась в реку, поэтому на сегодняшний день особи этого вида вновь встречаются в реке.

По нашим данным (2009-2011 гг.) в настоящее время ихтиофауна исследуемого водотока представлена двумя классами: миногами – Cephalaspidomorphi (Petromyzontes) и костными рыбами – Osteichthyes и содержит по различным сведениям около 16 видов рыб, относящихся к 10 семействам:

Семейство Petromyzontidae – Миноговые

Род Lampetra – Обыкновенные миноги

1. Европейская ручьевая минога - *L. planeri* (Bloch)

Семейство Salmonidae – Лососевые

Род Salmo – Лососи

2. Кумжа - *S. trutta* (L.)

Семейство Thymallidae – Хариусовые

Род Thymallus – Хариусы

3. Европейский хариус - *T. thymallus* (L.)

Семейство Esocidae – Щуковые

Род Esox – Щуки

4. Обыкновенная щука - *E. lucius* (L.)

Семейство Cyprinidae – Карповые

Род Abramis – Лещи

5. Лещ - *A. brama* (L.)

Род Alburnus – Уклейки

6. Уклейка - *A. alburnus*

Род Leuciscus – Ельцы

7. Елец - *L. leuciscus* (L.)

Род Phoxinus – Гольяны

8. Обыкновенный гольян - *P. phoxinus* (L.)

Род Rutilus - Плотвы

9. Плотва - *R. rutilus* (L.)

Семейство Balitoridae – Балиториевые

Род Barbatula – Усатые гольцы, барбатули

10. Усатый голец - *B. barbatula* (L.)

Семейство Lotidae – Налимовые

Род Lola – Налимы

11. Налим - *L. lota* (L.)

Семейство Gasterosteidae – Колюшковые

Род Gasterosreus – Трехиглые колюшки

12. Трехиглая колюшка - *G. aculeatus* (L.)

Род Pungitius – Многоиглые колюшки

13. Девятииглая колюшка - *P. pungitius* (L.)

Семейство Percidae – Окуневые*Pod Gynnocephalus* – Ерши14. Обыкновенный ерш - *G. cernuus* (L.)*Pod Perca* – Пресноводные окуни15. Речной окунь - *P. fluviatilis* (L.)**Семейство Cottidae – Керчаковые***Pod Cottus* – Подкаменщики16. Обыкновенный подкаменщик - *C. gobio* (L.)

Следует отметить, что такой вид как трехиглая колюшка обитает только в устьевой зоне реки. Выпущенный в верховья реки лосось пытается вернуться в эту реку и неоднократно вылавливался в устьевой части и перед плотиной перегораживающей реку.

Ихтиофауна р. Волга (среднее течение). На Средней Волге до создания водохранилища обитало около 50 видов рыб, а после строительства ГЭС количество видов снизилось до 39-40 за счет выпадения проходных. В настоящее время рыбное население Куйбышевского водохранилища составляет 54 вида (Евланов и др., 1998). На структуру фауны оказывает влияние сложный комплекс экологических факторов, которые вызывают изменения в сообществе (Никольский, 1980). В первые годы после перекрытия р. Волги из состава ихтиофауны водохранилища выпали проходные виды рыб: каспийская минога, белуга, осетр, шип, шемая, севрюга, каспийский лосось, белорыбица, сельдь-черноспинка, волжская сельдь, каспийский пузанок (Поддубный, 1959; Шаронов, 1962). Увеличение числа видов связано с рядом обстоятельств. Во-первых, с процессом саморасселения, в результате которого в водоемы проникли с юга такие виды рыб, как каспийская тюлька, бычок-кругляк, бычок цуцик, бычок головач, звездчатая пуголовка, черноморская пухлощекая игла-рыба (Евланов и др., 2000; Кузнецов, 2002; Алеев, Семенов, 2003). С севера шло проникновение европейской корюшки, европейской ряпушки, речного угря, головешки-ротана (Шаронов, 1960, 1963; Назаренко, Арефьев, 1998). Во-вторых, с процессом вселения ряда рыб (белый амур, белый толстолобик, пелядь, сибирский осетр), которые не образуют самовоспроизводящихся популяций и существуют за счет постоянного вселения молоди (Лукин и др., 1971). В настоящее время в водохранилищах Средней Волги обитают виды, которые, согласно Г.В. Никольскому (1980), представляют шесть фаунистических комплексов:

1. Бореальный равнинный (щука, плотва, елец, язь, линь, золотой и серебряный карась, окунь, ерш, щиповка, пескарь обыкновенный, голянь озерный).
2. Пресноводный амфибореальный (сазан, судак, берш, стерлядь, вьюн, сом, горчак).
3. Понтический пресноводный (лещ, синец, белоглазка, укля, густера, красноперка, чехонь, подуст, жерех, голавль, верховка).
4. Арктический пресноводный (корюшка, ряпушка, пелядь, налим, белорыбица).
5. Понтический морской (тюлька, пуголовка звездчатая, бычок-кругляк, игла-рыба).
6. Китайский равнинный (белый амур, белый и пестрый толстолобики).

После образования Куйбышевского водохранилища в новых условиях преимущественное развитие получили туводные, эвритопные виды, исходные популяции которых отличались достаточно большой численностью. В частности, в последнее время в экосистему Куйбышевского водохранилища проникли представители понто-каспийского морского фаунистического комплекса (Кузнецов, 2002). Формирование ихтиофауны водохранилища шло по классической схеме. Первый этап определялся периодом заполнения водохранилища. Резкое возрастание численности и увеличение темпов роста рыб были обусловлены улучшением условий размножения и питания и высокой выживаемостью молоди. Падение биомассы бентоса и исчезновение (разложение) нерестового субстрата из затопленной луговой растительности на втором этапе отрицательно сказались на численности новых поколений фитофильных рыб и биологических показателях бентофагов. На третьем этапе условия питания относительно стабилизировались на среднем уровне.

Семейство Миноговые - Petromyzonidae

1. Каспийская минога *Caspiomyzon wagnery* (Kessler, 1870)
2. Украинская минога *Eudontomyzon mariae* (Berg, 1931)
3. Речная минога - *Lampetra fluviatilis* (L.)
4. Европейская ручьевая минога ручьевая - *L. planeri* (Bloch)

Семейство Осетровые – Acipenseridae

5. Стерлядь – *Acipenser ruthenus* (L.)

Семейство Сельдевые – Clupeidae

6. Каспийская тюлька - *Clupeonella cultriventris caspia* (Norman, 1840)

7. Кесслеровская сельдь - *Alosa kessleri* (Grimm, 1887)

Семейство Лососевые – Salmonidae

8. Кумжа - *Salmo trutta morpha fario* (L.)

Семейство Сиговые – Coregonidae

9. Ряпушка - *Coregonus albula* (L.)

10. Пелядь - *C. peled* (Gmelin)

Род Stenodus – Белорыбицы, нельмы

11. Белорыбица, нельма - *S. leucichthys* (Güldenstädt)

Семейство Корюшковые – Osmeridae

12. Европейская корюшка - *Osmerus eperlanus* (L.)

Семейство Щуковые – Esocidae

13. Щука - *Esox lucius* (L.)

Семейство Угревые – Anguillidae

14. Речной угорь - *Anguilla anguilla* (L.)

Семейство Балиториевые – Balitoridae

15. Обыкновенный, или усатый голец – *Barbatula barbatula* (L.)

Семейство Вьюновые – Cobitidae

16. Обыкновенная щиповка – *Cobitis taenia* (L.).

17. Обыкновенный вьюн – *Misgurnus fossilis* (L.)

Семейство Карповые – Cyprinidae

18. Азовско-черноморская шемая – *Chalcalburnus chalcoides mento* (Agassiz, 1832)

19. Белоглазка, или сопа – *Abramis sapa* (Pallas, 1814)

20. Белоперый пескарь – *Romanogobio albipinnatus* (Lukasch, 1933)

21. Белый амур – *Ctenopharyngodon idella* (Valenciennes, 1844)

22. Волжский подуст – *Chondrostoma variable* (Jakowlew, 1870)

23. Горчак – *Rhodeus sericeus* (Pallas, 1776)

24. Густера – *Blicca bjoerkna* (L.)

25. Красноперка – *Scardinius erythrophthalmus* (L.)

26. Лебедь – *Abramis brama* (L.)

27. Линь – *Tinca tinca* (L.)

28. Обыкновенная верховка, или овсянка – *Leucaspius delineatus* (Heckel, 1843)

29. Обыкновенный голавль – *Leuciscus cephalus* (L.)

30. Обыкновенный гольян – *Phoxinus phoxinus* (L.)

31. Обыкновенный елец – *Leuciscus leuciscus* (L.)

32. Обыкновенный жерех – *Aspius aspius* (L.)

33. Обыкновенный пескарь – *Gobio gobio* (L.)

34. Обыкновенный язь – *Leuciscus idus* (L.)

35. Обыкновенный, или белый толстолобик – *Hypophthalmichthys molitrix* (Valenciennes, 1844)

36. Обыкновенный, или золотой карась – *Carassius carassius* (L.)

37. Пестрый толстолобик – *Aristichthys nobilis* (Richardson, 1846)

38. Плотва – *Rutilus rutilus* (L.)

39. Русская быстрянка – *Alburnoides bipunctatus rossicus* (Berg, 1924)

40. Сазан, обыкновенный карп – *Cyprinus carpio* (L.)

41. Серебряный карась – *Carassius auratus* (L.)

42. Синец – *Abramis ballerus* (L.)

43. Уклейка – *Alburnus alburnus* (L.)

44. Чехонь – *Pelecus cultratus* (L.)

Семейство Чукучановые – Catostomidae45. Малоротый буффало – *Ictiobus bubalus* (Rafinesque, 1818)46. Черный буффало – *Ictiobus niger* (Rafinesque, 1820)**Семейство Сомовые – Siluridae**47. Обыкновенный, или европейский сом – *Silurus glanis* (L.)**Семейство Налимовые - Lotidae**48. Налим - *Lota lota* (L.)**Семейство Колюшковые – Gasterosteidae**49. Девятииглая колюшка – *Pungitius pungitius* (L.)50. Малая южная колюшка – *Pungitius platygaster* (Kessler, 1859)**Семейство Иглобые – Syngnathidae**51. Черноморская игла – *Syngnathus nigrolineatus* (Eichwald, 1831)**Семейство Бычковые – Gobiidae**52. Бычок-головач – *Neogobius iljini* (Vasiljeva et Vasiljev, 1996)53. Бычок-кругляк – *Neogobius melanostomus* (Pallas, 1814)54. Бычок-щуцник – *Proterorhinus marmoratus* (Pallas, 1814)55. Звездчатая пуголовка – *Benthophilus stellatus* (Sanrage, 1874)**Семейство Головешковые – Eleotrididae**56. Головешка-ротан – *Perccottus glenii* (Dybowski, 1877)**Семейство Окуневые – Percidae**57. Берш, волжский судак – *Sander volgensis* (Gmelin, 1788)58. Обыкновенный ерш – *Gymnocephalus cernuus* (L.)59. Обыкновенный окунь – *Perca fluviatilis* (L.)60. Судак – *Sander lucioperca* (L.)**Семейство Керчаковые – Cottidae**61. Подкаменщик – *Cottus gobio* (L.)

Таким образом, по количеству видов в большинстве исследуемых водных объектов доминируют карповые виды (табл. 3.3, 3.4). Они определяют видовое разнообразие рыбной части сообщества на 25% в бассейне р. Печоры, 28% – в Выгозерском водохранилище, 31% – в р. Лососинке и 33% – в оз. Холмовском. Исключением является рыбное сообщество р. Кары, видовое разнообразие которого на 29% определяется сиговыми.

Количество видов, принадлежащих различным семействам

Семейства	Бассейн реки Печора	Река Кара	Выгозерское водохранилище	Река Лососинка	Озеро Холмовское	Озеро Онежское
Миноговые (Petromyzontes)	2	2	1	1	0	2
Осетровые (Acipenseridae)	2	0	0	0	0	1
Лососевые (Salmonidae)	4	2	1	1	0	3
Сиговые (Coregonidae)	6	7	2	0	0	2
Хариусовые (Thymallidae)	2	2	1	1	1	1
Корюшковые (Osmeridae)	2	1	1	0	1	1
Щуковые (Esocidae)	1	1	1	1	1	1
Речные угри (Anguillidae)	1	0	0	0	0	1
Карповые (Cyprinidae)	9	1	5	5	3	13
Балиториевые (Balitoridae)	1	0	0	1	0	1
Налимовые (Lotidae)	1	1	1	1	1	1
Колюшковые (Gasterosteidae)	1	1	1	2	0	2
Окуновые (Percidae)	2	2	3	2	2	3
Керчаковые (Cottidae)	1	3	1	1	0	3
Камбаловые (Pleuronectidae)	1	1	0	0	0	0

Примечание: жирным шрифтом выделены семейства, виды которых являются доминирующими по численности в соответствующих водных объектах

Количество видов, принадлежащих различным семействам

Семейства	Оз. Имандра	Река С.Двина	Норило - Пясинская	Река Орзег	Река Волга
Миноговые (Petromyzontes)	-	2	2	1	4
Осетровые (Acipenseridae)	-	1	-	-	1
Лососевые (Salmonidae)	2	3	4	1	1
Сиговые (Coregonidae)	2	4	9	-	3
Хариусовые (Thymallidae)	1	1	1	-	1
Корюшковые (Osmeridae)	1	2	1	-	1
Щуковые (Esocidae)	1	1	1	-	1
Речные угри (Anguillidae)	-	1	-	-	1
Карповые (Cyprinidae)	2	16	1	-	24
Балиториевые (Balitoridae)	-	1	-	1	1
Налимовые (Lotidae)	1	1	1	1	1
Колюшковые (Gasterosteidae)	1	2	-	-	2
Окуневые (Percidae)	2	3	2	-	4
Рогатковые (Cottidae)	-	2	1	1	1
Камбаловые (Pleuronectidae)	-	2	-	-	-

С точки зрения зоогеографии видовой состав рыбного сообщества Европейско-Сибирской области Палеарктики сформирован из представителей семи фаунистических комплексов: 1) арктический пресноводный; 2) бореальный предгорный; 3) бореальный равнинный; 4) древний верхнетретичный; 5) понтический пресноводный; 6) арктический морской; 7) бореальный атлантический. По числу видов в комплексе ведущее положение занимают бореальный равнинный, бореальный предгорный и арктический пресноводный комплексы.

Интерес вызывает особое положение подкаменщика обыкновенного, являющегося «краснокнижным» видом. Однако из всех исследованных водоемов эта рыба не встречена нами только в озере Холмовском. В остальных водотоках и водоемах этот вид вполне обычен, а в р. Каре даже многочислен. Все это вызывает сомнение в редкости данного вида и, как следствие, в его статусе «краснокнижного». Вопрос о целесообразности занесения этого вида в число редких и нуждающихся в охране поднимается и другими исследователями (Королев, Решетников, 2004).

Анализ ихтиофауны, выполненный нами на основе литературных данных и собственных исследований, позволил выявить в каждом водоеме и водотоке доминирующие виды. Эти виды могут не принадлежать к одной систематической группе, но, являясь преобладающими, они могут адекватно отражать происходящие в окружающей среде изменения.

ГЛАВА 4. ХЛОРОРГАНИЧЕСКИЕ ПЕСТИЦИДЫ, ПОЛИХЛОРИРОВАННЫЕ БИФЕНИЛЫ И ПОЛИЦИКЛИЧЕСКИЕ АРОМАТИЧЕСКИЕ УГЛЕВОДОРОДЫ В ТКАНЯХ РЫБ КАК БИОМАРКЕРЫ ВОЗДЕЙСТВИЯ

4.1. Концепция биологических маркеров

В настоящее время в результате хозяйственной деятельности человека в окружающую среду поступает огромное количество веществ, которые не свойственны живой природе. Все возрастающий спектр загрязняющих веществ и множественный механизм токсичности – текущие проблемы современности, которые определяют актуальность оценки, прогноза, охраны природных экосистем и рационального природопользования.

Подходы к оценке качества окружающей среды могут быть отнесены к двум категориям:

1. физико-химический подход – идентификация и количественное определение составляющих (вещества, физические величины).
2. биологический подход – оценка воздействия на живые организмы и оценка последующих эффектов на индивидуальном, популяционном уровне и уровне сообщества.

Для обоих подходов определены параметры. В первом случае – это показатели химии воды: рН, температура, электропроводность, концентрации веществ. Во втором случае – это молекулярные, биохимические, клеточные, физиологические и поведенческие реакции. Оба подхода имеют свои преимущества и недостатки. Гидрохимические методы основаны на определении концентрации токсиканта в водной среде, т.е. непосредственно характеризуют состав среды, в частности, ее конкретные негативные изменения (например, превышение ПДК), причем имеют строгое количественное выражение, что определяет их достоинство. Но само по себе присутствие ксенобиотиков в водной экосистеме еще не является свидетельством пагубного эффекта, т.к. главный критерий – реакция биоты – остается неучтенным, именно поэтому

гидрохимические методы не гарантируют адекватную оценку ущерба, наносимого экосистеме в целом. Все это весьма затрудняет оценку состояния экосистемы и качества водной среды по одним лишь абиотическим параметрам.

Биологические методы индикации антропогенного воздействия на водоем представляют более надежную и объективную оценку степени влияния загрязнения на водные экосистемы. В отличие от гидрохимических они базируются на анализе функциональных и структурных изменений, непосредственно происходящих в водных сообществах в результате действия техногенного фактора. Очевидно, что для объективной оценки необходимо исследовать в комплексе уровень внешнего воздействия, уровень загрязняющего вещества в тканях организма и ранние эффекты, проявляющиеся на уровне организма. В связи с этим, в последние десятилетия все большее признание находит индикаторная роль биологических маркеров, для которых наблюдается мировая тенденция к использованию в мониторинге окружающей среды в комплексе с химическими и физическими параметрами.

Идея использования биомаркеров в качестве критериев качества окружающей среды не нова. В нашей стране патоморфологический анализ активно применялся в водной токсикологии в 60-70-е гг. прошлого века и на современном этапе исследований (Межнин, 1973; Аршаница, 1974; Леви, 1974; Кокуричева, 1974; Щербаков, Чемова, 1974; Брагинский и др., 1979; Кокуричева, 1979; Щербаков, 1979; Метелев, 1977; Аршаница, Лесников, 1987; Моисеенко, 1997; Лукин и др., 2000; Моисеенко и др. 2002; Селюков, 2007, 2012; Гераскин, 2013). За рубежом концепция биомаркеров была признана в 1990-е годы (Hinton, Laurén 1990; McCarthy, Shugart, 1990; Nugget et al., 1992). Любые молекулярные, клеточные, биохимические и физиологические процессы, проходящие в живом организме, потенциально, могут быть использованы в качестве биомаркеров (Adams, 2002; Hagger et al., 2006), т.е. в общем смысле под биомаркерами понимаются любые показатели, отражающие взаимодействие биологической системы и потенциально вредного фактора, который может иметь физическую, химическую или биологическую природу. Мы в своих исследованиях придерживаемся следующего определения: биомаркеры – это биохимические, клеточные, физиологические параметры, которые могут быть измерены в тканях и биологических жидкостях, указывающие на отклонения от нормального статуса

под влиянием факторов различной природы (Adams, 2005). Т.е. биомаркеры демонстрируют, что токсикант поступил в организм, произошло его перераспределение по тканям, и был выявлен его токсический эффект.

Согласно современной классификации (NRC, 1987; WHO, 1993) все биомаркеры делятся на три группы:

Биомаркеры воздействия – экзогенное соединение (или его метаболит), а также продукт взаимодействия между ксенобиотиком и эндогенным компонентом, вызвавшим изменения в организме, которое может быть определено с помощью тех или иных методов. Биомаркеры воздействия указывают, что организм подвергается воздействию токсиканта или других стрессовых факторов. Однако они не обязательно предсказывают степень вредности его действия на организменном или популяционном уровне (Chambers et al., 2002). Могут дать как качественную, так и количественную оценку воздействия компонентов.

Биомаркеры эффекта – биохимические, клеточные или физиологические изменения в тканях или органах, свидетельствующие о возможном ухудшении состояния организма и наличии заболевания. В отличие от биомаркеров воздействия, биомаркеры эффекта могут быть специфическими (дают представление о природе воздействующего фактора) и неспецифическими (не указывают конкретную причину, но отражают общий эффект воздействия).

Биомаркеры чувствительности - индикаторы того, что организм чувствителен к эффекту ксенобиотика, указывают на врожденную или приобретенную способность организма реагировать на воздействие токсических веществ.

В мировой практике у рыб чаще всего в качестве биомаркеров используются: ферменты биотрансформации (первой и второй фазы), показатели окислительного стресса, продукты биотрансформации, белки теплового шока, металлотioneины и белки множественной резистентности к ксенобиотикам, гематологические и иммунологические показатели, репродуктивные и эндокринные параметры, показатели генотоксичности, нейромышечные показатели, а также физиологические, гистологические и морфологические показатели (van der Oost et al., 2003). Каждый из перечисленных биологических маркеров имеет свои недостатки и преимущества. В частности преимуществом целого ряда биологических маркеров является их относительная специфичность. Так, целый

ряд исследований показали, что изменение уровня металлотионеинов коррелирует с уровнем тяжелых металлов в тканях рыб (Кашулин и др. 1999; Лукин, 2001; Roch et al., 1982; Schlenk et al., 1995; Olsvik et al., 2000). Уровень активности ацетилхолинэстеразы является показателем присутствия и уровня фосфорорганических пестицидов (Greig-Smith, 1991; Zinkl et al., 1991; Galgani et al., 1992). Повышенный синтез виталлогенина свидетельствует о наличии в окружающей среде эстрогенных соединений (Larsson et al., 1999; Lye et al., 1999; Lindholst et al., 2000; Hemmer et al., 2001). Другие биомаркеры, такие как уровень продуктов перекисного окисления липидов и др., не могут быть связаны с действием какого-либо конкретного фактора, поскольку являются универсальной реакцией на изменение условий окружающей среды (Karrus, 1987).

Необходимость использования биомаркеров заключается в поиске чувствительных индикаторов, позволяющих определить последствия изменений в окружающей среде при хроническом воздействии малых доз загрязняющих веществ. Это предполагает, что биомаркеры должны отвечать определенным требованиям (Stegeman et al., 1992; van der Oost et al., 2003). В частности, они должны достаточно легко и быстро измеряться; иметь доза-зависимый характер и высокую чувствительность для раннего определения воздействия агента. Дополнительным критерием являются знания об изменчивости биомаркера (его реакции) в силу естественных причин (сезон, пол, вес, температура). Одним из важных критериев является возможность экологической интерпретации полученных ответных реакций биологических маркеров (Mayer et al., 1992).

Данная глава посвящена оценке накопления хлорорганических пестицидов, полихлорированных бифенилов и полициклических ароматических углеводородов в организме рыб р. Печоры в условиях хронического нефтяного загрязнения. Накапливаясь в органах и тканях рыб, данные вещества могут выступать в качестве биомаркеров воздействия, вызывающих морфофункциональные нарушения в организме рыб, предсказывающих степень неблагоприятного воздействия на организменном или популяционном уровне, дающих качественную и количественную оценку данного воздействия (Chambers et al., 2002).

4.2. Накопление хлорорганических пестицидов, полихлорированных бифенилов и полициклических углеводов в тканях рыб

Стойкие органические загрязняющие вещества (СОЗ) и полициклические ароматические углеводороды (ПАУ) являются объектами постоянного мониторинга как наиболее устойчивые к трансформации и характеризующиеся высокой потенциальной опасностью для человека и животных (Ильин, 2001; Кленкин и др., 2008; Шайдуллина, 2011; Ильин, 2012; Norena-Barroso et al., 2004; Buet et al., 2006; German et al., 2010; Miranda et al., 2008; Khan, 2010). Хлорорганические пестициды (ХОП) и полихлорированные бифенилы (ПХБ) относятся к группе стойких органических загрязняющих веществ (СОЗ), отличающихся высокой токсичностью, чрезвычайной биологической активностью, устойчивостью к действию природных факторов и способностью накапливаться в разных звеньях пищевой цепи. Повсеместное использование и, как следствие, попадание стойких органических загрязняющих веществ в окружающую среду в результате сбросов или утечек, привело к загрязнению пресных вод и аккумуляции этих токсикантов в водных организмах как за счет прямого поступления из воды через жабры, кожу, так и вследствие биомагнификации (повышения концентрации этих веществ в каждом новом звене пищевой цепи) при потреблении загрязненной пищи.

ХОП и ПХБ оказывают токсическое действие на водные организмы при более низких концентрациях, чем многие другие загрязняющие вещества (Израэль, Цыбань, 1989). В странах, подписавших конвенцию, использование и производство ХОП и ПХБ в настоящее время запрещено, однако эти вещества продолжают циркулировать в окружающей среде, в том числе и в России (Павлов, Бакин, 2004). По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), основными источниками загрязнения окружающей среды СОЗ являются: применение ДДТ, ГХЦГ и ГХБ в качестве пестицидов для борьбы с вредителями сельского и коммунального хозяйства; производства, использующие СОЗ в технологических процессах, а также получающие их в качестве побочных продуктов (сжигание бытовых и промышленных отходов); промышленное оборудование (трансформаторы, конденсаторы и др.), содержащее ПХБ; выброс в атмосферу и в

водные объекты с другими промышленными отходами (Гигиенические критерии..., 1980; Ключев, Бродских, 2000). Несмотря на постепенное сокращение применения СОЗ в хозяйственной деятельности они продолжают загрязнять окружающую среду и в настоящее время присутствуют практически по всему миру во всех объектах окружающей среды, включая живые организмы. Однако нельзя не учитывать тот факт, что данные вещества могут переноситься на дальние расстояния воздушным путем (аэротехногенный перенос).

Полициклические ароматические углеводороды (ПАУ) представляют собой широкий класс веществ природного и антропогенного происхождения, который также включен в списки приоритетных для контроля в окружающей среде поллютантов в США и ЕС. Основными источниками поступления техногенных ПАУ в окружающую среду являются предприятия энергетического комплекса, автомобильный транспорт, химическая и нефтеперерабатывающая промышленность. В основе практически всех техногенных источников ПАУ лежат термические процессы, связанные со сжиганием и переработкой органического сырья: нефтепродуктов, угля, древесины, мусора, пищи и др.

Загрязнение этими углеводородами вызывает всемирную озабоченность в связи с устойчивостью молекул ПАУ в окружающей среде к разрушению, высокой степенью токсичности и способностью накапливаться в гидробионтах. Так, преимущественно ПАУ обуславливают токсичность нефти, причем по мере увеличения относительной молекулярной массы ПАУ происходит нарастание их токсичности (Патин, 1997; Rice et al., 1977; Carls et al., 2002). При этом на гидробионтов, включая рыб, ПАУ оказывают токсичное воздействие при содержании в тканях уже на уровне нескольких мкг/г. Кроме того, ПАУ вызывают к себе пристальный интерес в связи с их высокой канцерогенной и мутагенной активностью. Накопление ПАУ в организме не приводит непосредственно к гибели рыбы, однако стимулирует механизм образования злокачественных опухолей через формирование аддуктов ДНК и химически активных метаболитов ПАУ. Отрицательное воздействие ПАУ на рыб в настоящее время не исследовано в полной мере, но предполагается, что они могут воздействовать на репродуктивную систему рыб, усиливая мутагенез и канцерогенез в потомстве, а также затрагивать механизмы нейротрансмиссии подобно известному инсектициду дихлордифенилтрихлорэтану (ДДТ). Закономерности биоаккумуляции ПАУ в

тканях рыбы также изучены недостаточно. Считается, что индивидуальные конгенеры ПАУ («профили») быстро метаболизируют в тканях рыб, что затрудняет определение их содержания. По этой причине интерес к исследованиям распределения ПАУ в органах и тканях рыб неуклонно растет.

4.2.1. Накопление хлорорганических пестицидов

В мышцах и печени печорских рыб (сиг, ряпушка, язь) было проанализировано 17 различных ХОП. Содержание исследованных веществ в тканях находилось на низком уровне или за пределом обнаружения (табл. 4.1).

В группе пестицидов наиболее широким распространением и экологической опасностью выделяются ДДТ и его метаболиты, смесь изомеров гексахлорциклогексана (ГХЦГ) и гексахлорбензол (ГХБ). Достаточно трудно дифференцировать различия в накоплении ХОП по видам исследованных рыб, так как концентрация пестицидов как у сиговых, так и у карповых находилась примерно на одном уровне. Ретроспективный анализ выявил, что в 1997 г. наиболее высокие концентрации такого вещества как гексахлорбензол были обнаружены в печени сига в верхнем течении р. Печоры (табл. 4.1). Печень язя характеризовалась более низкими концентрациями этого вещества, но более высокими концентрациями гептахлора (9,7 мкг/кг) и 4,4-ДДЕ (9,10 мкг/кг). Тенденция сохранилась в 2008 г., когда гексахлорбензол и 4,4-ДДЕ были также выявлены у всех обследованных рыб, однако уровни этих веществ были значительно ниже по сравнению с 1997 г. (табл. 4.1).

Анализ содержания компонентов хлорорганических соединений в печени и мышцах сига выявил, что в 1997 г. преобладающим компонентом кумуляции являлись ГХБ, α - и γ -ГХЦГ, а также ДДТ (рис. 4.1, 4.2).

Таблица 4.1

Содержание ХОП в тканях рыб бассейна р. Печоры (мкг/кг сырой ткани)

	1997			2008		
	Верховье			Верховье		Низовье
	Ряпушка	Язь	Сиг	Язь	Сиг	Сиг
ГХБ	$\frac{3,20}{2,10}$	$\frac{2,40}{1,45}$	$\frac{3,60}{0,52}$	$\frac{0,81}{0,16}$	$\frac{0,58}{0,04}$	$\frac{1,01}{0,11}$
α -ГХЦГ	$\frac{1,10}{0,34}$	$\frac{1,35}{*}$	$\frac{2,70}{0,64}$	$\frac{0,01}{0,05}$	$\frac{0,03}{*}$	$\frac{0,07}{*}$
β -ГХЦГ	$\frac{*}{*}$	$\frac{*}{*}$	$\frac{*}{*}$	$\frac{0,03}{0,01}$	$\frac{0,02}{0,02}$	$\frac{0,13}{0,02}$
γ -ГХЦГ	$\frac{0,71}{0,28}$	$\frac{1,12}{0,73}$	$\frac{2,10}{0,37}$	$\frac{0,15}{0,03}$	$\frac{0,01}{*}$	$\frac{0,16}{0,01}$
Гептахлор	$\frac{0,85}{0,50}$	$\frac{9,70}{0,71}$	$\frac{0,50}{0,74}$	$\frac{*}{*}$	$\frac{0,21}{*}$	$\frac{*}{*}$
trans-Хлордан	$\frac{*}{*}$	$\frac{*}{*}$	$\frac{*}{*}$	$\frac{*}{*}$	$\frac{0,01}{*}$	$\frac{*}{*}$
cis-Хлордан	$\frac{*}{*}$	$\frac{*}{*}$	$\frac{*}{*}$	$\frac{0,05}{*}$	$\frac{0,01}{*}$	$\frac{*}{*}$
trans-Нанохлор	$\frac{*}{*}$	$\frac{*}{*}$	$\frac{*}{*}$	$\frac{0,08}{*}$	$\frac{*}{*}$	$\frac{0,03}{*}$
2,4-ДДЕ	$\frac{0,25}{0,31}$	$\frac{0,23}{1,71}$	$\frac{1,70}{0,26}$	$\frac{0,10}{*}$	$\frac{0,06}{*}$	$\frac{0,09}{*}$
4,4'-ДДЕ	$\frac{4,40}{2,20}$	$\frac{9,10}{0,76}$	$\frac{2,80}{0,69}$	$\frac{0,84}{0,13}$	$\frac{0,56}{0,09}$	$\frac{1,26}{0,245}$
2,4-ДДД	$\frac{*}{*}$	$\frac{*}{*}$	$\frac{*}{*}$	$\frac{0,02}{*}$	$\frac{0,03}{*}$	$\frac{0,18}{*}$
4,4'-ДДД	$\frac{0,90}{0,94}$	$\frac{0,87}{*}$	$\frac{0,60}{*}$	$\frac{0,21}{*}$	$\frac{0,25}{0,02}$	$\frac{0,52}{0,045}$
2,4-ДДТ	$\frac{1,20}{0,25}$	$\frac{0,64}{*}$	$\frac{*}{*}$	$\frac{0,07}{*}$	$\frac{0,08}{*}$	$\frac{0,15}{*}$
4,4'-ДДТ	$\frac{2,00}{0,59}$	$\frac{1,57}{*}$	$\frac{0,49}{0,31}$	$\frac{0,05}{*}$	$\frac{0,19}{*}$	$\frac{0,28}{0,03}$
Гептахлор эпоксид	$\frac{*}{*}$	$\frac{2,20}{*}$	$\frac{*}{*}$	$\frac{*}{*}$	$\frac{*}{*}$	$\frac{*}{*}$

Примечание: * – в числителе содержание ХОП в тканях печени, в знаменателе – в мышцах; «-» – не обнаружено

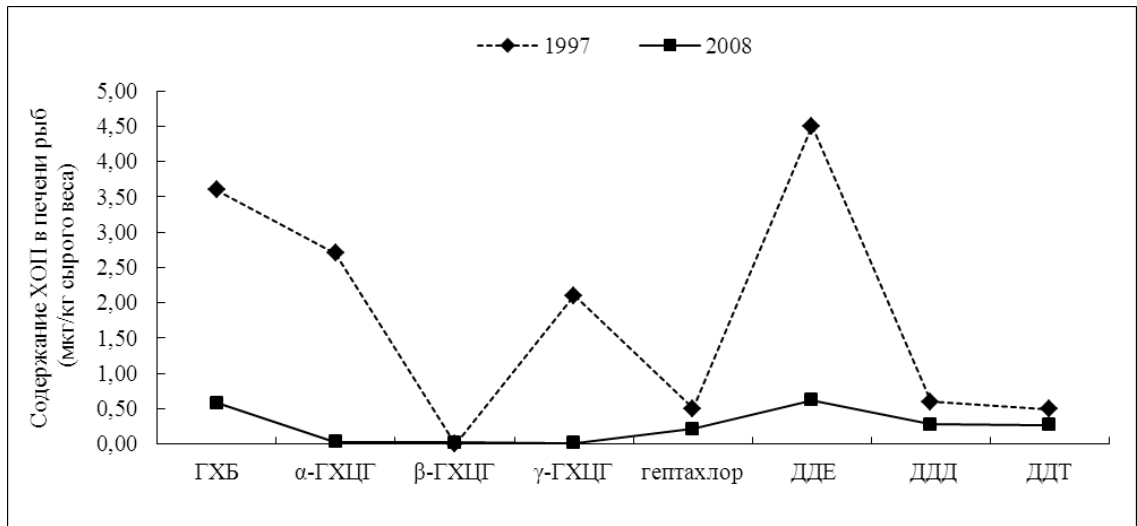


Рис. 4.1. Межгодовая изменчивость содержания ХОП в печени сига

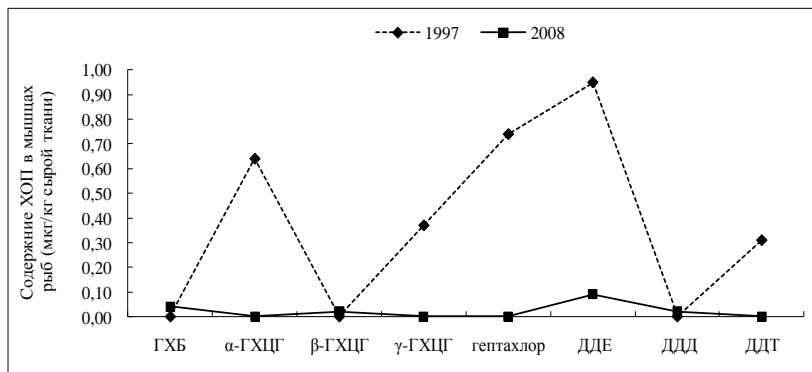


Рис. 4.2. Межгодовая изменчивость содержания ХОП в мышцах сига

В 2008 г. в тканях рыб доминировали ДДТ и его метаболиты, ГХЦГ составляли незначительную часть. Обращает на себя внимание увеличение доли ДДТ в 2008 г. (до 13%) по сравнению с 1997 г. (3%). Доля его метаболита ДДЕ практически не изменилась.

Исследования накопления ХОП в тканях сига в зависимости от акватории выявили однонаправленную тенденцию к увеличению содержания гексахлорбензола и метаболитов ДДТ в мышцах и печени сига в 2008 г. в нижнем течении р. Печоры (рис. 4.3, 4.4).

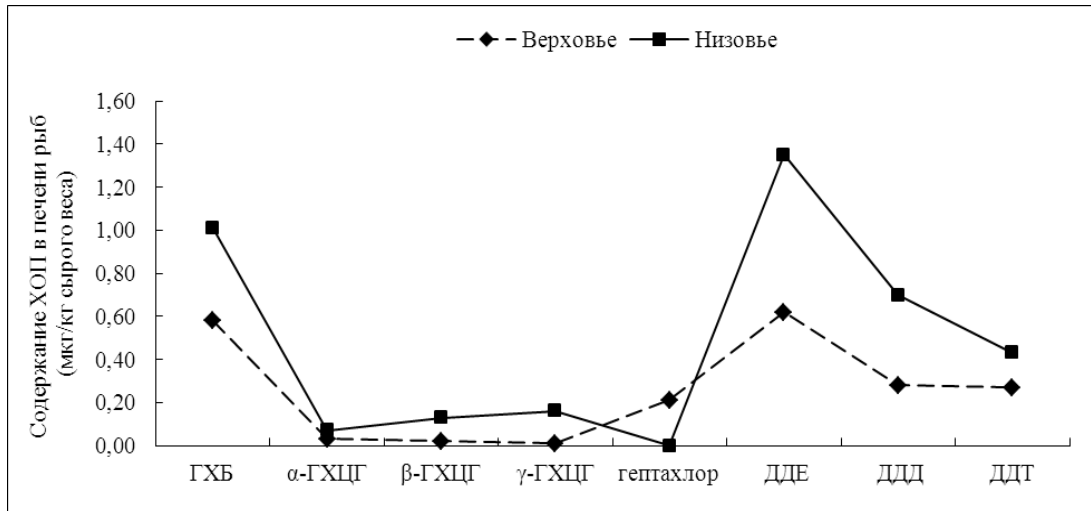


Рис. 4.3. Содержание ХОП в печени сига в разных акваториях

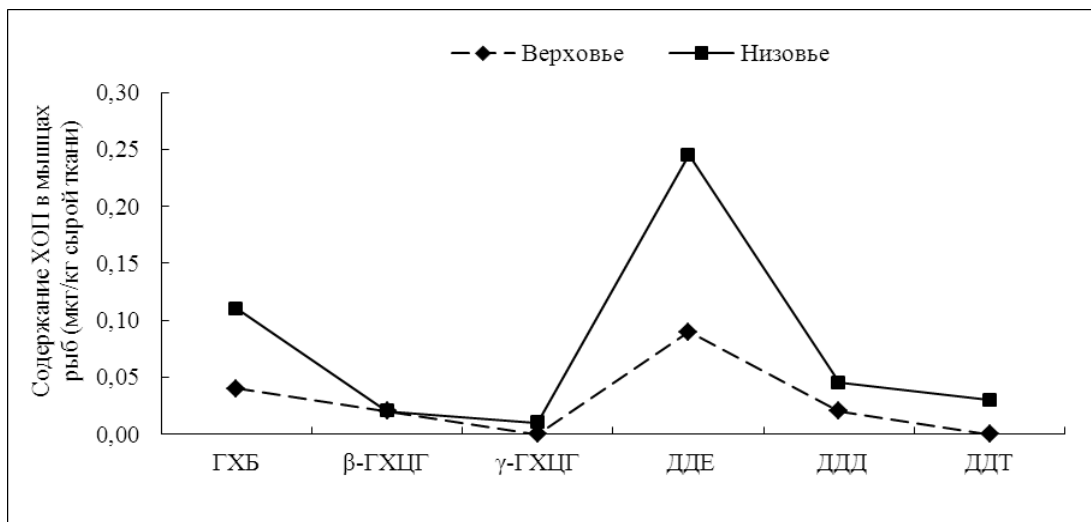


Рис. 4.4. Содержание ХОП в мышцах сига в разных акваториях

Известно, что период полураспада ДДТ составляет около 15 лет (Dalvie et al., 2004). В результате физико-химических и биологических процессов ДДТ, попавший в окружающую среду и циркулирующий в ней продолжительное время, трансформируется в более стойкие ДДД и ДДЕ, которые начинают преобладать среди смеси метаболитов. Соотношение концентраций ДДТ и продукта его трансформации ДДЕ в тканях рыб позволяет судить о времени существования ДДТ в водном объекте (Лукьянова и др, 2012; Iwata et al., 1997; Strandberg, Hites, 2001). Компонентный анализ этого вещества в тканях рыб показывает наличие практически всего спектра его метаболитов, что свидетельствует о постоянных поступлениях в водную экосистему мало трансформированного препарата. Вместе с тем, преобладающим соединением в смеси метаболитов был ДДЕ, при этом

соотношение метаболитов ДДТ/ДДЕ существенно <1 (табл. 4.2), что свидетельствует о длительном пребывании ДДТ в водотоке и постепенном превращении его в ДДЕ.

Таблица 4.2

Соотношение метаболитов ДДТ/ДДЕ в тканях рыб р. Печоры

Орган	1997			2008		
	Верховье			Верховье		Низовье
	Ряпушка	Язь	Сиг	Язь	Сиг	Сиг
Печень	0,69	0,24	0,11	0,13	0,44	0,32
Мышцы	0,33	0,00	0,33	0,00	0,00	0,12

Таким образом, очевидно, что основным фактором, определяющим содержание этого пестицида в тканях рыб, является хроническое загрязнение водотока, но факт увеличения доли ДДТ в организме рыб в 2008 г. может свидетельствовать о недавних поступлениях ХОП в водную экосистему.

Качественный анализ гексахлорциклогексана выявил неоднородность состава в разные периоды исследования. В природе известно 11 стереоизомеров гексахлорциклогексана (ГХЦГ), все изомеры обладают выраженными кумулятивными свойствами. В данном исследовании определялись 3 изомера ГХЦГ (α , β и γ). Качественный анализ ГХЦГ показывает, что в 1997 г. в тканях рыб гексахлорциклогексан был представлен двумя конгенерами, в то время как в 2008 г. были обнаружены все три вещества. Линдан (γ -ГХЦГ) в 1997 г. был выявлен у всех обследованных видов рыб, наиболее высокие концентрации отмечены в тканях печени сига в верховье (2,10 мкг/кг), тогда как 12 лет спустя (2008 г.) концентрации этого вещества сократились. Известно, что в водной среде γ -изомер ГХЦГ трансформируется в α - и β - изомеры, которые термодинамически более устойчивы. В связи с этим, чем дольше ГХЦГ находится в окружающей среде, тем больше в его составе доля α -изомера. При повышенном содержании α -ГХЦГ относительно других изомеров можно судить о продолжительности нахождения ГХЦГ в окружающей среде. В верховье реки преобладающим соединением во все периоды исследований был α -ГХЦГ, а соотношение концентраций α -ГХЦГ/ γ -ГХЦГ было >1 (табл. 4.3).

Соотношение метаболитов α -ГХЦГ/ γ -ГХЦГ в тканях рыб

	1997			2008		
	Верховье			Верховье		Низовье
	Ряпушка	Язь	Сиг	Язь	Сиг	Сиг
Печень	1,55	1,21	1,29	0,08	5,00	0,47
Мышцы	1,21	0,00	1,73	1,67	н.о.	0,00

В низовье р. Печоры доминировал γ -ГХЦГ, а соотношение α -ГХЦГ/ γ -ГХЦГ составляло <1 . Эти факты свидетельствуют о длительной циркуляции ГХЦГ в водной экосистеме, хроническом загрязнении водотока и давнем поступлении данного вещества в организм рыб, а также о том, что низовье р. Печоры подвергается в настоящее время загрязнению пестицидами группы гексахлорциклогексана. Тем не менее, обнаруженные концентрации ХОП в 1997 и 2008 годах, в целом, являются довольно низкими. Исследования, проведенные норвежскими специалистами в нижнем течении р. Печоры (выше и ниже г. Нарьян-Мар) в 1997 г, показали сходные результаты. В мышцах сигов, пеляди, омуля, нельмы и щуки уровень ХОП был крайне низким: содержание линдана (γ - ГХЦГ) и октахлорстирола было ниже предела обнаружения (< 0.07 нг/г сырого веса) (Effects of the Komi oil spill..., 1997).

Полученные данные, позволяют говорить о том, что загрязнение р. Печоры стойкими пестицидами в последние годы существенно снизилось по сравнению с таковым в конце 90-х годов XX века. Концентрации исследованных пестицидов были на низком уровне и соответствовали таковым в рыбах Баренцева и Азовского морей, у тропических рыб (Матишов и др., 2000, 2006, 2007; Ильин, Скурихин, 2005; Ильин, 2011, 2012; Плотицына, 2010; Miranda et al., 2008), но именно хроническое воздействие этих соединений в малых дозах способствует развитию воспалительных реакций и дегенеративных необратимых процессов в организме рыб (Vaschenko et al., 2003; Miranda et al., 2008). Нарушается воспроизводительная функция, снижается репродуктивный потенциал и способность давать биологически полноценное потомство, увеличивается частота злокачественных новообразований и ряд других патологий (Попова, Шамрова, 1987; Корпакова, Воловик, 2001). Одним из последствий воздействия гексахлорбензола на организм

рыб является увеличение перекисного окисления липидов и активных форм кислорода (Song et al., 2006).

4.2.2. Накопление полихлорированных бифенилов

Кроме стойких пестицидов в тканях рыб р. Печоры обнаружены хлорорганические соединения промышленного использования, в частности полихлорбифенилы (ПХБ), которые также получили глобальное распространение. Коэффициент накопления ПХБ в биоте очень высок, поскольку они практически не подвергаются ферментативному гидролизу в гидробионтах, а рыбы могут аккумулировать их в своем теле до концентраций, превышающих в 40×10^3 раз концентрации в воде (Джонсон, 1979).

Учитывая низкий уровень обнаруживаемых концентраций ПХБ в природных объектах и, главное, сложность идентификации и определения всех возможных конгенов в анализируемых пробах, для контроля данного класса СОЗ в окружающей среде и продуктах питания выбрано семь, так называемых, индикаторных конгенов - шесть недиксиноподобных ПХБ#28, 52, 101, 138, 153, 180 и один моноортозамещенный ПХБ#118 (Atuma et al., 1998; Muir, Sverko, 2006). В данном исследовании определено содержание в тканях рыб р. Печоры указанных индикаторных конгенов ПХБ, а также конгенера ПХБ#105, который наряду с ПХБ#118 является диоксиноподобным соединением и относится к группе наиболее токсичных.

Независимо от видовой принадлежности во все периоды исследования содержание ПХБ в организме рыб было на достаточно низком уровне как в верховье, так и в низовье р. Печоры (табл. 4.4). Однако накопление в разные периоды отличалось крайней неоднородностью и увеличением количества конгенов ПХБ в 2008 г. по сравнению с 1997 г. Из восьми определенных конгенов, только четыре (ПХБ#101, ПХБ#118, ПХБ#138, ПХБ#153) были выявлены в тканях печени и мышц рыб в 1997 г. (табл. 4.4). В 2008 г. у всех рыб были отмечены другие профили в тканях печени, где присутствовали все исследованные конгенеры ПХБ, включая ПХБ#28, ПХБ#52, ПХБ#105 и ПХБ#180.

Содержание конгенов ПХБ в тканях рыб (мкг/кг сырой ткани)

	1997			2008		
	Верховье			Верховье		Низовье
	Ряпушка	Язь	Сиг	Язь	Сиг	Сиг
ПХБ#28	<u>*</u>	<u>*</u>	<u>*</u>	<u>1,30</u>	<u>0,25</u>	<u>1,92</u>
	*	*	*	0,24	0,16	0,26
ПХБ#52	<u>*</u>	<u>*</u>	<u>*</u>	<u>0,27</u>	<u>0,22</u>	<u>0,28</u>
	*	*	*	0,29	0,17	0,17
ПХБ#101	<u>1,10</u>	<u>0,10</u>	<u>0,97</u>	<u>0,73</u>	<u>0,46</u>	<u>0,71</u>
	0,41	0,10	0,57	*	*	0,10
ПХБ#105	<u>*</u>	<u>*</u>	<u>*</u>	<u>0,31</u>	<u>0,33</u>	<u>0,24</u>
	*	*	*	*	*	*
ПХБ#118	<u>2,90</u>	<u>0,30</u>	<u>2,70</u>	<u>0,91</u>	<u>1,73</u>	<u>0,53</u>
	2,50	0,39	0,93	*	*	*
ПХБ#138	<u>1,51</u>	<u>3,70</u>	<u>2,00</u>	<u>0,62</u>	<u>0,68</u>	<u>0,89</u>
	0,42	0,31	2,11	*	*	*
ПХБ#153	<u>2,15</u>	<u>1,71</u>	<u>2,80</u>	<u>0,69</u>	<u>0,59</u>	<u>0,77</u>
	0,53	0,59	0,75	*	*	0,11
ПХБ#180	<u>*</u>	<u>*</u>	<u>*</u>	<u>0,22</u>	<u>0,33</u>	<u>0,35</u>
	*	*	*	*	0,03	*

Примечание: * - в числителе содержание конгенов ПХБ в тканях печени, в знаменателе – в мышцах; «-» - не обнаружено

Наибольшим содержанием в тканях рыб отличались конгенеры ПХБ#118, ПХБ#138 и ПХБ#153 (рис. 4.5, 4.6), которые относятся к высокохлорированным, а следовательно, метаболизируются и выводятся из организма медленнее, чем низкохлорированные (Garner, Matthews, 1998), а конгенер ПХБ#153 обладает особенной устойчивостью (Kinney et al., 1997).

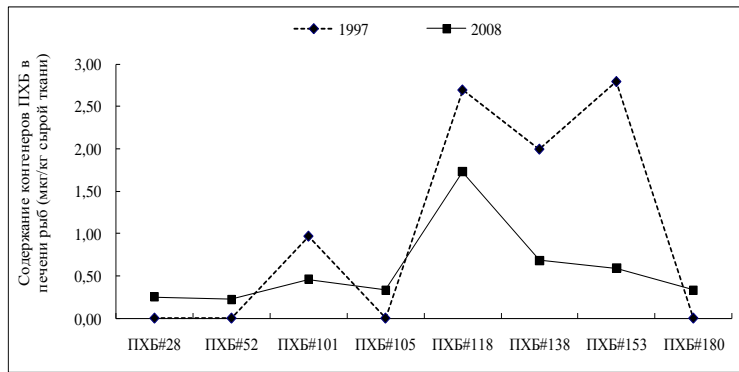


Рис. 4.5. Межгодовая изменчивость содержания ПХБ в печени сига

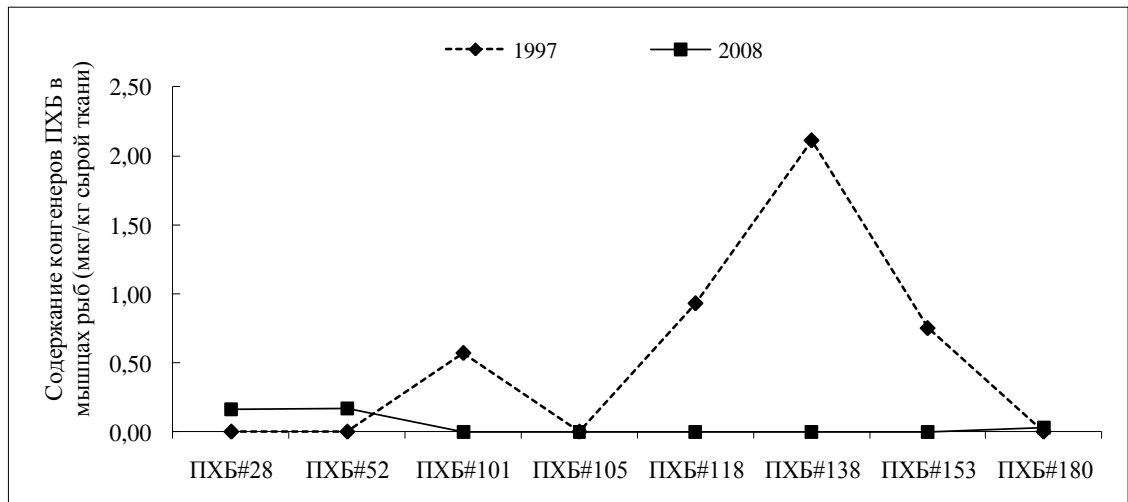


Рис. 4.6. Межгодовая изменчивость содержания ПХБ в мышцах сига

Присутствие данных профилей ПХБ в организме рыб способствует развитию окислительного стресса и, как следствие, широкого спектра патологий (Li et al., 2000; Avci et al., 2005; Varthouse et al., 2009). Так, пороговые концентрации ПХБ в тканях рыб, вызывающие гистопатологические изменения, определены в пределах 1,0-8,8 мкг/кг (Кленкин и др., 2008). Аналогичные результаты были получены и в других исследованиях по изучению биоаккумуляции профилей ПХБ в организме рыб (Bazzanti et al., 1997; Sethajintanin et al., 2004).

Исследование содержания конгенов ПХБ в тканях рыб, обитающих в верхнем и нижнем течении р. Печоры, выявило свои особенности (рис. 4.7). В низовье низкохлорированный ПХБ#28 и высокотоксичный ПХБ#118 более чем в 3 раза превышал показатели у рыб, обитающих в верховье.

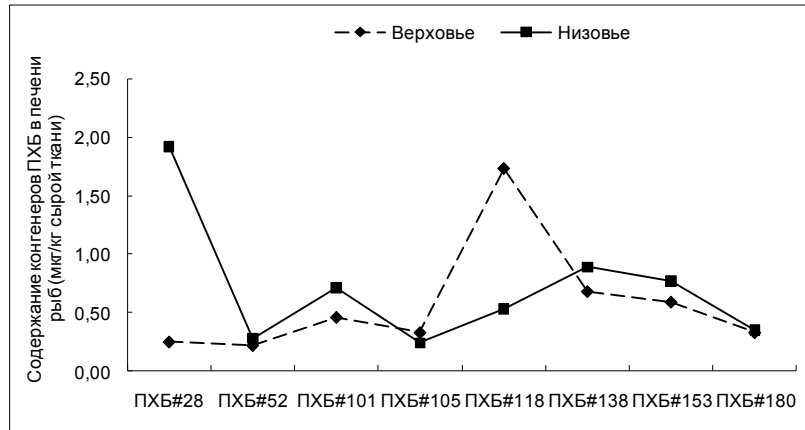


Рис. 4.7. Содержание ПХБ в печени сига в разных акваториях

Особо следует отметить конгенер ПХБ#118 - диоксиноподобное соединение, относится к группе наиболее токсичных и провоцирует появление злокачественных опухолей, нарушение репродуктивной функции (Епифанцев и др., 2002). Присутствие «диоксиноподобных» ПХБ выявлено и в донных отложениях р. Печоры, что резко повышает токсичность среды (Жаковская и др., 2010). По данным норвежских ученых, суммарная концентрация ПХБ в тканях рыб р. Печоры также была невысокой. В мышцах сига и пеляди этот показатель составлял около 0,3 нг/г сухого веса. Наибольшая концентрация ПХБ отмечена для омуля и нельмы – 1,3 и 0,7 нг/г сухого веса, соответственно (Effects of the Komi oil spill..., 1997).

В целом, сравнительный анализ спектра исследуемых конгенов ПХБ демонстрирует стабильное понижение содержания ПХБ#101, 118, 138 и 153 в тканях печени и мышц всех обследованных рыб в 2008 г. относительно 1997 г., которое сопоставимо с концентрациями в организме рыб азово-черноморского бассейна, Баренцева моря и р. Волги (Плотицына, 2010; Ильин, 2012; German et al., 2010). В озерах северной Норвегии содержание ПХБ в организме сига колеблется от 0,3 до 0,9 нг/г сухого веса (Skotvold et al., 1997). Вместе с тем, тот факт, что на исследуемых участках конгенеры ПХБ до сих пор обнаруживаются в тканях рыб,

демонстрируя при этом лишь небольшое понижение за последние 11 лет, а также разнородность композиционного состава, одновременное присутствие низкохлорированных и высокохлорированных ПХБ свидетельствуют о длительной их циркуляции в пределах данной речной системы и гидробионтах, и об относительно недавних поступлениях этих соединений в водную экосистему.

4.2.3. Накопление полициклических ароматических углеводородов

В тканях рыб р. Печоры определялось содержание 19 ПАУ, компонентный состав которых представлен в таблице 4.5.

Таблица 4.5

Содержание ПАУ в тканях рыб (мкг/кг сырой ткани)

Показатель	1997			2008		
	Верховье			Верховье		Низовье
	Ряпушка	Язь	Сиг	Язь	Сиг	Сиг
Нафталин	<u>44,00</u>	*	<u>21,00</u>	<u>3,44</u>	*	<u>37,33</u>
	23,00	*	*	*	*	*
Аценафтилен	*	*	*	<u>4,92</u>	*	<u>117,60</u>
	*	*	*	*	*	8,68
2-Метилнафталин	<u>8,40</u>	*	<u>3,50</u>	<u>9,74</u>	<u>1,46</u>	<u>116,53</u>
	6,10	*	*	*	*	9,54
1-Метилнафталин	<u>5,20</u>	*	<u>1,8</u>	*	*	<u>2,71</u>
	3,00	*	*	*	*	*
Флюорен	*	*	*	*	*	*
	7,10	6,10	*	*	*	*
Аценафтен	*	*	*	<u>1,41</u>	<u>0,32</u>	<u>12,41</u>
	*	*	*	*	*	1,05
Фенантрен	<u>17,00</u>	<u>25,00</u>	<u>15,00</u>	<u>5,44</u>	<u>1,22</u>	<u>22,00</u>
	5,10	*	4,20	*	*	1,43
Антрацен	<u>1,20</u>	<u>1,60</u>	<u>1,80</u>	*	*	<u>0,76</u>
	0,80	0,40	0,60	*	*	*
Флюорантен	<u>1,90</u>	<u>1,80</u>	<u>1,40</u>	<u>0,59</u>	*	<u>2,85</u>
	0,60	*	2,10	*	*	*
Пирен	<u>4,80</u>	*	*	*	*	<u>2,90</u>
	2,00	4,50	*	*	*	*
Бензо(а)антрацен	<u>1,20</u>	<u>0,80</u>	*	<u>0,18</u>	*	<u>0,87</u>
	0,90	0,80	1,20	*	*	*
Хризен	<u>5,40</u>	*	*	*	*	*
	2,40	*	2,60	*	*	*

Примечание: * - в числителе содержание ПАУ в тканях печени, в знаменателе – в мышцах; «-» - не обнаружено

Выявлено 12 ароматических соединений, которые отличались крайне низким содержанием. Концентрации наиболее токсичных ПАУ, к которым относятся бензо(а)пирен, перилен, бензо(к)флюорантен, дибензо(а,һ)антрацен, индено(1,2,3-с,д)пирен, бензо(ɡ,һ,і)перилен были за порогом обнаружения в печени и мышцах во все периоды исследования независимо от видовой принадлежности. Состав аренов имел межгодовые различия. В 1997 г. в печени рыб выявлены высокие концентрации нафталина и фенантрена, мышцы характеризовались низким содержанием этих веществ (табл. 4.5, рис. 4.8). Наиболее широкий спектр аренов был характерен для представителей сиговых рыб (сиг, ряпушка), для которых выявлено 8-10 различных ПАУ, среди которых канцерогенные бензо(а)атрацен и хризен.

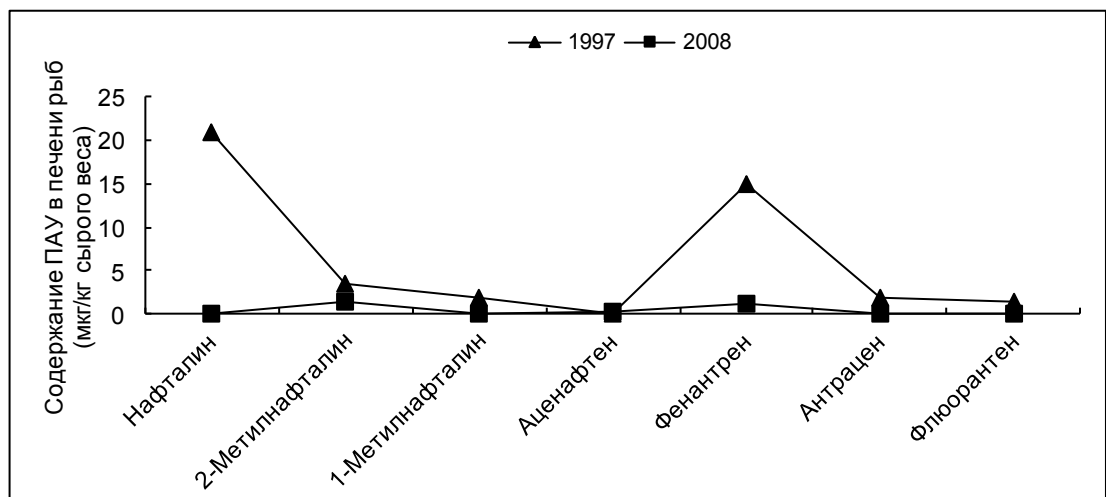


Рис. 4.8. Межгодовая изменчивость содержания ПАУ в печени рыб

Исследования 2008 г. выявили определенные различия в накоплении ПАУ, содержание которых в тканях рыб отличалось широким диапазоном концентраций в зависимости от акватории. В верховье реки в мышцах язя и сига не выявлено присутствия углеводородов, в печени отмечены низкие концентрации (табл. 4.5, рис. 4.8). В нижнем течении р. Печоры концентрация фенантрена и нафталина в печени сигов в десятки раз превышала концентрации этих веществ у особей, обитающих в верховье реки. Доля 2-метилнафталина и аценафтилена, которые являются наиболее токсичными компонентами растворимой фракции нефти (Ротенберг, Машбиц, 1965; Anderson et al., 1974; Winters et al., 1976; Gernglia et al., 1984; Srogi, 2007), увеличивалась до статуса доминирующих ПАУ, превышая

концентрации в печени сига, обитающего в верховье, в сотни раз (табл. 4.5, рис. 4.9).

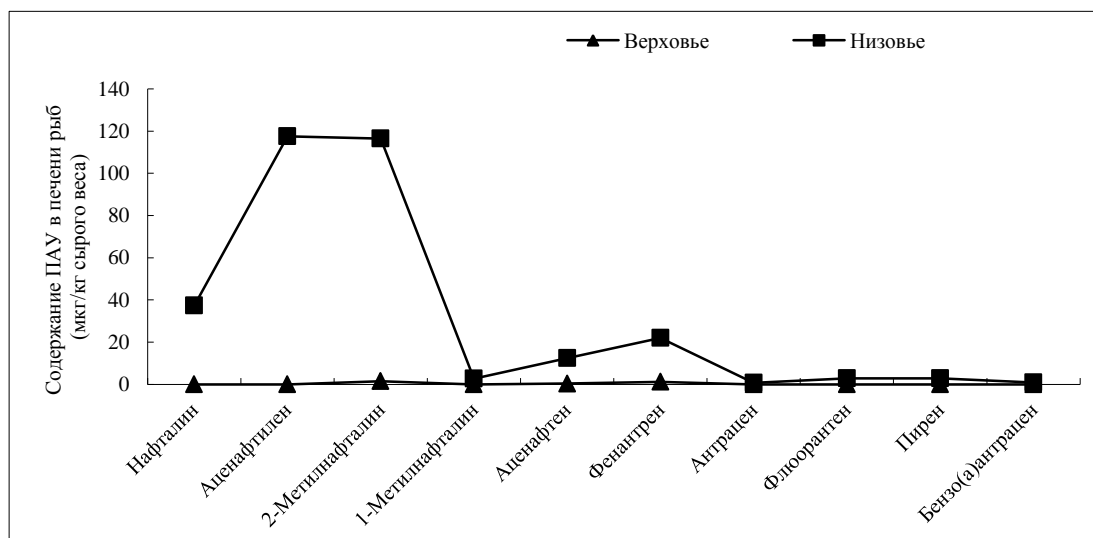


Рис. 4.9. Содержание ПАУ в печени рыб в разных акваториях

Накопление в печени сига, обитающего в нижнем течении р. Печоры, нафталина и группы гомологов – метилнафталинов, следует считать следствием нефтяного загрязнения данного водоема. О преимущественно нефтяном генезисе полиаренов в составе загрязнения р. Печоры свидетельствуют и исследования профиля ПАУ (отношение концентрации индивидуальных соединений к общей сумме исследованных ПАУ), которые служат основой для суждений об источниках их происхождения и поступления в природные объекты (Yunker M.V. et al., 1996). Исследования профиля ПАУ в донных отложениях р. Печоры выявили преобладание флуорантена над пиреном что свидетельствует о пирогенном источнике поступления ПАУ в окружающую среду (горение), вместе с тем соотношения Нафталин/Фенантрен (0,1-0,7) и Антрацен/Антрацен+Фенантрен (не превышали 0,1) указывают на нефтяной источник происхождения аренов (Жаковская и др., 2010). Таким образом, характер соотношений «маркерных» соединений свидетельствует о том, что доминирующим источником их поступления в донные отложения является нефть и продукты ее переработки. Низкие значения коэффициентов подтверждают фоновый характер загрязнения ПАУ р. Печоры, когда имеет место постоянная трансформация органического вещества за счет процессов самоочищения водной экосистемы.

Уровень аккумуляции обнаруженных ПАУ в мышцах печорских рыб в ряде случаев сопоставим с величиной их накопления в мышцах рыб азово-черноморского бассейна (Ильин, 2012). Подобные работы, проведенные на рыбах Рыбинского водохранилища, выявили превышение содержания ПАУ по сравнению с печорскими рыбами в десятки раз (Козловская, Герман, 1997). Полученные данные хорошо согласуются с результатами исследований норвежских ученых, проведенные в 1997 г., где также подтверждается низкое содержание ПАУ в мышцах пеляди, сига, нельмы и щуки, в нижнем течении р. Печоры. Некоторые соединения ПАУ также были за пределом обнаружения существующими методами, в том числе и бенз[а]пирен. Максимальная сумма ПАУ была зарегистрирована в мышцах омуля (41,5 мкг/кг сырого веса) и сига (42,5 мкг/кг сырого веса) (Effects of the Komi oil spill..., 1997). По данным Кнутсена (Knutzen, 1989) сумма ПАУ в мышцах рыб, в пределах от 20 до 50 мкг/кг сырого веса, а бенз[а]пирена от 0,5 до 1 мкг/кг сырого веса является показателем воздействия ПАУ на организм рыб.

При исследовании рыб, относящихся к различным экологическим группам, закономерен вопрос об их различиях в уровнях интоксикации действующими веществами пестицидов. Источники отличий могут быть многочисленны: это ареал обитания, активное избегание загрязненных участков, спектр питания. Биоаккумуляция СОЗ в тканях рыб находится под влиянием целого ряда факторов, включая как гидро- и липофильность, степень ионизации, стабильность, форма и размер молекул конкретного соединения, так и содержание липидов в организме (Esser, Moser, 1982). Так, суммарное содержание липидов в мышцах рыб рассматривается как главный фактор, определяющий биоаккумуляцию хлорорганических пестицидов (Covaci et al., 2006). Поэтому, различия в содержании СОЗ, выявленные в данной работе, а также во многих других исследованиях (Oliveira Ribeiro et al., 2005; Razou et al., 2006) отчасти могут объясняться этими факторами.

Печень, как правило, накапливает ХОП более активно, что вполне определяется ее ролью в детоксикации поступающих органических соединений и большим содержанием в ней липидов по сравнению с мышцами. Данная тенденция отмечалась в целом ряде исследований, проведенных на различных видах рыб и в различных водных объектах (Вороненко и др., 1998; Кленкин и др.,

2008; Шайдуллина, 2011; Miranda et al., 2008). В нашем случае содержание ХОП и ПАУ в печени исследованных рыб также было более высоким, по сравнению с мышечной тканью.

Таким образом, концентрации ХОП, ПХБ и ПАУ в тканях печорских рыб ниже существующих санитарно-гигиенических норм ПДК для пищевых продуктов (СанПиН 2.3.2.1078-01, 2001). Так, согласно санитарным нормам, ПДК для пищевых продуктов составляет 200 нг/г сырой массы. Ориентируясь на допустимые уровни, установленные объединенной международной комиссией (ПХБ для рыбы целиком – 0,1мкг/г или 100 нг/г), можно говорить о наличии данных веществ в печени и мышцах печорских рыб в концентрациях, не представляющих опасность для организма. Соответственно, выявленные нами величины содержания СОЗ в рыбах р. Печоры могут быть оценены как очень низкие. Однако установленная норма регулирует предельно допустимое содержание данных веществ в рыбах лишь с позиции их потребления человеком и не отражает их экологической опасности для ихтиофауны. Не исключено, что на современном этапе в организме печорских рыб обменные процессы протекают с привнесенными извне углеводородами антропогенного происхождения. Ряд данных соединений не свойственен живой природе и последствия их включения в жизнедеятельность организма непредсказуемы. Согласно большинству исследований, токсичность стойких органических загрязняющих веществ и ПАУ, характеризующихся высокой степенью биоаккумуляции и низким метаболизмом, относится к разряду отдаленных биологических последствий, проявляющихся через десятилетия (Бутаев и др., 2002; Brand et al., 2001; Khan 1999, 2003, 2010). Кроме того, нами установлено одновременное присутствие в тканях рыб ХОП, ПХБ и ПАУ что усиливает токсический эффект каждого (Mosser et al., 1974; Khan, 2010), а качественный состав СОЗ (содержание относительно малоустойчивых изомеров ДДТ и ГХЦГ, а также низкомолекулярных ПХБ) указывает на возможное продолжающееся в настоящее время поступление данных соединений в исследуемую водную экосистему. Заключение о неопасности ХОС и ПАУ не отражает реальной ситуации. В этих условиях для диагностики изменений требуется изучение процессов, происходящих на биохимическом уровне и, в первую очередь, белкового и липидного обменов.

ГЛАВА 5. МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ РЫБ КАК БИОМАРКЕРЫ ЭФФЕКТА

В условиях антропогенного воздействия в организме рыб развиваются реакции, которые определяют перестройки на всех уровнях организации - от биохимического статуса в клетках до изменений всей популяции и являются хорошим индикатором качества среды, особенно, в условиях сублетальных и хронических воздействий.

Ответные реакции и механизм их развития у рыб сходны с таковыми у млекопитающих, в тоже время рыбы занимают центральное место в иерархии водной экосистемы, в связи с чем понимание процессов, протекающих в их организме в ответ на загрязнение водной среды, имеет большое экологическое значение. Водная среда обеспечивает наилучшие условия для биоаккумуляции соединений, а гидробионты накапливают вещества в концентрациях, порой в тысячи раз больших, чем содержится в воде. Литература по хроническому загрязнению водных экосистем довольно обширна и свидетельствует о том, что долговременное воздействие низких концентраций токсических веществ не вызывает непосредственно гибели организмов (Khan, Billiard, 2007; Pathan et al., 2010a, b; Diniz et al., 2011 и др.), но пагубно влияет на гидробионтов, в частности на рыб (Monosson et al., 1997; Myers et al., 1998; Stehr et al., 2003; Avci et al., 2005). Опасность заключается в поражении жизненно-важных органов, нарушении репродуктивной функции, росте и выживаемости особей, что, в конечном итоге, сказывается на благополучном существовании популяции и вида в целом. Установление причинно-следственных связей в условиях мультифакторного антропогенного воздействия – не простая задача. В этой связи, возрастает ценность исследования комплекса биологических ответов на разных уровнях биологической организации.

Данная глава посвящена результатам исследования изменений на макромолекулярном уровне (показатели антиоксидантной системы и адаптивные перестройки в спектре жирных кислот) и тканевом уровне (морфофункциональные изменения в организме рыб), которые мы объединили в группу биомаркеров эффекта. По сути, это два разных уровня оценки, но между ними существует тесная

взаимосвязь. Большинство токсических веществ подвергаются метаболизму, который осуществляется, главным образом, в печени, почки осуществляют экскрецию. А это означает, что наличие патологий в этих органах свидетельствует о разбалансировке более тонких структур, отвечающих за детоксикацию и экскрецию, отсюда тесная взаимосвязь этих биомаркеров, работающих на единую цель. В качестве маркера эффекта может выступать эндогенный компонент или изменение функциональной способности организма, на который оказано воздействие. Биомаркеры эффекта указывают на изменения в строении и функции клеток и тканей и, как правило, являются доклиническими индикаторами аномалий.

5.1. Показатели окислительного стресса в организме рыб в условиях нефтяного загрязнения

Согласно современным представлениям, одним из биохимических механизмов стресса на молекулярно-клеточном уровне является избыточное образование в организме животных активных форм кислорода (Livingstone, 2003; Ferreira et al., 2005). Активные формы кислорода являются сильными окислителями и крайне реакционно-способными соединениями, которые разрушают субмолекулярные клеточные структуры и функциональные молекулы, что приводит к нарушению метаболизма и физиологических функций организма. Данное явление получило название окислительного стресса, который развивается под воздействием большинства органических соединений, включая ПАУ, хлорорганических соединений (ДДТ, диэлдрин), диоксинов, дибензофуранов и тяжелых металлов (Avcı et al., 2005).

Окислительный стресс способствует развитию широкого спектра патологических процессов и заболеваний: мутагенез, морфологические нарушения клеток, неопластическая трансформация (рак), артериосклероз, сердечно-сосудистые заболевания, хроническое воспаление, дисфункции центральной нервной системы, влияя, в конечном итоге, на продолжительность жизни особей (Harman, 1956). Нарушения, вызванные окислительным стрессом, носят, как правило, общий, неспецифический характер и не зависят от природы вызвавшего его фактора.

Как крайнее проявление окислительного стресса в организме развивается патологическое состояние, заканчивающееся его гибелью. Современные представления позволяют рассматривать процесс перекисного окисления липидов как универсальный механизм повреждения мембранных структур клетки при различных патологических состояниях и действии неблагоприятных факторов среды (Porter et al., 1995). Появление продуктов перекисного окисления липидов, в частности малонового диальдегида - это один из ключевых критериев развития окислительного стресса и наличия активных форм кислорода (Halliwell, Gutteridge, 1986; Ercal et al., 2001; Livingstone, 2003), который в последнее время все чаще используется в качестве чувствительного биомаркера ранних эффектов загрязнения окружающей среды (Livingstone, 2001; Sayeed et al., 2003; van der Oost et al., 2003; Bla'ha et al., 2004; Almroth et al., 2005; Valavanidis et al., 2006).

Чтобы противостоять воздействию активных форм кислорода во всех клетках организма существует антиоксидантная система, важным элементом которой является ряд ферментов (глутатионредуктаза, глутатионпероксидаза, каталаза, пероксидаза, супероксиддисмутаза) и низкомолекулярные соединения (глутатион, каротиноиды) (Барабой и др., 1991; Halliwell, Gutteridge, 1989; Porter et al., 1995; Livingstone, 2003; Ferreira et al., 2005). Соотношение этих разнонаправленных процессов может служить интегральным показателем состояния организма (Winston, Giulio, 1991). В благоприятных условиях антиоксидантная система успешно нейтрализует активные формы кислорода и поддерживает их содержание в тканях на минимальном безопасном уровне. Неблагоприятное действие на организм различных факторов внешней среды, включая загрязняющие и токсические вещества, может проявляться как в повышении интенсивности образования активных форм кислорода, так и в снижении эффективности его антиоксидантной системы. При этом мировой опыт по исследованию параметров антиоксидантной системы несколько противоречив, взаимосвязь между загрязнением и многими антиоксидантными параметрами не всегда очевидна (van der Oost et al., 2003). Особенно трудно ее проследить при изучении рыб в естественных условиях обитания. Например, активность супероксиддисмутазы в печени млекопитающих может увеличиваться или уменьшаться в зависимости от типа ксенобиотика (Canada, Calabrese, 1989). Сходным образом, было отмечено повышение активности супероксиддисмутазы, каталазы и глутатионпероксидазы у рыб при длительном воздействии 2,4-

дихлорфенолом, в то время как под воздействием водорастворимой фракции дизельного топлива активность каталазы не изменялась (Zhang et al., 2004).

Кроме того, некоторые исследования демонстрируют, что реакция антиоксидантной системы зависит от целого ряда биологических параметров (видовая принадлежность, возраст особей, питание, состояние здоровья рыб, зараженность паразитами), другие указывают на ее связь с абиотическими факторами (сезон, освещенность, растворенный кислород, температура, время воздействия загрязняющих веществ) (Rabie et al., 1972; Smith, 1976; Tappel et al., 1982; Gabryelak et al., 1983; Radi et al., 1985a, b; Filho et al., 1993; Otto, Moon, 1996; O'Brien et al., 2000; Hidalgo et al., 2002). Таким образом, мировой опыт свидетельствует о сложности интерпретации результатов по молекулярным биомаркерам у организмов из природных популяций.

Вместе с тем, современные исследования убедительно доказывают, что изменения в уровне активности антиоксидантных ферментов у различных гидробионтов могут успешно применяться в качестве биомаркеров загрязнения (Livingstone, 2003; van der Oost et al., 2003; Regoli et al., 2004).

В данном исследовании в качестве биомаркеров эффекта использовали:

- супероксиддисмутазу – играет ключевую антиоксидантную роль и представляет первую систему защиты против образования активных форм кислорода под воздействием химических реагентов (Roche and Boge' 1996; Livingstone, 2001). Супероксиддисмутаза занимает особое место среди антиоксидантных ферментов, т.к. участвует в прерывании цепи свободнорадикальных процессов в начальной стадии одноэлектронного восстановления молекулярного кислорода.
- диеновые конъюгаты и малоновый диальдегид – первичный и вторичный продукты перекисного окисления липидов.

Сравнительный анализ указанных показателей окислительного стресса выявил достоверные различия в активности супероксиддисмутазы, содержании диеновых конъюгатов и малонового диальдегида в печени и мышцах рыб в зависимости от типа ткани, видовой принадлежности, степени загрязнения водоема.

Достоверные различия в активности супероксиддисмутазы и уровне образования продуктов перекисного окисления липидов в печени и мышцах были выявлены как у сига, так и у язя независимо от места обитания (рис. 5.1). Анализ содержания в тканях диеновых конъюгатов свидетельствует о том, что у исследуемых рыб процессы перекисного окисления липидов в клетках печени протекают с более высокой интенсивностью по сравнению с мышцами. У язя аналогичная ситуация наблюдалась и в отношении малонового диальдегида. Печень является органом, где происходят метаболические превращения веществ и трансформация ксенобиотиков, в связи с чем, на наш взгляд наблюдаемые различия между тканями могут быть связаны с различной функциональной нагрузкой.

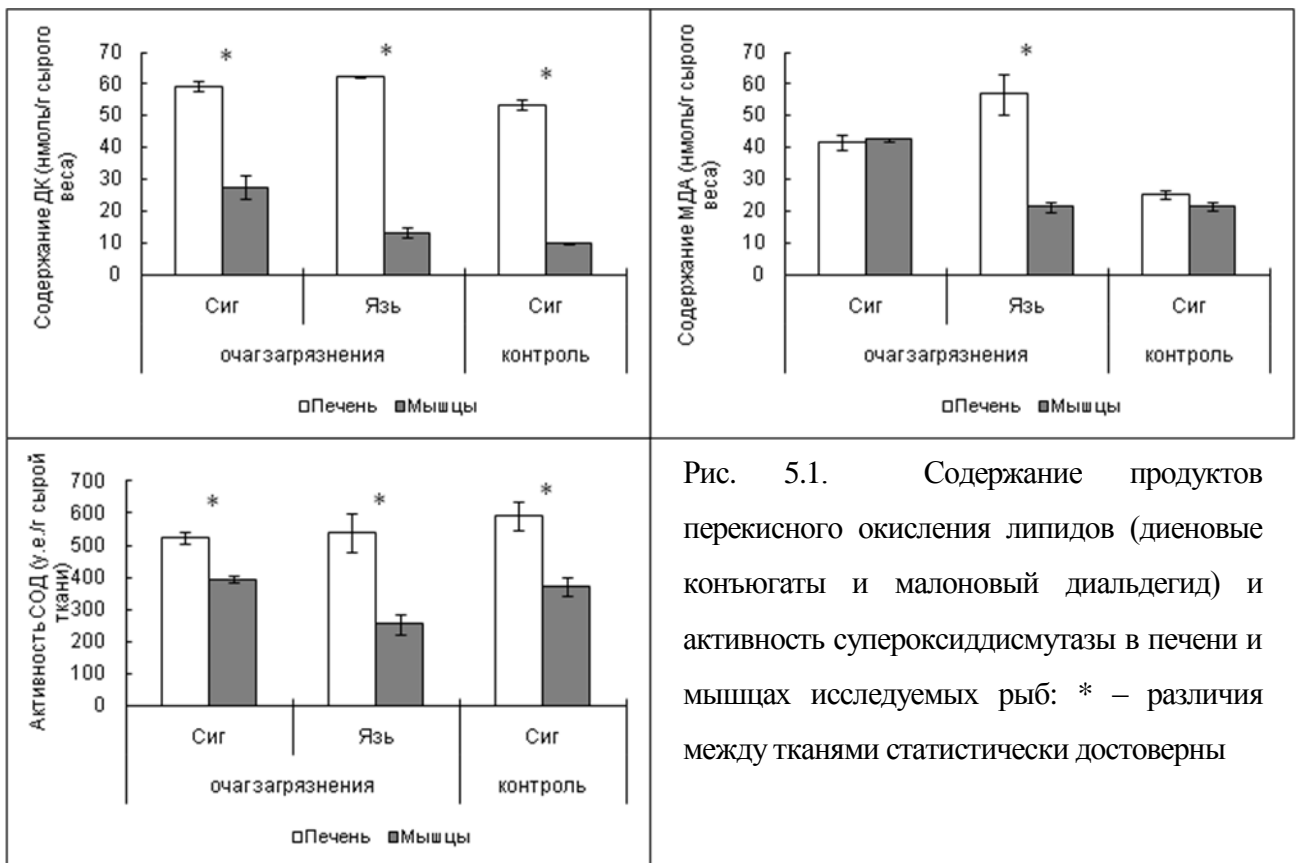


Рис. 5.1. Содержание продуктов перекисного окисления липидов (диеновые конъюгаты и малоновый диальдегид) и активность супероксиддисмутазы в печени и мышцах исследуемых рыб: * – различия между тканями статистически достоверны

Выявленная тканевая специфичность супероксиддисмутазы обусловлена более высокой активностью антиоксидантных ферментов в печени в целом, что в свою очередь определяется тем, что печень рыб играет ключевую роль в процессах детоксикации в организме. Высокий уровень активности антиоксидантных

ферментов в печени, подтверждается рядом более ранних исследований и связывается авторами с повышенным уровнем образования свободных радикалов в печеночной ткани (Морозов и др., 2009; Потрохов и др., 2009; Wdzieczak et al., 1982; Radi et al., 1985a, b; Filho et al., 1993; Otto, Moon, 1996; Achuba, Osakwe, 2003; Fernandes et al., 2008).

Исследование содержания продуктов перекисного окисления липидов и активности супероксиддисмутазы у рыб, обитающих в пределах одной акватории (очаг загрязнения – верховье р. Печоры), в зависимости от видовой принадлежности выявило видоспецифичность данной физиологической системы (рис. 5.2). В мышцах сига выявлены достоверно более высокие значения всех указанных параметров по сравнению с язем.

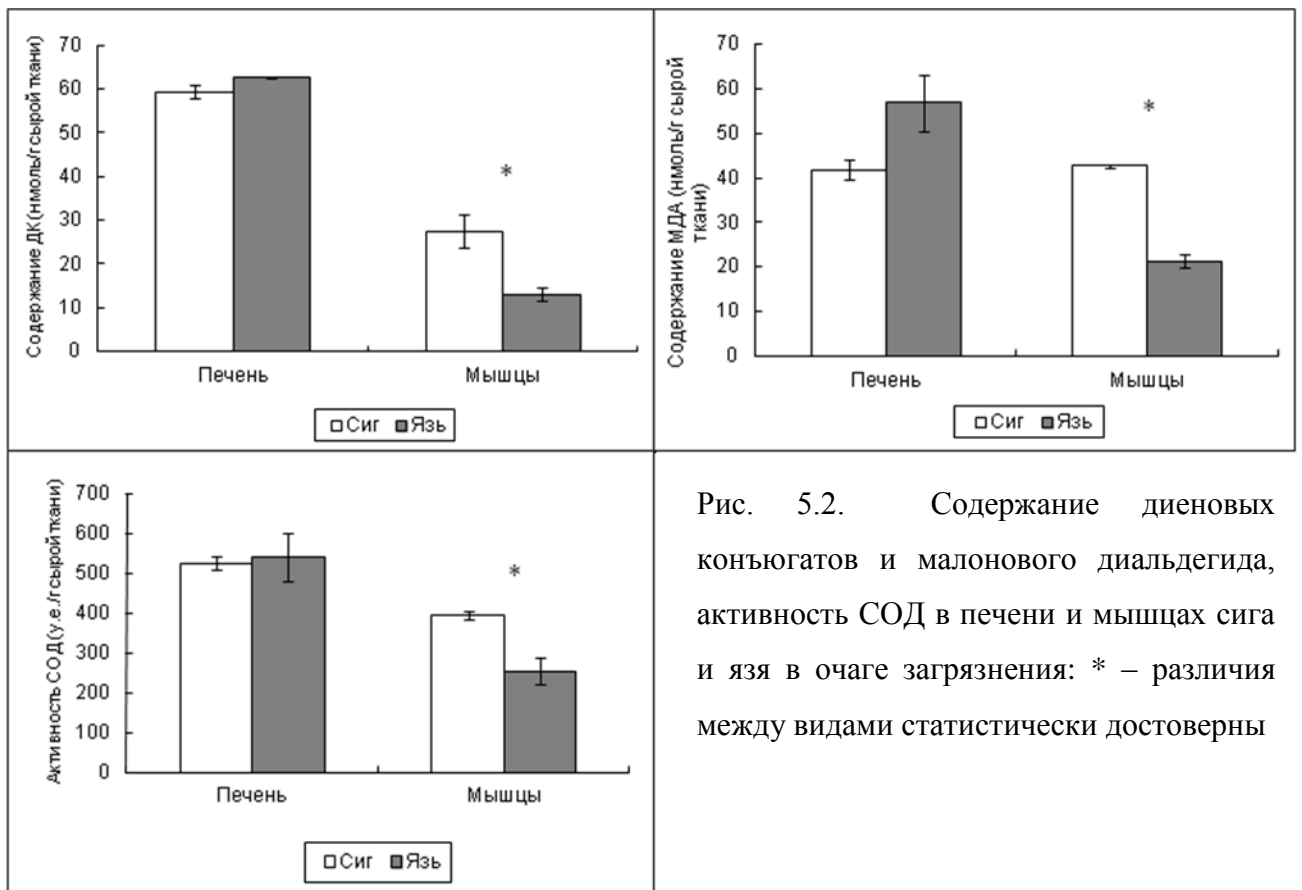


Рис. 5.2. Содержание диеновых конъюгатов и малонового диальдегида, активность СОД в печени и мышцах сига и язя в очаге загрязнения: * – различия между видами статистически достоверны

Полученные нами данные подтверждаются рядом авторов (Cassini et al., 1993; Filho et al., 1993; Kelly et al., 1998), указывающих на значительную разницу в активности антиоксидантных ферментов у разных видов, т.е. в отношении метаболической активности выявлена видовая специфичность. В данном случае

выявленные межвидовые различия в активности супероксиддисмутазы могут быть обусловлены особенностями физиологии исследуемых видов. Сравнительный анализ показателей антиоксидантной системы (каталаза, супероксиддисмутаза) в различных тканях у рыб с различной плавательной активностью демонстрирует повышенное содержание фермента у активно плавающих видов по сравнению с видами, ведущими оседлый образ жизни (Filho et al., 1993). Это связано с тем, что наиболее активные виды характеризуются более высоким потреблением кислорода, что подтверждают и результаты наших исследований, т.к. сиг характеризуется более высоким уровнем метаболизма по сравнению с язем. Данный факт также может объяснять выявленные различия в содержании продуктов перекисного окисления липидов в мышцах рыб.

Исследование активности супероксиддисмутазы и уровня образования диеновых конъюгатов и малонового диальдегида в печени и мышцах сига и язя из контрольного водотока и очага загрязнения показало, что лишь у сига наблюдаются достоверные различия в отношении интенсивности образования продуктов перекисного окисления липидов (рис. 5.3).

Уровень содержания диеновых конъюгатов в мышцах и малонового диальдегида в печени и мышцах сига из контрольного водотока были достоверно ниже, чем в очаге загрязнения. В тканях язя каких-либо достоверных различий по данным показателям не установлено. Аналогичные результаты были получены в исследованиях по влиянию нефти на процессы перекисного окисления липидов и активность некоторых антиоксидантных ферментов, в которых экспериментально установлено увеличение образования малонового диальдегида (Achuba, Osakwe, 2003). На наш взгляд, увеличение содержания продуктов перекисного окисления липидов в тканях сига из очага загрязнения по сравнению с особями, обитающими в контрольном водотоке, на фоне близких значений активности супероксиддисмутазы отражает различия в уровне загрязнения нефтепродуктами этих водотоков и может указывать на истощение ресурсов антиоксидантной системы в связи с наличием неблагоприятных факторов, хроническое действие которых подтверждают результаты наших исследований по накоплению ХОП, ПХБ и ПАУ в тканях рыб.

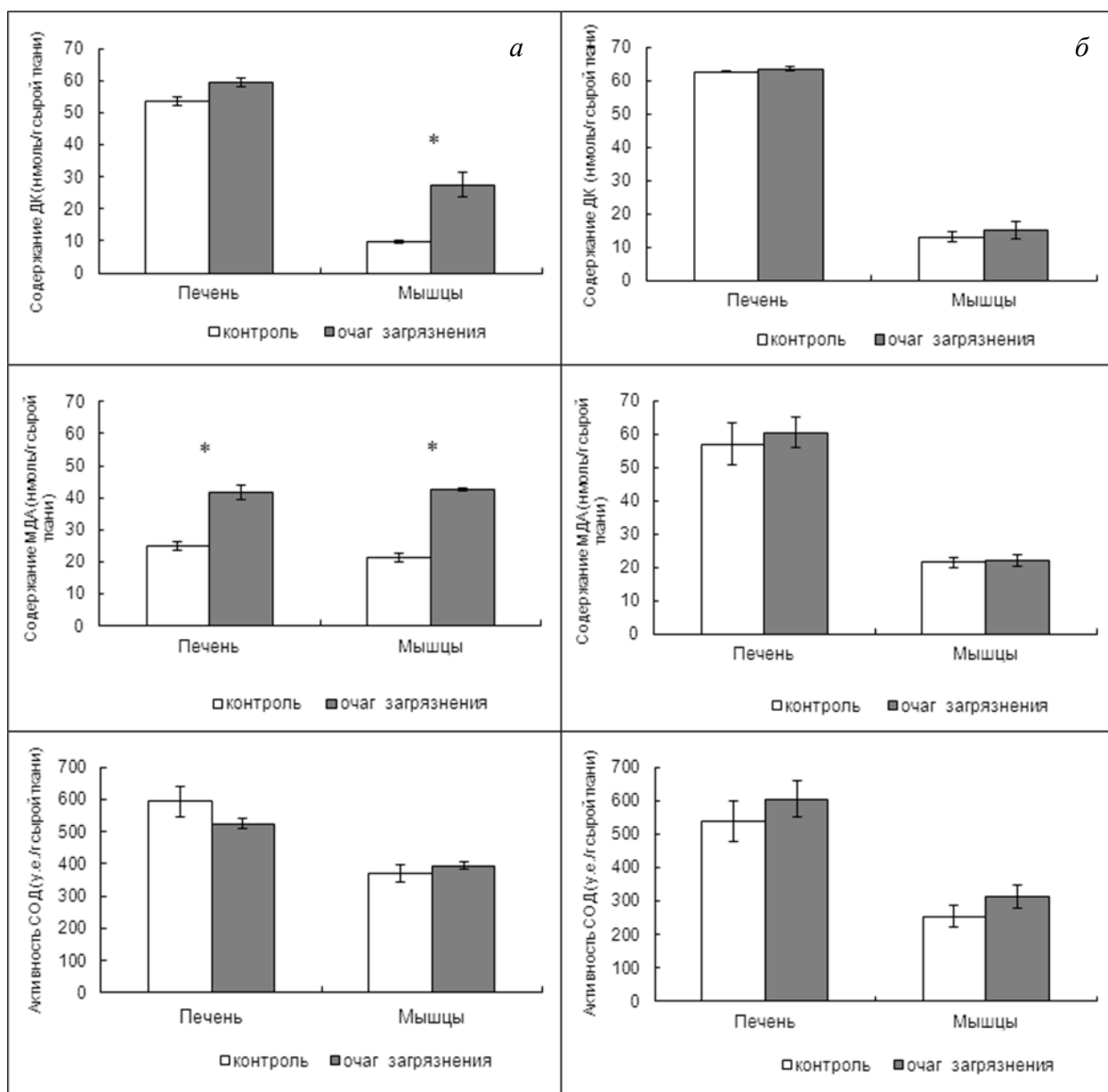


Рис. 5.3. Активность супероксиддисмутазы и уровень продуктов перекисного окисления липидов (ДК и МДА) в печени и мышцах сига (а) и язя (б) в контрольном водотоке и очаге загрязнения (mean \pm SD); * – различия статистически достоверны

Известно, что при низких уровнях загрязнения и небольшой продолжительности действия токсичных веществ АОЗ способна нейтрализовать активность свободных радикалов, появляющихся при действии ксенобиотиков. Невысокий уровень токсиканта, но при большей продолжительности действия вызывает уменьшение общей антиоксидантной активности (Гераскин, 2013). Отсутствие четкой положительной корреляции между уровнем загрязнения и активностью супероксиддисмутазы, выявленное в данном исследовании, было

показано и в ряде более ранних работ (Porte et al., 2002), согласно которым не обнаружено изменения активности антиоксидантных ферментов в ответ на действие различных ксенобиотиков. В качестве примера можно привести исследования, посвященные активности антиоксидантных ферментов в печени у черных сомиков (*Ictalurus melas*), обитающих в условиях загрязнения ПАУ (Marther-Minaich, Giulio, 1991; McFarland et al., 1999), где показано повышение активности исключительно каталазы, а уровни таких ферментов как супероксиддисмутаза, глутатионредуктаза, глутатионтрансфераза и глутатионпероксидаза сохраняются неизменными не зависимо от уровня загрязняющих веществ в водной экосистеме.

Таким образом, результаты исследований активности супероксиддисмутазы, содержания малонового диальдегида и диеновых конъюгатов в тканях рыб достоверно свидетельствуют о тканевой и видовой специфичности данных показателей окислительного стресса. Кроме того, полученные результаты демонстрируют увеличение интенсивности перекисного окисления липидов в тканях сига в зависимости от уровня загрязнения, которое может быть следствием накопления хлорорганических пестицидов в организме, выявленного нами у рыб р. Печоры (раздел 4.2.1). Так, по мнению Сонга с соавторами (Song et al., 2006) одним из последствий воздействия гексахлорбензола на организм рыб является увеличение перекисного окисления липидов и активных форм кислорода.

Подобные отклики, свидетельствующие об увеличении продуктов ПОЛ и компенсаторного синтеза АТФ, исследованы в тканях рыб под влиянием тяжелых металлов (Berntssen et al., 2000; Богдан, 2004; Залевская, 2004) и нефти (Isuev et al., 2000). Существенные изменения липидного состава тканей рыб, подвергнутых действию различных токсичных веществ связаны с аккумуляцией токсикантов в липидах, с включением ксенобиотиков в жировой обмен, нарушением структуры мембран и их проницаемости, индукцией процессов ПОЛ и накоплением их продуктов (Моисеенко, 2009). Следовательно, показатели окислительного стресса дают возможность понимания механизмов воздействия токсикантов на организм, непосредственно связаны с патогенезом некоторых заболеваний и могут отражать состояние здоровья рыб, что определяет их достоинства при оценке состояния организма рыб в комплексе с гистологическими индикаторами для биоиндикации качества среды.

5.2. Адаптивные изменения в спектре жирных кислот в тканях сига в условиях нефтяного загрязнения

Возрастающий спектр загрязняющих веществ и множественный механизм токсичности остро ставят проблему адаптивных возможностей живых организмов. Задача данного раздела состояла в исследовании ответных реакций организма рыб, подверженных техногенному воздействию, на макромолекулярном уровне. Биохимические перестройки на уровне клеток и их мембран предшествуют морфофункциональным изменениям в органах и тканях. Адаптация рыб к изменяющимся условиям среды обитания в большой степени зависит от состава липидов, формирующих биомембраны, которые определяют их проницаемость и степень устойчивости, необходимые для нормального функционирования клетки и поддержания уровня метаболизма всего организма (Шатуновский, 1980; Зенгбуш, 1982). Наиболее лабильной частью липидов являются жирные кислоты (Крепс, 1981), которые реагируют изменением своих количественных соотношений в ответ на изменение качества среды и создают достаточно четкую картину зависимости биохимического статуса рыб от экологических условий и физиологического состояния особей (Хочачка, Сомеро, 1977). В настоящее время биохимические перестройки в жирнокислотном составе представляют универсальный механизм адаптации, обеспечивающий выживание пойкилотермных животных, в том числе и рыб (Крепс, 1981).

В спектре жирных кислот печени сига в контрольном водотоке и очагах загрязнения (верховье и низовье р. Печора) было обнаружено до 30 компонент, включая минорные. Состав кислот имел характерное для пресноводных рыб высокое содержание полиеновых кислот, причем, в основном, за счет кислот ω 3-ряда. Как известно, такой набор предопределен водной средой с низкими температурами и обеспечивает необходимый уровень вязкости биомембран (Хочачка, Сомеро, 1977).

Преобладающими в относительном содержании были кислоты: пальмитиновая (16:0), пальмитоолеиновая (16:1), олеиновая (18:1), арахидоновая (20:4 ω 6), эйкозапентаеновая (20:5 ω 3) и докозагексаеновая (22:6 ω 3), которые составляли в сумме более 80 % (табл. 5.1). Подобный спектр жирных кислот

является характерным для рыб во время нерестовой миграции, уровень и соотношение кислот свидетельствуют об их утилизации во время голодания, для созревания, миграций и нереста.

При исследовании печени сигов, выловленных в контрольном водотоке, сумма насыщенных жирных кислот (в относительном содержании) составляла 24.4 %, сумма моноенов - 19.8 %, а сумма полиненасыщенных жирных кислот - 55.8 % (рис. 5.4). Суммарное содержание кислот ω 3-ряда было 44.2 %, а кислот ω 6-ряда - 11 % от всех кислот (табл. 5.1). Коэффициент ω 3/ ω 6 равен 3.8, что типично для пресноводных рыб. Так, в работе Cowey (1988) значения данного коэффициента указаны в пределах от 1 до 4.

При исследовании печени сигов, обитающих в нижнем течении р. Печора, сумма насыщенных жирных кислот оставалась неизменной по сравнению с фоновым – 22.3 %, сумма моноенов увеличилась до 40.7 %, а сумма полиненасыщенных жирных кислот сократилась до 34.6 %. Суммарное содержание кислот ω 3-ряда составляло 24.6 %, а кислот ω 6-ряда – 8.8 %, соответственно коэффициент ω 3/ ω 6 был равен 2.8 (табл. 5.1). Аналогичные изменения относительно контрольного водотока произошли в составе жирных кислот печени сига, обитающего в верховье р. Печоры: сумма насыщенных жирных кислот составляла – 20 %, сумма моноенов – 37.8 %, а сумма полиненасыщенных жирных кислот – 38.7 %. Суммарное содержание кислот ω 3-ряда - 29.1 %, а кислот ω 6-ряда – 8.8 %, коэффициент ω 3/ ω 6 был равен 3.3.

Результаты исследований свидетельствуют о том, что токсикологическое воздействие нефтяного загрязнения привело к изменению всех вышеперечисленных характеристик, что становится очевидным при сопоставлении просуммированных величин насыщенных, моноеновых и полиеновых кислот. В очагах загрязнения сумма насыщенных кислот оставалась практически неизменной по отношению к контрольному водотоку, сумма полиеновых кислот уменьшалась в загрязненной акватории, а сумма моноеновых - увеличивалась (табл. 5.1, рис. 5.4).

Жирнокислотный состав печени сига из контрольного водотока
и очагов загрязнения (верховье и низовье р. Печоры) (в % от Σ)

Показатель	Контроль	Верховье	Низовье
15:0	0.4±0.04	0.3±0.02	0.4±0.03
15:1	0.1±0.01	0.2±0.01	0.3±0.03
16:0	19.1±2.0	15.9±1.9	17.0±2.1
16:1	3.9±0.04	9.7±1.1	9.1±1.2
17:0	0.7±0.04	0.6±0.05	0.9±0.04
17:1	0.5±0.04	0.4±0.04	1.0±0.2.0
18:0	4.2±0.05	3.2±0.5	4.0±0.05
18:1	15.3±1.9	27.5±3.2	30.3±3.2
18:2 ω 6	2.1±0.2	2.7±1.1	4.0±0.5
18:3 ω 3	1.1±0.1	1.4±0.06	2.5±0.1
18:4 ω 3	0.7±0.08	1.4±0.06	1.6±1.1
20:2 ω 6	0.2±0.01	0.4±0.05	0.9±0.08
20:4 ω 6	7.9±0.9	5.1±0.06	2.5±1.3
20:5 ω 3	9.3±1.0	9.7±1.2	8.6±1.2
22:5 ω 6	1.1±0.1	0.6±0.04	1.4±0.5
22:5 ω 3	3.7±0.4	1.3±0.1	2.0±0.05
22:6 ω 3	29.4±4.8	15.3±2.3	9.9±1.2
насыщенные	24.4	20	22,3
моноеновые	19.8	37.8	40.7
полиеновые	55.8	37,9	33.4
$\Sigma\omega$ 3	44.2	29.1	24.6
$\Sigma\omega$ 6	11.3	8.8	8.8
ω 3/ ω 6	3.9	3.3	2.8

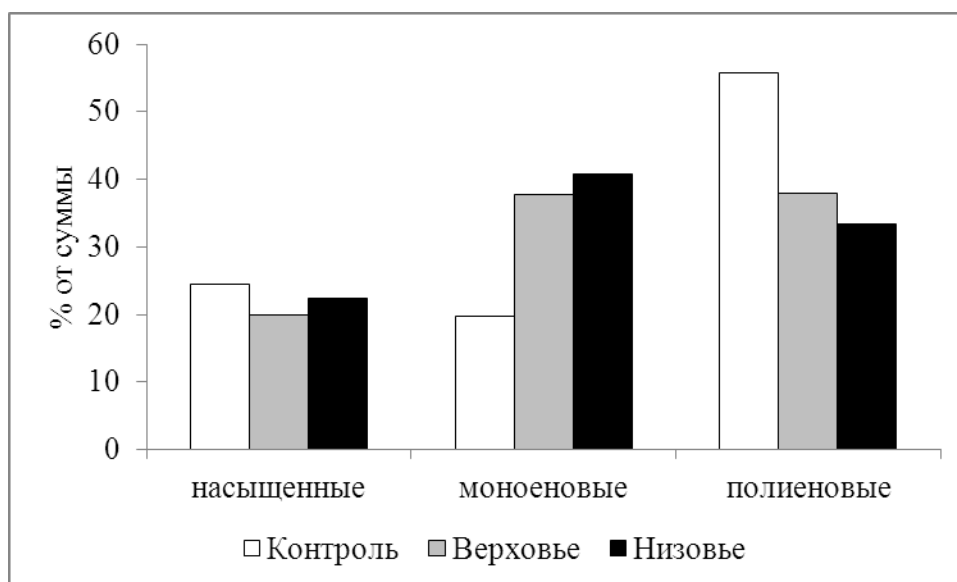


Рис. 5.4. Жирнокислотный состав печени сига из контрольного водотока и очагов загрязнения (верховье и низовье р. Печора)

Содержание пальмитиновой кислоты (16:0) в печени снизилось в зонах загрязнения в 1.2 раза по сравнению с фоновым районом при одновременном увеличении доли пальмитоолеиновой (16:1) в 2.5 раза и олеиновой (18:1) кислот в 2 раза. Известно, что в печени животных пальмитиновая кислота превращается в насыщенные жирные кислоты (18:0) за счет элонгации цепи и моноеновые (16:1, 18:1) при усилении $\Delta 9$ десатураз (Kozhina et al., 1978). Наблюдаемое в реках Уса и Печора уменьшение пальмитиноата, возможно, связано с использованием этой кислоты в общем синтезе жирных кислот, особенно моноеновых, которые претерпели наибольшие изменения из всего спектра жирных кислот. Их количество увеличилось более, чем в 2 раза, в первую очередь, за счет значительного роста содержания пальмитоолеиновой (16:1) и олеиновой (18:1) кислот.

В содержании полиненасыщенных жирных кислот в печени сига была выявлена однонаправленная тенденция к снижению при усилении антропогенной нагрузки. Исключение составила эйкозапентаеновая (20:5 ω 3) кислота, содержание которой в очагах загрязнения не изменилось. Наибольший вклад в дефицит полиенов внесли арахидоновая (20:4 ω 6) и докозагексаеновая (22:6 ω 3) кислоты, количество которых в зонах загрязнения снизилось по сравнению с фоновым районом в 2 раза.

Уровень эссенциальных кислот - линолевой (18:2 ω 6) и линоленовой (18:3 ω 3) в очагах загрязнения также претерпел значительные изменения. В р. Уса содержание

линолевой кислоты увеличилось в 1.2 раза, а в р. Печоре содержание линолевой кислоты и линоленовой кислот возросло в 2 раза по сравнению с фоновым районом. Поскольку эти кислоты в организме рыб синтезироваться не могут и являются незаменимыми, имеющими алиментарное происхождение, то наблюдаемые перераспределения в их содержании свидетельствуют о влиянии загрязнения также на других гидробионтов, используемых рыбами в качестве кормовых ресурсов.

В результате всех количественных перераспределений в относительном содержании жирных кислот в печени сига из зон экологического неблагополучия суммарный уровень $\omega 3$ -кислот достоверно сократился в 2 раза, а $\omega 6$ -кислот – в 1.3 раза (рис. 5.5). Таким образом, коэффициент $\omega 3/\omega 6$ в зонах загрязнения снизился незначительно в 1.3 раза, и оставался в пределах нормы, которые указаны для пресноводных рыб от 1 до 4 (Coweу, 1988). Известно, что кислоты типа $\omega 3$ имеют более низкую температуру плавления по сравнению с кислотами $\omega 6$ -ряда с аналогичным числом атомов. Следовательно, снижение значения коэффициента $\omega 3/\omega 6$ свидетельствует о сохранении стабильности мембран (Помазовская и др., 1979; Крепс, 1981).

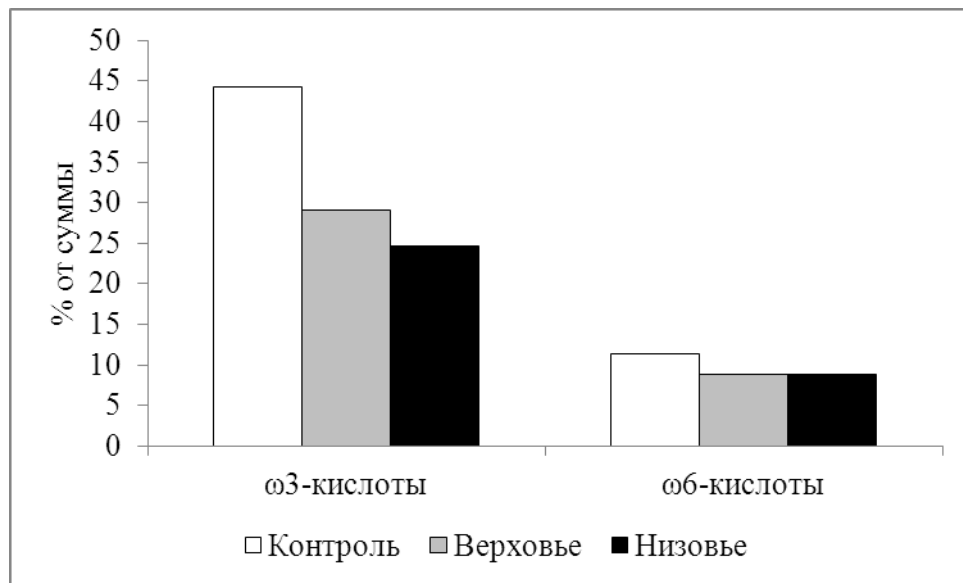


Рис. 5.5. Сумма кислот $\omega 3$ -ряда и $\omega 6$ -ряда в печени сига из контрольного водотока и очагов загрязнения

Подобные тенденции к снижению уровня ненасыщенных жирных кислот в тканях печени и гонад сига были отмечены для оз. Имандра, испытывающего

мультифакторное воздействие (Богдан и др., 1992; Шарова, 1999; Тойвонен и др., 2001 а, б; Нефедова и др., 2007). Количественные изменения в спектре полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) свидетельствуют, по-видимому, о влиянии загрязнения на системы десатурации и элонгации полиенов, возможно также усиление окислительных процессов в организме рыб. В частности, выявленное снижение полиенов находится в соответствии с результатами изучения окислительного стресса (раздел 5.1), согласно которым в печени рыб, обитающих в условиях нефтяного загрязнения, происходит активация реакций перекисного окисления липидов, для которого полиненасыщенные жирные кислоты являются основными субстратами.

Изменение содержания докозагексаеновой кислоты (22:6 ω 3), самой ненасыщенной, а следовательно, самой активной из полиенов (Шульман, Юнева, 1990), служит универсальным маркером любого воздействия, направленного на регуляцию метаболических процессов в клетке (Galli, 1980). В результате всех количественных перераспределений, наблюдался дефицит данной кислоты, которая в силу уникальности своих свойств играет важную роль в компенсировании негативных изменений и служит для поддержания и сохранения стабильности биологических мембран в условиях токсического воздействия (Bell et al., 1986; Alexander et al., 1991; McKinley et al., 1993). Это может быть причиной некоторых патологий, выявленных в данном исследовании. Так, например, дефицит кислот ω 3-ряда, играющих важную роль в механизме развития нефропатий, приводит к пролиферации мезангиальных клеток в гломеруле, утолщению стенки и расширению кровеносных сосудов, утолщению базальной мембраны, дегенерации почечных канальцев (Malyszko et al., 1996; Barcelli et al., 1990; Wheeler et al., 1991; D'Amico, Gentile, 1993). Все эти патологии диагностированы нами в очагах нефтяного загрязнения (верховье и низовье р. Печоры). В настоящее время накопилось много данных, свидетельствующих о том, что ω 3 полиненасыщенные жирные кислоты - эйкозапентаеновая и докозагексаеновая - обладают различными протективными эффектами и убедительно показана их роль в процессах реабилитации поврежденных почек (Donadio, et al., 1994; Hogg, Waldo, 1996; Donadio et al., 1999). В отношении защитных механизмов, лежащих в основе противовоспалительного эффекта, доказано, что в культурах мезангиальных клеток эйкозапентаеновая и

докозагексаеновая кислоты эффективно подавляют клеточную пролиферацию, которая является основным патогенетическим звеном нефропатии (Yusufi et al., 2003).

Не меньший интерес представляет выявленное в данном исследовании снижение арахидоновой кислоты, одной из причин которого может быть накопление олеиновой кислоты, содержание которой в очагах загрязнения увеличилось в 2 раза. Подобные отклики изучены у рыб под влиянием никеля (Регеранд и др., 1996) и согласуются с известными представлениями об ингибировании этой кислотой комплекса ферментов, ответственных за образование и встраивание арахидоновой кислоты в липиды (Galli, 1980). С другой стороны, арахидоновая кислота участвует в образовании обширной группы физиологически активных веществ – эйкозаноидов (Stacey, Goetz, 1982; Green, Selivonchick, 1987). К последним относятся простагландины, которые способны воздействовать на клетки печени в острую фазу ответа на повреждение и играют существенную роль в их пролиферации и дифференцировке. Таким образом, учитывая исключительную роль арахидоната в метаболизме рыб, можно предположить, что ее сокращение в печени сига в очагах загрязнения при неизменном содержании эйкозапентаеновой кислоты, сопровождает процесс регенерации печени, выявленной в данных водоемах (Гарбузенко, 2001, 2008; Гарбузенко, Попов, 2001).

Таким образом, результаты исследований жирнокислотного состава липидов печени сига из фонового района и зон экологического неблагополучия свидетельствуют о существовании зависимости между количественным содержанием жирнокислотных ацилов в тканях и степенью загрязнения водоема. общей ненасыщенности жирных кислот по градиенту загрязнения свидетельствуют о наличии токсичного воздействия на организм рыб и находятся в соответствии с результатами изучения окислительного стресса, согласно которым снижение содержания ПНЖК происходит на фоне увеличения в печени малонового диальдегида и диенового конъюгата – продуктов перекисного окисления липидов. Несмотря на все количественные перестройки в спектре жирных кислот, коэффициент $\omega 3/\omega 6$ сохранялся у рыб из очагов загрязнения в пределах нормы, что носит адаптивный характер и обеспечивает сохранение биологических свойств мембран в изменяющихся условиях среды.

5.3. Морфофункциональные изменения в организме рыб

Тканевые биомаркеры, к которым относятся гистопатологические показатели, признаны надежными индикаторами состояния здоровья рыб и показателями эффектов воздействия разнообразных поллютантов по ряду причин (Blazer, 2002; Adams, 2005):

- прямые индикаторы действия негативных факторов;
- интегрируют различные физиологические и биохимические эффекты;
- оперативные показатели неблагоприятных экологических условий;
- ответная реакция может сохраняться достаточно длительный период после воздействия поллютанта;
- информируют о типе загрязнения;
- информируют о продолжительности загрязнения;
- позволяют проследить восстановление экосистемы.

В качестве основных органов-мишеней используются жабры, т.к. непосредственно контактируют с загрязняющими веществами, печень, которая играет ключевую роль в метаболизме и последовательном выведении ксенобиотиков, а также синтезе вителлогенина и почки, незаменимые в процессе поддержания стабильной внутренней среды, водно-солевого баланса, выведения и частичного метаболизма ксенобиотиков. Разработанный на сегодняшний день ряд биомаркеров позволяет использовать их для определения, как ранней стадии начинающихся изменений, так и для диагностирования уже имеющегося заболевания (Depledge, Gallowey, 2005).

5.3.1. Фоновые водные объекты

Онежское озеро. Спектр морфологических изменений сига Онежского озера характеризовался небольшим разнообразием. Структура органов, близкая к нормальной, представлена на рис. 5.6. В жабрах выявлена незначительная гиперплазия респираторного эпителия и очаги небольших кровоизлияний. В почках обнаружены кровоизлияния и связанное с ними появление меланомакрофагальных центров, а также единичные случаи очагового некроза. Архитектоника печени не была нарушена и ее трабекулярная структура сохранялась неизменной. Отмечены лишь единичные случаи кариопикноза, стаза кровеносных сосудов и соединительнотканых разрастаний вокруг кровеносных сосудов.

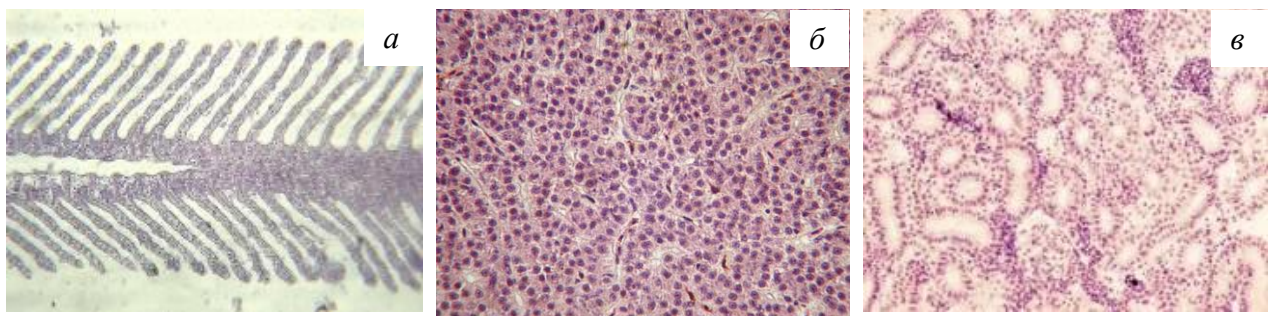


Рис. 5.6. Нормальная гистоструктура органов сига Онежского озера: а) жабры; б) – печень; в) почки

Река Кара. Морфологические изменения в организме европейского хариуса р. Кара также были довольно ограничены. В жабрах единственным признаком изменений прогрессивного типа являлась гиперплазия клеток респираторного эпителия, выявленная у 40% особей. Пролиферация эпителиальных клеток носила очаговый характер и приводила к частичному заполнению пространства между респираторными ламеллами. Отмечалась гиперемия кровеносных сосудов, искривление респираторных ламелл (рис. 5.7а), кровоизлияния. У 40% рыб было диагностировано несколько видов эндо- и эктопаразитов, среди которых в частности были выявлены паразитарные инфузории, не вызывавшие развитие морфологических нарушений у хозяина. В печени - редкие и незначительные по

площади очаги кариопикноза гепатоцитов (рис. 5.7б), изредка сопровождавшиеся кровоизлияниями, гиперемия кровеносных сосудов и фиброз желчных протоков. В почках отмечались патологии канальцев - небольшое разрастание соединительной ткани вокруг почечных канальцев, блокада почечных канальцев клеточным детритом, реже эозинофильными веществом. Все выявленные структурные изменения канальцев носили единичный характер. В гемопозитической ткани выявлены незначительные кровоизлияния и очаги агрегации макрофагов.

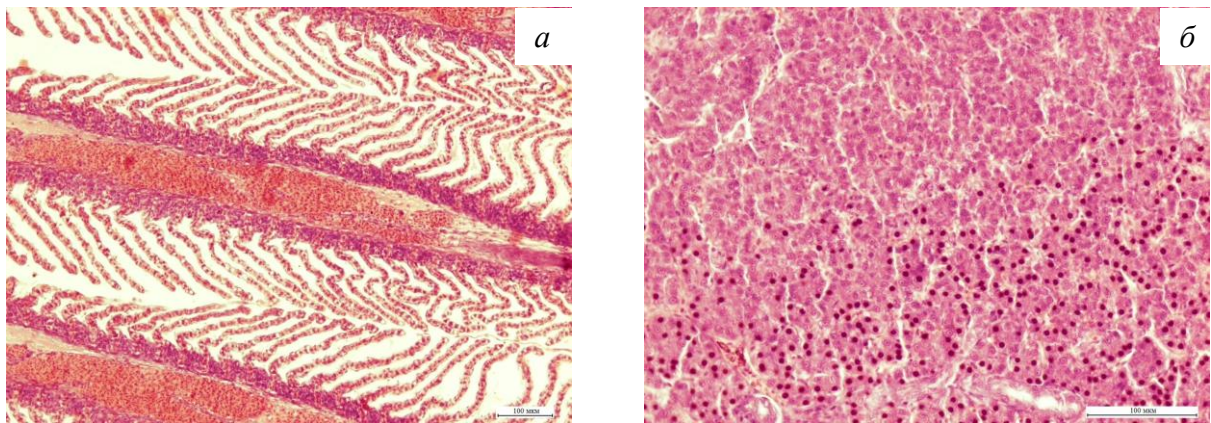


Рис. 5.7. Морфологические изменения в органах хариуса р. Кары: а) искривление респираторных ламелл; б) – очаг кариопикноза

5.3.2. Загрязнение сточными водами ЦБК

Целлюлозно-бумажная промышленность – один из пяти крупнейших мировых источников загрязнения окружающей среды наряду с такими производствами, как нефтяное, цементное, текстильное и производство стали (Ali, Sreerishnan, 2001). Негативное воздействие сточных вод ЦБП определяется, главным образом, наличием танинов, лигнинов, смол, терпенов, фенолов, диоксинов и фуранов, которые характеризуются высокой токсичностью и низким метаболизмом (Buzzini et al., 2007). Современные данные убедительно доказывают, что рыбы, подвергшиеся сублетальному воздействию сточных вод ЦБП, характеризуются замедленным темпом роста и поздним созреванием, изменениями биохимических, физиологических, иммунологических и репродуктивных

показателей, развитием гистопатологий и неоплазий (Khan, Billiard, 2007; Pathan et al., 2010b; Diniz et al., 2011). В связи с этим, для мониторинга загрязнения сточными водами ЦБП рекомендованы тканевые биомаркеры, которые являются прямыми индикаторами действия стрессоров, интегрируют различные физиологические и биохимические эффекты, и ответная реакция может сохраняться достаточно длительный период после воздействия поллютанта (Blazer, 2002; Adams, 2005).

Выгозерское водохранилище. Современный этап гистопатологических исследований характеризовался снижением токсичности сточных вод Сегежского ЦБК (Теканова и др., 2011). Однако биотестирование донных отложений Выгозера с использованием рачков *Gmelinoides fasciatus* Stebbing 1899 показало высокую токсичность донных отложений на большинстве изученных участков водоема, которые в настоящее время продолжают оказывать негативное воздействие на водные сообщества. Токсичные компоненты, аккумулируясь в седиментах, распространяются по пищевой цепочке, концентрируясь на более высоких трофических уровнях, в частности в рыбах. Это нашло отражение в структурно-функциональных изменениях в организме язя – типичного эврифага, для которого качественный состав донных отложений является одним из основных факторов для благополучного функционирования организма.

Широкий спектр патологий рыб был представлен аномалиями жаберного аппарата, печени и почек. Изменения организации жаберного эпителия прогрессивного типа включали: гиперплазию эпителиальных, слизистых, хлоридных и эозинофильных клеток, которая поддерживается за счет высокой пролиферативной активности эпителиальной ткани.

Количество особей с высокой пролиферативной активностью слизистых и хлоридных клеток в Северном Выгозеро было достоверно выше, чем в Южном Выгозеро (рис. 5.8, 5.9б). Поскольку слизистые и хлоридные клетки характеризуются наибольшей чувствительностью к кислотному и осмотическому фактору среды, гиперплазия данного типа клеток представляет собой адаптивную неспецифическую реакцию на загрязнение, в частности сточными водами ЦБК (Pathan et al., 2010b; Rascovic et al., 2010).

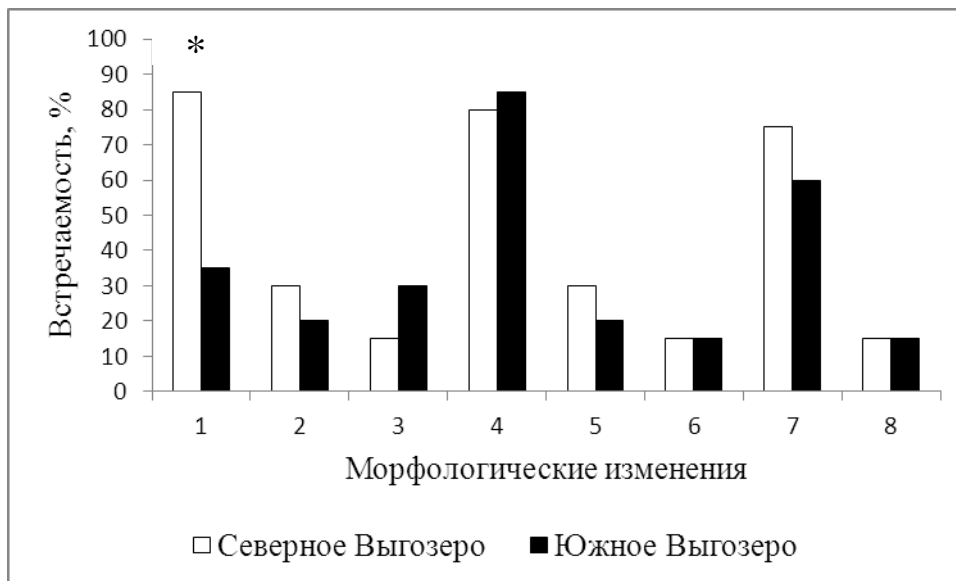


Рис. 5.8. Частота встречаемости основных морфологических изменений в жабрах язя Выгозерского водохранилища: 1 – гиперплазия слизистых и хлоридных клеток; 2 – кровоизлияния; 3 – аневризмы; 4 – отек респираторного эпителия; 5 – вакуолизация респираторного эпителия; 6 – гемолиз эритроцитов; 7 – некроз респираторного эпителия; 8 – фиброз; * – различия между акваториями достоверны

Дальнейшее развитие компенсаторных реакций включало изменение качественного состава жаберного эпителия. У ряда исследованных рыб наблюдалась экспансия хлоридных и слизистых клеток в респираторные ламеллы. Вероятно, основное поглощение ионов при загрязнении перемещается в респираторные ламеллы, т.к. площадь их поверхности многократно превышает таковую филаментов, в связи с чем, миграция хлоридных клеток в респираторные ламеллы – один из действенных механизмов активации сорбции ионов на заключительных этапах адаптации к изменению качества среды.

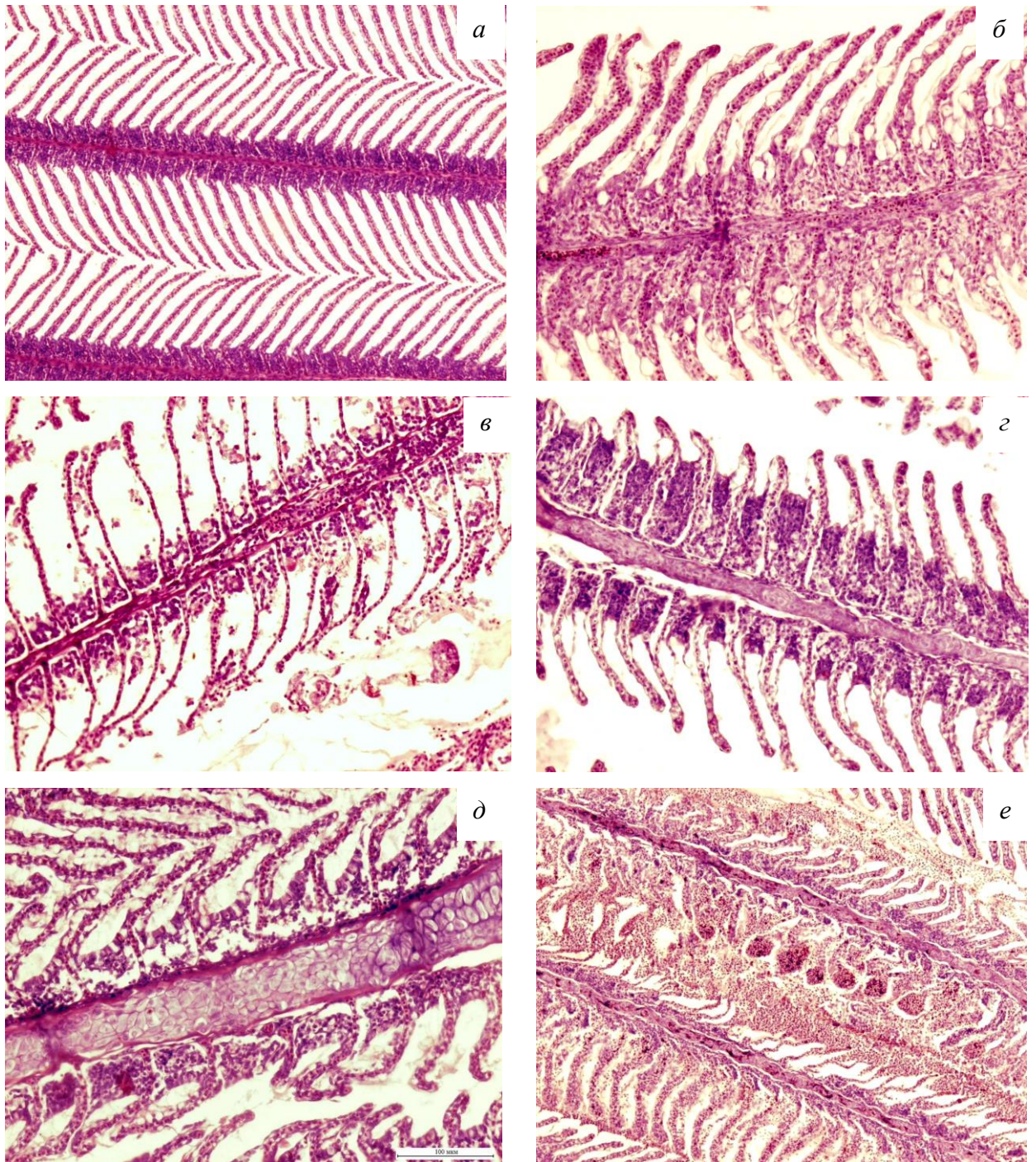


Рис. 5.9. Гистопатологии жабр язя Выгозерского водохранилища: а) норма; б) гиперплазия слизистых и хлоридных клеток; в) некроз респираторного эпителия; г) отек респираторного эпителия; д) вакуолизация респираторного эпителия; е) аневризмы и кровоизлияния

Среди нарушений, носящих дегенеративный характер, наиболее тяжелыми патологиями являлись некроз, гемолиз эритроцитов и отеки различной степени тяжести (рис. 5.9в, г). Некроз часто сопровождался полной деструкцией респираторных ламелл, что свидетельствовало о тяжелом, прогрессирующем течении патологического процесса и был обнаружен практически у половины обследованных рыб. Отеки представляли собой наиболее часто встречаемую аномалию в жабрах рыб как южного, так и северного плеса (рис. 5.8). У 50% особей выявлена вакуолизация респираторного эпителия (рис. 5.9д).

Нарушение микроциркуляторного кровообращения проявлялось расширением капилляров и остановкой кровотока (венозный стаз), наличием аневризм, гиперемии и кровоизлияний, приводящих к разрушению эпителия респираторных ламелл (рис. 5.9е). Все эти патологии встречались у рыб на всей акватории. При этом в обоих случаях чаще всего отмечались застойные явления (стазы), являющиеся клинико-морфологическим проявлением сердечной недостаточности, в то время как распространенность кровоизлияний и аневризм была значительно ниже. Диагностированные аневризмы, обусловленные неполноценностью сосудистого эндотелия, развиваются у рыб, подверженных влиянию сточных вод ЦБК, в течение первых 96 часов (Wade et al., 2002).

Разрастание соединительной ткани, приводящее к развитию фиброза и нарушению структуры филамента, наблюдалось в равной степени у всех исследованных рыб независимо от акватории. Данная аномалия приводила к слиянию филаментов и превращению строго организованного жаберного аппарата в бесструктурную массу.

В дополнение к выше перечисленным патологиям в жабрах диагностировано несколько видов эндо- и эктопаразитов, среди которых были микроспоридии и инфузории. Микроспоридии приводили к образованию так называемых ксеном – гипертрофированных клеток, содержащих споры и другие стадии развития микроспоридий, которые локализовались вдоль кровеносных сосудов. Они стимулировали чрезмерную гипертрофию эпителиальных клеток и приводили к таким структурным изменениям клетки, как фрагментация ядра, изменение органелл и плазмолеммы, и как следствие, могли увеличивать активность слизистых клеток и приводить к гиперсекреции слизи, вызывать появление

воспалительных инфильтратов и развитие фиброза. Инфузории не вызывали развитие морфологических нарушений.

В печени рыб выявлен большой спектр патологических изменений, среди которых наиболее тяжелыми и необратимыми являлись злокачественные неопластические изменения – карцинома печени (рис. 5.10б). При этом наблюдался клеточный плеоморфизм, ядерная атипия и повышенная митотическая активность, неопластические клетки поражали соседние здоровые ткани. Данная патология в у рыб, обитающих в Южном Выгозеро, где проходит напряженная транспортная магистраль (рис. 5.11). Пренеопластические изменения включали очаги осветленных клеток, которые характеризовались увеличенными размерами гепатоцитов, центральным расположением ядра и осветленной цитоплазмой. центральным расположением ядра и осветленной цитоплазмой.

Группа прогрессивных изменений объединяла: гиперплазию стенок кровеносных сосудов и гепатоклеточную регенерацию (рис. 5.10в). Гепатоклеточная регенерация – появление большого количества регенерирующих гепатоцитов – в равной степени отмечена у рыб, обитающих в Северном и Южном Выгозере (рис. 5.11). Это связано с тем, что гепатоклеточная регенерация нацелена на замещение разрушающихся гепатоцитов и в нашем исследовании сопровождала дегенеративные процессы – некроз, кариопикноз и липоидную дегенерацию, которые диагностированы на всей акватории водохранилища. Воспалительные реакции включали очаговую инфильтрацию лимфоцитами и пролиферацию макрофагов (появление мелано-макрофагических центров – ММЦ), которые относятся к разряду хронического неспецифического воспаления. Обе аномалии регистрировались преимущественно рядом с кровеносными сосудами, цистами паразитов и были отмечены у половины обследованных особей (рис. 5.11).

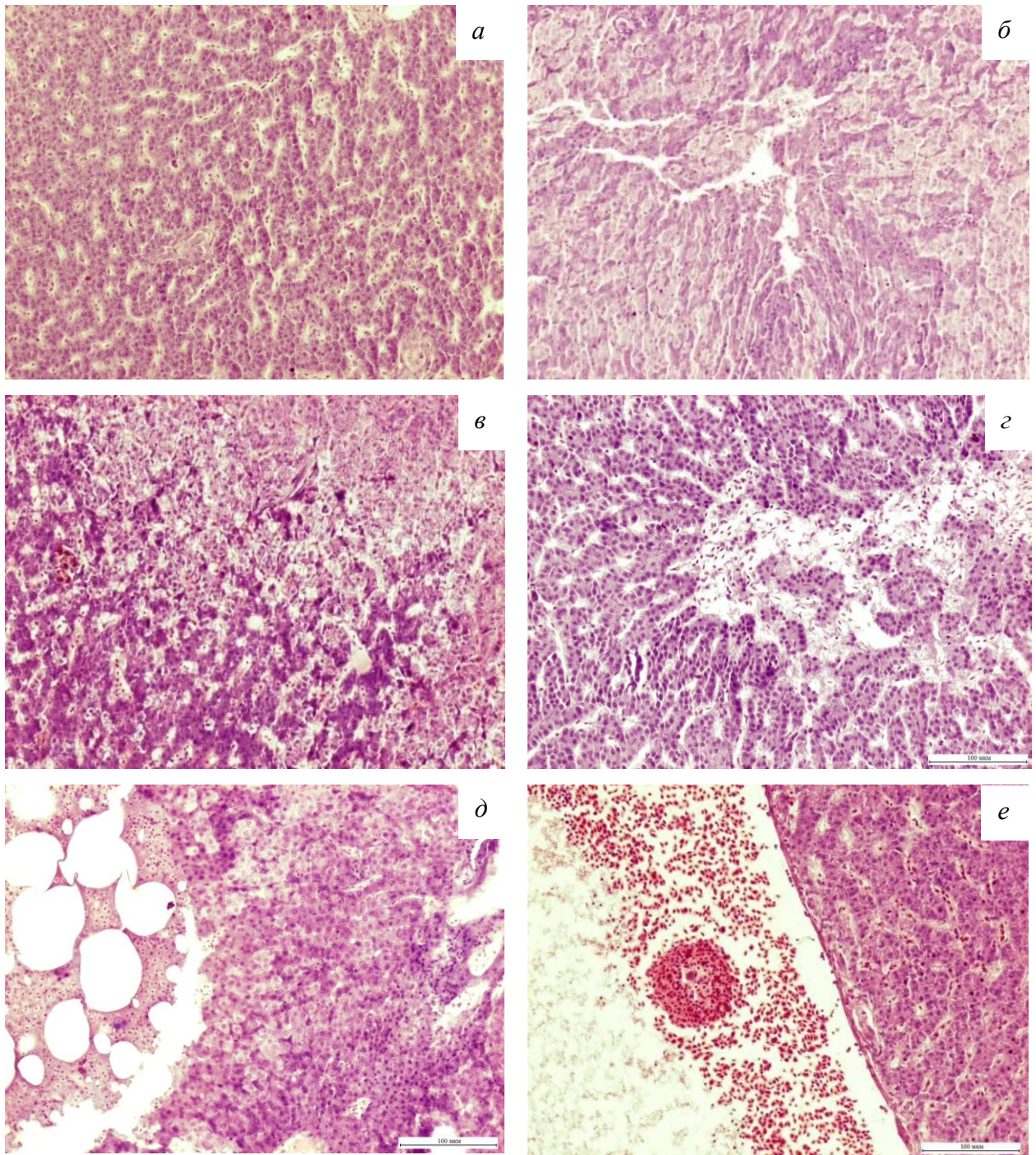


Рис. 5.10. Гистопатологии печени язя Выгозерского водохранилища: а) норма; б) неопластическая трансформация; в) регенерация; г) некроз гепатоцитов; д) кистозное перерождение; е) начальная стадия образования тромба: коагуляция эритроцитов

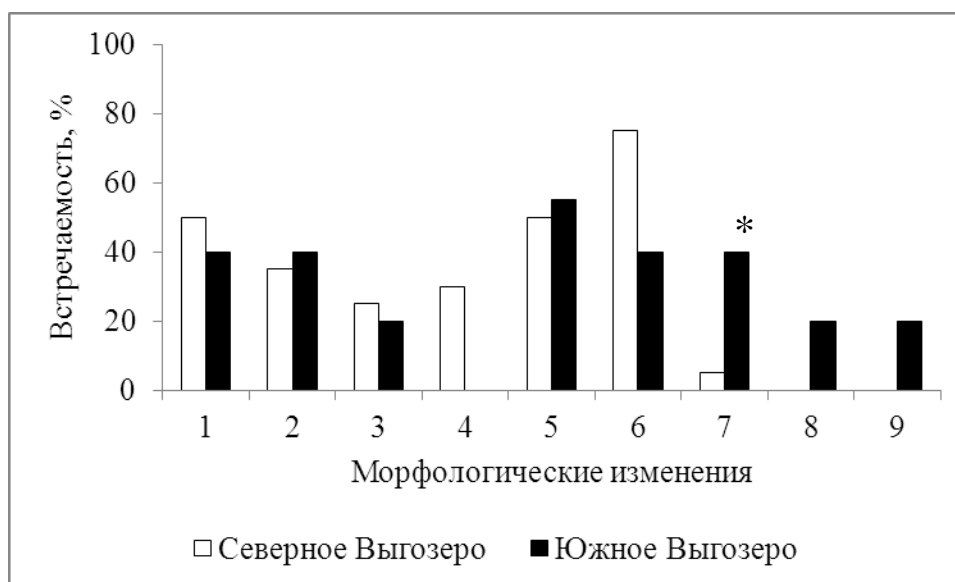


Рис. 5.11. Частота встречаемости основных морфологических изменений в печени язя Выгозерского водохранилища: 1 – мелано-макрофагальные центры; 2 – регенерация; 3 – липоидная дегенерация; 4 – кровоизлияния; 5 – кариопикноз; 6 – некроз гепатоцитов; 7– фиброз желчных протоков; 8 – кистозная дегенерация; 9 – неопластическая трансформация; * – различия между акваториями достоверны

Самая многочисленная группа аномалий объединяла дегенеративные изменения: гемолиз эритроцитов, кариопикноз, липоидную дегенерацию, некроз и наличие кистозных образований (рис. 5.10г, д). Большинство из перечисленных нарушений встречались в равной степени по всей акватории водохранилища. Кистозное перерождение было характерной патологией печени рыб из южного плеса, у рыб, обитающих в северном плесе, данная патология отсутствовала (рис. 5.11).

Выявлен фиброз желчных протоков (холангиофиброз), который преобладал у рыб из Южного Выгозера (рис. 5.11). Часто сопровождался слущиванием эпителия, появлением отложений и клеток с пикнотизированными ядрами. Данный тип повреждений понижает метаболическую активность органа, в частности снижаются антиоксидантные и синтетические функции.

Среди нарушений кровообращения выявлены кровоизлияния, стаз кровеносных сосудов и образование тромбов (рис. 5.10е). Данные патологии наблюдались независимо от района исследования за исключением кровоизлияний, отмеченных только в Северном Выгозере. Патан с соавторами (2010 а) установил,

что кровоизлияния в печени появляются у рыб, подверженных летальным концентрациям стоков ЦБК уже в течение первых 96 часов.

В почках среди нарушений гемопозитической ткани на первый план выступали воспалительные реакции, которые характеризовались наличием меланомакрофагальных центров и гранулем (рис. 5.12, 5.13б).

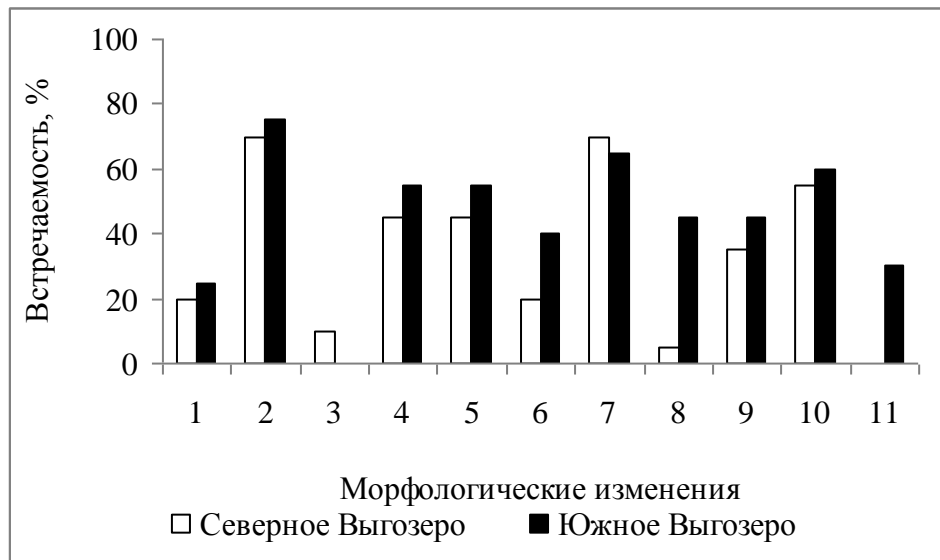


Рис. 5.12. Частота встречаемости основных морфологических изменений в почках язя Выгозерского водохранилища: 1 – образование новых нефронов; 2 – меланомакрофагические центры; 3 – гранулемы; 4 – пролиферация мезангиальных клеток; 5 – вакуолизация эпителия канальцев; 6 – липоидная дегенерация; 7 – кровоизлияния; 8 – кариопикноз; 9 – некроз эпителия канальцев; 10 – некроз гемопозитической ткани; 11 – фиброз

Мы считаем, что пролиферация макрофагов была вызвана необходимостью утилизации продуктов распада клеточных мембран и разрушенных эритроцитов, появившихся в результате воздействия загрязняющих веществ. Гранулемы являются следствием пролиферации макрофагов, а отсутствие в них признаков некроза исключает неинфекционную этиологию и свидетельствует о воздействии токсичных веществ. Прогрессивные изменения включали пролиферацию клеток стенок кровеносных сосудов и образование новых нефронов, отмеченное у рыб на всей акватории Выгозерского водохранилища (рис. 5.13в).

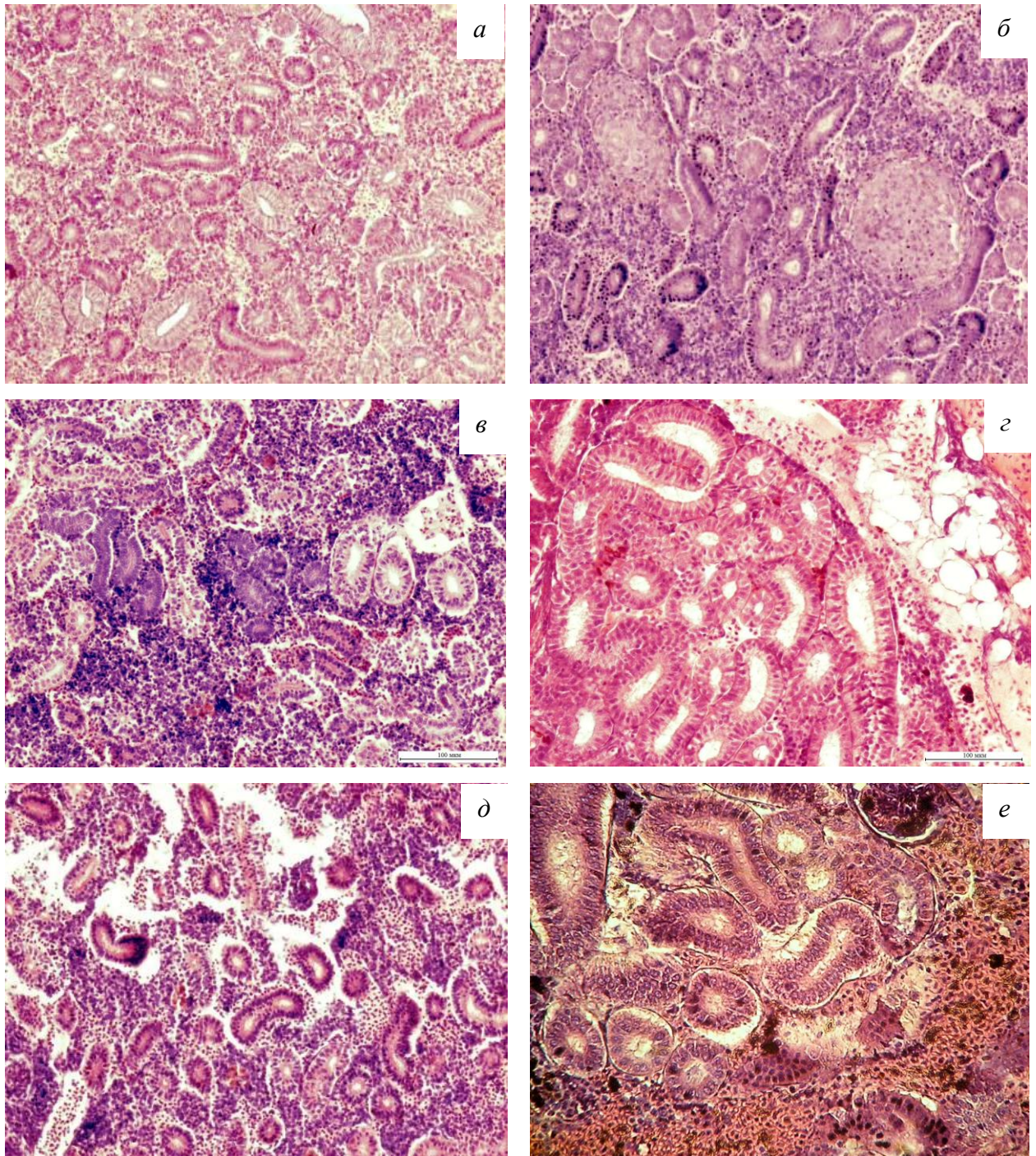


Рис. 5.13. Гистопатологии почек язя Выгозерского водохранилища: а) норма; б) гранулемы; в) образование новых нефронов; г) липоидная дегенерация; д) некроз гемопоэтической ткани; е) вакуолизация эпителия почечных канальцев и кровоизлияния

Среди дегенеративных повреждений в гемопозитической ткани отмечены: гемолиз эритроцитов, липоидная дегенерация и некротические процессы (рис. 5.13г, д). В почечных канальцах: кариопикноз и некроз канальцевого эпителия, отложение клеточного детрита в просвете канальцев, накопление эозинофильных коллоидоподобных масс в просвете и эпителии канальцев, вакуолизация эпителия канальцев (рис. 5.13е), чрезмерное разрастание соединительной ткани вокруг канальцев. Все эти структурные изменения являются признаками острого некроза канальцев, развивающегося под влиянием нефротоксинов. По данным ряда авторов (Pathan et al., 2010 а) кариопикноз и вакуолизация цитоплазмы канальцев выявляются у рыб уже через 24 часа после воздействия ЦБК. Признаки дегенеративных изменений клубочков наблюдались практически у всех исследованных особей (рис. 5.12): пролиферация мезангиальных клеток, утолщение стенок и расширение кровеносных сосудов. Соединительнотканное разрастание (фиброз) выявлены исключительно у рыб Южного Выгозера (рис. 5.12).

Река Северная Двина. Изменения организации жаберного эпителия включали прогрессивные изменения, которые доминировали (табл. 5.2): гиперплазию респираторных, хлоридных и слизистых клеток и гипертрофию эпителия филамента с последующим слипанием респираторных ламелл. Среди дегенеративных нарушений: некроз, участки которого в основании базальной мембраны были окружены соединительнотканной капсулой, лизис респираторных ламелл, нарушения кровообращения (гиперемия кровеносных сосудов, кровоизлияния, аневризмы), вакуолизация клеток, отек респираторного эпителия.

Таблица 5.2

Частота встречаемости морфологических изменений в жабрах

Диагностированные морфофункциональные изменения, частота встречаемости (%)					
Гиперплазия слизистых и хлоридных клеток	Кровоизлияние	Аневризмы	Отек эпителия	Вакуолизация	Некроз респираторного эпителия
70	50	20	75	25	65

В печени рыб на первый план выступали дегенеративные изменения (табл. 5.3): кариопикноз, очаговый некроз и гемолиз эритроцитов, которые диагностированы в 60% случаев. Не менее часто встречаемой патологией были кровоизлияния. Присутствовали участки с нарушением архитектоники органа - беспорядочное расположение гепатоцитов с повышенной пролиферативной активностью. Фиброз желчных протоков и регенеративные процессы встречались гораздо реже.

Таблица 5.3

Частота встречаемости морфологических изменений в печени

Диагностированные морфофункциональные изменения, частота встречаемости (%)							
ММЦ	Регенерация	Липоидная дегенерация	Кровоизлияния	Гемолиз эритроцитов	Кариопикноз	Некроз гепатоцитов	Фиброз
40	20	15	55	45	65	60	10

В почках доминировали признаки нефропатии (различные дегенеративные изменения сосудисто-клубочково-канальцевого аппарата), выражающиеся в вакуолизации эпителиальных клеток и блокаде почечных канальцев преимущественно, клеточным детритом, реже эозинофильным веществом; исчезновении щеточной каемки эпителиальных канальцевых клеток, кариопикнозе и некрозе канальцев (нефрит) до полного их исчезновения вакуолизация; выявлены небольшие разрастания соединительной ткани вокруг почечных канальцев (табл. 5.4). У некоторых рыб отмечалось появление структур, характерных для различных этапов процесса образования новых нефронов. К признакам развития у рыб гломерулопатии относятся выявленные нами расширение капилляров и пролиферация мезангиальных клеток в почечных клубочках. Данные патологические изменения носившие главным образом фокально-сегментарный характер, отмечались у рыб достаточно часто. Кровеносные сосуды характеризовались утолщением стенки и появлением застойных явлений, отмечен интраваскулярный гемолиз эритроцитов. Нередко у рыб наблюдали кровоизлияния

в полость органа различной степени тяжести, небольшие беспорядочно расположенные очаги некроза гемопоэтической ткани, а также появление множества небольших ММЦ, содержащие два типа пигментов меланин и гемосидерин, и неспецифических гранул. Доминирующими были дегенеративные процессы.

Таблица 5.4

Частота встречаемости морфологических изменений в почках

Диагностированные морфофункциональные изменения, частота встречаемости (%)															
Интерстициальная ткань									Клубочки		Канальцы				
Утолщение стенок к.с.	Гемолиз эритроцитов	Гиперемия к.с.	Кровоизлияние	Образование новых нефронов	Некроз	ММЦ	Липоидная дегенерация	Гранулемы	Расширение капилляров	Пролиферация клеток	Блокада канальцев	Разрастание с.т. вокруг канальца	Вакуолизация эпителия	Пикноз ядер эпителия	Некроз эпителия
25	25	30	65	25	50	80	15	20	40	55	40	30	45	50	30

Примечание: к.с. – кровеносные сосуды, с.т. – соединительная ткань

Таким образом, у рыб Выгозерского водохранилища и р. Северной Двины, обитающих в условиях воздействия сточных вод ЦБП, в качестве доминирующих морфофункциональных изменений можно отметить: в жабрах - гиперплазию респираторных, хлоридных и слизистых клеток и отек респираторного эпителия; в печени – воспалительные реакции (мелано-макрофагальные центры) и дегенеративные повреждения (гемолиз эритроцитов, кариопикноз и некроз гепатоцитов). Исследование в сравнительном аспекте в зависимости от приоритетного загрязнителя выявило, что фиброз желчных протоков, некроз, кистозное перерождение и неопластическая трансформация были характерными патологиями печени рыб Южного Выгозера. По результатам ряда исследований, посвященных непосредственно влиянию сточных вод ЦБК, гиперплазия слизистых и хлоридных клеток в жабрах – довольно распространенная адаптивная реакция рыб на данный тип воздействия (Pathan et al., 2010b; Rascovic et al., 2010). Аневризмы и кровоизлияния развиваются у рыб, подверженных летальным

концентрациям стоков, в течение первых 96 часов (Wade et al., 2002; Pathan et al., 2010b), а кариопикноз и вакуолизация цитоплазмы канальцевого эпителия выявляются уже через 24 часа после воздействия стоков ЦБК (Pathan et al., 2010a).

5.3.3. Загрязнение тяжелыми металлами

Река Кета-Ирбэ Норило-Пясинской водной системы. В жабрах сига наиболее тяжелой патологией была неопластическая трансформация: беспорядочные массивные очаговые скопления мелких мономорфных темных клеток (рис. 5.14а) и новообразование из эпителиальных клеток (рис. 5.14б), которые характеризовались быстрым ростом, распространялись по межтканевым пространствам, по ходу кровеносных сосудов и прорастали в окружающие ее ткани, нарушая их целостность. Поскольку опухолевые клетки менее зрелые и дифференцированные по сравнению с клетками нормальной ткани, они приобретают новые свойства, в связи с чем, в опухоли отсутствует функция соответствующей ткани, из которой она произошла. Данные патологии были диагностированы у 10% особей (табл. 5.5).

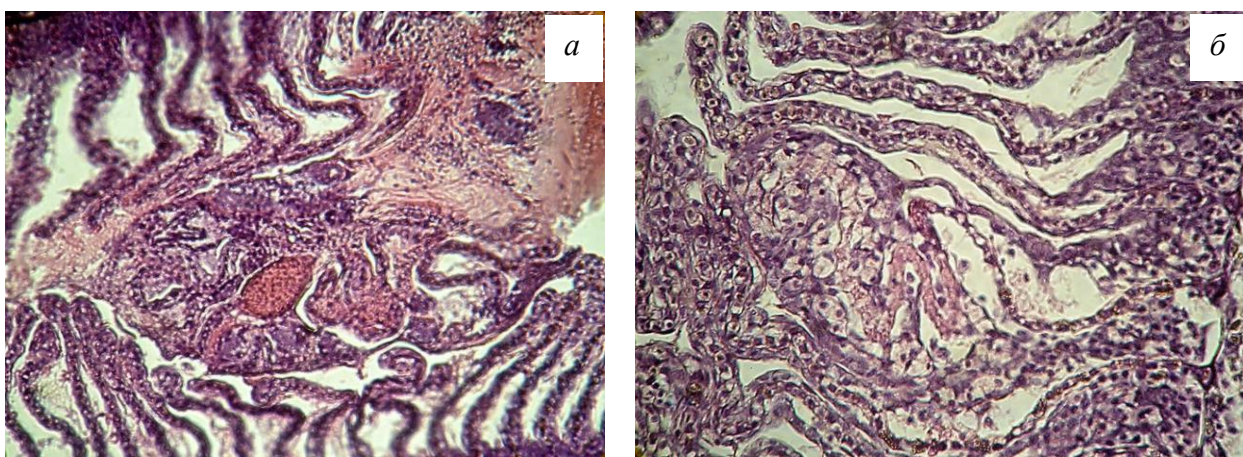


Рис. 5.14. Неопластическая трансформация в жабрах сига

Изменения прогрессивного типа включали гиперплазию эпителия филаментов, приводящую к исчезновению свободной поверхности респираторных ламелл, контактирующих с внешней средой. При этом количество клеточных

слоев, формирующих эпителий филамента, достигало 19-22 вместо 4-6, характерных для активных сиговых рыб, что в данном случае позволяет рассматривать увеличение высоты эпителия филамента как фактор, лимитирующий уровень газообмена в жабрах рыб. В качестве характерного признака повреждения жаберного аппарата тяжелыми металлами можно отметить гиперплазию эпителия апикальных участков респираторных ламелл, которые приобретали форму колюобразных утолщений.

Таблица 5.5

Частота встречаемости морфологических изменений в жабрах

Водный объект	Морфофункциональные изменения, частота встречаемости (%)				
	Гиперплазия	Аневризмы	Гемолиз	Отеки	Неоплазия
р. Кета-Ирбэ	60	10	80	50	10
оз. Имандра	50	5	65	45	-

Дегенеративные изменения преобладали и были представлены гемолизом эритроцитов (80%), которые из-за изменения функциональных характеристик слипаются, образуя «столбики». Подобные повреждения были описаны у рыб под воздействием тяжелых металлов, а именно кадмия (Матей, 1996), а также у рыб находящихся в условиях острого пищевого афлатоксикоза (Ashley, 1970). Отеки – обширными полостями в респираторных ламеллах на границе с капиллярами, заполненные серозной жидкостью, некроз респираторного эпителия и лизис респираторных ламелл встречались у половины особей. Среди нарушений кровообращения случаи появления аневризм были единичны.

Микроскопирование печени показало, что архитектура органа не была нарушена и характерная трабекулярная структура отчетливо выражена. Выявлены признаки воспалительной реакции, характеризующейся наличием меланомакрофагальных центров и дегенеративные изменения - пикноз ядер гепатоцитов. У всех обследованных особей наблюдалась повышенная васкуляризация органа и гемолиз эритроцитов (табл. 5.6). У половины особей наблюдалось утолщение стенки кровеносных сосудов и кровоизлияния в паренхиму.

Частота встречаемости морфологических изменений в печени

Морфофункциональные изменения, частота встречаемости (%)					
ММЦ	Утолщение стенки к.с.	Васкуляризация	Кровоизлияния	Кариопикноз	Гемолиз
р. Кета-Ирбэ					
35	50	100	30	50	100
оз. Имандра					
30	10	-	45	50	45

Гистопатологический анализ почек сига выявил дегенеративные изменения (рис. 5.15, табл. 5.7): отслоение эпителиальных клеток от базальной мембраны (55%), блокада канальцев клеточным детритом, изменение эпителиальных клеток почечного канальца до призматических (в норме – кубический), некроз гемопозитической ткани и канальцев, дегенерация гломерул, почечно-каменная болезнь (нефрокальцитоз) (5%), сопровождавшаяся разрастанием соединительной ткани вокруг канальцев.

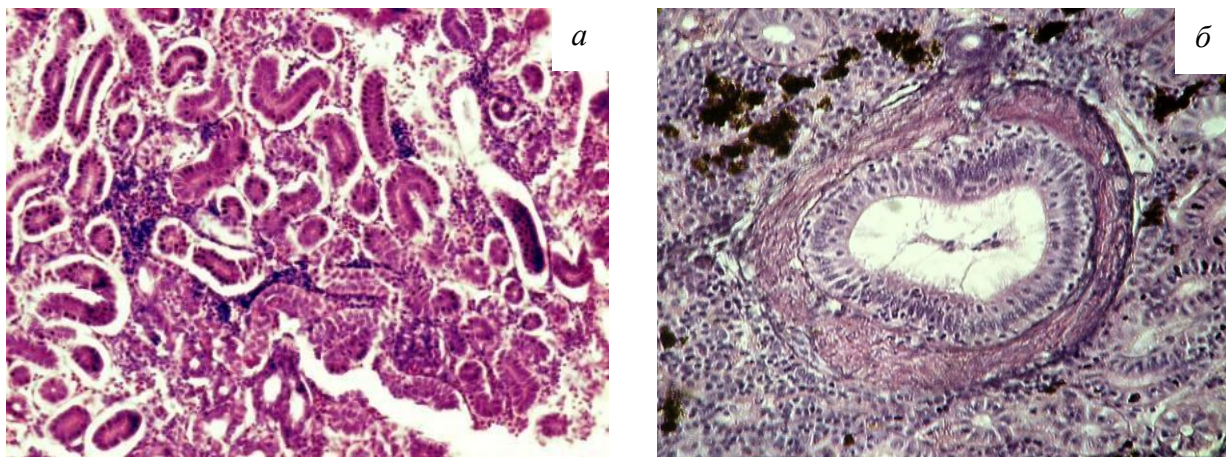


Рис. 5.15. Гистопатологии почек сига: а) отслоение эпителия канальцев от базальной мембраны; б) разрастание соединительной ткани вокруг почечного канальца, изменения эпителия до призматического, повышенная митотическая активность

Частота встречаемости морфологических изменений в почках

Морфофункциональные изменения, частота встречаемости (%)							
ММЦ	Гранулемы	Нефрокальцитоз	Изменение эпителия	Отслоение эпителия	Кровоизлияния	Некроз	Фиброз
р. Кета-Ирбэ							
20	10	10	35	55	40	50	35
оз. Имандра							
30	15	15	30	60	55	45	55

Патологическая картина в тканях почек усугублялась обширными кровоизлияниями в паренхиму, способствующими развитию межуточного воспаления. Выявлено наличие мелано-макрофагальных центров и гранулем.

Озеро Имандра. В жабрах сига выявлена гиперплазия респираторного эпителия и эпителия филаментов. Характерной особенностью именно сигов, обитающих в условиях загрязнения вод тяжелыми металлами, была гиперплазия клеток апикальных участков респираторных ламелл и жаберных филаментов, что приводило к их колбообразным утолщениям. Вследствие прогрессирования данных процессов развивались отслоение респираторного эпителия и ламеллярный некроз. Во всех районах озера встречались рыбы с адгезией (слипанием) респираторных ламелл, что приводило к нарушению их архитектуры.

В печени выявлено нарушение архитектоники органа: разрушение балочной структуры печени, расширение межгепатоцитарного пространства, разрастание соединительной ткани вокруг триад. В разряде дегенеративных изменений отмечены признаки жировой дистрофии, кариопикноз и лизис ядер гепатоцитов, интаваскулярный гемолиз эритроцитов, некроз паренхимы. Действие токсичных стоков вызывало деформацию печеночных клеток – нарушение формы, смещение ядер от центрального положения. Дегенеративные процессы сопровождались появлением мелано-макрофагальных центров, содержащих пигмент гемосидерин.

В почках диагностировались кровоизлияния в паренхиму, кариопикноз и лизис ядер гемопозитической ткани, некротизированные участки гемопозитической ткани, некроз канальцев и почечных клубочков. Блокада канальцев происходила за счет разрушенных форменных элементов крови, детрита или почечными камнями. Специфическим заболеванием почек у рыб оз. Имандра (до 15%), как и в Норило-Пясинской водной системе в районе воздействия сточных вод медно-никелевого производства, была почечно-каменная болезнь (нефрокальцитоз), который сопровождался чрезмерным разрастанием соединительной ткани вокруг канальцев (55%). Больные почки имеют бледную окраску, что, видимо, связано с плохим кровоснабжением, гомогенная структура их заменяется зернистой, коричнево-бордовый в норме цвет становится бурым, а в местах наибольшего влияния стоков, почки приобретают сине-зеленый оттенок. Как правило, вокруг сосудов образуются мощные соединительно-тканые разрастания. У некоторых особей (35%) соединительная ткань вытесняла практически всю почечную паренхиму, что в литературе трактуется как интерстициальный хронический нефрит, который приводит к дисфункции органа. Подобная интенсивная пролиферация соединительной ткани вокруг почечных канальцев свидетельствует о нарушении их жизнедеятельности и функционировании под воздействием токсикантов. Дегенеративные изменения в клубочках сопровождались увеличением их объема, капиллярные петли полностью заполняли всю полость почечной капсулы.

Таким образом, по отношению к стокам медно-никелевых производств, в которых приоритетным загрязнителем являются тяжелые металлы (доминирующий - никель), основной “орган-мишень” - почки. Почечно-каменная болезнь диагностирована и ранее в оз. Пясино, принадлежащей Норило-Пясинской водной системе, находящейся под воздействием Норильского комбината (Савваитова и др., 1995; Павлов и др., 1994; Павлов и др., 1999; Решетников и др., 1999) и в водоемах Кольского п-ова, загрязняемых стоками медно-никелевого производства (Лукин, Кашулин, 1991). Диагностированные у рыб снижение клубочковой фильтрации, блокада канальцев клеточным детритом, отек интерстиция и отслоение эпителиальных клеток канальцев от базальной мембраны приводят к появлению некротических изменений канальцев и являются признаками токсической нефропатии. По мнению ряда авторов (Thophon et al., 2003; Реевua et al., 2008), подобные патологии эпителия канальцев вызывает загрязнение вод тяжелыми

металлами, поскольку одна из основных функций почечных канальцев – это секреция двухвалентных ионов. Также к нефротическим факторам относятся соли ртути, урана, кадмия, меди, четыреххлористого углерода, органические загрязнители (Veiga et al., 2002), которые действуют непосредственно на экскретирующие клетки канальцев почки, вызывая некробиотические изменения.

5.3.4. Нефтяное загрязнение

Нефтяное загрязнение является одним из наиболее распространенных видов антропогенного воздействия на водные экосистемы, а нефтепродукты относятся к числу приоритетных загрязняющих веществ по критериям экологической опасности (токсичности, генотоксичности, канцерогенности и распространенности, частоте встречаемости). С эколого-токсикологических позиций нефть и нефтепродукты рассматриваются как групповой токсикант неспецифического действия. Особенно восприимчива к компонентам нефти и ее производным развивающаяся икра рыб (Миронов, 1972; Falk-Petersen, Kjorsvik, 1987; Carls et al., 2002), а также личиночные формы и ранние планктонные стадии развития рыб (Миронов, 1972; Нельсон-Смит, 1977; Патин, 1997, 2001). На загрязненных нефтью акваториях наблюдается угнетение темпов роста рыб, тенденция к уменьшению их средних размеров и массы, резкое сокращение численности особей), вследствие уничтожения нерестилищ и кормовой базы (Александров, 1988; Казимов, 1988).

В организме рыб нефть, ее отдельные компоненты и их метаболиты могут вызывать разнообразные физиологические, биохимические и гистологические изменения (Simonato et al., 2008; Katsumiti et al., 2009). С воздействием веществ этой группы связано развитие в организме рыб окислительного стресса (Achuba, Osakwe, 2003; Zang et al., 2003, 2004; Stephensen et al., 2003; Sturve et al., 2006), изменения в уровне кортизола в плазме крови (Alkindi et al., 1996; Pacheco, Santos, 2001a, b), снижение гематокрита и гемоглобина (Simonato et al., 2008).

Многие компоненты нефти обладают потенциально канцерогенными и мутагенными свойствами и могут вызывать разнообразные токсические симптомы у живых организмов (Neff, 1978; Brauner et al., 1999; Pedrozo et al., 2002; Katsumiti

et al., 2009). Так, в отдельных районах загрязнения нефтепродуктами отмечены резкие патологические изменения у рыб (Александров, 1988; Engelhardt et al., 1981; Khan, 1998, 2003; Zang et al., 2003; Simonato et al., 2006).

Пагубное воздействие нефтепродуктов на организм и популяцию рыб широко известно (Миронов, 1973; Куллини, 1981; Petroleum..., 1975). Негативные последствия выражаются в гибели икры и появлению морфологических нарушений предличинок рыб, повреждении жаберного аппарата и гибели мальков, сказывается на темпах роста и жизнеспособности молоди.

Исследование морфофункциональных нарушений в организме рыб р. Печоры проведено в сравнительном аспекте по градиенту загрязнения и в зависимости от видовой принадлежности рыб. Состояние организма сига и язя оценивалось в верхнем участке бассейна р. Печоры – район непосредственного аварийного разлива нефти, и в низовье, характеризующемся смешанным потоком токсикантов. Гистологический анализ выявил широкий спектр изменений, большинство из которых диагностировалось у рыб независимо от местообитания и видовой принадлежности, однако частота встречаемости некоторых изменений и степень повреждения органов варьировали.

В жабрах рыб в условиях нефтяного загрязнения на первый план выступали дегенеративные изменения: некроз, гемолиз эритроцитов и отек респираторного эпителия (рис. 5.16, 5.17 а, б).

Очаговый некроз респираторного и жаберного эпителия, в ряде случаев связанный с полной деструкцией респираторных ламелл, наблюдался у более 90% особей сига и язя. Отеки средней тяжести диагностировались почти у всех исследованных рыб на всей акватории независимо от степени загрязнения. Признаками нарушения кровообращения были кровоизлияния, связанные с разрывом респираторных ламелл, аневризмы и гиперемия кровеносных сосудов. Частота встречаемости аневризм у исследованных особей была одинаковой в обоих участках и не превышала 40% (рис. 5.16). Изменения прогрессивного типа включали гипертрофию и гиперплазию клеток респираторного эпителия (рис. 5.17а) у всех исследованных рыб независимо от видовой принадлежности.



Рис. 5.16. Частота встречаемости основных морфологических изменений в жабрах рыб из различных участков бассейна р. Печоры: 1 – кровоизлияния; 2 – аневризмы; 3 – отек респираторного эпителия; 4 – гемолиз эритроцитов; 5 – некроз респираторного эпителия; 6 – фиброз; 7 – неопластическая трансформация; * – статистические различия между сигом и язём достоверны, ♦ – статистические различия между сигами из двух акваторий достоверны; ◇ – статистические различия между язями из двух акваторий достоверны

В некоторых случаях, гиперплазия клеток приводила к частичному или полному слиянию респираторных ламелл и формированию мембрано-подобной структуры, ограничивающей жаберные филламенты. Гипертрофия клеток отмечалась у рыб значительно реже, и обычно затрагивала лишь отдельные клетки. Достаточно распространенным повреждением в жабрах являлось разрастание соединительной ткани, приводящее к развитию фиброзов (рис. 5.17в). Данная патология с различной частотой отмечалась у особей сига и язя независимо от местообитания.

Диагностированы неопластические изменения, характеризующиеся неконтролируемой пролиферацией малодифференцированных клеток эпителия респираторных ламелл (рис. 5.17в), которые выявлены только у сигов как верхнем, так и дельтовом участках реки.

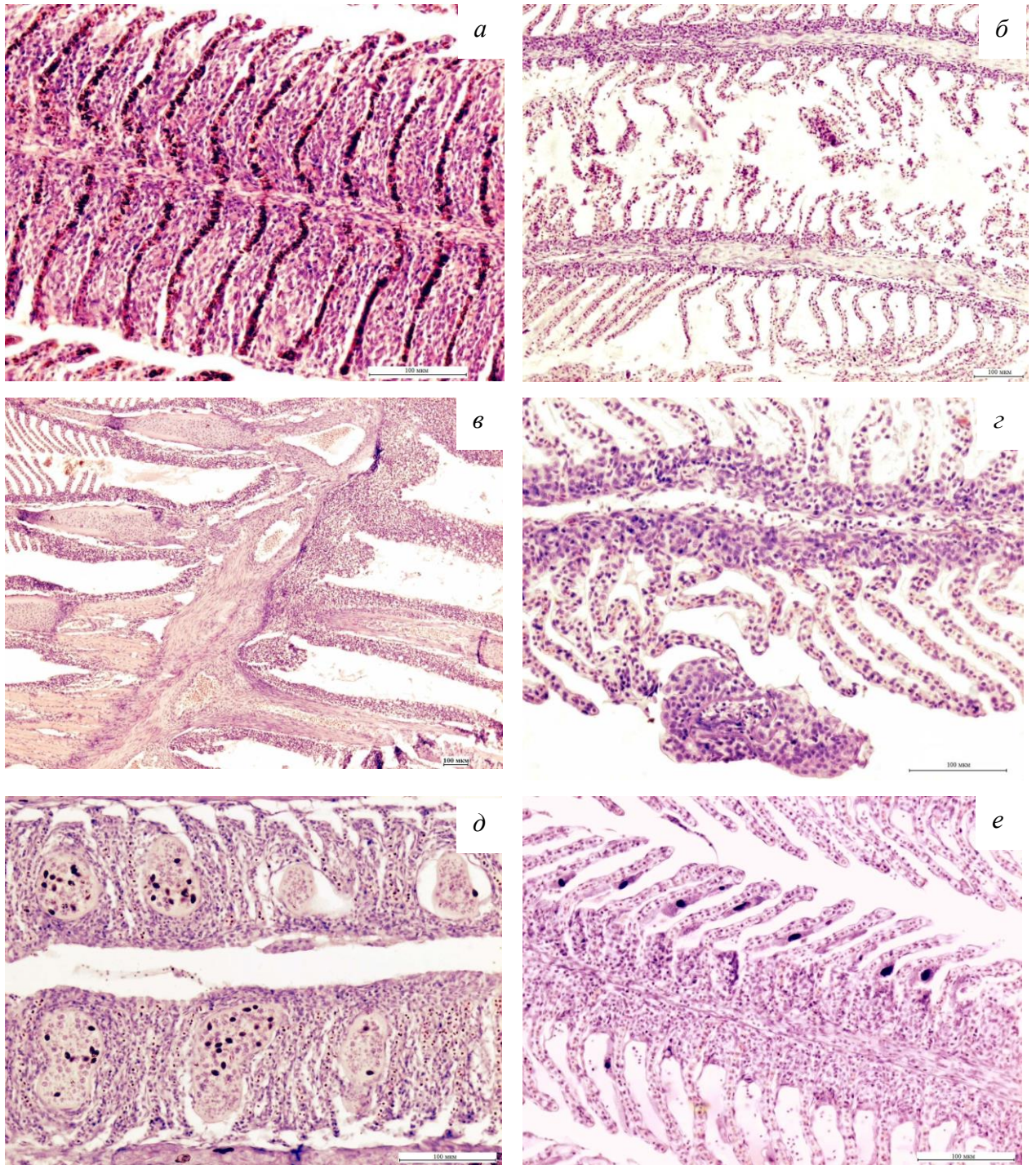


Рис. 5.17. Гистопатологии жабр сига в бассейне р. Печоры: а) гиперплазия и гемолиз эритроцитов; б) некроз; в) фиброз; г) неопластическая трансформация; д) паразитарные амёбы; е) инфузории в респираторном эпителии

Исследование морфофункциональных изменений в сравнительном аспекте в зависимости от видовой принадлежности выявило достоверные различия между особями сига и язя в верховье в отношении нарушения кровообращения, фиброза и неопластической трансформации. Частота встречаемости сига с кровоизлияниями и соединительно-тканными разрастаниями более, чем в 2 раза превышала таковую у язя (рис. 5.16). Особи язя с неопластической трансформацией не выявлены. Исследование морфофункциональных изменений по градиенту загрязнения выявило достоверные различия в распространении рыб с неоплазиями у сига, который преобладал в верховье р. Печоры (рис. 5.16).

Помимо вышеперечисленных нарушений в жабрах рыб р. Печоры были выявлены случаи заражения экто- и эндопаразитами: паразитарными амебами и инфузориями (рис. 5.17д, е). В верхнем участке реки частота сига и язя, подвергшихся паразитарной инвазии, была не высока и составляла 22%. В дельтовом участке паразиты наблюдались у 7% сигов и 40% язя. Реакция организма рыб на присутствие паразитов различалась: инвазия амеб провоцировала развитие гиперпластических изменений и как результат приводила к слиянию респираторных ламелл и образованию полостей; поражение инфузориями не вызвало каких-либо видимых изменений.

В печени рыб р. Печоры диагностированы гистопатологические изменения нескольких типов. Воспалительные реакции были представлены очагами инфильтрации лимфоцитами и мелано-макрофагальными центрами. У сига появление признаков развития воспаления диагностировалось с достаточно большой частотой, как в верхнем, так и в дельтовом участке реки (рис. 5.18).

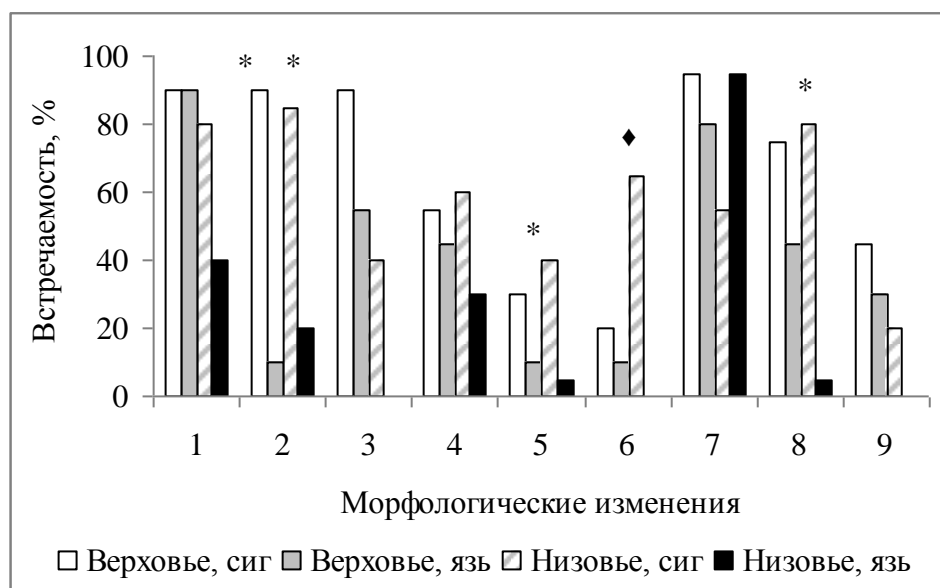


Рис. 5.18. Частота встречаемости основных морфологических изменений в печени рыб различных участков бассейна р. Печоры: 1 – мелано-макрофагические центры; 2 – регенерация; 3 – липоидная дегенерация; 4 – кровоизлияния; 5 – гиперплазия желчных протоков; 6 – кариопикноз; 7 – некроз гепатоцитов; 8 – фиброз желчных протоков; 9 – кистозная дегенерация; * – статистические различия между сигом и язём достоверны, ♦ – статистические различия между сига́ми из двух акваторий достоверны

Признаки пролиферативной активности - гепатоциты на различных стадиях митоза – выявлены в печени обоих исследуемых видов. Наиболее многочисленной была группа дегенеративных изменений (рис. 5.18): кариопикноз, липоидная дегенерация (рис. 5.19а), очаговые некрозы, кистозная дегенерация печени, интраваскулярный гемолиз эритроцитов. Нарушения кровообращения были представлены кровоизлияниями, диффузным утолщением стенки сосудов и признаками застойных явлений. У особей сига, обитающих в дельтовом участке реки, выявлены тромбы. Нарушения структуры также отмечались в желчных протоках. Разрастание соединительной ткани вокруг желчных протоков – холангиофиброз, наблюдался у обоих видов не зависимо от места обитания с разной частотой.

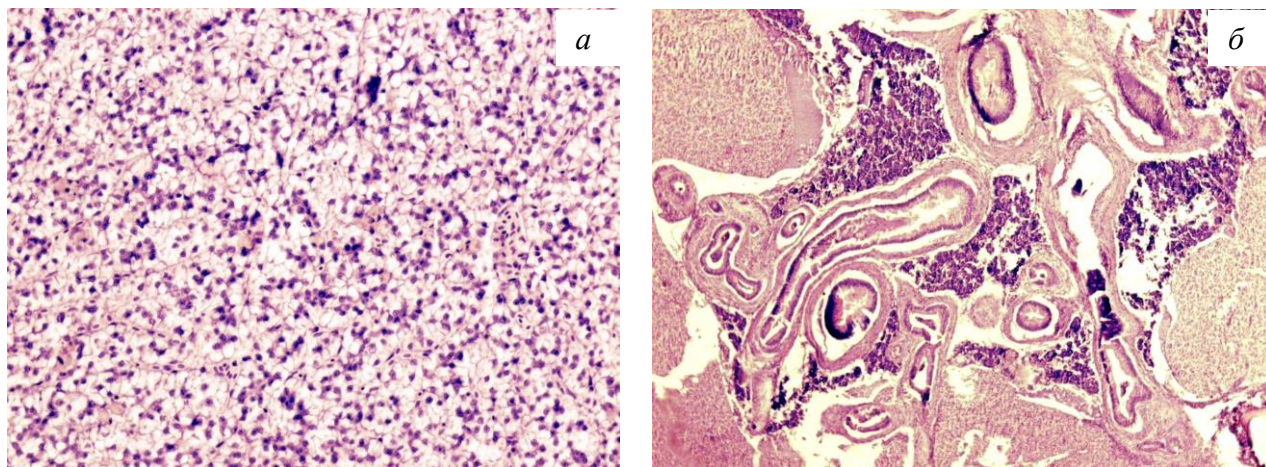


Рис. 5.19. Гистопатологии печени сига бассейна р. Печоры: а) липоидная дегенерация; б) гиперплазия желчных протоков

В подверженных фиброзу желчных протоках, часто отмечались отложения в просвете протока, а также изменения выстилающего эпителия. У всех обследованных особей в печени обоих видов диагностировалась пролиферация желчных протоков, сига с данной патологией доминировали (рис. 5.18).

Исследование морфофункциональных изменений в сравнительном аспекте в зависимости от видовой принадлежности выявило достоверные различия в отношении регенерации в печени, признаки которой в несколько раз чаще отмечались у сига как в верховье, так и в низовье р. Печоры по сравнению. Выявлена видовая специфичность в отношении всех дегенеративных патологий (кариопикноз, липоидной дегенерации, гемолиз), которые достоверно чаще диагностировались у сига. Кистозное перерождение, липоидная дегенерация и кариопикноз в низовье р. Печоры выявлены исключительно у сига, у язя данная патология отсутствовала (рис. 5.18). Частота встречаемости фиброза желчных протоков у сига была выше по сравнению с язем, достоверные различия проявлялись у рыб в низовье реки (рис. 5.18).

Исследование морфофункциональных изменений в печени язя по градиенту загрязнения выявило достоверную тенденцию к сокращению меланомакрофагальных центров, кариопикноза, липоидной дегенерации, гемолиза эритроцитов и кистозного перерождения вниз по течению реки (рис. 5.18). У сига достоверных различий в частоте встречаемости патологий не выявлено.

Микроскопическое исследование почек рыб выявило широкий спектр изменений в гемопозитической ткани, канальцах и клубочках. В интерстициальной

ткани были выявлены: признаки дегенеративных изменений (очаговый некроз почечной паренхимы, липоидная дегенерация (рис. 5.20а), кистозное перерождение), кровоизлияния, разрастания соединительной ткани (рис. 5.20б), воспалительные реакции (появление ММЦ, содержащих два типа пигментов – меланин и гемосидерин, гранулемы, очаги лимфоцитарной инфильтрации) и появление новых нефронов. Среди перечисленных патологий независимо от уровня загрязнения у рыб р. Печоры преобладали мелано-макрофагические центры, кровоизлияния и некроз интерстициальной ткани (рис. 5.21). Статистически достоверных различий в частоте появления данных патологий у рыб различных видов, а также между особями, из верховья и дельты реки, не выявлено. У многих исследованных особей в почках наблюдались сосуды с диффузно утолщенной стенкой и признаками застойных явлений. Кроме того, у большого количества рыб отмечался массовый интраваскулярный гемолиз эритроцитов.

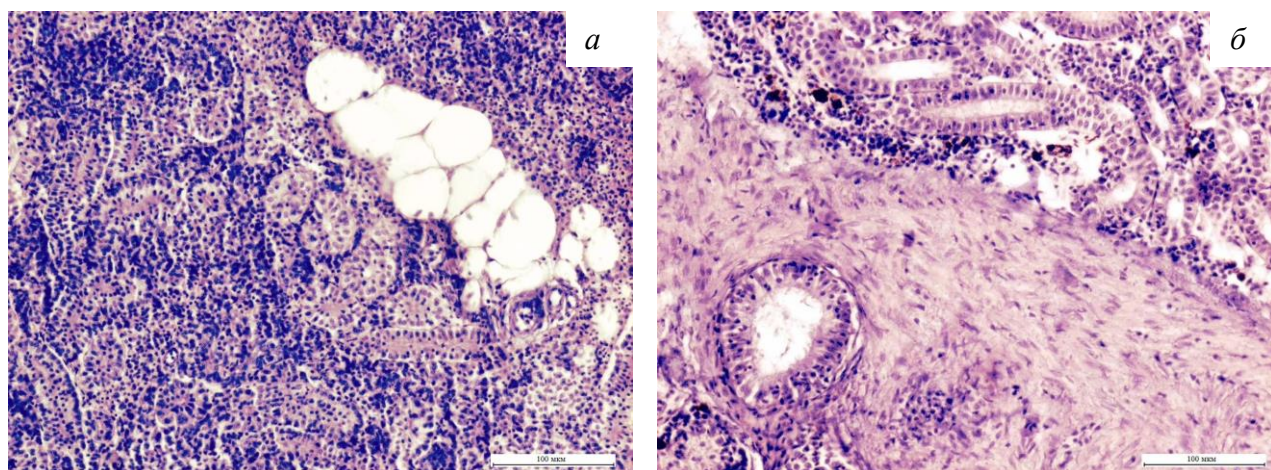


Рис. 5.20. Гистопатологии почек сига бассейна р. Печоры: а) липоидная дегенерация; б) обширное соединительно-тканное разрастание (фиброз)



Рис. 5.21. Частота встречаемости основных морфологических изменений в почках рыб различных участков бассейна р. Печоры: 1 – образование новых нефронов; 2 – мелано-макрофагальные центры; 3 – гранулемы; 4 – вакуолизация; 5 – липоидная дегенерация; 6 – кровоизлияния; 7 – некроз эпителия канальцев; 8 – некроз гемопозитической ткани; 9 – фиброз; 10 – дегенерация клубочка; * – статистические различия между сигом и яззем достоверны

Признаки развития гломерулоспатии объединяли обширную группу патологий: формирование масс эпителиальных клеток капсулы клубочка в виде полулуний, сжатие клубочка, сопровождавшееся увеличением боуменова пространства, расширение капилляров клубочка, пролиферация мезангиальных клеток. К признакам тубулопатии относились: вакуолизация канальцевого эпителия, отложения в просвете канальцев, разрастание соединительной ткани вокруг почечных канальцев, а также дегенерация канальцев. Необходимо отметить, что у некоторых рыб в паренхиме органа отмечались паразитарные цисты. Почечные канальцы большинства исследованных сигов были инфицированы спорами миксоспоридий: частота встречаемости рыб подверженных паразитарной инвазии составляла 55% в верховьях и увеличивалась до 84% в дельтовом участке реки. У язз признаки паразитарной инвазии *Mixosporidia* отсутствовали.

Исследование морфофункциональных изменений в сравнительном аспекте в зависимости от видовой принадлежности выявило достоверные различия в развитии образования новых нефронов, гарнулем, липоидной дегенерации и

некроза эпителия канальцев (рис. 5.21). У язя в низовье р. Печоры данные морфологические изменения и патологии отсутствовали. Исследование морфофункциональных изменений по градиенту загрязнения выявило достоверную тенденцию к снижению частоты встречаемости новых нефронов – признака острой реакции - в почках сига в дельтовом участке реки. У язя, обитающего в низовье, отсутствовали признаки образования новых нефронов, гранулемы, липоидная дегенерация и некроз канальцевого эпителия.

Таким образом, у рыб бассейна р. Печоры доминирующими были: в жабрах – гемолиз эритроцитов, отеки и некроз респираторного эпителия; в печени – мелано-макрофагальные центры, регенерация, липоидная дегенерация и некроз гепатоцитов; в почках - мелано-макрофагальные центры, вакуолизация эпителия, кровоизлияния, некроз гемопозитической ткани и дегенерация клубочка. Диагностированные патологии аналогичны повреждениям, выявленным в лабораторных экспериментах, посвященных влиянию водорастворимой фракций нефти и ее отдельных компонентов на организм рыб (DiMichele, Taylor, 1978; Brand et al., 2001; Nero et al., 2006; Gabriel et al., 2007; Simonato et al., 2008; Rodrigues et al., 2010; Pal et al., 2011), а также при разливах нефти в природных водоемах (Khan, Nag, 1993; Marty et al., 1999, 2003; Silva et al., 2009).

1.3.5. Эвтрофирование

Эвтрофирование водоемов, сопровождающееся активной вегетацией водорослей и выделением в окружающую среду природных токсинов, представляет серьезную угрозу для водных экосистем. Качество воды в водных объектах Северо-Западного региона России в значительной степени зависит от активной вегетации цианобактерий (синезеленых водорослей), жизненный цикл которых заканчивается массовым отмиранием клеток и последующим выбросом токсинов в воду. Развивающиеся в водоемах Северо-Западного региона цианобактерии, синтезируют в основном цианотоксины двух типов – нейротоксины и гепатотоксины (Белякова и др., 2006; Chorus, Bartram, 1999; Hudnell, 2008). Гепатотоксины, из которых наиболее распространенными и токсичными являются

микроцистин-LR (показатель LD₅₀ для мышей 50 мкг/кг) и микроцистин-RR, попадая в организм, вызывают патологии печени (Chorus, Bartram, 1999; Zeck et al., 2001).

У рыб оз. Холмовское жабры в меньшей степени по сравнению с печенью и почками были подвержены техногенному воздействию. В жабрах изменения пролиферативного типа – гипертрофия и гиперплазия жаберного эпителия – диагностировались с высокой частотой (табл. 5.8). У большинства рыб гиперплазия была представлена несколькими небольшими очагами, в которых наблюдалось увеличение высоты жаберного эпителия, приводящее к частичному или полному заполнению пространства между респираторными ламеллами. Гипертрофия носила диффузный характер и была выявлена в отдельных клетках верхних слоев жаберного эпителия.

Таблица 5.8

Частота встречаемости морфологических изменений в жабрах

Диагностированные морфофункциональные изменения, частота встречаемости (%)						
Гипертрофия клеток	Гиперплазия клеток	Отек эпителия	Аневризмы	Кровоизлияние	Гиперемия к.с.	Некроз клеток
60	50	50	50	40	75	40

Примечание: к.с. – кровеносные сосуды

Наиболее обширной была группа нарушений кровообращения. Диагностированы гиперемия сосудов филамента и респираторных ламелл (75%), аневризмы (50%) и кровоизлияния (40%). Отеки респираторного эпителия выявлены у 50% особей, в большинстве случаев они наблюдались у основания респираторных ламелл, изредка по всей длине. У небольшого числа особей в жабрах был диагностирован некроз эпителиальных клеток (40%) и деструкция респираторных ламелл. У 10% рыб в жабрах наблюдалась паразитарная инвазия инфузорий.

Микроскопическое исследование печени выявило морфофункциональные изменения различных типов (табл. 5.9). У рыб данного водоема диагностированы два вида клеточного изменения пренеопластического типа: очаги базофильных (15%) и осветленных (45%) клеток.

Таблица 5.9

Частота встречаемости морфологических изменений в печени

Диагностированные морфофункциональные изменения, частота встречаемости (%)													
Утолщение стенок к.с.	Гиперплазия ж.п.	Фиброз ж.п.	ММЦ	Очаги инфильтрации лимфоцитов	Гиперемия к.с.	Гемолиз эритроцитов	Кариопикноз	Некроз	Вакуолизация клеток	Регенерация	Осветленные клетки	Липоидная дегенерация	Кистозное перерождение
15	15	15	15	60	15	30	100	30	15	15	45	15	30

Примечание: к.с. – кровеносные сосуды, ж.п. – желчные протоки

Дегенеративные изменения были наиболее широко распространены. Гепатоциты с пикнотизированными ядрами обнаружены у 100% исследованных особей. У некоторых особей данная патология носила диффузный характер, и гепатоциты с измененными ядрами достигали 80% от всех клеток печени, у большинства рыб наблюдались отдельные очаги кариопикноза гепатоцитов, расположенные преимущественно вокруг кровеносных сосудов. Значительно реже в печени рыб отмечался некроз ткани (30%). Некротические очаги в печени характеризовались напушением контуров клетки и фрагментацией ядра и располагались вокруг кровеносных сосудов. У некоторых особей диагностированы липоидная и кистозная дегенерация печени (кисты располагались обычно в паренхиме органа группами), интраваскулярный гемолиз эритроцитов (30%).

Воспалительные реакции были представлены преимущественно небольшими очагами инфильтрации лимфоцитами, и в редких случаях появлением большого количества очагов агрегации меланинсодержащих макрофагов, наблюдаемые,

главным образом, вокруг кровеносных сосудов. В редких случаях в паренхиме органа отмечали очаги регенерации клеток (15%).

Изменения в структуре желчных протоков характеризовались фиброзом и пролиферацией желчных протоков (15%). В большинстве случаев холангиофиброз сопровождался блокадой желчных протоков, кариопикнозом и слущиванием эпителиальных клеток.

Спектр патологий почек объединил изменения во всех структурных элементах органа (табл. 5.10). Аномалии канальцев включали вакуолизацию, отложение эозинофильных масс в эпителии и просвете канальцев, блокаду канальцев клеточным детритом, кариопикноз и некроз эпителия канальцев. Вакуолизация эпителия носила диффузный характер, кариопикноз и некроз эпителия отмечались в небольшом количестве канальцев. 70% особей характеризовались фиброзным перерождением, разрастание соединительной ткани отмечалось вокруг канальцев.

Таблица 5.10

Частота встречаемости морфологических изменений в почках

Диагностированные морфофункциональные изменения, частота встречаемости (%)													
Интерстициальная ткань				Клубочки				Канальцы					
Кровоизлияние	Некроз	ММЦ	Образование новых нефронов	Липоциты	Расширение капилляров	Пролиферация клеток	Дегенерация	Отложения в просвете	Разрастание с.т. вокруг канальца	Вакуолизация эпителия	Пикноз ядер эпителиала	Некроз	Накопление эозинофильных масс
35	35	50	35	20	40	85	35	35	70	70	50	50	80

Примечание: с.т. – соединительная ткань

Признаками развития гломеруллопатии являлись, прежде всего, очаговая дегенерация структур клубочка, расширение капилляров и пролиферация мезенгиальных клеток в почечных клубочках. В интерстициальной ткани выявлены

кровоизлияния, липоидная дегенерация, очаги некроза различной степени тяжести и структуры, характерные для процесса образования новых нефронов. Воспалительные реакции, отмеченные у 50% исследованных особей, сопровождались появлением мелано-макрофагальных центров, содержащих пигменты двух типов гемосидерин и, преимущественно, меланин. Следует отметить единичные цисты паразитов у 50% обследованных особей.

Таким образом, в оз. Холмовском у леща в жабрах доминировали гиперплазия и отеки респираторного эпителия, аневризмы. В печени – воспалительные реакции в виде инфильтрации ткани лимфоцитами и кариопикноз; в почках – признаки гломеруллопатии (пролиферация мезангиальных клеток и расширение капилляров клубочка), тубулопатии (вакуолизация эпителия почечных канальцев), а также разрастание соединительной ткани вокруг канальцев. Аналогичные результаты получены при исследовании токсических свойства цианотоксинов (Rabergh et al., 1991; Tencalla et al., 1994; Carbis et al., 1996; Kotak et al., 1996; Vajcova et al., 1998; Fischer, Dietrich, 2000; Palíkova et al., 2004; Ernst et al., 2006; Gupta, Guha, 2006; Ernst et al., 2007; Atencio et al., 2008).

5.3.6. Мультифакторное загрязнение урбанизированных водотоков

Река Орзег. Исследование микроструктуры жабр выявило чрезвычайную гипертрофию ламеллярного эпителия; наличие кровоизлияний и кровяных стаз; отеки (рис. 5.22а); очаговый некроз и скопление форменных элементов крови и макрофагов в местах дегенерации респираторных ламелл. В дистальном отделе наблюдалось искривление, укорачивание и слияние респираторных ламелл до полной их редукции, в результате чего жаберные филаменты приобретали палицеобразную форму. Изменения организации эпителия жаберных филаментов включало гипертрофию всех типов клеток, приводящую к исчезновению свободной поверхности респираторных ламелл, контактирующих с внешней средой. У некоторых особей отмечалась гиперемия в основании жаберных филаментов. Практически у всех обследованных рыб наблюдалось прорастание соединительной ткани в филаменты (рис. 5.22б), что приводило к их слиянию и

превращению строго организованного жаберного аппарата в бесструктурную массу.

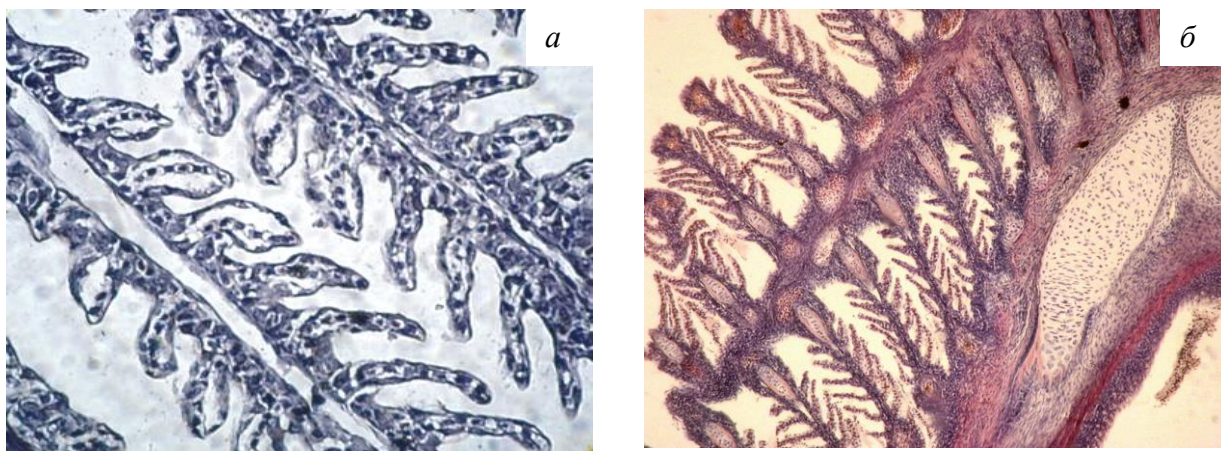


Рис. 5.22. Гистопатологии жабр ручьевой форели из р. Орзег: а) отек респираторного эпителия; б) фиброз в жабрах

Кроме того, в жабрах рыб нам удалось проследить процесс появления новообразования в динамике. На первом этапе происходило раздвоение респираторной ламеллы (рис. 5.23а). Образовавшиеся в результате этого процесса окончания, срастались с соседними респираторными ламеллами, образуя, таким образом, единое целое (рис. 5.23б). Затем происходило разрастание жаберного эпителия (процесс гиперплазии), что превращало строго организованный жаберный эпителий в беспорядочную сплошную массу клеток (рис. 5.23в). Следующим этапом в многостадийном процессе новообразования была гибель отдельных клеток (рис. 5.23г). Некрозу предшествовали изменения клеток, характерные для необратимых дистрофий, именуемые некробиозом. Итогом некробиоза является некроз клеток, которые затем подвергаются разложению – аутолизу. В результате гибели клеток образовывались бесструктурные гомогенные некротические массы – некротический детрит (рис. 5.23д). Наблюдаемые новообразования можно классифицировать как доброкачественные опухоли, поскольку они состояли из зрелых, дифференцированных клеток, близких к исходной ткани. Т.е. в них не проявлялось клеточного атипизма, но был характерен тканевой атипизм (хаотичное расположение клеток жаберного эпителия). Подобные новообразования диагностированы в жабрах язя р. Печоры, при этом удалось зафиксировать две стадии развития новообразования: неконтролируемая

пролиферация клеток эпителия и некротические процессы в очаге трансформации (рис. 5.23е).

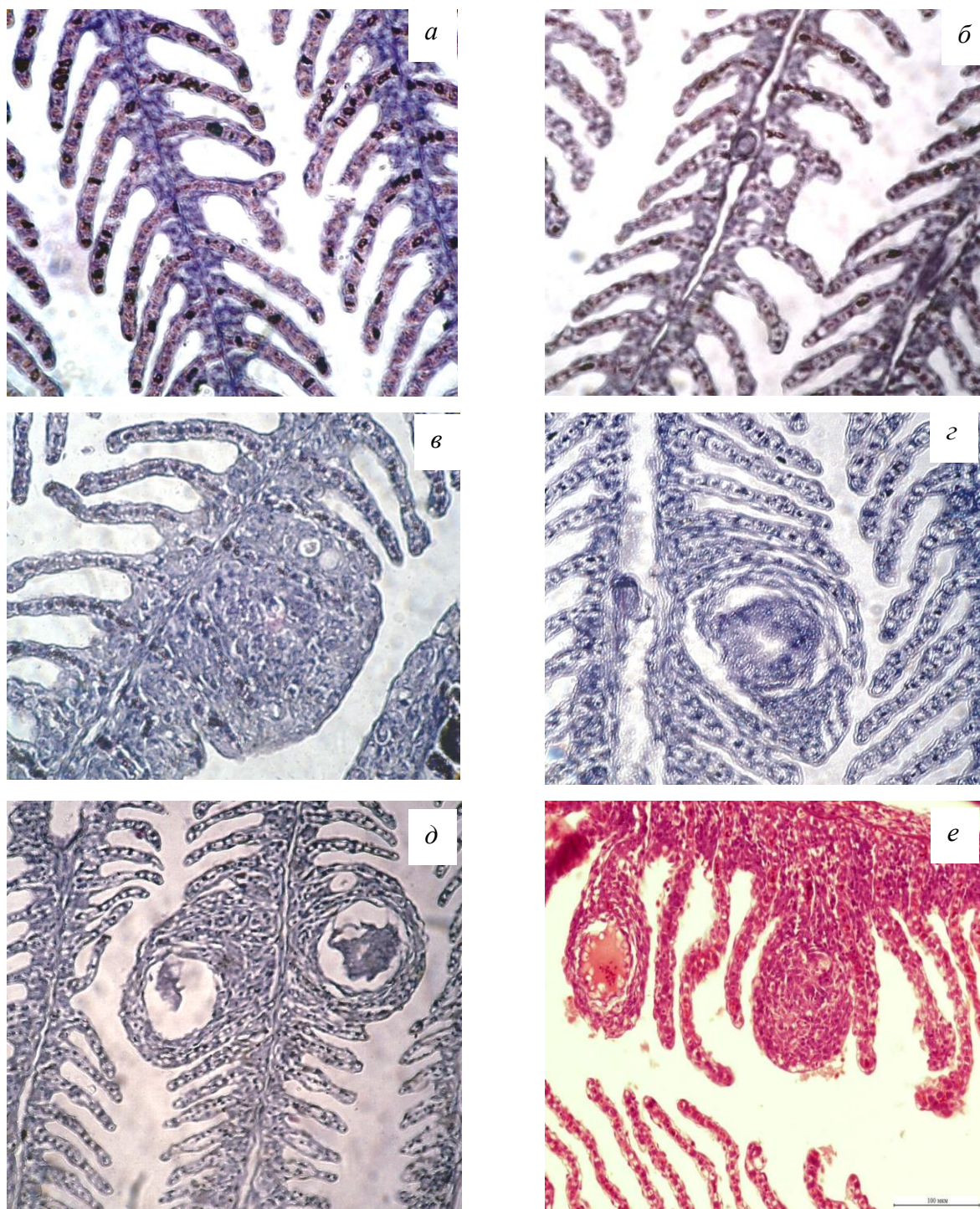


Рис. 5.23. Стадии появления новообразования: а) раздвоение респираторной ламеллы; б) срастание соседних респираторных ламелл; в) нерегулируемое размножение клеток; г, д) некротические процессы; е) две стадии процесса новообразования: неконтролируемая пролиферация клеток эпителия и некротические процессы в очаге трансформации

Микроскопирование печени выявило нарушения микроциркуляторного кровообращения органа с признаками венозной гиперемии, которые проявлялись полнокровием и расширением синусоидальных капиллярных сосудов, следствием которых является замедление кровотока, стаз и гипоксия. В совокупности все эти процессы, сопровождаемые повышением проницаемости стенок сосудов, вызывали выход плазмы крови и эритроцитов из сосудов в ткань и развитие застойного отека. Отмечались многочисленные кровоизлияния в паренхиму, некроз гепатоцитов, сопровождаемый пикнозом ядер, соединительнотканное разрастание вокруг кровеносных сосудов, гиперплазия желчных протоков (рис. 5.24а).

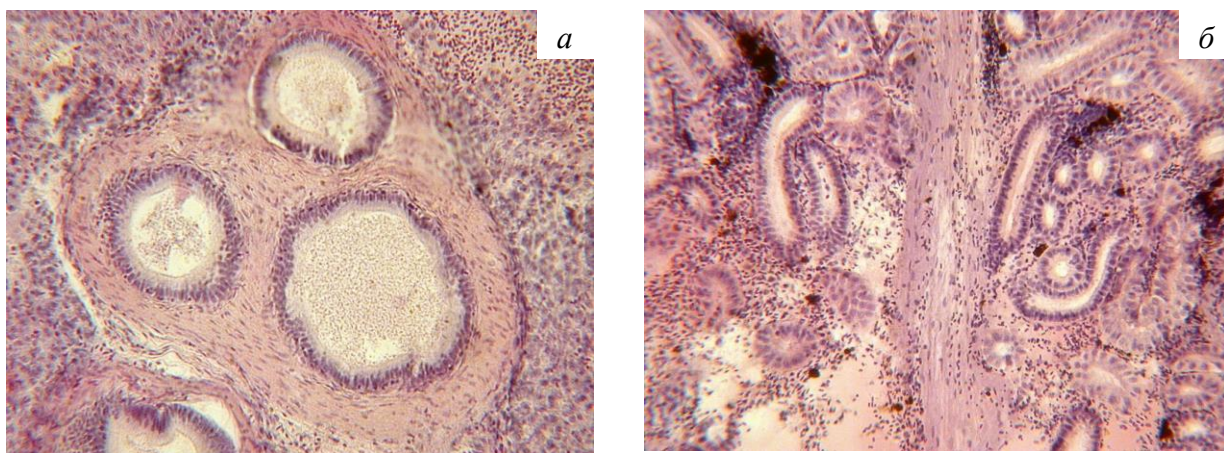


Рис. 5.24. Гистопатологии ручьевой форели из р. Орзег: а) гиперплазия желчных протоков и разрастание соединительной ткани вокруг желчных протоков; б) фиброз в почках

Диагностировано интерстициальное пролиферативное воспаление, связанное с некрозом гепатоцитов и появлением воспалительных инфильтратов, клетки которых в процессе созревания трансформируются в коллагеновые волокна соединительной ткани. В результате чего вокруг зоны некроза сформировалась мощная соединительнотканная капсула. Отмечено вакуольное перерождение (вакуолизация гепатоцитов, гидropическая дегенерация). При этом печеночные клетки имели вид пустых ячеек вследствие разжижения цитоплазмы. При вакуолизации ядро клетки обычно разбухает, хроматин исчезает, и ядро превращается в круглый пузырек наполненный жидкостью. Архитектоника органа не была нарушена и характерная трабекулярная структура печени была отчетливо выражена.

Микроскопические патологические изменения в тканях почек проявлялись в наличии геморроидальных явлений - обширных кровоизлияний в паренхиму. Отмечены различного типа дистрофии, следствием которых, как правило, являются некроз и деструкция эпителиальных клеток: жировая дистрофия, характеризующаяся замещением функциональной паренхимы жировыми клетками; гемосидероз. Наблюдались очаговые зоны некроза эпителия почечных канальцев и гломерул; избыточная дегенеративная пролиферация эпителия канальцев (видны фигуры митоза); закупорка канальцев в результате аккумуляции гликопротеидов, что связано с нарушением функционирования гломерул; разрастание соединительной ткани (рис. 5.24б).

Река Лососинка. Гистопатологическое исследование рыб р. Лососинки проведено в сравнительном аспекте у двух видов рыб: усатого гольца и бычка подкаменщика. В жабрах рыб изменения прогрессивного типа включали гиперплазию и гипертрофию клеток респираторного эпителия. В отношении гипертрофии видовая специфичность не проявлялась, количество рыб с данной патологией было одинаково для обоих видов. Дегенеративные изменения характеризовались отеком и некрозом респираторного эпителия, лизисом отдельных респираторных ламелл. Для усатых гольцов было характерно развитие фиброза, затрагивающего все филаменты, и раздвоение филаментов (рис. 5.25а).

Среди нарушений кровообращения – кровоизлияния, гиперемированные сосуды, аневризмы. У 50% всех исследуемых рыб диагностирован массовый интраваскулярный гемолиз эритроцитов (рис. 5.26). Признаки воспалительной реакции сопровождалась появлением мелано-макрофагических центров, содержащих пигмент гемосидерин.

Помимо вышеперечисленных нарушений, в жабрах рыб р. Лососинки выявлена паразитарная инвазия: паразитарными инфузориями, представителями класса Моногенеи и др. Иногда у усатых гольцов вдоль одного филамента насчитывалось до 10 инфузорий, однако множественная инвазия не вызывала каких-либо видимых морфологических изменений. В целом, паразитарной инвазии были подвержены 76% усатых гольцов и 33% бычков подкаменщиков.

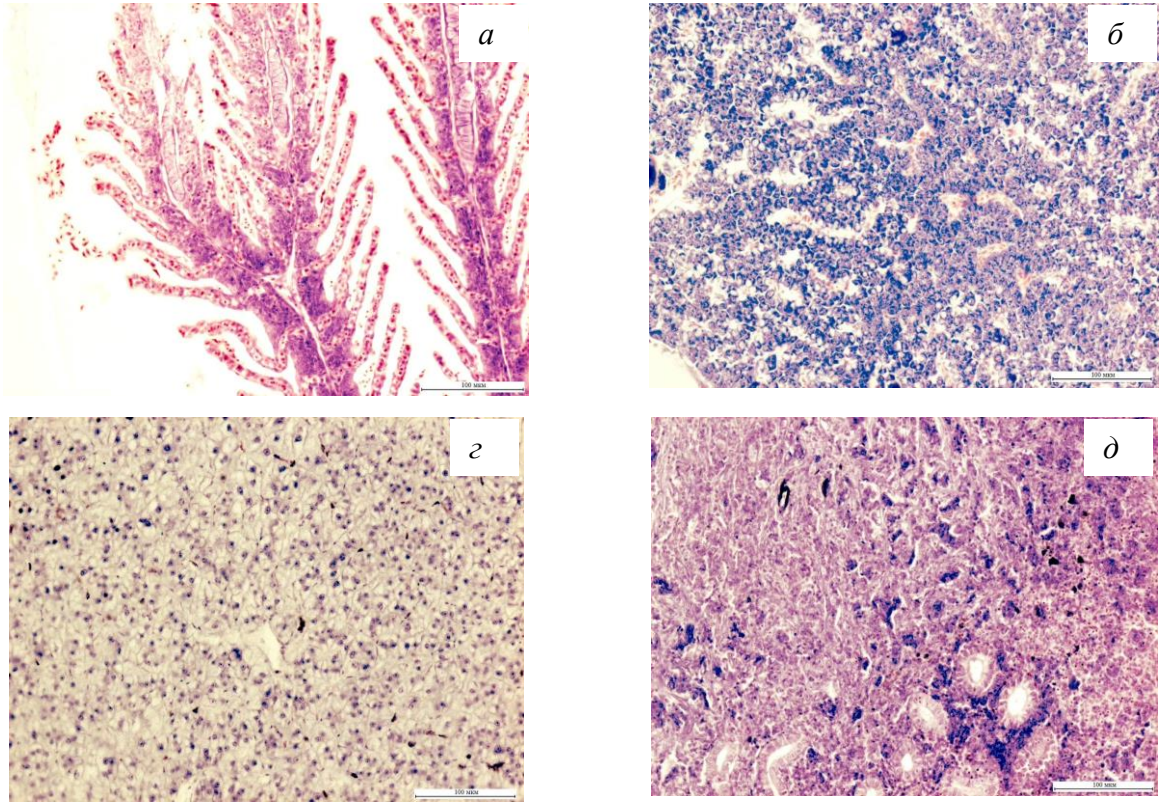


Рис. 5.25. Гистопатологии усатого гольца из р. Лососинки: а) раздвоение жаберного филамента; б) неопластическая трансформация печени; в) осветленные клетки печени; г) неопластическая трансформация почек

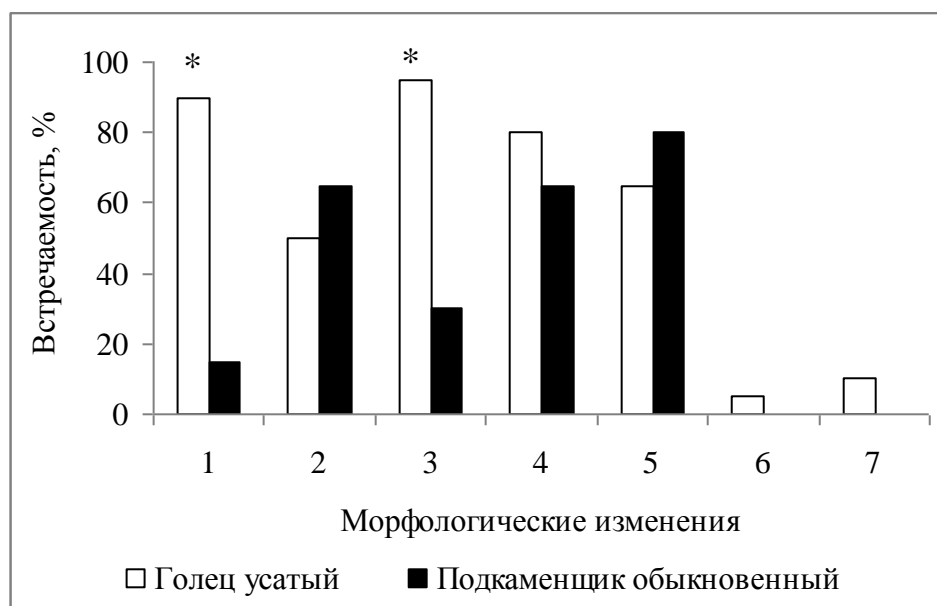


Рис. 5.26. Частота встречаемости морфологических изменений в жабрах усатого гольца и подкаменщика обыкновенного р. Лососинки: 1 – кровоизлияния; 2 – аневризмы; 3 – отек респираторного эпителия; 4 – гемолиз эритроцитов; 5 – некроз респираторного эпителия; 6 – фиброз; 7 – неопластическая трансформация; * – различия между видами достоверны

Спектр нарушений гистоструктуры печени объединял воспалительные реакции – очаги инфильтрации лимфоцитами и макрофагами. Следует отметить, что мелано-макрофагические центры выявлены только у усатых гольцов в местах паразитарной инвазии или рядом с желчными протоками, в то время как у обыкновенных подкаменщиков отмечалась только инфильтрация лимфоцитами. Гепатоклеточная регенерация также была характерна исключительно для подкаменщика обыкновенного (рис. 5.27).

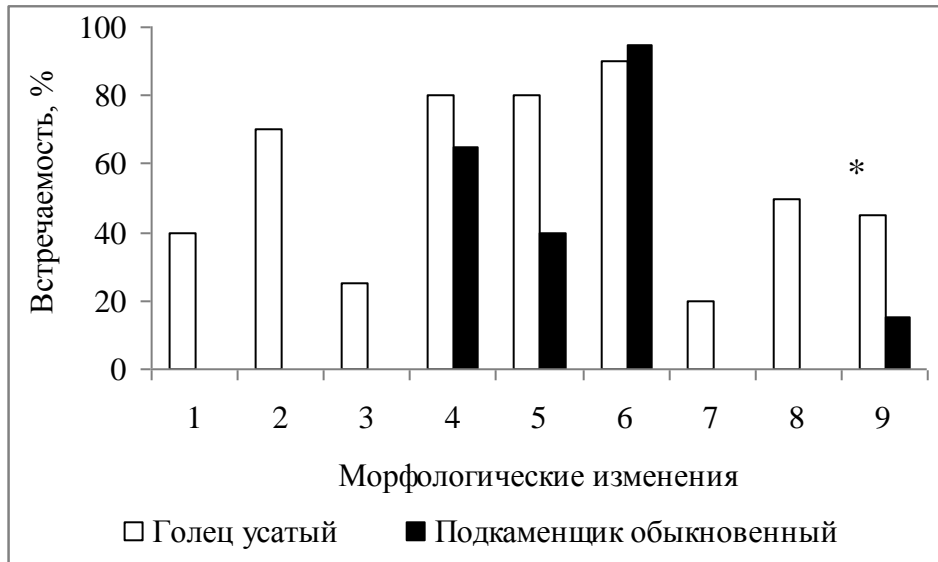


Рис. 5.27. Частота встречаемости морфологических изменений в печени усатого гольца и подкаменщика обыкновенного р. Лососинки: 1 – меланомакрофагальные центры; 2 – регенерация; 3 – липоидная дегенерация; 4 – гемолиз эритроцитов; 5 – кариопикноз; 6 – некроз гепатоцитов; 7 – фиброз желчных протоков; 8 – очаги осветленных клеток; 9 – неопластическая трансформация; * – различия между видами достоверны

Дегенеративные изменения были представлены вакуолизацией, кариопикнозом и некрозом гепатоцитов. Среди указанных нарушений чаще всего у исследуемых особей наблюдался некроз ткани. Обширные очаги клеток с пикнотизированными ядрами занимали значительные участки органа. Несколько реже у рыб диагностировалась липоидная дегенерация печени, выражавшаяся в заполнении всего пространства гепатоцитов жировыми каплями. У 18% усатых гольцов наблюдалось разрастание соединительной ткани вокруг желчных протоков. В подверженных фиброзу желчных протоках, фиксировались отложения в просвете протока или кариопикноз в клетках выстилающего эпителия. В редких случаях у исследуемых особей наблюдалось нарушение архитектоники органа, которое выразилось в появлении гепатоцитов различной формы и их беспорядочном расположении с утратой трабекулярной структуры. У 50% рыб диагностировались неопластические изменения (рис. 5.25б), которые были представлены высокодифференцированными базофильными клетками одного размера, в очагах неопластической трансформации наблюдался некроз гепатоцитов. Для обоих видов было характерно присутствие гиперемированных

сосудов с утолщенными стенками, в которых наблюдались массы гемолизированных эритроцитов. Интраваскулярный гемолиз диагностирован у 60% исследуемых рыб независимо от видовой принадлежности.

Помимо морфофункциональных изменений в печени рыб отмечалась множественная паразитарная инвазия. У 50% бычков подкаменщиков и 71% усатых гольцов на срезах фиксировалось от одного до десяти паразитов. В частности были обнаружены: цисты плоских червей класса Trematoda, представители классов Nematoda и Monogenea. Кроме того, выявлены организмы, паразитирующие в желчных протоках (предположительно представители семейства Muxidiidae), что часто приводило к дегенеративным изменениям в последних, в частности кариопикнозу выстилающих клеток.

В почках рыб р. Лососинки отмечалось наибольшее разнообразие морфологических нарушений, причем у усатого гольца спектр изменений был значительно шире (рис. 5.28).

В частности только для усатых гольцов были характерны такие нарушения кровообращения, как появление гиперемированных сосудов, очагов кровоизлияний, сосудов с диффузным утолщением стенки. Кроме того в почках рыб данного вида были диагностированы неопластическая трансформация и липоидная дегенерация. У рыб с неопластическим изменением, нормальная структура почек в большей части органа была нарушена, при этом, паренхима, клубочки и каналцы замещались низкодифференцированными, в ряде случаев базофильными клетками, различающимися по размеру и плоидности, с заметными вкраплениями тяжелей соединительной ткани. У обоих исследуемых видов с достаточно большой частотой отмечались случаи массового гемолиза эритроцитов в сосудах, очаги некроза почечной паренхимы и скопления макрофагов. Диагностированные нефропатии носили сегментарный характер. В основном отмечались нарушения, связанные с развитием реакций воспалительного и дегенеративного типа.

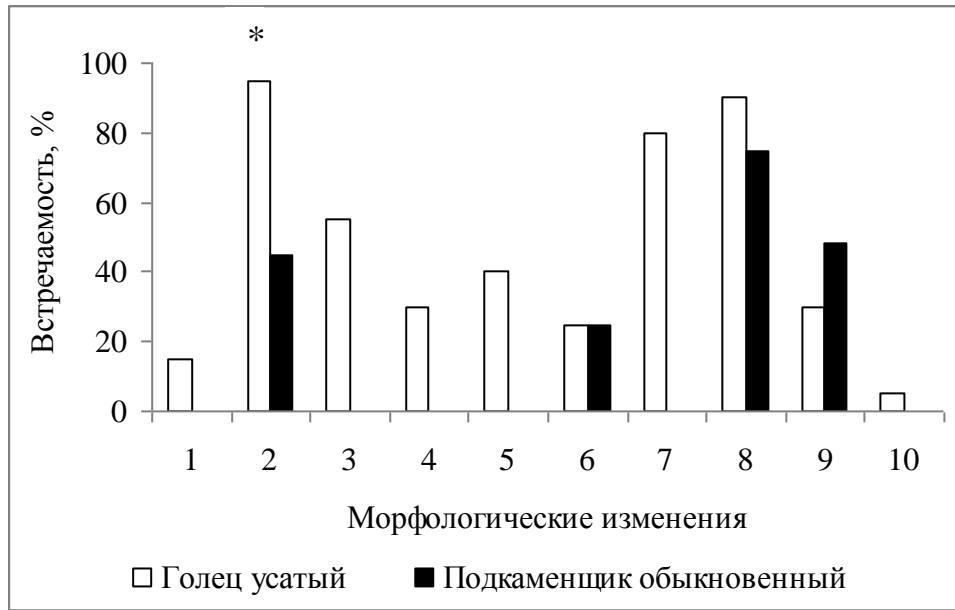


Рис. 5.28. Частота встречаемости основных патологических изменений в почках усатого гольца и подкаменщика обыкновенного р. Лососинки: 1 – образование новых нефронов; 2 – мелано-макрофагальные центры; 3 – вакуолизация эпителия канальцев; 4 – липоидная дегенерация; 5 – кровоизлияния; 6 – кариопикноз; 7 – некроз эпителия канальцев; 8 – некроз гемопозитической ткани; 9 – фиброз; 10 – неопластическая трансформация; * – различия между видами достоверны

Так, среди обоих исследуемых видов наблюдались особи с отслоением канальцевого эпителия от базальной мембраны и наличием отложений клеточного детрита в полости канальцев, чрезмерным разрастанием соединительной ткани вокруг отдельных канальцев, пикнозом ядер нефроэпителия. Кроме того, у усатых гольцов в почках были выявлены новообразующиеся нефроны, канальцы, характеризующиеся появлением дистрофических изменений (вакуолизацией и накоплением эозинофильных масс в эпителии и полости канальцев) и некрозом. У многих исследованных рыб также диагностировались признаки развития гломеруллопатии: расширение капилляров клубочка, утолщение стенки кровеносных сосудов, пролиферация клеток, отложения эозинофильных масс и дегенерация клубочков. В почках 75% подкаменщиков и 61% гольцов были обнаружены случаи множественной паразитарной инвазии. У исследуемых особей паразиты предположительно типа *Mixosporidia* (семейство *Mixidiidae*) были найдены в просвете почечных канальцев и боуменовом пространстве клубочков.

Исследование морфофункциональных изменений в сравнительном аспекте жабр в зависимости от видовой принадлежности выявило достоверные различия в отношении гиперплазии клеток респираторного эпителия, мелано-макрофагических центров и нарушений кровообращения (кровоизлияния и гиперемизированные сосуды) частота встречаемости которых выше у усатого гольца; фиброз и раздвоение филаментов выявлены исключительно у усатого гольца. У бычка подкаменщика достоверно чаще встречались дистрофические нарушения, характеризующиеся отеком респираторного эпителия. В отношении гипертрофии, некроза клеток жаберного эпителия и лизиса отдельных респираторных ламелл, аневризм и массового гемолиза эритроцитов видовая специфичность не выявлена, количество рыб с данными патологиями было одинаково для обоих видов. В печени частота встречаемости холангиофиброза, кариопикноза в эпителии желчных протоков, гепатоклеточная регенерация, некроз гепатоцитов и гиперемия сосудов была достоверно выше у усатых гольцов, а липоидная дегенерация и очаги мелано-макрофагических центров отмечались исключительно у усатых гольцов. В почках у усатого гольца спектр изменений был также значительно шире, чем у бычка подкаменщика. В частности только для усатых гольцов были характерны мелано-макрофагические центры, гиперемизированные сосуды, очаги кровоизлияний, диффузное утолщение стенки сосуда, новообразующиеся нефроны, вакуолизация и накопление эозинофильных масс в эпителии и полости канальцев, некроз эпителия, липоидная дегенерация и неопластические изменения. Дегенерация почечных клубочков достоверно чаще отмечалась у бычка подкаменщика.

Река Волга. Деструктивные процессы в жаберном аппарате проявлялись в изменениях жаберного эпителия и нарушении статуса кровеносной системы, обуславливающим дегенерацию филаментов и респираторных ламелл. Отмечены: гиперплазия респираторного эпителия в дистальных участках ламелл; укорачивание, искривление и слияние респираторных ламелл, что приводило к превращению строго организованного жаберного аппарата в бесструктурную массу, при этом функциональным оставался лишь дистальный отдел филаментов; полная деструкция респираторных ламелл у части филаментов. В большинстве респираторных ламелл наблюдались нарушения кровообращения: застойные явления (стазы), что связано с нарушением капиллярной проводимости; обширные

кровоизлияния между филаментами и респираторными ламеллами. У немногочисленных, сохранивших свою структуру филаментов выявлялась чрезвычайная гипертрофия жаберного эпителия.

Морфофункциональные изменения печени проявлялись в виде жировой и гидропической дистрофии, которые являются признаками развития гепатопатии. В случаях повышенной интоксикации жировая и гидропическая дистрофия гепатоцитов обнаруживается очень часто. Гидропическая дистрофия является разновидностью белковой и связана с нарушением белково-водного обмена. При этом повышается проницаемость клеточных мембран и в цитоплазме за счет поступления воды образуются вакуоли, происходит разрушение собственных органелл клетки, которая заполняется водой и погибает. При жировой дистрофии отмечается значительное содержание в гепатоцитах липидных включений, полностью заполняющих почти все клетки. Механизмы развития жировых и белковых дистрофий идентичны и они довольно часто развиваются при интоксикациях. Выявлено наличие нарушения трабекулярной структуры. У некоторых особей наблюдался полный некроз ткани печени. Диагностировано интерстициальное пролиферативное воспаление, связанное с некрозом гепатоцитов и появлением воспалительных инфильтратов, клетки которых в процессе созревания трансформируются в коллагеновые волокна соединительной ткани. В результате чего вокруг зоны некроза формировалась мощная соединительнотканная капсула. Итогом подобного прогрессирующего склероза и структурной перестройки ткани может явиться постнекротический цирроз печени, приводящий к развитию печеночной недостаточности. Выявлены обширные кровоизлияния в паренхиму, разрушение форменных элементов крови, а также разрастание соединительной ткани вокруг сосудов. Установлены признаки застойного венозного полнокровия, которое характеризуется расширением вен и капилляров, снижением внутрисосудистого давления, замедлением кровотока. В результате нарушается снабжение ткани кровью и возникает кислородное голодание (тканевая гипоксия). В совокупности все эти процессы могут привести к развитию застойного отека. Диагностированные нарушения клеточной структуры печени приводят к развитию склероза, а затем и цирроза.

Изменения почечной ткани наблюдались по типу фиброза, когда обширные соединительнотканые разрастания замещали некротизированные участки

почечных канальцев и интерстициальной ткани. Наблюдались признаки застойного венозного полнокровия. Наряду с этим отмечалась глубокая липоидная дегенерация. При этом жировая ткань имела четко сформированную структуру, липоциты были организованы в группы, так называемые дольки, которые отделялись друг от друга соединительно-тканными перегородками, снабженными кровеносными сосудами. Выявлена деструкция гемопоэтической ткани, пролиферативное воспаление, при котором очаги некроза окружены мощной соединительнотканной капсулой, отделяющей поврежденный участок от нормально функционирующей ткани и препятствующей распространению патологии.

Результаты гистопатологических исследований дают основание предполагать, что наблюдаемые морфологические и анатомические изменения структур организма рыб являются результатом хронической интоксикации, вызывающей нарушения в функционировании дыхательной, пищеварительной и выделительной систем. Структурные изменения, выявленные в жабрах, печени и почках сходны с таковыми у рыб, обитающих в условиях воздействия тяжелых металлов (Figueiredo-Fernandes et al., 2007), пестицидов (Ortiz et al., 2003), нефтяного загрязнения (Nero et al., 2006), высоких уровней аммония (Wedemeyer et al., 1976). При этом механизм развития повреждений не зависит от патогенного фактора и локализации, и ответные реакции протекают во всех органах по единой схеме.

Гиперплазия и преципитация слизи на поверхности жабр являются ответными реакциями, в основе которых компенсаторно-приспособительные, адаптивные механизмы, поскольку в результате этих процессов происходит увеличение диффузионного барьера между окружающей средой и кровью и, тем самым, предотвращение/снижение попадания загрязняющих веществ в организм (Матей, 1996; Mallat, 1985). Увеличение высоты жаберного эпителия признано определяющим фактором гиперплазии и направлено на компенсацию функций поврежденного органа или системы (Mueller et al., 1991; Пауков, Хитров, 1999). Однако, количество клеточных слоев, формирующих эпителий филамента, строго регламентировано и высота эпителия зависит от экологии рыб (Матей, 1996). Установлено, что у активных рыб, к которым в данном исследовании относится сиг, эти показатели минимальны. Поскольку исследуемые нами водоемы

испытывают хроническое загрязнение, действие патогенного фактора не блокируется и наблюдается прогрессирование данных процессов. Это приводит к сокращению общей диффузной поверхности жабр, что может быть причиной острого респираторного стресса (ингибирование респираторных функций) и сопряженного с ним кислотно-щелочного и ионного дисбаланса (Laurén, McDonald, 1985; Mueller et al., 1991; van Heerden et al., 2004). В данном исследовании выявлено, что наиболее тяжелые формы гиперплазии характерны для жабер сига - ярко выраженного оксифила, ведущего подвижный образ жизни и высокочувствительного к недостатку кислорода. У язя - вида с низкой двигательной активностью – частота встречаемости и степень повреждения жаберного аппарата достоверно ниже.

Адаптивная роль слизи заключается в смягчении цитотоксического эффекта металлов (McDonald et al., 1991; Mueller et al., 1991). Однако, избыточный слой не только уменьшает общую диффузионную поверхность жабр, но и ингибирует газообмен, что приводит к подавлению ионообменной и респираторной функции жабр (Матей, 1996). Кроме того, избыточная секреция слизи гипертрофированными клетками, формирует вязкую внешнюю оболочку, не характерную для нормальной жаберы, которая может быть хорошим субстратом для быстрого роста бактерий (Fish pathology, 1978). Эозинофильные клетки, выявленные у рыб в очагах загрязнения, в норме в респираторных ламеллах не встречаются. Данный процесс также относится к разряду адаптивных реакций в ответ на изменения в окружающей среде и является признаком хронического загрязнения и стойкой воспалительной реакции в организме рыб (Poleksic et al., 2002).

Отеки эпителиальных клеток в жабрах относятся к разряду дистрофических процессов и представляют собой обширные полости в респираторных ламеллах на границе с капиллярами, заполненные серозной жидкостью. Адаптивная роль отеков состоит в предотвращении (или снижении степени) распространения токсичных веществ по организму и уменьшении содержания в крови веществ, оказывающих негативное действие на ткани (Литвицкий, 2003). Однако тяжелые формы отеков способствуют нарушению обмена веществ между кровью и клетками, структурным изменениям, нарушающим жизнедеятельность клеток развитию респираторного и осморегуляторного стресса, (Skidmore, Tovell, 1972;

Smith, Piper, 1975). Диагностированы у рыб, обитающих в условиях высоких концентраций аммония и показателя pH (Raskovic et al., 2010), при длительном воздействии высоко токсичного кадмия (Susithra et al., 2008) и полихлорированных бифенилов (Peeuba et al., 2008). Выявленное усиленное кровенаполнение органа также относится к разряду адаптивных реакций, которые частично компенсируют отрицательное влияние прогрессирующих аномалий жаберного эпителия на газообмен (Hontela et al., 1989; Playle et al., 1989; Lacroix et al., 1990).

Аневризмы, обусловленные неполноценностью сосудистого эндотелия и нарушением стенки сосуда, образуются непосредственно в результате прямого воздействия токсического агента на ткань (Temminck et al., 1983). В этом случае повреждение опорных клеток приводит к повышению внутриламеллярного давления, вызывая расширение сосуда, стаз крови и образование аневризм (Heath, 1987; Takashima, Hibiya, 1995; Rosety-Rodríguez et al., 2002; Martinez et al., 2004). Это тяжелые патологии, опасность которых заключается в том, что они способствуют появлению тромбов, развитию фиброза ткани, резорбции респираторных ламелл и, в конечном итоге, к атрофии органа. Восстановление структуры и функции возможно, но гораздо затруднительнее, чем после повреждения эпителия (Poleksic, Mitrovic-Tutundzic, 1994). Вэйд с соавторами (2002) выявил, что подобная патология развивается у рыб, подверженных влиянию сточных вод ЦБК в течение первых 96 часов. Не менее серьезные проблемы развиваются в результате хронического венозного застоя, наблюдаемого в печени. При этом происходит расширение центральных вен, диапедез эритроцитов в центре долек и гибель гепатоцитов. Постепенно в печени разрастается соединительная ткань, развивается склероз, а затем и цирроз.

Кровоизлияния, диагностированные в жабрах, печени и почках способствуют развитию межуточного воспаления. Патан с соавторами (2010a) установил, что кровоизлияния в печени появляются у рыб, подверженных летальным концентрациям стоков ЦБК уже в течение первых 96 часов. Как правило, по мере стихания воспалительных явлений происходят созревание и трансформация клеток инфильтрата, часть которых превращается в фибробласты. Последние образуют белок протоколлаген, который служит основой для построения коллагеновых волокон соединительной ткани. Следствием данного процесса является разрастание соединительной ткани, замещающей участки функциональной

паренхимы. Очевидно, результатом этих процессов в данном исследовании являлось фиброзное перерождение ткани, диагностированное в жабрах, печени и почках, способное вызвать полную атрофию органов и потерю функции. Считается, что фиброз в большей степени характерен для рыб, ведущих придонный образ жизни в загрязняемых водоемах (Gardner, Laroche 1989), однако мы диагностировали его не зависимо от видовой принадлежности.

Мелано-макрофагальные центры относятся к разряду неспецифических клеточных биомаркеров физиологического стресса в условиях токсичной среды (Facey et.al., 2005). В силу того что, гемосидерин аккумулируется в тканях в течение довольно длительного периода времени, пролиферация макрофагов расценивается как ответная реакция организма на хроническое загрязнение окружающей среды (Agius, Roberts, 2003). Их функции заключаются в утилизации и детоксификации эндогенных и экзогенных веществ (Mori, 1980; Agius, Roberts, 1981; Herraез, Zapata, 1986; Наараранта et al., 1996). Их пролиферация характеризует не только физиологическое состояние особей: старение (Agius, 1979; Agius, Roberts, 1981; Wolke et al., 1985), голодание (Agius 1979; Agius, Roberts, 1981; Herraез, Zapata, 1986), но и патологическое состояние, индуцированное загрязнением водной среды и донных отложений (Herraез, Zapata, 1986; Wolke, 1992). Высокая концентрация макрофагов в тканях сопровождается дегенеративные и некротические процессы, развивающиеся в условиях загрязнения вод ПАУ и пестицидами (Chang et al., 1998; Pacheco, Santos, 2002). Мы предполагаем, что в данном исследовании пролиферация макрофагов была связана утилизацией клеточных мембран и гемолизированных эритроцитов, образовавшихся в результате воздействия загрязняющих веществ.

Гемосидероз – избыточное накопление гемосидерина - развивается при экстравазкулярном гемолизе, в очагах кровоизлияний и является следствием нарушений обмена гемоглобиногенных пигментов. Гемолиз – по существу физиологическое явление, связанное со старением эритроцитов и их непрерывным разрушением под воздействием физиологических гемолизинов, особенно в условиях замедленного кровотока или его остановки. В результате физиологического распада эритроцитов и гемоглобина образуются пигменты ферритин, гемосидерин и билирубин. В патологических условиях, помимо увеличения образующихся в норме гемоглобиногенных пигментов, может

появляться ряд новых пигментов – гематоидин, гематины и порфирин. Различают общий и местный гемосидероз. Местный гемосидероз – состояние, развивающееся при внесосудистом разрушении эритроцитов (экстравазкулярный гемолиз), т.е. в очагах кровоизлияний – наблюдался в почках рыб. Оказавшиеся вне сосудов эритроциты разрушались и теряли гемоглобин. При этом в небольших кровоизлияниях, которые чаще имеют характер диапедезных, обнаруживается только гемосидерин. Общий гемосидероз наблюдается при внутрисосудистом разрушении эритроцитов (интраваскулярный гемолиз) и диагностирован нами в почечном тельце и сосудах филламентов жабр. В качестве одной из причин возникновения гемосидероза можно указать интоксикации, обусловленные гемолитическими ядами и солями тяжелых металлов. Прогрессирование гемосидероза может привести к необратимым последствиям, поскольку при этом заболевании происходит повышение содержания ферритина, обладающего паралитическими и гипотензивными свойствами, что может вызвать некроз ткани и атрофию органа.

Вакуольная дегенерация (гидропическая дистрофия), диагностированная в печени, характеризуется появлением в гепатоцитах вакуолей, наполненных цитоплазматической жидкостью. Прогрессирование изменений, связанных с ней, приводит к распаду ультраструктур и превращению клетки в огромную вакуоль, переполненную водой, в которой плавает пузырьковидное ядро. Такие изменения клетки, которые по существу являются выражением фокального колликвационного некроза, называют баллонной дистрофией. Внешний вид органов и тканей изменяется незначительно, данная патология обнаруживается обычно под микроскопом. Механизм развития гидропической дистрофии сложен и отражает нарушения водно-электролитного и белкового обмена, ведущие к изменению коллоидно-осмотического давления в клетке. Большую роль играет нарушение проницаемости мембран клетки, сопровождающееся их распадом. Это ведет к закислению цитоплазмы, активации гидролитических ферментов лизосом, которые разрывают внутримолекулярные связи с присоединением воды. Причины развития гидропической дистрофии в разных органах неоднозначны. В печени гидропическая дистрофия возникает при токсикозах и нередко является причиной печеночной недостаточности. Исход гидропической дистрофии, как правило, неблагоприятный; она завершается очаговым или тотальным некрозом клетки.

Поэтому функция органов и тканей при гидропической дистрофии резко снижается. В качестве факторов, способствующих развитию данной патологии, выделяют токсические соединения: диэldrин, линдан, ПХБ (Couillard et al., 1999). Многочисленными исследованиями подтверждено, что вакуольная дегенерация печени развивается в результате воздействия таких гепатотоксичных веществ и канцерогенных агентов, как нефтяные углеводороды, диэldrин, линдан (Couch, 1975; Mathur, 1975; Nestel, Budd, 1975).

Липоидная дегенерация, выявленная в данном исследовании в тканях печени и почек, по мнению ряда авторов, развивается вследствие нарушения жирового обмена в клетках, в основе которого единый морфогенетический механизм – свободнорадикальное перекисное окисление липидов (Wolf, Wolfe, 2005). В частности, нарушения перекисного окисления и высокий процент рыб с липоидной дегенерацией, не зависимо от видовой принадлежности, выявлены в водоемах с высоким содержанием ПАУ, ПХБ и тяжелых металлов в донных отложениях (Di Giulio et al., 1993; Ploch et al., 1999; Mohamed, 2001). В конечном итоге липоидная дегенерация и некроз функциональной паренхимы в большинстве случаев приводят к фиброзу тканей, циррозу печени и нефросклерозу (Kelly, 1993). В целом, дегенеративные и некротические процессы в тканях печени и почек рыб могут быть результатом гипоксии вследствие патологических процессов в жабрах (стаз, гемолиз эритроцитов), развивающихся в условиях токсичной среды (Wade et al., 2002; Mohamed, 2008; Diniz et al., 2011; Pathan et al., 2010a).

В почках рыб на первый план выступали дегенеративные процессы в почечных канальцах: кариопикноз и некроз канальцевого эпителия, отслоение эпителиальных клеток от базальной мембраны, отложение клеточного детрита в просвете канальцев, накопление эозинофильных коллоидоподобных масс в просвете и клетках канальцев, вакуолизация эпителия канальцев, чрезмерное разрастание соединительной ткани вокруг канальцев. Все эти структурные изменения являются признаками острого некроза канальцев, развивающегося под влиянием нефротоксинов. Ранее ведущая роль в нефропатиях отводилась гломерулярным повреждениям, по отношению к которым нарушения функции канальцев почек и межпочечной ткани являлись вторичными (Laruz, 1997; Mogensen, Schmitz, 1988; Suzuki et al., 1994). Это нашло отражение в современной классификации стадий нефропатии (Mogensen et al., 1983), где нарушения функции

канальцев почек относятся к поздним стадиям патологического процесса. В настоящее время в эксперименте на животных показано, что канальцевые нарушения выявляются до того, как обнаруживаются специфические изменения в клубочках (Базарова, 1989). Механизм вакуолизации и отека эпителиальных клеток, характеризующих так называемую "осмотическую нефропатию", сводится к тому, что при повреждении канальцевого эпителия происходит выделение большого количества ферментов и, соответственно усиленная реабсорбция лизосомотрофных веществ, приводящая к экзоцитозу лизосом. В эксперименте показано, что вследствие индуцированного усиления процессов эндоцитоза в клетках эпителия почечных канальцев возрастает функциональная активность лизосом и может наступить "осмотическая нефропатия", характеризующаяся вакуолизацией и отеком эпителиальных клеток (Burchardt et al., 1977). По данным Патана с соавторами (2010a) вакуолизация цитоплазмы эпителия почечных канальцев выявляется у рыб уже через 24 часа после воздействия токсичных вод ЦБК. Некротические изменения канальцев при токсической нефропатии обусловлены снижением клубочковой фильтрации, блокадой канальцев клеточным детритом, утечкой гломерулярного фильтрата через поврежденные каналцы, отеком интерстиция.

В разряде пренеопластических изменений многие авторы рассматривают осветенные и базофильные клетки, пролиферацию желчных протоков. По мнению ряда авторов кистозные образования возникают под воздействием токсичных веществ, например диэтилнитрозамина и относятся к пренеопластическим изменениям, способным к перерождению в неоплазму (Couch, 1991; Voorman et al. 1997; Karbe, Kerlin, 2002). Причинно-следственные связи между развитием опухолей в печени пресноводных рыб и воздействием генотоксичных производных нефтепродуктов также установлены многочисленными исследованиями (Voorman et al., 1997). При этом в литературе отмечено лишь несколько случаев обнаружения неопластических повреждений в органах рыб, под влиянием сточных вод ЦБП (Kimura et al., 1984). Чаще развитие патологий данного типа связывают с действием тяжелых металлов, нефти, полихлорированных бифенилов.

Особое внимание следует уделить образованию новых нефронов в почке и регенерации печени. Образование новых нефронов происходит у молодежи и не характерно для особей старших возрастных групп (Reimschuessel, 2001). Однако

процесс регенерации почечных канальцев и образования новых нефронов наблюдается у взрослых особей в условиях сублетального токсичного воздействия и является результатом прямого воздействия токсичных веществ (Hinton, Laurén, 1990; Cormier et al., 1995; Reimschuessel, 2001). Образование новых нефронов начинается через 2-4 недели после воздействия токсиканта, достигая финальной стадии через 2 месяца (Gernhofer et al., 2001). Новообразование нефронов относится к ранним ответным реакциям, индуцируемым у рыб под воздействием гексахлорбутадиена, гентамицина, меди и ее солей, ПХБ (Cormier et al., 1995; Reimschuessel et al. 1990, 1991, 1994; Reimschuessel, Gonzalez, 1992). Зарегистрированы у рыб различной видовой принадлежности: трески (*Microgadus tomcod*) (Cormier et al., 1995), золотых рыбок (*Carassius auratus*), форели (*Oncorhynchus mykiss*) и теляпии (*Oreochromis mossambicus*), подверженных загрязнению тяжелых металлов и антибиотиков, которые параллельно с этим вызывают вакуолизацию и некроз (Reimschuessel, 2001).

Регенерация печени - это комплекс жёстко регулируемых физиологических процессов, направленных на осуществление правильной пролиферации гепатоцитов и непаренхиматозных клеток, а также восстановление нарушенной функции органа после его повреждения. Факторы, продуцируемые печенью и внепеченочными тканями, взаимодействуя между собой и со специфическими рецепторами клеточных мембран, регулируют этот компенсаторный механизм. Экспериментально установлено, что регенерация - это ранняя ответная реакция, которая развивается в первые часы после действия чрезвычайных факторов. По мнению ряда авторов, пусковым механизмом к регенерации печени служит выработка простагландинов, способных воздействовать на клетки печени в острую фазу ответа на повреждение и играющих существенную роль в их пролиферации и дифференцировке.

5.4. Накопление ХОП, ПХБ и ПАУ в донных отложениях, воде и тканях рыб и морфофункциональные изменения

Для выявления взаимосвязи между морфофункциональными изменениями в организме и накоплением ХОП, ПХБ, ПАУ в донных отложениях, воде и тканях рыб использовали индексы патологических нарушений, которые рассчитывали на основании подхода, предложенного Бернетом и соавторами (Bernet et al., 1999).

Для каждого исследуемого органа выделяли пять групп реакций: регрессивные, прогрессивные, воспалительные и неопластические изменения, нарушения кровообращения, которые были представлены несколькими патологическими изменениями. Каждому патологическому изменению присваивали определенный коэффициент важности (от 1 до 3 в зависимости от обратимости нарушения: 1) восстанавливается после окончания действия фактора; 2) восстанавливается в большинстве случаев после того, как действие фактора нейтрализовано; 3) необратимое нарушение, ведущее к частичной или полной потере функции органа. У каждой особи также оценивали степень патологического изменения по шкале 0, 2, 4, 6 в зависимости от степени повреждения. Таким образом, при расчете индекса мы принимали во внимание важность патологического изменения, а также степень повреждения органа в результате данного нарушения.

В результате для каждой особи в баллах рассчитывали:

1. индекс патологии $I_{\text{пат}} = K_{\text{в}} * C_{\text{п}}$, где

$I_{\text{пат}}$ – индекс патологии;

$K_{\text{в}}$ – коэффициент важности;

$C_{\text{п}}$ – степень патологического изменения.

2. индекс группы реакций $I_{\text{гр}} = \sum I_{\text{пат}}$, где $I_{\text{гр}}$ – индекс группы реакций.

Рассчитанные показатели свидетельствуют о степени гистологического изменения соответствующей ткани и позволяют конвертировать качественные наблюдения об изменениях в морфологии ткани в количественное значение (Zimmerli et al., 2007).

Объектом постоянного мониторинга является концентрация в окружающей среде так называемых высокомолекулярных ПАУ, молекулы которых содержат больше трех ароматических колец. Это связано с тем, что высокомолекулярные ПАУ более устойчивы к биодegradации, чем ПАУ с меньшей молекулярной массой и способны оказывать мутагенное и канцерогенное воздействие на человека и животных.

Анализ содержания этой группы полициклических ароматических веществ в донных отложениях и воде р. Печоры, выявил тесную корреляцию концентраций высокомолекулярных ПАУ с морфофункциональными нарушениями в организме рыб (табл. 5.11). Выявлена тесная достоверная корреляция между содержанием веществ данной группы в донных отложениях и индексами дегенеративных ($r=0.6009$) и воспалительных ($r=0.5956$) изменений в печени, а также индексами прогрессивных ($r=0,5835$) и дегенеративных ($r=0.7489$) изменений в почках язя и неопластических изменений в почках сига ($r=0.4744$) (рис. 5.29). В процессе исследования установлена положительная корреляция уровня высокомолекулярных ПАУ в донных отложениях и индексами общих патологических изменений в печени и почках язя ($r=0,5835$ и $r=0,8390$ соответственно). У сига достоверная корреляция с содержанием данной группы веществ наблюдалась только для индекса неопластической трансформации в почках ($r=0,4744$) (рис. 5.29). Полученные нами результаты подтверждаются аналогичными исследованиями ряда авторов (Stehr et al., 1997), указывающими на связь повышенного риска развития некроза в печени с высокомолекулярными ПАУ в донных отложениях.

Анализ содержания высокомолекулярных ПАУ в воде выявил, что концентрации последних демонстрируют положительную корреляцию только с индексом неопластических изменений в жабрах сига ($r=0.5039$) (рис. 5.30).

Корреляционный анализ позволил также установить связь между некоторыми морфофункциональными индексами и суммарным содержанием в донных отложениях некоторых групп конгенов ПХБ (табл. 5.11, рис. 5.31).

Коэффициенты корреляции индексов морфофункциональных изменений в организме рыб с органическими соединениями (ПАУ и ПХБ) в воде и донных отложениях ($p < 0.05$)

Органические соединения	Индексы морфофункциональных изменений															
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
ВМ-ПАУ в ДО	<u>-0,7039</u> н.д.	н.д. н.д.	н.д. н.д.	н.д. н.д.	н.д. н.д.	н.д. н.д.	н.д. н.д.	<u>0,6009</u> н.д.	<u>0,5956</u> н.д.	<u>0,6114</u> н.д.	<u>0,5835</u> н.д.	н.д. н.д.	<u>0,7489</u> н.д.	н.д. н.д.	н.д. <u>0,4744</u>	<u>0,8390</u> н.д.
ВМ-ПАУ в воде	н.д. н.д.	н.д. н.д.	н.д. н.д.	н.д. <u>0,5039</u>	н.д. н.д.	н.д. н.д.	н.д. н.д.	н.д. н.д.	н.д. н.д.	н.д. н.д.	н.д. н.д.	н.д. н.д.	н.д. -0,5798	н.д. н.д.	-0,4988 н.д.	н.д. н.д.
Три-ПХБ	<u>0,7408</u> н.д.	н.д. н.д.	н.д. н.д.	н.д. <u>0,4720</u>	н.д. <u>0,5318</u>	-0,5871 н.о.	н.д. н.д.	н.д. н.д.	-0,9486 н.о.	-0,5692 н.о.	н.д. <u>0,4516</u>	н.д. н.д.	н.д. н.д.	н.д. н.д.	н.д. -0,4732	н.д. н.д.
Тетра-ПХБ	<u>0,7408</u> н.д.	н.д. н.д.	н.д. н.д.	н.д. н.д.	н.д. <u>0,5450</u>	-0,5871 н.о.	н.д. н.д.	н.д. н.д.	-0,9486 н.д.	-0,5692 н.д.	н.д. н.д.	н.д. н.д.	н.о. н.о.	н.д. н.д.	н.д. н.д.	н.д. н.д.
Пента-ПХБ	<u>0,7039</u> н.д.	н.д. н.д.	н.д. н.д.	н.д. н.д.	н.д. н.д.	н.д. н.д.	н.д. н.д.	н.д. н.д.	н.д. н.д.	н.д. н.д.	-0,5835 н.д.	н.д. н.д.	-0,7489 н.д.	н.д. н.д.	н.д. н.д.	-0,8390 н.д.
Гекса-ПХБ	<u>0,7408</u> н.д.	н.д. н.д.	н.о. -0,5490	н.д. н.д.	н.о. -0,5367	-0,5871 н.д.	н.д. н.д.	н.д. н.д.	-0,9486 н.д.	-0,5692 н.д.	н.о. -0,6599	н.д. н.д.	н.д. н.д.	н.д. н.д.	н.д. н.д.	н.д. н.д.
Гепта-ПХБ	н.д. н.д.	н.д. н.д.	н.д. н.д.	н.д. н.д.	н.д. н.д.	-0,5945 н.д.	н.д. н.д.	н.д. н.д.	-0,5746 н.д.	-0,8755 н.д.	н.д. н.д.	н.д. н.д.	н.д. н.д.	н.д. н.д.	н.д. н.д.	н.д. н.д.

Примечание: * - корреляционную связь считали достоверной при уровне статистической значимости $p < 0.05$; в числителе представлены данные для язя, в знаменателе – для сига. Условные обозначения: 1 – индекс прогрессивных изменений в жабрах; 2 – индекс нарушений кровообращения в жабрах; 3 – индекс дегенеративных изменений в жабрах; 4 – индекс неопластических изменений в жабрах; 5 – общий индекс нарушений в жабрах; 6 – индекс прогрессивных изменений в печени; 7 – индекс нарушений кровообращения в печени; 8 – индекс дегенеративных изменений в печени; 9 – индекс воспалительных изменений в печени; 10 – общий индекс нарушений в печени; 11 – индекс прогрессивных изменений в почках; 12 – индекс нарушений кровообращения в почках; 13 – индекс дегенеративных изменений в почках; 14 – индекс воспалительных реакций в почках; 15 – индекс неопластических изменений в почках; 16 – общий индекс нарушений в почках; н.д. – корреляция не достоверна

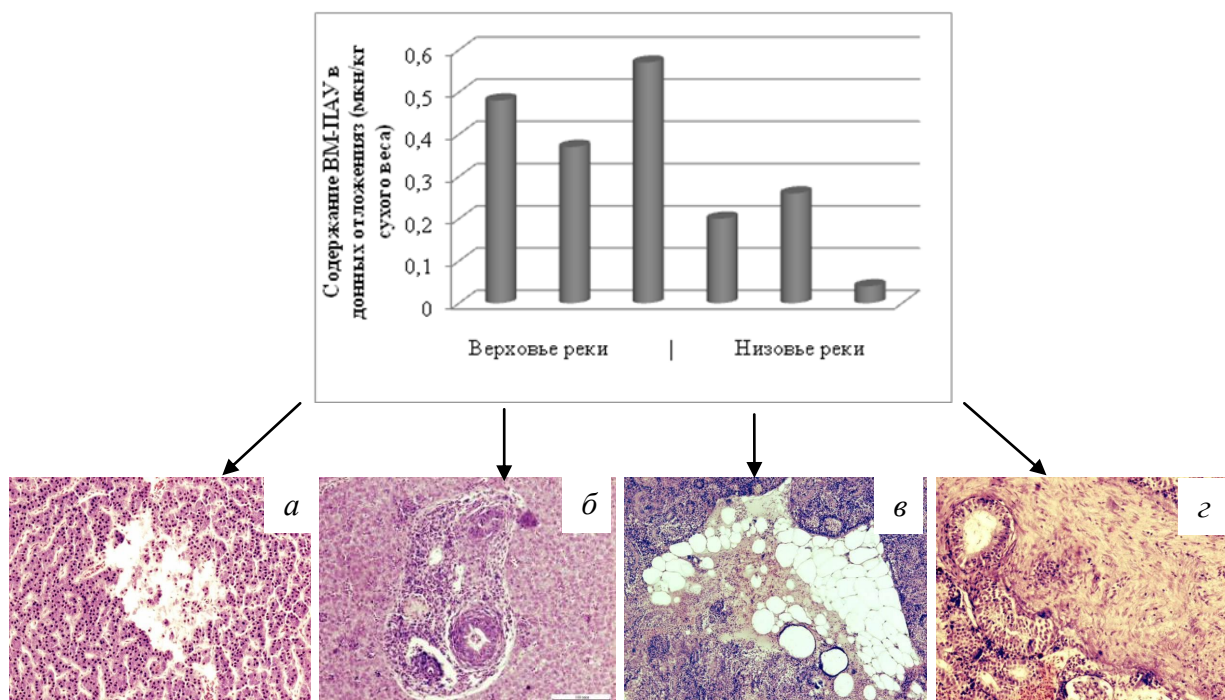


Рис. 5.29. Накопление высокомолекулярных ПАУ в донных отложениях и патологические изменения: а) некроз гепатоцитов; б) воспалительные реакции в печени; в) липоидная дегенерация в почках; г) обширные соединительнотканые разрастания в почках

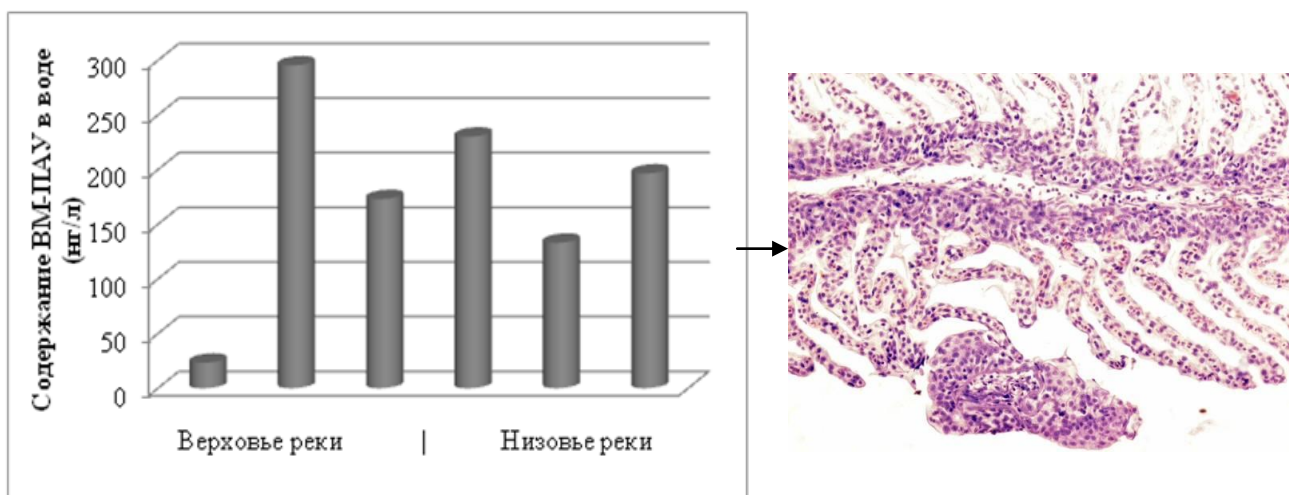


Рис. 5.30. Накопление высокомолекулярных ПАУ в воде и неопластическая трансформация в жабрах сига

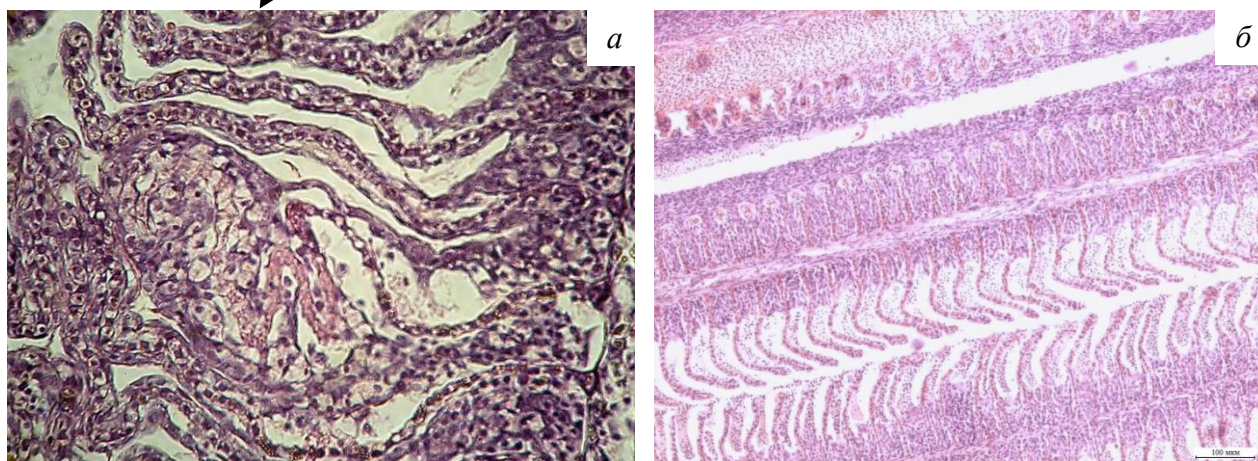
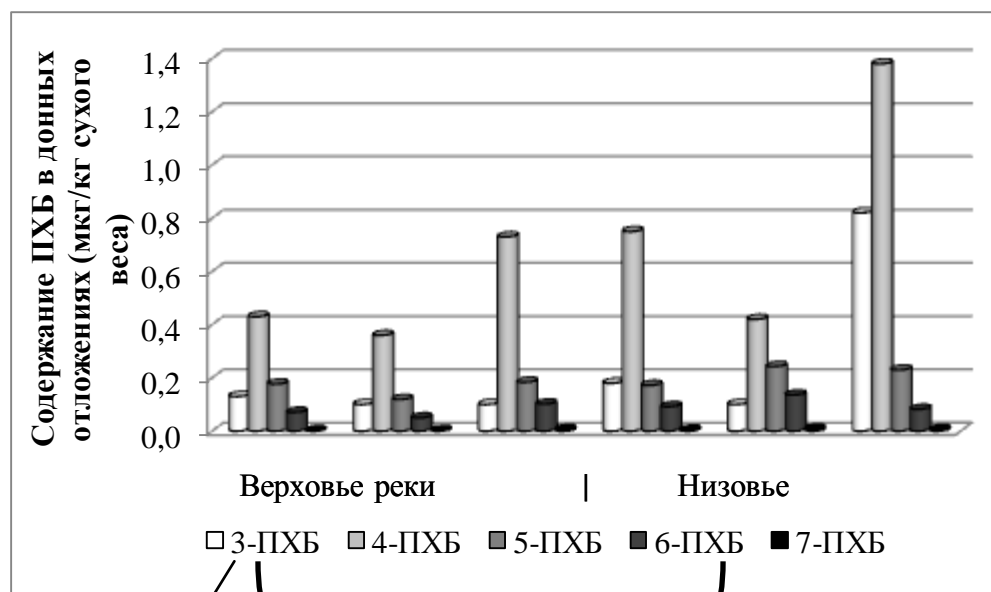


Рис. 5.31. Накопление ПХБ в донных отложениях и патологические изменения: а) неопластическая трансформация в жабрах; б) гиперплазия эпителия филламентов

Так, у язя наблюдалась значительная корреляция между индексом прогрессивных изменений в жабрах и уровнем три-, тетра-, пента- и гекса-ПХБ (табл. 5.11). В организме сига с суммарным содержанием три-ПХБ в донных отложениях положительно коррелировали такие показатели как индекс неопластических ($r=0.4720$) изменений в жабрах, индекс прогрессивных изменений в почках ($r=0.4516$), а также общий индекс патологических изменений в жабрах ($r=0,5318$). Более того общий индекс нарушений в жабрах рыб этого вида тесно коррелировал с содержанием тетра-ПХБ в донных отложениях ($r=0.5450$).

Мы также использовали коэффициент корреляции Спирмена для выявления возможной взаимосвязи между диагностируемыми патологическими изменениями и содержанием различных ксенобиотиков в печени и мышцах рыб независимо от их видовой принадлежности и места обитания (табл. 5.12). Это дало возможность определить существует ли вообще какая-либо корреляция между морфофункциональными изменениями в организме рыб и уровнем содержания ксенобиотиков в их тканях. Анализ выявил достоверную положительную корреляцию между индексом дегенеративных изменений в печени и содержанием в ткани гексахлорбензена ($r=0.5859$) и суммарным содержанием гексахлорциклогексана ($r=0.5462$). Содержание этих поллютантов в мышцах коррелирует с воспалительными реакциями в печени ($r=0.7672$) и нарушениями кровообращения в жабрах ($r=0.5832$). Следует отметить, что органами-мишенями этих двух веществ являются печень и сердечно-сосудистая система, а сами они признаны в мировой практике как соединения, обладающие канцерогенными свойствами. Как показал анализ, содержание эндрина в мышцах рыб достоверно коррелировало с общим индексом нарушений в жабрах. Все выявленные корреляции свидетельствуют о достоверной взаимосвязи между концентрацией загрязняющих веществ в донных отложениях и тканях рыб, и некоторыми диагностированными морфофункциональными нарушениями в организме.

Коэффициенты корреляции индексов морфофункциональных изменений в организме рыб
с содержанием ХОП в тканях ($p < 0.05$)

Органические соединения	Индексы морфофункциональных изменений															
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
ГХБ	<u>н.д.</u> н.д.	<u>н.д.</u> 0,5832	<u>н.д.</u> н.д.	<u>н.д.</u> н.д.	<u>н.д.</u> н.д.	<u>н.д.</u> н.д.	<u>н.д.</u> н.д.	<u>0,5859</u> н.д.	<u>н.д.</u> 0,7672	<u>н.д.</u> н.д.	<u>н.д.</u> н.д.	<u>н.д.</u> н.д.	<u>н.д.</u> н.д.	<u>0,6452</u> -0,5892	<u>н.д.</u> н.д.	<u>н.д.</u> н.д.
Эндрин	<u>н.д.</u> н.д.	<u>н.д.</u> н.д.	<u>н.д.</u> н.д.	<u>н.д.</u> н.д.	<u>н.д.</u> 0,5099	<u>н.д.</u> -0,5409	<u>н.д.</u> н.д.	<u>н.д.</u> -0,5404	<u>н.д.</u> н.д.	<u>н.д.</u> -0,6066	<u>н.д.</u> н.д.	<u>н.д.</u> н.д.	<u>н.д.</u> н.д.	<u>н.д.</u> -0,5710	<u>н.д.</u> н.д.	<u>н.д.</u> -0,5754
ΣДДТ	<u>н.д.</u> н.д.	<u>н.д.</u> н.д.	<u>н.д.</u> н.д.	<u>н.д.</u> н.д.	<u>н.д.</u> н.д.	<u>н.д.</u> н.д.	<u>н.д.</u> н.д.	<u>н.д.</u> н.д.	<u>н.д.</u> н.д.	<u>н.д.</u> н.д.	<u>н.д.</u> н.д.	<u>н.д.</u> н.д.	<u>н.д.</u> н.д.	<u>н.д.</u> -0,7892	<u>н.д.</u> н.д.	<u>н.д.</u> н.д.
ΣГХЦГ	<u>н.д.</u> н.д.	<u>н.д.</u> 0,5832	<u>н.д.</u> н.д.	<u>н.д.</u> н.д.	<u>н.д.</u> н.д.	<u>н.д.</u> н.д.	<u>н.д.</u> н.д.	<u>0,5462</u> н.д.	<u>н.д.</u> 0,7677	<u>н.д.</u> н.д.	<u>н.д.</u> н.д.	<u>н.д.</u> н.д.	<u>н.д.</u> н.д.	<u>н.д.</u> -0,5894	<u>н.д.</u> н.д.	<u>н.д.</u> н.д.

Примечание: * - корреляционную связь считали достоверной при уровне статистической значимости $p < 0.05$; в числителе представлены данные для печени, в знаменателе – для мышц. Условные обозначения: 1 – индекс прогрессивных изменений в жабрах; 2 – индекс нарушений кровообращения в жабрах; 3 – индекс дегенеративных изменений в жабрах; 4 – индекс неопластических изменений в жабрах; 5 – общий индекс нарушений в жабрах; 6 – индекс прогрессивных изменений в печени; 7 – индекс нарушений кровообращения в печени; 8 – индекс дегенеративных изменений в печени; 9 – индекс воспалительных изменений в печени; 10 – общий индекс нарушений в печени; 11 – индекс прогрессивных изменений в почках; 12 – индекс нарушений кровообращения в почках; 13 – индекс дегенеративных изменений в почках; 14 – индекс воспалительных реакций в почках; 15 – индекс неопластических изменений в почках; 16 – общий индекс нарушений в почках; н.д. – корреляция не достоверна

Подобные исследования по накоплению хлорорганических пестицидов и полихлорбифенилов в тканях промысловых рыб Азовского моря также позволили установить взаимосвязь (выявлена четкая корреляция) между содержанием ХОП и ПХБ в тканях судака и осетра и гистопатологическими изменениями в органах и тканях (Кленкин и др., 2008). Был определен порог концентраций загрязняющих веществ в организме рыб, при котором наблюдается появление гистопатологий: вакуолизация гепатоцитов, инфильтраты вокруг сосудов портальных трактов, полнокровие и стаз. Также было выявлено, что судак проявляет большую устойчивость к действию ХОП и ПХБ – гистопатологические изменения в печени данного вида, были зафиксированы при более высоких концентрациях по сравнению с осетром. Исследования Майерса с соавторами (Myers et al., 1994) установили, что суммарное содержание высокомолекулярных ПАУ и ПХБ в донных отложениях в заливе Пьюджет-Саунд являлось фактором риска для развития в печени парофриса (*Pleuronectes vetulus*) таких изменений, как неоплазия, очаги клеточных изменений, специфического дегенеративного некроза и пролиферативных изменений.

Резюмируя вышеизложенное, можно сделать заключение, что результаты гистологических исследований свидетельствуют о широком спектре морфофункциональных изменений в организме рыб в водоемах Палеарктики. При этом степень проявления патологических признаков зависит от экологических особенностей рыб, типа и продолжительности техногенного воздействия. В природных водоемах достаточно проблематично диагностировать не только начальные стадии интоксикационного процесса, но и его развитие. Детальный анализ исследованных показателей у рыб в условиях нефтяного загрязнения позволил установить, что развитие морфологических изменений в организме происходит по каскадному принципу, начинаясь на внутриклеточном уровне, что нашло отражение в схеме (рис. 5.32).



Рис. 5.32. Каскад ответных реакций, итогом которого являются морфофункциональные повреждения клеток и тканей

Действие токсичных веществ, накопленных в тканях, осуществляется по двум направлениям:

1. Развитие токсического процесса. Один из ведущих механизмов патогенеза поражений органов - это дестабилизация мембран клеток печени, почек и жабр, которая зависит от инициирования свободнорадикального перекисного окисления липидов биомембран (Арчаков, Карузина, 1973; Блюгер, Новицкий, 1984; Воскресенский, 1986). Механизм действия перекисного окисления липидов заключается в увеличении скорости этого процесса под воздействием токсичных веществ, что, в свою очередь, вызывает структурные нарушения в липидном слое мембран за счет преимущественного окисления ненасыщенных жирных кислот и разрушение субклеточных и клеточных мембран (Rotruck et al., 1973). Основными субстратами для перекисного окисления липидов являются преимущественно жирные кислоты ω 3-ряда. В свою очередь дефицит ω 3-жирных кислот приводит к дестабилизации мембран, деградации клеточного метаболизма и, как следствие, к развитию патологий в жабрах, печени и почках. Таким образом, ПОЛ опосредованно влияет на морфофункциональные изменения в тканях. Итогом данных молекулярных патологий в условиях «окислительного стресса», являются

некроз, воспалительная клеточная инфильтрация в печени, ухудшение кровоснабжения тканей организма, увеличение проницаемости капилляров, вызывая отек тканей, прогрессирование воспалительного процесса. Кроме того, высокая интенсивность ПОЛ является коллагенстимулирующим фактором, вызывая активацию фибробластов, продуцирующих избыточные количества соединительной ткани и способствуя фиброзу перерождению (Скворцов, 2003; Pera et al., 1999). При длительном персистировании процесса соединительная ткань замещает функциональную паренхиму и выполнение органом специфических функций, возложенных на него, становится невозможным. Более того, по мнению ряда авторов (Porter et al., 1995), в основе канцерогенеза также лежит единый морфогенетический механизм – свободнорадикальное перекисное окисление липидов. Таким образом, перекисное окисление липидов является универсальным механизмом повреждения клеток на уровне их оболочек и мембран, и большую часть гистологических изменений, диагностированных в данном исследовании, можно объяснить его эффектами.

2. Мобилизация адаптивных ресурсов. Снижение содержания арахидоновой кислоты связано с ее расходом в процессе образования простагландинов, которые стимулируют пролиферацию гепатоцитов и способствуют регенерации печени.

ГЛАВА 6. СТЕРЕОТИПНЫЕ И СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ОТВЕТНЫЕ РЕАКЦИИ РЫБ, И ИХ РОЛЬ В СИСТЕМЕ БИОИНДИКАЦИИ

Норма – это форма жизнедеятельности, которая обеспечивает наиболее оптимальную деятельность. Болезнью называют все явные отклонения общего функционального и анатомического состояния от показателей, принятых в качестве нормальных, а главный критерий болезни – это наличие морфологических изменений (нарушений). Большое количество экзогенных повреждающих факторов, включаясь непосредственно в различные биохимические процессы клетки и межклеточных структур, вызывают в них морфологические и функциональные изменения, и первая наша задача состоит в том, чтобы разделить данные изменения по принципу *стереотипности* и *специфичности*.

Еще в 1940 г. Д.Н. Насоновым и В.Я. Александровым была предложена теория о неспецифической реакции клеток на повреждение, согласно которой, особенностью развития патологических изменений в клетках в ответ на самые различные неблагоприятные воздействия является сходство этих изменений. Изучение патогенеза интоксикации четыреххлористым углеродом в опытах на животных и в модельных экспериментах с изолированными клеточными структурами позволило составить гипотетическую схему последовательности событий, начиная от первичного, специфического действия четыреххлористого углерода на систему гидроксилирования ксенобиотиков в эндоплазматическом ретикулуме клеток печени и заканчивая общей реакцией печеночных клеток и организма в целом. В качестве первичной реакции в процессе интоксикации четыреххлористым углеродом следует считать перекисное окисление липидов. К неспецифическим же реакциям клетки относятся: нарушение барьерных свойств мембран → нарушение ионного баланса → нарушение биоэнергетических процессов → нарушение клеточных функций → морфологические изменения клеток. По аналогичной схеме цианиды воздействуют на митохондрии, в которых они блокируют цитохромоксидазу, что сопровождается остановкой аэробных окислительных процессов, структурно-функциональными нарушениями клеток и гибелью организма. Из этого следует, что «территорией» инициального звена цепи патогенетических механизмов, за исключением механической травмы, выступает

внутриклеточный уровень. Следствием этих первичных типовых внутримолекулярных изменений являются неспецифические реакции клеток и организма в целом такие, как воспаление, дистрофические изменения, нарушения кровообращения, которые складываются в клинико-анатомическую картину того или иного заболевания.

Данное заключение подтверждается результатами наших исследований на модельном водоеме (р. Печора), согласно которым развитие морфологических изменений в органах рыб происходит по «эстафетной» схеме. Каскад реакций запускается на молекулярном уровне с активации перекисного окисления липидов, для которого основными субстратами являются полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК). Увеличение продуктов ПОЛ (малонового диальдегида и диеновых конъюгатов) сопровождалось снижением содержания ПНЖК в печени рыб, в основном за счет кислот ω 3-ряда (докозагексаеновая) и ω 6-ряда (арахидоновая). В свою очередь, дефицит докозагексаеновой кислоты, которая является самой ненасыщенной, а следовательно, самой активной из полиненасыщенных жирных кислот, может приводить к развитию нефропатий (пролиферация мезангиальных клеток в гломеруле, утолщение стенки и расширение кровеносных сосудов, утолщение базальной мембраны, дегенерация почечных канальцев), диагностированных нами в очагах нефтяного загрязнения и подтверждаемых многочисленными исследованиями (Malyszko et al., 1996; Barcelli et al., 1990; Wheeler et al., 1991; D'Amico, Gentile, 1993). Также патогенез некоторых других заболеваний связан непосредственно с показателями окислительного стресса, т.к. механизм развития патологий органов - это дестабилизация мембран клеток печени, почек и жабр, которая зависит от инициирования свободнорадикального перекисного окисления липидов биомембран (Арчаков, Карузина, 1973; Блюгер, Новицкий, 1984; Воскресенский, 1986). Поэтому, липоидная дегенерация, некротические процессы, отек и фиброзное перерождение в тканях рыб, обитающих в условиях нефтяного загрязнения, могут быть обусловлены изменением перекисного окисления липидов, высокие показатели которого выявлены в реках Колва и Печора. Не меньший интерес представляет инициация регенеративных процессов в печени и почках, которые, по нашему мнению, также начинаются на молекулярном уровне. Снижение содержания арахидоновой кислоты в печени связано с ее расходом

в процессе образования простагландинов, которые воздействуя на клетки печени, играют существенную роль в их пролиферации и, соответственно в регенерации печени, выявленной нами в р. Печоре.

Следовательно, *стереотипными (неспецифическими) ответными реакциями* можно назвать те, которые независимо от причины и локализации протекают однотипно и свойственны для всех уровней организации: молекулярного (генетического, биохимического), ультраструктурного, клеточного, тканевого, органного, системного. В качестве примера можно привести воспаление, которое возникает при действии на организм самых различных патогенных факторов, независимо от которых протекает по стереотипной схеме, когда экссудация жидкой части крови сменяется эмиграцией ее форменных элементов, за этим автоматически следует пролиферация соединительнотканых клеток. По столь же стереотипной неспецифической схеме, т.е. практически независимой от характера патогенного воздействия, развертываются и протекают регенерация (активация синтеза ДНК, митоз) и другие компенсаторно-приспособительные реакции. Нарушения микроциркуляции также включаются как важное патогенетическое звено в ряд типических патологических процессов и во многие частные патологические формы различных заболеваний.

Однако, следует отметить, что автоматизм развертывания и течения характерен для стереотипных ответных реакций организма на патогенные воздействия, но не болезни в целом. Различные сочетания этих реакций на уровне внутриклеточных структур, клеток, тканей и органов в условиях патологии составляют специфику той или иной болезни, характеризующейся строго специфической для нее комбинацией этиологического фактора, патогенеза и клинко-анатомической картины. Так, например, дистрофические изменения эпителия почечных канальцев (вакуолизация, отек), относящиеся к стереотипным реакциям, в данном случае являются признаками нефропатии, связанной со специфическими изменениями в клубочках.

В эту схему укладываются диагностируемые нами морфофункциональные изменения органов и тканей рыб во всех исследованных водоемах Палеарктики, испытывающих различное техногенное загрязнение, большинство из которых можно отнести к стереотипным ответным реакциям, т.к. они встречаются в различных комбинациях и сочетаниях при всех болезнях независимо от их

этиологии и патогенеза (дистрофии, нарушения кровообращения, воспаление, регенерация, гиперплазия, гипертрофия). Суть этих стереотипных реакций заключается не в идентификации стрессового фактора, а в способности адаптироваться к изменениям в окружающей среде, выжить и обеспечить присущий организму характер функционирования.

Второй вопрос, который стоит перед исследователем заключается в том, что все стереотипные ответные реакции сопровождают ту или иную болезнь, т.е. встречаются в условиях патологии, но все ли они при этом являются патологическими? Проблема однозначного ответа на данный вопрос заключается в том, что при определении значимости процессов, возникающих после действия патогенного фактора, не определена четкая грань между процессами, которые являются непосредственным следствием повреждения и процессами, развертывающимися в качестве приспособительного, защитного ответа организма на это повреждение. Эта мысль впервые была сформулирована И.П. Павловым: «И в общей медицине бывают затруднения, когда мы должны в картине болезни отличить, что в ней есть результат повреждения и что есть результат противодействия организма данному повреждению. Эти две категории явлений очень спутываются. Дело науки - разделить их и понять, что есть истинная болезнь и что есть физиологическая мера против болезни».

Исходя из данного тезиса, повреждением, обусловленным непосредственным действием этиологического фактора, являются нарушения кровообращения, дистрофии, некроз, а все, что следует за ними, представляет собой комплекс реакций организма, направленных, на ликвидацию повреждений органов и тканей. В отличие от тел неорганической природы живой организм отвечает на любые воздействия не пассивно, а активно, в нем развертываются разнообразные и сложные защитные реакции, направленные на противодействие вредоносному агенту. Из современных представлений о гомеостазе, т.е. о высокой способности организма сохранять постоянство своей внутренней среды, логически вытекает, что организм всегда стремится к скорейшему восстановлению нарушенного равновесия. Условия, в которых развиваются патологические процессы, сопровождаются мощными факторами их торможения, с помощью которых осуществляется нейтрализация действия патогенных факторов среды. Так, например, гиперплазия является базовым структурным процессом,

обеспечивающим все разнообразие проявлений жизнедеятельности здорового и больного организма, включая весь спектр приспособительных реакций, физиологическую, репаративную регенерацию и гипертрофию. Не вызывает сомнений защитно-приспособительная роль воспалительной реакции. Эта защитная система отличается высокой мощностью и исключительными потенциальными возможностями. Она может полностью нейтрализовать действие патогенных факторов. Если организму не удастся быстро ликвидировать эффект патогенного воздействия, то он с помощью этих реакций может длительное время купировать действие того или иного патогенного фактора. Только когда начинают истощаться компенсаторные реакции и их уже не хватает для нейтрализации деструктивных изменений, тогда последние начинают сопровождаться первыми клиническими симптомами болезни. Наступает декомпенсация, т.е. несостоятельность компенсаторно-приспособительных реакций. Это происходит, если организм не успевает перестроиться на ритм работы, соответствующий ритму действия раздражителя, тогда возникают необратимые изменения тканей, которые сопровождаются функциональными расстройствами. Примером тому могут служить случаи прогрессирующего течения воспалительной реакции, создающие впечатление о неконтролируемом ее саморазвитии, которые объясняются тем, что организм, запуская каскад воспалительных реакций, по тем или иным причинам не может с ними справиться и в связи с персистенцией этиологического фактора продолжается воспалительный процесс. Т.е., среди всех компенсаторно-приспособительных реакций организма не существует такой реакции, положительное значение которой для организма сохранялось бы таковым всегда и при всех условиях, т.е. было бы абсолютным. Не только воспаление, гиперплазию, гипертрофию, но и любой другой компенсаторный процесс нельзя «эксплуатировать» бесконечно, так как в итоге неизбежно наступает его истощение. Следовательно, рассматривать процессы, направленные на ликвидацию последствий, вызванных повреждением в качестве типовых общепатологических можно лишь формально, потому, что мы их наблюдаем при болезнях. По сути, они не носят исключительно патологического, регрессивного характера, а, напротив, являются прогрессивными, обеспечивающими организму восстановление здоровья. Поэтому их следует относить не к типовым общепатологическим процессам, а к типовым защитным, компенсаторно-приспособительным реакциям организма. В

связи с этим, в настоящее время возникла необходимость рациональной классификации типовых стереотипных реакций, которая дифференцирует процессы, отражающие патологическое явление в чистом виде, от тех процессов, которые направлены на ликвидацию последствий этих повреждений.

Мы предлагаем в первую группу выделить типовые общепатологические реакции, которые представляют собой результат повреждения структур органов и тканей под влиянием разнообразных патогенных факторов: нарушения кровообращения (стаз, кровоизлияния, аневризмы); атрофия, сопровождающаяся прогрессирующим уменьшением органа по ходу патологического процесса; дистрофии, некрозы различного происхождения. Вторую группу, по нашему мнению, должны составлять типовые компенсаторно-приспособительные реакции организма, с помощью которых он компенсирует повреждение, приспосабливается к вредным воздействиям и тем самым восстанавливает нарушенный гомеостаз: воспаление, регенерация, гиперплазия, гипертрофия. Но существует еще одна самостоятельная группа процессов, которую следует отнести к разряду специфических отчетных реакций. Это опухолевый рост, который не имеет ничего общего с изменениями органов и тканей, встречающимися при различных болезнях в качестве их типовых реакций, это процесс *sui generis* (само по себе). Опухоль - это атипическое новообразование ткани, отличающееся от других форм роста (регенерации, гиперплазии, пролиферации, метаплазии) рядом основных биологических свойств и имеет специфическую природу. Статистический анализ, проведенный зарубежными авторами (Johnson et al. 1993; Myers et al. 1994; Baumann, 1998; Mikaelian et al., 2000; Pinkney et al., 2001; Blazer et al., 2006, 2009), выявил тесную связь между развитием опухолей и воздействием таких загрязняющих веществ, как полициклические ароматические углеводороды (ПАУ) и полихлорированные бинефилы (ПХБ), что свидетельствует о специфичности опухолей. Исходя из этого, мы рассматриваем опухоли, как специфическую реакцию рыб на определенный тип загрязнения. В процессе их развития происходят патологические изменения клеток паренхимы, при которых они останавливаются в своем развитии на одной из стадий дифференцировки и теряют способность к созреванию. Это явление морфологической и последующей биохимической анаплазии опухолевых клеток лежит в основе их функционального атипизма. В результате этих процессов происходит изменение функции,

характерной для клеток исходной ткани и они прекращают свою специфическую деятельность.

Таким образом, модифицировав классификации, предложенные рядом авторов (Boorman et al., 1997; Bernet et al., 1999) весь спектр морфологических изменений рыб, регистрируемых в водоемах Палеарктики, мы объединили в три группы. Каждая группа реакций включает несколько изменений, затрагивающих отдельные функциональные единицы или орган в целом.

1. Типовые компенсаторно-приспособительные реакции - прогрессивные изменения, направленные на компенсацию функций поврежденного органа:

- гипертрофия – увеличение объема органа, ткани, клеток, сопровождающееся усилением их функций;
- гиперплазия – увеличение количества клеток и внутриклеточных структур.
- регенерация - это комплекс жёстко регулируемых физиологических процессов, направленных на осуществление правильной пролиферации клеток, а также восстановление нарушенной функции органа после его повреждения.
- воспаление – процесс, характеризующийся в местах повреждения органа изменением кровообращения и повышением сосудистой проницаемости в сочетании с пролиферацией клеток.

2. Типовые патологические реакции - регрессивные изменения, следствием которых является ограничение функции или гибель органа:

- нарушения кровообращения (кровоизлияния, гиперемия, стаз, аневризма);
- атрофия – уменьшение объема органа и снижение его функций;
- дистрофия – нарушение трофики, комплекса механизмов, обеспечивающих метаболизм и сохранность структур клеток и тканей;
- повреждения ядер (кариопикноз, кариорексис);
- некроз – гибель отдельных клеток, участков тканей, части органа или целого органа.

3. Специфические реакции – неоплазии (нерегулируемое размножение клеток, не достигающих созревания):

- доброкачественные;
- злокачественные.

В основу предлагаемой классификации положен принцип целесообразности, все отклонения распределены в зависимости от того регрессивный или прогрессивный характер они носят, а также с учетом стереотипности и специфичности реакций, что позволяет использовать их в качестве биомаркеров в комплексной системе биоиндикации качества вод.

В целом, гистопатологическое исследование рыб в водных объектах Палеарктики выявило широкий спектр структурно-функциональных нарушений в жабрах, печени и почках, и позволило оценить характер происходящих процессов, степень повреждения органов и их взаимосвязь с качеством вод. Мы выяснили, что ответная реакция рыб на загрязняющие вещества имеет общие закономерности и специфические черты в зависимости от условий среды обитания и особенностей самого организма. Некоторые виды загрязнений можно диагностировать по “функциям-мишеням”, и эта система выявления специфичных воздействий широко используется в международной практике для идентификации типа загрязнения (Аршаница, 1988; Лукьяненко, 1983; Моисеенко, 2009; Rosseland, Staurnes, 1994). В случае многофакторного техногенного воздействия определить преобладающий тип загрязнения на основе поставленного диагноза крайне проблематично. Однако, опираясь на мировой опыт в области гистопатологических исследований, мы показали, что существует ряд морфологических изменений, по наличию и частоте встречаемости которых можно оценивать:

- качественный состав комплекса загрязняющих веществ;
- продолжительность негативного воздействия;
- степень загрязнения;
- чувствительность рыб разной видовой принадлежности.

В широком спектре морфологических нарушений у рыб, обитающих в условиях разнотипного загрязнения, большинство патологий может быть интерпретировано как *стереотипные ответные реакции*, которые развиваются под влиянием большого разнообразия токсикантов и проявляются как при кратковременном воздействии, так и при хроническом загрязнении (Steiermark et al., 1999; Bernet et al., 2000; Mondon et al., 2001; Tribskorn et al., 2002; Vaschenko et al., 2003; Stentiford et al., 2003; Broeg et al., 2005; Silva, Martinez, 2007; Greenfield et al., 2008; Koca et al., 2008).

Присутствие в водных объектах стойких органических соединений, таких как хлорорганические пестициды и полихлорированные бифенилы, ведет к появлению гиперплазии, слиянию респираторных ламелл в жабрах, гиперплазии желчных протоков, инфильтрации паренхимы лимфоцитами, очаговому некрозу, вакуолизации гепатоцитов липидами, а также фиброзу печени, пролиферации ММЦ, содержащих пигмент гемосидерину, признакам гломерулопатии (расширение капилляров клубочка, пролиферация мезенгиальных клеток) и тубулопатии (дегенерация канальцевого эпителия, пикноз ядер эпителия канальцев, слущиванию клеток и отложениям эозинофильных масс в просвет канальца) в почках (Couch, 1975; Nestel, Budd, 1975; Sivarajah et al., 1978; Koronen et al., 2001; Miranda et al., 2008; Khan, 2010). Все эти патологии отмечены в органах рыб р. Печоры и оз. Холмовского – водных объектах, характеризующихся повышенным содержанием ХОП и ПХБ.

Еще одной характерной особенностью оз. Холмовского являются процессы эвтрофикации, сопровождающиеся обильной вегетацией цианобактерий. Присутствие цианотоксинов в воде оз. Холмовского, является одной из наиболее вероятных причин развития некоторых морфологических изменений в жабрах: отек респираторного эпителия, некроз клеток, гиперплазия и гипертрофия эпителия, появление аневризм, расширение капилляров в респираторных ламеллах; в печени – вакуолизация, некроз ткани, кариопикноз, инфильтрация лимфоцитами и макрофагами; в почках – признаки гломерулопатии (пролиферация мезенгиальных клеток и расширение капилляров клубочка), тубулопатии (вакуолизация и некроз клеток почечных канальцев, кариопикноз канальцевого эпителия, эозинофильные массы в просвете канальцев), мелано-макрофагальные центры, некроз и кровоизлияния в гемопоэтической ткани. Мировой опыт исследования токсических свойств цианотоксинов демонстрирует аналогичные результаты (Rabergh et al., 1991; Tencalla et al., 1994; Carbis et al., 1996; Kotak et al., 1996; Vajcova et al., 1998; Fischer, Dietrich, 2000; Palíkova et al., 2004; Ernst et al., 2006; Ernst et al., 2007; Gupta, Guha, 2006; Atencio et al., 2008).

Экспериментальные и натурные исследования по влиянию сточных вод предприятий целлюлозно-бумажной промышленности свидетельствуют о появлении стереотипных ответных реакций в жабрах: гиперемия сосудов, искривление и укорочение респираторных ламелл, отек респираторного эпителия,

гипертрофия и пролиферация клеток, кровоизлияния и вакуолизация клеток; в печени – гиперемия, очаги кровоизлияний, некроз и вакуолизация гепатоцитов, кариопикноз, пролиферация ММЦ; в почках – гиперемия, некроз гемопоэтической ткани, пролиферация ММЦ, содержащих пигмент гемосидерин, вакуолизация эпителия и кариопикноз эпителия канальцев, некроз канальцев (Моисеева, Тикка, 1978; Couillard et al., 1988; Lehtinen, 1989; Khan et al., 1994; Khan, Billiard, 2007; Pathan et al., 2010a; Diniz et al., 2011). Развитие аналогичных морфофункциональных изменений было показано нами при изучении Выгозерского водохранилища и р. Северная Двина, в которых приоритетным загрязнителем являются сточные воды ЦБК. У рыб данных водоемов к выявленным патологическим нарушениям могла привести интоксикация фенолом, который, в лабораторных исследованиях, вызывает сходные изменения органов и тканей (Межнин, 1973; Ивантер и др., 2007; Waluga, 1966; Abdel-Hameid, 2007).

Особое внимание следует уделить последствиям загрязнения тяжелыми металлами - наиболее широко распространенному воздействию в водоемах Палеарктики (Волга, Кета-Ирбэ, оз. Имандра). Именно тяжелые металлы, такие как медь и цинк, могли вызвать изменения в структуре жабр (отеки респираторного и жаберного эпителия, расширение сосудов, слияние респираторных ламелл в результате гиперплазии эпителия, появление аневризм), печени (вакуолизация клеток, некроз ткани, гиперемию сосудов), и почек (отслоение эпителиальных клеток канальцев от базальной мембраны, вакуолизация клеток канальцевого эпителия, блокада канальцев клеточным детритом, расширение капилляров клубочка, образование новых нефронов, некроз и отек интерстициальной ткани). Это предположение согласуется с данными других авторов (Baker, 1969; Skidmore, Tovell, 1972; Gardner, LaRoche, 1973; Bhatnagar, Shrivastava, 1975; Muhvich et al., 1995; Ibrahim et al., 2000; Alvorado et al., 2006; Gupta, Srivastava, 2006; Figueiredo-Fernandes et al., 2007; van Dyk et al., 2007; Velcheva et al., 2010). Кроме того, выявленные в процессе исследования укорочение и искривление респираторных ламелл, пролиферация и некроз клеток, застойные явления в сосудах, кровоизлияния, аневризмы, отеки в жабрах; нарушения архитектоники органа, вакуолизация и дегенерация клеток, очаги некроза ткани, нарушения кровообращения и кариопикноз, кровоизлияния и гемолиз эритроцитов в печени; пролиферация ММЦ, признаки гломерулонефрита, в частности, утолщение стенки

клубочка в почках наблюдались в очагах загрязнения с повышенными концентрациями тяжелых металлов у рыб (Koca et al., 2008; Mohamed, 2008; Harper et al., 2009; Yildiz et al., 2010).

Несомненный интерес представляют результаты, полученные на урбанизированных водотоках (реки Лососинка, Неглинка, Орзег). На первый взгляд может показаться, что данные водные объекты не вписываются в общую конву изложения, т.к. видовой состав исследованных в них рыб (ручьевая форель, голец усатый, подкаменщик обыкновенный) принципиально отличается от всех остальных водоемов (сиг, язь). Тем не менее, мы привели в данной работе полученные результаты с той целью, чтобы показать насколько реактивно и чутко реагируют рыбы с коротким жизненным циклом в небольших лотических системах, подверженных интенсивному мультифакторному техногенному воздействию, где антропогенная нагрузка значительно сконцентрирована. В 50% случаев у усатого гольца, диагностирована неопластическая трансформация печени, несколько реже встречались особи с неоплазией почек. Даже у сига р. Печоры, где приоритетным загрязнителем является нефтяное загрязнение, спектр неопластической трансформации и пренеопластических изменений несколько уже, а количество рыб с подобными необратимыми патологиями значительно меньше.

Таким образом, диагностируемые в данном исследовании структурные изменения жаберного аппарата, сходны с таковыми у рыб, обитающих в условиях воздействия тяжелых металлов (Coutinho, Gokhale, 2000; Oliveira Ribeiro et al., 2000; Cerqueira, Fernandes, 2002; Martinez et al., 2004; Figueiredo-Fernandes et al., 2007), органических загрязнителей (Engelhardt et al., 1981; Rosety-Rodríguez et al., 2002; Fanta et al., 2003), пестицидов (Ortiz et al., 2003), нефтяного загрязнения (Brand et al., 2001; Nero et al., 2006), высоких уровней аммония (Wedemeyer et al., 1976). Репаративные процессы в жабрах развиваются достаточно медленно, но восстановление структуры органа возможно после ликвидации патогенного фактора, если расстройства носили функциональный характер. Так, для нормализации формы ламелл и улучшения кровоснабжения после прекращения действия кадмия требуется около двух месяцев, эпителий же филаментов остается гипертрофированным (Матей, 1996).

Следует отметить, что патогенез не является автономным процессом в отдельно взятом органе. Причинно-следственные связи обуславливают включение

аномалий в одном органе в качестве патогенетического звена в процессе развития нарушений в других органах. Так недостаточное кровоснабжение органа вызывает его гипоксию и, как следствие, атрофию. Вместе с тем при гипоксии активизируются фибробласты, интенсивно вырабатывающие коллаген, и разрастается соединительная ткань. По такому принципу развивается фиброз в жабрах, нефросклероз в почках. Выявленные в ходе исследования патологические изменения в жабрах приводят к таким физиологическим эффектам, как нарушение осморегуляции, кислотно-щелочного баланса и дыхательной функции, и могут влиять на состояние организма рыб в целом (Al-Attar, 2007). В связи с этим, возможно некоторые гистопатологии, диагностируемые в почках и печени, являлись следствием повреждения жаберного аппарата. Фиброз желчных протоков, некроз, вакуолизация цитоплазмы, большое количество мелано-макрофагальных центров – это характерные патологии печени, развивающиеся под воздействием широкого спектра токсических веществ, в частности сточных вод ЦБК (Diniz et al., 2011; Pathan et al., 2010a). Пролиферация макрофагов проявляется при нарушении тканевого катаболизма (Wolke et al., 1985), паразитарной инвазии (Vogelbein et al., 1987) и токсических анемиях (Herraez, Zapata, 1986). Дегенеративные изменения канальцев, атрофия клубочков, кровоизлияния, некроз и фиброз почек изучены у рыб под воздействием тяжелых металлов (Thophon et al., 2003; Handy, Penrice, 1993), органических загрязняющих веществ (Veiga et al., 2002) мультифакторного техногенного загрязнения (Schwaiger et al., 1997; Pacheco, Santos, 2002). Появление новых нефронов индуцируется такими соединениями, как гексахлорбутадиен, гентамицин, хлорид меди, тетрахлорэтилен и ПХБ (Reimschuessel, 2001).

В спектре типовых компенсаторно-приспособительных и общепатологических реакций наряду с общими патологиями в органах рыб исследуемых водных объектов отмечены изменения, характерные для отдельных районов, по которым можно судить о *качественном составе загрязняющих веществ*. Так, исключительно в водоемах, в которых в качестве приоритетных загрязнителей выступают сточные воды ЦБК (Северная часть Выгозеро, р. Северная Двина), выявлены особи с патологией жабр (гиперплазией слизистых и хлоридных клеток, вакуолизация клеток респираторного эпителия). Рисунок 6.1. иллюстрирует в сравнительном аспекте спектр патологий и значительные различия

в частоте встречаемости повреждений у язя из водных объектов, подверженных влиянию стоков ЦБК и хроническому нефтяному загрязнению.



Рис. 6.1. Частота встречаемости основных морфологических изменений в жабрах язя в сравнительном аспекте: 1 – гиперплазия слизистых и хлоридных клеток; 2 – кровоизлияния; 3 – аневризмы; 4 – отек респираторного эпителия; 5 – вакуолизация респираторного эпителия; 6 – гемолиз эритроцитов; 7 – некроз респираторного эпителия; 8 – фиброз; * – различия между акваториями достоверны

Широко известно, что слизистые и хлоридные клетки в жабрах характеризуются наибольшей чувствительностью к кислотному и осмотическому фактору среды, и их гиперплазия представляет собой адаптивную реакцию на загрязнение, в частности сточными водами ЦБК (Pathan et al., 2010b; Rascovic et al., 2010). Кроме того, у рыб наблюдалась экспансия этих клеток в респираторные ламеллы. Вероятно, основное поглощение ионов при загрязнении перемещается в респираторные ламеллы, т.к. площадь их поверхности многократно превышает таковую филламентов, в связи с чем, миграция хлоридных клеток – один из действенных механизмов активации сорбции ионов на заключительных этапах адаптации к изменению качества среды. Поскольку гиперплазия и экспансия слизистых и хлоридных клеток, а также вакуолизация респираторного эпителия диагностированы нами впервые именно в Выгозерском водохранилище и Северной Двине, это дает основание делать предположения об индикаторной роли данной ответной реакции на воздействие сточными водами ЦБК. Доминирование рыб с

дегенеративными изменениями почек, к которым вакуолизация эпителия, также согласуется с исследованиями, посвященными влиянию сточных вод целлюлозно-бумажной промышленности (Veiga et al., 2002). Тем не менее, мы не можем утверждать, что данная патология является индикаторной для загрязнения сточных вод ЦБП, т.к. они встречаются и при других типах загрязнения.

Сравнительный анализ рыб, обитающих в водоемах, где приоритетными загрязнителями являются производные нефтепродуктов (р. Печора, Лососинка, Неглинка, Южная часть Выгозерско-Ондского водохранилища), выявил достоверные различия в доминировании ряда патологий жабр, печени и почек, которые также могут считаться индикаторами определенных токсических веществ.

Особый интерес представляют аномалии, диагностированные в данном исследовании, которые относятся к разряду уникальных специфических повреждений и развиваются под воздействием генотоксичных веществ (углеводороды, ПХБ, гексахлорбензен), канцерогенность которых доказана в эксперименте и подтверждена натурными исследованиями (Boorman et al., 1997). Среди выявленных нами патологий специфическими тканевыми маркерами загрязнения производными нефтепродуктов являются неоплазмы. В данном исследовании – это карцинома печени, диагностированная у рыб, обитающих в Южном Выгозере, которое более 70-ти лет является напряженной транспортной магистралью; неопластическая трансформация, выявленная в жабрах сига из Норило-Пясинской водной системы, где приоритетными загрязнителями являются тяжелые металлы и сульфаты; неоплазии в почках рыб из р. Лососинки и в жабрах сига из р. Печоры, подверженного хроническому нефтяному загрязнению, при этом в водоток поступают водорастворимые фракции нефти, представляющие наибольшую опасность для гидробионтов (Мазманиди, 1973; Carls et al., 2002). Кроме того, сравнительный анализ акваторий, показал, что в водоемах, в которых в составе загрязняющих веществ доминируют производные нефтепродуктов, частота встречаемости рыб с пренеопластическими изменениями печени (очаги базофильных клеток, очаги осветленных клеток, гиперплазия желчных протоков) была достоверно выше, чем в водоемах, где преобладали другие виды токсикантов (рис. 6.2).

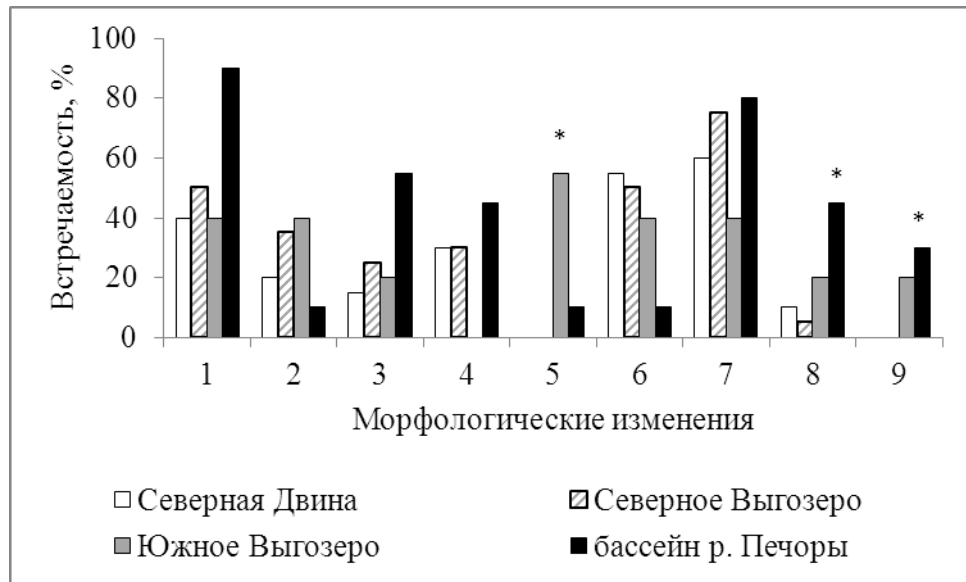


Рис. 6.2. Частота встречаемости основных морфологических изменений в печени язя в сравнительном аспекте: 1 – мелано-макрофагальные центры; 2 – регенерация; 3 – липоидная дегенерация; 4 – кровоизлияния; 5 – гиперплазия желчных протоков; 6 – некроз гепатоцитов; 7– фиброз желчных протоков; 8 – кистозная дегенерация; 9 – неопластическая трансформация; * – различия между акваториями достоверны

Это позволило нам объединить их в группу диагностических критериев присутствия канцерогенных соединений в водной экосистеме (рис. 6.3).



Рис. 6.3. Специфические тканевые маркеры

Более того, неопластические изменения печени рыб сопровождались фиброзом и кистозными образованиями, способными к неопластическому перерождению и диагностированными исключительно в водоемах с производными нефтепродуктов (рис. 6.2). Данные аномалии снижают метаболическую активность органа, особенно его антитоксические и синтетические функции. Именно печень, являясь основным органом детоксикации чужеродных соединений, обладает наибольшей способностью к накоплению мутагенных соединений и представляет собой орган-мишень для генотоксичных веществ, способствующих неопластической трансформации. Несмотря на то, что детоксицирующие биохимические механизмы рыб представлены целым рядом окислительных реакций, наличие карциномы печени, лимфолейкоза и саркомы респираторных ламелл в наших исследованиях косвенно свидетельствует о наличии промутагенов у рыб, с которыми детоксицирующая система не успевает справиться.

Наше предположение о том, что данные патологии являются результатом воздействия производных нефтепродуктов и сульфатов, основано на результатах исследований, посвященных последствиям разливов нефти и изучению генотоксичной активности воды и донных отложений (Бутаев и др., 2002; Brand et al., 2001). В процессе лабораторных экспериментов по влиянию водорастворимой фракций нефти и ее отдельных компонентов на организм рыб (DiMichele, Taylor, 1978; Brand et al., 2001; Nero et al., 2006; Gabriel et al., 2007; Simonato et al., 2008; Rodrigues et al., 2010; Pal et al., 2011), а также исследований последствий разливов нефти в природных водоемах (Khan, Nag, 1993; Marty et al., 1999; Marty et al., 2003; Silva et al., 2009) были диагностированы аналогичные патологии. Следует отметить, что генотоксичность относится к разряду отдаленных биологических последствий, поэтому именно качественный состав седиментов в большей степени, чем воды оказывает влияние на бентофагов, для которых детрит донных отложений является начальным звеном пищевой цепочки. При остром воздействии эти вещества обладают сравнительно низкой токсичностью. Наибольшую опасность представляют подострые и хронические воздействия, которые проявляются увеличением числа опухолей в органах.

В отношении загрязнения вод тяжелыми металлами по результатам наших исследований в качестве органа-мишени могут выступать почки. Так, спектре морфологических изменений исключительно для сигов оз. Имандра и Норило-

Пясинской водной системы отмечены нефрокальцитоз и отслоение эпителия канальцев от базальной мембраны. По мнению ряда авторов (Thophon et al., 2003; Реебуа et al., 2008), подобные патологии эпителия канальцев вызывает загрязнение вод тяжелыми металлами, поскольку одна из основных функций почечных канальцев – это секреция двухвалентных ионов. Также к нефротическим факторам относятся соли ртути, урана, кадмия, меди, четыреххлористого углерода, органические загрязнители (Veiga et al., 2002), которые действуют непосредственно на экскретирующие клетки канальцев почки, вызывая некробиотические изменения.

Продолжительность негативного техногенного воздействия можно оценивать по ряду морфофункциональных нарушений, выявленных в исследуемых водоемах (табл. 6.1).

Таблица 6.1.

Индикаторы продолжительности загрязнения

Признаки хронического загрязнения	Признаки острой токсичности
<ul style="list-style-type: none"> • Фиброзное перерождение • Кистозное перерождение • Некроз тканей • Воспалительные реакции • Дегенеративные изменения • Неопластическая трансформация 	<ul style="list-style-type: none"> • Аневризмы • Кровоизлияния • Образование новых нефронов • Регенерация печени • Вакуолизация клеток

Большая часть диагностированных морфологических изменений свидетельствует о том, что гидробионты в исследованных водных объектах подвергаются хроническому сублетальному воздействию. На это указывают диагностированные гиперплазия жаберного эпителия, фиброз в жабрах и желчных протоках, некроз гемопоэтической ткани и гепатоцитов, кистозная дегенерация печени, наличие мелано-макрофагальных центров. Кроме того, признаки токсикоза печени у рыб Выгозерского водохранилища, р. Печоры свидетельствуют о наличии производных нефтепродуктов в водоеме, а они, как известно, характеризуются высокой степенью биоаккумуляции, но низким метаболизмом. Это доказывает, что загрязнение данных водоемов носит долгосрочный хронический характер. В тоже время, ряд обнаруженных патологий говорит об острой реакции организма рыб, вызванной залповыми выбросами загрязняющих веществ в водные экосистемы.

Так, появление структур, характерных для процесса образования новых нефронов является признаком острой реакции организма рыб на изменение качества среды. По данным ряда исследователей развитие новых нефронов является ранней ответной реакцией организма в стрессовых ситуациях, которая обычно развивается от двух до четырех недель после воздействия и может длиться до двух месяцев (Reimschuessel, 2001). Данный факт дает возможность предполагать, что на фоне хронического загрязнения в настоящее время происходят спорадические единовременные выбросы токсичных загрязняющих веществ в водоемы. Так, принимая во внимание высокий уровень нефтепродуктов в пробах воды р. Печоры, мы можем предположить, что здесь до сих пор продолжаются локальные разливы нефти, которые могут быть причиной развития данных патологии.

Уровень антропогенной нагрузки обуславливает степень повреждения органов. Проведенные в бассейне р. Печоры исследования выявили различия в частоте встречаемости целого ряда морфологических изменений в органах рыб из верховья (р. Уса) и дельтовой части реки, различающихся по степени негативного воздействия. В верховье у рыб достоверно чаще отмечаются утолщение стенок кровеносных сосудов, фиброз желчных протоков, появление ММЦ, интраваскулярный гемолиз эритроцитов, вакуолизация клеток и кистозная дегенерация печени, искривление респираторных ламелл, а также соединительно-тканые разрастания в почках. В дельтовой части у рыб чаще отмечается гипертрофия клеток и фиброз в жабрах, а также различные патологии клубочков (дегенерация, расширение капилляров, увеличение боуменова пространства). Более высокая частота встречаемости некоторых аномалий печени у рыб верховья р. Печоры, вероятно, связана с тем, что на данном участке, в отличие от дельты реки, постоянно происходят разливы нефти. При этом в водоток поступают водорастворимые фракции нефти, представляющие наибольшую опасность для гидробионтов (Мазманиди, 1973; Carls et al., 2002). Мировой опыт исследования морских и пресноводных экосистем убедительно доказывает существование зависимости частоты проявления некоторых патологий от уровня воздействия (Khan et al., 1994; Myers et al., 1994; Teh et al., 1997; Ayas et al., 2007; Zimmerli et al., 2007; Triebkorn et al., 2008; Leonardi et al., 2009; Pinto et al., 2010).

Видовая специфичность в частоте появления морфологических изменений выявлена у усатых гольцов и обыкновенных подкаменщиков, обитающих в р.

Лососинке. Показано, что у усатого гольца в жабрах достоверно чаще проявлялись гиперплазия эпителия, кровоизлияния, гиперемия сосудов, искривление и укорочение респираторных ламелл, появление мелано-макрофагальных центров; в печени - очаги регенерации ткани, гиперемия сосудов, появление мелано-макрофагальных центров; в почках – некроз, признаки тубулопатий (вакуолизация эпителия канальцев, появление эозинофильных масс, сужение просвета) и очаги мелано-макрофагальных центров. Обратная тенденция наблюдалась лишь в отношении отека эпителия в жабрах, появления очагов осветленных клеток в печени и признаков гломерулопатий (дегенерация, расширение капилляров, утолщение стенки клубочков) в почках.

В аналогичных исследованиях, проведенных на р. Печоре, также были выявлены достоверные различия в появлении морфологических изменений у сига и язя. В жабрах сига статистически чаще отмечались гипертрофия клеток, искривление респираторных ламелл, образование слизи и гемолиз эритроцитов, кровоизлияния и гиперемия в жабрах; в печени - сосуды с утолщенной стенкой, гепатоциты с пикнотизированными ядрами, интраваскулярный гемолиз эритроцитов, клетки с повышенной митотической активностью и очаги инфильтрации лимфоцитами, фиброз желчных протоков, некроз ткани и вакуолизация гепатоцитов; в почках - клубочки с расширенными капиллярами, увеличением боуменова пространства и дегенеративными изменениями, а также канальцы с вакуолизированным эпителием и разрастанием соединительной ткани. Вероятно, выявленные отличия являются следствием различной чувствительности видов, различающимся по образу жизни, характеру питания, к тем или иным токсическим веществам. Полученные данные, демонстрирующие высокую чувствительность сиговых рыб и повышенную устойчивость язя к действию токсических веществ, косвенно подтверждаются и другими исследованиями. Ранее было показано, что состояние популяций печорских сиговых рыб можно оценить как неудовлетворительное (Лукин и др., 2000). Так, по сравнению с 1989 г. общий промысловый запас всех видов сигов сократился втрое. В то же время наблюдается рост популяции язя в бассейне р. Печоры (Туманов, Мартынов, 2010).

Паразитарная инвазия, вызывающая индивидуальную реакцию организма и появление соответствующих патологий, также может выступать в качестве биологического маркера качества окружающей среды. В данном исследовании

наименьший уровень паразитарной инвазии был выявлен у рыб р. Кары и оз. Холмовское. При этом р. Кара является водоемом, сохраняющим черты природного, а оз. Холмовское – водоем с высокой степенью эвтрофикации. Не исключено, что низкий уровень паразитарной инвазии в эвтрофированном оз. Холмовском связан с тем, что цианотоксины подавляют развитие паразитов, которые также как и их хозяин, чувствительны к изменениям в окружающей среде. Возможность использования паразитов в качестве индикаторов состояния окружающей среды подтверждается и другими исследователями (Overstreet, 1988; Khan, Thulin, 1991; Poulin, 1992; Overstreet, 1993; Yeomans et al., 1997). Одной из наиболее чувствительных групп являются эктопаразиты (Lafferty, 1997). Например, интенсивность и частота инвазии паразитарных инфузорий в жабрах рыб увеличивается при нефтяном (Khan, 1991), целлюлозно-бумажном (Lehtinen, 1989; Axelsson, Norrgren, 1991; Khan et al., 1994), комплексном техногенном (Dabrowska, 1974; Vladimirov, Flerov, 1975; Overstreet, Howse, 1977) и тепловом (Esch et al., 1976; Nilsen, 1995) загрязнении. Во многих случаях ослабление иммунной системы способствует появлению большого числа паразитов устойчивых к загрязнению и снижению числа видов к этому загрязнению восприимчивых (Snieszko, 1974; Anderson, 1990; Anderson, Zeemann, 1995; Rice et al., 1996; McDowell et al., 1999). Поэтому высокая зараженность рыб р. Лососинки простейшими инфузориями также свидетельствует о низком качестве среды обитания. Литературные данные об ихтиопаразитологическом обследовании данного водотока говорят о том, что особенностью фауны паразитов усатого гольца и подкаменщика обыкновенного является высокое разнообразие простейших, в частности паразитарных инфузорий (Евсеева, 2001; Евсеева, Рипатти, 2003). Авторы также указывают, что найденные виды паразитов встречаются, как правило, достаточно редко в экосистемах, не подвергнутых антропогенному влиянию. Их обилие связывается с повышенной устойчивостью простейших к действию загрязняющих веществ на фоне снижения защитных сил организма в условиях техногенной нагрузки.

Резюмируя все выше изложенное, можно сделать заключение, что исследованные нами ответные реакции на молекулярно-клеточном и тканевом уровнях выполняют не только диагностические, но и прогностические функции, что приобретает особую важность для предсказания возможных эффектов на более высоких уровнях организации. Большое достоинство биомаркеров заключается в

том, что они проявляются в организме при воздействии сублетальных концентраций ксенобиотиков, что дает возможность принимать превентивные меры задолго до деградации популяций или сообществ.

Токсическая этиология диагностированных повреждений свидетельствует, что причиной патологий является хроническое загрязнение водоема. При этом, некротические и неопластические преобразования относятся к разряду необратимых, когда восстановление структуры и функции невозможно. Однако развивающиеся параллельно с ними гиперплазия, усиленное кровенаполнение, воспаление являются структурно-функциональными основами компенсаторно-приспособительных реакций, позволяющих организму перейти на новый уровень функционирования, и дают возможность выжить в изменяющихся условиях среды обитания. В целом, полученные нами данные подтверждают высокую чувствительность органов рыб к качеству окружающей среды и надежность использования гистопатологических изменений в органах как биомаркеров состояния окружающей среды не зависимо от природы действующего фактора. Таким образом, эффективность использования гистологических биомаркеров определяется возможностью использования их как общих показателей состояния здоровья рыб и качества окружающей среды. Включение тканевых биомаркеров в программу комплексного мониторинга качества окружающей среды дает возможность более точно оценивать и прогнозировать последствия антропогенного воздействия на экосистемы. Проведенные исследования свидетельствуют о надежности и эффективности гистологических индикаторов при оценке качества окружающей среды, однако их использование предполагает междисциплинарный подход и проведение комплексных исследований с применением гидрохимических, биохимических и других методов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Качество вод всех исследованных водных объектах Палеарктики в большой степени определяется веществами антропогенного происхождения. Рыбы представляют высший трофический уровень в водной экосистеме и являются наиболее чувствительными к изменению качества среды обитания среди всех представителей водной фауны. Кроме того, исходя из уровней организации водных экосистем, морфофункциональные изменения в организме рыб в условиях антропогенного воздействия интегрируются на более высоких уровнях организации (популяции, сообщество) и являются основой для их последующих преобразований. Они выражаются, в частности, в изменении биохимического статуса, в общепатологических и компенсаторно-приспособительных реакциях, направленных на поддержание жизнедеятельности организма в ущерб пластическому росту и созреванию. Несомненно, основная цель, к которой стремится человечество – это сохранение биологического разнообразия, но устойчивое функционирование популяций и сообществ немыслимо без здоровых жизнеспособных особей, которые определяют качество других уровней биологической организации. Здесь уместно привести высказывание С.С. Шварца (1976) “чтобы не случилось в верхних этажах природы, какие бы катаклизмы ни потрясли биосферу и составляющие ее биогеоценозы, высшая эффективность использования энергии на уровне клеток и тканей гарантирует жизнь организмам, которые и восстановят структуру жизни на всех этажах ее проявления в форме, наиболее соответствующей новым условиям среды”.

В процессе работы над проблемой здоровья рыб в водоемах и водотоках Палеарктики мы опирались на концепцию биологических маркеров, согласно которой существует три категории биомаркеров: воздействия, эффекта и чувствительности, что способствовало пониманию причинно-следственных связей всех процессов, которые мы наблюдали в организме рыб в условиях загрязнения. В данном исследовании мы показали, что развитие морфологических изменений в органах рыб происходит по «эстафетной» схеме. Каскад реакций запускается на молекулярном уровне с активации перекисного окисления липидов, для которого основными субстратами являются полиненасыщенные жирные кислоты. Это, в свою очередь, приводит к возникновению дефицита ω 3-полиненасыщенных жирных кислот и, как следствие, развитие нефропатий, сопровождающихся

пролиферацией мезангиальных клеток в гломеруле, утолщением стенки и расширением кровеносных сосудов, утолщением базальной мембраны и дегенерации почечных канальцев, диагностированных нами в очагах загрязнения. Также патогенез ряда других диагностированных нами заболеваний может быть связан непосредственно с показателями окислительного стресса. Широко известно, что в основе механизма развития патологий органов лежит дестабилизация клеточных мембран, которая напрямую зависит от инициирования свободнорадикального перекисного окисления липидов (Арчаков, Карузина, 1973; Блюгер, Новицкий, 1984; Воскресенский, 1986). Поэтому диагностированные нами липоидная дегенерация, некротические процессы, отек и фиброзное перерождение в тканях рыб, обитающих в условиях нефтяного загрязнения, могут быть обусловлены изменением перекисного окисления липидов, высокие показатели которого выявлены в реках бассейна р. Печора. Более того, по мнению ряда авторов (Porter et al., 1995), в основе канцерогенеза также лежит единый морфогенетический механизм – свободнорадикальное перекисное окисление липидов. Таким образом, перекисное окисление липидов является универсальным механизмом повреждения клеток, и большую часть морфологических изменений, диагностированных в данном исследовании, можно объяснить его эффектами. Вместе с тем снижение содержания в печени сига арахидоновой кислоты, которая играет большую роль в процессах реабилитации поврежденных тканей (Donadio, et al., 1994; Hogg, Waldo, 1996; Donadio et al., 1999), может носить защитный характер. В отношении ее протективных механизмов, показано, что арахидонат, являясь предшественником простагландинов, стимулирующих пролиферацию гепатоцитов, играет существенную роль в регенерации печени, которая выявлена в процессе исследования у рыб в условиях нефтяного загрязнения.

Не менее важной являлась задача классифицировать все диагностированные морфофункциональные изменения по принципу стереотипности и специфичности. На большом фактическом материале (загрязнение сточными водами ЦБП, тяжелыми металлами, эвтрофирование, нефтяное и мультифакторное воздействие) мы показали, что все патологические и компенсаторно-приспособительные ответные реакции в организме рыб разворачиваются и протекают по стереотипной неспецифической схеме, не зависящей от характера патогенного воздействия и локализации. Суть реакций заключается не в идентификации патогенного фактора, а в способности организма адаптироваться к изменениям в окружающей среде, выжить и обеспечить присущий ему характер функционирования. Более того,

универсальность ответа прослеживается как на тканевом, так и на молекулярно-клеточном уровнях. В связи с этим все выявленные морфофункциональные изменения в организме рыб мы объединили в группу стереотипных (неспецифических) ответных реакций, которые разворачиваются автоматически независимо от этиологии и патогенеза, и свойственны для всех уровней организации: молекулярного, клеточного, тканевого, органного, системного. Одновременно с этим мы продемонстрировали ограниченность спектра реакций, которые создают все разнообразие заболеваний благодаря лишь своим различным комбинациям и сочетаниям, что нашло отражение в предложенной нами классификации, распределяющей все изменения в зависимости от того регрессивный (общепатологические процессы) или прогрессивный (компенсаторно-приспособительные процессы) характер они носят, а также с учетом стереотипности и специфичности реакций.

Решение данных задач имеет большое прикладное значение не только в диагностическом, но и в экологическом аспекте. Опираясь на мировой опыт в области гистопатологических исследований, мы показали, что существует ряд морфологических изменений на тканевом уровне, по наличию и частоте встречаемости которых можно оценивать: качественный состав комплекса загрязняющих веществ; продолжительность негативного воздействия; степень загрязнения; чувствительность рыб разной видовой принадлежности. Это определяет достоинства тканевых маркеров при оценке качества окружающей среды, однако в целях повышения эффективности биоиндикации, она должна базироваться, с нашей точки зрения, на междисциплинарном подходе и проведении комплексных исследований с применением гидрохимических, биохимических и других методов. Так, нами показано, что накопление высокомолекулярных ПАУ и некоторых групп конгенов ПХБ в донных отложениях и воде может выступать в качестве фактора риска при появлении патологических и адаптивных реакций, а также неопластической трансформации в организме рыб. Поэтому в комплексной системе мониторинга на первом этапе с силу доступности целесообразно использовать гистологические индикаторы в качестве неселективного скрининг-теста. В случае же выявления специфических морфологических изменений, характерных для определенного типа загрязнения, актуальна реализация уже более трудоемких и дорогостоящих методов для установления причинно-следственных связей, возникающих закономерностей и понимания механизмов патогенеза.

ВЫВОДЫ

1. В водоемах европейско-сибирской области Палеарктики проведена ревизия видового состава рыб. Выявлено доминирование карповых, определяющих видовое разнообразие и формирующих ядро рыбной части сообщества. Установлено, что процесс формирования ихтиофауны активно продолжается за счет видов интродуцентов и самовселенцев.
2. Установлено соотношение концентраций хлорорганических пестицидов и их метаболитов, которое свидетельствует о продолжительности загрязнения. Так, соотношение концентраций ДДТ и продукта его трансформации ДДЕ в тканях рыб (ДДТ/ДДЕ) существенно меньше 1, а соотношение концентраций изомеров гексахлорциклогексана (α -ГХЦГ/ γ -ГХЦГ) больше 1, что указывает на длительную циркуляцию этих веществ в водной экосистеме и хроническом загрязнении. Выявлено наличие в тканях рыб малоустойчивых изомеров ДДТ и гексахлорциклогексана, а также низкомолекулярных полихлорированных бифенилов, что является маркером недавних поступлений этих соединений в водоток.
3. Заболевания рыб, развивающиеся в условиях загрязнения, базируются на каскадном принципе ответных реакций организма. Начальным звеном цепи патогенетических механизмов является внутриклеточный уровень и молекулярные изменения, обуславливающие реакции клеток и тканей, которые складываются в клинико-анатомическую картину заболевания.
4. Выявлено увеличение интенсивности перекисного окисления липидов в тканях рыб в очагах загрязнения на фоне неизменной активности супероксиддисмутазы, что указывает на истощение ресурсов антиоксидантной системы в связи с хроническим воздействием неблагоприятных факторов. Определена видовая и тканевая специфичность в увеличении интенсивности перекисного окисления липидов и активации супероксиддисмутазы, показатели которых выше у сиговых по сравнению с карповыми видами.

5. Установлено сохранение коэффициента ω_3/ω_6 у рыб, обитающих в условиях загрязнения, в пределах нормы, что носит адаптивный характер и обеспечивает сохранение биологических свойств мембран в изменяющихся условиях среды.
6. Выявлено, что развитие интоксикации, способствующее повреждению клеток и тканей, протекает одновременно с мобилизацией адаптивных реакций к действию токсичных веществ. В условиях хронического загрязнения процессы повреждения преобладают над компенсаторно-приспособительными реакциями.
7. Показано, что все патологические и компенсаторно-приспособительные ответные реакции в организме рыб в водоемах Палеарктики протекают по стереотипной неспецифической схеме, не зависимой от характера патогенного воздействия и локализации, включаясь в качестве патогенетического звена в заболевания. Механизм повреждения клеток универсален и заключается в интенсификации перекисного окисления липидов.
8. Выявлены особенности ответной реакции организма в зависимости от приоритетного фактора воздействия. В условиях загрязнения сточными водами целлюлозно-бумажной промышленности органом-мишенью являются жабры, характеризующиеся гиперплазией слизистых и хлоридных клеток, вакуолизацией респираторного эпителия. В отношении загрязнения тяжелыми металлами органом-мишенью являются почки, в которых доминируют дегенеративные изменения и развивается нефрокальцитоз. В условиях загрязнения нефтепродуктами отмечается неопластическая трансформация в организме рыб.
9. Доказано, что накопление ПАУ, ПХБ и ХОП в донных отложениях, воде и тканях является фактором риска при появлении патологических и компенсаторно-приспособительных ответных реакций в тканях рыб.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алеев, Ф.Т. Новые данные о нахождении рыб-вселенцев (Gobiidae, Pisces) в Ульяновском и Ундорском плесах Куйбышевского водохранилища / Ф.Т. Алеев, Д.Ю. Семенов // Природа Симбирского Поволжья: сб. научн. тр. – Ульяновск: УлГТУ, 2003. – Вып. 4. – С. 96-99.
2. Александров, А.К. Влияние загрязнения на рыбохозяйственные водоемы / А.К. Александров // Материалы I Всесоюз. конф. по рыбохозяйственной токсикологии. – Рига, 1988. – С. 3-14.
3. Алтуфьев, Ю.В. Мониторинг морфофункционального состояния мышечной ткани осетровых и костистых рыб Каспия / Ю.В. Алтуфьев, П.П. Гераскин // Проблемы региональной экологии. – 2003. – № 6. – С. 111-124.
4. Арнольд, И.Н. Ихтиофауна и рыбный промысел на озере Выг Олонецкой губернии / И.Н. Арнольд // Тр. 1-го Всерос. съезда гидробиологов в Ленинграде в 1924 г. – Л., 1925. – С. 454-456.
5. Арчаков, А.И. Молекулярные механизмы взаимодействия четыреххлористого углерода с мембранами эндоплазматического ретикулума / А.И. Арчаков, И.И. Карузина // Успехи гепатологии. – 1973. – Вып. 4. – С. 39-59.
6. Аршаница, Н.М. Влияние сточных вод нефтеперерабатывающего завода на инкубирующую икру личинок и взрослых рыб / Н.М. Аршаница // Изв. ГосНИОРХ. – 1974. – Т. 98. – С. 73-86.
7. Аршаница Н.М. Влияние антропогенного фактора на экосистему озер / Н.М. Аршаница. – Л.: ГосНИОРХ, 1988. – 165 с.
8. Аршаница, Н.М. Патоморфологический анализ состояния рыб в полевых и экспериментальных исследованиях / Н.М. Аршаница, Л.А. Лесников // Методы ихтиотоксикологических исследований: Тез. докл. Первого Всесоюз. симпоз. – Л.: изд. ГосНИОРХ НПО Промрыбвод, 1987. – С.7-9.
9. Атлас пресноводных рыб России: В 2 т. Т. 1 / под ред. Ю.С. Решетникова. – М.: Наука, 2002а. – 379 с.
10. Атлас пресноводных рыб России: В 2 т. Т. 2 / под ред. Ю.С. Решетникова. – М.: Наука, 2002б. – 253 с.

11. Бабий, А.А. Крупная ряпушка – килец *Coregonus albula* Онежского озера / А.А. Бабий, Т.И. Сергеева // Вопросы ихтиологии. – 2003. – Т. 43. – № 3. – С.345-351.
12. Базарова, А.В. Характеристика функции канальцев почек у больных сахарным диабетом: автореф. дис. ... канд. мед. наук. / А.В. Базарова. – М., 1989. – 22 с.
13. Барабой, В.А. Перекисное окисление и радиация / В.А. Барабой, В.Э. Орел, И.М. Карнаух. – Киев: Наукова думка, 1991. – 256 с.
14. Баранов, И.В. Исследование гидрохимического режима реки Лососинки в связи с проектом постройки рыбоводного завода / И.В. Баранов // Тр. Карело-Финского отделения ВНИОРХ. – Петрозаводск, 1951. – Т. 3. – С.225-230.
15. Баранов, И.В. Лимнологические типы озер СССР / И.В. Баранов. – Л., 1962. – 276 с.
16. Белякова, Р.Н. Водоросли, вызывающие «цветение» водоемов Северо-Запада России / Р.Н. Белякова, Л.Н. Волошко, О.В. Гаврилова. – М.: Товарищество науч. изд. КМК, 2006. – 367 с.
17. Берг, Л.С. О происхождении северных элементов в фауне Каспия / Л.С. Берг. – ДАН СССР, 1928. – Т. 8. – С.107-112.
18. Берг, Л.С. Рыбы пресных вод СССР и сопредельных стран / Л.С. Берг. – М., Л.: Изд-во АН СССР, 1948. – Т. I. – 466 с.
19. Берг, Л.С. Избранные труды. Общая биология, биогеография и палеоихтиология / Л.С. Берг. – М.: Изд-во АН СССР, 1962. – Т. V. – 515 с.
20. Биоресурсы Онежского озера / А.А. Лукин, Д.Э. Ивантер, Ю.Н. Шарова и др. – Петрозаводск: Карельский научный центр РАН, 2008. – 272 с.
21. Бируля, А.А. Материалы для изучения пищевого режима промысловых рыб низовьев реки Кары и Карской губы / А.А. Бируля. – М.: Изд-во ВНИРО, 1934. – С.141-164.
22. Блюгер, А.Ф., Практическая гепатология / А.Ф. Блюгер, И.Н. Новицкий. – Рига: Звайгзне, 1984. – 405 с.
23. Богдан, В.В. Влияние гумификации и ртутного загрязнения озер на жирнокислотный состав липидов мышц окуней / В.В. Богдан // Современные проблемы физиологии и биохимии водных организмов: Материалы Междунар. конф. – Петрозаводск: Изд-во Карел. науч. центра, 2004. – С. 16.

24. Богдан, В.В. Влияние тяжелых металлов на липидный состав мышц сига и осетра / В.В. Богдан, С.Д. Кирилук, З.А. Нефедова // Тез. докл. VIII научн. конф. по экологической физиологии. – Петрозаводск, 1992. – Т. 1. – С. 25-26.
25. Богданов, В.Д. Ихтиофауна Байдарацкой тундры / В.Д. Богданов // Современные проблемы гидробиологии Сибири: тез. докл. Всерос. конф. Томск, 14-16 нояб. 2001 г. – Томск, 2001. – С.21-22.
26. Богданов, В.Д. Ихтиофауна водоемов восточного склона Полярного Урала / В.Д. Богданов, И.П. Мельниченко // Научный вестник. Биологические ресурсы Полярного Урала. – Салехард, 2002. – Вып. 10. – С.48-59.
27. Брагинский, Л.П. Экспериментальный ДДТ-токсикоз рыб (клиника и патоморфология) / Л.П. Брагинский, Ф.Я. Комаровский, Е.М. Порохонская и др. // Сб. науч. тр. ГосНИОРХ. – 1979. – Вып. 144. – С. 86-92.
28. Бузин, В.И. Естественные и экономические условия рыболовного промысла в Олонецкой губернии / В.И. Бузин. – Петрозаводск: Изд-во Олонец. губерн. земства, 1915. – 303 с.
29. Бутаев, А.М. Токсико-генетическое состояние природных вод Дагестана / А.М. Бутаев, Б.П. Костров, А.Р. Исуев и др. // Вестник Дагестанского научного центра РАН. – 2002. – № 12. – С. 42-49.
30. Васильева, Е.П. Характеристика химического состава донных отложений Выгозерского водохранилища / Е.П. Васильева // Водные ресурсы Карелии и их использование. – Петрозаводск: «Типография им. Анохина», 1978. – С.63-79.
31. Васильева, Е.П. Оценка изменений химического состава донных отложений Онежского озера / Е.П. Васильева, Н.А. Белкина // Крупные озера Европы – Ладожское и Онежское: Тез. докл. междунар. конф., 27-29 ноября 1996 г. – Петрозаводск, 1996. – С. 49-50.
32. Владимиров, Ю.А. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах / Ю.А. Владимиров, А.И. Арчаков. – М.: Наука, 1972. – 242 с.
33. Волкова, О.В. Основы гистологии с гистологической техникой / О.В. Волкова, Ю.К. Елецкий. – М.: Медицина, 1982. – 304 с.
34. Вороненко, Л.С. К оценке уровня накопления хлорорганических соединений в тканях и органах пиленгаса / Л.С. Вороненко, С.М. Шепелева, Л.К. Себах, К.К. Любомудрова // Труды Научно-Исследовательского института Морского Рыбного Хозяйства и Океанографии. – 1998. – Т. 44. – С. 92-95.

35. Воскресенский, О.Н. Фармакологические основы применения антиоксидантов в животноводстве и ветеринарии / О.Н. Воскресенский // Биоантиоксидант: Тез. II Всесоюз. конф. Черноголовка, 14-16 мая 1986 г. – М., 1986. – С. 162-163.
36. Галкин, Г.Г. Рыбы Мурманской области / Г.Г. Галкин, А.И. Колюшев, В.В. Покровский. – Мурманск, 1966. – 308 с.
37. Гарбузенко, Д.В., Попов Г.К. Механизмы регуляции регенерации печени / Д.В. Гарбузенко, Г.К. Попов // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2001. – Т. XI. – № 1. – С. 21-25.
38. Гарбузенко, Д.В. Стимуляция регенерации печени при циррозе: от теории к практике (обзор литературы) / Д.В. Гарбузенко // Актуальные вопр. хирургии: сб. науч.-практ. работ. – Челябинск, 2001. – С. 37-40.
39. Гарбузенко, Д.В. Механизмы компенсации структуры и функции печени при её повреждении и их практическое значение / Д.В. Гарбузенко // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2008. – Т. XVIII. – № 6. – С. 14-21.
40. Гераскин, П.П. Реакции организма каспийских осетровых (Acipenseridae) на загрязнение среды обитания: автореф. дис. ... док. биол. наук. / П.П. Гераскин. – М., 2013. – 32 с.
41. Гераскин, П.П. Рыба и нефть Каспийского моря / П.П. Гераскин, Д.Н. Катунин // Рыб. хоз. – 1996. – № 4. – С. 46-47.
42. Гераскин, П.П. Физиолого-биохимические и морфофизиологические исследования осетровых / П.П. Гераскин, Ю.В. Алтуфьев, П.К. Шелухин, Г.Ф. Металлов, // Рыб. хоз. – 1997. – №5 – С. 28-29.
43. Гераскин, П.П. Нефтяное загрязнение Каспийского моря как один из факторов инициирования оксидативного стресса у осетровых рыб / П.П. Гераскин, Е.Н.Пономарёва, Г.Ф.Металлов, М.Л.Галактионова // Изв. Самар. науч. центра РАН. – 2012. – Т.14. – № 1. – С. 2658-2665.
44. Гигиенические критерии состояния окружающей среды. Протокол №2. Полихлорированные бифенилы и трифенилы. Совместное издание Программы ООН по окружающей среде и ВОЗ. – Женева, 1980. – 98 с.
45. Гидрографические характеристики речных бассейнов Европейской территории СССР: справочник. – Л.: Гидрометеиздат, 1971. – 98 с.
46. Гидрохимия Онежского озера и его притоков. – Ленинград: Наука, 1973. – 243 с.

47. Горбачев С.А. Оценка антропогенного воздействия на Петрозаводскую губу Онежского озера / С.А. Горбачев // Крупные озера Европы – Ладожское и Онежское: Тез. докл. Междунар. конф., 27-29 ноября 1996 г. – Петрозаводск, 1996. – С. 50-52.
48. Горохов, А.В. Распределение тяжелых металлов в водах реки Лососинки / А.В. Горохов, Л.П. Марченко // Экосистемы малых рек: биоразнообразие, биология и охрана: Тез. докл. Всерос. конф., 16-19 ноября 2004 г. – Борок, 2004. – С.17.
49. Государственный водный кадастр. Разд. 1. Поверхностные воды. Сер. 3. Многолетние данные: многолетние данные о режиме и ресурсах поверхностных вод суши. Ч. 1. Реки и каналы, Ч. 2. Озера и водохранилища, Т. 1, РСФСР, Вып. 5, Бассейны рек Балтийского моря, Ладожского и Онежского озер. – Л.: Гидрометеиздат, 1986. – 686 с.
50. Государственный доклад о состоянии окружающей среды Республики Карелия в 1999 г. – Петрозаводск: ГУП Типография им. П.Ф.Анохина, 2000. – 264 с.
51. Государственный доклад о состоянии окружающей среды Республики Карелия в 2000 г. – Петрозаводск: «Издательский дом «Карелия», 2001. – 247 с.
52. Государственный доклад о состоянии окружающей природной среды Республики Карелия в 2001 г. – Петрозаводск: «Издательский дом «Карелия», 2002. – 240 с.
53. Государственный доклад о состоянии окружающей природной среды Республики Карелия в 2002 г. – Петрозаводск: ГУ РК «Издательский дом «Карелия», 2003. – 256 с.
54. Государственный доклад о состоянии окружающей среды Республики Карелия в 2003 г. – Петрозаводск: Карельский научный центр РАН, 2004. – 312 с.
55. Государственный доклад о состоянии окружающей природной среды Республики Карелия в 2004 г. – Петрозаводск: Скандинавия, 2005. – 333 с.
56. Государственный доклад о состоянии окружающей среды Республики Карелия в 2005 г. – Петрозаводск: ПетроПресс, 2006. – 344 с.
57. Государственный доклад о состоянии окружающей среды Республики Карелия в 2006 г. – Петрозаводск: Карелия, 2007. – 344 с.
58. Государственный доклад о состоянии окружающей среды Республики Карелия в 2007 г. – Петрозаводск: Карелия, 2008а. – 304 с.
59. Государственный доклад о состоянии окружающей среды республики Карелия в 2008 г. – Петрозаводск: АУ РК «Издательский дом «Карелия», 2009а. –288 с.

60. Государственный доклад о состоянии окружающей среды республики Карелия в 2009 г. – Петрозаводск: АУ РК «Издательский дом «Карелия», 2010. – 296 с.
61. Государственный доклад «О состоянии окружающей природной среды Республики Коми в 2007 году». – Сыктывкар: ГУ РК, 2008б. – 152 с.
62. Государственный доклад «О состоянии окружающей природной среды Республики Коми в 2008 году». – Сыктывкар: ГУ РК, 2009б. – 120 с.
63. Государственный доклад о состоянии окружающей среды Республики Карелия в 2011 году. – Петрозаводск: Андреев П.Н., 2012б. – 294 с.
64. Государственный доклад «О состоянии окружающей среды Республики Коми в 2011 году». – Сыктывкар, 2012а. – 188 с.
65. ГОСТ 17.1.2.04-77 Охрана природы. Гидросфера. Показатели состояния и правила таксации рыбохозяйственных водных объектов. – М., 2000. – 12 с.
66. Григорьев, С. В. Внутренние воды Карелии и их хозяйственное использование / С.В. Григорьев. – Петрозаводск: Гос. изд-во Карел. АССР, 1961. – 140 с.
67. Грушко, Я.М. Вредные неорганические соединения в промышленных сточных водах / Я.М. Грушко. – Л.: Химия, 1979. – 160 с.
68. Гуляева, А.М. Современное состояние рыбного хозяйства на Онежском озере и перспективы его развития / А.М. Гуляева, Л.А. Кудерский // Рыбное хоз-во Карелии. – Карел. отд. ГосНИОРХ. – 1964. – Вып. 8. – С.104-110.
69. Гуляева, А.М. Современный состав ихтиофауны и промысловые уловы рыбы в Онежском озере / А.М. Гуляева, В.В. Покровский // Сб.науч.трудов ГосНИОРХ. – 1984. – Вып. 216. – С.4-10.
70. Гуляева А.М. К организации промысла на Выгозерском водохранилище / А.М. Гуляева, Л.П. Рыжков // Тез. докл. XIII сессии учёного совета по проблеме «Биологические ресурсы Белого моря и внутренних водоёмов Севера». – Петрозаводск, 1969. – С. 126-128.
71. Гурский, Ю.Н. Эколого-геохимическое изучение Норило-Пясинской водной системы / Ю.Н. Гурский // Морской перигляциал и оледенение Баренцево-Карского шельфа в плейстоцене: Тез. докл. междун. конф. Мурманск. – Апатиты: КНЦ РАН, 1998. – С. 29-32.
72. Дебольский, В.К. Современная гидрохимическая характеристика реки Волга и ее водохранилищ / В.К. Дебольский, И.Л. Григорьева, А.Б. Комиссаров и др. // Вода: химия и экология. – 2010. – № 11. – С. 2-12.

73. Джонсон, Г.Е. Остаточные количества токсических органических веществ в рыбе / Г.Е. Джонсон // Влияние загрязняющих веществ на гидробионты и экосистемы водоемов. – Л., 1979. – С. 114-120.
74. Дмитриев, В.В. Экологическое нормирование и устойчивость природных систем / В.В. Дмитриев, Г.Т. Фрумин. – СПб.: СПбГУ, РГГМУ, 2004. – 294 с.
75. Долгов, В.А. Распространение и численность палеарктических бурозубок (*Insectívora, Soricidae*) / В.А. Долгов // Зоол. журн. – 1967. – Т. 46. – Вып. 11. – С. 1707-1712.
76. Евланов, И.А. Кадастр рыб Самарской области / И.А. Евланов, С.В. Козловский, П.И. Антонов. – Тольятти: ИЭВБ РАН, 1998. – 222 с.
77. Евланов, И.А. Современное состояние рыбного хозяйства Средней Волги / И.А. Евланов, С.В.Козловский, Г.С. Розенберг // Матер. к докл. заседания Ассоциации "Большая Волга". – Тольятти: ИЭВБ РАН, 2000. – 24 с.
78. Евсеева, Н.В. Разнообразие паразитов голца усатого (*Nemachilus barbatulus* L.) и бычка подкаменщика (*Cottus gobio* L) в урбанизированной экосистеме реки Лососинки / Н.В. Евсеева // Эколого-паразитологические исследования животных и растений Европейского Севера: сб.ст. – Петрозаводск: КарНЦ РАН, 2001. – С.30-35.
79. Евсеева, Н.В. Изменения содержания некоторых липидных фракций мышц рыб при различной паразитарной нагрузке в условиях урбанизированных экосистем / Н.В. Евсеева, П.О. Рипатти, // Проблемы современной паразитологии: мат. междунар. конф. и III съезд паразитологического общества при РАН. – СПб, 2003. – С.148-149.
80. Епифанцев, А.В. Отдаленные медицинские последствия поражения диоксином: клинические проявления / А.В. Епифанцев, В.С. Румак, Г.А. Софронов // Медицинский академический журнал. – 2002. – Т. 2. – № 2. – С. 69-82.
81. Есипов, В.К. Рыбы Карского моря / В.К. Есипов. – Изд-во Академии Наук СССР. – 1952. – 145 с.
82. Жаков, Л.А. Ихтиоценоз оз. Вожже и его использование / Л.А. Жаков // Гидробиология озер Вожже и Лача в связи с прогнозом качества вод, перебрасываемых на юг. – Л.: ЛО Наука, 1979. – С.179-195.
83. Жаковская, З.А. Полихлорированные бифенилы и углеводороды в донных отложениях бассейна р. Печоры / З.А. Жаковская, В.Н. Петрова, Л.О. Хорошко и др. // Водные ресурсы. – 2010. – Т.37. – №1. – С.75-83.

84. Залевская, И.Н. Особенности обмена липидов у рыб как биомаркеры загрязнения окружающей среды / И.Н. Залевская // Современные проблемы физиологии и биохимии водных организмов: Материалы Междунар. конф. – Петрозаводск: Изд-во Карел. науч. центра, 2004. – С. 48.
85. Захаров, А.Б. Сибирский осетр *Acipenser baerii* в р. Печора / А.Б. Захаров, М.Д. Туманов, С.Н. Шалаев // Вопросы ихтиологии. – 2007. – Т. 47. – № 2. – С. 196-201.
86. Зверева, О.С. Особенности биологии главных рек Коми АССР в связи с историей их формирования / О.С. Зверева. – Л.: Наука, 1968. – 279 с.
87. Зверева, О.С. Рыбные богатства Коми АССР и пути их освоения / О.С. Зверева, Е.С. Кучина, Л.Н. Соловкина. – Сыктывкар: Коми книжное издательство, 1955. – 104 с.
88. Зенгбуш, П. Молекулярная и клеточная биология / П. Зенгбуш. – М., 1982. – 438 с.
89. Зиновьев, Е.А. Морфобиологические особенности хариуса Европейского Севера СССР / Е.А. Зиновьев // Тез. докл. XIII сессии Ученого совета по проблеме «Биологические ресурсы Белого моря и внутренних водоемов Европейского Севера». – Сыктывкар, 1990. – С. 24.
90. Ивантер, Э.В. Экологический мониторинг сточных вод сульфат-целлюлозного производства: опыт водно-токсикологического биотестирования / Э.В. Ивантер, В.П. Моисеева, Е.А. Моисеева. – Петрозаводск: Изд-во ПетрГУ, 2007. – 270 с.
91. Ивантер, Э.В. Элементарная биометрия / Э.В. Ивантер, А.В. Коросов. – Петрозаводск: Изд-во ПетрГУ, – 2010. – 104 с.
92. Израэль, Ю.А. Антропогенная экология океана / Ю.А. Израэль, А.В. Цыбань. – Л.: Гидрометеиздат, 1989. – 532 с.
93. Ильин, Г.В. Органические загрязнители в рыбах Азово-Черноморского бассейна / Г.В. Ильин // Вестник Южного Научного Центра. – 2012. – Т. 8. – № 1. – С.60-69.
94. Ильин, Г.В. Накопление и распространение нефтяных углеводородов и ПАУ в Азовском море / Г.В. Ильин // Вестник Южного научного центра. – 2011. – Т. 7. – № 2. – С. 49-53.
95. Ильин, Г.В. Современные уровни химического загрязнения промысловой ихтиофауны / Г.В. Ильин // Экология промысловых видов рыб Баренцева моря. – Апатиты: КНЦ РАН, 2001. – С. 196-217.

96. Ильин, Г.В. Накопление загрязняющих веществ в мышцах промысловых рыб Баренцева моря / Г.В. Ильин, В.А. Скурихин // Теория и практика комплексных морских исследований в интересах экономики и безопасности российского севера: Тез. докл. Междунар. науч.-практ. конф. Мурманск, 15–17 марта 2005 г. – Апатиты: Изд-во КНЦ РАН, 2005. – С. 62-63.
97. Казимов, И.Б. Влияние загрязнения на состояние рыбных запасов Каспийско-Курильского бассейна / И.Б. Казимов // Материалы I Всесоюз. конф. по рыбохозяйственной токсикологии. – Рига, 1988. – С. 35-37.
98. Канаев, А.И. Ветеринарная санитария в рыбоводстве / А.И. Канаев. – М.: Агропромиздат, 1985. – 280 с.
99. Карпюк, М.И. Патоморфогенез нарушений в органах каспийских осетровых / М.И. Карпюк, Г.Ф. Журавлева, П.П. Гераскин // Усп. Совр. Естествознания. – 2005. – №12. – С. 79-79.
100. Кашулин, Н.А. Использование ихтиологических показателей для биоиндикации загрязнения поверхностных вод / Н.А. Кашулин // Биоиндикация – 98: матер. междунар. молод. науч. шк. Т. 2. – Петрозаводск, 1998. – С.90-97.
101. Кашулин, Н.А., Лукин А.А. Принципы организации ихтиологического мониторинга поверхностных вод / Н.А. Кашулин, А.А. Лукин // Эколого-географические проблемы Кольского Севера. – Апатиты: Изд-во КНЦ РАН, 1992. – С.74-84.
102. Кашулин Н.А. Рыбы пресных вод субарктики как биоиндикаторы техногенного загрязнения / Н.А. Кашулин, А.А. Лукин, П.-А. Амундсен. – Апатиты: Изд-во КНЦ РАН, 1999. – 142 с.
103. Кеммерих, А.О. Гидрография Северного, Приполярного и Полярного Урала / А.О. Кеммерих. – Москва: Изд-во Академии Наук СССР, 1961. – 136 с.
104. Кеммерих, А.О. Полярный Урал / А.О. Кеммерих. – Изд-во Физкультура и спорт, 1966. – 110 с.
105. Китаев, С.П. Рыбы Онежского озера (история, организация мониторинговых исследований) / С.П. Китаев // Тр. Карельского научн. центра РАН. Серия «Б». – 1999. – Вып. 1. – С. 120-125.
106. Кленкин, А.А. Загрязнение приоритетными токсикантами промысловых рыб юго-восточной части Азовского моря / А.А. Кленкин, И.Г. Корпакова // Защита окружающей среды в нефтегазовом комплексе. – 2007. – № 9. – С. 39-46.

107. Кленкин, А.А. Хлорорганические пестициды и полихлорбифенилы в промысловых рыбах азовского моря / А.А. Кленкин, Л.И. Короткова, И.Г. Корпакова, Г.Г. Корниенко // Вопросы рыболовства. – 2008. – Т. 9. – № 2(34). – С. 495-502.
108. Клюев, Н.А. Определение полихлорированных бифенилов в окружающей среде и биоте / Н.А. Клюев, Е.С. Бродский // Полихлорированные бифенилы. Супертоксиканты XXI века. – М.: ВИНТИ, 2000. – № 5. – С. 31-63.
109. Кожевников, В. Рыбпромхоз треста «Апатит» / В. Кожевников // Карело-Мурманский край. – 1934. – № 7-8. – С. 57.
110. Козловская, В.И. Полихлорированные бифенилы и полиароматические углеводороды в экосистеме Рыбинского водохранилища / В.И. Козловская, А.В. Герман // Водные ресурсы. – 1997. – Т. 24. – № 5. – С. 563-569.
111. Кокуричева, М.П. О токсическом действии загрязнений водоемов на рыб / М.П. Кокуричева // Сборник научных трудов ГосНИОРХ. – Ленинград: ГосНИОРХ, 1979. – Вып. 144. – С. 147-156.
112. Кокуричева, М.П. О применении гистологического изучения органов и тканей рыб в водной токсикологии / М.П. Кокуричева // Изв. ГосНИОРХ. – 1974. – Т. 98. – С. 112-120.
113. Комулайнен, С.Ф. Изменение структуры фитоперифитона в малых реках урбанизированных территорий / С.Ф. Комулайнен, А.К. Морозов // Водные ресурсы. – 2007. – Т.34. – №3. – С.356-363.
114. Кондратьев, К.Л. Экодинамика и геополитика. Т.1. Глобальные проблемы. / К.Л. Кондратьев, В.К. Донченко. – СПб., 1999. – 1040 с.
115. Королюк, М.А. Метод определения активности каталазы / М.А. Королюк, Л.И. Иванова, И.Г. Майорова, В.Е. Токарев // Лаб. дело. – 1988 – № 1. – С.16-19.
116. Корпакова, И.Г. Антидотная терапия водных экосистем. / И.Г. Корпакова, С.П. Воловик. – Ростов-на-дону: Логос, 2001. – С. 330.
117. Королев, В.В. Изменчивость обыкновенного подкаменщика (*Cottus gobio*) (Scorpaeniformes: Cottidae) бассейна Печоры / В.В. Королев, Ю.С. Решетников // Вопросы ихтиологии. – 2004 – Т.44. – № 4. – С. 502-514.
118. Коросов А.В. Компьютерная обработка биологических данных / А.В. Коросов, В.В. Горбач. – Петрозаводск, 2007. – 76 с.

119. Крепс, Е.М. Липиды клеточных мембран / Е.М. Крепс. – Л.: Наука, 1981. – 338 с.
120. Крючков, В.В. Экология водоемов-охладителей в условиях Заполярья / В.В. Крючков, Т.И. Моисеенко, В.А. Яковлев. – Апатиты, 1985. – С. 130.
121. Кудерский, Л.А. Расселение судака по озерам Карелии / Л.А. Кудерский // Природа. – 1961. – № 11. – С. 109-111.
122. Кудерский, Л.А. Современное состояние и перспективы развития рыбного хозяйства Северо-Запада / Л.А. Кудерский // Восьмая сессия Уч. сов. по пробл. «Биологические ресурсы Белого моря и внутренних водоемов Европейского Севера». – Петрозаводск, 1969. – С. 93-94.
123. Кудерский, Л.А. О состоянии рыболовства на внутренних водоемах РСФСР / Л.А. Кудерский // Рыбнохозяйственное изучение внутренних водоемов. – 1970. – Вып. 5. – С. 3-7.
124. Кудерский, Л.А. Состояние и пути повышения запасов озерного-лосося в водоемах Северо-Запада европейской части СССР / Л.А. Кудерский // Тез. докл. симпоз. по естественному и искусственному воспроизводств атлантического лосося и его промыслу. – Мурманск, 1971. – С. 14-16.
125. Кудерский, Л.А. Состояние рыбных запасов больших озер СССР / Л.А. Кудерский // Проблемы исследования крупных озер СССР. – Л.: Наука, 1985. – С. 28-38.
126. Кудерский, Л.А. Озерное рыболовство и рыбоводство: современное состояние / Л.А. Кудерский // Рыбное хозяйство. – 2002. – № 3. – С. 42-46.
127. Кудерский, Л.А. Лимногенез в эпохи глобальных покровных оледенений / Л.А. Кудерский // Общество. Среда. Развитие (Тerra Humana). – 2008. – № 3. – С.155-166.
128. Кузнецов, В.А. Проникновение представителей Понто-каспийского морского фаунистического комплекса в ихтиофауну Куйбышевского / В.А. Кузнецов // Современные проблемы физиологии и экологии морских животных (рыбы, птицы, млекопитающие): Тез. докл. Междунар. сем. Ростов-на-Дону, 11-13 сент. 2002 (б). – Ростов-на-Дону, 2002. – С. 89-90.
129. Куллини, Дж. Леса моря / Дж. Куллини. – Л.: Гидрометеиздат, 1981. – 279 с.
130. Лебедев В.Д. Пресноводная четвертичная ихтиофауна европейской части СССР / В.Д. Лебедев. – М.: МГУ, 1960. – 402 с.

131. Леви, Л.А. Использование гистологических данных для выяснения причин гибели рыб в водоемах / Л.А. Леви // Изв. ГосНИОРХ. – 1979. – Т. 98. – С. 121-126.
- Лесников, Л.А. Вопросы методик в водной токсикологии / Л.А. Лесников // Вопросы методик в водной токсикологии: сб. науч. тр. ГОСНИОРХ - 1979. – Вып. 144. – 165 с.
132. Лившиц, В.Х. Гидрологические исследования Выгозера в зоне действия Сегежского Целлюлозно-бумажного комбината / В.Х. Лившиц, Ю.К. Поляков // Вопросы гидрологии, озераведения и водного хозяйства Карелии: сб. ст. – Петрозаводск, 1969. – С.4-29.
133. Линдберг, Г.У. Крупные колебания уровня океана в четвертичное время и их влияние на бассейн Северного Ледовитого океана и его органический мир / Г.У. Линдберг // Северный Ледовитый океан и его побережье в кайнозое: сб. ст. – Л.: Гидрометеиздат, 1970. – С.101-112.
134. Литвицкий, П.Ф. Патологическая физиология: учебник / П.Ф. Литвицкий. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. – Т.1. – 752 с.
135. Литинская, К.Д. Зарегулированный режим Выгозерско-Ондского водохранилища / К.Д. Литинская, А.И. Кабранова // Водные ресурсы Карелии и их использование: сб. ст. – Петрозаводск: «Типография им. Анохина», 1978. – С. 5-21.
136. Лозовик, П.А. Оценка качества воды, степени загрязнения и трофического состояния водоемов по химическим показателям / П.А. Лозовик // Современное состояние водных объектов республики Карелия. По результатам мониторинга 1992-1997 гг. – Петрозаводск, 1998. – С. 20-23.
137. Лозовик, П.А. Экологические проблемы Сегежско-надвоицкого промцентра / П.А. Лозовик // Водная среда Карелии: исследование, использование и охрана. – Петрозаводск: Карельский научный центр РАН, 2003. – С. 26-34.
138. Лозовик, П.А. Изменения режима Северного Выгозера и р.Н.Выг под действием сточных вод Сегежского ЦБК и допустимый объем их сброса / П.А. Лозовик, Н.И. Пальшин, Т.П. Куликова и др. – Петрозаводск, 1989. – 36 с.
139. Лозовик, П.А. Изменение режима водоемов Карелии в результате антропогенного воздействия / П.А. Лозовик, А.В. Сабылина // Водные ресурсы Карелии и экология. – Петрозаводск: Карельский научный центр РАН, 1992. – С.45-55.

140. Лукин, А.А. Патология рыб как индикатор качества вод Кольского Севера / А.А. Лукин // Проблемы химического и биологического мониторинга экологического состояния водных объектов Кольского Севера. – Апатиты: Изд. Кольского Научного Центра РАН, 1995. – С.105-119.
141. Лукин, А.А. Интродукция радужной форели в озеро Имандра (Кольский п-ов) / А.А. Лукин // Вопр. Ихтиологии. – 1998. – Т. 38. – № 4. – С. 485-491.
142. Лукин, А.А. Приспособительные реакции и патогенез рыб Европейского Севера России при антропогенном воздействии: дис. ... докт. биол. наук / А.А. Лукин. – Петрозаводск, 2001. – 323 с.
143. Лукин, А.А. Современное состояние ихтиофауны Выгозерского водохранилища / А.А. Лукин, Д.Э. Ивантер, Д.С. Беляев // Ученые записки Петрозаводского государственного университета. Естественные и технические науки. – 2013. – № 2 (131). – С. 16-22.
144. Лукин, А.А. Экосистема Печоры в современных условиях / А.А. Лукин, В.А. Даувальтер, А.П. Новоселов. – Апатиты: изд. Кольского научного центра РАН, 2000. – 192 с.
145. Лукин, А.А. Состояние ихтиофауны приграничных районов СССР и Норвегии / Лукин, А.А., Кашулин Н.А. – Апатиты: Изд-во Кольск. науч. центра, 1991. – 51 с.
146. Лукин, А.В. Рыбы Среднего Поволжья: учебн. пособие / А.В. Лукин, Г.М. Смирнов, О.П. Платонова. – Казань, 1971. – 85 с.
147. Лукьяненко, В.И. Ихтиотоксикология / В.И. Лукьяненко. – М.: Агропром, 1983. – 383 с.
148. Лукьянова, О.Н. Стойкие органические загрязняющие вещества в донных отложениях эстуарных зон трех рек залива Петра Великого (Японское море) / О.Н. Лукьянова, Е.С. Бродский, Г.М. Чуйко // Вестник Тюменского государственного университета. – 2012. – № 12. – С.119-126.
149. Мазманиди, Н.Д. Исследование действия растворенных нефтепродуктов на некоторых гидробионтов Черного моря / Н.Д. Мазманиди // Рыбное хозяйство. – 1973. – № 2. – С.7-10.
150. Макарова, Е.Ф. Лещ Выгозерского водохранилища / Е.Ф. Макарова // Рыбное хозяйство Карелии. – Петрозаводск, 1958. – Вып.7. – С.168-179.
151. Матей, В.Е. Жабры пресноводных костистых рыб: Морфофункциональная организация, адаптация, эволюция / В.Е. Матей. – СПб.: Наука, 1996. – 204 с.

152. Матишов, Г.Г. Уровни поллютантов в осадках Азовского моря / Г.Г. Матишов, Г.В. Ильин, Т.Н. Савинова и др. // Закономерности океанографических и биологических процессов в Азовском море. – Апатиты, 2000. – С. 248-269.
153. Матишов, Г.Г. Особенности геохимического состава современных донных отложений Азовского моря / Г.Г. Матишов, В.В.Польшин, Г.В. Ильин и др. // Экосистемные исследования Азовского, Черного и Каспийского морей и их побережий. – Апатиты: Изд-во КНЦ РАН, 2007. – Т. IX. – С. 68-81.
154. Матишов, Д.Г., Ильин Г.В. Исследование закономерностей распространения загрязняющих веществ в элементах морских экосистем (на примере Баренцева и Азовского морей) / Д.Г.Матишов, Г.В. Ильин // Фундаментальные исследования океанов и морей. – М.: Наука, 2006. Кн. 2. – С. 476-491.
155. Матишов, Г.Г. Биотестирование и прогноз изменчивости водных экосистем при антропогенном загрязнении / Г.Г. Матишов, С.В. Кренева, В.М. Муравейко и др. – Апатиты: Изд. КНЦ РАН, 2003. – 468 с.
156. Маханькова, С.П. Воспроизводство рыбных запасов в водоемах Карелии / С.П. Маханькова. – Петрозаводск: Госиздат Карельской АССР, 1957. – 67 с.
157. Мельянцев, В.Г. Рыбоводство в Карело-Финской ССР / В.Г. Мельянцев // Матер. совещ. по проблеме повышения рыб. продуктивности внутр. водоемов КФССР, 11-13 марта 1953 г. – Петрозаводск, 1954. – С.110-114.
158. Межнин, Ф.И. Патогистологические изменения органов и тканей гуппи (*Lebistes reticulatus* Р.) при остром экспериментальном отравлении полихлорпиненом, фенолом и при повышенной солевой нагрузке / Ф.И. Межнин // Влияние фенола на гидробинтов. – Л., 1973. – С.53-66.
159. Метелев, В.В. Токсичность пестицидов для рыб, механизм действия, методы интоксикации / В.В. Метелев // Экспериментальная водная токсикология. – Рига, 1977. – С. 104-121.
160. Методические указания по определению хлорорганических пестицидов и полихлорбифенилов при их совместном присутствии в объектах внешней среды и биоматериале. – М.: Высшая школа. – 1979. – С. 10-18.
161. Мина, М.В. Таксономические новшества проблемы пользователей / М.В. Мина, Ю.С. Решетников, Ю.Ю. Дгебуадзе // Вопросы ихтиологии. – 2006. – Т.46. – № 4. – С.553-557.

162. Миронов, О.Г. Нефтяное загрязнение и жизнь моря / О.Г. Миронов. – Киев: Наук, думка. – 1973. – 86 с.
163. Миронов, О. Г. Биологические ресурсы моря и нефтяное загрязнение / О.Г. Миронов. – М.: Пищ. Пром-сть, 1972. – 105 с.
164. Михин В.С. Рыбы озера Таймыр и Таймырской губы / О.Г. Миронов. // Изв. ВНИОРХ. – 1955. – Т. 35. – С. 35-43.
165. Моисеева, В.П. Патогистологические изменения внутренних органов карпа при интоксикации сульфатным лигнином / В.П. Моисеева, Г.А. Тикка // Пути адаптации организмов в условиях Севера: межвуз. сб. – Петрозаводск, 1978. – С.14-15.
166. Моисеенко, Т.И. Изменение некоторых биологических показателей рыб как экологический мониторинг / Т.И. Моисеенко // Состояние природной среды и прогноз ее применения. – Апатиты: Изд. Кольск. филию АН СССР, 1982. – С. 48-58.
167. Моисеенко, Т.И. Изменение некоторых биологических показателей рыб как экологический мониторинг / Т.И. Моисеенко // Состояние природной среды и прогноз ее применения. – Апатиты: Изд. Кольск. Фил. АН СССР, 1984. – С. 48-58.
168. Моисеенко, Т.И. Эколого-токсикологические основы нормирования антропогенных нагрузок на водоемы Субарктики (на примере Кольского Севера): дис. ... докт. биол. наук. / Т.И. Моисеенко – С.-П., 1992. – 334 с.
169. Моисеенко, Т.И. Антропогенные преобразования водных экосистем Кольского Севера / Т.И. Моисеенко, В.А. Яковлев. – Л.: Наука, 1990. – 220 с.
170. Моисеенко, Т.И. Антропогенные модификации экосистемы озера Имандра / Т.И. Моисеенко, В.А. Даувальтер, А.А. Лукин и др. – М.: Наука, 2002. – 403 с.
171. Морозов, А.А. Использование антиоксидантной системы печени и жабр леща (*Abramis Brama* L.) из рыббинского водохранилища в качестве биоиндикатора загрязнения среды полихлорированными бифенилами / А.А. Морозов, Г.М. Чуйко, Е.С. Бродский // Биологические ресурсы Белого моря и внутренних водоемов Европейского Севера: Матер. XXVIII Межд. конф., 5–8 октября 2009 г. – Петрозаводск: КарНЦ РАН, 2009. – С. 365-370.
172. Мульях, В.В. Комплексные решения проблем ликвидации зоны экологического бедствия в Усинском районе Республики Коми / В.В. Мульях, В.Г. Иванов // Экологические работы на месторождения нефти Тимано-Печорской провинции. Состояние и перспективы: Мат. 3 науч.-прак. конф. Ухта, 6-9 сент., 2004. – Сыктывкар, 2004. – С.24-27.

173. Назаренко, В.А. Ихтиофауна малых рек Ульяновской области / В.А. Назаренко, В.Н. Арефьев. – Ульяновск: изд-во «Дом печати», 1998. – 120 с.
174. Насонов, Д.Н. Реакция живого вещества на внешние воздействия: денатурационная теория повреждения и раздражения / Д.Н. Насонов, В.Я. Александров. – М.-Л.: изд-во АН СССР, 1940. – 252 с.
175. Нельсон, Д.С. Рыбы мировой фауны / Д.С. Нельсон. – М.: Книжный дом «ЛИБРОКОМ», 2009. – 880 с.
176. Нельсон-Смит, А. Нефть и экология моря / А. Нельсон-Смит. – М.: Прогресс, 1977. – 302 с.
177. Немова Н.Н. Биохимическая индикация состояния рыб / Н.Н. Немова, Р.У. Высоцкая. – М.: Наука, 2004. – 215 с.
178. Нефедова, З.А. Особенности состава тканевых липидов сига *Coregonus lavaretus*, обитающего в водоемах с разной техногенной нагрузкой / З.А. Нефедова, Т.Р. Руоколайнен, О.Б. Васильева и др. // Вопросы ихтиологии. – 2007. – Т. 47. – № 1. – С. 107-112.
179. Никольский Г.В. Рыбы бассейна Амура / Г.В. Никольский. – М.: Изд-во АН СССР, 1956. – 551 с.
180. Никольский Г.В. Структура вида и закономерности изменчивости рыб / Г.В. Никольский. – М.: Пищ. Пром-сть, 1980. – 182 с.
181. Никольский, Г.В. Рыбы бассейна Верхней Печоры / Г.В. Никольский, Н.А. Громчевская, Г.Н. Морозова, В.А. Пикулова. – М: изд-во. Моск. общ. исп. прир., 1947. – Вып. 6. – С.5-199.
182. Новоселов, А.П. Распространение сиговых рыб в озерах Архангельской области / А.П. Новоселов // Биологические проблемы Севера. Современные проблемы сиговых рыб. – Владивосток, 1991. – Ч.1. – С.23-28.
183. Новоселов, А.П. Современное состояние сиговых рыб Европейского Северо-Востока России и разработка путей их рационального использования / А.П. Новоселов, А.А. Лукин // Рыбное хозяйство. – 2013. – № 4. – С.16-21.
184. Новоселов, А.П. Изменения рыбной части сообщества р. Северной Двины в меняющихся климатических условиях / А.П. Новоселов // "Глобальные климатические процессы и их влияние на экосистемы Арктических и Субарктических регионов": тез. докл. Междунар. науч. конф. Мурманск, 9-11 ноября 2011 г. – Апатиты, 2011. – С. 138-140.

185. Озера Карелии: Природа, рыбы и рыбное хозяйство: справочник. – Петрозаводск: Госиздат Карельской АССР, 1959. – 620 с.
186. Онежское озеро. Экологические проблемы. – Петрозаводск: Карельский научный центр РАН, 1999. – 293 с.
187. Остроумов, Н.А. Рыбы и рыбный промысел р. Пясины / Н.А. Остроумов // Тр. Полярн. комис. – 1937. – Вып. 30. – С.3-115.
188. Павлов, Д.Ф. Хлорорганические пестициды во внутренних водоемах России: обзор литературы и собственные данные / Д.Ф. Павлов, А.Н. Бакин // Актуальные проблемы водной токсикологии.– Борок: ИБВВ РАН. Рыбинский дом печати, 2004. – С. 150-175.
189. Павлов, Д.С. Редкие и исчезающие животные. Рыбы. / Д.С. Павлов, К.А. Савваитова, Л.И. Соколов, С.С. Алексеев. – М.: Высшая школа, 1994. – 334 с.
190. Павлов, Д.С. Разнообразие рыб Таймыра / Д.С. Павлов, К.А. Савваитова, М.А. Груздева, и др. – М.: Наука, 1999. – 206 с.
191. Павлов, Д.С. О карликовых самцах и репродуктивной тактике у камчатской микижи *Parasalmo mykiss* (Walbaum) (Salmonidae, Salmoniformes) / Д.С. Павлов, К.А. Савваитова, К.В. Кузицин // Доклады Академии наук. Сер. Общая биология. – 2000. – Т. 373. – № 1. – С. 135-138.
192. Патин, С.А. Экологические проблемы освоения нефтегазовых ресурсов морского шельфа / С.А. Патин. – М.: Изд-во ВНИРО, 1997. – 350 с.
193. Патин, С.А. Нефть и экология континентального шельфа / С.А. Патин. – М.: Изд-во ВНИРО, 2001. – 247 с.
194. Пауков, В.С. Патология / С.А. Патин, Н.К. Хитров. – М.: Медицина, 1999. – 345 с.
195. Перечень предельно допустимых концентраций и ориентировочно безопасных уровней воздействия вредных веществ для воды рыбохозяйственных водоемов. – М.: Изд-во ТОО "Мединор", 1995. – 189 с.
196. Пирожкова, Г.П. Химический состав приточных вод бассейна Онежского озера / Г.П. Пирожкова // Притоки Онежского озера. – Петрозаводск, 1990. – С.4-37.
197. Плотицына, Н.Ф. Хлорированные углеводороды в рыбах Медвежинско-Шпицбергенского района Баренцева моря / Н.Ф. Плотицына // Природа шельфа и архипелагов Европейской Арктики. Комплексные исследования природы Шпицбергена. – М.: Изд-во ГЕОС, 2010. – С. 455-460.

198. Поддубный, А.Г. Состояние ихтиофауны Куйбышевского водохранилища в начальный период его существования / А.Г. Поддубный // Тр. ИБВВ. – 1959. – Вып.1 (4). – С.269-297.
199. Подлесный, А.В. Рыбы Таймырского озера / А.В. Подлесный, А.А. Лобовикова // Вопр. географии Сибири. – Томск: Изд-во Том. ун-та, 1951. – № 2. – С.269-292.
200. Поляков, Ю.К. Донные отложения Выгозера / Ю.К. Поляков // Водные ресурсы Карелии и их использование. – Петрозаводск: «Типография им. Анохина», 1978. – С.57-63
201. Покровский, В.В. Видовой состав рыб нового Выгозера и их промысловое значение / В.В. Покровский // Материалы «Сырьевые запасы нового Выгозера и мероприятия по их воспроизводству» Т.2. – 1941.
202. Помазовская, Л.Ф. Физиология и биохимия морских и пресноводных животных / Л.Ф. Помазовская, Е.В. Чирковская, Н.И. Правдина. – Л.: Наука, 1979. – С. 22-88.
203. Пономарев, В.И. О нахождении речной камбалы *Plalichthys flesns* L. в реке Печоре / В.И. Пономарев, А.Б. Захаров, С.Н. Шалаев // Вопросы ихтиологии. – 1998. – Т. 38. – № 2. – С. 278-279.
204. Попова, Г.В. Накопление пестицидов в воспроизводительной системе рыб и их гонадотоксические воздействия / Г.В. Попова, Л.Д. Шамрова // Эксперимент. Водная токсикология. – 1987. – № 12. – С. 191-201.
205. Потрохов, А.С. Активность процессов перекисного окисления липидов у карпа под воздействием минерального азота / А.С. Потрохов, О.Г. Зиньковский, Н.А. Могилевич // Биологические ресурсы Белого моря и внутренних водоемов Европейского Севера: Матер. XXVIII Междунар. конф., 5–8 октября 2009 г. – Петрозаводск: КарНЦ РАН, 2009. – С. 438-443.
206. Природные ресурсы больших озер СССР и вероятные их изменения. – Л.: Наука, 1984. – 286 с.
207. Пробатов, А.Н. Материалы по научно-промысловому обследованию Карской Губы и реки Кары / А.Н. Пробатов. – М.: Изд. ВНИРО, 1934. – С.1-140.
208. Пробатов, А.Н. Хариус реки Кара / А.Н. Пробатов // Известия Пермского биологического научно-исследовательского института. – Пермь, 1936. – Т.Х. –Вып. 9-10. – С.393-402.
209. Пробатов, А.Н. Данные по биологии гольца *Salvelinus alpinus* (L) / А.Н. Пробатов // Ученые записки Калининградского ун-та. – 1971. – Вып.6. – С.24-30.

210. РД 52.24.476-95. Методические указания. Методика выполнения измерений массовой концентрации нефтепродуктов в водах ИК-фотометрическим методом. – Ростов-на-Дону: Акватест, 1995 – 15 с.
211. РД 52.18.575-96. Методические указания. Определение валового содержания нефтепродуктов в пробах почвы методом инфракрасной спектрометрии. Методика выполнения измерений в водах. – Москва: Гидрометеиздат, 1999. – 25 с.
212. Регеранд, Т.И. Влияние ионов никеля на липиды и жирные кислоты фосфолипидов икры сига в нейтральной среде и при ее закислении / Т.И. Регеранд, Н.В. Федорова, Е.И. Лизенко, Н.В. Михайлова // Онтогенез. – 1996. – Т. 27. – № 3. – С. 208-213.
213. Ресурсы поверхностных вод СССР / Т.С. Антонова, Ю.Л. Елшин, М.Г. Тушинская и др. – Л.: Гидрометеиздат, 1970. – Т.1. – 316 с.
214. Ресурсы поверхностных вод СССР. Том 2. Карелия и Северо-Запад. Часть 1. – Л.: Гидрометеиздат, 1972. – 526 с.
215. Решетников, Ю.С. Экология и систематика сиговых рыб / Ю.С. Решетников. – М.: Наука, 1980. – 300 с.
216. Решетников, Ю.С. Оценка состояния пресноводных экосистем по состоянию рыбной части сообщества / Ю.С. Решетников, О.А. Попова // Проблемы экологии и современного природопользования северо-запада России и Псковской области. – Псков: ПГПИ. – 1995. – С.41-52.
217. Решетников, Ю.С. Разнообразие рыб России / Ю.С. Решетников // Исследования по ихтиологии и смежным дисциплинам на внутренних водоемах в начале XXI века. (к 80 –летию профессора Л.А. Кудерского). – СПб-Москва: Товарищество научных изданий КМК, 2007. – С.180-190.
218. Решетников, Ю.С. Изменения в составе рыбного населения водоемов Калужской области за последние десятилетия / Ю.С. Решетников, Т.Н. Дякина, В.В. Королев // Экология. – 2012. – № 1. – С. 55.
219. Решетников, Ю.С. Особенности экологии рыб в северных водоемах и рыбопродуктивность озер Кольского полуострова / Ю.С. Решетников, М.И. Владимирская // Рыбное хоз-во. – 1964. – № 10. – С. 16-19.
220. Решетников, Ю.С., Лукин А.А. Современное состояние разнообразия сиговых рыб Онежского озера и проблемы определения их видовой принадлежности / Ю.С. Решетников, А.А. Лукин // Вопросы ихтиологии. – 2006. – Т.46. – № 6. – С.732-746.

221. Решетников, Ю.С. Оценка благополучия рыбной части водного сообщества по результатам морфопатологического анализа рыб / Ю.С. Решетников, О.А. Попова, Н.А.Кашулин и др. // Успехи современ. биологии. – 1999. – Т.119. – № 2. – С. 165-167.
222. Решетников, Ю.С. Динамика рыбной части сообщества в изменяющихся условиях срезы обитания (на примере оз. Имандра) / Ю.С. Решетников, В.Г. Терещенко, А.А. Лукин // Рыбное хозяйство. – 2011. – № 6. – С. 48-51.
223. Рихтер, Г.Д. Север европейской части СССР. Очерк природы / Г.Д. Рихтер, А.Г. Чижишев. – М.: Мысль, 1966. – 237с.
224. Романов, В.И. Ихтиофауна плато Путорана / В.И. Романов // Фауна позвоночных животных плато Путорана. – М., 2004. – С. 29–89.
225. Романов, В.И. Рыбы России в системе мировой ихтиофауны: справ. пособие / В.И. Романов. – Томск: Дельтаплан, 2010. – 276 с.
226. Роскин, Г.И. Микроскопическая техника / Г.И. Роскин, Л.Б. Левинсон. – М.: Сов. наука, 1957. – 486 с.
227. Ротенберг, Ю. С., Машбиц Ф. Д. // Гигиена труда. – 1965. – № 9. – С. 53-56.
228. Руденко, Г.П. Продукционные особенности ихтиоценозов малых и средних озер Северо-Запада и их классификация / Г.П. Руденко. – СПб.: ГосНИОРХ, 2000. – 221 с.
229. Румянцева, Е.В. Оценка гидрохимического состояния Норило-пясинской водной системы в условиях антропогенного воздействия / Е.В. Румянцева // Материалы международного симпозиума «Экология арктических и приарктических территорий». – Архангельск, 2010. – С. 120-123;
230. Румянцева, Е.В. Анализ многолетней изменчивости водных ресурсов Норило-Пясинской озерно-речной системы в условиях антропогенного воздействия: автореф. дис. ... к.г.н. / Е.В. Румянцева. – Санкт-Петербург, 2012. – 24 с.
231. Рыбы бассейна р.Усы и их кормовые ресурсы. – Москва-Л.: Изд-во Академии наук СССР, 1962. – 274 с.
232. Рыжков, Л.П. Динамика качественного состава ихтиофауны в малых озерах Карелии / Л.П. Рыжков, И.М. Крупень // Наземные и водные экосистемы Северной Европы: управление и охрана. – Петрозаводск: КарНЦ РАН, 2003. – С. 152–153.

233. Савваитова, К.А. Аномалии в строении рыб как показатели состояния природной среды / К.А. Савваитова, Ю.В. Чеботарев, М.Ю. Пичугина, С.В. Максимов // *Вопр. ихтиологии.* – 1995. – Т.35. – № 2. – С.182-188.
234. Самбук, Ф.В. Ботанико-географический очерк долины р.Печоры / В.Ф. Самбук // *Тр. Бот. Музея.– Ленинград, 1930. – Вып. 22. – С.49-146.*
235. СанПиН 4630–88. Санитарные правила и нормы охраны поверхностных вод от загрязнения: Министерство здравоохранения СССР. – М., 1988. – 62 с.
236. СанПиН 2.3.2.1078-01. Гигиенические требования безопасности и пищевой ценности пищевых продуктов. – М.: Минздрав, 2001. – 164 с.
237. Световидов, А.Н. Сиг рек Кара и Сибирча (*Coregonus lavaretus pidschian nation bergiellus*) / А.Н. Световидов // *Труды Зоологического института.* – 1971. – Т. 4. – Вып. 2. – С.389-424.
238. Селюков, А.Г. Морфофункциональный статус рыб Обь-Иртышского бассейна в современных условиях / А.Г. Селюков. – Тюмень: Изд-во ТюмГУ, 2007. – 184 с.
239. Селюков, А.Г. Морфофункциональные изменения рыб бассейна средней и нижней обь в условиях возрастающего антропогенного влияния / А.Г. Селюков // *Вопросы ихтиологии.* – 2012. – Т. 52. – № 5. – С. 581.
240. Сидоров, В.С. Липиды рыб. 1. Методы анализа / В.С. Сидоров, Е.И. Лизенко, О.М. Болгова, З.А. Нефедова. – Петрозаводск: Изд-во Карельский филиал АН СССР, 1972. – С. 150-162.
241. Сидоров, В.С. Принципы и методы эколого-биохимического тестирования и мониторинга природных сред / В.С. Сидоров, Н.Н. Немова // *Финноугорский мир: Состояние природы и региональная стратегия защиты окружающей среды.* – Сыктывкар, 2000. – С. 134-140.
242. Сидоров, В.С. Вариабельность интегрального биохимического индекса у рыб под влиянием техногенных вод горно-обогатительного комбината / В.С. Сидоров, Н.Н. Немова, Р.У. Высоцкая, С.А. Такшеев // *Экология.* – 2003. – № 4. – С. 280-285.
243. Скворцов, В.В. Пероксидация липидов и антиоксидантная система в гепатологии / В.В. Скворцов // *Гепатология.* – 2003. – № 3. – С.7-13.
244. Смирнов, А.Ф. Рыбохозяйственное значение внутренних водоемов Карело-Финской ССР / А.Ф. Смирнов // *Матер. совещ. по проблеме повышения рыб. продуктивности внутр. водоемов КФСР.* 11-13 марта 1953 г. – Петрозаводск, 1954. – С.38-61.

245. Смирнов, Ю.А. Лосось Онежского озера. Биология, воспроизводство, использование / Ю.А. Смирнов. – Л.: Наука, 1971. – 141 с.
246. Смирнова-Стефановская, А.Ф. Систематические и биологические особенности корюшки Сегозерского водохранилища / А.Ф. Смирнова-Стефановская // СУСПИР. 30 марта - 3 апреля 1964 г. Тез докл. Вып. 2. – Петрозаводск, 1964. – с.53-54.
247. Современное состояние водных объектов Республики Карелия. По результатам мониторинга 1992-1997 гг. – Петрозаводск: Карельский Научный Центр РАН, 1998. – 188 с.
248. Соловкина, Л.Н. Ряпушка *Coregonus albula sardinella* (Val.) бассейна Печоры / Л.Н. Соловкина // Вопросы ихтиологии. – 1974. – Т. 14. – Вып. 5. – С. 769-781.
249. Состояние водных объектов Республики Карелия. По результатам мониторинга 1998-2006 гг. – Петрозаводск: Карельский научный центр РАН, 2007. – 210 с.
250. Теканова, Е. В. Современное состояние и трансформация северной части Выгозерского водохранилища / Е. В. Теканова, П.А. Лозовик, Н.М. Калинкина и др. // Труды Карельского научного центра РАН. – 2011. – № 4. – С.50–56.
251. Тойвонен, Л.В. Адаптационные изменения в спектрах жирных кислот тканевых липидов сига *Coregonus lavaretus* (L.) при влиянии антропогенных нагрузок / Л.В. Тойвонен, З.А. Нефедова, В.С. Сидоров, Ю.Н. Шарова // Прикл. биохимия и микробиология. – 2001а. – Т. 37. – № 3. – С. 314-317.
252. Тойвонен, Л.В. Влияние факторов антропогенного загрязнения на липидный состав икры сига *Coregonus lavaretus* (L.) / Л.В. Тойвонен, З.А. Нефедова, Т.Р. Руоколайнен и др. // Вопросы рыболовства. – 2001б. – Т. 1. – С. 291-295.
253. Туманов, М.Д. Изменения на уровне популяции и сообщества у рыб р.Колва в условиях нефтяного загрязнения / М.Д. Туманов, В.Г. Мартынов // Природа морской Арктики: современные вызовы и роль науки: Тез. докл. Междунар. науч. конф. Мурманск, 10-12 марта 2010 г. – Апатиты: Изд-во Кольского научного центра РАН, 2010. – С.211-213.
254. Фрейдлинг, В.А. Формирование температурного режима Выгозерского водохранилища / В.А. Фрейдлинг // Водные ресурсы Карелии и их использование: сб. ст. – Петрозаводск: «Типография им. Анохина», 1978. – С.22-56.
255. Харкевич, Н.С. Влияние сточных вод Сегежского целлюлозно-бумажного комбината на химический состав и качество вод р.Сегежи и Выгозера / Н.С.

Харкевич // Вопросы гидрологии, озероведения и водного хозяйства Карелии. – Петрозаводск, 1969. – С.30-59.

256. Харкевич, Н.С. Характеристика химического состава и качества воды Выгозерского водохранилища / Н.С. Харкевич // Водные ресурсы Карелии и их использование: сб. ст. – Петрозаводск: «Типография им.Анохина», 1978. – С.107-150

257. Хочачка, П. Стратегия биохимической адаптации / П. Хочачка, Дж. Сомеро. – М.: «Мир», 1977. – 398 с.

258. Цыганов, Э.П. Метод прямого метилирования липидов после тонкослойной хроматографии без элюирования с силикагеля / Э.П. Цыганов // Лаб. Дело. – 1971. – № 8. – С. 490-493.

259. Чевари, С. Роль супероксиддисмутазы в окислительных процессах клетки и метод определения её в биологических материалах / С. Чевари, И. Чаба, И. Секей // Лаб. дело. – 1985. – № 11. – С. 678-681.

260. Черняева, Ф.А. Морфометрическая характеристика Онежского озера / Ф.А. Черняева // Тепловой режим Онежского озера. – Л.: Наука, 1973. – С. 7-24.

261. Шайдуллина, Ж.М. Накопление углеводов в органах и тканях уральского леща / Ж.М. Шайдуллина // Вестник науки КазАТУ им. С.Сейфуллина. – 2011. – № 2 (69). – С.64-68.

262. Шарова, Ю. Н. Особенности функционирования системы воспроизводства рыб Крайнего Севера в условиях техногенного загрязнения: автореф. ... канд. биол. наук. / Ю.Н. Шарова. – Петрозаводск. 1999. – 24 с.

263. Шаронов, И.В. О распределении снетка в Куйбышевском водохранилище / И.В. Шаронов // Биол. внутр. вод. Инф. бюлл. – 1960. – № 8. – С.44-45.

264. Шаронов, И.В. Некоторые закономерности формирования ихтиофауны Куйбышевского водохранилища / И.В. Шаронов // Тр. зональн. совещ. по типологии и биологическим обоснованиям рыбохозяйственного использования внутренних (пресноводных) водоемов южной зоны СССР. – Кишинев, 1962. – С.397-404.

265. Шаронов, И.В. Динамика возрастного состава и роста судака в Куйбышевском водохранилище / И.В. Шаронов // Биологические аспекты изучения водохранилищ. – М., Л., 1963. – С.201-216.

266. Шатуновский, М.И. Эколого-физиологические исследования рыб в онтогенезе / М.И. Шатуновский // Экология размножения и развития рыб. – М., 1980. – С. 29-47.

267. Шатуновский, М.И. Реакция воспроизводительной системы рыб на антропогенные воздействия / М.И. Шатуновский, Н.В. Акимова, Г.И. Рубан // *Вопр. Ихтиологии*. – 1996. – Т. 36. – № 2. – С. 229-238.
268. Шварц, С.С. Эволюция биосферы и экологическое прогнозирование / С.С. Шварц // *Вестн. АН СССР*. – 1976. – № 2. – С.61-72.
269. Швец, Л.Д. Гидрологическая изученность Онежского озера и его бассейна. / Л.Д. Швец // *Исследования режима и расчеты водного баланса озер-водохранилищ Карелии*. – Л., 1977. – Вып.2. – С. 3-24.
270. Шелепчиков, А.А. Определение полихлорированных бифенилов и пестицидов в объектах окружающей среды и биоматериалах методом хроматомасс-спектрометрии высокого разрешения / А.А. Шелепчиков, Е.С. Бродский, Д.Б. Фешин, В.Г. Жильников // *Масс-спектрометрия*. – 2008. Т.5. – № 4. – С.245–258.
271. Шульман, Г.Е. Роль докозагексаеновой кислоты в адаптации рыб / Г.Е. Шульман, Т.В. Юнева // *Гидробиологический журнал*. – 1990. – Т. 26. – № 4. – С. 43-51.
272. Щербаков, Ю.А. Патоморфологические и гистохимические исследования при отравлениях рыб / Ю.А. Щербаков // *Сборник научных трудов ГосНИОРХ*. – Ленинград: ГосНИОРХ, 1979. – Вып. 144. – С. 42-45.
273. Щербаков, Ю.А. Патоморфологический метод исследования при отравлении рыб / Ю.А. Щербаков, Н.Г. Чемова // *Изв. ГосНИОРХ*. – 1974. – Т. 98. – С. 138-140.
274. Цинзерлинг, Ю.Д. Растительность поймы среднего течения р.Печоры от с. Усть-Щугор до с. Усть-Уса / Ю.Д. Цинзерлинг // *Тр. Полярной комиссии АН СССР*. – М.-Л., 1935. – Вып.24.
275. Abdel-Hameid N.-A.H. Physiological and histopathological alteration induced by phenol exposure on *Oreochromis aureus* juveniles / H.N.-A. Abdel-Hameid // *Turk. J. Fish.Aqua.Sci.* – 2007. – Vol. 7. – P.131-138.
276. Achuba, F.I. Petroleum-induced free radical toxicity in African catfish (*Clarias gariepinus*) / F.I. Achuba, S.A. Osakwe // *Fish Physiol Biochem.* – 2003. – Vol. 29. – P. 97-103.
277. Adams, S.M. Biological indicators of aquatic ecosystem stress / S.M. Adams // *American Fisheries Society*. – Bethesda, MD. – 2002. – 644 p.
278. Adams, S.M. Assessing cause and effect of multiple stressors on marine systems / S.M. Adams // *Mar. Pollut. Bull.* – 2005. – Vol. 51. – № 8. – P.649-657.

279. Agius, C. The role of melano-macrophage centres in iron storage in normal and diseased fish / C. Agius // *Journal of Fish Diseases*. – 1979. – Vol. 2. – P. 337-343.
280. Agius, C. Melano-macrophage centres and their role in fish pathology / C. Agius, R.J. Roberts // *Journal of Fish Diseases*. – 2003. – Vol. 26. – P.499-509.
281. Agius, C. Effects of starvation on the melano-macrophage centres of fish / C. Agius, R.J. Roberts // *Journal of Fish Biology*. – 1981. – Vol. 19. – P.161-169.
282. Al-Attar, A.M. The influence of nickel exposure on selected physiological parameters and gill structure in the teleost fish *Oreochromis niloticus* / A.M. Al-Attar // *Journal of Biological Sciences*. – 2007. – Vol. 7. – P. 77-85.
283. Anderson, J.W. The effects of oil on estuarine animals: Toxicity, uptake and depuration, respiration / J.W. Anderson, J.M. Neff, B.A. Cox et al. // *Pollution and physiology of marine organisms*. – New York: Academic Press Inc, 1974. – P.285-310.
284. Anderson, D.P. Immunological indicators: effects of environmental stress on immune protection and disease outbreaks / D.P. Anderson // *Am. Fisheries Soc. Symp.* – 1990. – Vol. 8. – P.38-50.
285. Anderson, R.S. Immunotoxicology in fish / R.S. Anderson, M.G. Zeeman // *Fundamentals of aquatic toxicology: effects, environmental fate, and Risk assessment*. – Washington, DC: Taylor and Francis, 1995. – P.371-404.
286. Alexander, L. On the conformational, physical properties and functions of polyunsaturated acyl chains / L. Alexander, P. Rabinovich, O. Ripatty // *Biochimica et Biophysica Acta*. – 1991. – P. 53-62.
287. Ali, M. Aquatic toxicity from pulp and paper mill effluents: a review / M. Ali, T.R. Sreekrishnan // *Adv. Environ. Res.* – 2001. – Vol. 5. – P. 175–196.
288. Alkindi, A.Y.A. Endocrine, osmoregulatory, respiratory and haematological parameters in flounder exposed to the water soluble fraction of crude oil / A.Y.A. Alkindi, J.A. Brown, C.P. Waring, J.E. Collins // *J. Fish Biol.* – 1996. – Vol. 49. – P. 1291-1305.
289. Almroth, B.C. Oxidative damage in eelpout (*Zoarces viviparus*), measured as protein carbonyls and TBARS, as biomarkers / B.C. Almroth, J. Sturve, A. Berglund, L. Förlin // *Aquat Toxicol.* – 2005. – Vol. 73. – P.171–180.
290. Alvorado, N.E. Quantitative changes in metallothionein expression in target cell-types in the gills of turbot (*Scophthalmus maximus*) exposed to Cd, Cu, Zn and after a depuration treatment / N.E. Alvorado, I. Quesada, K. Hylland et al. // *Aquat. Toxicol.* – 2006. – Vol. 77. – P.64-77.

291. Ashley, L.M. Pathology of fish fed aflatoxins and other antimetabolites / L.M. Ashley // A symposium on diseases of fishes and shellfishes. American Fisheries Society Special Publication N.5. – Washington, D.C., 1970. – P. 366-379.
292. Atencio, L. Acute effects of microcystins MC-LR and MC-RR on acid and alkaline phosphatase activities and pathological changes in intraperitoneally exposed Tilapia fish (*Oreochromis* sp.) / L. Atencio, I. Moreno, A.I. Prieto et al. // Toxicol. Pathol. – 2008. – Vol. 36. – P.449-458.
293. Atuma, S. Non-ortho PCB levels in various fish species from the east and west coast of Sweden / S. Atuma, A. Bergh, L. Hansson // Chemosphere. – 1998. – Vol. 37. – № 9-12. – P. 2451-2457.
294. Avci, A. Peroxidation in muscle and liver tissues from fish in a contaminated river due to a petroleum refinery industry / A. Avci, M. Kaamaz, I. Durak // Ecotoxicol. Environ. Saf. – 2005. – Vol. 460. – P. 101-105.
295. Axelsson, B. Parasite frequency and liver anomalies in three-spined stickleback, *Gasterosteus aculeatus* (L.) after long-term exposure to pulp mill effluents in marine mesocosms / B. Axelsson, L. Norrgren // Arch. Environ. Contam. Toxicol. – 1991. – Vol. 21. – P.505-513.
296. Ayas, Z. Histopathological changes in the liver and kidneys of fish in Sariyar Reservoir, Turkey / Z. Ayas, G. Ekmekci, M. Ozmen, S.V. Yerli // Environ. Toxicol. Pharmacol. – 2007. – Vol. 23. – P.242-249.
297. Baker, J.T.P. Histological and electron microscopical observations on copper poisoning in the winter flounder (*Pseudopleuronectes americanus*) / J.T.P. Baker // J. Fish. Res. Board Can. – 1969. – Vol. 26. – P.2785-2793.
298. Barcelli, U.O. High linoleic acid diets ameliorate diabetic nephropathy in rats / U.O. Barcelli, M. Weiss, D. Beach et al. // American Journal of Kidney Diseases. – 1990. – Vol. 16. – P. 244-251.
299. Barnhouse, L.W. Polychlorinated biphenyls and Hudson River white perch: implications for population-level ecological risk assessment and risk management / L.W. Barnhouse, D. Glaser, L. DeSantis // Integr. Environ. Assess. Manag. – 2009. – Vol. 5. – P. 435–444.
300. Bartlet, J.C. Estimation of fatty acid composition by gas chromatography-using peak heights and retention time / J.C. Bartlet, J.L. Iverson // J. Assoc. Offic. Analytical Chem. – 1966. – Vol. 49. – №1. – P. 21-27.

301. Baumann, P.C. Epizootics of cancer in fish associated with genotoxins in sediment and water / P.C. Baumann // *Mutation Research*. – 1998. – Vol. 411. – P. 227–233.
302. Bazzanti, M. Distribution of PCB congeners in aquatic ecosystems: a case study / M. Bazzanti, S. Chiavarini, C. Creminini, P. Soldati // *Environment International*. – 1997. – Vol. 23. – P. 799-813.
303. Bhatnagar, S. L. Histopathological changes due to copper in *Heteropneustes jossilis* / S. L. Bhatnagar, R.S. Shrivastava // *Indian Sci. Congr. Assoc. Proc.* – 1975. – Vol. 62 – P.173.
304. Bell, M.V. The role of polyunsaturated fatty acids in fish / M.V. Bell, R.J.Henderson, J.R. Sargent // *Comp. Biochem. Physiol.* – 1986. – Vol. 83B. – P. 711-719.
305. Bernet, D. Histopathology in fish: proposal for a protocol to assess aquatic pollution / D. Bernet, H. Schmidt, W. Meier et al. // *J. Fish Dis.* – 1999. – Vol. 22. – P.25-34.
306. Bernet, D. Effects of wastewater on fish health: an integrated approach to biomarker responses in brown trout (*Salmo trutta* L.) / D. Bernet, H. Schmidt-Posthaus, T. Wahli, P. Burkhardt-Holm // *J.Aquat. Ecos. Stress Recov.* – 2000. – Vol. 8. – P.143–151.
307. Berntssen, M.H.G. Tissue lipid peroxidative responses in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) parr fed high levels of dietary copper and cadmium / M.H.G. Berntssen, A.-K.Lundebye, K. Hamre // *Fish Physiol. Biochem.* – 2000. – Vol. 23. – P. 35-48.
308. Binelli, A. DDT is still a problem in developed countries: the heavy pollution of Lake Maggiore / A. Binelli, A.Provini // *Chemosphere*. – 2003 – Vol. 52. – № 4. –P.717-723.
309. Bla'ha, L. Oxidative stress biomarkers are modulated in silver carp (*Hypophthalmichthys molitrix* Val.) exposed to microcystin-producing cyanobacterial water bloom / L. Bla'ha, R. Kopp, K. Simkova', J. Mares // *Acta Veterin BRNO*. – 2004. – Vol. 73. – P. 477–482.
310. Blazer, V.S. Histopathological assessment of gonadal tissue in wild fishes / V.S. Blazer // *Fish Physiol. Biochem.* – 2002. – Vol. 26. – P. 85-101.
311. Blazer, V.S. Diagnostic criteria for proliferative lesions in brown bullhead / V.S. Blazer, J.W. Fournie, J.C. Wolf, M.J. Wolfe // *Dis Aquat Org* . – 2006. – Vol. 72. – P.19-30
312. Blazer, V.S. Assessment of the “fish tumor or other deformities” beneficial use impairment in brown bullhead (*Ameiurus nebulosus*): II. Liver neoplasia / V.S. Blazer, S.D. Rafferty, P.C. Baumann et al. // *J Great Lakes Res.* – 2009. – Vol. 35. – P. 527–537.

313. Borlakoglu, J.T. Comparative aspects on the bioaccumulation, metabolism and toxicity with PCBs / J.T. Borlakoglu, K.D. Heagele, // *Comp. Biochem. Physiol.* – 1991. – V. 100C. – № 3. – P. 327-338.
314. Boorman, G.A. Diagnostic criteria for degenerative, inflammatory, proliferative nonneoplastic and neoplastic liver lesions in Medaka (*Oryzias latipes*): consensus of a national toxicology program pathology working group / G.A. Boorman, S. Botts, T.E. Bunton et al. // *Toxicol. Pathol.* – 1997. – Vol. 25. – № 2. – P.202-210.
315. Brand, D.G. Salt water-acclimated pink salmon fry (*Oncorhynchus gorbusha*) develop stress-related visceral lesions after 10-day exposure to sublethal concentrations of the water-soluble fraction of north slope crude oil / D.G. Brand, R. Fink, W. Bengeyfield et al. // *Toxicol. Pathol.* – 2001. – Vol.29. – № 5. – P.574-584.
316. Brauner, C.J. Crude oil exposure affects air-breathing frequency, blood phosphate levels and ion regulation in an air-breathing teleost fish, *Hoplosternum littorale* / C.J. Brauner, C.J. Ballantyne, M.M. Vijayan, A.L. Val // *Comp. Biochem. Physiol. C.* – 1999. – Vol. 123. – P. 127–134.
317. Broeg, K. The «bioeffect assessment index» (BAI) A concept for the quantification of effects of marine pollution by an integrated biomarker approach / K. Broeg, H.V. Westernhagen, S. Zander et al. // *Marin. Poll. Bul.* –2005. – Vol. 50. – P. 495–503.
318. Bruno, D.W., Nowak B., Elloitt D.G. Guide to identification of fish protozoan and metazoan parasites in stained tissue sections / D.W. Bruno, B. Nowak, D.G. Elloitt // *Dis. Aqua. Org.* – 2006. – Vol. 70. – P.1-36.
319. Buet, A. Biomarker responses in European eel (*Anguilla anguilla*) exposed to persistent organic pollutants. A field study in the Vaccares lagoon (*Camargue, Francia*) / A. Buet, D. Banas, Y. Vollair et al. // *Chemosphere.* – 2006. – Vol. 65. – P. 1846-1858.
320. Burchardt, U. Der diagnostische Wert von Enzymbestimmungen im Harn / U. Burchardt, J. E. Peters, L. Neef et al. // *Z. Med. Lab. Diagn.* – 1977. – Vol. 18. – № 3. – P.190-212.
321. Buzzini, A.P. Preliminary evaluation of the electrochemical and chemical coagulation processes in the post-treatment of effluent from an upflow anaerobic sludge blanket (UASB) reactor / A.P. Buzzini, L.J. Patrizzi, A.J. Motheo, E.C. Pires // *J. Environ. Manag.* – 2007. – Vol. 85. – P. 847-857.
322. Camargo, M. Histopathology of gills, kidney and liver of a fish from urban stream / M. Camargo, C. Martinez // *Neotropical ichthyology.* – 2007. – Vol. 65. – P. 247-257.

323. Canada, A.T. Superoxide dismutase: its role in xenobiotic detoxification / A.T. Canada, E.J. Calabrese // *Pharmacol. Therapeut.* –1989. – Vol. 44. – P. 285-295.
324. Carbis, C. The histopathology of carp, *Cyprinus carpio* L., exposed to microcystin by gavage, immersion and intraperitoneal administration / C. Carbis, G. Rawlin, G. Mitchell et al. // *Journal of Fish Diseases.* – 1996. – Vol. 19. – P.199-207.
325. Carls, M.G. Synthesis of the toxicological impacts of the Exxon Valdez oil spill on Pacific herring (*Clupea pallasii*) in Prince William Sound, Alaska, U.S.A. / M.G. Carls, G.D.Marty, J.E. Hose // *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* – 2002. – Vol. 59. – P. 153-172.
326. Cassini, A. Comparative studies of antioxidant enzymes in red-blooded and whiteblooded antarctic teleost fish, *Pagothenia bernacchii* and *Chionodraco hamatus* / A. Cassini, M. Favero, V. Albergoni // *Comp. Biochem. Physiol.* – 1993. – Vol. 106C. – P.333-336.
327. Cerqueira, C.C.C. Gill tissue recovery after cooper exposure and blood parameter responses in the tropical fish *Prochilodus scrofa* / C.C.C. Cerqueira, M.N. Fernandes // *Ecotox. Envir. Saf.* – 2002. – Vol. 52. – P. 83-91.
328. Chambers, J.E. Biomarkers as predictors in health and ecological risk assessment / J.E. Chambers, J.S. Boone, R.L. Carr et al. // *Human and Ecological Risk Assessment.* – 2002. – Vol. 8. – P.165-176.
329. Chang, S. Associations between liver lesions in winter flounder (*Pleuronectes americanus*) and sediment chemical contaminants from north-east United States estuaries / S. Chang, V.S. Zdanowicz, R.A. Murchelano // *J. Mar. Scie.* – 1998. – Vol. 55. – P. 954-969.
330. Chorus, I. Toxic Cyanobacteria in Water: A guide to their public health consequences, monitoring and management / I. Chorus, J. Bartram. – London: WHO, 1999. – 432 p.
331. Cormier, S.M. New nephron development in fish from the polluted waters: a possible biomarker / S.M. Cormier, T.W. Neiheisel, P. Wernsing et al. // *Ecotoxicol.* – 1995. – Vol. 4. – P.157-168.
332. Couch, J.A. Histopathological effects of pesticides and related chemicals on the livers of fishes / J.A. Couch // *Pathology of Fishes.* – Madison: Univ. Wis. Press, 1975. – P.559-584.
333. Couch, J.A. Spongiosis hepatitis: chemical induction, pathogenesis, and possible fate in a teleost fish model / J.A. Couch // *Toxicol. Pathol.* – 1991. – Vol. 19. – P. 237-250

334. Couch, J.A. Observations on the state of marine disease studies / J.A. Couch // Pathobiology of Marine and Estuarine Organisms. – FL: Boca Raton, CRC Press, 1993. – P.511-530.
335. Couillard, C.M. Histopathology of rainbow trout exposed to a bleached kraft pulp mill effluent / C.M. Couillard, R.A. Berman, J.C. Panisset // Arch. Environ. Contam. Toxicol. – 1988. – Vol.17. – P.319-323.
336. Couillard, C.M. Histopathological evaluation of Atlantic tomcod (*Microgadus tomcod*) collected at estuarine sites receiving pulp and paper mill effluent / C.M. Couillard, P.J. Williams, S.C. Courtenay, G.P. Rawn // Aquat. Toxicol. – 1999. – Vol. 44. – P. 263–278.
337. Coutinho, C., Gokhale K.S. Selected oxidative enzymes and histopathological changes in the gills of *Cyprinus carpio* and *Oreochromis mossambicus* cultured in secondary sewage effluent / C. Coutinho, K.S. Gokhale // Water Research. – 2000. – Vol. 34. – P. 2997-3004.
338. Covaci, A. Levels and distribution of organochlorine pesticides, polychlorinated biphenyls and polybrominated diphenyl ethers in sediment and biota from the Danube Delta / A. Covaci, A. Gheorghe, O. Hulea, P. Schepens // Rom. Environ. Pollut. – 2006. – Vol. 140. – P. 136-149.
339. Cowey, C.B. The nutrition of fish: The developing scene / C.B. Cowey // Nutrition Res. Rev. – 1988. – Vol. 1. – P. 255– 280.
340. Dalvie, M.A. Cost analysis of ELISA, solid phase extraction and solid phase micro-extraction for monitoring pesticides in water / M.A. Dalvie, E. Sinanovic, L. London et al. // Environ. Res. – 2004. – Vol. 98. – P. 143-150.
341. D'Amico, G. Influence of diet on lipid abnormalities in human renal disease / G. D'Amico, M.G. Gentile // American Journal of Kidney Diseases. – 1993. – Vol. 22. – P. 151-157.
342. Dabrowska, H. An attempt to evaluate the state of fish from the Lyna and Walsza Rivers in connection to their pollution / H. Dabrowska // Przegl. Zool. – 1974. – Vol.18. – P.390-395.
343. Depledge, M.H. Healthy animals, healthy ecosystems / M.H. Depledge, T.S. Galloway // Front. Ecol. Environ. – 2005. – Vol. 3. – № 5. – P.251-258.

344. Di Gulio, R.T. Effects of Black Rock Harbor sediments on indices of biotransformation, oxidative stress, and DNA integrity in channel catfish / R.T. Di Gulio, C. Habig, E.P. Gallagher // *Aquat Toxicol.* – 1993. – Vol. 26. – P. 1–22.
345. DiMichele, L. Histopathological and physiological responses of *Fundulus heteroclitus* to naphthalene exposure / L. DiMichele, M.H. Taylor // *J. Fish. Res. Board Can.* – 1978. – Vol. 35. – P.1060-1066.
346. Diniz, M.S. Evaluation of the sub-lethal toxicity of bleached kraft pulp mill effluent to *Carassius auratus* and *Dicentrarchus labrax* / M.S. Diniz, R. Pereira, A.C. Freitas et al. // *Water, Air, Soil Pollut.* – 2011. – Vol. 217. – P.35-45.
347. Donadio, J.V. A controlled trial of fish oil in IgA nephropathy / J.V. Donadio, E.J. Bergstralh, K.P. Offord // *New England Journal of Medicine.* – 1994. – Vol. 331. – P. 1194-1199.
348. Donadio, J.V. The long-term outcome of patients with IgA nephropathy treated with fish oil in a controlled trial / J.V. Donadio, R.A. Dart, J.P. Grande // *Journal of the American Society of Nephrology.* – 1999. – Vol. 10. – P. 1772-1777.
349. Effects of the Komi oil spill 1994 in the Nenets Okrug, north-west Russia: Report No. APN514.789.1. – Tromsø: Akvaplan-NIVA, 1997. –63 p.
350. Engelhardt, F.R. Hydromineral balance and gill morphology in rainbow trout *Salmo gairdneri*, acclimated to fresh and sea water as affected by petroleum exposure / F.R. Engelhardt, M.P. Wong, M.E. Duey // *Aquat. Toxicol.* – 1981. – Vol. 1. – P. 175–186.
351. Engelbrecht, F.M. Cholesterol determination in serum. A rapid direction method / F.M. Engelbrecht, F. Mari, J.T. Anderson // *S.A. Med. J.* – 1974. – Vol. 48. – № 7. – P. 250-256.
352. Ercal, N., Gurer-Orhan H., Aykin-Burns N. Toxic metals and oxidative stress Part I: Mechanisms involved in metal induced oxidative damage / N. Ercal, H. Gurer-Orhan, N. Aykin-Burns // *Curr Topics Med Chem.* – 2001. – Vol. 1. – P. 529-539.
353. Ernst, B. Oral toxicity of the microcystin-containing cyanobacterium *Planktothrix rubescens* in European whitefish (*Coregonus lavaretus*) / B. Ernst, S.J. Hoeger, E. O'Brien, D.R. Dietrich // *Aquat. Toxicol.* – 2006. – Vol. 79. – P.31-40.
354. Ernst, B. Physiological stress and pathology in European whitefish (*Coregonus lavaretus*) induced by subchronic exposure to environmentally relevant densities of *Planktothrix rubescens* / B. Ernst, S.J. Hoeger, E. O'Brien, D.R. Dietrich // *Aquat. Toxicol.* – 2007. – Vol. 82. – P.15-26.

355. Esch, G.W. Thermal effluent and the epizootiology of the ciliate *Epistylis* and the bacterium *Aeromonas* in association with centrarchid fish / G.W. Esch, T.C. Hazen, R.V. Dimock et al. // *Trans. Am. Microsc. Soc.* – 1976. – Vol. 95. – P.687-793.
356. Esser, O.H. An appraisal of problems related to the measurement and evaluation of bioaccumulation / O.H. Esser, P. Moser // *Ecotoxicol. Environ. Saf.* – 1982. – Vol. 6. – P.131-148.
357. Facey, D.E. Using fish biomarkers to monitor improvements in environmental quality / D.E. Facey, V.S. Blazer, M.M. Gasper, C.L. Turcotte // *J. Aquat. Animal Health.* – 2005. – Vol. 17. – P. 263-266.
358. Falk-Petersen, I.B. Acute toxicity tests of the effects of oil and dispersants on marine fish embryos and larvae. A review / I.B. Falk-Petersen, E. Kjorsvik // *Sarsia.* – 1987. – V.72. – № 6. – P. 411-414.
359. Fanta, E. Histopathology of the fish *Corydoras paleatus* contaminated with sublethal levels of organophosphorus in water and food / E. Fanta, F.S. Rios, S. Romão, et al. // *Ecotoxicol. Environ. Saf.* – 2003. – Vol. 54. – P. 119–130.
360. Fernandes, D. Hepatic levels of metal and metallothioneins in two commercial fish species of the Northern Iberian shelf / D. Fernandes, M.J. Bebianno, C. Porte // *Sci Total Environ.* – 2008. – Vol. 391. – P. 159–167.
361. Ferreira, M. Oxidative stress biomarkers in two resident species, mullet (*Mugil cephalus*) and flounder (*Platichthys flesus*), from a polluted site in River Douro Estuary, Portugal / M. Ferreira, P. Moradas-Ferreira, M.A. Reis-Henriques // *Aquat Toxicol.* – 2005. – Vol. 71. – P. 39–48.
362. Figueiredo-Fernandes, A. Histopathological changes in liver and gill epithelium of Nile tilapia, *Oreochromis niloticus*, exposed to waterborne copper / A. Figueiredo-Fernandes, J.V. Ferreira-Cardoso, S. Garcia-Santos et al. // *Pesq. Vet. Bras.* – 2007. – Vol. 27. – №3. – P.103-109.
363. Filho, D.W. Antioxidant defences in marine fish-I / D.W. Filho, C. Giulivi, A. Boveris // *Teleosts. Comp. Biochem. Physiol.* – 1993. – Vol. 106C. – P.409-413.
364. Fish pathology / Ed. R.J. Roberts. – London: Bailliere Tindall, 1978 – 318 p.
365. Fischer, W.J., Dietrich D.R. Pathological and biochemical characterization of microcystin – induced hepatopancreas and kidney damage in carp (*Cyprinus carpio*) / W.J. Fischer, D.R. Dietrich // *Brazil Journal of Biology.* – 2010. – Vol. 71. – №4. – P. 179-188.

366. Flore-Lopes, F. Histopathological alterations in fish gills as a tool of environmental monitoring / F. Flore-Lopes // *Toxicol. Appl. Pharmacol.* – 2000. – Vol. 164. – №1. – P.73-81.
- 367.
368. Folch, J. A simple method for the isolation and purification of total lipid from animal tissue // J. Folch, M. Lees, A.G.H. Sloane-Stantey / *J. Biol.Chem.* – 1957. – Vol. 226. – P. 497-509.
369. Gabriel, U.U. Liver and kidney histopathology: biomarkers of No. 1 fuel toxicosis in African catfish, *Clarias gariepinus* / U.U. Gabriel, G.N.O. Ezeri, E.U. Amakiri // *J. Anim. Vet. Adv.* – 2007. – Vol. 6. – №3. – P. 379-384.
370. Gabryelak, T. Seasonal variation in the activities of peroxide metabolism enzymes in erythrocytes of freshwater fish species / T. Gabryelak, M. Piatrowska, W. Leyko, G. Peres // *Comp. Biochem. Physiol.* – 1983. – Vol. 75C. – P. 383-385.
371. Galgani, F. Evidence of variation in cholinesterase activity in fish along a pollution gradient in the North Sea / F. Galgani, G. Bicquene, Y. Cadiou // *Mar. Ecol. Prog. Ser.* – 1992. – Vol. 13. – P. 77-82.
372. Galli, C. Dietary influence on prostaglandin synthesis / C. Galli // *Adv. Nutr. Res.* – 1980. – Vol. 3. – P. 95-126.
373. Gardner, G.R. Copper induced lesions in estuarine teleosts / G.R. Gardner G., LaRoche // *J. Fish. Res. Board Can.* – 1973. – Vol. 30. – P. 363-368.
374. Garner, C.E. The effect of chlorine substitution on the dermal absorption of polychlorinated biphenyls / C.E. Garner, H.B. Matthews // *Toxicol. Appl. Pharm.* – 1998. – Vol. 149. – P. 150-158.
375. German, A.V. Organochlorine compounds in bottom sediments, benthos, and fish in the Volga Pool of the Rybinsk Reservoir / A.V. German, V.V. Zakonnov, A.A. Mamontov // *Water Resources.* – 2010. – Vol. 37. – № 1. – P.84-88.
376. Gernglia, C.E. Transformation of 1- and 2-methylnaphthalene by *Cunninghamella elegans* / C.E. Gernglia, K.J. Lambert, D.W. Miller, J.P. Freeman // *Applied and Environmental Microbiology.* – 1984. – Vol. 47. – № 1. – P. 111-118.
377. Gernhofer, M. Ultrastructural biomarkers as tools to characterize the health status of fish in contaminated streams / M. Gernhofer, M. Pawet, M. Schramm et al. // *J.Aquat. Ecos. Stress and Recov.* – 2001. – Vol. 8. – P.241-260.

378. Greig-Smith, P.W. Use of cholinesterase measurements in surveillance of wildlife poisoning in farmland / P.W. Greig-Smith // *Cholinesterase-Inhibiting Insecticides, Chemicals in Agriculture*, vol. 2. – Amsterdam: Elsevier. – 1991. – P.127-150.
379. Green, D.H.S. Lipid metabolism in fish / D.H.S. Green, D.P. Selivonchick // *Prog. Lipid Res.* – 1987. – Vol. 26. – P. 53-85.
380. Greenfield, B.K. Contaminant concentrations and histopathological effects in sacramento splittail (*Pogonichthys macrolepidotus*) / B.K. Greenfield, S.J. Teh, J.R.M. Ross et al. // *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* – 2008. – Vol. 55. – P. 270-281
381. Gupta, U.S. Microcystin toxicity in a freshwater fish, *Heteropneustes fossilis* (Bloch) / U.S. Gupta, S. Guha // *Current Science.* – 2006. – Vol. 91. – № 9. – P. 1261-1271.
382. Gupta, P. Effects of sub-lethal concentrations of zinc on histological changes and bioaccumulation of zinc by kidney of fish *Channa punctatus* (Bloch) / P. Gupta, N. Srivastava // *J. Environ. Biol.* – 2006. – Vol. 27. – № 2. – P.211-215.
383. Haaparanta, A. Do macrophages centres in freshwater fishes reflect the differences in water quality? / A. Haaparanta, E.T. Valtonen, R. Hoffaman, J. Colmes // *Aquat. Toxicol.* – 1996. – Vol. 34. – P. 253-272.
384. Hagger, J. A. Biomarkers and integrated environmental risk assessment: are there more questions that answer? / J.A. Hagger, M.B. Jones, D.R.P. Leonard et al. // *Intergrated Environemtnal Assessment and Management.* – 2006. – Vol. 2. – № 4. – P.312-329.
385. Halliwell, B. Iron and free radical reactions: two aspects of antioxidant protection / B. Halliwell, J.M.C. Gutteridge // *Trends Biochem. Sciences.* – 1986. – Vol. 11. – P. 372-375.
386. Handy, R.D. The influence of high oral doses of mercuric chloride on organ toxicant concentrations and histopathology in rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* / R.D. Handy, W.S. Penrice // *Comp. Bioch. Physiol.* – 1993. – Vol. 106C. – P. 717-724.
387. Happaranta, A.E.T. Do macrophags centres in fish reflect the differences in water quality? / A.E.T. Happaranta // *Aquatic Toxicology.* – 1996. – Vol. 34. – P. 253-272.
388. Harman, D. Aging – a theory based on free-radical and radiation-chemistry / D. Harman // *J Gerontol.* – 1956. – Vol. 11. – P. 298-300.
389. Harper, D.D. Trout density and health in stream with variable water temperatures and trace element concentrations: does a cold-water source attract trout to increases metal

- exposure? / D.D. Harper, A.M. Farag, C. Hogstrand, E. MacConnell // *Environ. Toxicol. Chem.* – 2009. – Vol. 28. – № 4. – P.800-808.
390. Heath, A.G. *Water pollution and fish physiology* / A.G. Heath. – Florida: CRC Press Inc. Boca Raton, 1987. – 244 p.
391. Hemmer, M.J. Effects of p-nonylphenol, methoxychlor, and endosulfan on vitellogenin induction and expression in sheepshead minnow (*Cyprinodon variegatus*) / M.J. Hemmer, B.L. Hemmer, L.C. Folmar et al. // *Environ. Toxicol. Chem.* – 2001. – Vol. 20. – P. 336-343.
392. Hendricks, J.D. Histological progression of hepatic neoplasia in rainbow trout (*Salmo gairdneri*) / J.D. Hendricks, T.R. Meyers, D.W. Shelton // *Natl. Cancer. Inst. Monogr.* – 1984. – Vol. 65. – P. 321-336.
393. Herraiez, M. P. Trapping of intraperitoneal-injected *Yersinia ruckeri* in the lymphoid organs of *Carassius auratus*: the role of melano-macrophage centres / M.P. Herraiez, A.G. Zapata // *J. Fish Biol.* – 1986. – Vol. 31. – P. 235-237
394. Hidalgo, M.C. Oxidative stress generated by dietary Zn-deficiency: studies in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) / M.C. Hidalgo, A. Expósito, J.M. Palma, M. de la Higuera // *Int. J. Biochem. Cell Biol.* – Vol. 2002. – Vol. 34. – P. 183-193.
395. Hinton, D.E. Integrative histopathological approaches to detecting effects of environmental stressors on fishes / D.E. Hinton, D.J. Laurén // *American Fish Soc Symp.* – 1990. – Vol. 8. – P.51-66.
396. Hinton, D.E. Histopathologic biomarkers / D.E. Hinton, P.C. Baumann, G.R. Garden et al. // *Biomarkers, Biochemical, Physiological and Histological markers of anthropogenic stress.* – FL: Boca Ration, Lewis. – 1992. – P.155-209.
397. Hogg, R.J. Advances in treatment: immunoglobulin A nephropathy / R.J. Hogg, B. Waldo // *Seminars in Nephrology.* – 1996. – Vol. 16. – P. 511-516.
398. Hontela, A. Differential effects of low pH and aluminium on the caudal neurosecretory system of the brook trout *Salvelinus fontinalis* / A. Hontela, Y. Roy, R. van Gollie et al. // *J. Fish Biol.* – 1989. – Vol. 35. – P. 265-273.
399. Hontela, A. Endocrine and metabolic dysfunction in yellow perch, *Perca flavescens*, exposed to organic contaminants and heavy metals in the St. Lawrence River / A. Hontela, P. Dumont, D. Duclos, R. Fortin // *Environ. Toxicol. and Chem.* – 1995. – Vol. 14. – № 4. – P. 725-731.

400. Hudnell, H.K. Cyanobacterial Harmful Algal Blooms: State of the Science and Research Needs / H.K. Hudnell. – N.Y.: Springer. – 2008. – 949 p.
401. Hugget, R.J. Biomarkers: biochemical, physiological, and histological markers of anthropogenic stress / R.J. Hugget, R.A. Kimerle, P.M. Mehrle, H.L. Bergman. – FL: Boca Ration, Lewis. – 1992. – 347 p.
402. Ibrahim, A. The influence of sub-lethal levels of zinc on smoltifying Atlantic salmon *Salmo salar* and on their subsequent susceptibility to infection with *Lepeophtheirus salmonis* / A. Ibrahim, B.M. MacKinnon, M.D.B. Burt // Contributions to Zoology. – 2000. – Vol. 69. – P.119-128.
403. Isuev, A.R. Peroxidation of lipids and antioxidant activity in the fingerlings of Russian sturgeon *Acipenser gueldenstaedtii* as an index of oil contamination in a water environment / A.R. Isuev, M.M. Gabibov, S.A. Guseinova // J. Ichthyol. – 2000. – Vol. 40. – № 6. – P. 471-478.
404. Iwata, H. Distribution of persistent organochlorines in the oceanic air and surface water and the role of ocean on their global transport and fate / H. Iwata, S. Tanabe, N. Sakai, R. Tatsukawa // Environ. Sci. Technol. – 1997. – Vol. 27. – P. 1080-1098.
405. Jamieson, G.R. GLC identification techniques for longchain unsaturated fatty acids / G.R. Jamieson // J. Chromatogr. Sci. – 1975. – Vol. 13. – P. 491-497.
406. Johnson, S.C. Toxicity and pathological effects of orally administered ivermectin in Atlantic chinook, coho salmon and steelhead trout / S.C. Johnson, M.L. Kent, D.J. Whitaker, L. Margolis // Dis Aquat Org. – 1993. – Vol. 17. – P. 107-112.
407. Katsumiti, A. An assessment of acute biomarker responses in the demersal catfish *Cathorops spixii* after the Vicuña oil spill in a harbor estuarine area in Southern Brazil / A. Katsumiti, F.X. Valdez Domingos, M. Azevedo et al. // Environ. Monit. Assess. – 2009. – № 152. – P.209-222.
408. Kappus, H. A survey of chemicals inducing lipid peroxidation in biological systems / H. Kappus // Chem. Phys. Lipids. – 1987. – Vol. 45. – P.105-115.
409. Karbe, E. Cystic degeneration. Spongiosis hepatic in rats / E. Karbe, R.L. Kerlin // Toxicologic pathology. – 2002. – Vol. 30. – № 2. – P. 216-227.
410. Kelly, W.R. The liver and biliary system / W.R. Kelly // Pathology of Domestic Animals. Fourth Edition. – San Diego: Academic Press Inc., 1993. – P.319-406.

411. Kelly, S.A. Oxidative stress in toxicology: established mammalian and emerging piscine model systems / S.A. Kelly, C.M. Havrilla, T.C. Brady et al. // Environ. Health Persp. – 1998. – Vol.106. – P. 375-384.
412. Khan, R.A. Chronic Exposure and Decontamination of a Marine Sculpin (*Myoxocephalus scorpius*) to Polychlorinated Biphenyls Using Selected Body Indices, Blood Values, Histopathology, and Parasites as Bioindicators / R.A. Khan // Arch. Environ. Contam. Toxicol. – 2010. – Vol. 60. – № 3. – P.479-485.
413. Khan, R.A. Parasitism in marine fish after chronic exposure to petroleum hydrocarbons in the laboratory and to the Exxon Valdez oil spill / R.A. Khan, // Bull. Environ. Contam. Toxicol. – 1991. – Vol. 44. – P.759-763.
414. Khan, R.A. Histopathology in winter flounder (*Pleuronectes americanus*) living adjacent to a pulp and paper mill / R.A. Khan, D.E. Barker, R. Hooper et al. // Arch. Environ. Contam. Toxicol. – 1994. – Vol. 26. – P.95-102.
415. Khan, R.A. Parasites of winter flounder (*Pleuronectes americanus*) as an additional bioindicators of stress-related exposure to untreated pulp and paper mill effluent: a 5-year filed study / R.A. Khan, S.M. Billiard // Arch. Environ. Contam. Toxciol. – 2007. – Vol. 52. – P.243-250.
416. Khan, R.A., Nag K. Estimation of hemosiderosis in seabirds and fish exposed to petroleum / R.A. Khan, K. Nag // Bull Environ Contam Toxicol. – 1993. – Vol. 50. – P.125-131.
417. Khan, R.A. Influence of pollution on parasites of aquatic animals / R.A. Khan, J.Thulin // Adv. Parasitol. – 1991. – Vol. 30. – P. 201-238.
418. Khan, R.A. Influence of petroleum at a refinery terminal on winter flounder, *Pleuronectes americanus* / R.A. Khan // Bull. Environ. Contam. Toxicol. – 1998. – Vol. 61. – P. 770-777.
419. Khan, R.A. Health of flatfish from localities in Placentia Bay, Newfoundland, contaminated with petroleum and PCBs / R.A. Khan // Arch. Environ. Contam. Toxicol. – 2003. – Vol. 44. – P. 485–492.
420. Khan, R.A. Length-mass relationship, histopathology and parasitism in winter flounder (*Pleuronectes americanus*) living near a PCB-contaminated naval facility in Newfoundland / R.A. Khan // Can. J. Zool. – 1999. – Vol. 77. – P. 381-388.

421. Kimura, I. Correlation of epizootiological observations with experimental data: Chemical induction of chromatophoromas in the croaker, *Nibea mitsukurii* / I. Kimura, N. Taniguchi, H. Kumal et al. // Natl. Cancer Inst. Monogr. – 1984. – Vol. 65. – P. 139-154.
422. Kinney, A. Human exposure to PCBs: modeling and assessment of environmental concentrations on the Akwesasne reservation / A. Kinney, E. Fitzgerald, S. Hwang et al. // Drug Chem. Toxicol. – 1997. – Vol. 20. – P. 313-328.
423. Knutzen, J. PAH in the aquatic environment in Norway: Report O-87189/E-88445/ J. Knutzen. – Oslo: NIVA, 1989. – 107 p.
424. Koca, S. Genotoxic and histopathological effects of water pollution on two fish species, *Barbus capito pectoralis* and *Chondrostoma nasus* in the Büyük Menderes River, Turkey / S. Koca, Y.B. Koca, Ş. Yildiz, B. Gürcü // Biol. Trace Elem. Res. – 2008. – Vol. 122. – P.276-291.
425. Koponen, K. Histopathology of feral fish from a PCB-contaminated freshwater lake / K. Koponen, M.S. Myers, O. Ritola et al. // Ambio. – 2001. – Vol. 30. – № 3. – P.122-126.
426. Kotak, B.G. Hepatic and renal pathology of intraperitoneally administered microcystin-LR in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) / B.G. Kotak, S. Semalulu, D.L. Fritz et al. // Toxicol. – 1996. – Vol. 34. – № 5. – P.517-525.
427. Kozhina, V.P. Lipid composition of gametes and embryos of the sea urchin *Strongyloceprotus indermedius* at early stages of development / V.P. Kozhina, T.A. Terekhova, V.I. Svetashev // Develop. Biol. – 1978. – V. 62. – № 2. – P. 512-517.
428. Kucklick, J.R. Persistent organochlorine pollutants in ringed seals and polar bears collected from northern Alaska / J.R. Kucklick, W.D.J. Struntz, P.R. Becker et al. // The Science of the Total Environment. – 2002. – Vol. 287. – P. 45-59.
429. Lacroix, G.L. Plasma electrolytes, gill aluminium content and gill morphology of juvenile Atlantic salmon (*Salmo salar*) and brook trout (*Salvelinus fontinalis*) indigenous to acidic streams of Nova Scotia / G.L. Lacroix, , D.J. Hood, C.S. Berfry, T.G. Rand // Can. J. Zoo. – 1990. – Vol. 68. – P. 1270-1280.
430. Lafferty, K.D. Environmental parasitology: what can parasite tell us about human impacts on the environment? / K.D. Lafferty // Parasitol. Today. – 1997. – Vol. 13. – P.251-255.
431. Lang, T. Liver histology in Baltic founder (*Platichthys flesus*) as indicator of biological effects of contaminants / T. Lang, W. Wosniok, J. Baršiene et al. // Mar. Poll. Bull. – 2006. – Vol. 53. – P.488-496.

432. Lattin, G. Grundriss der Zoogeographie / G. Lattin. – Jena, 1967. – 602 p.
433. Lapuz, M.H. Diabetic nephropathy / M.H. Lapuz // Med. Clin. North Am. – 1997. – Vol.81. – № 3. – P.679-688.
434. Larsson, D.G.J. Ethinyloestradiol –/an undesired fish contraceptive / D.G.J. Larsson, M. Adolfsson-Erici, J. Parkkonen et al. //Aquat. Toxicol. – 1999. – Vol. 45. – P.91-97.
435. Laurén, D.J. Effects of copper on branchial ionoregulation in the rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson. Modulation by water hardness and pH / D.J. Laurén, D.G. McDonald // J. Comp. Physiol. B. – 1985. – Vol. 155. – P. 635-644.
436. Leonardi, M. Diseases of the Chilean Flounder, *Paralichthys adspersus* (Steindachner, 1867), as a biomarker of marine coastal pollution near the Itata River (Chile): part II. Histopathological lesions / M. Leonardi, E. Tarifeño, J. Vera // Arch. Environ. Contam. Toxicol. – 2009. – Vol. 56. – P. 546-556.
437. Lehtinen, K.-J. Survival, growth and disease of three-spined stickleback, *Gasterosteus aculeatus* L., brood exposed to bleached kraft mill effluents (BKME) in mesocosms / K.-J. Lehtinen, // Ann. Zool. Fennici. – 1989. – Vol. 26. – P.133-143.
438. Li, Q. Lipid peroxidation in small and large phospholipid unilamellar vesicles induced by water-soluble free radical sources / Q. Li, M.H. Yeo, B.K. Tan // Biochem. Biophys. Res. Commun. – 2000. – Vol. 273. – P. 72–76.
439. Lindholst, C. Estrogenic response of bisphenol A in rainbow trout (*Oncorhynchus Mykiss*) / C. Lindholst, K.L. Petersen, S.N. Pedersen // Aquat. Toxicol. – 2000. – Vol. 48. – P.87-94.
440. Livingstone, D.R. Contaminant reactive oxygen species production and oxidative damage in aquatic organisms / D.R. Livingstone // Mar. Pollut. Bull. – 2001. – Vol. 42. – P. 656-666.
441. Livingstone, D.R. Oxidative stress in aquatic organisms in relation to pollution and aquaculture / D.R. Livingstone // Rev Me'd Ve't. – 2003. – Vol. 154. – P. 427-430.
442. Lowenthal, D. 'The American Scene' / D. Lowenthal // Geographical Review. – 1968. – Vol. 58. –№ 1. – P.61-88.
443. Lye, C.M. Estrogenic alkylphenols in fish tissues, sediments, and water from the UK Tyne and Tees estuaries / C.M. Lye, C.L.J. Frid, M.E. Gill et al. // Environ. Sci. Technol. – 1999. – Vol. 33. – P.1009-1014.
444. Mallat, J. Fish gill structural changes induced by toxicants and other irritants: a statistical review / J. Mallat // Can. J. Fisheries Aquat. Sci. – 1985. – Vol. 42. – P.630-648.

445. Malyszko, J.S. Effect of treating glomerulonephritis with omega 3 fatty acids for selected parameters of hemostasis, blood platelet function and lipid metabolism / J.S. Malyszko, J. Malyszko, K. Pawlak, M. Mysliwiec // *Przegląd lekarski*. – 1996. – Vol. 53. – P. 600-603.
446. Margalef, R. Perspectives in ecological theory / R. Margalef. – Chicago: University of Chicago Press, 1968. – 111 p.
447. Marther-Minaich, E. Oxidant, mixed function oxidase and peroxisomal responses in channel catfish exposed to a bleached kraft mill effluent / E. Marther-Minaich, R.T. Di Giulio // *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* – 1991. – Vol. 20. – P. 391-397.
448. Mathur, D.S. Histopathological changes in the liver of fishes resulting from exposure to dieldrin and lindane / D.S. Mathur // *Toxicon*. – 1975. – Vol. 13. – P.109-110.
449. Marty, G.D. Histopathology of ault Pacific herring in Prince William Sound, Alaska, after the *Exxon Valdez* oil spill / G.D. Marty, M.S. Okihiro, E.D. Brown et al. // *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* – 1999. – Vol. 56. – P.419-426.
450. Marty, G.D. Role of disease in abundance of a Pific herring (*Clupea pallasii*) population / G.D. Marty, T.I. Quinn, G. Carpenter et al. // *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* – 2003. – Vol. 60. – P.1258-1265.
451. Martinez, C.B.R. Acute morphological and physiological effects of lead in the neotropical fish *Prochilodus lineatus* / C.B.R.Martinez, M.Y. Nagaе, C.T.B.V. Zaia, D.A.M. Zaia // *Braz. J. Biol.* – 2004. – Vol. 64. – P. 797-807.
452. Mayer, F.L. Physiological and nonspecific biomarkers / F.L. Mayer, D.J.Versteeg, L.C. Folmar et al. // *Biomarkers: Biochemical, physiological, and histological markers of anthtopogenic stress*. – FL: Boca Ration, Lewis. – 1992. – P.5-85.
453. McCarthy, J.F. Biological markers of environmental contamination / J.F. McCarthy, L.R. Shugart // *Biomarkers of Environmental Contamination*. – FL: Boca Raton, Lewis Publishers. – 1990. – P.3-16.
454. McDonald, D.G. Interspecific differences in gill morphology of freshwater fish in relation to tolerance of low-pH environment/ D.G. McDonald, J. Freda, J. Cavdek, R. Gonzales, S. Zia // *Physiol. Zool.* – 1991. – Vol. 64. – № 1. – P. 124-144.
455. McDowell, J.E. The effects of lipophilic organic contaminants on reproductive physiology and disease processes in marine bivalve mollusks / J.E. McDowell, B.A. Lancaster, D.F. Leavitt et al. // *Limnol. Oceanogh.* – 1999. – Vol. 44. – P.930-909.

456. McFarland, V.A. Biomarkers of oxidative stress and genotoxicity in livers of field-collected brown bullhead, *Ameiurus nebulosus* / V.A. McFarland, L.S. Inouye, C.H. Lutz et al. // Arch. Environ. Contam. Toxicol. – 1999. – Vol. 37. – P. 236-241.
457. McKinley, R.S. Seasonal variation in plasma non-esterified fatty acids of lake sturgeon (*Acipenser fulvescens*) in the vicinity of hydro-electric facilities / R.S. McKinley, T.D. Singer, J.S. Ballantyne, G. Power // Can. J. Fish. Aquat. Sci. – 1993. – Vol. 50. – P. 2440-2447.
458. Mikaelian, I. Toxoplasmosis in Beluga whales (*Delphinapterus leucas*) from the St Lawrence Estuary: two case reports and a serological survey / I. Mikaelian, J. Boisclair, J.P. Dubey, et al. // J. Comp. Pathol. – 2000. – Vol. 122. – P.73-76.
459. Miranda, A.L. Bioaccumulation of chlorinated pesticides and PCBs in the tropical freshwater fish *Hoplias malabaricus*: histopathological, physiological, and immunological findings / A.L. Miranda, H. Roche, M.A.F. Randi et al. // Environ. Internat. – 2008. – Vol. 34. – P. 939-949.
460. Mogensen, C.E. The stages in diabetic renal disease. With emphasis on the stage of incipient diabetic nephropathy / C.E. Mogensen, C.K. Christensen, E. Vittinghus // Diabetes. – 1983. – Vol.32, suppl. 2. – P.64-78.
461. Mogensen, C.E. The diabetic kidney: from hyperfiltration and microalbuminuria to end-stage renal failure / C.E. Mogensen, O. Schmitz. // Med. Clin. North Am. – 1988. – Vol. 72. – № 6. – P.1465-1492.
462. Mohamed, F.A. Impacts of environmental pollution in the southern region of Lake Manzalah, Egypt, on the histological structures of the liver and intestine of *Oreochromis niloticus* and *Tilapia zillii* / F.A. Mohamed, // Journal of Egyptian Academic Society for Environmental Development. – 2001. – Vol. 2. – P. 25-42.
463. Mohamed, F.A.S. Bioaccumulation of selected metals and histological alterations in Tissues of *Oreochromis niloticus* and *Lates niloticus* from Lake Nasser, Egypt / F.A.S. Mohamed // Global Veterenaria. – 2008. – Vol. 2. – № 4. – P.205-218.
464. Mondon, J.A. Histological, growth and 7-ethoxyresorufin O-deethylase (EROD) activity responses of greenback flounder *Rhombosolea tapirina* to contaminated marine sediment and diet / J.A. Mondon, S. Duda, B.F. Nowak // Aquat.Toxicol. – 2001. – Vol. 54. – P. 231–247.
465. Monosson, E. Environmental antiandrogens: potential effects on fish reproduction and development / E. Monosson, W.R. Kelce, M. Mac, L. E. Gray // Chemically induced

alterations in functional development and reproduction. – Pensacola: SETAC, 1997. – P. 53–60.

466. Mori, M. Studies on the phagocytic system in goldfish – I. Phagocytosis of intraperitoneally injected carbon particles / M. Mori // *Fish Pathol.* 1980. – Vol. 15. – P. 25–30.

467. Moron, M.S. Levels of glutathione, glutathione reductase and glutathione transferase activities in rat lung and liver / M.S. Moron, J.W. Depierre, B. Mannervik // *Biochim. Biophys. Acta.* – 1979. – Vol. 582. – P. 67-78.

468. Mosser, J.L. Interaction of PCBs, DDT and DDE in a marine diatom / J.L. Mosser, T.C. Teng, W.C. Walther, C.G. Wurster // *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* – 1974. – Vol.12. – № 6. – P. 665-668.

469. Mueller, M.E. et al. Nature and time course of accumulation to aluminum in juvenile brook trout. Gill histology / M.E. Mueller, D.A. Sanchez, H.L. Bergman et al. // *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* – 1991. – Vol. 48. – P. 2016-2027.

470. Muir, D. Organochlorine contaminants in Arctic marine food chains: accumulation of specific polychlorinated biphenyls and chlordane-related compounds / D. Muir, R.J. Norstrom, M. Simon // *Environ. Sci. and Technol.* – 1988. – V. 22. – № 8. – P. 1071-1079.

471. Muir, D. Analytical methods for PCBs and organochlorine pesticides in environmental monitoring and surveillance: a critical appraisal / D. Muir, E. Sverko // *Anal. Bioanal. Chem.* – 2006. – Vol. 386. – P. 769-789.

472. Muhvich, A.G. Effects of chronic copper exposure on the macrophage chemiluminescent response and gill histology in goldfish (*Carassius auratus* L.) / A.G. Muhvich, R.T. Jones, A.S. Kane et al. // *Fish and Shellfish Immunology.* – 1995. – Vol. 5. – P. 251–264

473. Myers, M.S. Relationship between hepatic neoplasms and related lesions and exposure to toxic chemicals in marine fish from the US West Coast / M.S. Myers, J.T. Landahl, M.M. Krahn, B.B. McCain // *Environ. Health Persp.* – 1991. – Vol. 90. – P.17-26.

474. Myers, M.S. Pathologic anatomy and patterns of occurrence of hepatic neoplasms, putative preneoplastic lesions, and other idiopathic hepatic conditions in English sole (*Parophrys vetulus*) from Puget Sound, Washington / M.S. Myers, L.D. Rhodes, B.B. McCain // *J. Nat. Cancer Inst.* – 1987. – Vol. 78. – P.333-363.

475. Myers, M.S. Relationships between toxicopathic hepatic lesions and exposure to chemical contaminants in english sole (*Pleuronectes vetulus*), starry flounder (*Genyonemus*

- lineatus*) from selected marine sites on the Pacific Coast, USA / M.S. Myers, C.M. Stehr, O.P. Olson et al. // Environ. Health Persp. – 1994. – Vol. 102. – P. 200-212.
476. Myers, M.S. Toxicopathic hepatic lesions as biomarkers of chemical contaminant exposure and effects in marine bottom fish species from the northeast and Pacific Coast, USA / M.S. Myers, L.L. Johnson, O.P. Olson // Mar. Pollut. Bull. – 1998. – Vol. 37. – P. 92-113.
477. Negreiros, L.A. Effects of hypoxia and petroleum on genotoxic and morphological parameters of *Hippocampus reidi* / L.A. Negreiros, B.F. Silva, M.C. Paullino et al. // Comparative Biochemistry and Physiology, Part C. – 2011. – Vol. 153. – P. 408-414.
478. Neff, H.M. Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in the Aquatic Environment: Sources, Fates and Biological Effects / H.M. Neff. – Essex: Applied Science Publishers Ltd, 1978. – 262 p.
479. Nero V. Gill and liver histopathological changes in yellow perch (*Perca flavescens*) and goldfish (*Carassius auratus*) exposed to oil sands process-affected water / V. Nero, A. Farwell, A. Lister et al. // Ecotoxicol. Environ. Saf. – 2006. – Vol. 63. – P.365-377.
480. Nero, V. The effects of salinity on naphthenic acid toxicity to yellow perch: Gill and liver histopathology / V. Nero, A. Farwell, L.E.J. Leeb et al. // Ecotoxicol. Environ. Saf. – 2006. – Vol. 65. – P. 252-264.
481. Nestel, H. Chronic oral exposure of rainbow trout (*Salma gairdnen*) to a polychlorinated biphenyl (Aroclor 1254): Pathological effects / H. Nestel, J. Budd // Can. J. Compo Med. – 1975. – Vol. 39. – P. 208-215.
482. Nilsen, F. Description of *Trichodina hippoglossi* n. sp. from farmed Atlantic halibut larvae *Hippoglossus hippoglossus* / F. Nilsen // Dis. Aquat.Org. – 1995. – Vol. 21. – P. 209-214.
483. Norena-Barroso, E. Persistent organic pollutants and histological lesions in Mayan catfish *Ariopsis assimilis* from the Bay of Chetumal, Mexico / E. Norena-Barroso, R. Sima-Alvarez, G.G. Zapata-Perez // Marine Poll. Bull. – 2004. – Vol. 48. – P. 263-269.
484. NRC: Committee on Biological Markers of the National Research Council, Biological markers in environmental health research // Environ. Health Perspect. – 1987. – Vol. 74. – P. 3-9.
485. O'Brien, C.M. Climate variability and North Sea cod / C.M. O'Brien, C.J. Fox, B. Planque, J. Casey // Nature. – 2000. – Vol. 404. – P.142

486. Odum E.P. Fundamentals of Ecology / E.P. Odum. – Philadelphia: W.B. Saunders, 1971. – 574 p.
487. Oliveira Ribeiro, C.A. Bioaccumulation and the effects of organochlorine pesticides, PAH and heavy metals in the eel (*Anguilla Anguilla*) at the Camargue Nature Reserve, France / C.A. Oliveira Ribeiro, Y. Vollaire, A. Sanchez-Chardi, H. Roche // *Aquat. Toxicol.* – 2005. – Vol. 74. – P. 53-69.
488. Oliveira Ribeiro, C.A. Comparative uptake, bioaccumulation, and gill damages of inorganic mercury in tropical and nordic freshwater fish / C.A. Oliveira Ribeiro, E. Pelletier, W.C. Pfeiffer, C. Rouleau // *Env. Research.* – 2000. – Vol. 83. – P. 286-292.
489. Olsvik, P. Metal accumulation and metallothionein in two populations of brown trout, *Salmo trutta*, exposed to different natural wate environments during a run-off episode / P. Olsvik, P. Gundersen, R. Andersen, K. Zachariassen // *Aquat. Toxicol.* – 2000. – Vol. 50. – P.301-316.
490. Ortiz, J.B. Histopathological changes induced by lindane (γ -HCH
491. / P. Peebua, M. Kruatrachua, P. Pokethitiyook, S.J. Singhkaew // *Environ. Biol.* – 2008. – Vol. 29. – № 36. – P.325-331.
492. Pedrozo, M.F) in various organs of fish / J.B. Ortiz, M.L. Gonzáles de Canales, C. Sarasquete // *Sci. Mar.* – 2003. – Vol. 67. – P.53-61.
493. Otto, D.M.E. Endogenous antioxidant systems of two teleost fish, the rainbow trout and the black bullhead, and the effect of age / D.M.E. Otto, T.W. Moon // *Fish Physiol. Biochem.* – 1996. – Vol. 15. – № 4. – P. 349-358.
494. Overstreet, R.M. Aquatic pollution problems, Southeastern U.S. coast: histological indicators / R.M. Overstreet // *Aquat. Toxicol.* – 1988. – Vol. 11. – P.213-239.
495. Overstreet, R.M. Parasite diseases of fishes and their relationship with tozicants and other environmental factors / R.M. Overstreet // *Pathobiology of marine and estuarine organisms.* – Florida: CRC Press Inc., Boca Raton. – 1993. – P.111-156.
496. Overstreet, R.M. Some parasites and diseases of estuarine fishes in polluted habitats of Mississippi / R.M. Overstreet, H.D. Howse // *Ann. New York Acad. Sci.* – 1977. – Vol. 298. – P.427-462.
497. Pacheco, M. Biotransformation, endocrine, and genetic responses of *Anguilla Anguilla* L. to petroleum distillate products and environmentally contaminated waters / M. Pacheco, M.A. Santos // *Ecotoxicol. Environ. Saf.* – 2001a. – Vol. 49. – P. 64-75.

498. Pacheco, M. Tissue distribution and temperature- dependence of *Anguilla Anguilla* L. EROD activity following exposure to model inducers and relationship with plasma cortisol, lactate and glucose levels / M. Pacheco, M.A. Santos // Environ. Int. – 2001b. – Vol. 26. – P. 149-155.
499. Pacheco, M. Biotransformation, genotoxic and histopathological effects of environmental contaminants in European eel (*Anguilla Anguilla* L.) / M. Pacheco, M.A. Santos // Ecotoxicol. Environ. Saf. – 2002. – Vol. 53. –P. 331-347.
500. Pal, S. Histopathological effects and EROD induction in common carp exposed to dietary heavy oil / S. Pal, E. Kokushi, O. Cheikyula et al. // Ecotoxicol. Environ. Saf. – 2011. – Vol. 74. – P.307-314.
501. Palíkova, M. Histopathology of carp (*Cyprinus carpio* L.) larvae exposed to cyanobacteria extract / M. Palíkova, S. Navrátil, F.Tichý, Štěřba F. et al. // Acta Vet. BRNO. – 2004. – Vol. 73. – P.253-257.
502. Pathan, T.S. Histopathology of liver and kidney of *Rasbora daniconius* exposed to paper mill effluent / T.S. Pathan, S.E. Shinde, P.B. There, D.L. Sonawane // Research Journal of Biological Sciences. – 2010a. – Vol. 5. – P.389-394.
503. Pathan, T.S. Histopathological changes in the gills of freshwater fish, *Rasbora daniconius* exposed to paper mill effluent / T.S. Pathan, P.B. There, S.E. Shinde et al. // Iranica Journal of Energy and Environemnt. – 2010b. – Vol. 1. – P.170-175.
504. Pazou, E.Y.A. Contamination of fish by organochlorine pesticide residues in the Oueme River catchment in the Republic of Benin / E.Y.A. Pazou, P. Laleye, M. Boko et al. // Environ. Interpret. – 2006. – Vol. 32. – P. 594-599.
505. Peebua, P. Histopathological alterations of Nile tilapia in acute and subchronic alachlor exposure.M. Ecotoxicologia e avaliação de risco do petróleo / M.F.M. Pedrozo, E.M. Barbosa, H.X. Corseuil, M.R. et al. – Salvador: Centro de Recursos Ambientais, 2002. – 246 p.
506. Pera N. Oxidative stress in hepatic fibrogenesis: implications from a nutritional model of non-alcoholic steatohepatitis / N. Pera, N. Phung, G.C. Farrell // Hepatology. – 1999. – Vol. 30. – P. 493.
507. Petroleum in the Marine Environment. – Washington: National Academy of Science, 1975. – P. 175-210.
508. Pinto, A.L. Mullet and gudgeon liver histopathology and macroinvertebrate indexes and metrics upstream abd downstream from a wastewater treatment plant (Febros River –

- Portugal) / A.L. Pinto, S. Varandas, A.M. Coimbra et al. // Environ. Monit. Assess. – 2010. – Vol. 169. – P.569-585.
509. Pinkney, A.E. Tumor prevalence and biomarkers of exposure in brown bullheads (*Ameiurus nebulosus*) from the tidal Potomac River Watershed / A.E. Pinkney, J.C. Harshbarger, E.B. May, M.J. Melancon // Environ Toxicol Chem. – 2001. – Vol. 20. – P. 1196-1205.
510. Playle, R.C. Physiological disturbances in rainbow trout (*Salmo gairdneri*) during acid and aluminum exposures in soft water of two calcium concentrations / R.C. Playle, G.G. Goss, C.M. Wood // Can. J. Zool. – 1989. – Vol. 67. – P. 314-324.
511. Ploch, S.A. Oxidative stress in liver of brown bullhead and channel catfish following exposure to tert-butyl hydroperoxide / S.A. Ploch, Y.-P. Lee, E. MacLean, R.T. DiGiulio // Aquat Toxicol. – 1999. – Vol. 46. – P. 231-240.
512. Poleksic, V. Gill structure of carp fingerlings from Baranda fish farm / V. Poleksic, Z. Stojanovic, Z. Markovic // Ichthyol. – 2002. – Vol. 34. – P. 11-20.
513. Poleksic, V. Fish gills as a monitor of sublethal and chronic effects of pollution / V. Poleksic, V. Mitrovic-Tutundz̃ic // Sublethal and Chronic Effects of Pollutants on Freshwater Fish. – Oxford: Fishing News Books, 1994. – P. 339-352.
514. Polipoch, S. Protective efficiency of *Thunbergia laurifolia* leaf extract against lead nitrat-induced toxicity / S. Polipoch // Journal of Medicine Research. – 2011. – Vol. 5. – P.719-728.
515. Porte, C. Assessment of coastal pollution by combined determination of chemical and biochemical markers in *Mullus barbatus* / C. Porte, E. Escarpín, L.M.Garcia de la Parra et al. // Mar Ecol Prog Ser. – 2002. – Vol. 235. – P. 205-216.
516. Porter, N.A. Mechanisms of free radical oxidation of unsaturated lipids / N.A. Porter, S.E. Caldwell, K.A. Mills // Lipids. – 1995. – Vol. 30. – P. 277-290.
517. Poulin, R. Toxic pollution and parasitism in freshwater fish / R. Poulin // Parasitol. Today. – 1992. – Vol. 8. – P.58-61.
518. Rabergh, C.M.I. Histopathological effects of microcystin LR, a cyclic peptide toxin from the cyanobacterium (blue-green alga) *Microcystis aeruginosa* on common carp (*Cyprinus carpio* L.) / C.M.I. Rabergh, G. Bylund, J.E. Eriksson // Aquat Toxicol. – 1991. – Vol. 20. – P.131-146.
519. Rabie, F. Evolution of catalase in fish / F. Rabie, A.M.A. Magid, K.A. Guma'a, O. Karrar // Comp. Biochem. Physiol. – Vol. 1972. – Vol. 43A. – P. 1053-1055.

520. Radi, A.A.R. Comparative antioxidant enzyme study in freshwater fish with different types of feeding behavior / A.A.R. Radi, D.Q. Hay, B. Matokovics, T. Gabrielak // *Comp. Biochem. Physiol.* – 1985a. – Vol. 81C. – P. 395-399.
521. Radi, A.A.R., Hay D.Q., Gabrielak T., Matokovics B. Comparative antioxidative enzyme study in freshwater fishes I. Distribution of superoxide dismutase, peroxide decomposing enzymes and lipid peroxidation in herbivorous fishes / A.A.R. Radi, D.Q. Hay, T. Gabrielak, B. Matokovics // *Acta Biol. Acad. Sci. Hung.* – 1985b. – Vol. 36. – P. 169-174.
522. Rascovic, B. Histology of carp (*Cyprinus Carpio* L.) gills and pond water quality in semi-intensive production / B. Rascovic, V. Poleksic, I. Zivic, M. Spasic // *Bulg. J. of Agric. Sci.* – 2010. – Vol. 16. – № 3. – P. 253-262.
523. Regoli, F. Time-course variations of oxyradical metabolism, DNA integrity and lysosomal stability in mussels, *Mytilus galloprovincialis*, during a field translocation experiment / F. Regoli, G. Frenzilli, R. Bochetti et al. // *Aquat. Toxicol.* – 2004. – Vol. 68. – P. 167-178.
524. Reimschuessel, R. A fish model of renal regeneration and development / R. Reimschuessel // *ILAR Journal.* – 2001. – Vol. 42. – P.285-291.
525. Reimschuessel, R. Development of newly formed nephrons in the goldfish kidney following hexachlorobutadiene-induced nephrotoxicity / R. Reimschuessel, R.O. Bennett, E.B. May, M.M. Lipsky // *Toxicologic Pathology.* – 1990. – Vol. 18. – P.32-38.
526. Reimschuessel, R. Pathological alterations and new nephron development in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) following tetrachloroethylene contamination / R. Reimschuessel, R.O. Bennett, M.M. Lipsky // *J. Zoo Animal Med.* – 1994. – Vol. 24. – P. 503-507.
527. Reimschuessel, R., Gonzalez C.M. Effects of sublethal concentrations of mercury on fish kidney / R. Reimschuessel, C.M. Gonzalez // *Toxicol. Environ. Chem.* – 1992. – Vol. 13. – P. 201.
528. Reimschuessel, R. Gentamicin toxicity induces development of new nephrons in goldfish / R. Reimschuessel, D. Williams, M.M. Lipsky // *22nd Annual International Association for Aquatic Animal Medicine Conference.* –FL: Orlando, 1991. – Vol. 22. – P. 36–37.

529. Rice, C.D. Innate immune function as a bioindicator of pollution stress in fish / C.D. Rice, , D.H. Kergosien, S.M. Adams // *Ecotoxicol. Environ. Saf.* – 1996. – Vol. 33. – P.186-192.
530. Rice, S.D. Comparative oil toxicity and comparative animal sensitivity / S.D. Rice, J.W. Short, J.F. Karinen // *Fate and Effects of Petroleum Hydrocarbons in Marine Ecosystems and Organisms.* – N.Y.: Pergamon Press, 1977. – P. 78-94.
531. Roch, M. Hepatic metallothionein in rainbow trout (*Salmo gairdneri*) as an indicator of metal pollution in the Campbell River system / M. Roch, , J.A. McCarter, A.T. Matheson et al. // *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* – 1982. – Vol. 39. – P.1596-1601.
532. Roche, H. Fish blood parameters as a potential tool for identification of stress caused by environmental factors and chemical intoxication / H. Roche, G. Boge' // *Mar. Environ. Res.* – 1996. Vol. – 41, № 1. – P. 27-43.
533. Rodrigues, R.V. Deleterious effects of water-soluble fraction of petroleum, diesel and gasoline on marine pejerrey *Odontesthes argentinensis* larvae / R.V. Rodrigues, , K.C. Miranda-Filho, E.P. Gusmão et al. // *Sci. Tot. Environ.* – 2010. – Vol. 408. – P.2054-2059.
534. Rosety-Rodríguez, M. Morpho-histochemical changes in the gills of turbot, *Scophthalmus maximus* L., induced by sodium dodecyl sulfate / M. Rosety-Rodríguez, , F.J. Ordoñez, M. Rosety et al. // *Ecotoxicol. Environ. Saf.* – 2002. – Vol. 51. – P. 223-228.
535. Rosseland, B.O. Physiological mechanisms for toxic effects and resistance to acidic water: An ecophysiological and ecotoxicological approach. / B.O. Rosseland, M. Staurnes // *Acidification of Freshwater Ecosystems: Implications for the Future.* – Chichester: John Wiley & Sons, Ltd., 1994. – P. 227-246.
536. Rotruck, J.L., Ganther H., Swenson A., Hefenian D. // *Fed. Proc.* – 1973. – V. 31. – P. 691
537. Rouser, G. Quantitative analysis of phospholipids by thin-layer chromatography and phosphorus analysis of spots. / G. Rouser, A.N. Siakotos, S.J. Fleicher // *Lipids*, 1966. – Vol. 1. – № 1. – P. 85-86.
538. Sackett, W.M. Use of low molecular-weight-hydrocarbon concentrations as indicators of marine pollution / W.M. Sackett, J.M. Brooks // *Marine Pollution Monitoring (petroleum). Proc. of a Sympos. And Workshop held at the National Bureau of Standards.* – Maryland, 1974. – P. 171-175.

539. Sarkar, A. Molecular Biomarkers: Their significance and application in marine pollution monitoring / A. Sarkar, D. Ray, A.N. Shrivastava, S. Sarker // *Ecotoxicology*. – 2006. – Vol. 15, № 4. – P. 333-340.
540. Sayeed, I. Oxidative stress biomarkers of exposure to deltamethrin in freshwater fish, *Channa punctatus* Bloch / I. Sayeed, S. Parvez, S. Pandey et al. // *Ecotoxicol. Environ. Saf.* – 2003. – Vol. 56. – P. 295-301.
541. Schlenk, D. Expression of hepatic metallothionein messenger RNA in feral fish and caged fish species correlates with muscle mercury levels / D. Schlenk, Y.S. Zhang, J. Nix // *Ecotoxicol. Environ. Saf.* – 1995. – Vol. 31. – P.282-286.
542. Sethajintanin, D. Bioaccumulation profiles of chemical contaminants in fish from the Lower Willamette River, Portland Harbor, Oregon / D. Sethajintanin, E.R. Johnson, B.R. Loper, K.A. Anderson // *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* – 2004. – Vol. 46. – P. 114-123.
543. Shwaiger, J. The use of histopathological indicators to evaluate contaminant-related stress in fish / J. Shwaiger, R. Wanke, S. Adam et al. // *J. Aquat. Ecosys Stress Recov.* – 1997. – Vol. 6. – P.75-86.
544. Silva, A.G. Morphological changes in the kidney of a fish living in an urban stream / A.G. Silva, C.B.R. Martinez // *Environ. Toxicol. Pharmacol.* – 2007. – Vol. 23. – P.185-192.
545. Silva, C.A. Evaluation of waterborne exposure to oil spill 5 years after abd accident in Southern Brazil / C.A. Silva, C.A. Oliveira Ribeiro, A. Katsumiti et al. // *Ecotoxicol. Environ. Saf.* – 2009. – Vol. 72. – P. 400-409.
546. Simonato, J.D. Effects of the water soluble fraction of diesel fuel oil on some functional parameters of the neotropical freshwater fish *Prochilodus lineatus* Valenciennes / J.D. Simonato, A.C.L. Albinati, C.B.R. Martinez // *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* – 2006. – Vol. 76. – P. 505–511.
547. Simonato, J.D. Biochemical, physiological, and histological changes in the neotropical fish *Prochilodus lineatus* exposed to diesel oil / J.D. Simonato, C.L.B. Guedes, C.D.R. Martinez // *Ecotoxicol. Environ. Saf.* – 2008. – Vol. 69. – P.112-120.
548. Sivarajah, K. Some histopathological effects of Aroclor 1254 on the liver and gonads of rainbow trout, *Salma gairdneri*, and carp, *Cyprinus carpia* / K. Sivarajah, C.S. Franklin, W.P. Williams // *J. Fish. Biol.* – 1978. – Vol. 13. – P.411-414.

549. Skidmore, L.F. Toxic effects of zink sulphate on gills of rainbow trout / L.F. Skidmore, P.W.A. Tovell // *Water Res.* – 1972. – Vol. 6. – P.217-230.
550. Skotvold, T. Heavy metals and persistent organic pollutants in sediment and fish from lakes in Northern and Arctic regions of Norway: No. APN514.660.1, SFT-Report 688/97 / T. Skotvold, E.M.M. Wartena, S. Rognerud. – Tromsø: Akvaplan-NIVA, 1997. – 97 p.
551. Smith, A.C. Catalase in fish red blood cells / A.C. Smith // *Comp. Biochem. Physiol.* – 1976. – Vol. 54B. – P. 331-332.
552. Smith, G.E. Lesions associated with chronic exposure to ammonia / G.E. Smith, R.G. Piper // *The Pathology of Fishes.* – Wisconsin: University of Wisconsin Press, 1975. – P. 497-514.
553. Snieszko, S.F. The effects of environmental stress on outbreaks of infectious diseases II / S.F. Snieszko // *J. Fish. Biol.* – 1974. – Vol.6. – P.197-208.
554. Sole, M. Hydrocarbons, PCBs and DDT in the NW Mediterranean deep-sea fish *Mora moro* / M. Sole, C. Porte, J. Albaiges // *Deep-Sea Res. Part I Oceanogr. Res. Pap.* – 2001. – Vol. 48. – P. 495-513.
555. Song, S.B. Effects of hexachlorobenzene on antioxidant status of liver and brain of common carp (*Cyprinus Carpio*) / S.B. Song, Y. Xu, B.S. Zhou // *Chemosphere.* – 2006. – Vol. 65. – P. 699-706.
556. Srogi, K. Monitoring of environmental exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons: a review / K. Srogi // *Environ Chem Lett.* – 2007. – Vol. 5. –P. 169-195.
557. Stacey, N.E. Role of prostaglandins in fish reproduction / N.E. Stacey, E.W.Goetz // *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* – 1982. – Vol. 39. – P. 92-98.
558. Stehr, C.M. Chemical contamination and associated liver diseases in two species of fish from San Francisco Bay and Bodega Bay / C.M. Stehr, M.S. Myers, D.G. Burrows et al. // *Ecotoxicology.* – 1997. – Vol. 6. – P. 35-65.
559. Stehr, C.M. Toxicopathic liver lesions in English sole and chemical contaminant exposure in Vancouver Harbor / C.M. Stehr, , M.S. Myers, L.L. Johnson et al. // *Canadian Marine and Environmental Research* . – 2003. – Vol. 57. – P. 55-74.
560. Stegeman, J.J. Molecular responses to environmental contamination: enzyme and protein systems as indicators of chemical exposure and effect / J.J. Stegeman, M. Brouwer, T.D.G. Richard et al. // *Biomarkers: Biochemical, Physiological and Histological markers of Anthropogenic Stress.* – FL: Boca Ration, Lewis, 1992. – P. 235-335.

561. Stentiford, G.D. Histopathological biomarkers in estuarine fish species for the assessment of biological effects of contaminants / G.D. Stentiford, M. Longshaw, P. Lyons et al. // *Mar. Environ. Res.* – 2003. – Vol. 55. – P. 137-159.
562. Stephensen, E. Biomarker responses and chemical analyses in fish indicate leakage of polycyclic aromatic hydrocarbons and other compounds from car tire rubber / E. Stephensen, M. Adolfsson-Erici, M. Celander et al. // *Environ. Toxicol. Chem.* – 2003. – Vol. 22. – P. 2926-2931.
563. Steyermark, A.C. Biomarkers indicate health problems in brown bullheads from the industrialized Schuylkill River, Philadelphia / A.C. Steyermark, J.R. Spotila, D. Gillette, H. Isseroff // *Trans Am Fish Soc.* – 1999. – Vol. 128. – P. 328-338.
564. Strandberg, B. Concentration of organochlorine pesticides in wine corks / B. Strandberg, R.A. Hites // *Chemosphere.* – 2001. – Vol. 44. – P. 729-735.
565. Sturve, J. Effects of North Sea oil and alkylphenols on biomarker responses in juvenile Atlantic cod (*Gadus morhua*) / J. Sturve, L. Hasselberg, H. Falth, et al. // *Aquat. Toxicol.* – 2006. – Vol. 78. – P. 73-78.
566. Susithra, N. Toxicopathological impact of cadmium chloride on the air breathing catfish / N. Susithra, P. Jothivel, P. Jayakumar, V.J. Paul // *Iran J. Environ. Health Sci. Eng.* – 2008. – Vol. 4. – № 1. – P. 8-15.
567. Suzuki, Y. A light microscopic study of glomerulosclerosis in Japanese patients with noninsulin-dependent diabetes mellitus: the relationship between clinical and histological features / Y. Suzuki, M. Ueno, H. Hayashi et al. // *Clin. Nephrol.* – 1994. – Vol.42. – № 3. – P.155-162.
568. Takashima F., Hibiya T. *An Atlas of Fish Histology. Normal and Pathological Features.* – Tokyo: Kodansha Ltd., 1995. – 192 p.
569. Tappel, M.E. Glutathione peroxidase activities of animal tissues / M.E. Tappel, J. Chaudiere, A.L. Tappel // *Comp. Biochem. Physiol.* – 1982. – Vol. 73B. – P. 945-949.
570. Teh, S.J. Histopathologic biomarkers in feral freshwater fish populations exposed to different types of contaminant stress / S.J. Teh, S.M. Adams, D.M. Hinton // *Aquat. Toxicol.* – 1997. – Vol. 37. – P.51-70.
571. Tencalla, F.G. Toxicity of *Microcystis aeruginosa* peptide toxin to yearling rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) / F.G. Tencalla, D.R. Dietrich, C. Schlatter // *Aquat. Toxicol.* – 1994. – Vol. 30. – P. 215-224.

572. Temmink, J. An ultra-structural study of chromate-induced hyperplasia in the gill of rainbow trout, *Salmo gairdneri* / J. Temmink, P. Bowmieister, P. Jong, J. Van der Berg // *Aquat. Toxicol.* – 1983. – Vol. 4. – P. 165-179.
573. Thophon, S. Histopathological alterations of white seabass, *Lates calcarifer* in acute and subchronic cadmium exposure / S. Thophon, M. Kruatrachue, E.S. Upathan et al. // *Environ. Poll.* – 2003. – Vol. 121. – P. 307-320.
574. Triebkorn, R. Biomarkers as diagnostic tools for evaluating effects of unknown past water quality conditions on stream organism / R. Triebkorn, S. Adam, H. Casper et al. // *Ecotoxicol.* – 2002. – Vol. 11. – P. 451-465.
575. Triebkorn, R. Monitoring pollution in River Mureş, Romania, part II: metal accumulation and histopathology in fish / R. Triebkorn, I. Telcean, H. Casper et al. // *Environ. Monit. Assess.* – 2008. – Vol. 141. – P. 177-188.
576. Vajcová, V. The effect of intraperitoneally applied pure microcystin LR on haematological, biochemical and morphological indices of silver carp (*Hypophthalmichthys molitrix* Val.) / V. Vajcová, S. Navrátil, M. Palíková // *Acta Veterinaria Brunensis.* – 1998. – Vol. 67. – P.281-287.
577. Valavanidis, A. Molecular biomarkers of oxidative stress in aquatic organisms in relation to toxic environmental pollutants / A.Valavanidis, T. Vlahogianni, M.Dassenakis, M. Scoullou // *Ecotoxicol. Environ. Saf.* – 2006. – Vol. 64. – P.178-189.
578. Van der Oost, R. Fish bioaccumulation and biomarkers in environmental risk assessment: a review / R. Van der Oost, J. Beyer, N.P.E. Vermeulen // *Environ. Toxicol. Pharmacol.* – 2003. – Vol. 13. – P.57-149.
579. Van Dyk, J.C. Histological changes in the liver of *Oreochromis mossambicus* (Cichlidae) after exposure to cadmium and zinc / J.C. Van Dyk, G.M. Pieterse, J.H.J. van Vuren // *Ecotoxicol. Environ. Saf.* – 2007. – Vol. 66. – P. 432-440.
580. Van Heerden, D. Effects of short-term copper exposure on gill structure, metallothionein and hypoxia-inducible factor-1a (HIF-1a) levels in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) / D.Van Heerden, A.Vosloo, M. Nikinmaa // *Aquat. Toxicol.* – 2004. – Vol. 69. – P. 271–280.
581. Vaschenko, M.A. Contamination of sediments and histological alterations in Barfin Plaice *Pleuronectes pinnifasciatus* from Amursky Bay (Peter the Great Bay, East Sea/ Sea of Japan) / M.A.Vaschenko, I.G. Syasina, V.B. Durkina, P.M. Zhadan // *Ocean and Polar Research.* – 2003. – Vol. 25. – №. 1. – P. 31-40.

582. Veiga, M.L. Histopathologic changes in the kidney tissue of *Prochilodus lineatus*, 1836 (Characiformes, Prochilodontidae) induced by sublethal concentration of Trichlorfon exposure / M.L. Veiga, E.L. Rodrigues, F.J. Pacheco, M.J.T. Ranzani-Paiva // Brazilian Archives of Biology and Technology. – 2002. – Vol. 45. – P. 171-175.
583. Velcheva, I.G. Influence of zinc on gill morphology of gibelio carp (*Carassius gibelio*) / I.G. Velcheva, A.D. Arnaudov, E.S. Georgieva // Ecologia Balkanica. – 2010. – Vol. 2. – P. 19-23.
584. Vladimirov, V.L. Susceptibility to ichthyophthiriasis in fish following exposure to phenil and polychloropinene poisoning / V.L. Vladimirov, B.A. Flerov // Biol. Vnutr. Vod Inf. Byull. – 1975. – Vol. 25. – P.35-37.
585. Vogelbein, W. K. Sequential development and morphology of experimentally induced hepatic melanomacrophage centres in *Rivulus marmoratus* / W.K. Vogelbein, J.W. Fournie, R.M. Overstreet // J. Fish Biol. – 1987. – Vol. 31. – P. 145-153.
586. Wade, J.W.E. Toxicity of Cassava effluent of the Nile tilapia inder laboratory conditions / J.W.E. Wade, E. Omoregie, I. Ezenwaks // J. Aqatic Sci. – 2002. – Vol.17. – № 2. – P. 22-32.
587. Waluga, O. Phenol effects on the anatomico-histopathological changes in bream (*Abramis brama* L.) / O. Waluga // Acta Hydrobiol. – 1966. – Vol. 8. – P. 55-78.
588. Wdzieczak, J. Comparative studies on superoxide dismutase, catalase, and peroxidase levels in erythrocytes and livers of different freshwater and marine fish species / J. Wdzieczak, G. Zalesna, E.Wujec, G. Peres // Comp. Biochem. Physiol. – 1982. – Vol. 73B. – P. 361-365.
589. Wedemeyer, G.A. Environmental stress and fish diseases / G.A. Wedemeyer, F.P. Meyer, L. Smith et al. // Diseases of Fishes. Book 5. – Neptun City: T.F.H. Publications, 1976. – P. 73-134.
590. Wheeler, D.C. Effects of dietary fatty acids in an animal model of focal glomerulosclerosis / D.C. Wheeler, D.R. Nair, J.W. Persaud et al. // Kidney International. – 1991. – Vol. 39. – P. 930-937.
591. WHO International Programme on Chemical Safety (IPCS), Biomarkers and risk assessment: concepts and principles // Environ. Health Criteria. – 1993. – Vo1. 55, World Health Organization, Geneva.
592. Winston, G.W. Prooxidant and antioxidant mechanism in aquatic organisms / G.W. Winston, R.T. Di Giulio // Aquatic. Toxicol. – 1991. – Vol. 19. – P. 137-161.

593. Winters, K. Water soluble components of four fuel oils: chemical characterization and effects in growth of microalgae / K. Winters, R. O'Donnell, J.C. Batterton, C. Van Baalen // *Mar. Biol.* – 1976. – Vol. 36. – P. 269-276.
594. Wolf, J.C. A brief overview of nonneoplastic hepatic toxicity in fish / J.C. Wolf, M.J. Wolfe // *Toxicol. Pathol.* – 2005. – Vol. 33. – № 1. – P. 75-85.
595. Wolke, R.E. Piscine macrophage aggregates: a review / R.E. Wolke // *Annual Review of Fish Diseases.* – 1992. – Vol. 2. – P. 91-108.
596. Wolke, R.E. Preliminary evaluation of the use of macrophage aggregates (MA) as fish health monitors / R.E. Wolke, R.A. Murchelano, C.D. Dickstein, C.J. George // *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* – 1985. – Vol. 35. – P. 222-227.
597. Yildiz, S. Histopathological and genotoxic effects of pollution on *Anguilla Anguilla* in the Gediz River (Turkey) / S. Yildiz, B. Gurcu, Y.B. Koca, S. Koca // *Journal of Animal and Veterinary Advances.* – 2010. – Vol. 9. – № 23. – P.2890-2899.
598. Yeomans, W.E. Use of protozoan communities for pollution monitoring / W.E. Yeomans, J.C. Chubb, R.A. Sweeting // *Parasitologia.* – 1997. – Vol. 39. – P.201-212.
599. Yunker, M.B. Polycyclic aromatic hydrocarbon composition and potential sources for sediment samples from the Beaufort and Parents Seas / M.B. Yunker, L.R. Snowdon, R.W. Macdonald et al. // *Environ. Sci. Technol.* – 1996. – Vol. 30. – P. 1310-1320.
600. Yusufi, A.N. Differential effects of low-dose docosahexaenoic acid and eicosapentaenoic acid on the regulation of mitogenic signaling pathways in mesangial cells / A.N. Yusufi, J. Cheng, M.A. Thompson et al. // *J. Lab. Clin. Med.* – 2003. – Vol. 141. – P. 318-29.
601. Zang, J.F. Effects of long-term exposure of low-level diesel oil on the antioxidant defense system of fish / J.F. Zang, H. Shen, T.L. Xu et al. // *B. Environ. Contam. Toxicol.* – 2003. – Vol. 71. – P. 234–239.
602. Zang, J.F. Effects of water-soluble fraction of diesel oil on the antioxidant defense of the goldfish, *Carassius auratus* / J.F. Zang, X.R. Wang, H.I. Guo et al. // *Ecotoxicol. Environ. Saf.* – 2004. – Vol. 58. – P.110-116.
603. Zeck, A. Generic microcystin immunoassay based on monoclonal antibodies against Adda / A. Zeck, M.G. Weller, D. Bursillb, R. Niessnera // *Analyst.* – 2001. – V. 126. – P. 2002-2007.

604. Zhang, J. Effects of chronic exposure of 2,4-dichlorophenol on the antioxidant system in liver of freshwater fish *Carassius auratus* / J. Zhang, H. Shen, X. Wang, J. Wu, Y. Xue // *Chemosphere*. – 2004. – Vol. 55. – P. 167-174.
605. Zimmerli, S. Assessment of fish health status in four Swiss river showing a decline of brown trout catches / S. Zimmerli, D. Bernet, P. Burkhardt-Holm et al. // *Aquat. Sci.* – 2007. – Vol. 69. – P.11-25.
606. Zinkl, J.G. The effects of cholinesterase-inhibiting insecticides on fish / J.G. Zinkl, W.L. Lockhart, S.A. Kenny, F.J. Ward // *Cholinesterase-inhibiting Insecticides, Chemicals in Agriculture*, vol. 2. – Amsterdam: Elsevier, 1991. – P.151-172.

ПРИЛОЖЕНИЕ

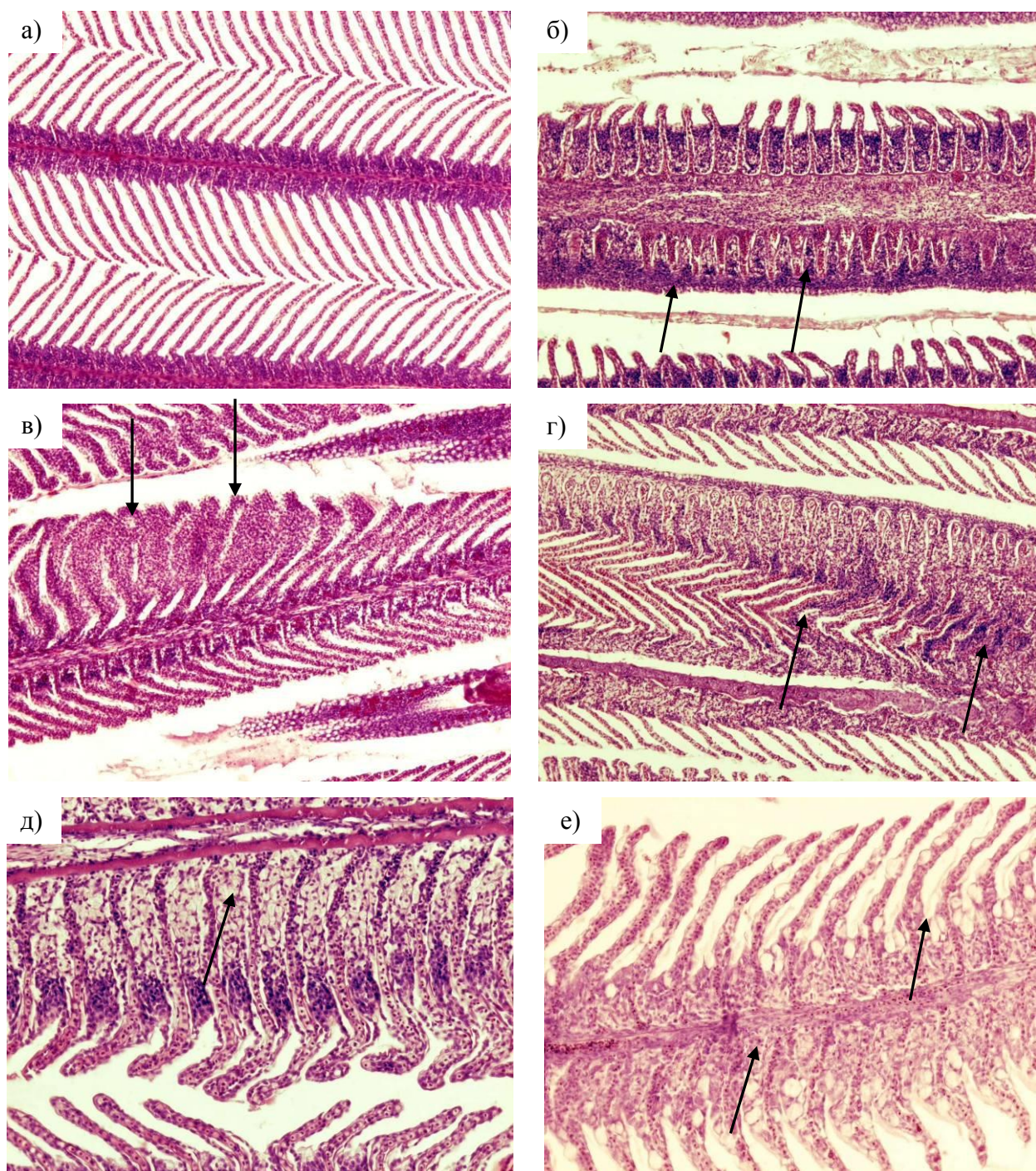


Рис. 1. Гистопатологии жабр язя Выгозерского водохранилища (указано стрелками): а) норма; б) гиперплазия эпителия филамента; в) гиперплазия респираторного эпителия и раздвоение респираторных ламелл; г) гиперплазия эпителия и искривление респираторных ламелл; д), е) гиперплазия слизистых и хлоридных клеток.

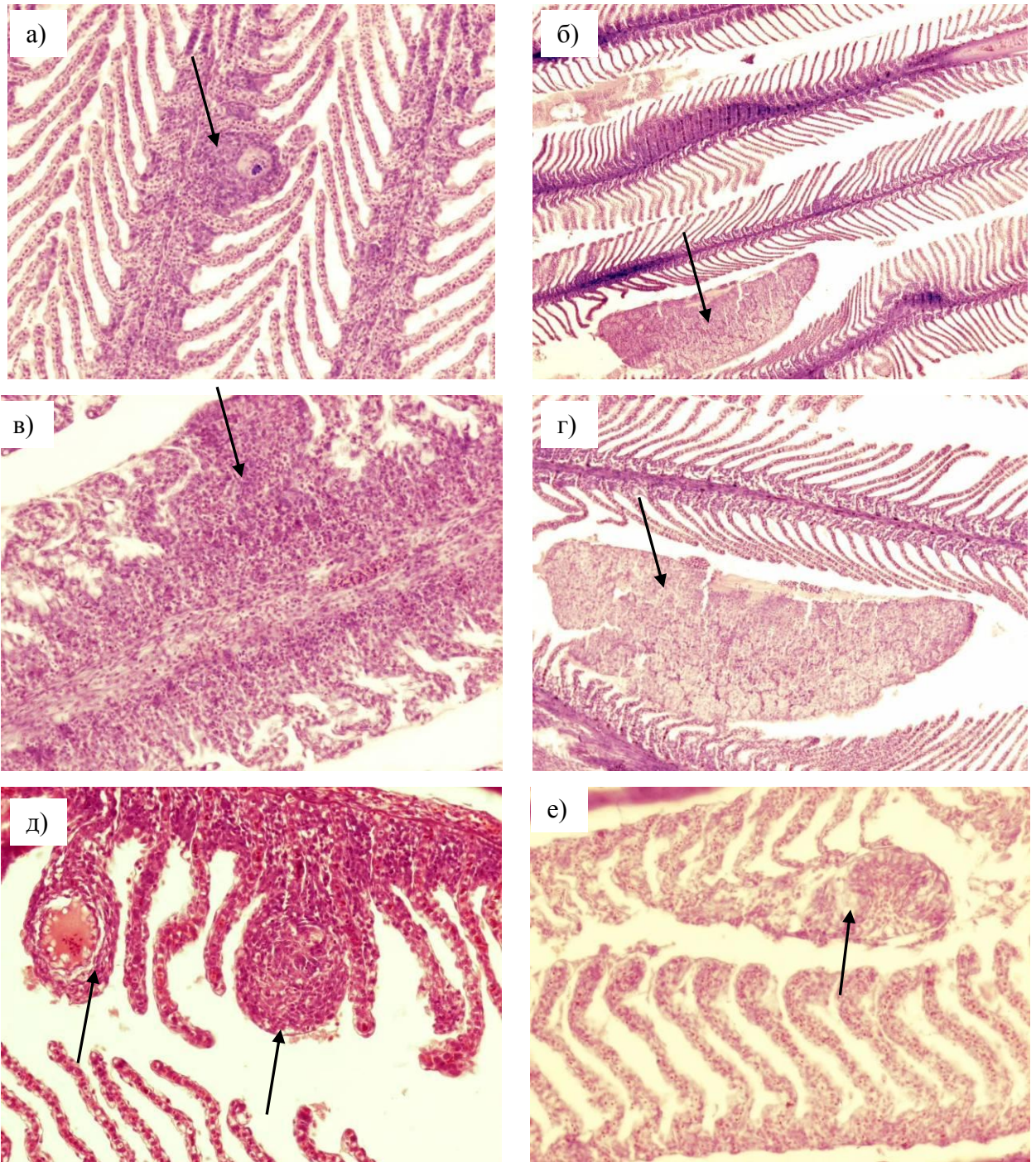


Рис. 2. Гистопатологии жабр язя Выгозерского водохранилища (указано стрелками): а) – е) различные новообразования.

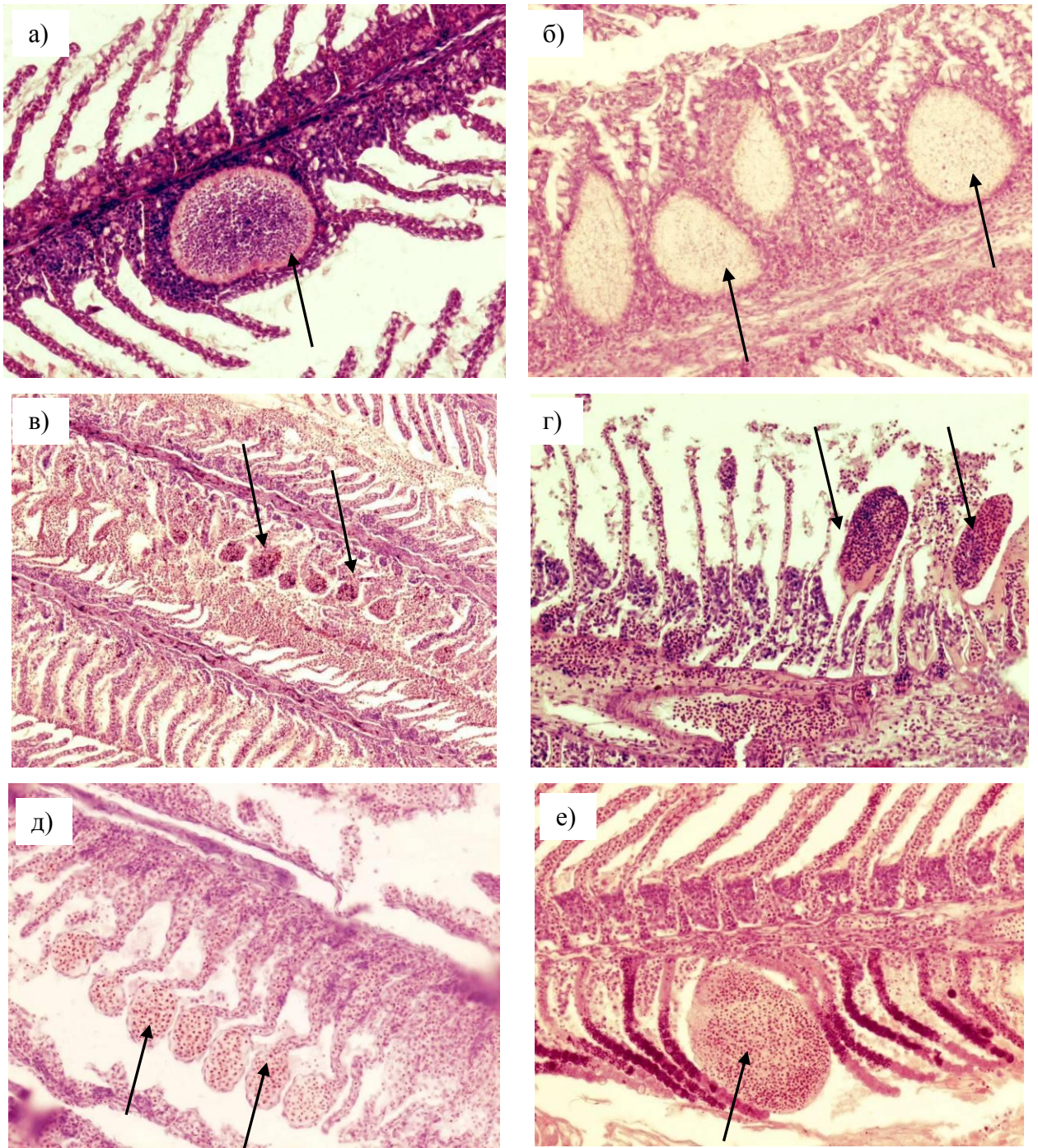


Рис. 3. Гистопатологии жабр язя Выгозерского водохранилища (указано стрелками): а), б) ксеномы; в) аневризмы и кровоизлияние; г) аневризмы, некроз респираторного эпителия; д), е) аневризмы.

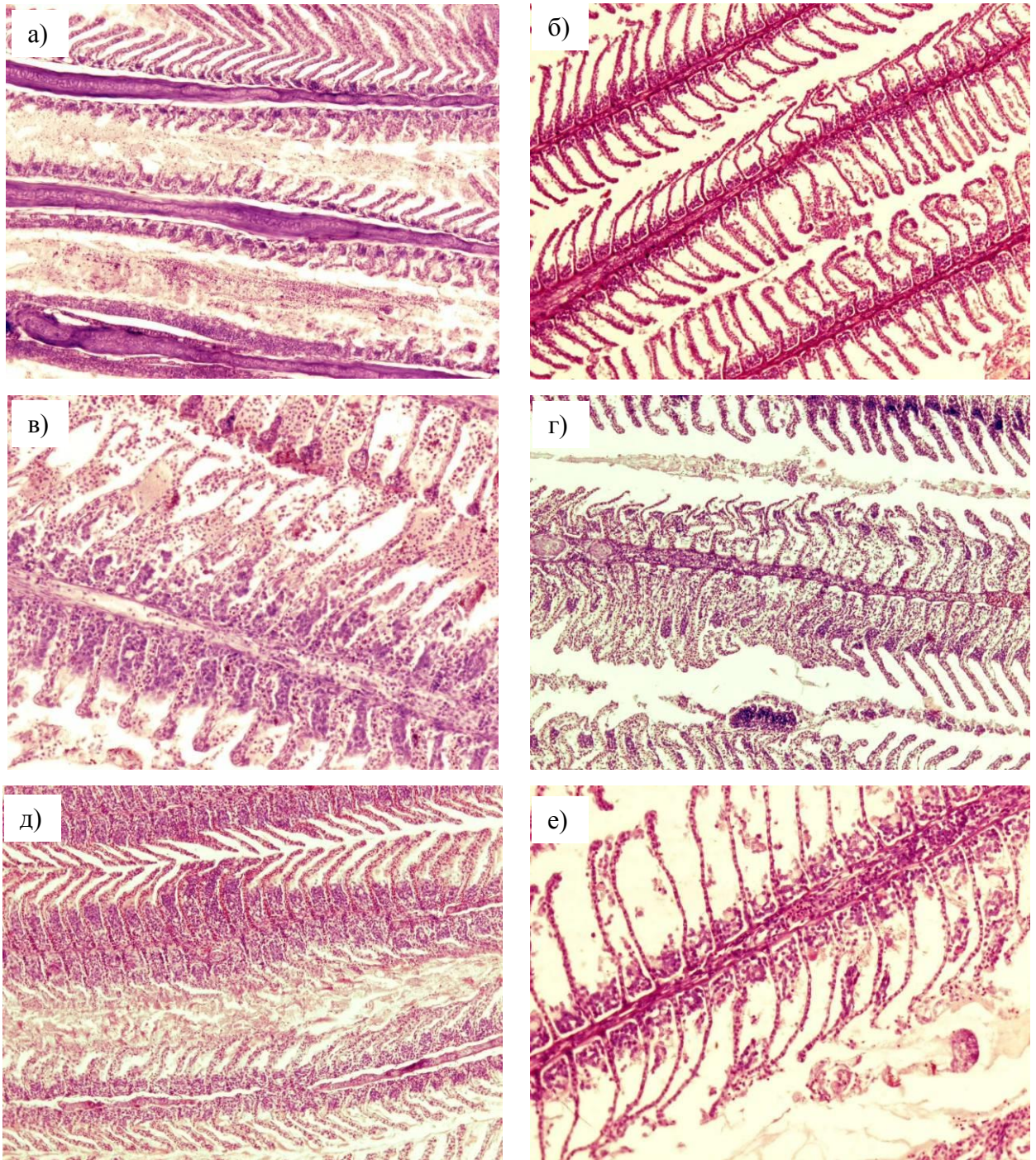


Рис. 4. Гистопатологии жабр язя Выгозерского водохранилища: а), в), д) лизис респираторных ламелл; б), г), д) некроз респираторного эпителия.

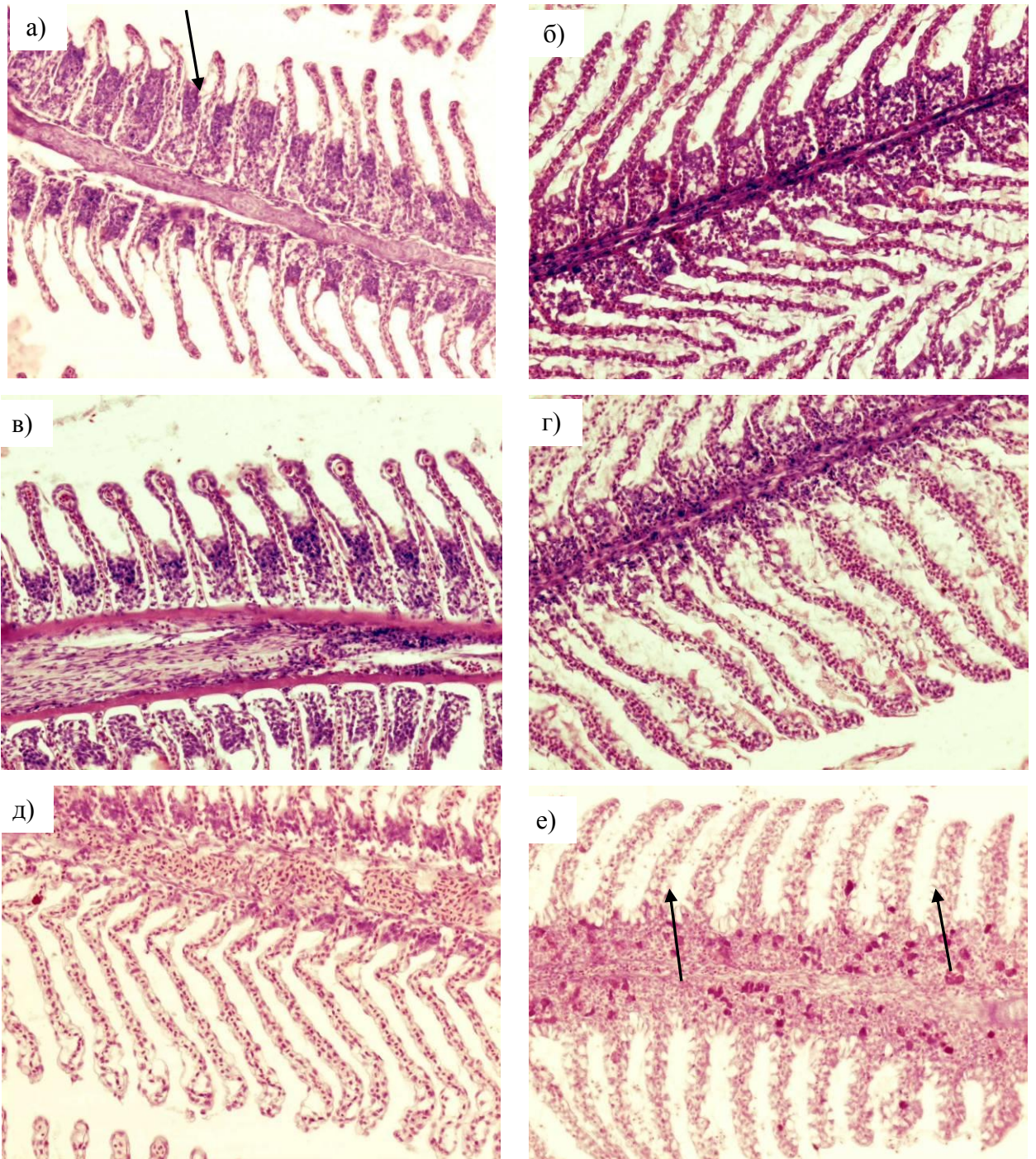


Рис. 5. Гистопатологии жабр язя Выгозерского водохранилища (указано стрелками): а), в), д) отеки; б), г), д) вакуолизация клеток.

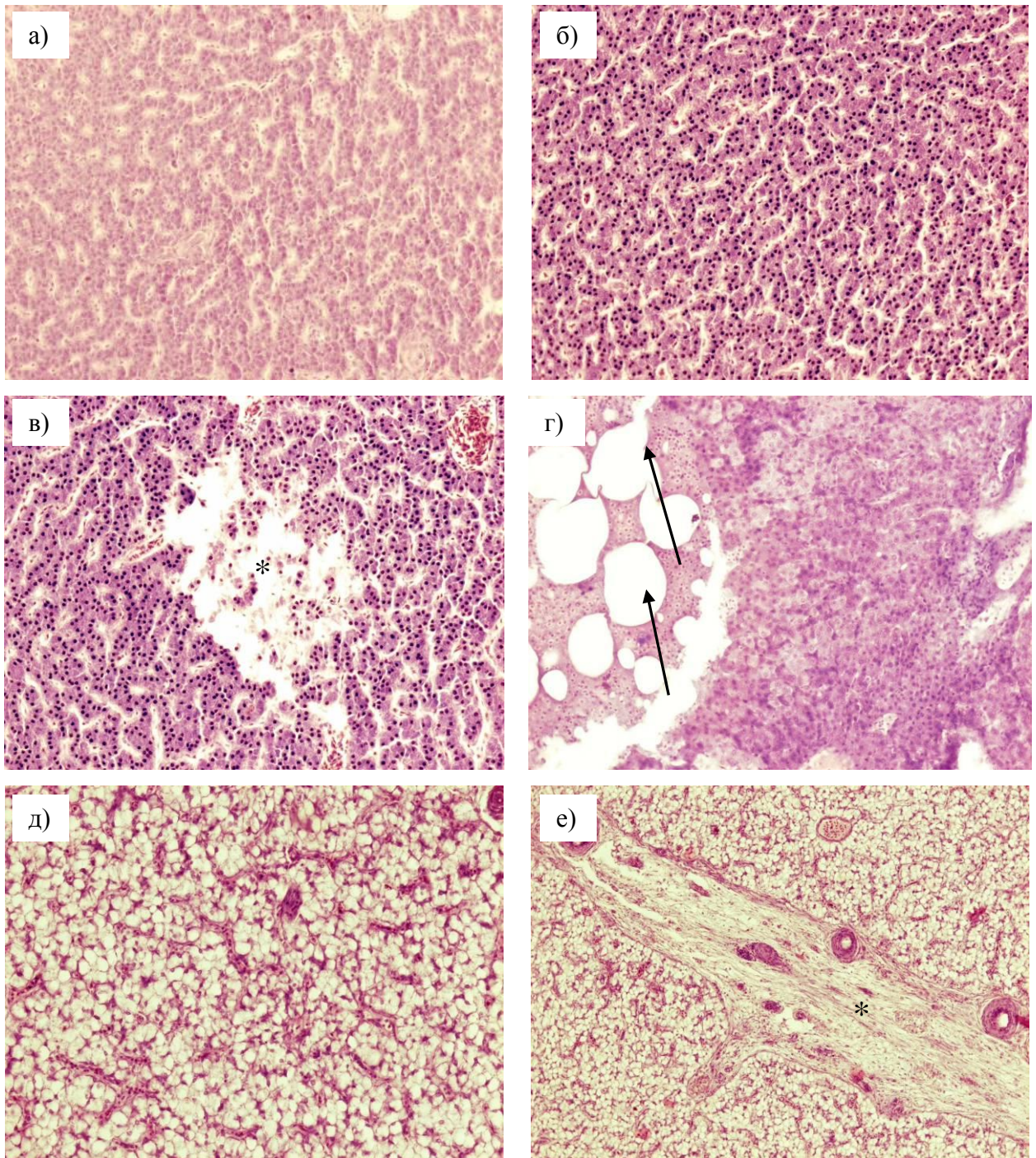


Рис. 6. Гистопатологии печени язя Выгозерского водохранилища: а) норма; б) кариопикноз; в) некроз гепатоцитов (указано звездочками); г) кистозное перерождение (указано стрелками); д) жировая дистрофия гепатоцитов; е) жировая дистрофия гепатоцитов и соединительнотканые разрастания (фиброз) (указано звездочками).

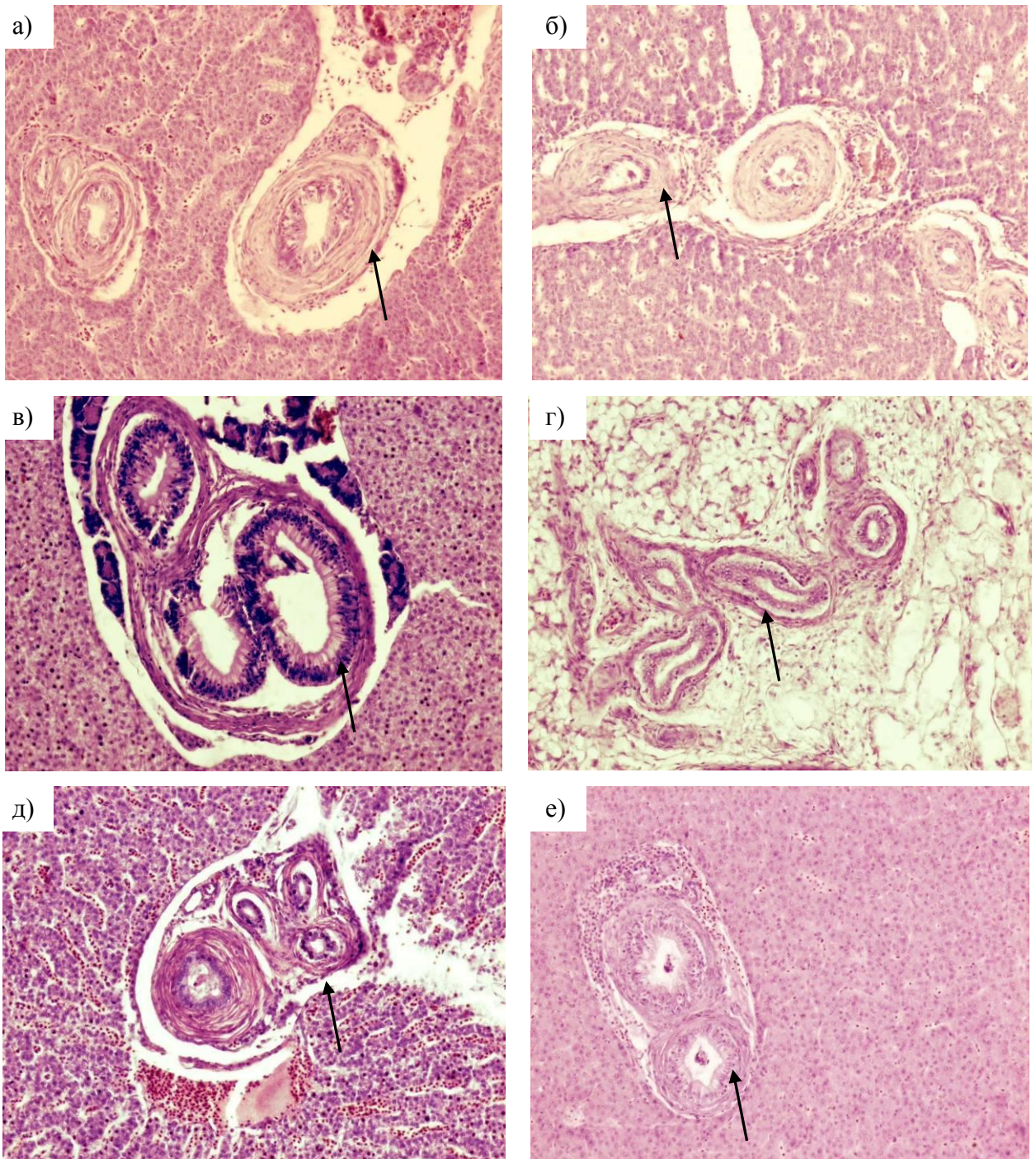


Рис. 7. Гистопатологии печени язя Выгозерского водохранилища (указано стрелками): гиперплазия и фиброз желчных протоков.

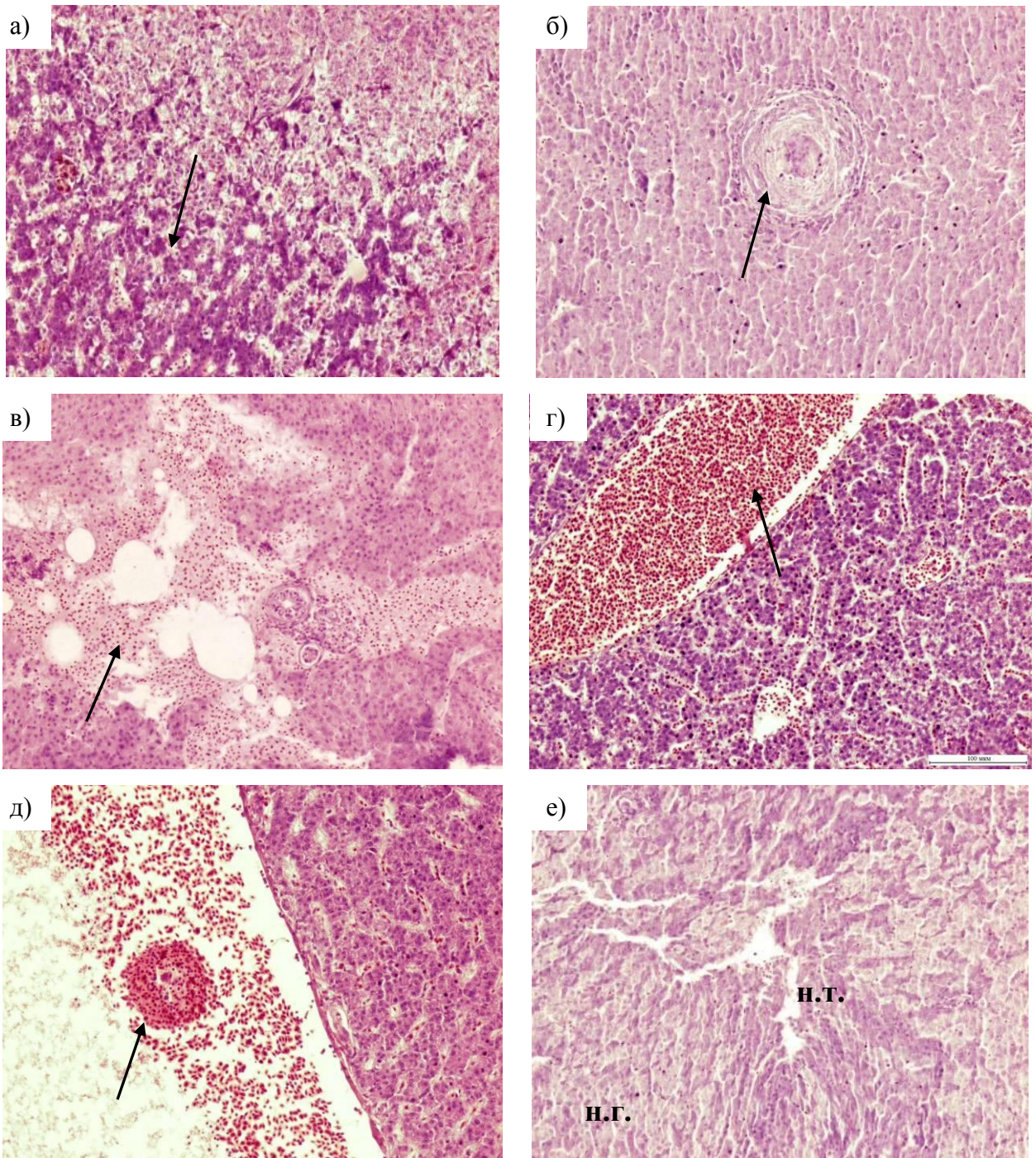


Рис. 8. Гистопатологии печени язя Выгозерского водохранилища (указано стрелками): а) очаги регенерации гепатоцитов (указано стрелками); б) гранулема; в) кровоизлияние и некроз гепатоцитов; г) стаз; д) тромбообразование; е) неопластическая трансформация (н.г. – нормальные гепатоциты, н.т. – неопластическая трансформация).

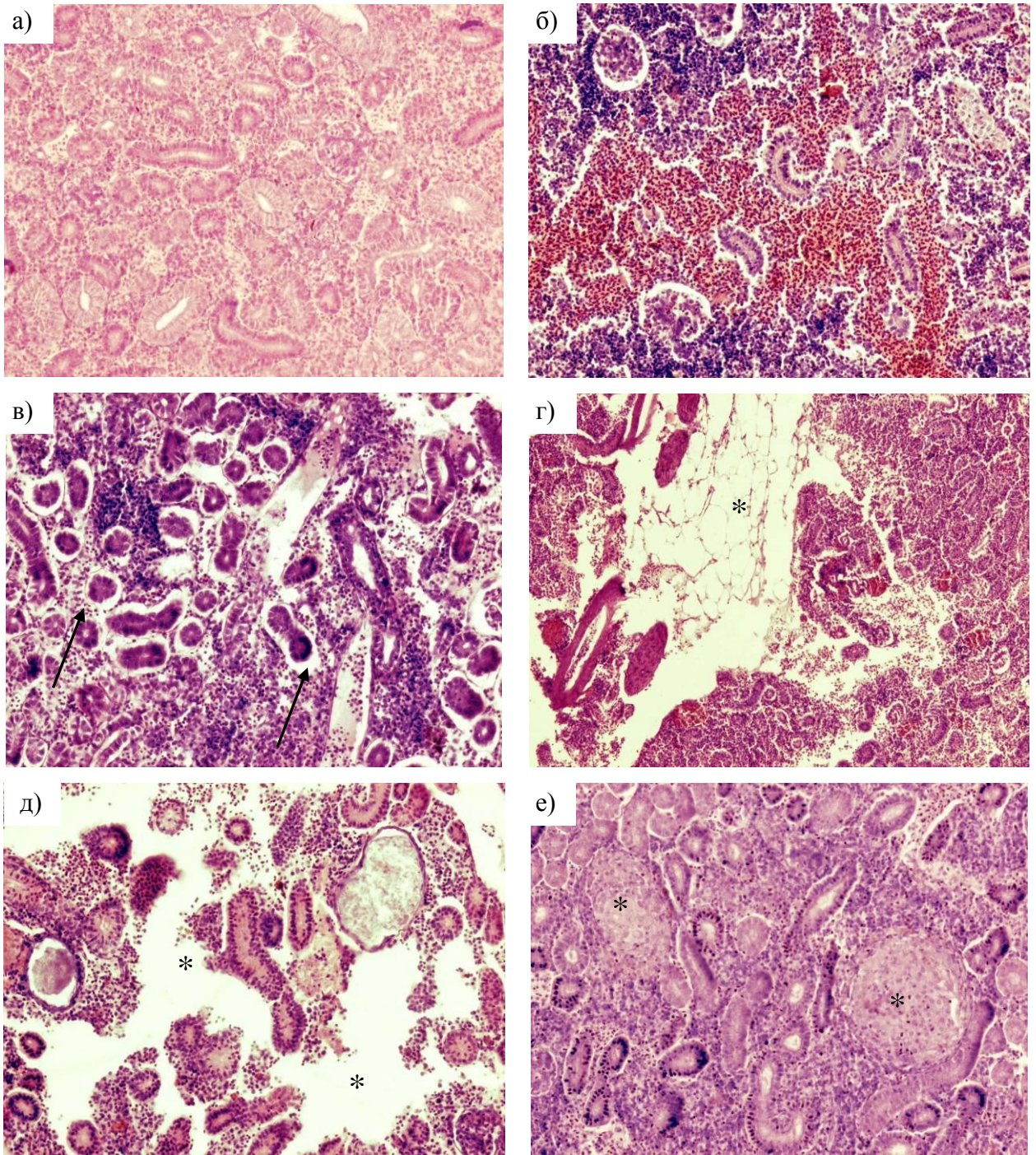


Рис. 9. Гистопатологии почек язя Выгозерского водохранилища: а) норма; б) кровоизлияние; в) кариопикноз и отслоение эпителия от базальной мембраны канальцев (указано стрелками); г) липоидная дегенерация (указано стрелками); д) некроз гемопоэтической ткани и дегенерация клубочков (указано звездочками); е) гранулемы (указано звездочками).

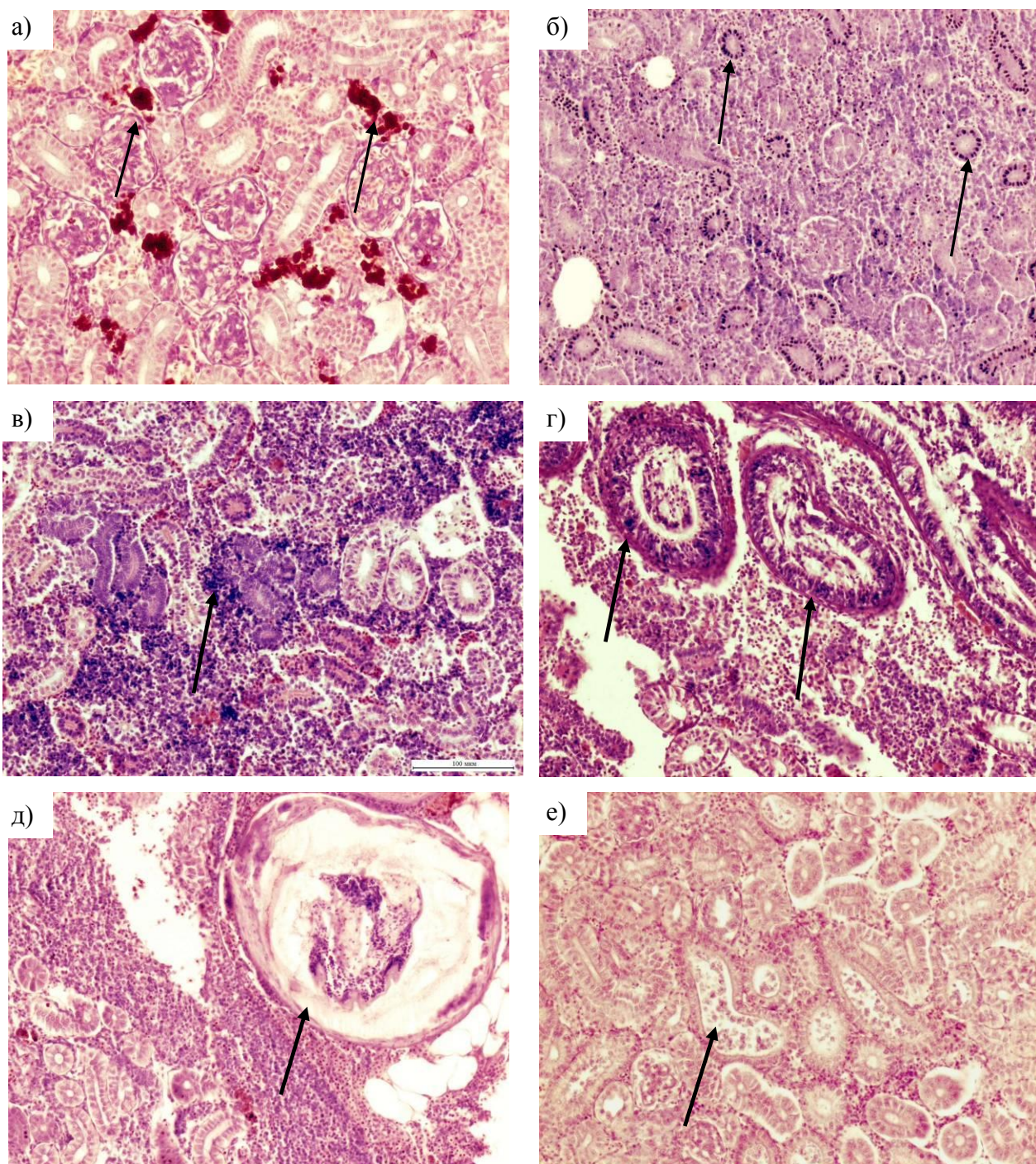


Рис. 10. Гистопатологии почек язя Выгозерского водохранилища (указано стрелками): а) ММЦ; б) кариопикноз в клетках эпителия почечных канальцев; в) структуры, характерные для процесса образования новых нефронов; г) дегенерация почечных канальцев; д) паразитарная циста; е) канальцы, заполненные плазмодиями микоспоридий.

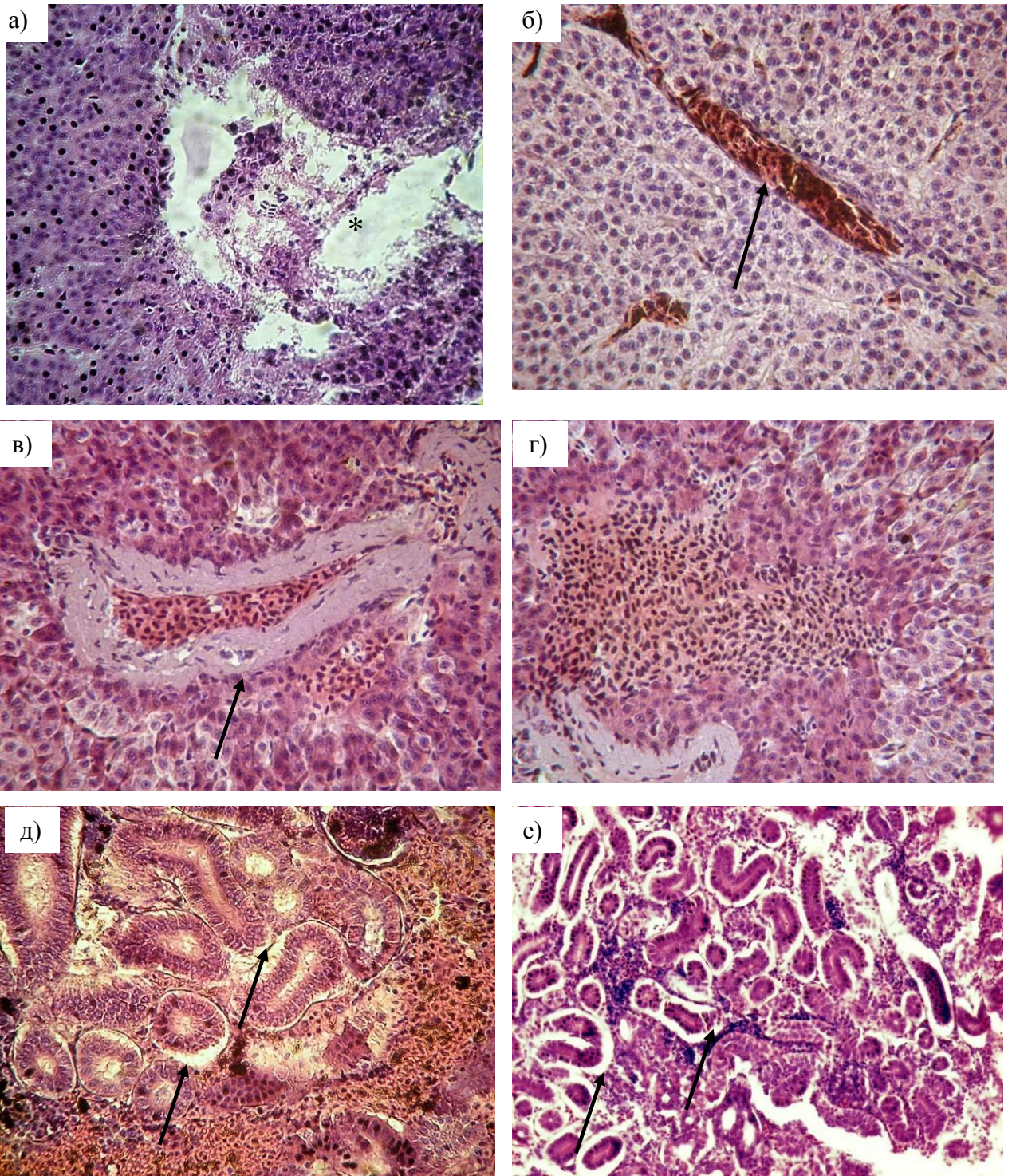


Рис. 11. Гистопатологии печени и почек сига р. Кета-Ирбэ (указано стрелками): а) кариопикноз и некроз гепатоцитов; б) гемолиз эритроцитов; в) разрастание стенки кровеносного сосуда в печени; г) кровоизлияние в печени; д) кровоизлияние и отслоение эпителия канальцев от базальной мембраны; е) отслоение эпителия канальцев от базальной мембраны канальцев.

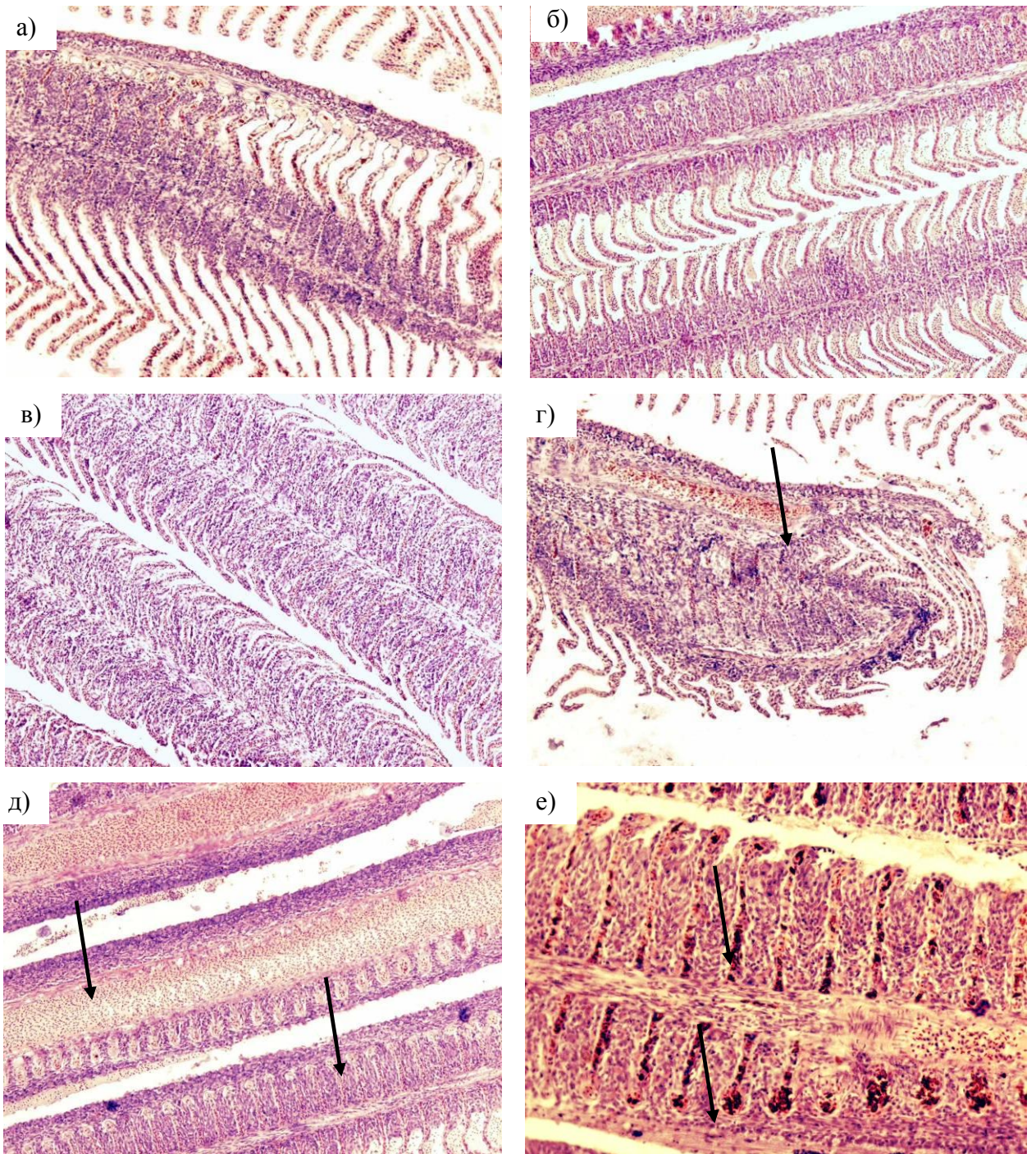


Рис. 12. Гистопатологии жабр сига р. Печоры (указано стрелками): а) гиперплазия эпителия и искривление респираторных ламелл; б), в) гиперплазия жаберного эпителия; г) раздвоение филамента, д) стаз в сосуде филамента; е) гиперплазия и гемолиз эритроцитов.

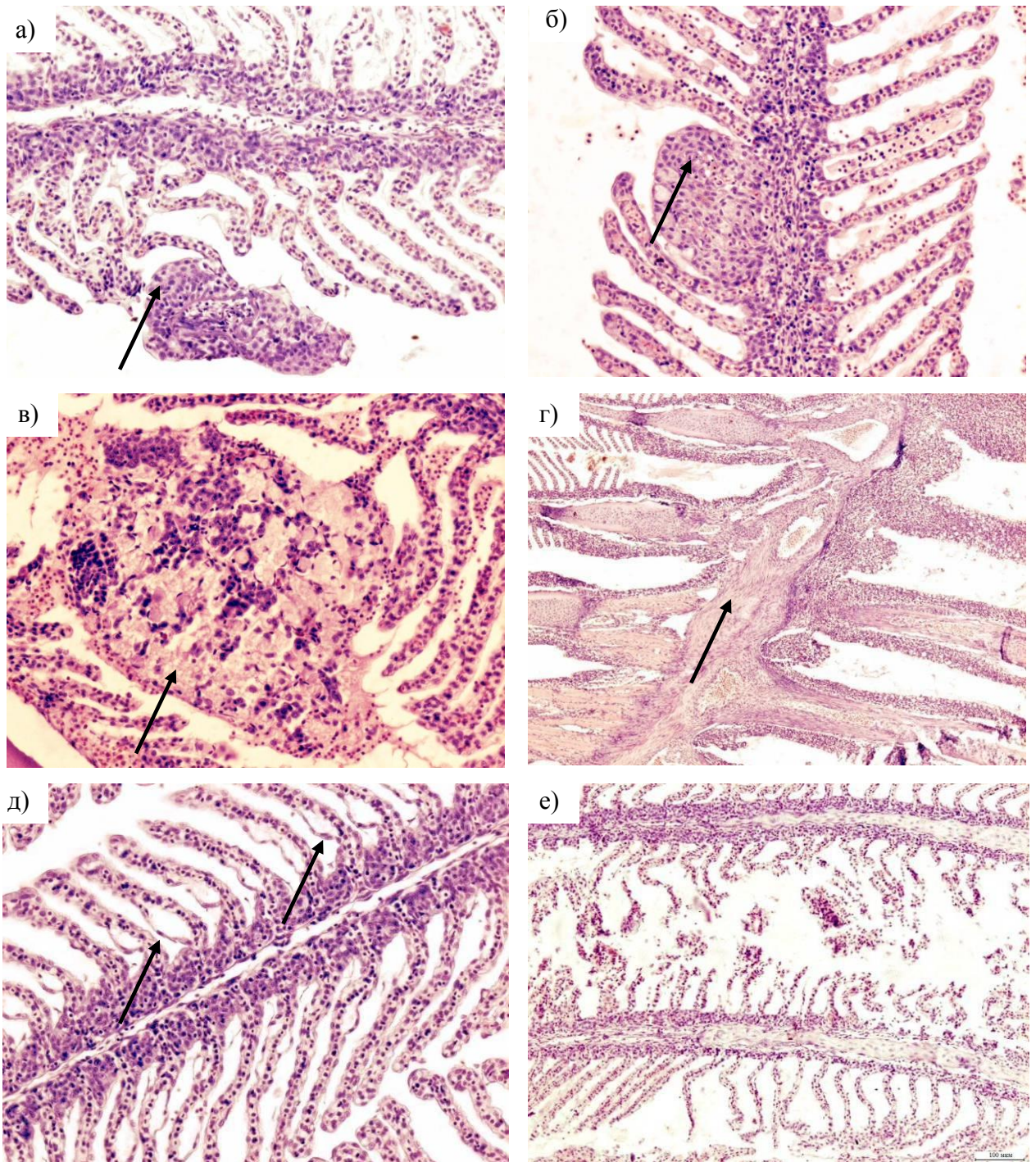


Рис. 13. Гистопатологии жабр сига р. Печоры (указано стрелками): а), б), в) неопластическая трансформация; г) фиброз; д) отек респираторного эпителия; е) некроз респираторного эпителия.

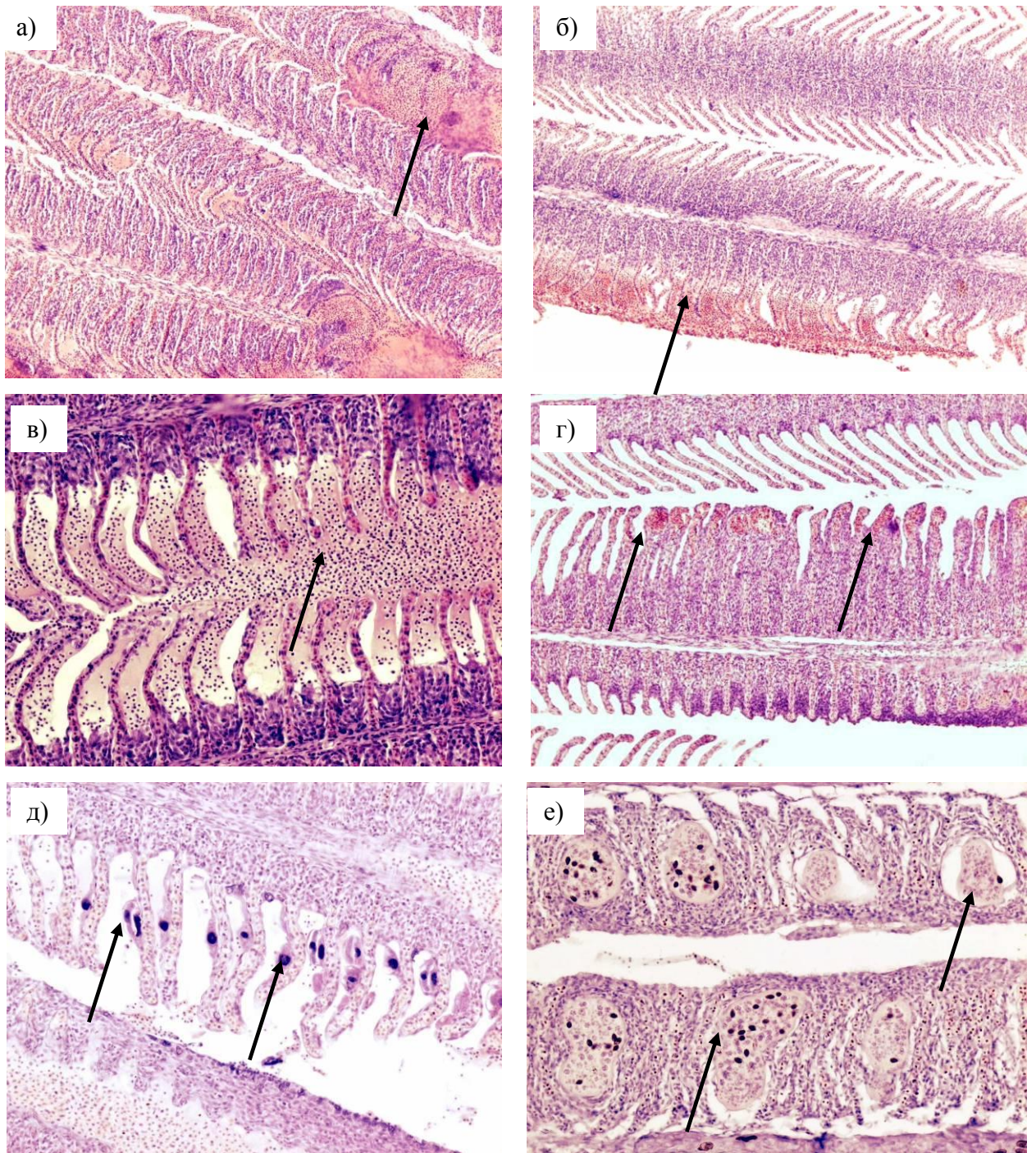


Рис. 14. Гистопатологии жабр сига р. Печоры (указано стрелками): а), б) кровоизлияния и лизис респираторных ламелл; в) обширное кровоизлияние между филаментами и респираторными ламеллами; г) гиперплазия, аневризмы; д) паразитарные инфузории; е) паразитарные амёбы.

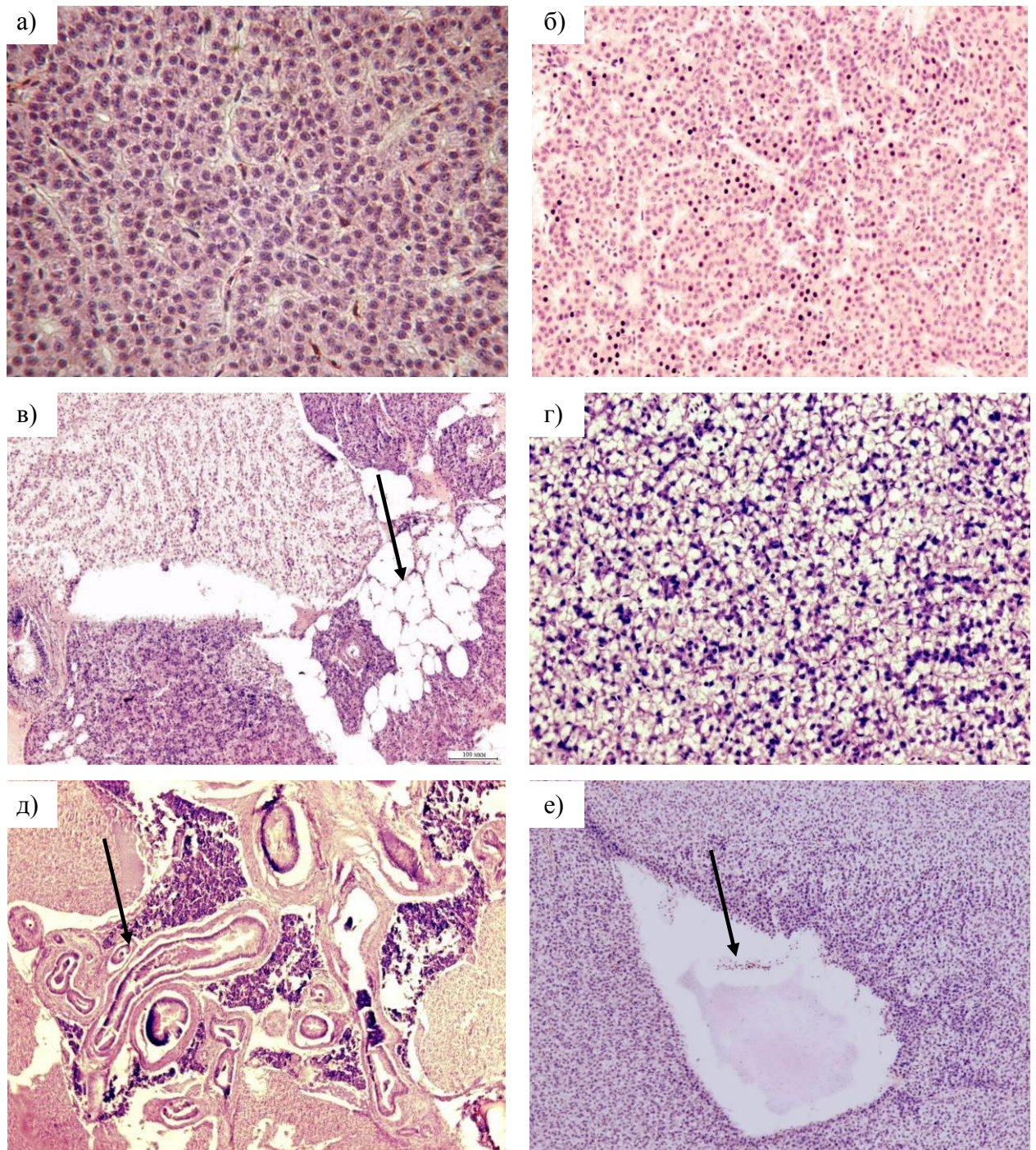


Рис. 15. Гистопатологии печени сига р. Печоры (указано стрелками): а) норма; б) кариопикноз; в) липоидная дегенерация; г) жировая дистрофия гепатоцитов; д) гиперплазия и фиброз желчных протоков; е) тромбобразование.

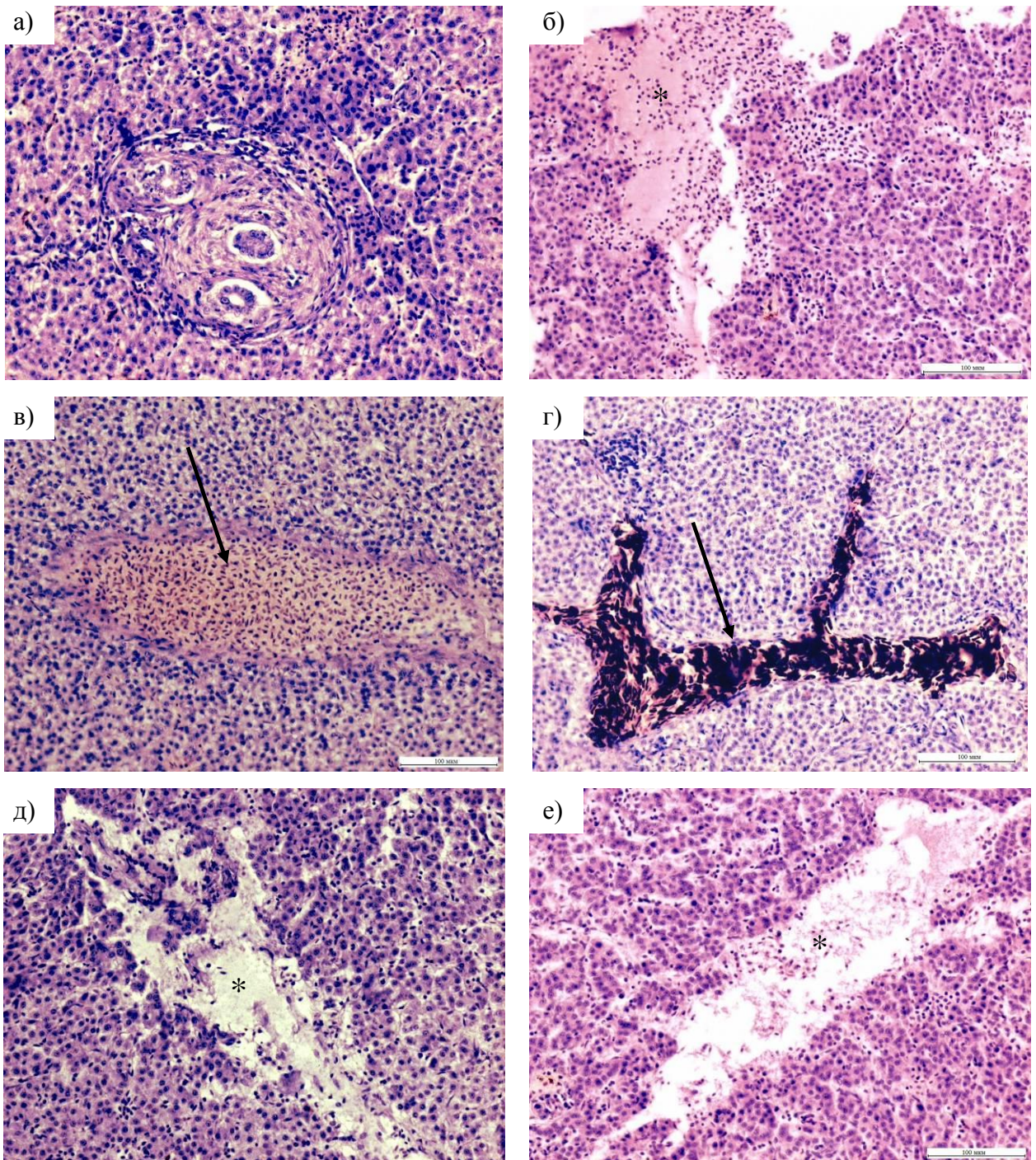


Рис. 16. Гистопатологии печени сига р. Печоры: а) инфильтрация лимфоцитами, очаг ММЦ, содержащий пигмент меланин, фиброз желчного протока; б) кровоизлияние (указано звездочками); в) стаз и диффузное утолщение стенки кровеносного сосуда (указано стрелками); г) массовый интраваскулярный гемолиз эритроцитов (указано стрелками); д), е) некроз гепатоцитов (указано звездочками).

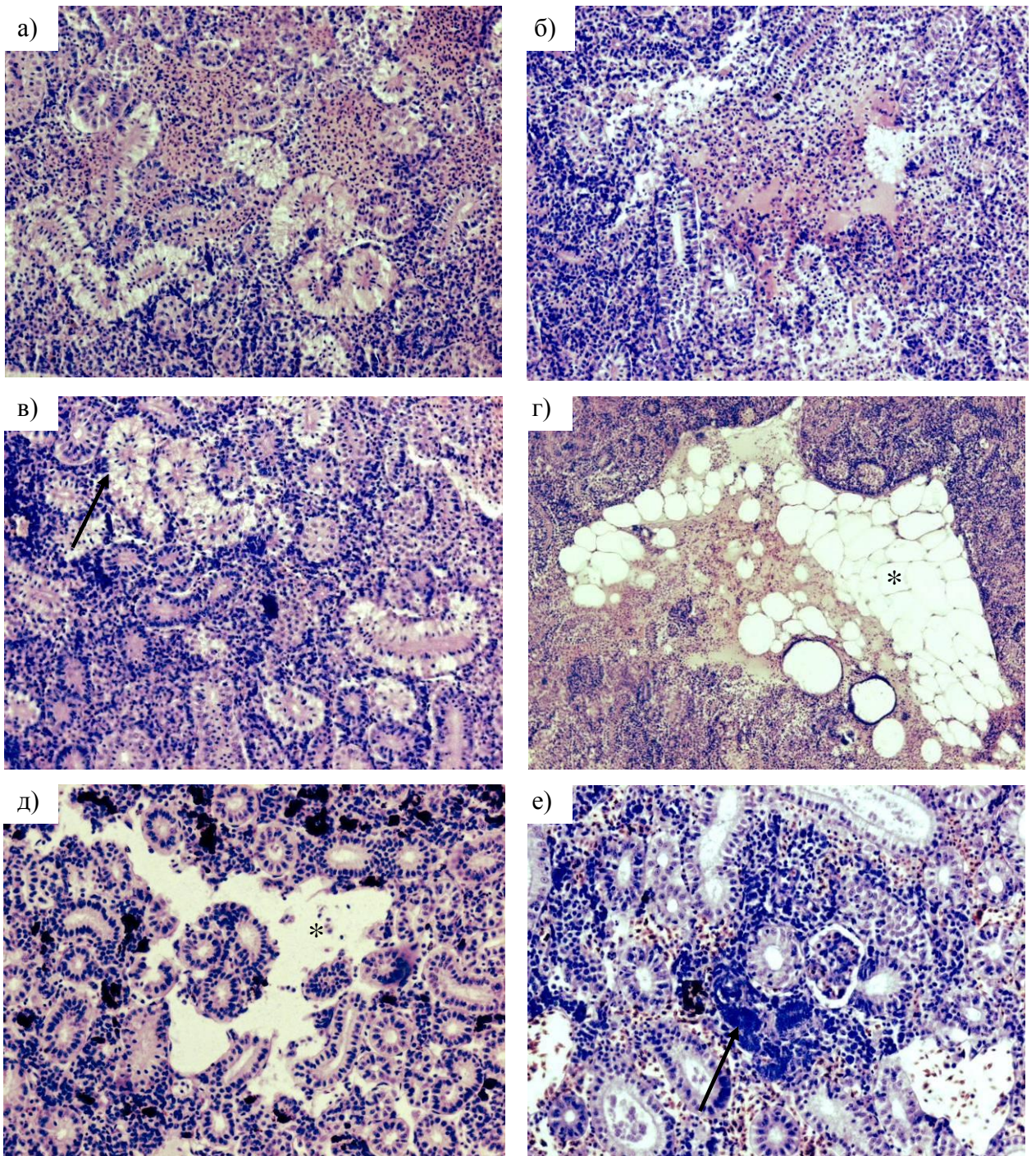


Рис. 17. Гистопатологии почек сига р. Печоры: а), б) кровоизлияние и некроз эпителия почечных канальцев; в) вакуолизация нефроэпителия и дегенерация канальцев (указано стрелками); г) липоидная дегенерация (указано звездочками); д) некроз гемопоэтической ткани (указано звездочками); е) структуры, характерные для процесса образования новых нефронов (указано стрелками).

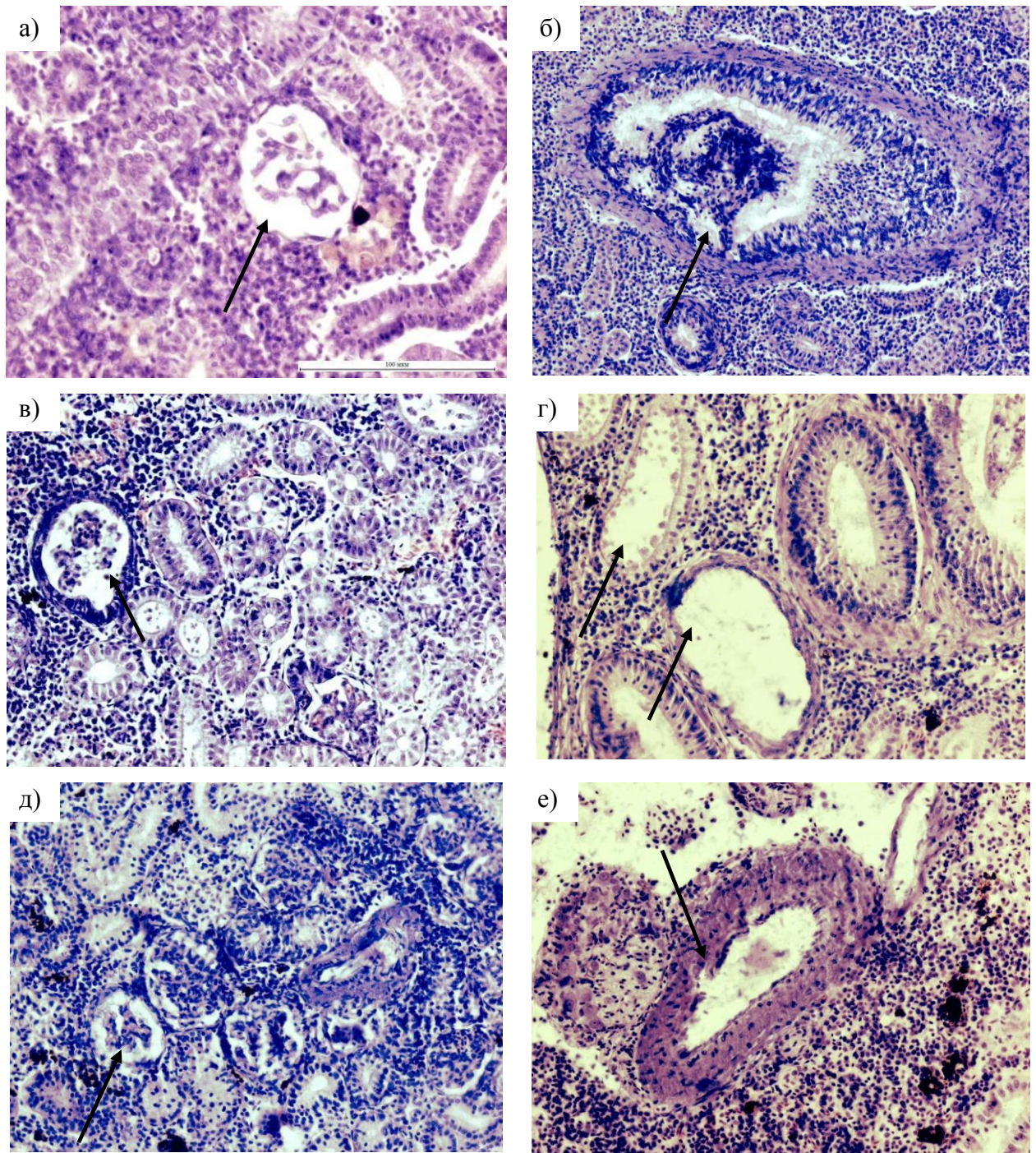


Рис. 18. Гистопатологии почек сига р. Печоры (указано стрелками): а), в), д) дегенерация клубочков; б), г), е) дегенерация канальцев.

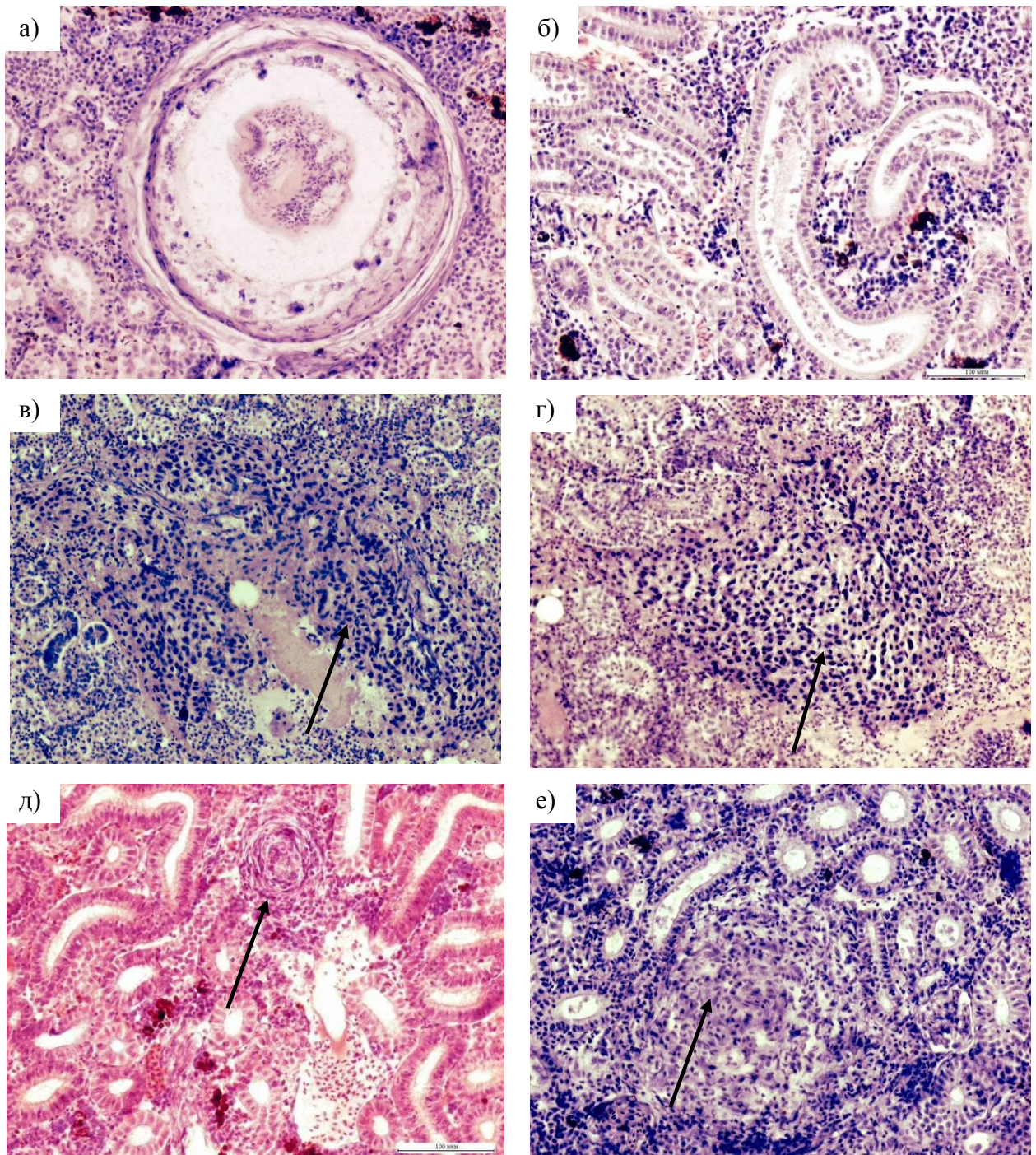


Рис. 19. Гистопатологии почек сига р. Печоры (указано стрелками): а) паразитарная циста; б) канальцы, заполненные плазмодиями миксоспоридий; в), г) инфильтрация лимфоцитами; д) начальная стадия образования гранулемы; е) гранулема.

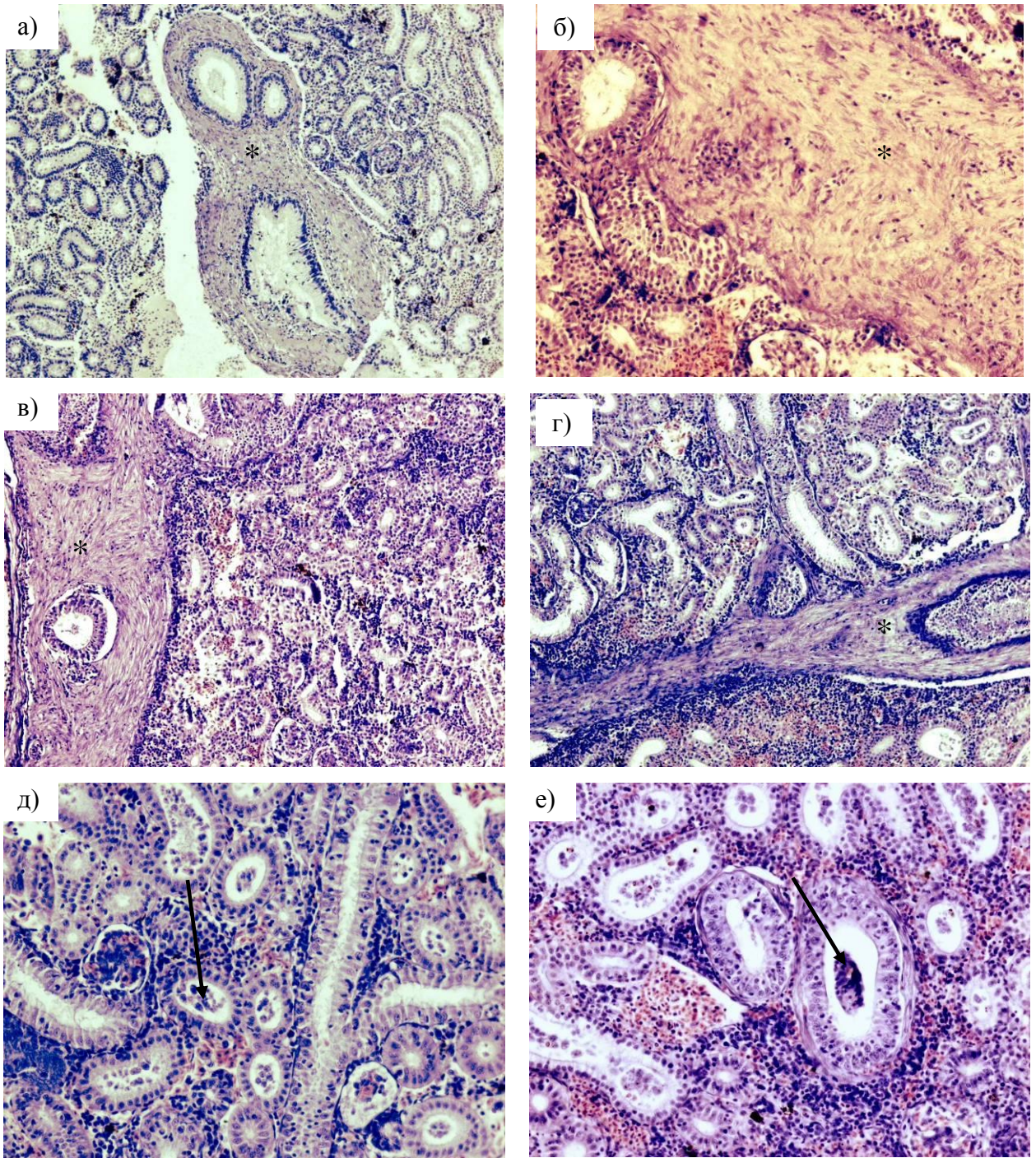


Рис. 20. Гистопатологии почек сига р. Печоры: а), б), в), г) соединительнотканное разрастания (указано звездочками); д), е) блокада канальцев (указано стрелками).

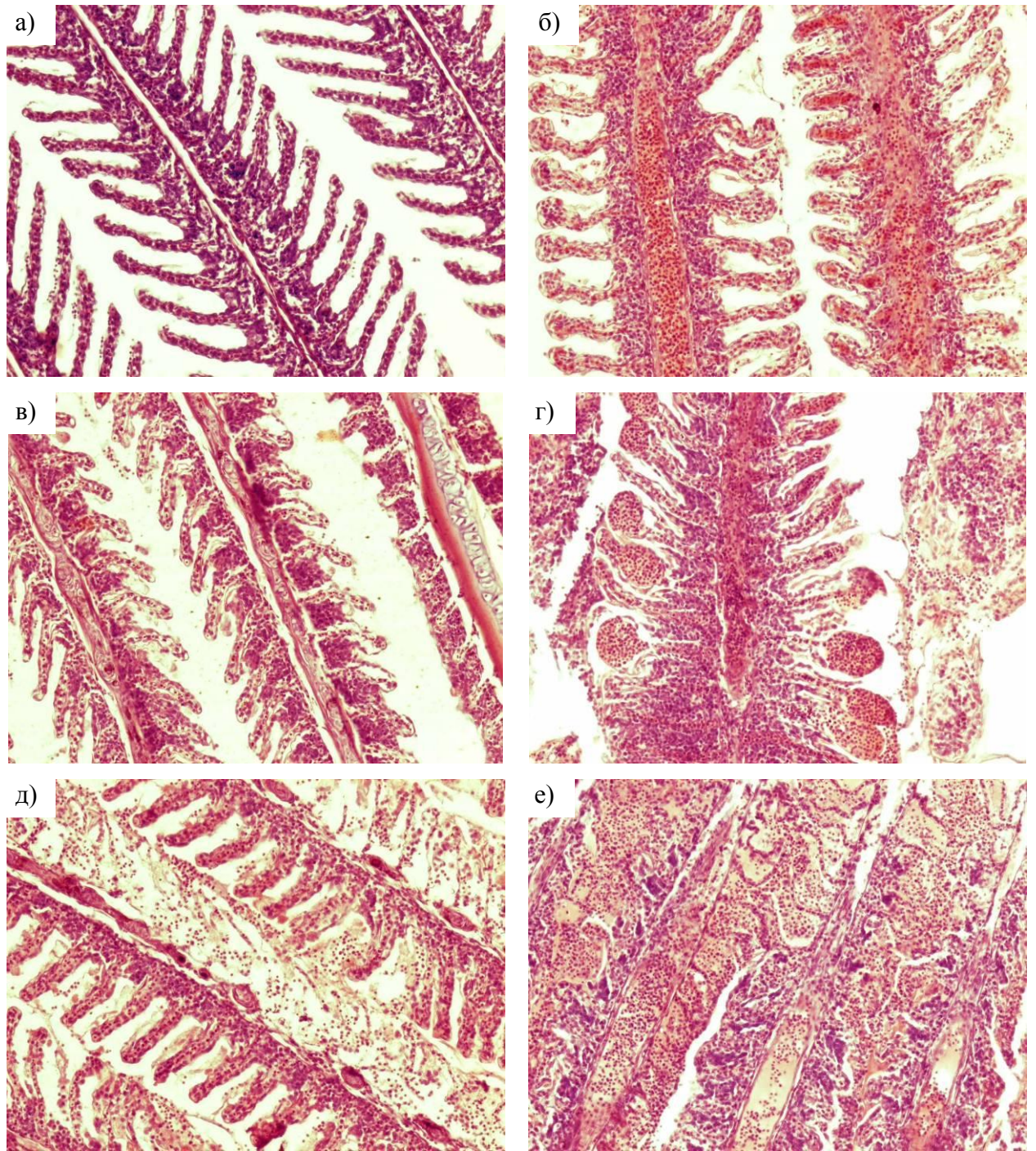


Рис. 21. Гистопатологии жабр язя оз. Холмовского: а) норма; б) стаз и дегенерация респираторных ламелл; в) отек респираторного эпителия; г) аневризмы; д) некроз респираторных ламелл; е) кровоизлияние и некроз респираторных ламелл.

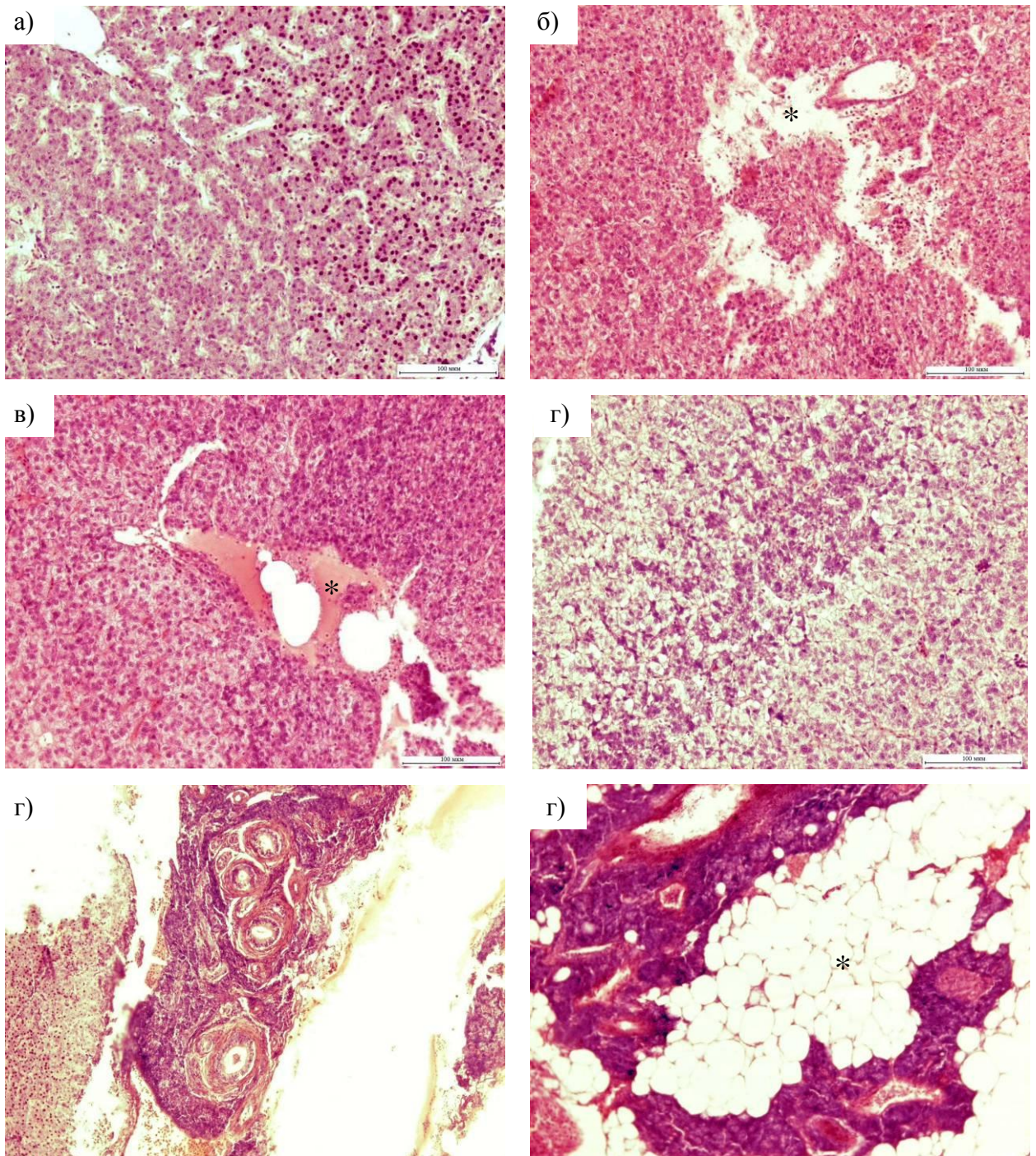


Рис. 22. Гистопатологии печени язя оз. Холмовского: а) пикноз ядер гепатоцитов; б) некроз гепатоцитов; в) кистозная дегенерация печени; г) очаг регенерации гепатоцитов; д) гиперплазия желчных протоков; е) липоидная дегенерация.

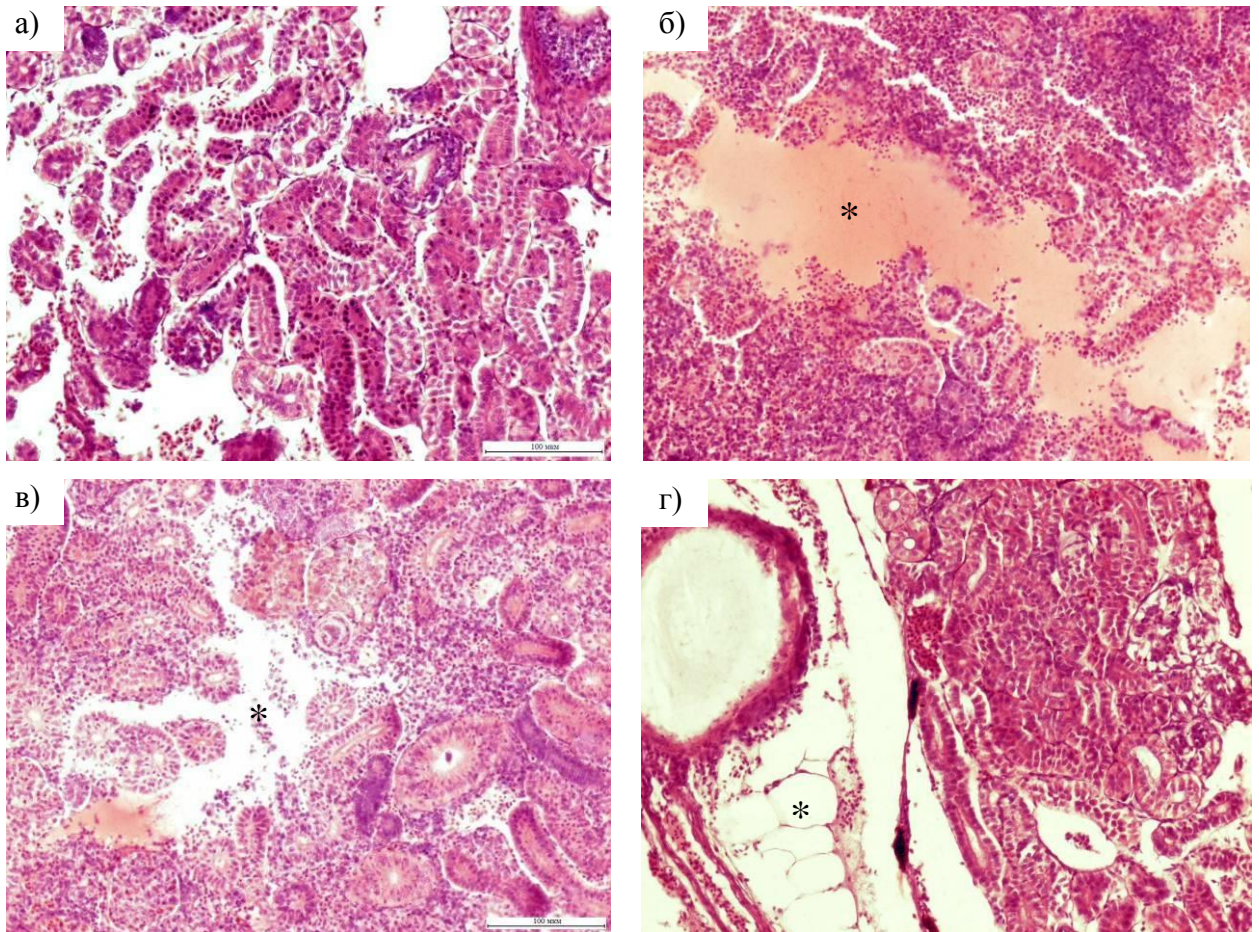


Рис. 23. Гистопатологии почек язя оз. Холмовского (указано звездочками):
 а) пикноз ядер канальцевого эпителия, некроз гемопоэтической ткани, эозинофильные массы в клетках почечных канальцев; б) кровоизлияние;
 в) некроз гемопоэтической ткани; г) липоидная дегенерация.

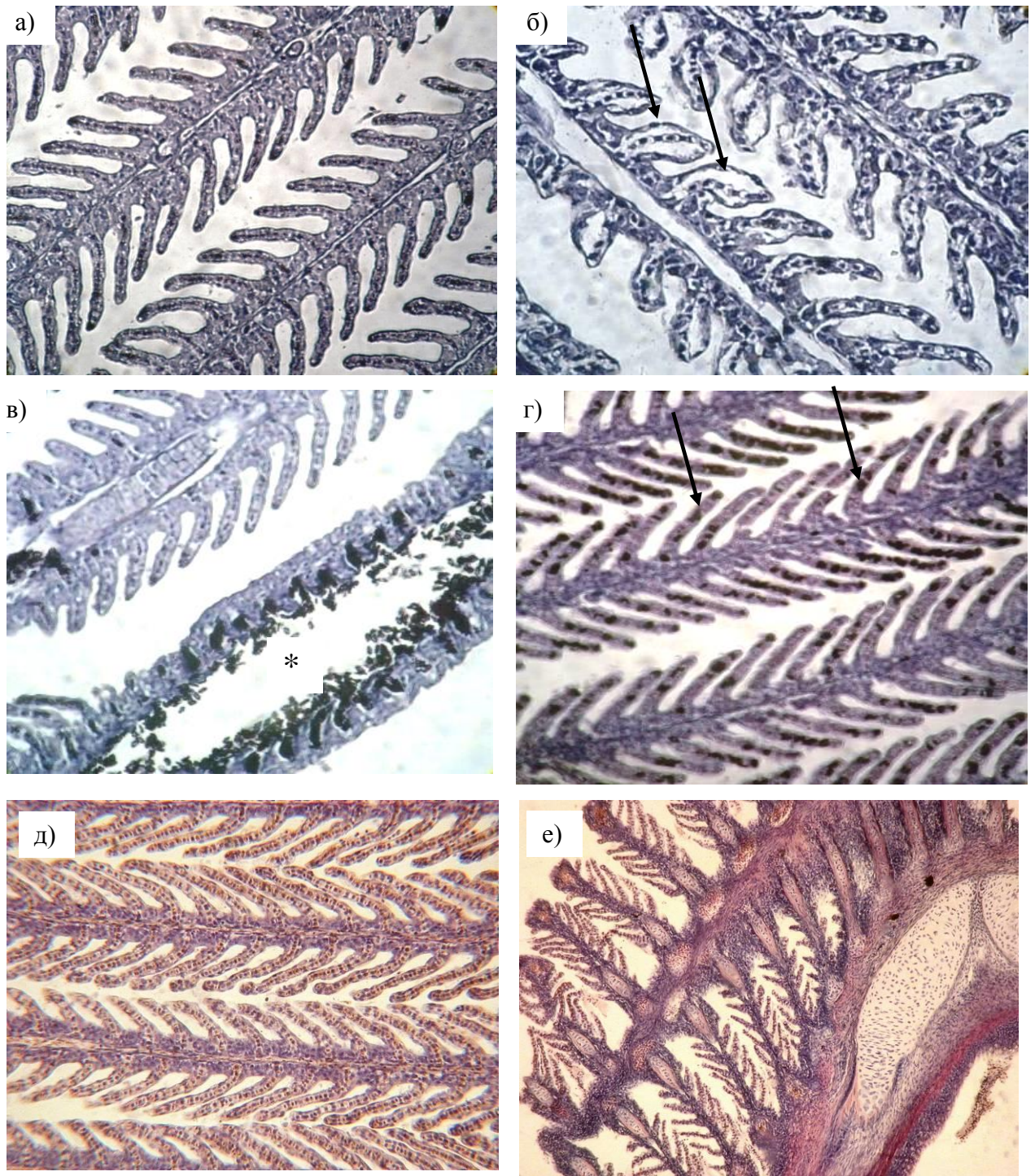


Рис. 24. Гистопатологии жабр ручьевой форели р. Орзег: а) норма; б) отек респираторного эпителия (указано стрелками); в) гемиолиз эритроцитов в сосудах филамента (указано звездочками); г) гемолиз эритроцитов в респираторных ламеллах (указано стрелками); д) стаз в сосудах респираторных ламелл; е) фиброз.

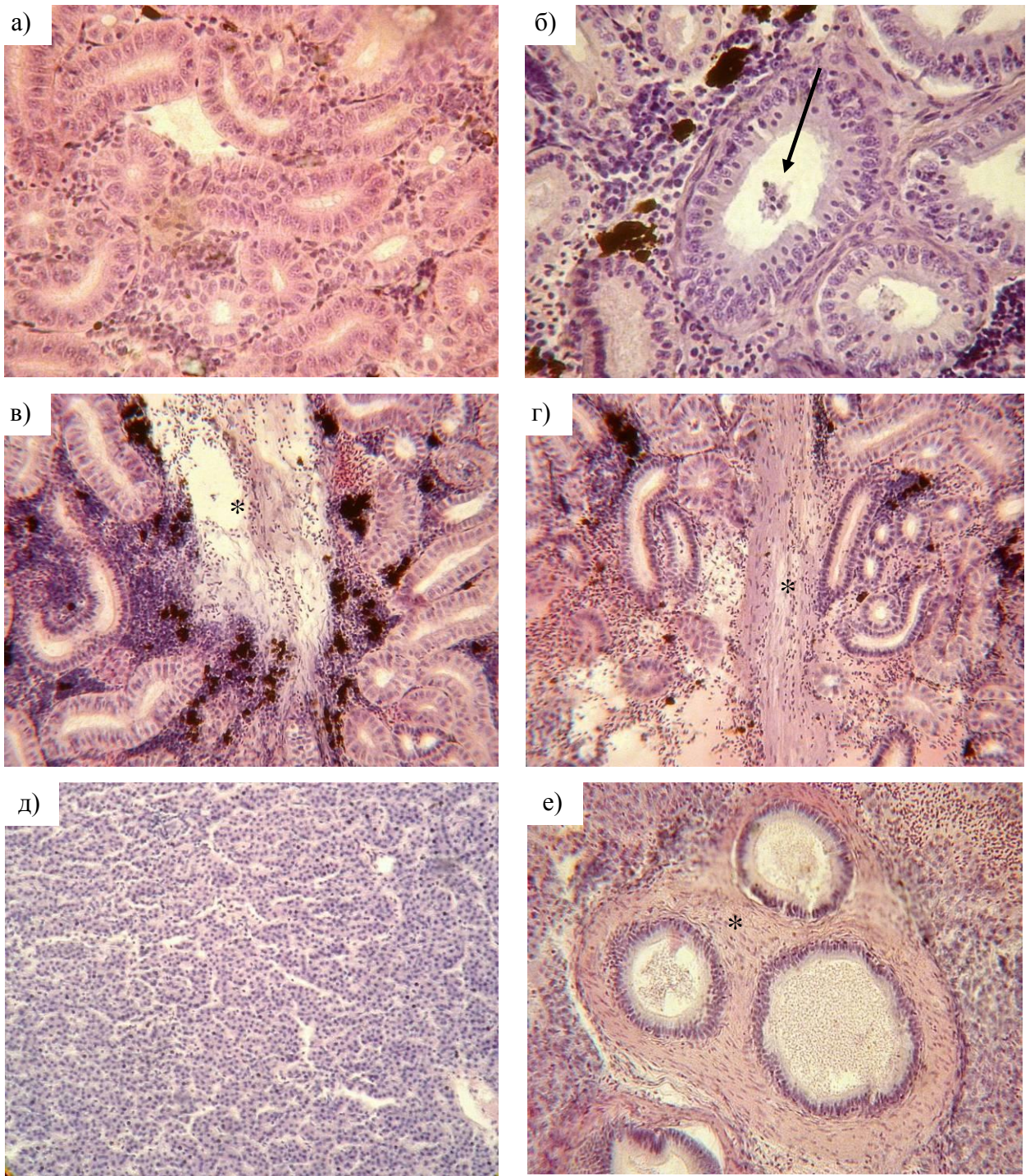


Рис. 25. Гистопатологии почек и печени ручьевой форели р. Орзega: а) строение почечной ткани, соответствующее норме; б) ММЦ, содержащие пигмент гемосидерин и блокада канальцев клеточным детритом (указано стрелками); в) некроз гемопоэтической ткани (указано звездочками); г) соединительнотканное разрастания в почках (указано звездочками); д) строение печени, соответствующее норме; е) гиперплазия и фиброз желчных протоков в печени (указано звездочками).

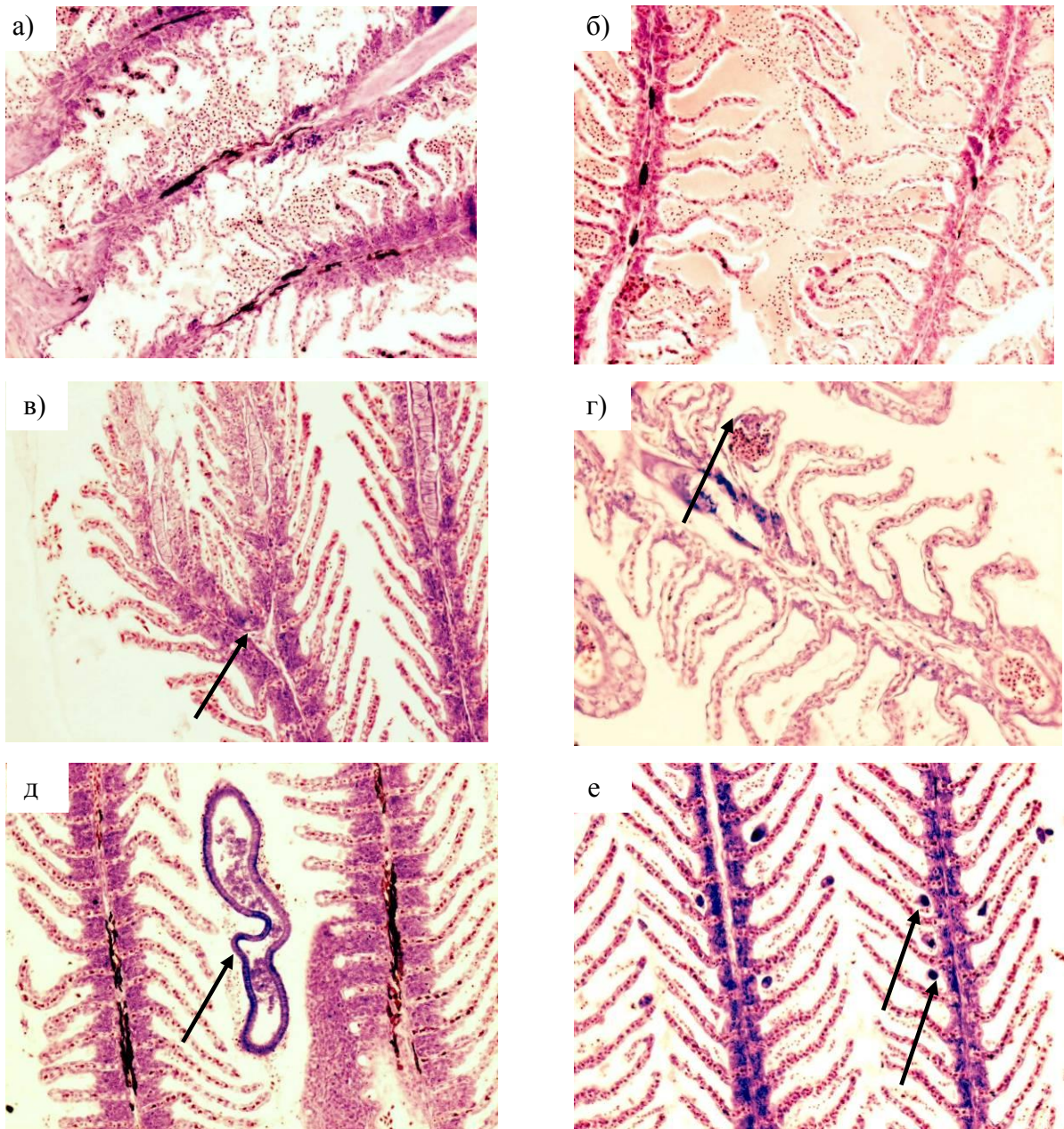


Рис. 26. Гистопатологии жабр усатого гольца р. Лососинки (указано стрелками): а), б) кровоизлияние и лизис респираторных ламелл; в) раздвоение жаберного филамента; г) отек респираторного эпителия и аневризма; д) моногенетический сосальщик между жаберными филаментами и ММЦ, содержащие пигмент гемосидерин; е) скопление паразитарных инфузорий между респираторными ламеллами.

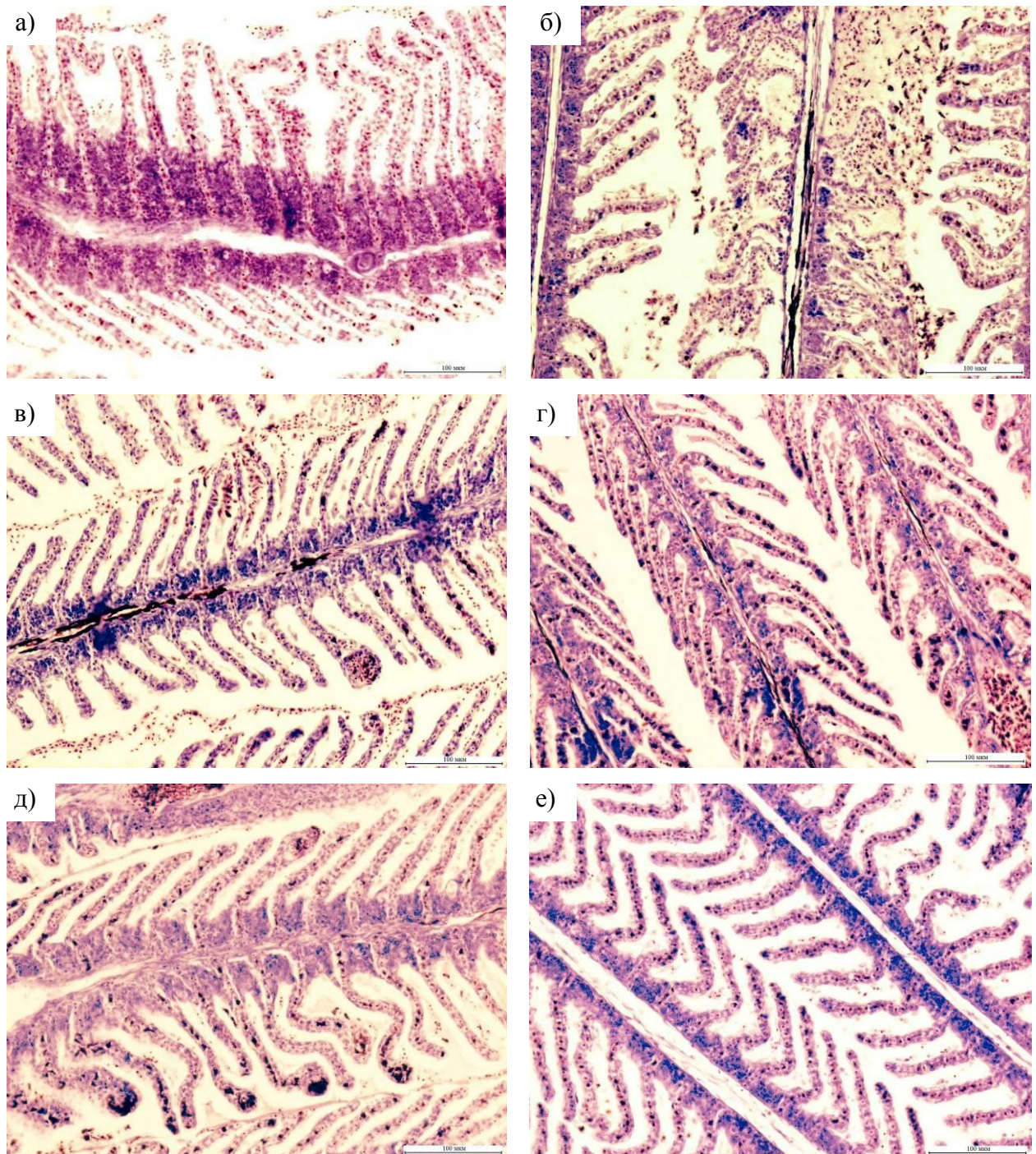


Рис. 27. Гистопатологии жабр усатого гольца р. Лососинки: а) гиперплазия респираторного эпителия и искривление респираторных ламелл; б) кровоизлияние и лизис респираторных ламелл; в) аневризма, кровоизлияние, ММЦ, содержащие пигмент гемосидерин; г) гемолиз эритроцитов; д) искривление респираторных ламелл, гемолиз эритроцитов; е) сгустки слизи между респираторными ламеллами.

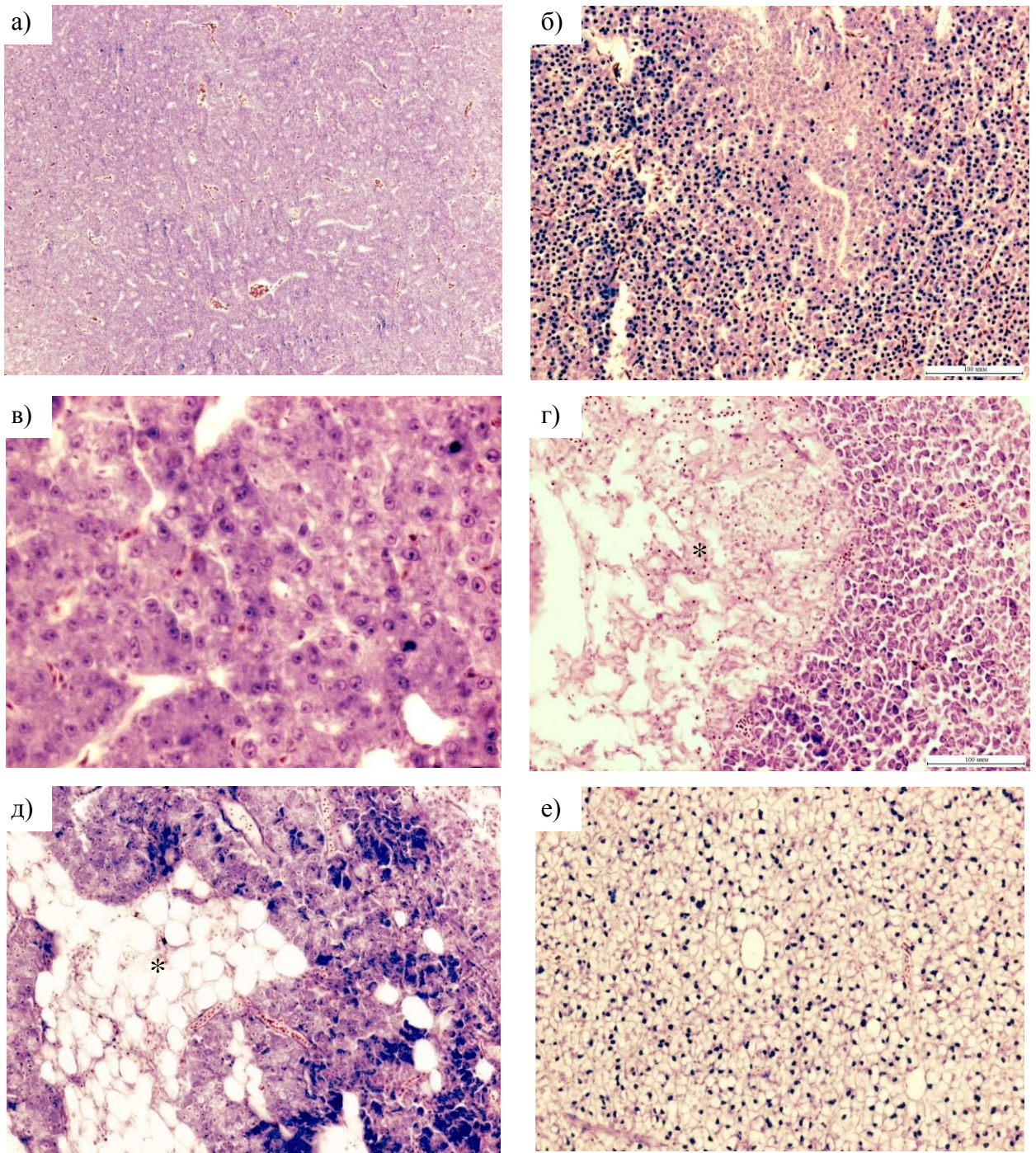


Рис. 28. Гистопатологии печени усатого гольца р. Лососинки (указано звездочками): а) норма; б) кариопикноз; в) повышенная митотическая активность; г) некроз гепатоцитов; д) липоидная дегенерация; е) жировая дистрофия гепатоцитов и кариопикноз.

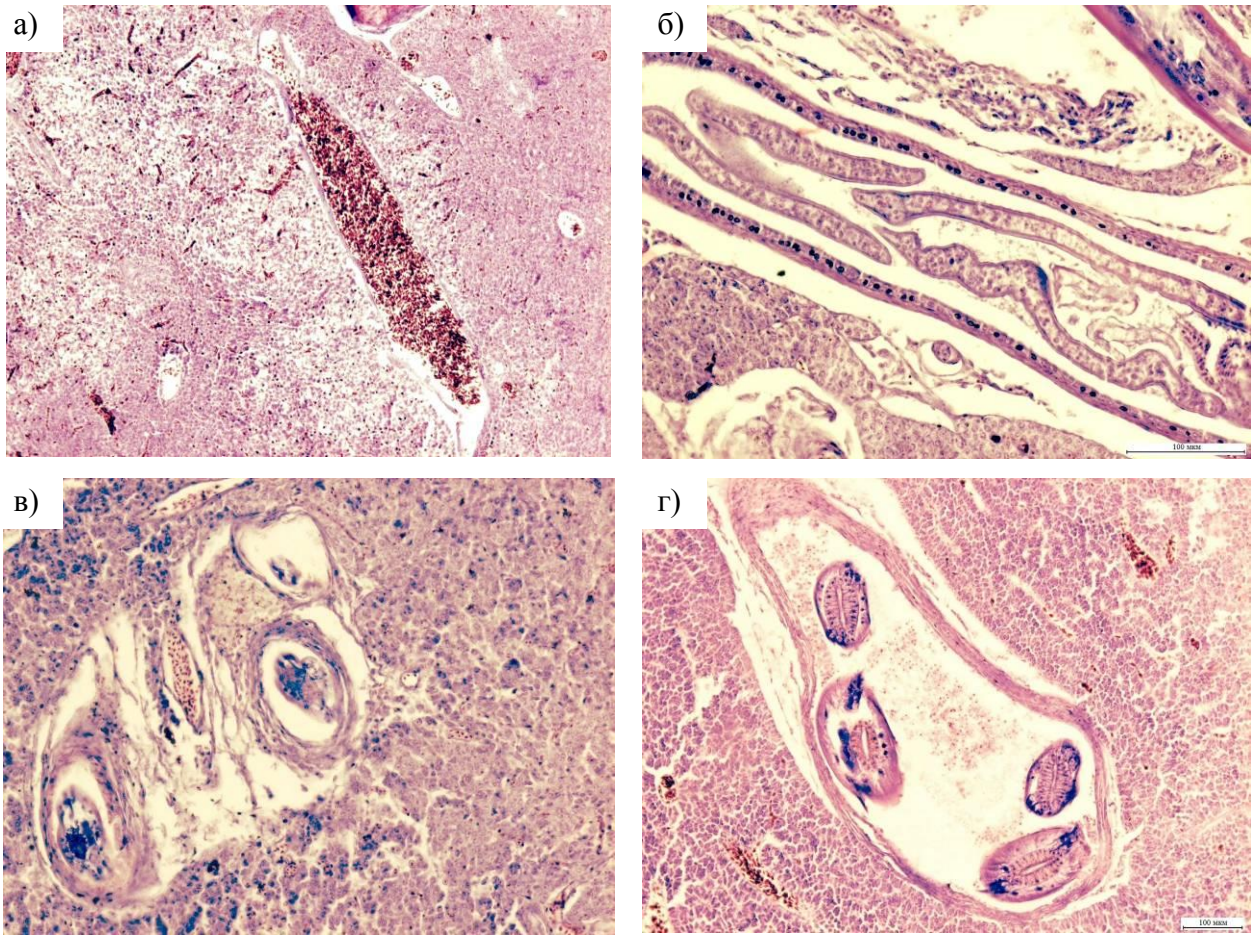


Рис. 29. Фотографии гистологических срезов печени усатого гольца и подкаmeshика обыкновенного р. Лососинки: а) внутриваскулярный гемолиз эритроцитов, нарушение архитектоники органа; б), в), г) паразитарная инвазия.

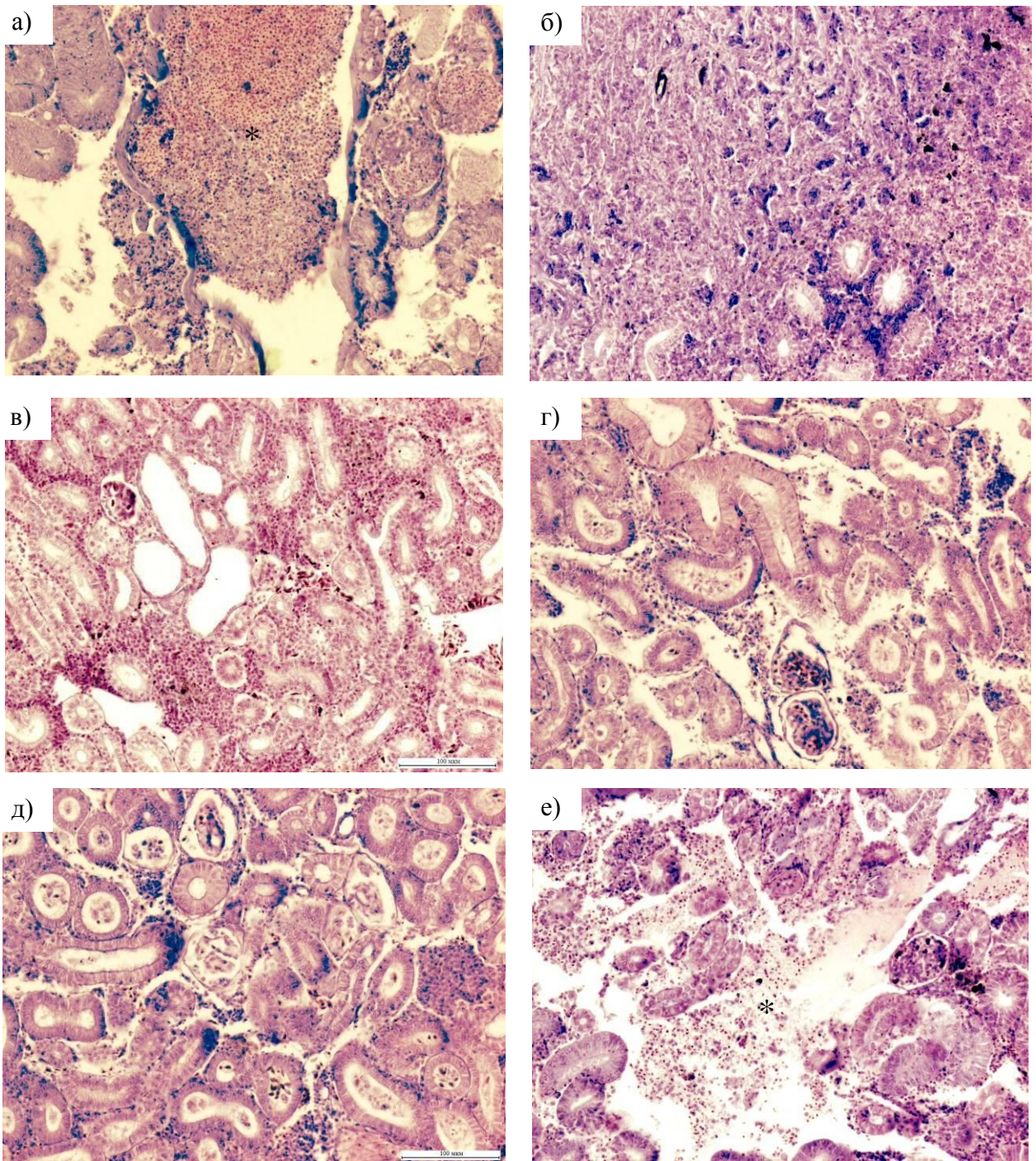


Рис. 30. Гистопатологии почек усатого гольца р. Лососинки: а) кровоизлияние, некроз (указано звездочками); б) неопластическая трансформация; в) дегенерация эпителия почечных канальцев; г) начальная стадия дегенерации почечных клубочков, блокада канальцев; д) паразитарная инвазия в почечных канальцах; е) некроз гемопоэтической ткани (указано звездочками).

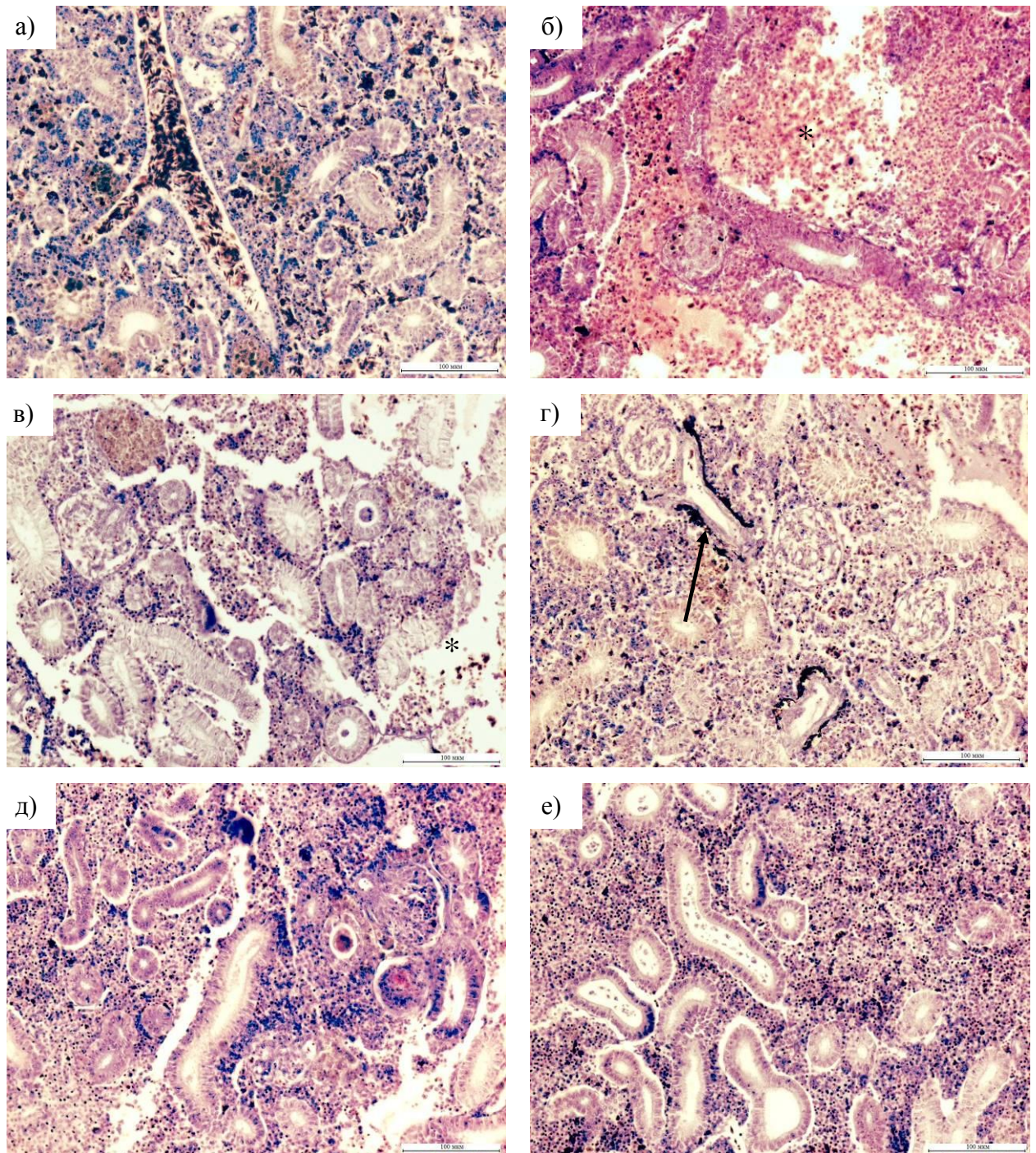


Рис. 31. Гистопатологии почек усатого гольца р. Лососинки: а) массовый интраваскулярный гемолиз эритроцитов; б) кровоизлияние (указано звездочками); в) некроз гемопоэтической ткани, блокада почечных канальцев (указано звездочками); г) некроз нефроэпителия (указано стрелками); д) эозинофильные массы в просвете почечных канальцев; е) паразитарная инвазия в почечных канальцах.

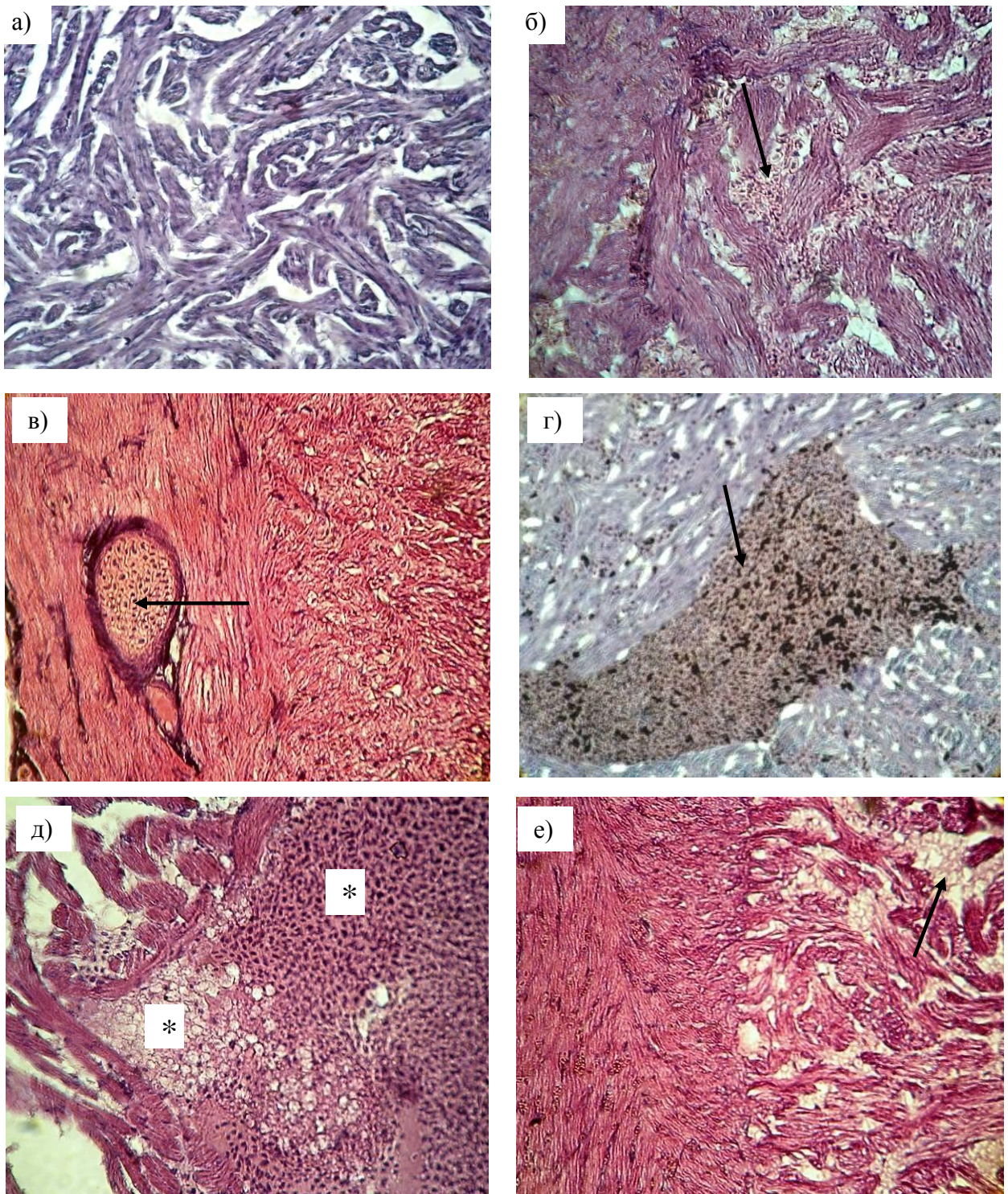


Рис. 32. Гистопатологии сердечной мышцы (указано стрелками): а) норма; б) инфильтрация лимфоцитами; в) аневризма; г) гемолиз эритроцитов; д) кровоизлияние и липоидная дегенерация (указано звездочками); е) разрастание соединительной ткани между кардиомиоцитами