

Министерство образования и науки Российской Федерации

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«Оренбургский государственный университет»

Е. П. Мирошникова

С.В.Лебедев

ПРАКТИКУМ ПО ИХТИОТОКСИКОЛОГИИ

Рекомендовано Ученым советом федерального государственного
бюджетного образовательного учреждения высшего профессионального
образования «Оренбургский государственный университет» в качестве
учебного пособия для студентов, обучающихся по программам высшего
профессионального образования по направлению подготовки
111400.62 Водные биоресурсы и аквакультура

Оренбург
2014

УДК 637. 56

ББК 47.2

М64

Рецензент – доктор медицинских наук, профессор С.В.Нотова

Мирошникова, Е. П.

М64 Практикум по ихтиотоксикологии: учебное пособие / Е. П. Мирошникова; С.В.Лебедев; Оренбургский гос. ун-т. – Оренбург: ОГУ, 2014 – 110 с.

В практикуме изложены лабораторные работы по изучению токсикантов различной природы, токсичности разных групп ядов, признаков токсического отравления у рыб. При этом особое внимание уделяется изучению действующего яда по клиническим и патологоанатомическим признакам; детально рассмотрены органы и ткани рыб в норме и при токсическом воздействии. Практикум предназначен для студентов направления подготовки 111400.62 Водные биоресурсы и аквакультура.

УДК 637.56

ББК 47.2

© Мирошникова Е. П., 2014

Лебедев С.В., 2014

© ОГУ, 2014

Содержание

1	Лабораторная работа № 1 Общая характеристика токсикантов. Токсиканты биологического происхождения	4
2	Лабораторная работа № 2 Общая характеристика токсикантов. Неорганические и органические соединения естественного происхождения.	13
3	Лабораторная работа № 3 Общая характеристика токсикантов. Синтетические токсиканты	17
4	Лабораторная работа № 4 Влияние токсикантов на рыб. Проявления токсичности ядов	27
5	Лабораторная работа № 5 Признаки токсического отравления рыб	33
6	Лабораторная работа № 6 Способы определения токсиканта по клиническим и патологоанатомическим признакам.	45
7	Лабораторная работа № 7 Пищеварительный тракт рыб в норме и под воздействием токсических веществ	54
8	Лабораторная работа № 8 Органы кровообращения, селезёнка, жабры, щитовидная железа у рыб в норме и под воздействием токсических веществ	62
9	Лабораторная работа № 9 Органы размножения у рыб в норме и под воздействием токсических веществ	71
10	Лабораторная работа № 10 Органы выделения – почки и кожа у рыб в норме и под воздействием токсических веществ	77
11	Лабораторная работа № 11 Влияние токсикантов на инвазионные и инфекционные процессы у рыб	83
12	Лабораторная работа № 12 Повышение резистентности организма рыб к воздействию токсикантов	91
13	Лабораторная работа № 13 Предельно допустимые концентрации вредных веществ	98
	Список использованных источников	105

1 Лабораторная работа № 1

Общая характеристика токсикантов. Токсиканты биологического происхождения

Цель: Изучить существующие классификации токсических веществ и токсины биологического происхождения.

Задачи: 1 Знать классификации токсических веществ.

2 Знать бактериальные токсиканты, микотоксины, токсины высших растений, токсины животных и их химическую природу.

3 Ответить на предложенные вопросы.

Введение

В качестве **токсикантов (ядов)** могут выступать практически любые соединения различного строения, если, действуя на биологические системы не механическим путем, они вызывают их повреждение или гибель.

В настоящее время известны тысячи химических веществ, используемых человеком в быту, медицине, на производстве, в сельском хозяйстве.

1.1 Классификации токсических веществ

Существует множество классификаций токсических веществ:

По происхождению

1 Токсиканты естественного происхождения:

а) биологического происхождения:

- бактериальные токсины;
- растительные яды;
- яды животного происхождения;

б) неорганические соединения;

в) органические соединения небиологического происхождения.

2 Синтетические токсиканты

По способу использования человеком

1 Ингредиенты химического синтеза и специальных видов производств

2 Пестициды

3 Лекарства и косметика

4 Пищевые добавки

5 Топлива и масла

6 Растворители, красители, клеи

7 Побочные продукты химического синтеза, примеси и отходы

По условиям воздействия

1 Загрязнители окружающей среды (воздуха, воды, почвы, продовольствия)

(рисунок 1)



Рисунок 1 – Отравление рыбы под действием токсических веществ

2 Профессиональные (производственные) токсиканты

3 Бытовые токсиканты

4 Вредные привычки и пристрастия (табак, алкоголь, наркотические средства, лекарства и т.д.)

5 Поражающие факторы при специальных условиях воздействия

5.1 Аварийного и катастрофального происхождения

5.2 Боевые отравляющие вещества

1.2 Краткая характеристика отдельных групп токсикантов

1.2.1 Токсиканты биологического происхождения

1.2.1.1 Бактериальные токсины

Бактериальные токсины представляют собой высокомолекулярные соединения, как правило, белковой, полипептидной или липополисахаридной природы, обладающие антигенными свойствами. На настоящий момент выделены и изучены более 150 токсинов.

Многие **бактериальные токсины являются самыми ядовитыми из известных веществ**. Наиболее токсичны ботулотоксин, холерные токсины, тетанотоксин, стафилококковые токсины, дифтерийные токсины и др. Стафилококковые токсины и ботулотоксин ранее рассматривались как возможные боевые отравляющие вещества. Бактериальные токсины влияют на разные органы и системы животных, но в первую очередь страдают нервная и сердечно-сосудистая системы, реже слизистые оболочки.

1.2.1.2 Микотоксины

Существует огромное разнообразие биологической активности и химического строения микотоксинов. Их невозможно объединить в единую в химическом отношении группу.

С практической точки зрения огромный интерес представляют **вещества, продуцируемые микроскопическими грибами, способные заражать пищевые продукты человека и животных**. К ним относятся некоторые *эрготоксины*, продуцируемые грибами группы *Claviceps* (спорынья, маточные рожки), (рисунок 1) *афлатоксины* (B1, B2, G1, G2) и близкие им соединения, выделяемые грибами группы *Aspergillus*, *трихотеценовые микотоксины* (более 40 наименований), продуцируемые несколькими родами грибов, преимущественно *Fusarium*.

Эрготамины влияют на центральную нервную систему, вызывают спазм кровеносных сосудов и сокращение мускулатуры. Отравление зерном, зараженным спорынней, в старые времена часто носили характер эпидемий. В наше время подобные эпидемии среди населения не встречаются, но

возможно токсическое поражение рогатого скота и животных употребляющих комбикорм. Отравление веществами случаются при попытке прервать с их помощью беременность.



1 – чехловидная болезнь ежи сборной; справа – перитеций возбудителя (*Eriophorum typhina*) в строме; 2 – спорынья пурпурная (*Claviceps purpurea*)(слева – колосок со склероциями, справа – проросший склероций); 3 – кордицепс военный (*Cordyceps militaris*) на гусенице

Рисунок 2 – Спорыньевые грибы

Самыми активными продуцентами **афлатоксинов** являются грибы *Aspergillus flavus* (отсюда и название токсинов), часто поражающие зерновые: пшеницу, ячмень, кукурузу и т.д. (рисунок 3). Кроме высокой острой токсичности, афлатоксины в опытах на животных проявляют канцерогенные свойства.



Рисунок 3 – Поражение кукурузы грибами *Aspergillus flavus*



Рисунок 4 – Бледная поганка

Токсические вещества продуцируют многие **высшие грибы** различного строения. Самыми опасными являются *аманитины*, *аманины* и *фаллоидины*, содержащиеся в бледной поганке (рисунок 4). При случайном использовании в пищу гриба они вызывают поражение печени и почек. Другими известными токсикантами являются *мускарин*, *гиромитрин*, *иботеновая кислота* и др. Некоторые виды грибов синтезируют вещества,

обладающие выраженной галлюциногенной активностью, например *псилоцин*, *псилоцибин* и др.

1.2.1.3 Токсины высших растений

Большое количество веществ, токсичных для животных, человека и гидробионтов, синтезируется растениями (**фитотоксины**). Являясь продуцентами растений, фитотоксины часто выполняют защитные функции, отпугивая потенциальных врагов. Но основное их значение для жизнедеятельности растения остается неизвестным. Фитотоксины представляют собой соединения с различным строением и биологической активностью. Среди них: **алкалоиды, органические кислоты, терпеноиды, липиды, гликозиды, сапонины, флавоноиды, кумарины, антрахиноны и др.**

Алкалоиды - азотсодержащие органические гетероциклические основания. На сегодняшний день известно несколько тысяч алкалоидов, подавляющее число которых обладают высокой токсичностью для гидробионтов и человека.

Гликозиды - вещества, представляющие собой продукты соединения циклических форм моно- или олигосахаридов со спиртами (фенолами), тиолами, аминами и т.д. Эти соединения, синтезируемые растениями самых разнообразных видов, обладают высокой токсичностью, которая избирательно действует на сердечную мышцу.

Сапонины - очень часто встречаются в виде стероидов спиростанового ряда и пентациклических терпеноидов. Сапонины имеют раздражающее действие на слизистые оболочки животных, а при попадании в кровь вызывают гемолиз эритроцитов.

Кумарины - кислородсодержащие гетероциклические вещества, имеющие антикоагулянтное и фотосенсибилизирующее действие. В настоящее время известно несколько сот веществ, которые относятся к классу кумаринов.

Многие вещества растительного происхождения широко используются в медицине, например атропин, физостигмин, строфантин, галантамин, дигитоксин и многие другие. Ряд фитотоксинов вызывают вредные пристрастия и являются излюбленным зельем токсикоманов и наркоманов. Среди них: кокаин, никотин, гармин, морфин, канабиноиды и др. Часто продукты жизнедеятельности растений являются аллергенами. Отдельные фитотоксины обладают канцерогенной активностью. Например, сафрол и близкие соединения, содержащиеся в черном перце, соланин обнаруживаемый в проросшем картофеле, хиноны и фенолы, широко представленные в многочисленных растениях. Некоторые токсиканты, содержатся в растениях в ничтожных количествах и могут оказывать токсический эффект лишь в форме специально приготовленных препаратов, другие вызывают интоксикацию при поедании растений, содержащих их.

1.2.1.4 Токсины животных (зоотоксины)

Любой живой организм синтезирует огромное количество биологически активных веществ, которые после выделения, очистки и введения другим организмам в определенных дозах могут вызывать тяжелые интоксикации.



Рисунок 5 – Фугу, ядовитая рыба семейства иглобрюхих (Tetraodontidae)

Некоторые животные самых разных видов содержат в органах и тканях чрезвычайно токсичные вещества, что позволяет выделить их в особую группу ядовитых (опасных) животных (рисунок 5). Как правило, яд в организмах этих животных вырабатывают особые ядоносные аппараты, являющиеся органами защиты и нападения. В некоторых случаях яд вырабатывается и содержится в тканях этих животных, что делает их непригодными для употребления в пищу. Действие яда этих животных носит различный характер: оно может варьировать от небольшого недомогания до почти мгновенной смерти. Науке известно около 5 тысяч видов ядовитых животных из различных типов. Из них почти полторы тысячи обитает на территории России.

Некоторые животные являются вторично-ядовитыми, поскольку не продуцируют, но аккумулируют яды, поступающие из окружающей среды (моллюски, накапливающие в тканях сакситоксин, синтезируемый одноклеточными организмами). Часть биологически активных веществ, вырабатываемых животными, являются так называемыми пассивными зоотоксинами, оказывающими действие при поедании животного-продуцента. Другие - активные токсины. Они вводятся в организм жертвы с помощью специального аппарата (жала, зубов, игл и т.д.).

Химическое строение зоотоксинов чрезвычайно разнообразно. Это и энзимы, и другие протеины, олиго- и полипептиды, липиды, биогенные амины, гликозиды, терпены и др. Очень часто активный зоотоксин представляет собой сложную смесь большого числа биологически активных веществ. Так, в состав яда скорпионов входят: фосфолипаза А, фосфолипаза В, ацетилхолинэстераза, фосфатаза, гиалуронидаза, рибонуклеаза и др. В состав яда змей входят вещества, имеющие сложное белковое строение. Ежегодно от укусов ядовитых животных в мире погибает несколько тысяч человек.

Высокотоксичные соединения относительно простого строения обнаружены в тканях некоторых насекомых, моллюсков, рыб и земноводных.

Впервые яд моллюсков конусов (рисунок 6) – конотоксин - был исследован американским ученым Б.Оливером. Оказалось, что он состоит из сравнительно простых биохимических компонентов – пептидов, содержащих 10-30 аминокислот. Моллюски одного вида могут иметь сильно различающиеся яды. Еще одной особенностью конотоксина является быстрота его действия. Он блокирует передачу сигналов от нервов к мышцам и единственным способом спасения является пускание крови на месте укуса.



Рисунок 6 – Ядовитый моллюск Конус

Отдельные представители этих веществ рассматривались как возможные боевые отравляющие вещества (сакситоксин, тетродотоксин, батрахотоксин, буфотенин и др.

Контрольные вопросы:

- 1 Охарактеризуйте классификации токсических веществ.
- 2 Какие вам известны токсиканты биологического происхождения?
- 3 Назовите бактериальные токсины.
- 4 Охарактеризуйте микотоксины.
- 5 Назовите токсины высших растений, охарактеризуйте их поражающее действие.
- 6 Охарактеризуйте зоотоксины и их химическое строение.

2 Лабораторная работа № 2

Общая характеристика токсикантов. Неорганические и органические соединения естественного происхождения

Цель: Изучить токсикологическое значение неорганических и органических соединений естественного происхождения

Задачи: 1 Знать классификации токсических веществ.

2 Знать токсические неорганические и органические соединения естественного происхождения и их химическую природу.

3 Ответить на предложенные вопросы.

2.1 Неорганические соединения естественного происхождения

Из большого числа неорганических соединений естественного происхождения, наибольшее токсикологическое значение имеют металлы и их соединения, а кроме того газообразные вещества - поллютанты атмосферного воздуха и воздуха производственных помещений.

В природе металлы встречаются в форме руд и минералов. Они встречаются в воздухе, почве и воде. Выплавка металлов из руд и использование в самых разнообразных отраслях человеческой деятельности привели к существенному увеличению их содержания в окружающей среде.

Самыми токсичными элементами являются ртуть, кадмий, хром, мышьяк, свинец, бериллий, цинк, медь, таллий и др.

Бериллий широко используется в металлургической промышленности.

Кадмий воздействует на человека при проведении сварочных работ и в ходе других производственных процессов. В настоящее время кадмий рассматривается как один из опаснейших экотоксикантов.

Ртуть применяется в электронной промышленности и производстве фунгицидов. В начале прошлого века эпидемии отравлений ртутью часто случались на целлюлозно-бумажных производствах.

Очень важным, с точки зрения токсикологии, металлом является **свинец**. Широчайшее использование свинца в хозяйственной деятельности человека приводит к постепенному накоплению этого металла в окружающей среде.

Большую опасность представляют некоторые органические соединения металлов (ртути, свинца, олова, мышьяка).

В группу газообразных поллютантов входят вещества, находящиеся в газообразном состоянии при нормальной температуре и атмосферном давлении, а также пары летучих жидкостей. Наибольшую опасность представляют вещества: монооксид и диоксид углерода, сероводород, оксиды азота, озон, оксиды серы и др.

Обмен многих поллютантов в атмосфере проходит естественным путем. Так, в процессе вулканической активности в атмосферу выбрасываются оксиды серы, галогены, сероводород (рисунок 7).



Рисунок 7 – Вулканическая активность

При лесных пожарах выделяется огромное количество CO , оксидов азота, сажи. Основным источником газообразных веществ в атмосфере являются растения.

Источниками газообразных загрязнителей антропогенного происхождения являются:

- продукты сгорания топлива;
- отходы эксплуатации транспортных средств;
- промышленные производства;
- добывающая и горнорудная промышленность.

В результате горения топлива образуется большое количество оксидов углерода, азота, серы. Эксплуатация транспортных средств приводит к выбросу в атмосферу свинца, CO, NO, углеводородов. Промышленные производства - основной источник кислот, растворителей, хлора, аммиака. Газообразные вещества в бытовых условиях образуются при приготовлении пищи, курении, эксплуатации бытовой техники.

2.2 Органические соединения естественного происхождения

Основными природными источниками органических соединений являются залежи угля, нефти, вулканическая деятельность. Помимо предельных и непредельных углеводородов, большое токсикологическое значение среди представителей группы имеют полициклические ароматические углеводороды (ПАУ) (рисунок 8).



Рисунок 8 – Горение нефти

Эти вещества также выделяются при неполном сгорании органических материалов и обнаруживаются в дыме при горении древесины, угля, нефти, табака, а также в каменноугольной смоле и жареной пище.

Поскольку отдельные ПАУ являются канцерогенами, их рассматривают как опасные экотоксиканты.

Контрольные вопросы:

1 Назвать и охарактеризовать токсические неорганические соединения естественного происхождения.

2 Какие металлы имеют наибольшее токсическое действие?

3 Назовите источники газообразных загрязнителей антропогенного происхождения.

4 Охарактеризуйте органические соединения естественного происхождения.

3 Лабораторная работа № 3

Общая характеристика токсикантов. Синтетические токсиканты

Цель: Изучить синтетические токсиканты и их токсическое действие

Задачи: 1 Знать классификации синтетических токсических веществ.

2 Знать пестициды, органические растворители, лекарства, боевые отравляющие вещества и их химическую природу.

3 Ответить на предложенные вопросы.

Синтетические токсиканты

Большинство известных химических соединений получены синтетическим путем. Нет такой области деятельности, в ходе которой современный человек не контактировал бы с химическими веществами. Некоторые из веществ, в силу своей высокой биологической активности, требуют особого внимания со стороны токсикологов. Это, прежде всего, лекарства, пестициды, органические растворители, токсичные компоненты различных производств, побочные продукты химического синтеза и т.д.

3.1 Пестициды

Пестициды (лат. *pestis* - зараза и лат. *caedo* - убивать) - вещества, предназначенные для борьбы с животными и растениями-вредителями с целью повышения урожайности и сохранения материальных ценностей, созданных человеком.

Пестициды объединяют группы таких веществ:

- гербициды, уничтожающие сорняки;
- инсектициды, уничтожающие насекомых-вредителей;
- фунгициды, уничтожающие патогенные грибы;
- зооциды, уничтожающие вредных теплокровных животных и т. д.

Пестицидами умышленно обрабатывают окружающую среду для того, чтобы уничтожить некоторые виды живых организмов. Наиболее желательным свойством пестицидов, в этой связи, является избирательность их действия в отношении организмов-мишеней. Однако селективность действия подавляющего большинства пестицидов не является абсолютной, поэтому многие вещества представляют большую или меньшую опасность для человека. Основной риск, связанный с использованием пестицидов, обусловлен их накоплением в окружающей воздушной и водной среде (рисунок 9), перемещением по пищевым цепям, вплоть до человека.

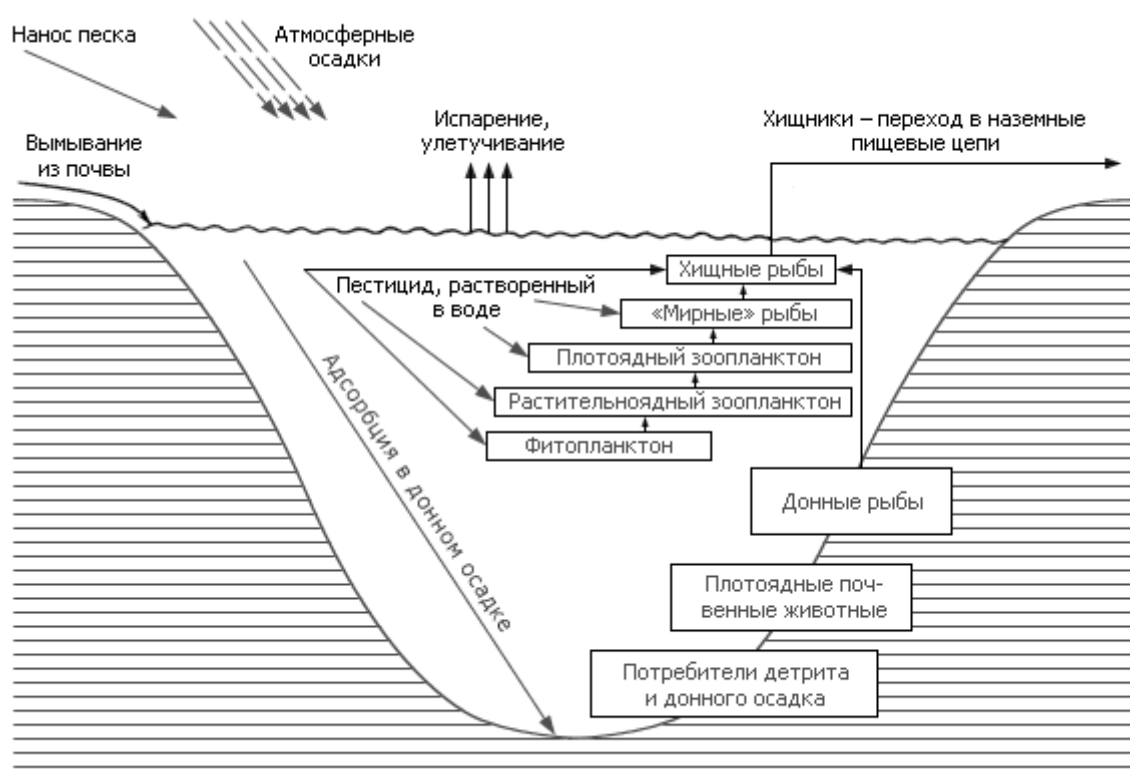


Рисунок 9 - Схема круговорота пестицидов в стоячем водоеме

Достаточно часты случаи острого отравления пестицидами. Не изжиты хронические интоксикации у рабочих, занятых в производстве и использовании пестицидов.

Поскольку организмы "вредителей" адаптируются к действию химических веществ, во всем мире постоянно синтезируются и внедряются в практику десятки и сотни новых соединений.

Пестицидные препараты обладают высокой токсичностью, устойчивы к разрушению в естественных условиях, плохо растворимы в воде, проявляют биокумулятивные свойства в жировой ткани, мобильность в пищевых звеньях и выраженную способность накапливаться в живых организмах.

Самым известным хлорорганическим инсектицидом является ДДТ. Хотя это вещество синтезировано еще в 1874 году, его инсектицидные свойства были обнаружены лишь в 1939 году швейцарским химиком Паулем Мюллером, удостоенным за это открытие десять лет спустя Нобелевской премии. ДДТ широко использовался для борьбы с вредителями, однако сейчас, в силу отрицательных токсикологических свойств (рисунок 10), запрещен к производству и применению в большинстве развитых стран.

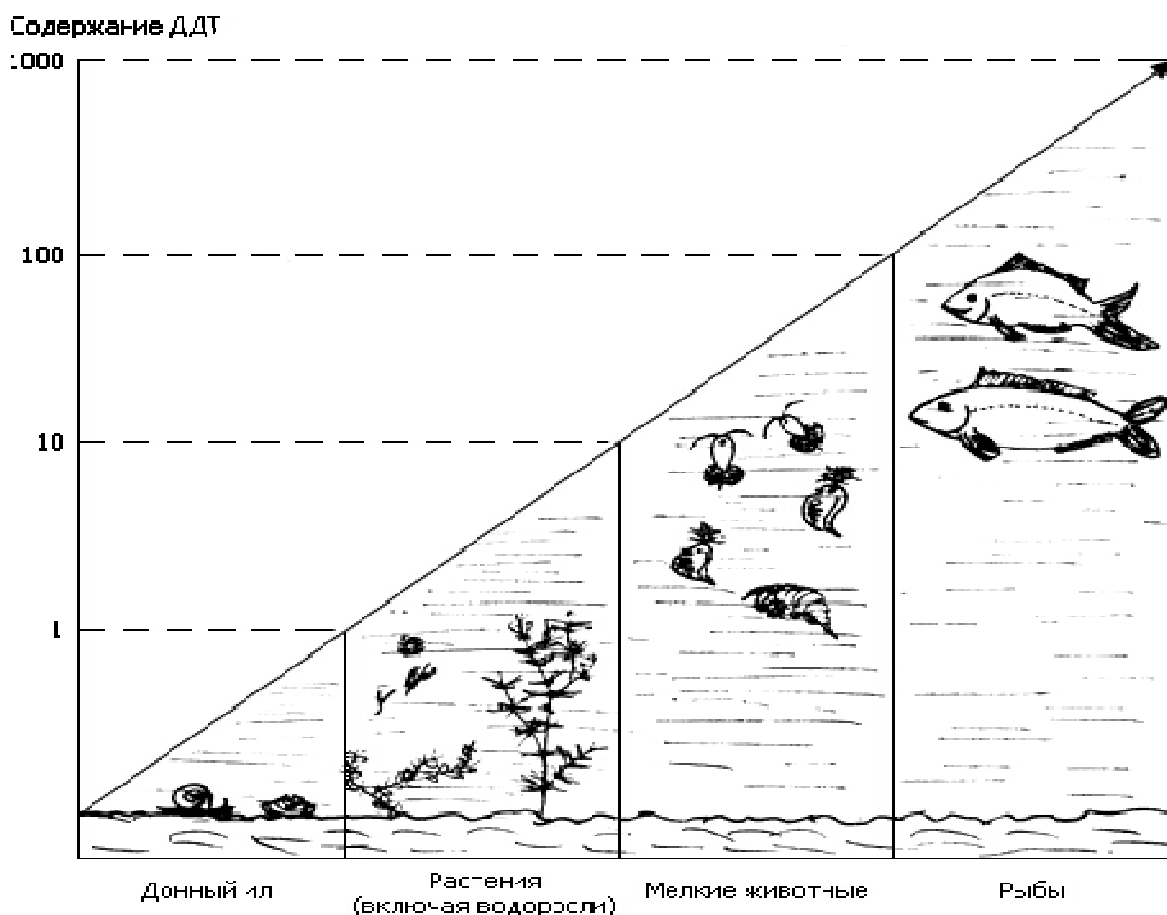


Рисунок 10 - Тысячекратное повышение концентрации ДДТ в пищевой цепи

Дамен и Хейс приводят следующий пример последовательного концентрирования ДДТ (таблица 1).

Таблица 1 – Концентрирование ДДТ в биоценозе пресноводного водоёма

Показатель	Кратность содержания
ДДТ-содержащий ил	1 ×
Растения (водоросли)	10 ×
Мелкие организмы (рачки)	100 ×
Рыбы	1000 ×
Хищные рыбы	10 000 ×

В основе этого расчета лежит то простое правило, что в каждом последующем звене пищевой цепи содержание ДДТ увеличивается примерно в 10 раз.

Среди других известных хлорорганических пестицидов следует назвать **метоксихлор** (близкий аналог ДДТ), **мирекс**, **алдрин**, **хлордан**, **линдан**.

Фосфорорганические инсектициды (ФОИ) представляют собой по большей части эфиры фосфорной и тиофосфорной кислот. В настоящее время это наиболее широко используемые пестициды (рисунок 11).

Они токсичнее хлорорганических инсектицидов, но менее стойки в окружающей среде и потому менее опасны с точки зрения экологии.



Рисунок 11 – Обработка полей инсектицидами

Широкое исследование этих веществ началось в 1930-х годах в лаборатории Герхарда Шрадера в Германии. Токсичность ФОС зависит от

строения алкильных радикалов при атоме фосфора. Для животных и человека производные фосфорной кислоты значительно токсичнее, чем тиофосфорной. Для насекомых имеет место обратная зависимость.

Первым широко используемым пестицидом из этой группы был **тетраэтилпирофосфат (ТЭПФ)**. Смывы с полей в конечном итоге попадают в водные артерии рек, озёра, пруды и другие водоёмы. Из-за высокой токсичности для животных и гидробионтов он был позже заменен на другие соединения. Среди наиболее известных ФОИ: **паратион, диазинон, хлорофос, карбофос, дисульфотион, малатион.**

Среди ФОС обнаружены не только эффективные пестициды, но и вещества чрезвычайно токсичные для человека. Под руководством того же Шрадера на основе ФОС в 1940х годах были получены первые фосфорорганические боевые отравляющие вещества (ФОВ), в частности, табун.

Все ФОС - нейротоксиканты, нарушающие проведение нервных импульсов в центральных и периферических холинэргических синапсах.

Гербициды (от лат. *herba* - трава и *caedo* - убиваю) — химические вещества, применяемые для уничтожения растительности. По характеру своего действия на растения они делятся на гербициды сплошного действия, убивающие все виды растений, и гербициды избирательного (селективного) действия, поражающие одни виды растений и не повреждающие другие. Первые применяют для уничтожения растительности вокруг промышленных объектов, на лесных вырубках, аэродромах, железных и шоссейных дорогах, под высоковольтными линиями электропередачи, в дренажных каналах, прудах и озёрах; вторые – для защиты культурных растений от сорняков (прополка).

Гербициды (например, паракват) использовались, например, для борьбы с плантациями конопли и кокки.

Динитрофенол, динитроортокрезол, пентахлорфенол используются, как контактные гербициды. **Хлорфенолы** применяют и как фунгициды для

защиты древесины от поражения грибами. Печальную известность, после войны США против Вьетнама, получили производные феноксиксусной кислоты (2,4-Д и 2,4,5-Т), входившие в состав так называемой "оранжевой смеси", использовавшейся американцами в качестве дефолианта (рисунок 12).



Рисунок 12 – Жертвы яда: спустя десятилетия после войны во Вьетнаме рождаются такие дети

Эти вещества практически не токсичны для человека, однако, содержащийся в качестве примеси 2,3,7,8,-тетрахлордibenзодиоксин (ТХДД) вызывал поражение людей. Кроме того это вещество обладает свойствами иммунотоксиканта, тератогена, мутагена и канцерогена. Другими известным гербицидами являются паракват, дикват, атразин и т.д.

Чрезвычайно опасны для человека средства борьбы с грызунами - родентициды. Производные фторуксусной кислоты, варфарин, стрихнин, соли таллия, используемые для этой цели - высоко токсичные соединения.

3.2 Органические растворители

Органические растворители используют повсеместно: на производствах, в сельском хозяйстве, в быту.

К числу растворителей относятся вещества, с близкими физико-химическими свойствами. Это жидкости, плохо растворяющиеся в воде и хорошо в жирах, не распадающиеся в водных растворах с образованием ионов.

Обычные органические растворители принадлежат к одной из следующих химических групп:

- 1 Алифатические углеводороды (пентан, гексан, октан и др.);
- 2 Галогенированные алифатические углеводороды (хлороформ: CHCl_3 ; четыреххлористый углерод: CCl_4 ; метиленхлорид: CH_2Cl_2 ; трихлорэтилен: $\text{Cl}_2\text{C} = \text{CHCl}$; винилхлорид: $\text{CH}_2 = \text{CHCl}$ и т.д.);
- 3 Алифатические спирты (этанол, метанол и т.д.);
- 4 Гликоли и эфиры гликолей (этиленгликоль, пропиленгликоль, диоксан и т.д.);
- 5 Ароматические углеводороды (бензол, толуол, ксилол).

Для всех органических растворителей характерна близость токсикологических свойств: они угнетают функции центральной нервной системы (наркотическое действие).

3.3 Лекарства, пищевые добавки

В настоящий момент количество лекарств, выпускаемых в мире, составляет десятки тысяч тонн веществ многих сотен наименований. Практически любое лекарственное средство обладает токсичностью и при неправильном его использовании и у людей и животных с повышенной чувствительностью может вызвать неблагоприятные последствия. В настоящее время ни один медикамент не разрешается к применению до исчерпывающего изучения его переносимости (токсичности), определения оптимальных доз и схем использования по программам, утвержденным специальными государственными структурами ("Фармакологический

Комитет" в России, "Управление пищевых и лекарственных средств" в США). Тем не менее число отравленных лекарствами неизменно растет. Причиной тому наиболее часто является неконтролируемое со стороны врача использование препаратов, а также суицидные попытки. Первое место, как причина самоотравления, занимают психофармакологические средства, такие как барбитураты (барбитал, фенобарбитал), бензодиазепины (диазепам), трициклические антидепрессанты (имипрамин) и т.д.

Существенной проблемой, связанной с использованием лекарств, является наличие у многих из них так называемых побочных, т.е. нежелательных, эффектов. Далеко не всегда удается разработать средство, активно излечивающее патологический процесс и, вместе с тем, не действующее на остальные процессы организма. Как правило, лекарство, принося пользу в одном, наносит ущерб в другом. Существуют весьма опасные медикаментозные средства, использование которых сопряжено с существенным риском.

Нередко токсические последствия применения лекарства могут быть связаны с недостаточным изучением его безопасности. Классическим примером является тератогенное действие талидомида, не выявленное на доклиническом этапе обследования препарата, и ставшее поводом большого числа трагедий.

Талидомид — седативное снотворное лекарственное средство, получившее широкую известность из-за своей тератогенности. В период с 1956 по 1962 годы в ряде стран мира родилось по разным подсчётам от 8000 до 12 000 детей с врождёнными уродствами, вызванными тем, что матери принимали препараты талидомида во время беременности. Талидомидовая трагедия заставила многие страны пересмотреть существующую практику лицензирования лекарственных средств, ужесточив требования к лицензируемым препаратам.

Столь же тщательную проверку на токсичность, как и лекарственные препараты, проходят косметические средства и пищевые добавки (пищевые

красители, антиоксиданты, предотвращающие прогоркание жиров, консерванты, ароматические вещества, вкусовые добавки и т.д.). Острые отравления этими веществами практически не отмечаются. Однако у особо чувствительных лиц возможны неблагоприятные эффекты, связанные с сенсibilизацией организма, особенно при длительном воздействии.

3.4 Боевые отравляющие вещества (БОВ)

Идею применить отравляющие газы для военных целей приписывают известному химику, профессору Нернсту. 22 апреля 1915 года с применения газообразного хлора войсками Германии началась эпоха использования современных средств массового уничтожения. В ходе Первой Мировой войны было применено около 130 тысяч тонн высокотоксичных соединений примерно 40 наименований (рисунок 13).



Рисунок 13 – Использование ядовитых газов в Первую Мировую войну

В годы Второй Мировой войны химическое оружие применяли в крайне ограниченных масштабах. Тем не менее работы по созданию новых образцов ОВ не прекращались. В фашистской Германии, а позже и других странах, были созданы чрезвычайно токсичные фосфорорганические отравляющие вещества (ФОВ). В качестве БОВ в различное время испытывались такие

вещества как хлор, фосген, дифосген, хлорпикрин, мышьяковистый водород, синильная кислота, хлорциан, хлорбензилиденмалонодинитрил (CS), метиларсиндихлорид, 2-хлорвиниларсиндихлорид (люизит), дихлордиэтилсульфид (сернистый иприт), трихлортриэтиламин (азотистый иприт), изопропиловый эфир метилфторфосфоновой кислоты (зарин), этил S-2-диизопропил аминоэтил метилфосфотиолат (VX) и многие, многие другие. Все они оказывают опосредованное токсическое действие на наземные и водные биоресурсы.

В 1993 году была принята Парижская "Конвенция о запрещении применения, разработки и накопления химического оружия". В настоящее время конвенцию подписали более 150 государств. В соответствии с принятыми документами в ближайшие годы предполагается уничтожить запасы химического оружия на планете.

Контрольные вопросы:

- 1 Назвать синтетические токсиканты.
- 2 Охарактеризовать пестициды, их предназначение, химическую природу.
- 3 Охарактеризовать группу органических растворителей.
- 4 В чем заключается токсическое действие лекарств, пищевых добавок?
- 5 Охарактеризуйте боевые отравляющие вещества, и их токсическое действие.

4 Лабораторная работа № 4

Влияние токсикантов на рыб. Проявления токсичности ядов

Цель: Изучить влияние токсических веществ на рыб

Задачи: 1 Знать приспособительный комплекс реакций организма рыб на токсический стресс.

2 Знать механизм интоксикации рыб.

3 Знать разделение токсических веществ по характеру повреждающего действия

4 Ответить на предложенные вопросы.

Введение

Отравление организма развивается в результате нарушения *гомеостаза*, который следует понимать как постоянное уравнивание функций организма с колебаниями внешней среды, как непрерывный обмен, направленный на поддержание функций организма в границах нормы.

Американский физиолог Уолтер Кеннон (Walter B. Cannon) в 1932 году в предложил этот термин как название для «координированных физиологических процессов, которые поддерживают большинство устойчивых состояний организма».

Регулируется гомеостаз нервной и нейроэндокринной системами. Связующим звеном между ними является гипоталамо-гипофизарная нейросекреторная система (ГТНС). Она способствует формированию защитного приспособительного комплекса реакций на стресс.

4.1 Приспособительный комплекс реакций организма рыб на стресс

В процессе развития стресса различают *реакции тревоги* (мобилизация защитных сил организма), *стадию адаптации* (резистентность) и *стадию истощения*. Организм рыб на любое стрессорное воздействие отвечает основными нейроэндокринными реакциями - **повышением содержания кортикостероидов** (кортизона и кортизола) и катехоламинами (адреналина и норадреналина). Эти *реакции считаются первичными*.

Вслед за ними возникают биохимические и физиологические изменения, рассматриваемые как *вторичные и третичные реакции*: **повышение общей возбудимости организма, усиление двигательной активности, изменения условно-рефлекторной деятельности, нарушения рефлекса равновесия, координации движения, патология энергетического и пластического обменов, гемодинамические и патоморфологические нарушения.** Все эти признаки патологии рыб можно назвать общими при действии токсикантов различного происхождения (рисунок 14).



Рисунок 14 – Действие токсиканта на щуку

Рассмотрим действие токсичных веществ на примере механизма интоксикации рыб очень распространенными в окружающей среде фосфорорганическими соединениями.

4.2 Последовательность реакций организма при интоксикации рыб

4.2.1 Фосфорорганические соединения (ФОС) обладают большой реакционной способностью, что определяет их высокую биологическую активность. На настоящий момент существует большой ряд фосфорорганических пестицидов, боевых отравляющих веществ и т.д.

Специфическая особенность их действия - способность избирательно ингибировать холинэстеразу животных, в том числе и водных. Холинэстеразы — осуществляют ферментный гидролиз важнейшего медиатора — ацетилхолина. Вступая в соединение с холинэстеразой ФОС лишают ее способности расщеплять ацетилхолин. При ингибировании АХЭ

б) органические соединения: нефть и нефтепродукты, фенолы, смолы и дегти, алкалоиды, сапонины, терпены, продукты выщелачивания древесины, токсины водной улитки, хлорорганические, фосфорорганические, производные карбаминовой кислоты, ряд гербицидов и альгицидов.

3 Гемолитические яды: аммиак и соли аммония, свинец, цианиды, сапонины, селен, некоторые фосфорорганические соединения, диурон, пропанид, токсины некоторых сине-зеленых водорослей.

4 Протоплазматические яды: фтор, цианиды, мочевины, меркаптаны.

5 Энзиматические (ферментативные) яды: фосфорорганические соединения (хлорофос, карбофос, метилнитрофос, метилмеркаптофос, трихлорметафос-3 и др.), фториды, цианиды, азид натрия, сульфат натрия, углекислый газ, гидроксиламин, некоторые детергенты, меркаптаны.

6 Яды наркотического действия: углеводороды (этилен, пентан и др.), алкилгалогениды (хлороформ, четыреххлористый углерод, дихлорэтан, трихлорэтилен), спирты, эфиры, кетоны, альдегиды (параформальдегид, хлоралгидрат, параальдегид, альдол), нитросоединения.

7 Яды комбинированного действия: аммиак и соли аммония обладают локальным, нервно-паралитическим и гемолитическим действием; цианиды - ферментативным, гемолитическим, протоплазматическим и незначительным локальным; фтор - локальным, нервно-паралитическим,



Рисунок 15 – Действие на рыб комбинированных ядов

протоплазматическим и ферментативным; ФОС - нервно-паралитическим, ферментативным и гемолитическим (в слабой степени); формальдегид - нервно-паралитическим и локальным; сапонины - нервно-паралитическим, локальным и гемолитическим действием (рисунок 15). Такое разделение ядов условно, так как один и тот же яд в зависимости от концентрации может действовать по-разному.

Существует несколько классификаций разделения веществ по степени токсичности.

Соединения, вызывающие в острых опытах гибель 50 % гидробионтов, по В.В.Метелеву [17] делят на:

1 Вещества, вызывающие гибель 50 % рыб в концентрациях до 1 мг/л относятся к группе **высокотоксичных веществ**.

2 Вещества, вызывающие гибель рыб в концентрациях 1-10 мг/л — **сильнотоксичные вещества**.

3 Вещества, вызывающие гибель рыб в концентрациях 10-100 мг/л - **умеренно токсичные вещества**.

4 Вещества, вызывающие гибель рыб в концентрациях свыше 100 мг/л - **слаботоксичные вещества**.

5 Вещества, вызывающие гибель рыб в концентрациях свыше 1000 мг/л. Эта группа **очень слаботоксичных веществ**.



Рисунок 16 - Гибель рыб

Согласно данной классификации наиболее токсичны такие соединения, как альдрин, ДДТ, гексахлоран, пентахлорфенол и пентахлорфенолят натрия, 5,4-дихлорсалициланилид и другие (рисунок 16).

К очень слаботоксичным веществам относятся такие соединения, как уротропин, хлористый кальций, бура, борная кислота, и др.

В отечественной ихтиотоксикологии принята классификация Лесникова Л.А. (1974 г.). Она основана на таких показателях токсичности, как летальные концентрации - ЛК.

ЛК₅₀ - концентрация токсичного вещества, вызывающая гибель 50 % особей в процессе эксперимента. По этой классификации вещества делятся следующим образом:

- 1 Очень слаботоксичные - ЛК₅₀ более 500,0 мг/л;
- 2 Малотоксичные - ЛК₅₀ от 50,0 до 500,0 мг/л;
- 3 Среднетоксичные - ЛК₅₀ от 5,0 до 50,0 мг/л;
- 4 Высокотоксичные - ЛК₅₀ от 0,5 до 5,0 мг/л;
- 5 Особо токсичные - ЛК₅₀ менее 0,5 мг/л.

Контрольные вопросы:

- 1 Охарактеризуйте приспособительный комплекс реакций организма рыб на токсический стресс.
- 2 Каков механизм интоксикации рыб?
- 3 Дайте характеристику разделения токсических веществ по характеру повреждающего действия.
- 4 Дайте оценку классификации степени токсичности веществ, предложенную Лесниковым Л.А.

5 Лабораторная работа № 5

Признаки токсического отравления у рыб

Цель: Изучить симптомы отравления рыб ядами с локальным и резорбтивным действием

Задачи: 1 Знать симптомы и причины асфиксии при отравления ядами локального действия.

2 Знать симптомы отравления ядами резорбтивного действия.

3 Знать группы резорбтивных ядов в зависимости от природы происхождения.

4 Знать признаки отравления рыб ядами нервного действия.

5 Ответить на предложенные вопросы.

Введение

Всестороннее изучение симптомов отравления рыб, их поведения в токсических растворах, очень важно для создания клинической картины отравления. Только таким образом можно определить причину гибели рыб в естественных водоемах.

Различают *яды с локальным и резорбтивным действием*, причем с изменением концентрации токсиканта может меняться и степень повреждения различных тканей, органов и систем организма. Это касается как органических так и минеральных ядов.

5.1 Яды локального действия способны разрушать эпителий жабр, вплоть до полного отделения эпителия от нитей жаберных пластинок, зачастую способствуют кровотечению из жабр (рисунок 17). Поверхность кожных покровов и жабр под действием этих ядов обильно покрывается слизью, которая препятствует газообмену. Таким образом *в организме рыб возникает недостаток кислорода, накопление углекислого газа*. При этом у рыб увеличивается частота и глубина дыхания, но, несмотря на это, *прогрессирующее поражение респираторного эпителия вызывает удушье или асфиксию*.



Рисунок 17 – Разрушение жаберных лепестков под воздействием токсиканта

5.1.1 Причины асфиксии при отравлении ядами локального действия

Асфиксия́ (буквально — отсутствие пульса) — удушье, обусловленное кислородным голоданием и избытком углекислоты в крови и тканях.

Асфиксия у рыб, вызванная прекращением доступа кислорода к жабрам в результате их разрушения, может возникнуть:

- при нормальном уровне гемоглобина (яды локального действия: кислоты и щелочи, соли тяжелых металлов);
- при нарушении условий переноса кислорода гемоглобином при разрушении последнего (гемолитические яды: свинец, селен, цианиды, аммиак, соли аммония, и др.);
- при нарушении окислительных процессов в тканях и угнетении ферментных систем, в частности дыхательных ферментов (гидроксиламин, цианиды, сульфат натрия, сероводород, меркаптаны и др.).

5.1.2 Симптомы отравления ядами локального действия

Наблюдается обильное слизевыделение на жабрах и кожном покрове. Часто поражается и роговица глаз. Кожная слизь при этом играет исключительно важную роль в защите организма от вредного токсического

воздействия ядов. Удушье у рыб проявляется в виде захватывания пузырьков воздуха на поверхности воды (при этом рыба принимает диагональное положение головой к поверхности воды). Погибает рыба с широко раскрытым ртом и жабрами (рисунок 18).



Рисунок 18 – Асфиксия у рыб

Обратимость отравления рыб от действия ядов локального действия при сильном поражении респираторного эпителия невозможна.

К ядам локального действия относится множество *неорганических соединений*: перекись водорода, хлор, аммиак и соли аммония хлорамин, бром, перманганат калия, сероводород, сульфиды, уголекислота, кислоты и щелочи, соли тяжелых металлов; *из органических соединений* к ним относятся некоторые кислоты, танин, дубильные вещества, некоторые детергенты и др.

5.2 Яды резорбтивного действия

Симптомы отравления ядами резорбтивного действия проявляются только при определенной концентрации их в организме.

1 Первая группа резорбтивных ядов в зависимости от природы токсиканта действует на:

- *нервную систему* (алкалоиды, нефть и нефтепродукты, фенолы, ксилолы, хиноны, нитросоединения, ациклические и гетероциклические соединения, хлорорганические и фосфорорганические соединения, смолы и смоляные кислоты и др.);

- *гемолитически* (свинец, цианиды, аммиак и соли аммония, сапонины, селен, диурон, некоторые фосфорорганические соединения, и др.)

- *протоплазматически* (мочевина, фтор, цианиды, , меркаптаны и др.), изменяя физико-химическую структуру протоплазмы.

2 Вторая группа резорбтивных ядов относится к *энзиматическим ядам* (фосфорорганические соединения, углекислый газ, гидроксиламин, фториды, цианиды, азид натрия, сульфат натрия, , некоторые детергенты, меркаптаны), влияющим на ферментативные системы.

Разделение ядов по характеру их действия достаточно условно. Один и тот же яд может действовать как на нервную систему, так и обладать резорбтивным и локальным действием (фтор, метилнитрофос и др.), либо гемолитическим (аммиак и соли аммония, сапонин и др.) В этом случае яды обладают комбинированным действием.

5.3 Симптомы отравления ядами резорбтивного действия

Яды резорбтивного действия влияют в основном *на нервную систему*, они вызывают у рыб быструю потерю рефлекса равновесия, плавание толчками, беспорядочными бросками, «бешеное» спиралеобразное плавание, стремление выпрыгнуть из воды (рисунок 19).

Глубокое и учащенное дыхание у рыб по мере развития отравления становится аритмичным и поверхностным. Периодические судороги боковой мускулатуры вызывают плавательные толчки. Нередко наблюдается дрожание глаз. Такие судороги могут быть длительное время и периодически сменяться спокойным состоянием. В период покоя рыба лежит вытянувшись, с широко раскрытым ртом и веерообразно раскрытыми плавниками.



Рисунок 19 – Реакция рыб на яды резорбтивного действия

5.4 Признаки отравления рыб ядами нервного действия

В симптомокомплексе отравления рыб ядами нервного действия, несмотря на некоторые различия, одна за другой следуют стадии.

5.4.1 Стадия начала беспокойства. Рыба ведет себя очень беспокойно: при посадке её как в сосуд с чистой водой, так и в токсический раствор, она вначале мечется в разные стороны, у неё учащается дыхательный ритм, она широко раскрывает рот и отставляет в стороны плавники. Но уже через 2—3 минуты рыба успокаивается (рисунок 20).



Рисунок 20 – Начало беспокойства у рыб

Кратковременное беспокойство нельзя принимать за начало токсического действия. Но когда беспокойство затягивается, нужно предполагать действие яда.

5.4.2 Стадия первых признаков расстройства чувствительности.

Как правило, после того как пройдет первое беспокойство, рыба спокойно лежит на дне.



Рисунок 21 - Первые признаки расстройства чувствительности у рыб

При первых признаков расстройства чувствительности у рыб наблюдается поднятие лучей плавников, затем энергичное вздрагивание плавников, судорожное и поверхностное, но частое дыхание; часто наблюдается неполное закрытие рта и легкое дрожание челюстей (рисунок 21).

5.4.3 Стадия повышения или понижения раздражимости. Внешне даже слабые раздражения вызывают сильную реакцию у рыб. Для рыб с повышенной раздражимостью характерно стремительное плавание. Также действует световое раздражение. Наоборот, при пониженной чувствительности рыбы практически не реагируют на раздражение, безразлично относятся к световому раздражению, к прикосновению и инертно движутся вместе с водой при ее переливании.

5.4.4 Стадия первого расстройствa равновесия. Рыбы опрокидываются на бок или спину (рисунок 22).



Рисунок 22 – Расстройство равновесие у рыб

Налим или бычок как правило не опрокидываются на бок. Существуют следующие виды потери равновесия:

- при раздражении сильно напрягаются плавники, что вызывает потерю способности к движению;
- при понижении чувствительности наступает сильное изнеможение и паралич плавников, что вызывает опрокидывание на бок;
- паралич работы плавательного пузыря при сохранности деятельности плавников;
- полное расстройство «сознания»: нет реакции ни со стороны плавников, ни со стороны глаз.

Эти патологические состояния рыб могут совмещаться с расстройством «сознания» и переходить одно в другое.

5.4.5 Стадия полной потери равновесия, полной атаксии. Атаксия (греч. $\alpha\tau\alpha\chi\acute{\iota}\alpha$ — беспорядок) — нарушение согласованности движений различных мышц при отсутствии мышечной слабости. Движения становятся неловкими, неточными, нарушается их преемственность и последовательность, равновесие при движениях.

В этой стадии рыбы внезапно опрокидываются на бок или спину (рисунок 23).



Рисунок 23 – Полная потеря равновесия

Необходимо тщательно наблюдать за потерявшей равновесие рыбой, это может дать материал для заключения.

Нужно обращать особое внимание на следующие моменты:

- а) дышит ли рыба, как часто и глубоко;
- б) подвижна ли она (дрожание, стремительное плавание, вялые или затруднительные движения или у нее наступает паралич) (рисунок 24);
- в) движение глаз, компенсаторное движение плавников;
- г) судороги челюстей, хвоста или плавников, какова их частота, усиливаются они или ослабевают.



Рисунок 24 - Паралич

5.4.6 Конечная стадия — агония. Аго́ния (от др.-греч. ἀγώνια — борьба) — последняя стадия умирания, которая связана с активизацией компенсаторных механизмов, направленных на борьбу с угасанием жизненных сил организма. В большинстве случаев агония предшествует наступлению смерти. Агония не является необратимым состоянием: в некоторых случаях жизнь можно спасти.

Полная потеря равновесия переходит постепенно в конечную стадию: многие яды вызывают смерть путем удушья.



Рисунок 25 – Агония у рыб

Нервно-паралитические яды вызывают паралич центра дыхания. Рыба, погибшая от паралича, почти всегда тускло окрашена, туловище после смерти часто изогнуто (рисунок 25).

5.4.7 Трупное окоченение представляет собой полное отвердение тела и всех плавников (рисунок 26).

Тру́пное окочене́ние (лат. *rigor mortis*) — один из признаков смерти, которому способствуют посмертные химические процессы в мышечной ткани и которое проявляется в затвердевании мышц.

Иногда, особенно при смерти от паралича, оно может наступить и тогда, когда дыхание еще продолжается. У таких рыб жаберные крышки и грудные



Рисунок 26 – Трупное окоченение

плавники могут двигаться несколько часов, в то время как хвост окоченел (рисунок 27). Окраска во время трупного окоченения исчезает и снова появляется; позднее образуются пятна.

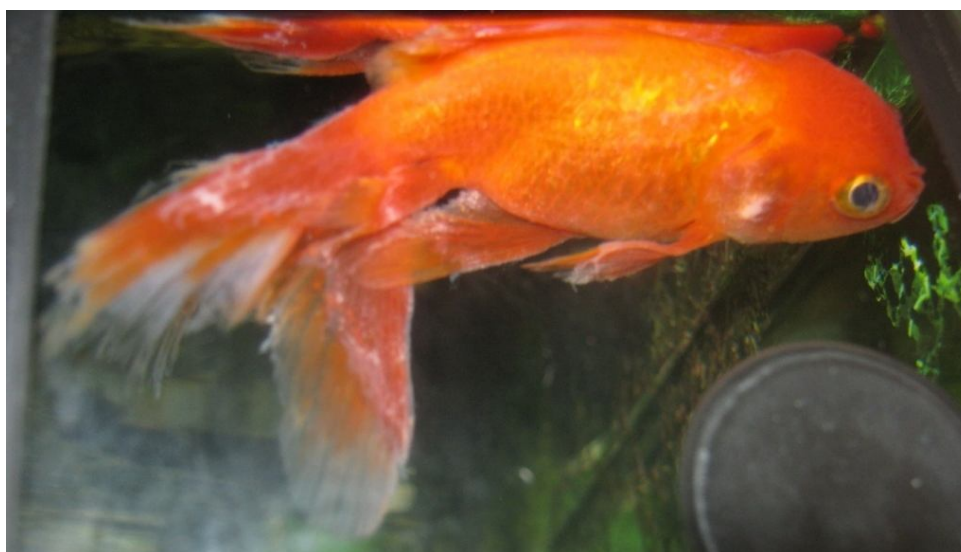


Рисунок 27 – Смерть от паралича

Яды протоплазматического действия существенно нарушают обмен веществ и при длительном воздействии вызывают смерть.

Яды гемолитического действия способствуют разрушению эритроцитов, пагубно воздействуют на гемоглобин, в результате он превращается в гематин, плазма крови окрашивается в красный цвет.



Рисунок 28 – Ерошение чешуи, некроз плавников, кровоизлияния

Другие симптомы отравления: ерошение чешуи, общая водянка тела, экзофтальмию (отравление фосфором) (рисунки 28,29), изъязвление кожных покровов, подкожные кровоизлияния, изменение пигментации кожных покровов, необычная окраска жабр.



Рисунок 29 – Экзофтальмия

Контрольные вопросы:

- 1 Назвать симптомы и причины асфиксии при отравления ядами локального действия.
- 2 Охарактеризовать симптомы отравления ядами резорбтивного действия.
- 3 Дать характеристику групп резорбтивных ядов в зависимости от природы происхождения.
- 4 Назвать признаки отравления рыб ядами нервного действия.
- 5 Как влияют на рыб яды протоплазматического и гемолитического действия?

6 Лабораторная работа № 6

Способы определения токсиканта по клиническим и патологоанатомическим признакам

Цель: Изучить клинические, патологоанатомические и гистологические признаки отравления рыб различными ядами

Задачи: 1 Знать клинические признаки отравления рыб различными ядами.

2 Знать патологоанатомические и гистологические изменения погибшей рыбы

3 Ответить на предложенные вопросы.

6.1 Клинические признаки отравления рыб различными ядами

По клиническим признакам отравления иногда можно определить действующий яд.

При отравлении *хлором* характерным является поражение жабр и быстрое вращательное движение рыбы по кругу.

Как правило при отравлении *перманганатом калия* кожа рыб приобретает коричневую окраску, теряет прочность и рвется.



Рисунок 30 – Токсическое воздействие аммиака

Аммиак провоцирует у рыб судороги, веерообразное расширение плавников, иногда кровотечение из жабр. Погибшая от аммиака рыба тонет спиной вниз (рисунок 30).

Перекись водорода способна окрашивать кожу в голубоватый цвет.

При токсическом действии *щелочей* поражаются жабры, роговица глаз (рисунок 31); кожная слизь остается прозрачной, не свертывается.



Рисунок 31 – Помутнение роговицы глаз у рыб

В темный цвет окрашивают тело рыб *соли натрия*.

При *калийном отравлении*, напротив, отмечается светлое окрашивание кожи.

Сильное ослизнение жабр наблюдают при *отравлении никелем*, они становятся темными.

Железосодержащие вещества формируют на жаберных лепестках рыб бурый налет в виде гидроокиси железа.

Вещества, содержащие серебро способствуют окрашиванию жабр в грязно-коричневый цвет.

Под действием *фтора* у рыб наблюдают гидремию, экзофтальмию (рисунок 32), иногда пятнистые кровоизлияния в области плавников.

При токсической водянке, спровоцированной сбросом ряда *органических веществ*, также наблюдается экзофтальмия и гидремия.

Отравление *фосфором* способствует проявлению сильной экзофтальмия.



Рисунок 32 –Экзофтальмия

Цианиды вызывают то посветление, то потемнение туловища, ярко-красную окраску жабр(рисунок 33).



Рисунок 33 – Покраснение жабр у рыб

Спирты, некоторые углеводороды (этилен, ацетилен), кетоны вызывают у рыб наркотическое состояние.

В *фенолсодержащих сточных водах* у рыб наблюдаются нервно-паралитические явления и бледная окраска туловища, при этом голова и спинка остаются темными.

Детергенты даже при очень незначительном содержании их в воде вызывают поражение кожных покровов и плавников, в результате практически всегда на рыбе развивается сапролегния (рисунок 34), приводящая к полному разрушению плавников. Жабры очень красные и воспаленные.



Рисунок 34 – Сапролегния у рыб

Радиоактивные вещества, загрязняющие водоёмы, вызывают аномалии выклюнувшихся мальков, что проявляются чаще всего в вентральном искривлении позвоночника (рисунок 35).



Рисунок 35 – Искривление позвоночника

При отравлении *сапонином*, содержащимся в сточных водах сахароперерабатывающих предприятий, наблюдается очень светлое окрашивание туловища.

6.2 Патологоанатомические и гистологические изменения погибшей рыбы

При диагностике отравлений рыб большое значение имеют патологоанатомические и гистологические исследования трупов рыб. Они могут помочь узнать сущность патологического процесса, объяснить его природу, определить пути проникновения яда и всесторонне подойти к природе токсиканта.

При отравлении **фенолом** патологические изменения наблюдаются в печени, почках и селезенке (рисунок 36): как правило изменяется окраска и консистенция этих органов; наблюдается перикардит; свертывание крови замедляется, она становится более густой. Кишечная стенка прозрачная.



Рисунок 36 – Экссудация внутренних органов

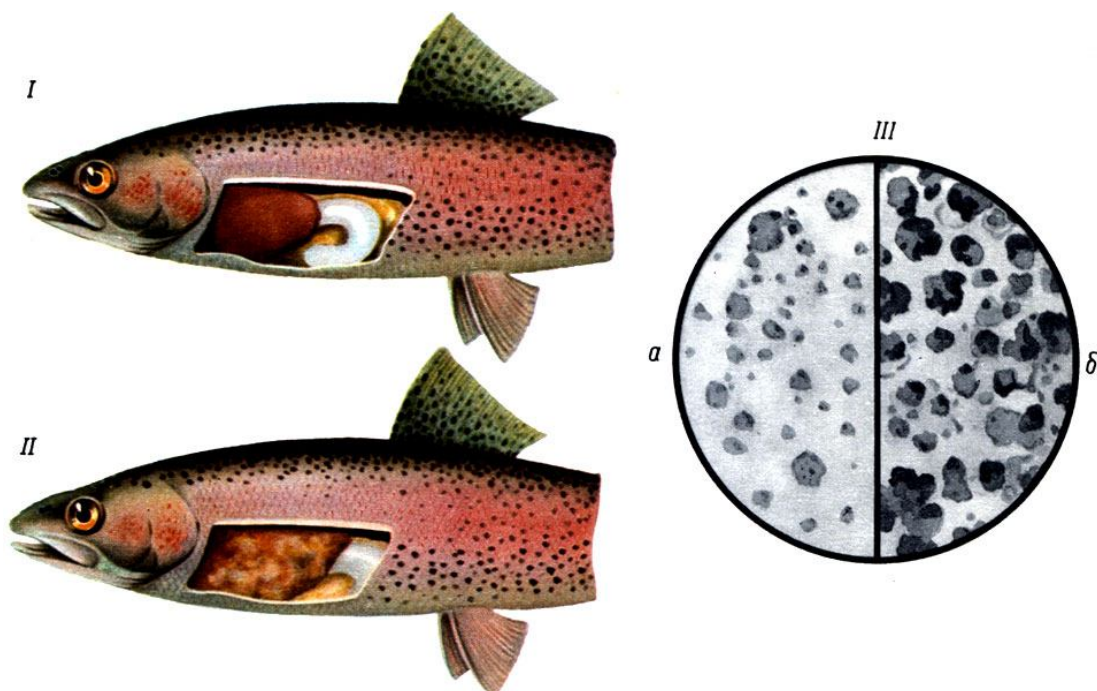
Аммиак и его производные вызывают скопление кровянистого экссудата в брюшной полости; паренхима печени, как правило, бледная, с кровоизлияниями; стенка кишечника истончена.

Цианиды также способны замедлять свертывание крови, а погибшая рыба длительное время не подвергается автолитическим изменениям. При вскрытии в брюшной полости обнаруживают кровавый экссудат; внутренние органы мягкой, вялой консистенции; печень, селезенка увеличены в размерах, в селезенке сгустки крови; почки бледно-розовые и набухшие.

При отравлении **хромом** в брюшной полости рыб скапливается оранжево-желтая жидкость.

Некоторые **ФОС, гербициды, свинец, сапонин, селен**, и другие соединения разрушают эритроциты, в результате сыворотка крови окрашивается в красный цвет (гемолиз).

При отравлении **селеном** наблюдаются дегенеративные процессы в печени вокруг центральной вены, а также очаги инфильтрации в различных внутренних органах.



I - печень здоровой рыбы; II - печень больной рыбы; III - печень форели под микроскопом; а - печень здоровой рыбы; б - цирроидная дегенерация печени. Видны глыбки цирроида (по Факторович)

Рисунок 37 - Цирроидная дегенерация печени радужной форели

Фториды замедляют свертываемость крови и способствуют дегенеративным процессам паренхиматозных органов.

Фосфор при хронических отравлениях вызывает дистрофические изменения в печени, почках (в клубочках), сердце. В нервных клетках наблюдается лизис (растворение). Желтоватая жидкость скапливается в брюшной полости.

Токсины **сине-зеленых водорослей** вызывают отравления, которые проявляются острыми воспалительными процессами. Наблюдаются некрозы и кровоизлияния в печени, паренхиме почек, слизистой оболочке переднего отдела кишечника и в промежуточном мозге. (рисунок 38).



Рисунок 38 – Воздействие токсинов сине-зеленых водорослей

Гербициды занимают особое место среди токсических веществ. Большинство гербицидов средне- и малотоксичны для гидробионтов, но их опасность определяется комплексным действием на всю экосистему водоемов: токсическими эффектами, особенно при хроническом воздействии, ухудшением газового и гидрохимического режимов водоема и созданием заморных явлений, накоплением продуктов органического распада (NH_3 , CO_2 и др.), влиянием ряда гербицидов на воспроизводство гидробионтов. Этот механизм действия относится к замкнутым, сильно

зарастающим водоемам. В проточных водных системах гербициды уносятся течением и их действие менее ощутимо. В связи с этим диагностика и профилактика отравлений рыб гербицидами довольно затруднена.

Симптомы острого отравления рыб **триазином** характеризуются расстройством функций нервной системы: угнетением, ослаблением реакции на звук, нарушением координации движения. Как при остром, так и хроническом отравлении в печени отмечаются застойная гиперемия, отек, зернистая дистрофия и некробиоз печеночных клеток, в почках - дистрофия эпителия канальцев, в жабрах - застой в капиллярах, иногда кровоизлияния. В крови снижается уровень гемоглобина (на 32 %) и уменьшается количество эритроцитов (до 0,7 млн/мм³).

Пропанид вызывает повышенное полнокровие внутренних органов и очаговое кровоизлияние (жабры, печень, почки). Кровеносные сосуды печени переполнены кровью, происходит гемолиз эритроцитов. Под действием пропанида снижается уровень гемоглобина в крови рыб. В крови наблюдается полный гемолиз и разрушение эритроцитов. Желчный пузырь черно-синего цвета, печень с белыми и темными пятнами.



Рисунок 39 - Отравления рыб в естественных водоемах

Клинические проявления отравления, патологоанатомические и гистологические исследования позволяют точно диагностировать отравления

рыб в естественных водоемах и отличать их от других заболеваний (рисунок 39).

Контрольные вопросы:

- 1 Назвать клинические признаки отравления рыб различными ядами.
- 2 Охарактеризовать патологоанатомические и гистологические изменения погибшей рыбы.
- 3 При воздействии какого соединения кожа рыб приобретает коричневую окраску?
- 4 Какое соединение вызывает у рыб судороги и веерообразное расширение плавников?
- 5 К какой патологии развития мальков рыб приводят радиоактивные загрязнители?
- 6 Охарактеризуйте клинические признаки при отравлении карпов пропанидом.
- 7 Назовите патологические изменения рыб при отравлении фенолом.

7 Лабораторная работа № 7

Пищеварительный тракт рыб в норме и под воздействием токсических веществ

Цель: Изучить строение пищевода, желудка, кишечника, печени и поджелудочной железы в норме и под воздействием токсических веществ.

Задачи: 1 Знать строение пищеварительного тракта карпа и форели.

2 Знать изменения в пищеварительном тракте при отравлении токсическими веществами.

3 Ответить на предложенные вопросы.

7.1 Пищеварительная система рыб

Строение пищеварительного тракта у рыб проще, чем у высших позвоночных. Тем не менее внутри класса рыб имеется огромное разнообразие видовых особенностей, довольно сложных в морфологическом отношении.

По классификация Г. Г. Вундш (1937), все известные виды рыб имеют один из 5 типов пищеварительной системы:

1 *Лососевый тип* (стенка желудка тонкая; имеется от 80 до 400 пилорических придатков).

2 *Окуневый тип* (толстостенная глотка; цилиндрический желудок; имеется только 3 пилорических придатка).

3 *Щуковый тип* (толстостенный пищевод; удлинённый желудок; печень вытянута в соответствии с геометрией тела).

4 *Карповый тип* (пищеварительный тракт имеет вид тонкой трубки, которая образует несколько петель; желудка нет, но передний отдел кишки расширен).

5 *Угревый тип* (узкий мускульный пищевод окружен печенью).

Стенка **кишечной трубки у рыб** состоит из трёх оболочек: **слизистой, мышечной и серозной.**

У **карпа** в пищеводе *слизистая* выстлана изнутри многослойным эпителием. *Мышечная оболочка* пищевода образована поперечно-полосатыми

мышцами. В конце пищевода, у границы с кишечником, в стенке его появляется наружный, продольный слой поперечно-полосатых мышц. У карпа нет желудка. В кишечнике слизистая образует многочисленные пальцеобразные складки. У карпа они сравнительно низкие, особенно в заднем отделе кишечника. *Мышечная оболочка* кишечника состоит из двух слоев гладких мышц - более мощного внутреннего циркулярного слоя и наружного продольного. *Серозная оболочка* представлена мезотелием (от греч. mesos — срединный) и тонким слоем соединительной ткани.

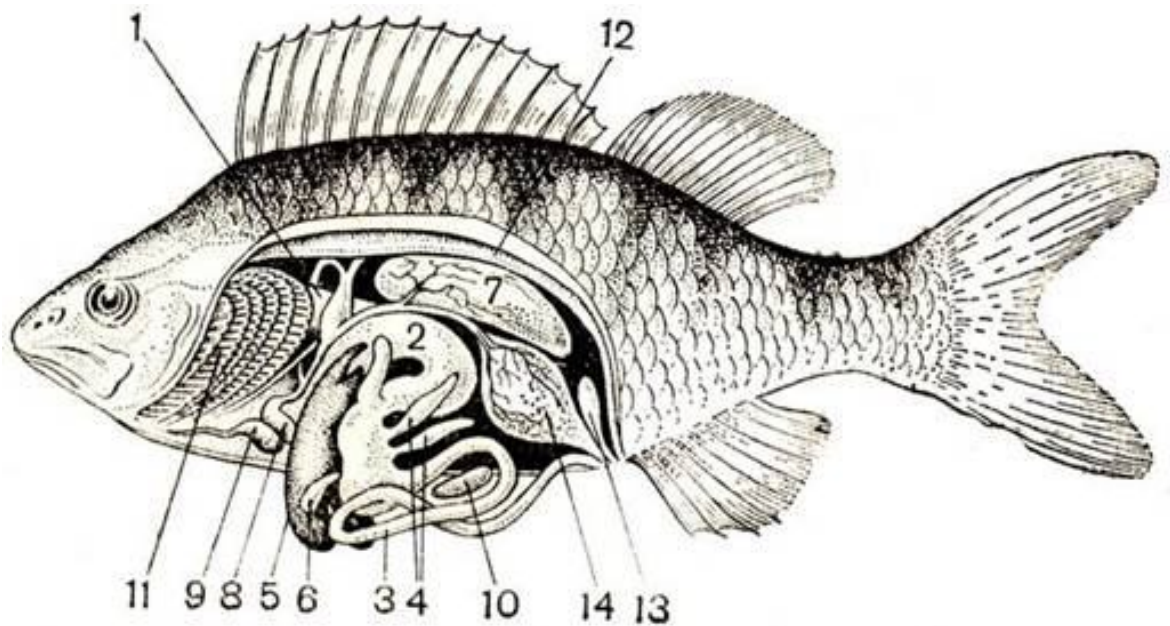
У **форели** имеется желудок. Он аналогично состоит из трех оболочек: *слизистой, мышечной и серозной*. Слизистая включает эпителий, собственный слой и подслизистый слой. Железы желудка трубчатые, в донной части его раздваиваются. Устья желез открываются в желудочные ямки. В пилорическом отделе желудка железы становятся ниже, а местами их вовсе нет. *Мышечная оболочка* желудка развита хорошо, особенно в пилорическом отделе. Снаружи желудок покрыт серозной оболочкой. В тонком отделе кишечника форели слизистая оболочка образует высокие, тонкие многочисленные складки. Мышечная оболочка двухслойная: внутренний слой циркулярный, наружный - продольный. Между, слоями много нервных волокон. *Серозная оболочка* представлена мезотелием и незначительным количеством соединительной ткани.



Рисунок 40 – Схематическое строение пилорических придатков

Особенностью строения пищеварительного тракта форели является наличие большого количества пилорических придатков (рисунок 40). Для заднего отдела кишечника радужной форели характерно наличие крупных циркулярных складок. В промежутках между ними располагается 5-6 рядов

обычных складок. Соединительнотканная строма высоких складок хорошо развита.



1 – пищевод; 2 – желудок; 3 – кишки; 4 – пилорические придатки; 5 – печень; 6 – желчный пузырь; 7 – плавательный пузырь; 8 – предсердие; 9 – желудочек сердца; 10 – селезенка; 11 – жабры; 12 – почки; 13 – мочевой пузырь; 14 – яичник;

Рисунок 41 – Пищеварительная система костистых рыб на примере окуня.

Длина кишки у хищных и всеядных рыб примерно равна длине тела. У бентософагов и макрофитофагов длина кишки может превышать длину тела в 2-3 раза. Известно и 15-кратное превышение. При голодании рыб длина кишечника уменьшается на 30-45 % (рисунок 41).

Кишечные железы у большинства рыб отсутствуют. Терминальная часть кишечника называется прямой или задней кишкой. У некоторых видов этот участок кишки отделен особым клапаном. У реснитчатого окуня имеется даже гладкомышечный сфинктер, разделяющий среднюю кишку на две части с разным гистологическим строением.

При воздействии токсикантов в желудке и кишечнике рыб можно встретить гиперемия слизистой оболочки, полнокровие подслизистого слоя,

в вершечных частях складок слизистой оболочки - кровоизлияния. Обнаруживаются явления острого или хронического гастроэнтерита (от др.-греч. γαστήρ — «желудок» и ἔντερον — «кишка») — воспалительное заболевание желудка и тонкой кишки.. Слизистая может быть несколько сглажена, истончена или, наоборот, утолщена, отечна, покрыта слизью. Если изменения носят характер геморрагически-некротического воспаления, то слизистая в таких случаях набухшая, полнокровная. Как правило имеются множественные точечные кровоизлияния и геморрагические эрозии, располагающиеся по вершинам складок слизистой. Часто наблюдается поверхностный очаговый некроз.

7.2 Печень

Печень - крупная пищеварительная железа, по размерам уступающая у взрослых рыб только гонадам. Ее масса достигает у акул 14-25 %, у костистых 1-8 % массы тела. Это сложная трубчато-сетчатая железа, по происхождению связанная с кишечником (у зародышей является его слепым выростом).

У большинства рыб, кроме некоторых лососевых, печень имеет многолопастную форму: в ней различают две, три, четыре а у карповых даже семь лопастей.

В печеночной паренхиме тянутся печеночные артерии вены и желчные сосуды, собирающие желчь, вырабатываемую печеночными клетками.

Печень у костистых рыб имеет трубчатое строение, которое на срезах представлено в виде балок. Балки состоят из многоугольных, тесно примыкающих друг к другу клеток.

Объём печеночных клеток меняется под влиянием интенсивности синтеза и расхода углеводов, которые обусловлены, в свою очередь температурой окружающей среды, подвижностью, половой зрелостью рыб, интенсивностью питания и качеством пищи. Поэтому цвет и плотность ткани

и общая масса печени сильно колеблется в зависимости от биологических особенностей рыбы и сезона года. При обильном полноценном питании печень приобретает красно-коричневый цвет с глянцевым отливом и некоторую упругость, масса ее увеличивается; у голодающих рыб она становится дряблой тусклой, мутной, жёлто-зелёной, ее объём и масса сильно уменьшаются. У прудовых карповых рыб к осени печень достигает максимальных размеров и массы и становится самой тяжелой из всех органов в полости тела; к весне, после длительного зимнего голодания, масса ее резко снижается. Сокращение объёма печеночных клеток после нереста установлено у радужной форели.

Барьерная функция печени (очищение крови от вредных веществ путем образования безвредных соединений из поступающих ядов с находящимися в ней кислотами) обуславливает ее важнейшую роль не только в пищеварении, но и в кровообращении.

У карпа в паренхиме печени включены также дольки поджелудочной железы. Поджелудочная железа у большинства рыб визуально не обнаруживается, так как диффузно внедрена в ткань печени (большей частью), и поэтому ее можно различить только на гистологических препаратах. В таком случае обе железы носят общее название hepatopancreas.

У форели расположение клеток в разных участках печени на срезах - различно.

В то же время в зависимости от возраста и сезона в строении печени наблюдаются и некоторые различия.

Цитоплазма клеток паренхимы печени у годовиков форели компактная и мелкозернистая. Паренхима печени у двухлеток выглядит компактной, жировые пустоты в ней отсутствуют, но цитоплазма клеток очень рыхлая, грубозернистая. Ядра клеток печени округлы.

У незрелых двухгодовалых радужной форели наблюдается в цитоплазме печени довольно значительное количество жира, у зрелых особей (V-VI стадия зрелости гонад) печень жира не содержит.

I - печень здоровой рыбы; II - печень больной рыбы; III - печень форели под микроскопом; а - печень здоровой рыбы; б-цирроидная дегенерация печени.

Рисунок 42 - Цирроидная дегенерация печени радужной форели

Под действием токсических веществ в печени отмечается полнокровие и очаговый стаз крови в сосудах. При этом обнаруживается расширение и переполнение кровью просветов венозных сосудов и капиллярной сети. При длительном хроническом течении застойная гиперемия (от др. греч. *πέρσυχ* + *αἷμα* - *кровь* - переполнение кровью) может вызывать дистрофию, зернистую и жировую дегенерацию паренхимы печени, может сопровождаться отеками и водянкой, повреждением эритроцитов и отложением бурого пигмента. Наблюдаются также разлитые и очаговые кровоизлияния. При токсикозах встречаются структурные изменения печеночных клеток, и деструкция печеночной ткани (рисунок 42).

Адаптация печени к токсическим воздействиям возможна, она проявляется в форме внутриклеточной компенсаторной регенерации.

Относительно слабая метаболическая активность печеночных клеток позволяют считать, что печень обладает сравнительно низкой обеззараживающей функцией, поэтому **рыбы обладают более высокой чувствительностью к действию различных ядовитых веществ, чем млекопитающие.**

Эта особенность должна учитываться при расчёте допустимых доз различных ядовитых веществ в реках при сбросе промышленных сточных вод.

7.3 Поджелудочная железа

У **карповых рыб** (линь, серебряный карась, сазан) поджелудочная железа представлена скоплением специализированных групп клеток, которые локализуются в печени, брыжейке и жировой ткани кишечника, а также в селезенке. В поджелудочной железе вырабатываются пищеварительные ферменты, действующие на белки, жиры и углеводы (трипсин, эрепсин, энтерокиназа, липаза, амилаза, мальтаза), которые выводятся в кишечник.

У **костистых рыб** (впервые среди позвоночных) встречаются в паренхиме поджелудочной железы островки Лангерганса, в которых многочисленны клетки, синтезирующие инсулин, выделяемый прямо в кровь и регулирующий углеводный обмен. Таким образом, поджелудочная железа является железой внешней и внутренней секреции.

Участки поджелудочной железы у **карпа** находятся в паренхиме печени, вокруг крупных сосудов, проходящих под серозой кишечника, или располагаются небольшими группами в жировой ткани на кишечном мезентерии. Поджелудочная железа имеет два морфофункциональных компонента: *экзокринный и эндокринный.*

Клетки экзокринной части носят название **ацинарных клеток**, расположены группами по 30-50 штук. Форма клеток - призматическая. Группы

ацинарных клеток имеют свои выводные протоки, которые чаще всего впадают в желчный проток или около него в кишечник.

Эндокринные элементы, или островки Лангерганса, разбросаны по всем долям печени, а также в селезенке среди жировой ткани мезентерия кишечника.

При токсическом воздействии в поджелудочной железе наблюдается полнокровие, небольшие очаги кровоизлияния, встречаются также дистрофические и некробиотические процессы в клетках. При длительных процессах ткань уплотнена, островки атрофичны, даже гиалинизированы. Клетки становятся меньше, часть их разрушается.

Контрольные вопросы:

- 1 Охарактеризуйте строение пищеварительной трубки у рыб.
- 2 Какие изменения наблюдаются в желудке и кишечнике рыб при отравлении токсическими веществами?
- 3 Строение печени у карпа и форели.
- 4 Различия в строении печени в зависимости от возраста и сезона.
- 5 Изменения в печени при воздействии токсических веществ.
- 6 Поджелудочная железа в норме и под воздействием токсических веществ.

8 Лабораторная работа № 8

Органы кровообращения, селезёнка, жабры, щитовидная железа у рыб в норме и под воздействием токсических веществ

Цель: Изучить строение органов кровообращения, селезёнки, жабр и щитовидной железы у рыб в норме и под воздействием токсических веществ.

Задачи: 1 Знать строение органов кровообращения, селезёнки, жабр и щитовидной железы у рыб

2 Знать изменения в органах кровообращения, селезёнке, жабрах и щитовидной железе у рыб при отравлении токсическими веществами.

3 Ответить на предложенные вопросы.

8.1 Органы кровообращения у рыб

8.1.1 Сердце расположено позади последней пары жаберных дуг, отделенной от общей полости тела соединительнотканной перегородкой. Сердце у рыб венозное, состоит из двух камер: предсердия и желудочка. Обратный ток крови предупреждается наличием клапанов во всех трёх отверстиях между желудочком, предсердием и венозным синусом (рисунок 43).

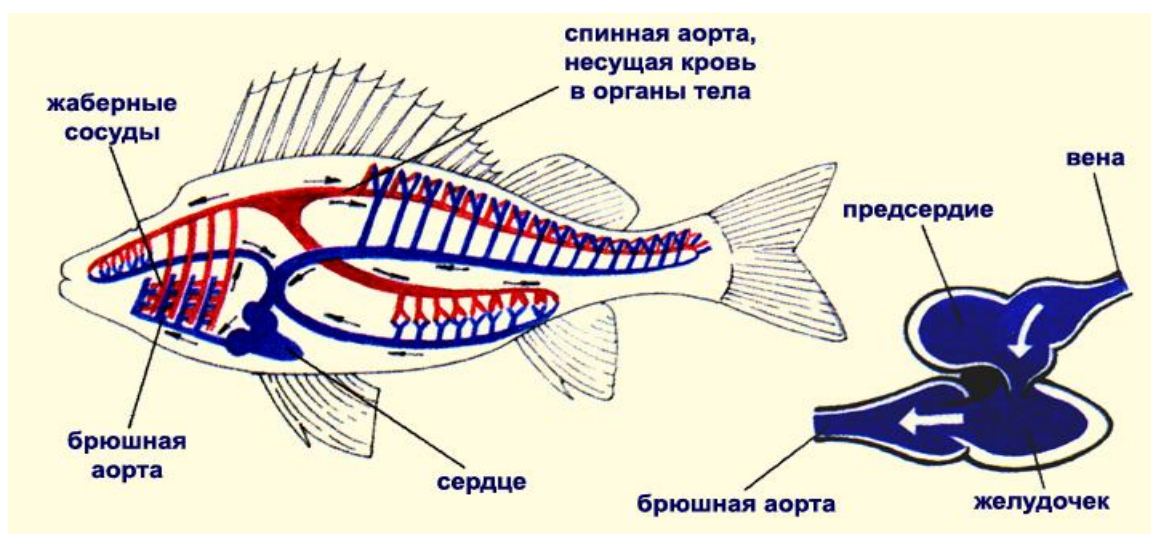


Рисунок 43 – Кровеносная система речного окуня

Перед предсердием имеется венозная пазуха, или *венозный синус*, со спадающими стенками; через эту пазуху кровь поступает в предсердие, а из него – в желудочек.

Расширенный начальный участок брюшной аорты у низших рыб (акулы, скаты, осетровые, двоякодышащие) образует сокращающийся артериальный конус, а у высших рыб – *луковицу аорты*, стенки которой сокращаться не могут. Обратному току крови препятствуют клапаны.

Таким образом, систему кровообращения примитивных рыб можно условно представить в виде последовательно расположенного «четырёхкамерного» сердца, совершенно не похожего на четырёхкамерное сердце птиц и млекопитающих:

- 1 «первая камера» представлена венозным синусом, принимающим неоксигенированную (бедную кислородом) кровь от тканей рыбы (из печёночной и кардинальной вен);
- 2 «вторая камера» — собственно предсердие, оснащённое клапанами;
- 3 «третья камера» — собственно желудочек;
- 4 «четвёртая камера» — аортальный конус, содержащий несколько клапанов и передающий кровь в брюшную аорту (рисунок 44).

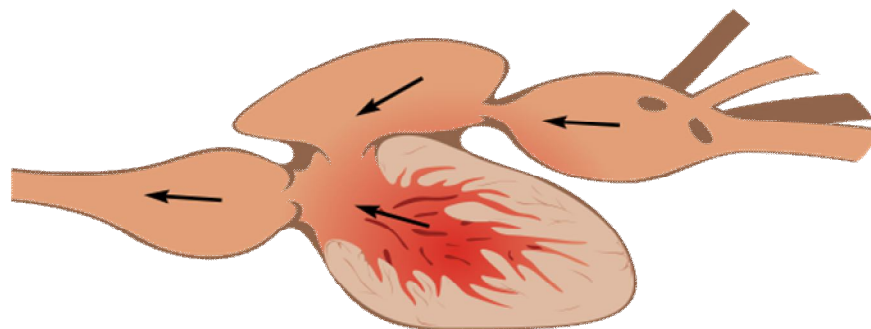


Рисунок 44 – Двухкамерное сердце рыб

Сердце рыб относительно очень мало и слабо, гораздо меньше и слабее, чем у наземных позвоночных. Масса его обычно не превышает 0,33–2,5 %, в среднем 1 % массы тела, тогда как у млекопитающих оно достигает 4,6 %, а у птиц даже 10–16 %.

Стенка сердца состоит из трёх оболочек:

- *эпикарда*, состоящего из двух слоев - мезотелия и подстилающей его тончайшей сети эластических волокон, он очень тонок на вентральной и достаточно толст на дорзальной стороне;

- *миокарда* - сердечной мышцы, которая состоит из сплошной сети переплетающихся между собой продольных и циркулярных пучков поперечно-полосатых мышечных волокон;

- *эндокарда* - слоя плоских эндотелиальных клеток, которые прилегают к сетке тончайших эластических волокон.

Артериальная луковица сердца также покрыта снаружи эпикардом, под которым следует соединительная ткань. Главная часть стенки артериальной луковицы - медиа, состоит из гладких мышечных волокон, среди которых часто встречаются эластические волокна.

Под действием токсических веществ полости сердца могут быть расширены и переполнены кровью. В миокарде обнаруживаются мелкие кровоизлияния, иногда его отек и дистрофические изменения мышечных волокон, которые подвергаются гомогенизации, утрате поперечной исчерченности. В отдельных случаях может наблюдаться очаговая гибель, мышечных волокон. Они фрагментируются, распадаются на глыбки или выглядят уплотнёнными. Ядра мышечных волокон подвергаются лизису. Вместе с белковой дистрофией может наблюдаться ожирение сердца. При токсикозах часто в миокарде встречается некроз мышечных волокон.

8.1.2 Кровь и кровеносные сосуды

Количество крови у рыб относительно меньше, чем у всех остальных позвоночных животных (1,1 – 7,3 % от массы тела, в том числе у карпа 2,0–4,7 %, сома – до 5, щуки – 2, кеты – 1,6, тогда как у млекопитающих – 6,8 % в среднем). Это объясняется горизонтальным положением тела (отсутствует необходимость проталкивать кровь вверх) и меньшими энергетическими

тратами в связи с жизнью в водной среде. Вода является гипогравитационной средой, т. е. сила земного притяжения в ней почти не сказывается.

Биохимическая и морфологическая характеристика крови различна у разных видов в связи с систематическим положением, особенностями среды обитания и образом жизни. Внутри одного вида эти показатели могут колебаться в зависимости от сезона года, возраста, условий содержания, пола, состояния особей.

Кровь окрашена гемоглобином в красный цвет, но есть рыбы и с бесцветной кровью. Так, у представителей семейства Chaenichthyidae (из подотряда нототениевых), обитающих в антарктических морях в условиях низкой температуры, менее 2 °С, в воде, богатой кислородом, эритроцитов и гемоглобина в крови нет. Дыхание у них происходит через кожу, в которой очень много капилляров. Кроме того, у них ускорена циркуляция крови в жабрах.

Количество гемоглобина в организме рыб значительно меньше, чем у наземных позвоночных: на 1 кг массы тела у них приходится 0,5–4 г, тогда как у млекопитающих этот показатель возрастает до 5–25 г. У быстро передвигающихся рыб обеспеченность гемоглобином выше, чем у малоподвижных (у проходного осетра 4 г/кг, у налима 0,5 г/кг). Количество гемоглобина в крови рыб колеблется в зависимости от сезона (у карпа повышается зимой и понижается летом).

Стенки артерии состоят из тонкой соединительной ткани, выстланной эндотелием, из циркулярно идущих гладких мышечных волокон, и рыхлой соединительной ткани.

Вены имеют тонкую стенку, состоящую из эндотелия и рыхло располагающихся тонких коллагеновых волокон. Волокна имеют преимущественно циркулярное направление.

Патологические процессы, наблюдающиеся в кровеносных сосудах рыб, приводят к изменениям в эндотелии - увеличению количества и раз-

мера его клеток, набуханию цитоплазмы. Кроме того, наблюдается утолщение самой стенки сосуда путем разрыхления соединительной ткани и гиалинизации её. Отмечается также скопление лимфоидных клеток около кровеносных сосудов. Может также происходить распад эритроцитов.

8.2 Селезенка

Селезёнка рыб располагается в передней части полости тела, между петлями кишечника, но независимо от него. Это плотное компактное тёмно-красное образование различной формы (шарообразной, лентовидной), но чаще вытянутой. Селезёнка способна быстро менять объём под влиянием внешних условий и состояния рыбы. У карпа она увеличивается в размерах зимой, когда в связи с пониженным обменом веществ ток крови замедляется и она скапливается в селезенке, печени и почках. Последние служат депо крови, тот же процесс наблюдается при острых заболеваниях. При недостатке кислорода, перевозке и сортировке рыбы, облове прудов запасы крови из селезенки поступают в кровяное русло. Установлено изменение размеров селезенки в связи с периодами усиленной активности тела (рисунок 45).

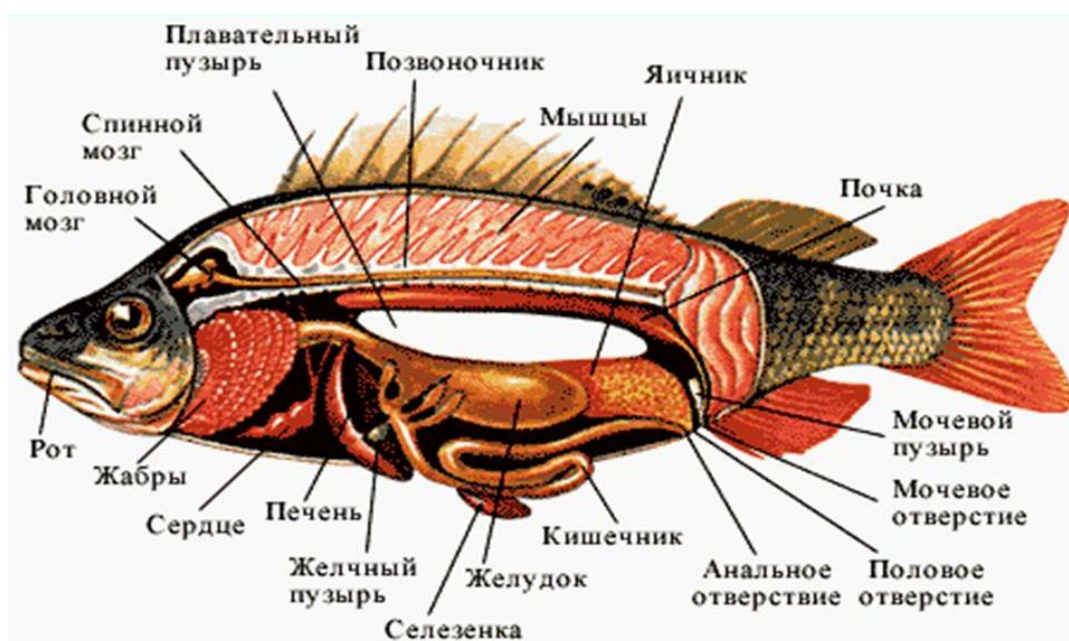


Рисунок 45 – Внутреннее строение речного окуня

Снаружи селезенка одета капсулой, состоящей из тонкой мезотелиальной оболочки и мембраны. Кровоток в селезенке "открытый", т.е. артериальное русло оканчивается свободно и кровь выходит в межклеточные пространства пульпы, и лишь затем собирается в венозную систему.

Благодаря тонкости капсулы и открытому кровообращению, селезенка, сильно растягиваясь, способна вмещать большие порции крови, а благодаря сокращению капсулы, селезенка, уменьшая свой объём, может выбрасывать большое количество крови в венозную систему. В ткани селезенки постоянно можно видеть эритроциты в большем или меньшем количестве.

При токсическом воздействии на организм изменяется кровенаполнение селезенки: она может быть как полнокровной, так и малокровной. Обнаруживаются скопления клеток находящихся в различной степени распада, появляются лимфоидные клетки с нетипичной окраской. К тому же возникают голые, лишённые цитоплазмы и ядер лимфоциты. Могут наблюдаться некробиотические изменения в строме и паренхиме, кровоизлияния, накопление бурого пигмента.

8.3 Жабры

У костистых рыб жаберный аппарат состоит из *5 пар жаберных дуг*, располагающихся в жаберной полости и прикрытых жаберной крышкой, в основании которых расположена кость, грубоволокнистая по своему строению. На костных жаберных дугах укрепляются жаберные лучи, их основу составляет гиалиновый хрящ. Жаберные лепестки у костистых рыб, взаимно чередуясь, располагаются в два ряда на внешней выпуклой стороне жаберных дуг. Каждый жаберный лепесток имеет в свою очередь очень много лепесточков (рисунок 46).

Между хрящевыми лучами лежат пучки поперечно-полосатых мышц. Между мышцами проходит жаберная артерия: от неё в каждый лепесток идёт лепестковая артерия, разбивающаяся на сеть капилляров, из которых на

внешней стороне собирается лепестковая вена; все эти вены из каждого лепестка сливаются в общую вену, лежащую в желобке костной жаберной дуги.

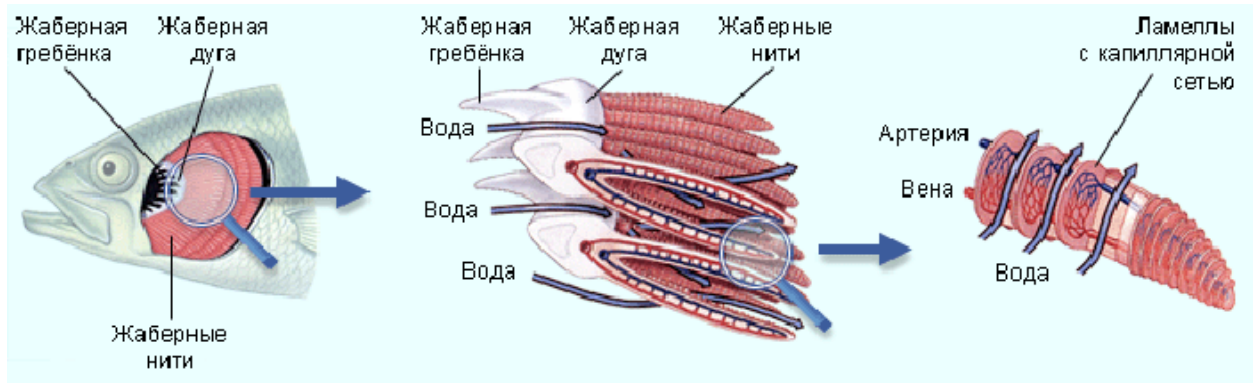
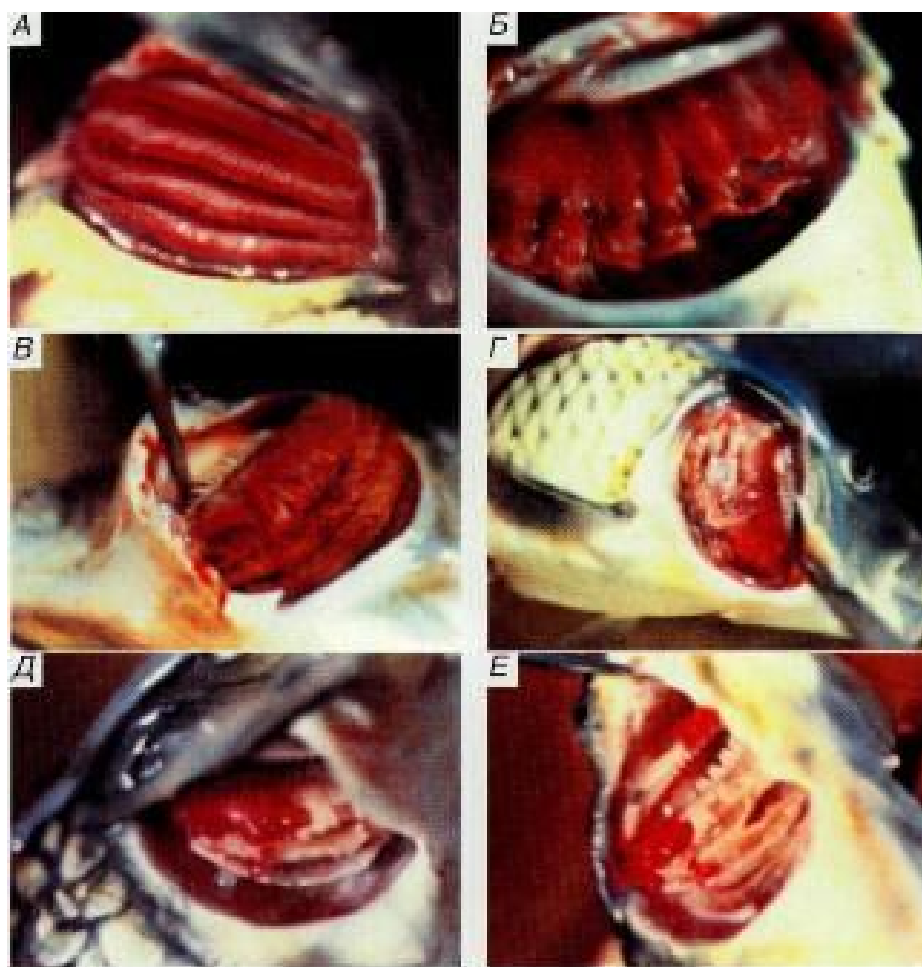


Рисунок 46 – Строение жаберного аппарата рыб

Число лепесточков варьирует – на 1 мм жаберного лепестка их приходится: у щуки – 15, камбалы – 28, окуня – 36. В результате полезная дыхательная поверхность жабр очень велика.

Жаберные лепестки рыбы покрыты многослойными плоскими эпителиями, жаберные же лепесточки только у основания имеют многослойный эпителий, а сам лепесточек покрыт однослойным эпителием.

Под действием токсических веществ на жабры наблюдается гиперемия лепестков и лепесточков, кровоизлияния в них. Очень часто происходит их набухание или же уплотнение, а также некроз эпителиальных клеток (рисунок 47). При сильной гиперемии жаберный эпителий лепесточков растягивается, уплощается, ядра из овально-округлых становятся удлинёнными. При набухании жаберного эпителия под влиянием токсикантов происходят патологические изменения, как в ядре, так и в цитоплазме: цитоплазма мутнеет, в ней появляются вакуоли или зернистость; ядро набухает, бледнеет, вакуолизируется или, наоборот, сморщивается, уменьшается в размерах. Очень часто в таких случаях оно теряет свою правильную округлую форму.



А – появление белого налета; Б – отечность и слипание лепестков; В – деформация лепестков и начало некроза; Г – некроз лепестков; Д – отторжение некротизированных участков; Е – полное разрушение жаберных лепестков, жаберные дуги обнажены;

Рисунок 47 – Бронхионекроз кеты под действием токсикантов

8.4 Щитовидная железа

Щитовидная железа расположена в области глотки, около брюшной аорты. У одних рыб (некоторые акулы, лососевые и т. д.) она является относительно плотным парным образованием, состоящим из фолликулов, выделяющих гормоны. У других видов рыб (окуневые, карповые и некоторые другие) она не представляет собой компактного органа - её фолликулы различного размера разбросаны группами в соединительной ткани.

Секреторная деятельность щитовидной железы начинается очень рано: например, у личинок осетра на 2-й день после выклева железа, хотя и не вполне сформированная, обнаруживает активную секреторную деятельность, а на 15-й день формирование фолликулов почти заканчивается. Содержащие коллоид фолликулы обнаруживаются у 4-дневных личинок севрюги.

В дальнейшем железа периодически выделяет скапливающийся секрет, причем усиление ее деятельности отмечается у молоди во время метаморфоза, а у половозрелых рыб – в преднерестовый период, до появления брачного наряда. Максимум активности совпадает с моментом овуляции.

Клетки фолликулярного эпителия изменяют свою форму в зависимости от сезона года от почти плоского до кубического эпителия. Фолликулы разделены между собой соединительнотканными прослойками, по которым проходят кровеносные сосуды.

Под влиянием токсических веществ в щитовидной железе наблюдаются кровоизлияния, как правило, в межфолликулярную соединительную ткань. Эпителий набухает, приближается по форме к кубическому или, наоборот, уплощается. Часто при действии ядохимикатов происходит изменение состояния тканей щитовидной железы, их старение.

Контрольные вопросы:

- 1 Охарактеризуйте строение органов кровообращения у рыб.
- 2 Какие изменения наблюдаются в сердце и кровеносных сосудах рыб при отравлении токсическими веществами?
- 3 Строение селезёнки у рыб.
- 4 Изменения в селезёнке при воздействии токсических веществ.
- 5 Строение жаберного аппарата у костистых рыб.
- 6 Действие токсических веществ на жаберный аппарат рыб.
- 7 Щитовидная железа в норме и под воздействием токсических веществ.

9 Лабораторная работа № 9

Органы размножения у рыб в норме и под воздействием токсических веществ

Цель: Изучить строение органов размножения у рыб в норме и под воздействием токсических веществ.

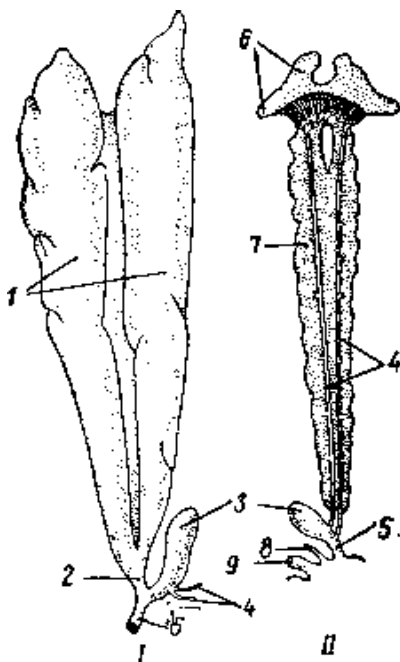
Задачи: 1 Знать строение семенников и яичников у рыб, а также процесс развития половых клеток.

2 Знать изменения в органах размножения у рыб при отравлении токсическими веществами.

3 Ответить на предложенные вопросы.

9.1 Органы размножения

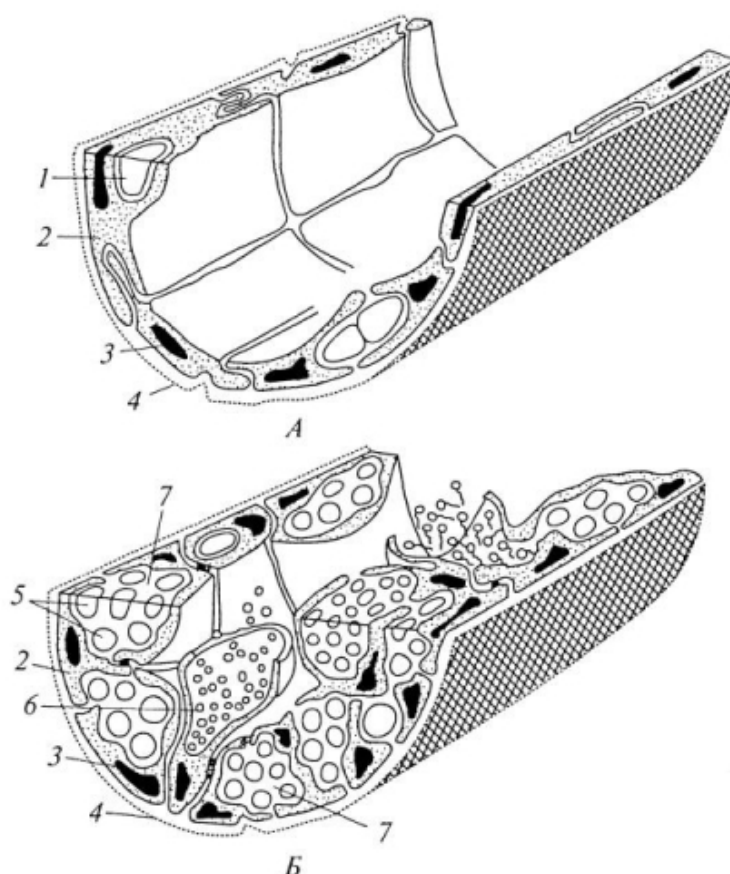
9.1.1 Семенник. У костистых рыб **семенник** бывает двух типов: *ацинозный или циприноидный* (у карповых и лососевых), и *радиальный, или перкоидный* (у окуневых)(рисунок 48).



1 – семенники, 2 – семенной проток, 3 – мочевой пузырь, 4 – мочеточники, 5 – мочевой канал, 6 – головная почка, 7 – туловищная почка, 8 – проток яичника, 9 – анальное отверстие.

Рисунок 48 – Семенники самца (I) и почки самца (II) окуня (по С.В.Аверинцеву, 1953)

Семенник покрыт капсулой, которая состоит из плотной неоформленной соединительной ткани. От капсулы внутрь органа вырастают соединительнотканые тяжи, разделяющие семенник на множество камер. Внутри этих тяжей располагаются кровеносные сосуды. На поперечном срезе семенника циприноидного типа камеры имеют вид округлых образований, в которых располагаются многочисленные извитые семенные канальцы разной величины и формы (рисунок 49).

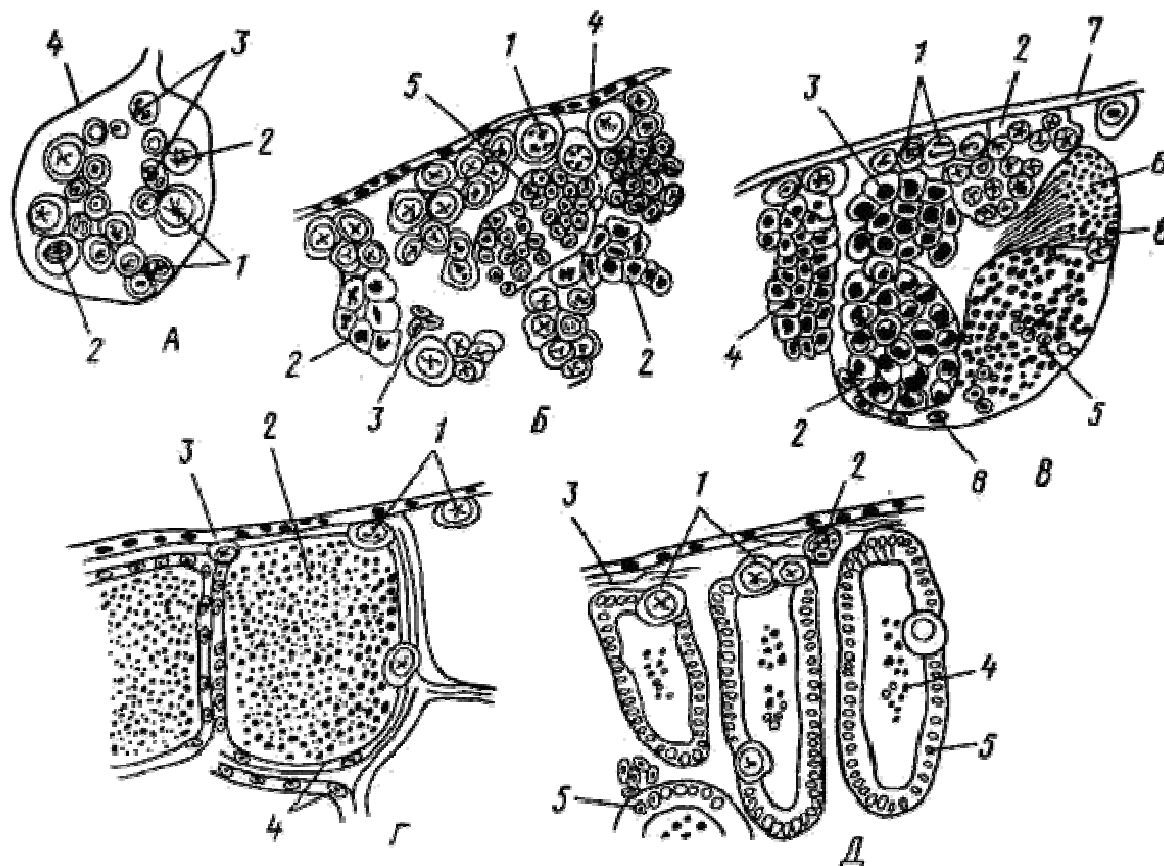


А – в период угасания сперматогенеза; Б – в период активного сперматогенеза; 1 – сперматогонии; 2 – фолликулярные клетки; 3 – ядро фолликулярной клетки; 4 - базальная мембрана; 5 – сперматоциты; 6 – сперматиды; 7 – цисты.

Рисунок 49 – Схема строения семенного канальца костистых рыб с пристеночно расположенными сперматоцитами (по Н.С.Габаевой, 1982)

В семенных канальцах происходит созревание половых клеток. В них расположены половые клетки на разных фазах своего развития и фолликулярные клетки, выполняющие опорную и трофическую функции.

Сперматогенез - процесс развития мужских половых клеток, состоит из нескольких стадий (рисунок 50).



А – I стадия (1 – сперматогоний, 2 – делящийся сперматогоний, 3 – кровеносный сосуд с эритроцитами, 4 – оболочка семенника);

Б – II стадия (1 - сперматогоний, 2 – делящийся сперматогоний, 3 – кровеносный сосуд, 4 – оболочка, семенника, 5 – циста с мелкими сперматогониями);

В – III стадия (1 – сперматогоний, 2 – циста со сперматоцитами I порядка, 3 – циста с делящимися сперматоцитами I порядка, 4 – циста с делящимися сперматоцитами II порядка, 5 – циста со сперматидами, 6 – циста со зрелыми сперматозоидами, 7 – оболочка семенника, 8 – фолликулярный эпителий);

Г – IV стадия (1 – сперматогоний, 2 – сперматозоиды, 3 – оболочка семенника, 4 – фолликулярный эпителий);

Д – VI стадия (1 – сперматогоний, 2 кровеносный сосуд, 3 – оболочка семенника, 4 – остаточные сперматозоиды, 5 – фолликулярный эпителий).

Рисунок 50 - Стадии зрелости гонад самцов костистых рыб (по Буцкой, 1968)

У молодых самцов, когда пол ещё невозможно определить, на срезах железы можно различить *первичные сперматогонии* - самые крупные клетки во всём половом цикле. Они как правило округлой, иногда несколько

овальной формы с большим ядром и широким слоем цитоплазмы. Основную массу железы на этой стадии составляют межлопастные прослойки, состоящие из соединительной ткани.

Стадия размножения. В период этой стадии сперматогонии несколько раз делятся, увеличиваясь в числе и при этом уменьшаясь в размерах. Очертания клеток, получающихся в результате деления, не имеют четких границ. В ядрах по одному ядрышку. Сперматогонии на этой стадии расположены группами, окружены общей оболочкой и представляют собой самостоятельные цисты. Цисты образованы фолликулярными клетками.

Стадия роста. На этой стадии клетки называют *сперматоцитами I порядка*. Характер ядра у них такой же, как у сперматогонии поздних порядков - в конце предыдущей стадии. Цитоплазма в этот период представляет собой узкий слой, окружающий ядро.

Стадия созревания. На этой стадии *сперматоциты I порядка* последовательно дважды делятся, в результате получают *сперматоциты II порядка* с ещё меньшим ядром и слоем цитоплазмы. Затем сперматоциты II порядка опять делятся и из каждого получают *две сперматиды* - небольшие круглые клетки.

Стадия формирования. На этой стадии сперматиды превращаются в *зрелые сперматозоиды*. Оболочка цисты, в которой они находятся, разрывается, и сперматозоиды оказываются лежащими свободно в просвете канальца. Сперматозоиды имеют шаровидную головку и хвост. После нереста в семенных канальцах остаются в небольшом количестве цисты со сперматоцитами II порядка - сперматидами, а также единичные сперматозоиды.

9.1.2 Яичник

У рыб яичник образован складками эпителия. Основу каждой складки составляет соединительная ткань с расположенными в ней сосудами разного калибра.

Созревание яйцевых клеток у рыб можно подразделить на определённые периоды, стадии и фазы (рисунок 51).

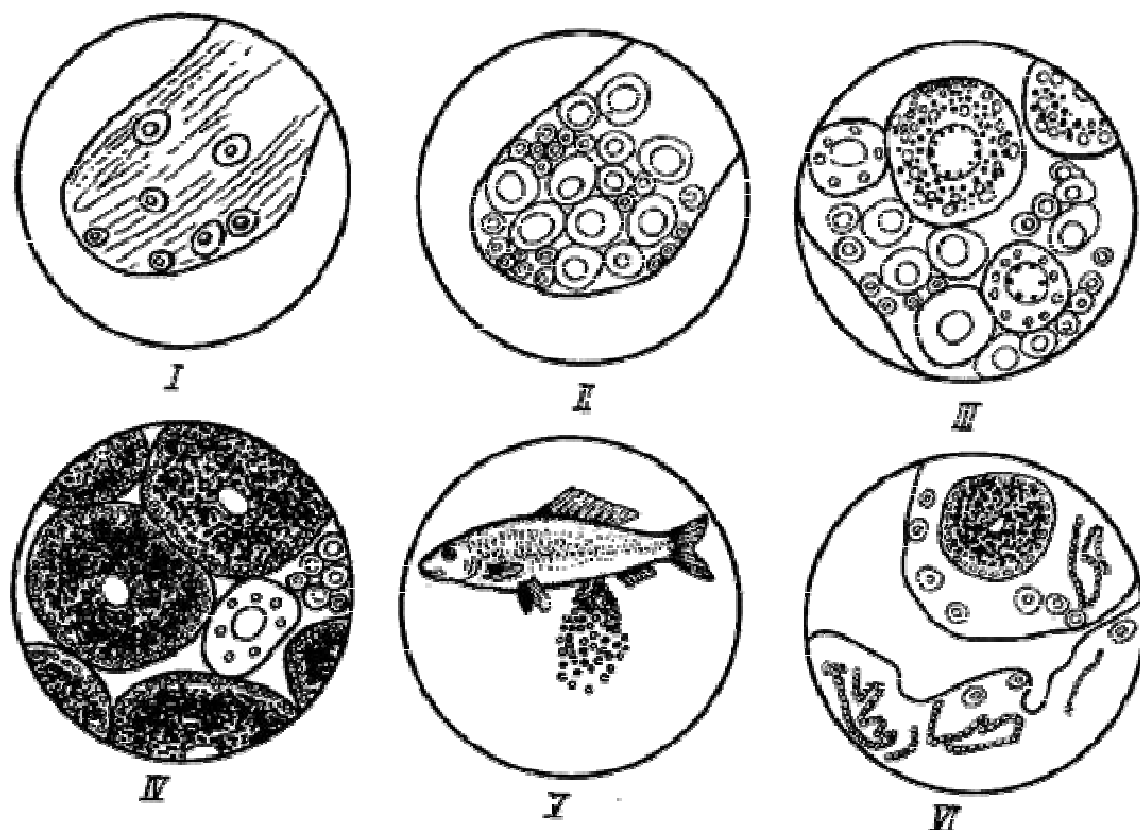


Рисунок 51 – Стадии (I - IV) зрелости гонад у костистых рыб

У карпа можно различить следующие стадии:

I стадия. Половые клетки представлены только *оогониями*, довольно мелкими клетками. Эти клетки характерны для неполовозрелых особей, а также встречаются в яичниках рыб всех возрастов.

II стадия - соответствует периоду протоплазматического роста, при этом присутствуют половые клетки 1, 2 и 3 фаз развития: *оогониями*, *ювенильными ооцитами* и *ооцитами фазы протоплазматического роста*.

Ювенильные ооциты по размеру немного больше оогоний, с ещё несформированной оболочкой, крупным ядром с мелкими глыбками хроматина.

Ооциты фазы протоплазматического роста имеют ядро округлой правильной формы с 5 - 6 ядрышками.

III стадия - соответствует началу периода активного роста. Присутствуют *половые клетки 1, 2, 3, 4 фаз развития*. Ядро такого ооцита правильной округлой формы с большим количеством ядрышек расположенных у периферии.

IV стадия - соответствует завершению периода роста и характеризуется наличием *половых клеток 1, 2, 3, 4, 5 и 6 фаз развития*. Основную массу яичника составляют *овоциты* увеличенных размеров. Ядро лежит в центре ооцита, ядрышки отходят от оболочки и концентрируются в центре.

V стадия – период нереста. Происходит деление, созревание и овуляция овоцитов старшей генерации.

VI стадия – состояние после нереста. После икрометания в яичниках остаются в основном овоциты, соответствующие II стадии зрелости.

Под воздействием токсикантов на половые органы рыб можно наблюдать полнокровие (не следует смешивать с посленерестными изменениями), разрастание межканальцевой стромы за счёт увеличения коллагеновых волокон.

Часто отмечаются очаговые дистрофические изменения эпителия с распадом отдельных клеток, при этом в яйцеклетке разрушается ядро, радиально исчерченная оболочка. Иногда яйцеклетка становится прозрачной, обводняется. Аналогичные изменения происходят и в семенниках.

Контрольные вопросы:

- 1 Охарактеризуйте строение семенников у рыб.
- 2 Назовите стадии сперматогенеза у рыб.
- 3 Какие изменения наблюдаются в семенниках рыб при отравлении токсическими веществами?
- 4 Охарактеризуйте строение яичника у рыб.
- 5 Назовите стадии созревания яйцеклеток у рыб
- 6 Какие изменения наблюдаются при действии токсических веществ на половые органы рыб.

10 Лабораторная работа № 10

Органы выделения – почки и кожа у рыб в норме и под воздействием токсических веществ

Цель: Изучить строение почек и кожи у рыб в норме и под воздействием токсических веществ.

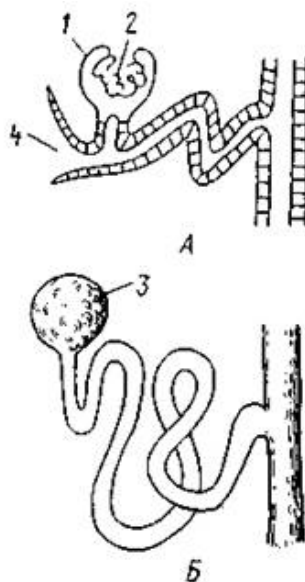
Задачи: 1 Знать строение почек и кожи у рыб.

2 Знать изменения в почках и коже у рыб при отравлении токсическими веществами.

3 Ответить на предложенные вопросы.

10.1 Почка

У рыб почка делится на три части: *головную, туловищную и хвостовую*. *Головная часть почки* состоит сплошь из лимфоидной ткани, почечные канальцы встречаются лишь в туловищной почке. Основу головной почки составляет ретикулярная ткань, в петлях её находится значительное количество лимфоцитов.



А – с нефростомом, Б – без нефростома: 1 – Боуменова капсула; 2 – клубочек; 3 – Мальпигиево тельце; 4 – нефростом

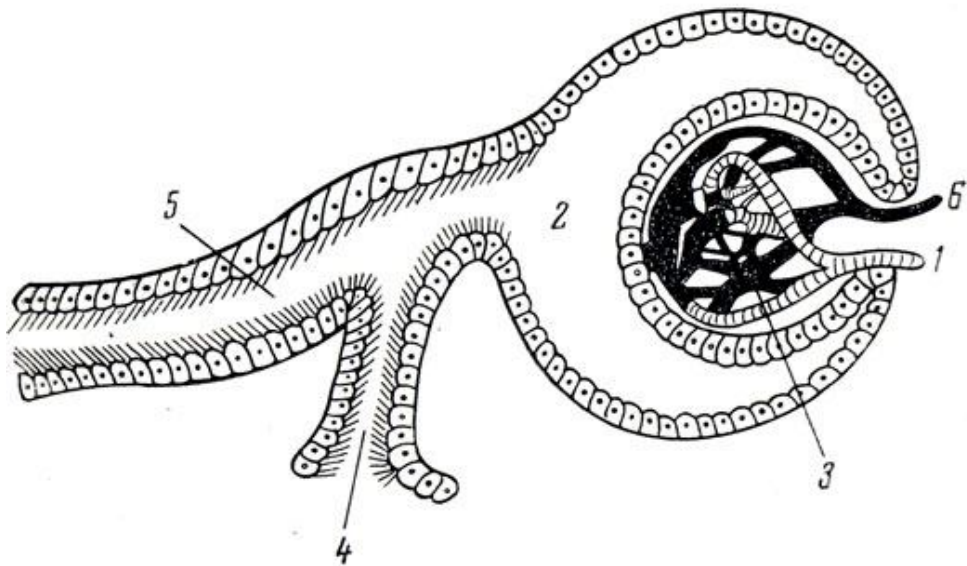
Рисунок 52 – Схема строения нефрона туловищной почки (по Н.С.Строганову, 1962)

Среди них есть лимфоциты крупных размеров, встречаются лимфоциты средние, они значительно меньше первых, с бобовидным, овальным или округлым ядром. Можно обнаружить лимфоциты малые, шарообразной формы.

Средний и хвостовой отдел почки имеют клубочки капилляров и почечные каналцы и являются преимущественно выделительным органом.

Структурной и функциональной единицей в почке рыб является **нефрон**. Началом нефрона у рыб является *Боуменова капсула* (рисунок 52). Стенка её состоит из двух листков: наружного с вытянутыми ядрами и внутреннего, капсула которого тесно срастается с *клубочком капилляров*.

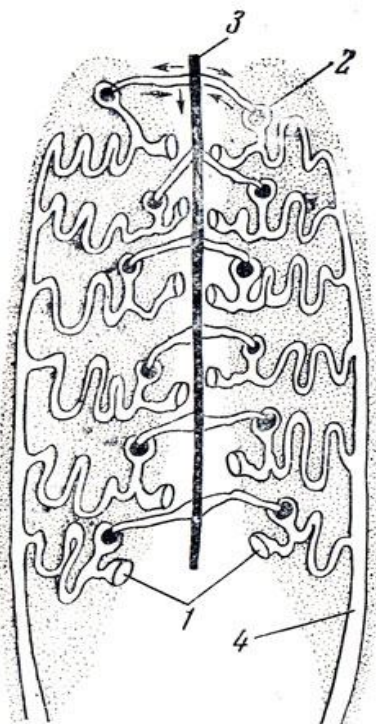
От клубочка идёт *отдел сильно извитых канальцев*, которые оплетают *мальпигиево тельце* (боуменову капсулу с расположенным в ней клубочком капилляров) (рисунок 53).



1 – артерия; 2 – капсула Шумлянского; 3 – клубочек; 4 – воронки; 5 – каналец; 6 – вена

Рисунок 53 – Схема мальпигиева тельца (по И.И.Юдкину)

Извитые канальцы в конечном итоге впадают в *мочеточник* (рисунок 54).



1 – нефростома (воронка); 2 – мальпигиевы тельца; 3 – кровеносный сосуд, разветвляющийся в мальпигиевых тельцах на капилляры; 4 – собирающий проток (мочеточник)

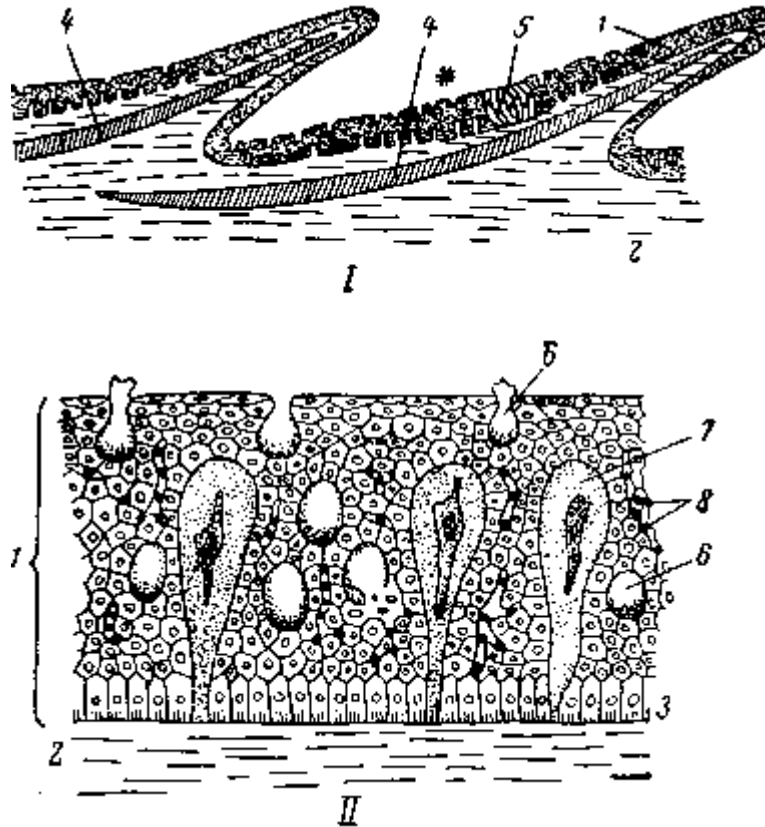
Рисунок 54 – Схема строения почек акулы (по П.А.Мензбиру)

Под воздействием ядовитых веществ в почках чаще всего развивается гиперемия, кровоизлияния, а также белковая дистрофия эпителия извитых канальцев и капсулы клубочков. Несколько реже встречается вакуольная и жировая дистрофия. Развивается также нефроз клеток эпителия извитых канальцев с лизисом ядер. Наблюдается также увеличение числа лимфоидных клеток и лимфоцитов. В клетках поврежденной ткани могут проявляться различные стадии распада. Такие клетки подвергаются гибели и лизису.

10.2 Кожа рыб

Кожа рыб состоит из трёх слоев - *эпидермиса*, *кутиса (кориума)* и *субкутиса*. *Эпидермис* состоит из многослойного неороговевающего

эпителия. По мере продвижения к поверхности форма клеток меняется. Ядра клеток базального слоя крупные, округлые, с 1-2-мя ядрышками. В средних слоях эпидермиса клетки становятся уплощенными, а в поверхностных – плоскими (рисунок 55).



1 – эпидермис; 2 – кориум; 3 – эмбриональный слой эпидермиса, 4 – чешуя, 5 – чувствующая концевая почка; 6 – слизеотделительная одноклеточная железа; 7 – колбовидная одноклеточная железа; 8 – лейкоциты.

Рисунок 55 – Кожа костистой рыбы (по Д.Гудричу, 1975). I – продольный разрез через кожу с двумя чешуями; II – место, отмеченное на верхнем рисунке звездочкой (*), под более сильным увеличением.

Особенностью эпидермиса рыб является наличие желез (*слизистых клеток*), расположенные в разных слоях эпидермиса группами или поодиночке. Чешуйки залегают в углублениях эпидермиса (чешуйные карманы), имеют вид черепицеобразно расположенных костных пластинок, передняя часть которых укреплена в кутисе.

В кутисе различают рыхлый соединительнотканый слой. Коллагеновые волокна его межклеточного вещества расположены в разных на-

правлениях. Между ними находятся соединительнотканые клетки, здесь же залегают и пигментные клетки. Глубже расположен плотный слой кутиса. Вблизи мышц плотный слой кутиса резко переходит в *рыхлый субкутис*, богатый жировой тканью. Субкутис переходит в миосепты, связанные с поверхностными туловищными мышцами.

Повреждение кожи у рыб наблюдается при воздействии на неё кислот, щелочей, солей тяжёлых металлов и многих других веществ. При этом происходит изменение окраски кожи (осветление и молочная окраска либо потемнение её), слущивание толстого слоя эпидермиса, покраснение отдельных участков тела, особенно брюшка, покрытие слизью.

Наблюдается поражение покрова эпидермиса кожи, реже нижележащих слоев, кровоизлияния под эпидермисом или в подкожной клетчатке. Позднее может наблюдаться образование язв, отёк кутиса или атипические разрастания эпидермиса.

В изъязвлённых участках наблюдается разъединение клеток эпидермиса, отмирание эпителиальных клеток, вакуолизация их цитоплазмы и некротические процессы в ядре.

Патологические изменения, которые возникают у рыб под влиянием токсических веществ, не являются строго специфическими для каждого яда, чаще всего они лишь дают представление о вредности его для организма. По локализации и характеру патологических изменений можно лишь высказывать предположение, к какой группе относится токсикант, заключение делается по результатам химических исследований.

Патоморфологические и гистохимические исследования должны быть приняты во внимание в общем комплексе исследований по оценке действия ядохимикатов на водоёмы и гидробионтов.

Контрольные вопросы:

1 Охарактеризуйте строение почек у рыб.

2 Какие изменения наблюдаются в почках рыб при воздействии токсическими веществами?

3 Охарактеризуйте строение кожи у рыб.

4 В чем состоят особенности эпидермиса рыб

5 Какие изменения наблюдаются при воздействии токсических веществ на кожу рыб?

11 Лабораторная работа № 11

Влияние токсикантов на инвазионные и инфекционные процессы у рыб

Цель: Изучить влияние токсического воздействия на инвазионные и инфекционные процессы у рыб

Задачи: 1 Изучить материал.

2 Ответить на предложенные вопросы.

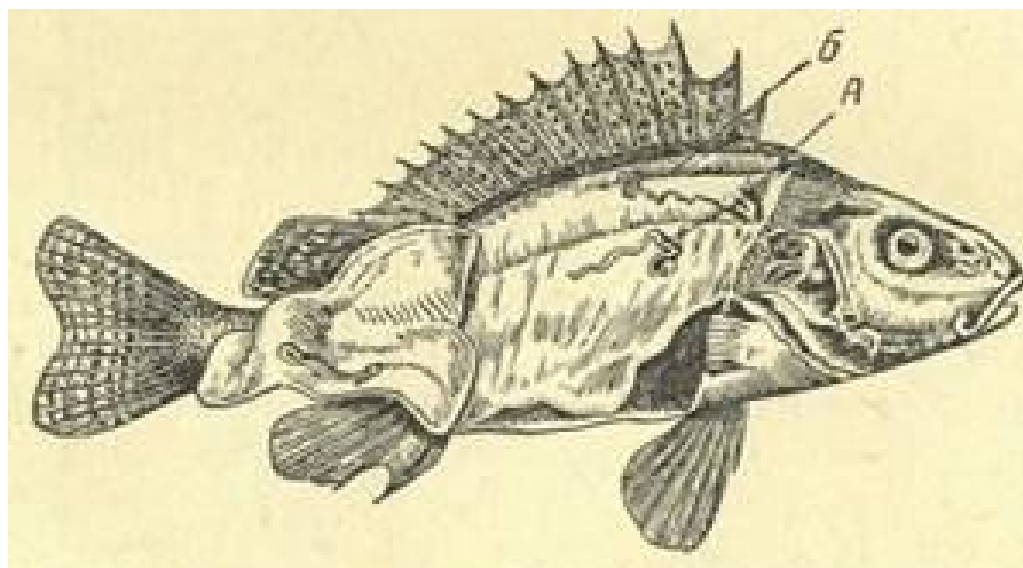
Введение

Токсиканты в последнее время практически постоянно воздействуют на водную среду. Токсические вещества влияют на течение инвазионных процессов у рыб путем подавления иммунологических сил и способствуя более тяжелому течению заболеваний.

Длительное воздействие таких токсикантов, как ртуть, кадмий, нефть приводит к возникновению симптомов иммунодефицита в крови рыб в виде снижения фагоцитарной активности нейтрофилов, лизоцима, снижения концентрации естественных антител. В результате происходит снижение реакции иммунитета.

Болезнь – это результат взаимодействия патогенного начала (возбудителя болезни) организма и окружающей среды. Рыбы пойкилотермны, т.е. у них недостаточно совершенный механизм терморегуляции, и в отличие от гомотермных животных их существование целиком зависит от условий обитания. У пресноводных рыб особенно велико влияние среды на процессы жизнедеятельности, потому что условия обитания в пресных водоемах значительно менее стабильны, чем в морях и океанах.

Инвазии - инвазионные заболевания, которые вызываются животными-паразитами: простейшими, членистоногими, ракообразными, гельминтами (рисунок 56)



А – извлечение плероциркоида; Б - плероциркоиды просвечиваются через кожу.

Рисунок 56 – Ёрш, зараженный плероциркоидом (по З.М.Аграновскому)

Инфекционные заболевания вызываются болезнетворными микроорганизмами, передающимися от больной особи к здоровой.

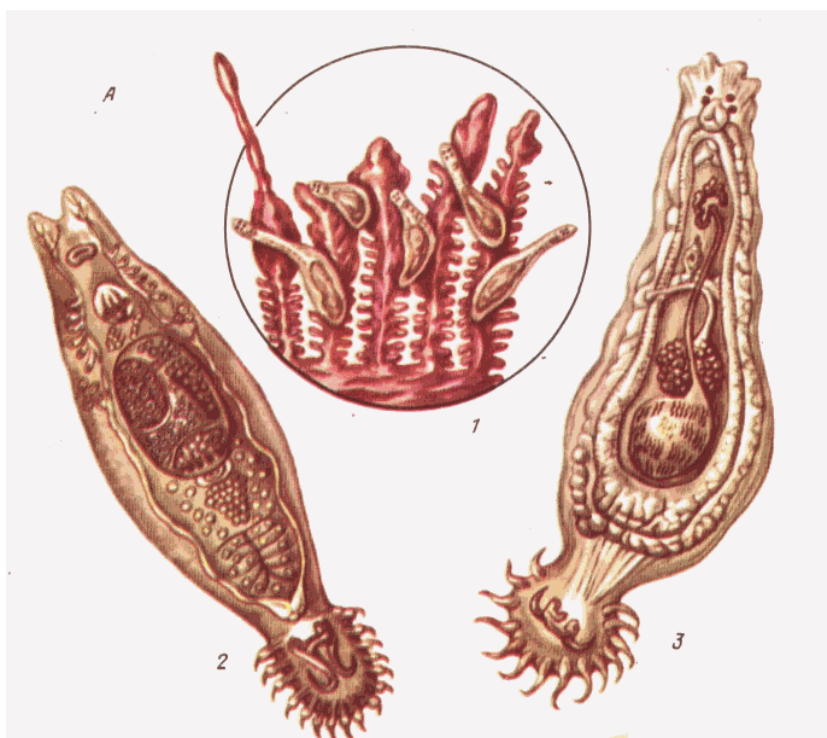
11.1 Инвазии

Экспериментами проведенными в естественных водоёмах было установлено, что рыба, содержащая остаточные количества **гексахлорана**, который содержался в воде, как правило более заражена *дактилогирусами*, *анцироцефалюсами*, *гвоздичниками*, *пиявками* и *ахтерисами* (рисунки 57,58).

Исследовательскими работами установлено, что 14-суточная экспозиция трески в растворе **кепона** вызывает возрастание интенсивности заражения *паразитическими инфузориями* рода *триходина*. Вместе с тем **ДЦТ** снижает интенсивность заражения *триходинами* у сайды. При этом **ДЦТ** выступает как инсектицидный препарат, который оказывает прямое летальное действие на триходин [22].

При этом есть данные, согласно которым карпы, выжившие после острого отравления **полихлорпиненом**, а также после хронического воздействия **смеси полихлорпинена и фенола** были значительно более

восприимчивы к *ихтиофтириусу*, покровы карпов были полностью покрыты паразитами, интенсивность заражения составляла 91-135 экз., при контроле 3-8 экз.



Паразиты на жабрах: 2 – гидродактилюс; 3 – дактилогирус

Рисунок 57 - Гиродактилез и дактилогироз рыб



Рисунок 58 - Дактилогироз рыб

Установленный факт, что **устойчивые к токсикантам рыбы обладают повышенной восприимчивостью к инвазии**. У группы, проявивших в результате отбора устойчивость в два раза к смеси токсикантов наблюдалась в 5-6 раз большая интенсивность заражения ихтиофтириозом. Следовательно, механизмы устойчивости к токсикантам и инвазиям различны.

Во – первых - **концентрация токсикантов непосредственно влияет на восприимчивость рыб к инвазиям**.

Хлорофос, применяемый в борьбе против филометриоза, увеличивает способность рыб к заражению *паразитами рода дактилогирус*. Интенсивность заражения при этом зависит от концентрации хлорофоса:

- концентрация 2 мг/л практически не влияет на заражения карпов и карасей паразитами;
- при концентрации 10 мг/л - зараженность увеличивается в два раза и выше, наблюдается единичная гибель рыб;
- при концентрации 50 мг/л интенсивность заражения еще более возрастает и наблюдается массовая гибель рыб [16].

Хлорофос, который применяют для борьбы с паразитами при заражении рыбы дактилогирусами приводит к увеличению их вторичной зараженности более чем в три раза, по сравнению с необработанной рыбой. Интенсивность заражения окуней процеркоидами повышается в два раза после воздействия хлорофоса. То есть, хлорофос является очень неудачным средством при борьбе с паразитарными болезнями.

Во вторых - **устойчивость рыб к токсическим веществам зависит от степени их зараженности паразитами**.

Годовиков карпа зараженных и незараженных ботриоцефалюсами помещали в раствор ДДТ летальной концентрации. Через сутки погибло 87 % зараженной и 54 % незараженной рыбы.

Все приведенные примеры свидетельствуют о снижении устойчивости больных инвазиями рыб к воздействию токсических веществ.

Таким образом, на основании существующих материалов можно сделать вывод об усугубляющем действии токсикантов на зараженность рыбы паразитами с одной стороны, и понижении устойчивости инвазированных рыб к токсическим веществам.

11.2 Инфекции

Загрязняющие вещества усугубляют течение инфекционных процессов, также как и инвазионных заболеваний.



1, 2— асцитная форма: 3 - язвенная форма.
Рисунок 59 - Аэромоноз (краснуха) карпов

Экспериментальными исследованиями отечественных ученых установлено, что аэромонозом болеют рыбы водоемов, в грунтах, илах которых содержатся остаточные количества хлорорганических пестицидов 0,2-0,8 мг/кг (рисунок 59).

Частота встречаемости таких инфекционных заболеваний рыб, как бактериальное гниение плавников, язвенная болезнь, напрямую зависит от уровня загрязнения водоема (рисунок 60).

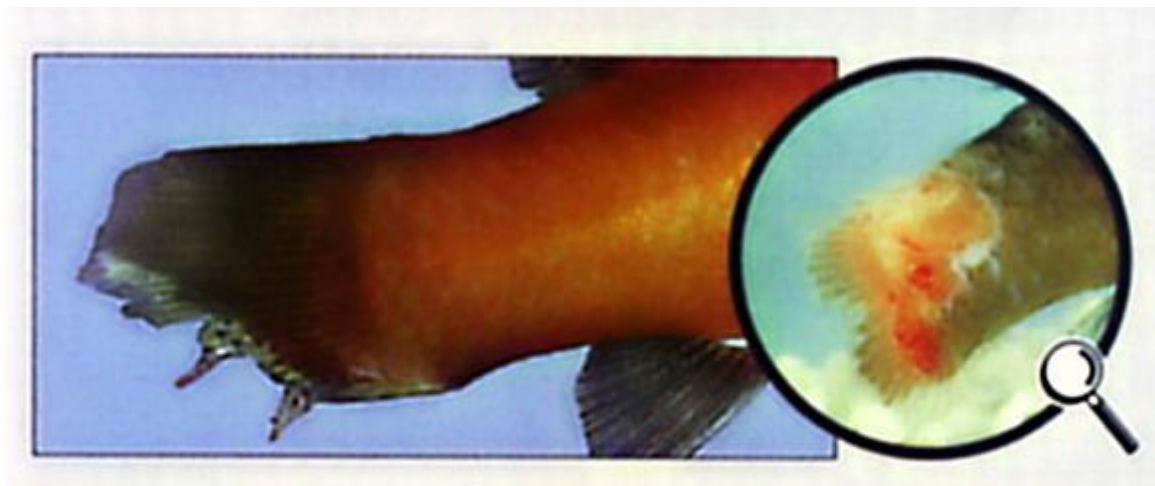


Рисунок 60 - Бактериальное гниение плавников

Многочисленными экспериментами установлено снижение защитных механизмов организма рыб под действием токсикантов.

Часто в качестве последствия подострого или хронического отравления у подопытных рыб развивается сапролегниоз.

То есть рыбы, ослабленные отравлениям, легко подвергаются инфекционным и инвазионным заболеваниям. После длительного воздействия сублетальных концентраций хлорорганических пестицидов у многих видов рыб развивается сапролегниоз.

В основе поражающего *влияния фенола* на иммунитет рыб лежит повреждение эпителия жабр и пищеварительного тракта, при этом снижаются защитные, барьерные функции.

Под влиянием меди и метилртути у гурами угнетается антителообразование к антигену вирусной природы, т.е. снижается образование

специфического иммунитета, а к бактериальному антигену — не вырабатывается совсем.

В крови карпа *под влиянием цинка и кадмия* снижается количество лейкоцитов, и подавляются иммунобиологические реакции.

Полихлоркамфен, действуя длительное время, снижал гуморальные факторы естественного иммунитета (бактерицидные свойства, комплементарную активность сыворотки крови), уменьшал фагоцитарную активность лейкоцитов и увеличивал чувствительность рыб к аэромонозу.

Изменение устойчивости рыб к бактериальным заболеваниям зависит как от природы яда, так и от его концентрации и времени действия. Меньшие концентрации не оказывают отрицательного действия на защитные функции организма, а более высокие губительны для возбудителя болезни.

В опытах было определено, что максимально переносимая *концентрация сульфата меди* — 0,25 мг/л для годовиков карпа снижает сопротивляемость организма к инфекциям. После внутрибрюшинного заражения условно-патогенной культурой бактерий *Pseudomonas fluorescens* наблюдалась гибель 56,6 % рыб, подвергнутых воздействию сульфата меди. Гибель рыб, не подвергавшихся воздействию меди составила всего 10 %.

Кадмий, ртуть и нефть в хронических условиях воздействия, вызывающие снижение иммунологических реакций карпа, также приводят к снижению сопротивляемости организма рыб к условно-патогенной *Pseudomonas fluorescens*.

Таким образом, у рыб, обитающих в загрязненных токсическими веществами водоемах частота встречаемости инфекционных заболеваний возрастает. Под влиянием токсикантов ослабляются защитные иммунологические процессы и тем самым снижается сопротивляемость организма к инфекциям.

Контрольные вопросы:

- 1 Каким образом проявляется влияние токсических веществ на течение инвазионных и инфекционных процессов у рыб?
- 2 Дайте определение инвазионных и инфекционных заболеваний.
- 3 Как действуют токсиканты при заражении рыб паразитами?
- 4 Как влияет загрязнение токсическими веществами водоема на частоту встречаемости инфекционных заболеваний?

12 Лабораторная работа № 12

Повышение резистентности организма рыб к воздействию токсикантов

Цель: Изучить действие загрязняющих воду веществ на рыб и способы повышения резистентности организма рыб к неблагоприятным условиям среды

Задачи: 1 Изучить материал.

2 Ответить на предложенные вопросы.

Введение

Стойкие токсичные вещества, по мере накопления их в водоемах, оказывают все более глубокое влияние на биологические процессы в водной среде, это влияние накапливается и проявляется в виде внезапных заморов и "беспричинной" гибели гидробионтов. Случаи массовой гибели рыб за последние годы прежде всего связывают с дефицитом кислорода, резкой сменой температуры воды и другими факторами (рисунок 61).



Рисунок 61 – Зимний замор рыб

При этом хроническое воздействие малых концентраций различных токсикантов на гидробионтов имеет в целом одинаковые последствия: патофизиологические и патоморфологические нарушения в крови, глубокие нарушения функций и гистологических структур органов и тканей, задержки и патологии в процессе эмбрионального и постэмбрионального развития, деформации и диспропорция роста, нарушения воспроизводительной функции.

12.1 Действие токсических веществ на рыб

Действие загрязняющих воду веществ проявляется на жизнедеятельности рыб по-разному. Многочисленны случаи острого летального эффекта, сопровождающиеся массовой гибелью рыб. Обычно же оно проявляется сублетально. При этом в организме рыб может нарушаться нормальный ход физиологических и биохимических процессов. В результате этого снижается общая резистентность их организма, и в том числе их токсикорезистентность.

Осложненный токсикоз у рыб клинически проявляется как правило в ослаблении или отсутствии реакции на раздражители, нарушении равновесия и координации движения. Ухудшается потребление кормов, замедляется темп роста, снижается упитанность и т.д.

Такое воздействие сублетального токсического фона воды водоемов усиливается в сочетании с различными нарушениями гидрохимического режима и влиянием болезнетворных факторов. Это вызывает у рыб визуальное проявление патологических признаков - пучеглазие, ерошение чешуи, водянку полости тела. Наблюдается гиперемия наружных покровов тела, мягких тканей плавников, поражение жаберной ткани, а при вскрытии - изменение во всех органах, часто с развитием общей анемии.

Хроническая интоксикация хлорорганическими тяжелыми металлами и пестицидами у трех-, четырехлетнего карпа приводит к выраженному

повреждению внутренних органов в той или иной степени. Наблюдаются сосудистые поражения органов, нарушения в органах циркуляции крови, которые неизбежно ведут к дисфункции систем органов, что сказывается на общей резистентности организма рыб.

При этом возможности защиты организмов от токсического действия чужеродных соединений ограничены, защитные функции способны рано или поздно истощаться. Поэтому поиск средств и разработка методов повышающих токсикорезистентность организма рыб имеет очень важное значение. Следовательно, помимо изучения воздействия различных токсикантов на биоценоз водоемов, установления степени их влияния на водных животных, ставится задача поиска путей компенсации подобного воздействия.

12.2 Способы повышения резистентность организма рыб к неблагоприятным условиям среды

Согласно исследованиям последних лет, резистентность организма рыб к неблагоприятным условиям среды можно усилить повышением сопротивляемости путем применения различных факторов - адаптогенов, или способствуя их выработке в самом организме.

Адаптогены - факторы, повышающие сопротивляемость (резистентность) организма. Адаптогены бывают либо "специфическими" к определенному воздействию, токсиканту или классу токсикантов, либо "неспецифическими" к большому числу токсических веществ и к неблагоприятным воздействиям окружающей среды.

Адаптогены усиливают активность ферментов или анаэробный способ освобождения энергии. Возможно, также адаптогены являются катализаторами обезвреживания токсических веществ или выведения их из организма. В настоящее время в качестве адаптогенов или веществ, повышающих резистентность рыб, предлагаются различные соединения - от ионов щелочных и щелочноземельных металлов до биологически активных

веществ: аминокислот, витаминов, иммуностимуляторов, растительных препаратов.

Некоторые соединения *применяют* путем внесения их в водную среду, действие их проявляется опосредованно - через уменьшение загрязнения воды и, как следствие, снижение накопления токсикантов в организме рыб и вызываемого ими токсического действия.

Другие препараты *применяют* для обработки икры, личинок и рыб, выдерживанием в лечебном растворе, или внесением в водную среду. Непосредственное применение адаптогенов осуществляется внесением их в корм рыб или инъектированием рыб. Для повышения резистентности рыб предлагается также применять и физические факторы воздействия: *лазерное и магнитное излучения*.

В качестве меры нормализующей физиологический статус и некоторые биохимические реакции предлагается нормализация ионного гомеостаза путем добавления ионов калия в среду.

При выращивании рыб в условиях токсичного загрязнения воды хромом и никелем предлагается дополнительное внесение в рацион фосфора для компенсации его затрат в результате нарушения экскреторно-абсорбционных процессов у рыб.

Повышение адаптационных свойств водных организмов можно достичь за счет внесения элементов минерального питания и микроэлементов в экосистему водоема.

Смесь микроэлементов в виде солей кобальта и цинка, внесенная в водоем стимулирует самоочистительную функцию водоема, активизируя развитие бактерио-, фито- и зоопланктона. В результате снижается содержание ДЦТ в воде в 6 раз.

На фоне применения *азотно-фосфорных удобрений* самоочищение водоема ускоряется в 3-10 раз. Накопление ДЦТ в мышцах рыб снижается в 1,5 раза, в печени - в 3,3 раза. Общее содержание хлорорганических пестицидов сокращается в 5 раз.

Хорошие результаты по детоксикации водоемов и повышению токсикорезистентности рыб получают при *внесении в воду адаптогенов в виде искусственно синтезированных биологически активных веществ, способных активизировать процессы самоочищения водоемов от токсикантов*. Так, в результате применения **синтетического соединения ВАС-195**, стимулирующего развитие бактерио- и фитопланктона, происходит обезвреживание токсичных веществ и захоронение их в грунт. Повышение токсикорезистентности рыб выражается в снижении количества депонированных пестицидов в органах и тканях рыб на 50 % по ДДТ и на 30 % по общему содержанию хлорорганических соединений. Внесение этого препарата прекращает массовые отходы рыб в водоемах.

В зависимости от характера пестицидного загрязнения рекомендуется: **препараты Кубань, Дон-1**, при загрязнении водоемов фосфорорганическими пестицидами, хлорорганическими соединениями и производными карбоновой кислоты. При этом происходит снижение концентрации пестицидов не только в воде, но и разрушение их в донных отложениях, а также во всех компонентах водных экосистем.

Иммуновит - новый продукт микробиосинтеза, который включает комплекс аминокислот, ферменты, микроэлементы и витамины, который при добавке к кормам при выращивании молоди тилляпии повышают ее жизнеспособность при неблагоприятных условиях содержания, улучшают морфофизиологические показатели.

Для активизации обменных процессов растительноядных рыб, находящихся под воздействием хронического токсического фактора и повышения искусственного воспроизводства предлагается использовать комплекс биологически-активных веществ, вводимых в организм производителей - **аминокислотно-витаминную смесь или аденозинтрифосфорную кислоту**.

Аскорбиновая кислота (витамин С) - одно из самых важных веществ организма, осуществляющих функцию его защиты, при инфекционном и

интоксикационном воздействии факторов внешней среды. У рыб, выживших в сублетальных концентрациях токсикантов в кратких опытах, защитная реакция заключается в увеличении содержания аскорбиновой кислоты в печени и мышцах. При длительном воздействии или увеличении концентрации токсиканта происходит ее снижение.

Установлено, что от содержания аскорбиновой кислоты в организме самок зависит выживаемость эмбрионов радужной форели в условиях повышенного загрязнения воды. У самок, испытывавших дефицит аскорбиновой кислоты, выживаемость потомства отмечена на уровне 16 % . У самок, получавших с кормом дополнительно аскорбиновую кислоту, выживаемость эмбрионов составляет 36 % .

При дефиците аскорбиновой кислоты у нильской тилляпии был замедлен рост, на фоне беспорядочного и конвульсивного плавания, эрозии каудального плавника, гемморагии кожи и высокой смертности. При добавлении аскорбиновой кислоты в корм в дозе 125 мг на 100 г корма ускорялся рост тилляпии, снижался кормовой коэффициент, улучшалась эффективность использования белка, стабилизировались гематологические показатели.

Уровень содержания аскорбиновой кислоты в корме зависит от потребности в ней разных видов рыб, а **в случае интоксикации или возникновения различных заболеваний рыб потребность в аскорбиновой кислоте у рыб повышается.** При сравнении семи диет с разным уровнем содержания аскорбиновой кислоты установлено, что для нормального роста молоди кижуча достаточно вводить 21 мг аскорбиновой кислоты на 100 г корма.

Корма с содержанием витамина С от 30 до 150 мг/кг уменьшали гибель канального сомика при инфекционных заболеваниях, но только наиболее высокий уровень витамина С (150 мг/кг) обеспечивал высокую резистентность рыб к инфекционным заболеваниям.

Добавки **витаминов А, Д, Е** в корма тиляпии снижают затраты корма на прирост тиляпии на 14 %, улучшают химический состав мяса, увеличивают содержание протеина и жира [3].

Витаминные препараты применялись на икре и личинках карповых рыб путем выдерживания их в растворе комплексного витаминного препарата, содержащего витамины Е, В₁, В₂, В₃, В₆, В_с, В₁₂, С. Это позволило снизить токсичность пестицидов для обработанной икры и личинок рыб.

Аналогичный эффект получен и для растительноядных рыб. После выдерживания личинок белого толстолобика в растворе, содержащем комплекс витаминов, выживаемость личинок увеличилась в 7,6 раз.

Исследования на производителях карповых рыб показали, что комплексный витаминный препарат при внесении в корм производителям карпа повышает их устойчивость в период нереста, что выражается в увеличении выхода личинок на 15-20 %, снижении гибели производителей в посленерестовый период на 10 % (Сергеева, 1998).

Таким образом, для снижения токсического действия пестицидов на рыб перспективным является применение веществ, компенсирующих метаболические изменения в организме рыб и повышающих неспецифическую резистентность, в том числе витаминных препаратов.

Контрольные вопросы:

- 1 Как действие загрязняющих воду веществ проявляется на рыбах?
- 2 Какие существуют способы повышения резистентность организма рыб к неблагоприятным условиям среды?
- 3 Что собой представляют адаптогены?
- 4 Роль элементов минерального питания и микроэлементов в повышении адаптационных свойств водных организмов.
- 5 Роль витаминных препаратов в повышении резистентности организма рыб к неблагоприятным условиям среды.

13 Лабораторная работа № 13

Предельно допустимые концентрации вредных веществ для рыбохозяйственных водоёмов

Цель: Изучить концепции предельно-допустимых концентраций вредных веществ и существующие группы загрязняющих веществ для рыбохозяйственных водоемов

Задачи: 1 Изучить материал.

2 Ответить на предложенные вопросы.

Введение

Важной целью определения токсикологических экспериментов является установление ПДК веществ, поступающих в рыбохозяйственные водоемы.

Содержание химических веществ в окружающей среде начали контролировать еще в 1925 г., когда определили первые значения ПДК для воздушной среды рабочей зоны. В 1949 г. впервые были установлены некоторые ПДК для атмосферного воздуха, а в 1950 г. – для воды. Современное санитарно-гигиеническое нормирование охватывает все среды, включая почву, продукты питания и т.д., а также различные пути поступления вредных веществ в организм.

Преде́льно допу́стима́я концендра́ция (ПДК) — утверждённый в законодательном порядке *санитарно-гигиенический норматив*. Под ПДК понимается такая концентрация химических элементов и их соединений в воде, которая при повседневном влиянии в течение длительного времени на организм гидробионта не вызывает патологических изменений или заболеваний, устанавливаемых современными методами исследований в любые сроки жизни настоящего и последующего поколений.

Сточные воды содержат различные токсические вещества, поэтому необходимо следить за тем, чтобы их концентрация и величина сброса не превышали допустимые границы.

В будущем индустрия должна перейти на оборотное (замкнутое) водоснабжение и безотходную технологию, когда отходы одних производств служат сырьем для других, когда вода после предварительной очистки используется многократно. Такая перестройка промышленности требует создание новых технологий, огромных затрат и потому мыслимы только в отдаленной перспективе. Вместе с тем эта перспектива — единственная, которой нет альтернативы.



Рисунок 62 – Очистные сооружения

В конечном счете, такая технология выгоднее, т.к. многие токсиканты — ценнейшее сырье и, кроме того, отпадает потребность в строительстве очистных сооружений (рисунок 62), стоимость которых может составлять до 30 % всех средств, расходуемых на создание современных производств. Технологии создания безотходной индустрии постепенно реализуются, но пока необходим экологический контроль над имеющейся. Нужно иметь научно обоснованные представления о предельно допустимых концентрациях или ПДК для различных веществ, сбрасываемых в водоемы.

13.1 Разработка концепции предельно-допустимых концентраций вредных веществ

Существует несколько подходов к установлению ПДК. В ходе обоснования ПДК для каждого вещества предварительно определяется *класс опасности*, который характеризует следующие свойства:

- способность к накоплению в организме и кумуляции эффекта вредного действия;

- вероятность вызывать отдаленные последствия (т.е. степень опасности хронического отравления);

- скорость поглощения вещества тканями живого организма

Вещества делятся на следующие классы опасности:

- 1 класс - чрезвычайно опасные вещества, для которых проводится полная схема тестирования (острый, подострый, хронический и пожизненный опыты на разных группах животных);

- 2 класс – высоко опасные вещества;

- 3 класс – опасные соединения;

- 4 класс – умеренно опасные вещества.

Экспериментально обосновываются ПДК для водоемов двух классов:

1 Предельно допустимая концентрация в воде водоема хозяйственно-питьевого и культурно-бытового водопользования (ПДК_в) — это максимальная концентрация вредного вещества в воде, которая не должна оказывать прямого или косвенного влияния на организм человека в течение всей его жизни и на здоровье последующих поколений, и не должна ухудшать гигиенические условия водопользования.

2 Предельно допустимая концентрация в воде водоема, используемого для рыбохозяйственных целей (ПДК_{вр}) — это концентрация вредного вещества в воде, которая не должна оказывать вредного влияния на популяции рыб, в первую очередь промысловых.

ПДК_{вр} представляет собой норматив качества воды водных объектов, используемых для рыбохозяйственных целей; прежде всего, к этой группе относятся водные объекты по сохранению и воспроизводству ценных видов рыб, обладающих высокой чувствительностью к недостатку кислорода. Таким образом, введение ПДК_{вр} можно считать определенным шагом на пути экологического нормирования состояния водной среды, учитывающего не только интересы человеческой деятельности, но и, в некоторой степени,

предполагающего ограничение воздействия на гидробионтов (условия, приемлемые для промысловых рыб, как правило, благоприятны и для всего биоценоза). Экспериментально $ПДК_{вр}$ “устанавливается по наиболее чувствительному звену трофической цепи водоема” и, как правило, существенно меньше, чем ПДК для питьевой.

В основе регламентирования концентрации вредных химических соединений в воде лежат следующие основные свойства изучаемых веществ (критерии вредности):

- интенсивность прямого токсического действия ксенобиотика на здоровье человека и водные организмы (*токсикологический* показатель вредности);
- влияние на общий санитарный режим водоема, выражаемый в изменении таких интегральных показателей, как рН, БПК, содержание кислорода, нарушении самоочищения воды, эвтрофировании и т.д. (*санитарный* показатель вредности);
- одновременное действие вещества на организмы и санитарные показатели водоема (*санитарно-токсикологический* показатель вредности);
- способность вещества к образованию пленок и пены на поверхности водоема; изменение цвета воды, появление посторонних привкусов и запахов (*органолептический* показатель вредности);
- изменение товарных качеств промысловых водных организмов, появление в рыбе неприятных привкусов и запахов (*рыбохозяйственный* показатель вредности).

Предполагалось, что медицинские и ветеринарные ПДК достаточно охраняют водоемы от загрязнения, в частности рыбу. Исследования рыбохозяйственных ПДК показали, что это не так: рыбы во много раз чувствительнее к токсикантам. Еще более чувствительны к загрязнению многие беспозвоночные.

ПДК вредных веществ в воде рыбохозяйственных водоемов устанавливают путем проведения экспериментальных работ с

различными водными организмами (рыбы, кормовые организмы - фитопланктон, беспозвоночные зоопланктона и зообентоса и др.), обладающими разной чувствительностью к токсиканту.

Определение ПДК возможно только с учетом данных острого, подострого и хронического опытов, позволяющих выявить зону токсического действия и пороговую концентрацию.

Пороговая концентрация токсиканта является отправной точкой экспериментального выявления ПДК, поскольку **пороговая концентрация — это минимальная действующая концентрация.** Следовательно, методы определения пороговой и предельно допустимой концентраций того или иного вещества должны быть аналогичны. Особое значение имеет стандартизация условий проведения острых, подострых и хронических опытов на рыбах.

ПДК вещества не должна оказывать токсического эффекта ни на одну из многочисленных функций организма, т. е. не должна вызывать патологических изменений в любой отдельно взятой функциональной системе организма, т.к. это может повлиять на благополучие организма в целом.

При установлении ПДК загрязняющих веществ вначале изучают влияние их на гидрохимический режим водоема (содержание окисляющихся веществ, кислорода, биогенных элементов и т.д.). Устанавливают кумулятивные свойства загрязняющих веществ. Определяют степень стабильности препарата и его распад в водной среде. При этом выявляют наиболее слабое биологическое звено среди испытываемых организмов и устанавливают максимальные недействующие (безвредные) концентрации загрязняющего вещества по тому или иному показателю вредности. Затем, исходя из этой концентрации, вносят поправки на кумуляцию, стабильность вещества и получают концентрацию, практически безвредную для водоема.

В связи с возможными физико-химическими превращениями вещества в водоеме, в результате чего могут образовываться более токсичные его соединения, за ПДК принимают безвредную концентрацию с некоторым запасом надежности, вводя коэффициент безопасности. Разработанные нормативы не являются постоянными, неизменными и периодически пересматриваются.

13.2 Классификация загрязняющих веществ для рыбохозяйственных водоемов

Загрязняющие вещества рыбохозяйственных водоемов по степени опасности делятся на следующие группы:

1. **Особо опасные загрязняющие вещества высокой токсичности** - соединения, обладающие высокой токсичностью, очень высокой стабильностью и очень высокой способностью к кумуляции.

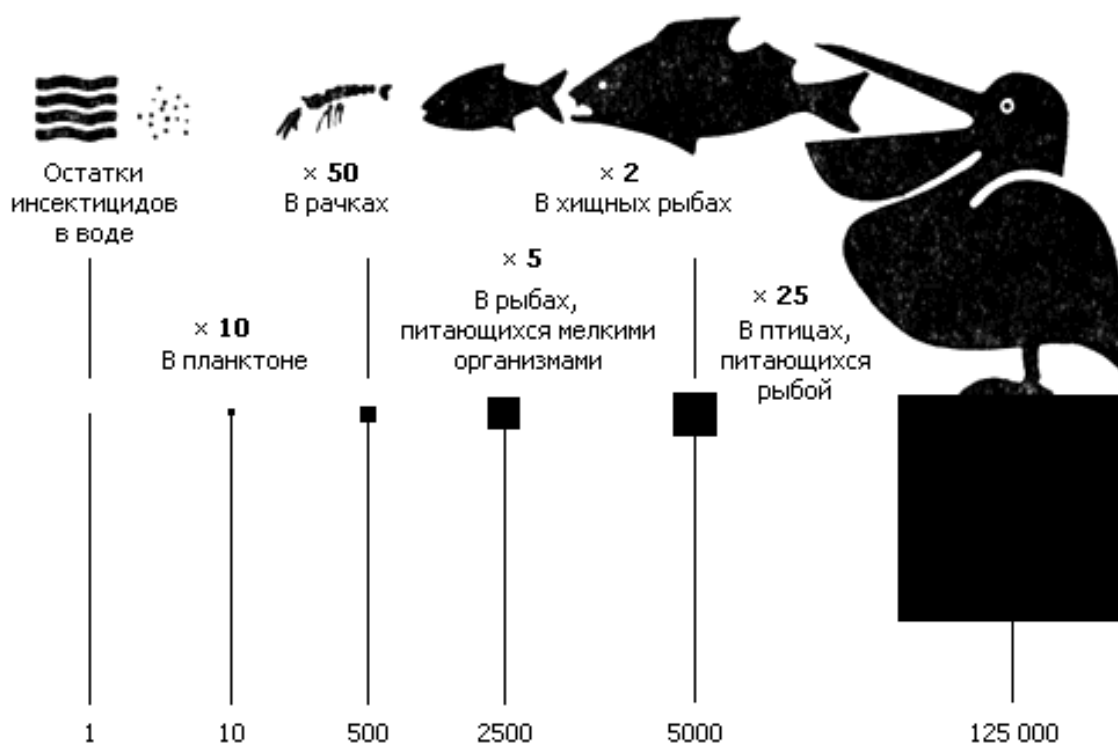


Рисунок 63 - Накопление токсикантов в водной пищевой цепи

Это создает опасность при употреблении в пищу рыбы и других гидробионтов, выловленных в водоемах, загрязненных этими веществами. Для таких соединений должна приниматься «нулевая» ПДК, поступление их

в рыбохозяйственные водоемы должен быть запрещен в любых количествах и формах.

2. **Опасные загрязняющие вещества высокой и средней токсичности, но стабильные и обладающие умеренной кумуляцией.** Для этой группы веществ лимитирование должно проводиться по ПДК с учетом возможности их накопления в водоеме.

3. **Токсичные загрязняющие вещества, не попадающие в группу стабильных веществ и не накапливающиеся в водных организмах.** Лимитирование проводят по величине ПДК.

4. **Загрязняющие вещества, не обладающие специфическими токсичными свойствами, но оказывающие основное действие через изменение экологических факторов в водоеме** (рисунок 64). Лимитируются такие вещества по общесанитарным показателям. Для этих веществ следует учитывать стабильность и обратимость вызываемых в водоемах изменений.

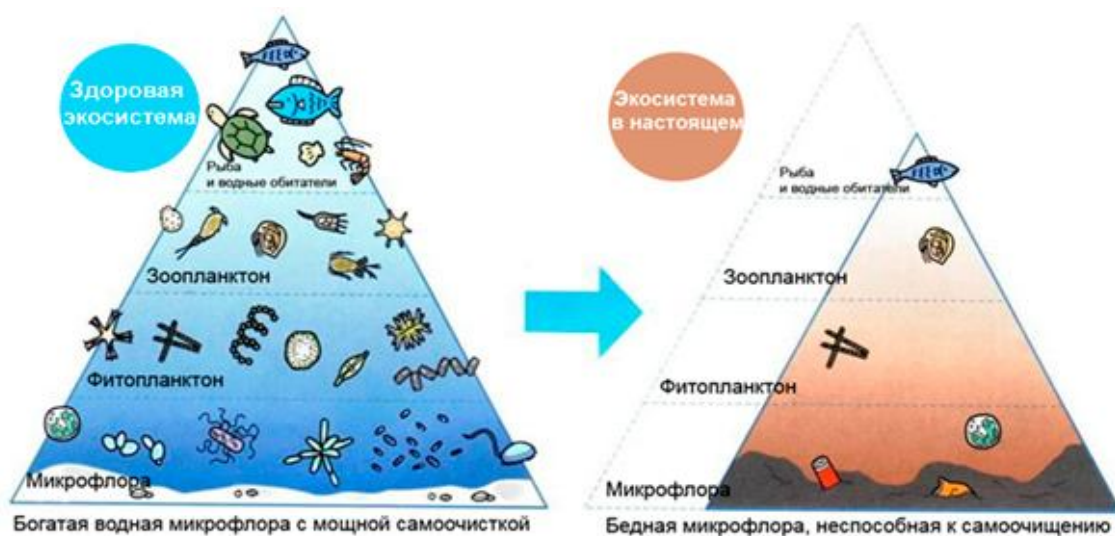


Рисунок 64 – Изменение экосистемы водоёма

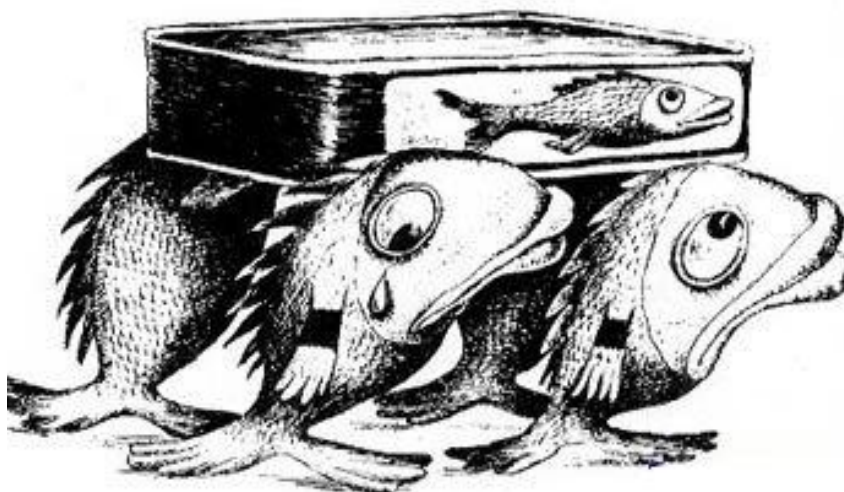
Так как различные абиотические факторы водной среды оказывают свое влияние на величину пороговой и предельно допустимой концентраций, при планировании экспериментов по определению ПДК веществ следует избирать не оптимальные для жизни подопытных животных уровни факторов среды, а их пороговые величины - уровни, при которых в поведении рыб не отмечается видимых изменений (таблица 2).

Таблица 2 - Общие требования к составу и свойствам воды водных объектов, используемых для рыбохозяйственных целей

Показатели состава и свойства воды водоема или водотока	Категория водопользования	
	Высшая и первая	Вторая
1	2	3
Взвешенные вещества	При сбросе возвратных (сточных) вод конкретным водопользователем, производстве работ на водном объекте и в прибрежной зоне содержание взвешенных веществ в контрольном створе (пункте) не должно увеличиваться по сравнению с естественными условиями более чем на 0,25 мг/дм³ 0,75 мг/дм³ Для водоемов, содержащих в межень более 30 мг/ дм³ природных взвешенных веществ, допускается увеличение содержания их в воде в пределах 5 % Возвратные (сточные воды), содержащие взвешенные вещества со скоростью осаждения более 0,4 мм/с запрещается сбрасывать в водотоки и более 0,2 мм/с - в водоемы	
Плавающие примеси (вещества)	На поверхности воды не должны обнаруживаться пленки нефтепродуктов, масел, жиров и скопления других примесей	
Окраска, запахи и привкусы	Вода не должна приобретать посторонних запахов, привкусов и окраски и сообщать их мясу рыб	
Температура	Температура воды не должна повышаться по сравнению с естественной температурой водного объекта более чем на 5 °С с общим повышением температуры не более чем до 20 °С летом и 5 °С зимой для водных объектов, где обитают холоднолюбивые рыбы, (лососевые и сиговые) и не более чем до 28 °С летом и 8 °С зимой в остальных случаях. В местах нерестилищ налима запрещается повышать температуру воды зимой более чем на 2 °С	
Водородный показатель (рН)	Не должен выходить за пределы 6,5-8,5	

Продолжение таблицы 2

1	2	3
Минерализация воды	Нормируется согласно таксации рыбохозяйственных водных объектов	
Растворенный кислород	В зимний (подледный) период должен быть не менее: 6,0 мг/дм 4,0 мг/дм В летний (открытый) период во всех водных объектах должен быть не менее 6 мг/дм .	
Биохимическое потребление кислорода БПКполн	При температуре 20 °С не должно превышать: 3,0 мг/дм 3,0 мг/дм Если в зимний период содержание растворенного кислорода в водных объектах высшей и первой категории снижается до 6,0 мг/дм , а в водных объектах второй категории до 4 мг/дм , то можно допустить сброс в них только тех сточных вод, которые не изменяют БПК воды	
Химические вещества	Не должны содержаться в воде водотоков и водоемов в концентрациях, превышающих нормативы, установленные п.2.2 Правил охраны поверхностных вод (см. таблицы N 2, N 3 и N 4 данного документа).	
Токсичность воды	Сточная вода на выпуске в водный объект не должна оказывать острого токсического действия на тест-объекты. Вода водного объекта в контрольном створе не должна оказывать хронического токсического действия на тест-объекты.	



Контрольные вопросы:

- 1 Каким образом разрабатывается концепция предельно-допустимых концентраций вредных веществ в рыбохозяйственном водоёме?
- 2 Как устанавливаются кумулятивные свойства загрязняющих веществ?
- 3 Назовите группы загрязняющих веществ для рыбохозяйственных водоемов.
- 4 Охарактеризуйте общие требования к составу и свойствам воды водных объектов, используемых для рыбохозяйственных целей.

Список использованных источников

- 1 Алексеев, В.А. Пестициды и их влияние на водные организмы / В.А.Алексеев, Л.А.Лесников // Изв. ГосНИОРХ. - Л.: ГосНИОРХ, 1979. - т.121. - С. 8 - 94.
- 2 Алёшин, С.А. О возможности использования альфа-токоферола и ¹ аскорбиновой кислоты как потенциальных средств защиты воспроизводительной системы радужной форели (*S. gairdneri* Rich) от токсического действия перекисных соединений корма / С.А.Алёшин // Вестник ЛГУ.- 1987.- № 2, - С. 3 – 8.
- 3 Аль-Халиф-Маута Влияние добавок витаминов А, Д, Е на рост, жизнеспособность и использование корма молодью тилляпии / Аль-Халиф-Маута, В.И.Маркин, М.М.Чурилов //Ресурсосберег. технолог, в рыбоводстве/ МСХА. – М,1993.- С. 58 – 61.
- 4 Бадюгин, И.С. Токсикология ядохимикатов: учебное пособие / И.А.Бадюгин. - Казань: Татарское книжное издательство, 1976. - 112 с.
- 5 Баженов, С.В. Ветеринарная токсикология: учебник / С.В.Баженова. - Л.: Колос, 1964. - 375 с.
- 6 Барбье, М. Введение в химическую экологию: учебное пособие / М.Барбье . - М.: Мир, 1978. - 229 с.
- 7 Барышников, И.И. Экологическая токсикология: учебник / И.И. Барышников, А.О.Лойт, М.Ф.Савченко; Иркутский гос. ун-т. - Иркутск, 1991. - 282 с.
- 8 Голиков, С.Н. Руководство по токсикологии отравляющих веществ : учебное пособие / С.Н.Голиков. - М.: Медицина, 1972.- 471 с.
- 9 Грушко, Я.М. Вредные неорганические соединения в промышленных выбросах в атмосферу: справочник / Я.М.Грушко. - Л.: Химия, 1987. - 191 с.
- 10 Жоголев, Д.Т.,. Опасные животные моря и некоторых районов суши: текст / Д.Т.Жоголев, А.А. Келлер. - М.: Воениздат, 1984. - 160 с.

- 11 Каган, Ю.С. Общая токсикология пестицидов: / Ю.С.Каган. - Киев: Здоровье, 1981. - 174 с.
- 12 Куценко, С.А. Основы токсикологии: учебник / С.А.Куценко. - Санкт-Петербург: [б.и.], 2002. - 395 с.
- 13 Левина, Э.Н. Общая токсикология металлов: учебное пособие / Э.Н.Левина. - Л.: Медицина, 1972. - 184 с.
- 14 Лукьяненко, В.И. Токсикология рыб: учебное пособие / В.И.Лукьяненко. – М.: Пищевая промышленность, 1967. – 216 с.
- 15 Лукьяненко, В.И. Экспериментальная водная токсикология: учебное пособие / В.И.Лукьяненко. – Краснодар: [б.и.], 1973. – С. 9 - 30.
- 16 Лукьяненко, В.И. Общая ихтиотоксикология: учебное пособие / В.И.Лукьяненко. – М.: Легкая и пищевая промышленность, 1983. – 318 с.
- 17 Метелев, В.В. Экспериментальная водная токсикология: учебное пособие / В.В.Метелев, вып.2. – Рига: Зинатне, 1971. – С.104 – 122.
- 17 Орлов, Б.Н. Зоотоксикология (ядовитые животные и их яды): учебник / Б.Н. Орлов, Д.Б.Гелашвили. - М.: Высшая школа, 1985. - 280 с.
- 18 Орлов, Б.Н. Ядовитые животные и растения СССР: учебник / Б.Н.Орлов, Д.Б.Гелашвили, А.К.Ибрагимов. - М.:Высшая школа, 1990. - 272 с.
- 19 Перечень рыбохозяйственных нормативов: предельно допустимые концентрации (ПДК) и ориентировочно безопасные уровни воздействия (ОБУВ) вредных веществ для воды водных объектов, имеющих рыбохозяйственное значение: офиц. текст. - М.: Издательство ВНИРО, 1999. - 352 с.
- 20 Пигулевский, С.В. Ядовитые животные. Токсикология беспозвоночных: учебник / С.В.Пигулевский. - Л.: Медицина, 1975. - 375 с.
- 21 Скарлато, О.А. Биотестирование в решении экологических проблем: текст / О.А.Скарлато. - СПб.: Рос. АН, 1991. - 135 с.
- 22 Сергеева, Н.Р. Общая ихтиотоксикология: учебное пособие / Н.Р.Сергеева, В.И.Лукьяненко. – Краснодар: [б.и.], 2008. – 157 с.

- 23 Bosshard, E. Review on skin and mucous-membrane irritation tests and their application / E.Bosshard // *Fd. Chem.Toxic.*, 1985. - V. 23, N 2. - pp. 149 - 154.
- 24 Cockerham, L.G. Basic Environmental Toxicology / L.G.Cockerham, B.S.Shane. - Boca Raton, Fl.: CRC Press,1994. - 627 p.
- 25 Ecobichon, D.J. The Basis of Toxicity Testing / D.J. Ecobichon. - Boca Raton, Fl.: CRC Press, 1992. - 329 p.
- 26 Filov, V.A. Quantitative toxicology / V.A. Filov, A.A.Golubev, E.I. Lublina. - John Wiley & Sons,1979.- 462 p.
- 27 Friemel, H. Grundlagen der Immunologie / H. Friemel, J. Brock. - Berlin: Akademie-Verlag, 1976. - 177 s.
- 28 Graumann, W. Histo- and Cytochemistry as Tool in Environmental Toxicology: editor / W.Graumann . - Stuttgart-New York: Gustav Fischer Verlag, 1991. - 415 s.
- 29 Hauschild, F. Pharmakologie und Grundlagen der Tjxikologie / F. Hauschild. - Leipzig: VEB Georg Thieme, 1973. -1251 c.
- 30 Hayes, A.W. Principles and methods of Toxicology / A.W. Hayes. - New York: Raven Press, 1989. - 929 p.
- 31 Hodgson, E.Textbook of modern toxicology / E.Hodgson, P.E.Levi. - Appleton and Lang, 1997. - 496 p.
- 32 Jorgenson, S.E. Modeling in Ecotoxicology / S.E.Jorgenson. - Amsterdam, Oxford, New York, Toktyo: Elsevier, 1990. - 353 p.
- 33 Kruger, M. Chemische Kampfstoffe / M.Kruger // *Dermatosen*, 1991. - V. 39, N. 6. - pp. 179 -193.
- 34 Landis, W.G. Introduction to Environmental Toxicology / W.G. Landis. - Boca Raton, Fl.: Lewis Publishers, 1995. - 328 p.
- 35 Rang, H.P. Chemical activation of nociceptive peripheral neurons / H.P.Rang , S .Bevan, A.Dray A // *British. Medicall Bulletin*, 1991. - V. 47, N 3. - pp. 534 - 548.