

УДК 597-2

**Проблемы здоровья рыб во внутренних водоёмах России***A.A. Лукин, Ю.Н. Лукина*

Государственный научно-исследовательский институт озёрного и речного рыбного хозяйства  
(ФГБНУ «ГосНИОРХ», г. Санкт-Петербург)

E-mail: [lukin@niorh.ru](mailto:lukin@niorh.ru)

На основе обобщения результатов ихтиопатологических исследований в водоёмах Северо-Запада России и Сибири выполнен сравнительный анализ заболеваний рыб, обитающих в озёрных и речных системах, испытывающих различную степень антропогенной нагрузки. В основу работы положены данные многолетних исследований (1996–2012 гг.) по заболеваниям рыб в очагах загрязнения со стороны предприятий горнодобывающей и горноперерабатывающей отраслей, целлюлозно-бумажной и нефтедобывающей промышленностей. Все выявленные ответные реакции распределены по трём группам (типовые компенсаторно-приспособительные, типовые патологические и специфические ответные реакции), каждая из которых включает несколько изменений, затрагивающих отдельные функциональные единицы или орган в целом. Большинство морфофункциональных изменений, диагностированных у рыб, интерпретированы как неспецифические типовые ответные реакции, развивающиеся независимо от этиологии и локализации. Среди специфических ответных реакций, проявляющихся при определённом типе загрязнения, отмечены: нефрокальцитоз, развивающийся под воздействием стоков медно-никелевых производств; вакуолизация респираторного эпителия и гиперплазия респираторных, хлоридных и слизистых клеток в условиях влияния стоков ЦБП; неопластическая трансформация у рыб, подверженных загрязнению нефтепродуктами. В качестве индикаторов продолжительности негативного воздействия указаны: фиброзное и кистозное перерождение, некроз тканей, воспалительные реакции, дегенеративные изменения, неопластическая трансформация — признаки хронического загрязнения; аневризмы, кровоизлияния, образование новых нефронтов, пролиферация хлоридных клеток в жабрах, регенерация печени, вакуолизация клеток — признаки острой токсичности. Взаимосвязь между содержанием загрязняющих веществ в окружающей среде и патологиями рыб, выявленная на основе корреляционного анализа, доказывает токсическую этиологию диагностированных заболеваний.

**Ключевые слова:** антропогенное воздействие, биоиндикация, качество вод, рыбы, патологии.

**ВВЕДЕНИЕ**

Проблема загрязнения окружающей среды давно вышла за рамки региональной и приобрела в XX столетии глобальный характер. Вполне обоснованно высказывание многих учёных о том, что увеличение населения Земли, стиль жизни и уровень экологического сознания людей, совместно с развитием промышленности и сельского хозяйства, являются основ-

ными факторами деградации биосферы [Дмитриев, Фрумин, 2004]. Сохранение биологического разнообразия — одна из ключевых задач современности, но устойчивое функционирование популяций и сообществ немыслимо без здоровых жизнеспособных особей, которые определяют качество других уровней биологической организации. Поступление в водные объекты стойких загрязняющих веществ и тяжёлых ме-

таллов представляет в настоящее время главную угрозу водным экосистемам в силу их биоаккумуляции и биомагнификации на более высоких трофических уровнях, вызывая появление широкого спектра заболеваний практически у всех живых организмов [Binelli, Provini, 2003; Sarkar et al., 2006 и др.]. Очевидно, что воздействие высокотоксичных и устойчивых поллютантов на водные экосистемы следует изучать через призму биологических ответов гидробионтов, в связи с чем проблеме заболеваний живых организмов в природных экосистемах уделяется пристальное внимание во всём мире [Avci et al., 2005; Simonato et al., 2008; Diniz et al., 2011].

В нашей стране подобные исследования начались в 1970-е и активно развивались до конца 1980-х гг. [Кокуричева, 1979; Аршаница, Лесников, 1987 и др.]. Впоследствии научное направление, связанное с оценкой здоровья гидробионтов, носило фрагментарный характер, и наибольшие достижения в этот период были достигнуты в области биохимической индикации состояния рыб [Немова, Высоцкая, 2004 и др.]. На современном этапе, когда уровень загрязнения многих водных экосистем достиг «критических величин», ведущих к гибели рыбы, в России возобновились исследования, посвящённые данной проблеме [Селюков, 2012; Гераскин, 2012].

Несмотря на достигнутый прогресс в познании последствий антропогенного влияния на гидробионтов [Bernet et al., 2000; Silva, Martinez, 2007; Greenfield et al., 2008], работ, посвящённых механизму повреждений на тканевом уровне и формированию реакций организма на загрязнение, неизмеримо меньше. Вместе с тем, выяснение закономерностей и причинно-следственных связей в развитии патологий, вопросы механизма и дифференциации патологических процессов представляют несомненный интерес. Согласно Т.И. Моисеенко [2009], «качество вод — это свойства вод, сформированные в процессе химических, физических и биологических процессов как на водоёме, так и водосборе. Хорошее качество вод в конкретном водоёме в том случае, если отвечает требованиям сохранения здоровья организма и воспроизводства видов, адаптированных в процессе эволюционного развития к существованию в

условиях этого водоёма». Из данного определения следует, что морфофункциональные изменения органов и тканей могут служить индикаторами воздействия загрязняющих веществ, степени и продолжительности загрязнения, особенно в условиях сублетальных и хронических воздействий. Следовательно, актуальность исследований, посвящённых проблеме здоровья рыб, определяется не только их диагностическими возможностями, но и прогнозированием последствий на различных уровнях организации живых систем.

Целью данного исследования является обзор заболеваний рыб, диагностированных в очагах загрязнения, с учётом их роли в комплексной системе биоиндикации.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В работе представлены результаты многолетних исследований (1996–2012 гг.), которые проводились на водных объектах Кольского п-ва (оз. Имандря), Республики Карелия (Онежское озеро, Выгозерское водохранилище, реки Орзега и Лососинка), Республики Коми (бассейн р. Печоры, р. Кара), Архангельской области (оз. Холмовское, р. Северная Двина), Сибири (р. Кета-Ирбэ — НорилоПаясинская озёрно-речная система) в осенний период (рис. 1).



Рис. 1. Карта-схема расположения водных объектов

Эти регионы являются техногенными полигонами, где организмы вынужденно находятся в состоянии хронического стресса. Очаги загрязнения находятся под воздействием стоков предприятий горнодобывающей и горноперерабатывающей отраслей, целлюлозно-бумажной

(ЦБП) и нефтедобывающей промышленности, наибольший вклад в загрязнение исследуемых водных объектов вносят тяжёлые металлы и производные нефтепродуктов.

В качестве тест-объектов выбраны виды рыб, не принадлежащие к одной систематической группе, но преобладающие в исследованных водных объектах: сиг (*Coregonus lavaretus* L.), язь (*Leuciscus idus* L.), плотва (*Rutilus rutilus* L.), лещ (*Abramis brama* L.), окунь (*Perca fluviatilis* L.), кумжа (*Salmo trutta*), усатый голец (*Barbatula barbatula* L.) и подкаменщик обыкновенный (*Cottus gobio* L.).

Обловы рыбы проводили набором ставных жаберных сетей из нейлонового монофила- мента, стандартной длины — 25 м, высотой 1,5 м и размером ячеи: 10; 12,5; 16; 22; 25; 30; 35; 38 и 45 мм, что обеспечивает вылов рыбы длиной 5 см и более. В реках Орзега, Лосо- синка и Кара для отлова использовался элек- тролов. Отбор проб для гистологического ана- лиза осуществлялся у только что выловленных рыб и прекращался через 20 минут после из- влечения рыбы из воды. В качестве основных органов-мишеней использовали жабры, т.к. они непосредственно контактируют с загряз- няющими веществами, печень, которая игра- ет ключевую роль в метаболизме и последова- тельном выведении ксенобиотиков, а также синтезе вителлогенина, и почки, незаменимые в процессе поддержания стабильной внутрен- ней среды, водно-солевого баланса, выведе- ния и частичного метаболизма ксенобиотиков. Отобранные органы незамедлительно фикси- ровались для того, чтобы сохранить измене- ния, происходящие в тканях, изолированных от организма, и картину тканевой структуры, соответствующую исходному состоянию. Тол- щина фиксируемого кусочка не превышала 1—1,5 см. В качестве фиксатора использовалась жидкость Буэна. Обработка проб проводи- лась по общепринятым гистологическим ме- тодикам: гистологические препараты готови- лись методом заливки органов и тканей в па- рафин, с последующим изготовлением па- рафиновых блоков и гистологических срезов с использованием санного микротома [Роскин, Левинсон, 1957]. В ходе микроскопического исследования для каждого органа анализиро- валось как минимум три среза. Микроскопи-

рование осуществлялось при увеличении  $\times 50$ ,  $\times 100$ ,  $\times 200$ ,  $\times 320$ .

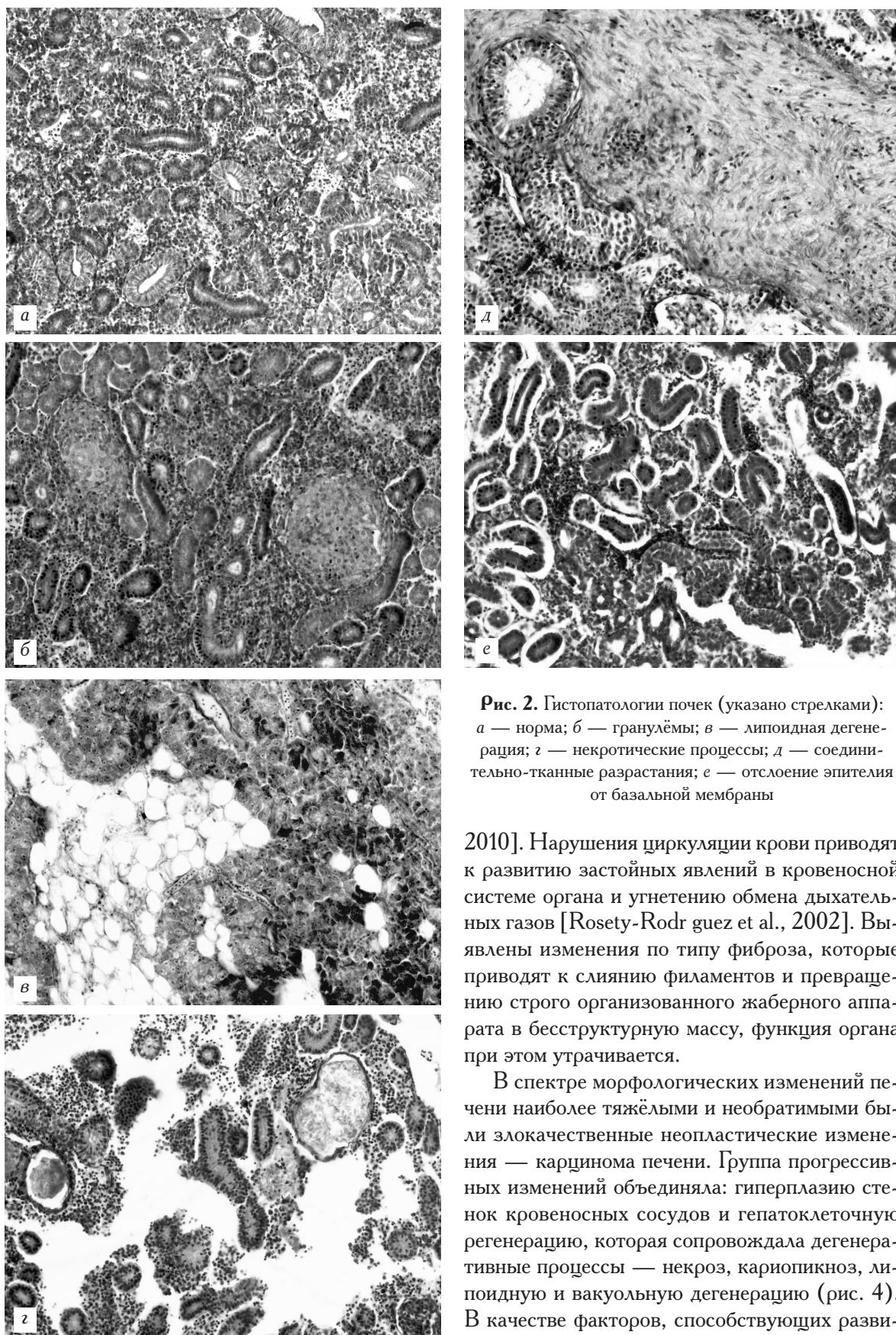
Диагностика и классификация патологиче- ских изменений в жабрах, печени и почках рыб осуществлялась в соответствии с критериями, изложенными в публикациях, посвящённых ги- стологическим исследованиям рыб [Bernet et al., 1999; Nero et al., 2006].

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием па- кета прикладных программ MS Excel и Stat-graphics. С целью выявления зависимости между исследуемыми параметрами рассчиты- вали коэффициент корреляции Спирмена, при этом корреляционную связь считали достовер- ной при уровне статистической значимости  $\rho < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В результате гистопатологических исследо- ваний у рыб выявлен широкий спектр морфо-функциональных изменений (рис. 2). В почках на первый план выступали дегенеративные про- цессы в почечных канальцах (вакуолизация и некроз канальцевого эпителия, отслоение эпителиальных клеток от базальной мембранны, отложение клеточного детрита в просвете ка- нальцев), которые являются признаками острого некроза канальцев [Pathan et al., 2010]. Отмечены признаки гломерулопатии (пролифе- рация мезенгиальных клеток и расширение ка- пилляров клубочка), а также липоидная деге- нерация, гранулы, чрезмерное разрастание соединительной ткани, которая у некоторых особей вытесняла практически всю почечную паренхиму, что трактуется как интерстициаль- ный хронический нефрит, который неизбежно влечёт дисфункцию органа [Silva et al., 2007]. Патологическая картина в тканях почек усу- гублялась обширными кровоизлияниями в па- ренхиму.

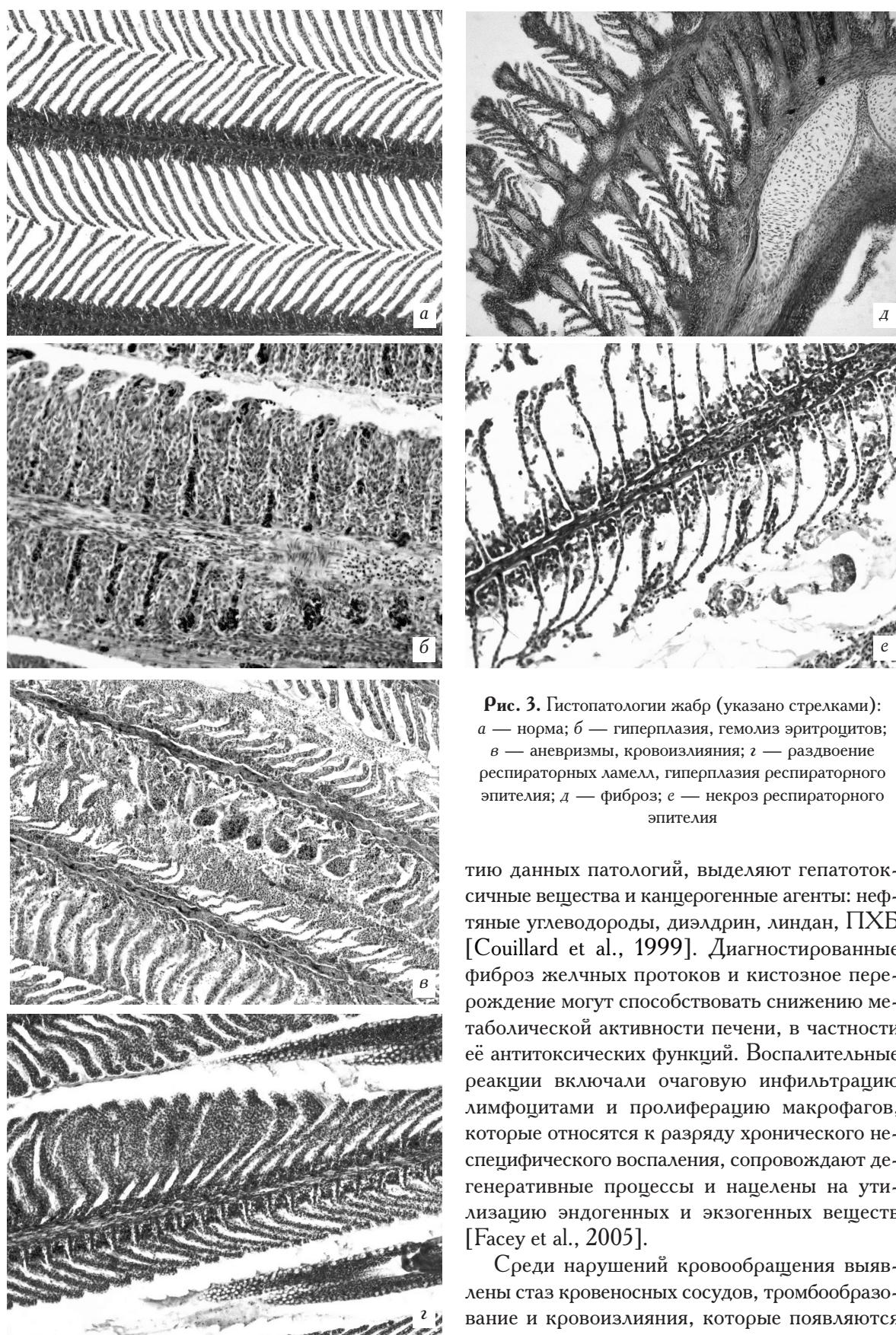
Анализируя состояние жаберного аппарата, мы регистрируем структурные повреждения, прямо или косвенно ингибирующие физиоло- гические функции жабр (рис. 3). Аномалии структуры ресpirаторных ламелл и эпителия филаментов (отёки, некроз, аневризмы, ново-образования) могут быть причиной ресpirаторного и осморегуляторного стресса, и в конечном итоге атрофии органа [Raskovic et al.,



**Рис. 2.** Гистопатология почек (указано стрелками):  
 а — норма; б — гранулемы; в — липоидная дегенерация; г — некротические процессы; д — соединительно-тканые разрастания; е — отслоение эпителия от базальной мембраны

2010]. Нарушения циркуляции крови приводят к развитию застойных явлений в кровеносной системе органа и угнетению обмена дыхательных газов [Rosety-Rodr<sup>iguez</sup> et al., 2002]. Выявлены изменения по типу фиброза, которые приводят к слиянию филаментов и превращению строго организованного жаберного аппарата в бесструктурную массу, функция органа при этом утрачивается.

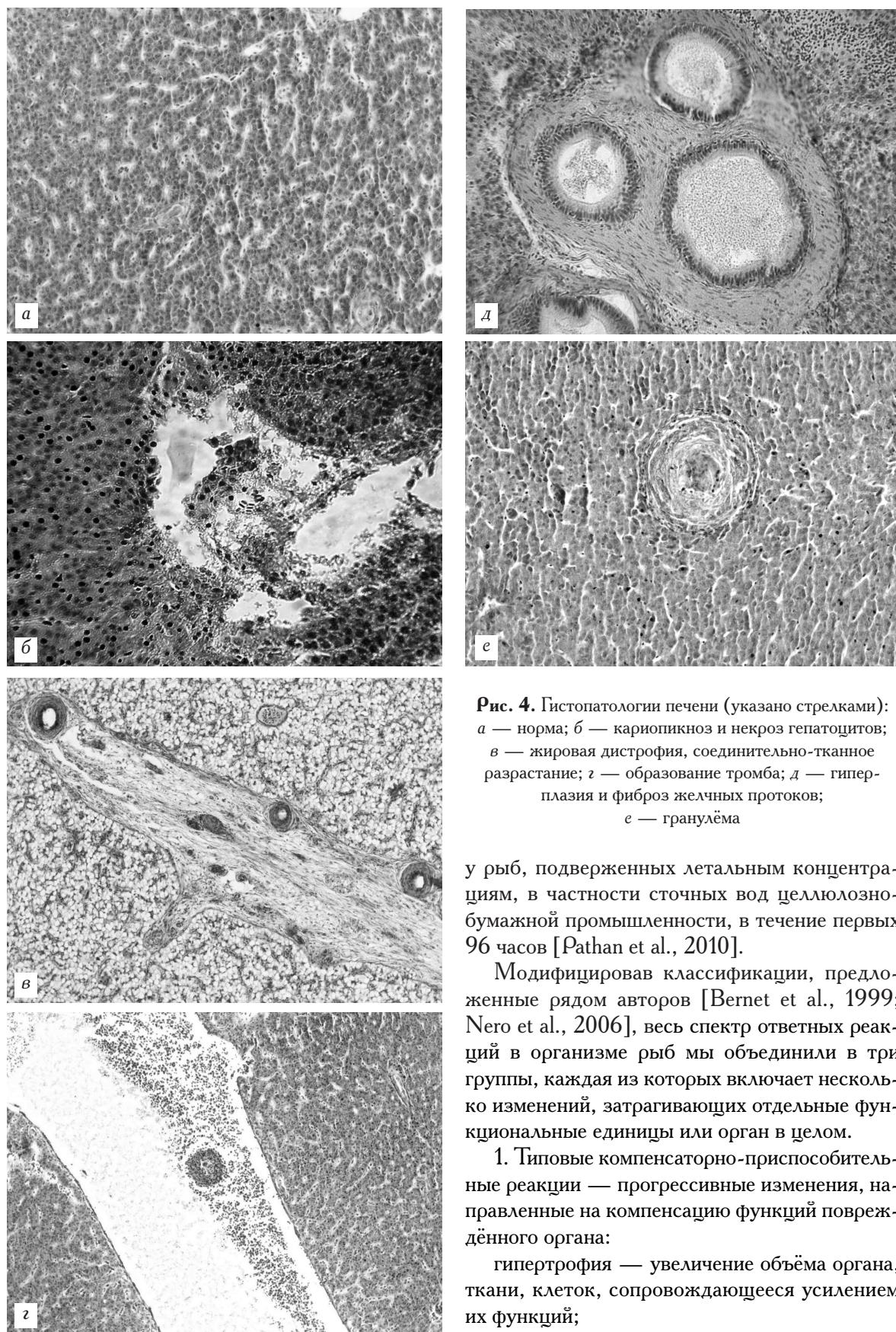
В спектре морфологических изменений печени наиболее тяжёлыми и необратимыми были злокачественные неопластические изменения — карцинома печени. Группа прогрессивных изменений объединяла: гиперплазию стенок кровеносных сосудов и гепатоклеточную регенерацию, которая сопровождала дегенеративные процессы — некроз, кариопикноз, липоидную и вакуольную дегенерацию (рис. 4). В качестве факторов, способствующих разви-



**Рис. 3.** Гистопатология жабр (указано стрелками):  
а — норма; б — гиперплазия, гемолиз эритроцитов;  
в — аневризмы, кровоизлияния; г — раздвоение  
респираторных ламелл, гиперплазия респираторного  
эпителия; д — фиброз; е — некроз респираторного  
эпителия

тию данных патологий, выделяют гепатотоксичные вещества и канцерогенные агенты: нефтяные углеводороды, диэлдрин, линдан, ПХБ [Couillard et al., 1999]. Диагностированные фиброз желчных протоков и кистозное перерождение могут способствовать снижению метаболической активности печени, в частности её антитоксических функций. Воспалительные реакции включали очаговую инфильтрацию лимфоцитами и пролиферацию макрофагов, которые относятся к разряду хронического неспецифического воспаления, сопровождают дегенеративные процессы и нацелены на утилизацию эндогенных и экзогенных веществ [Facey et al., 2005].

Среди нарушений кровообращения выявлены стаз кровеносных сосудов, тромбообразование и кровоизлияния, которые появляются



**Рис. 4.** Гистопатологии печени (указано стрелками):  
 а — норма; б — кариопикноз и некроз гепатоцитов;  
 в — жировая дистрофия, соединительно-тканное  
 разрастание; г — образование тромба;  
 д — гипер-  
 плазия и фиброз желчных протоков;  
 е — гранулёма

у рыб, подверженных летальным концентрациям, в частности сточных вод целлюлозно-бумажной промышленности, в течение первых 96 часов [Pathan et al., 2010].

Модифицировав классификации, предложенные рядом авторов [Bernet et al., 1999; Nero et al., 2006], весь спектр ответных реакций в организме рыб мы объединили в три группы, каждая из которых включает несколько изменений, затрагивающих отдельные функциональные единицы или орган в целом.

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

гипертрофия — увеличение объёма органа, ткани, клеток, сопровождающееся усилением их функций;

гиперплазия — увеличение количества клеток и внутриклеточных структур;

регенерация — это комплекс жёстко регулируемых физиологических процессов, направленных на осуществление правильной пролиферации клеток, а также восстановление нарушенной функции органа после его повреждения;

воспаление — процесс, характеризующийся в местах повреждения органа изменением кровообращения и повышением сосудистой проницаемости в сочетании с пролиферацией клеток.

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

нарушения кровообращения (кровоизлияния, гиперемия, стаз, аневризма);

атрофия — уменьшение объёма органа и снижение его функций;

дистрофия — нарушение трофики, комплекса механизмов, обеспечивающих метаболизм и сохранность структур клеток и тканей;

повреждения ядер (кариопикноз, кариорексис);

некроз — гибель отдельных клеток, участков тканей, части органа или целого органа.

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

доброкачественные;

злокачественные.

Большинство морфофункциональных изменений, диагностированных у рыб, могут быть интерпретированы как неспецифические или типовые ответные реакции. Детальный анализ большого фактического материала показал, что структурные изменения жаберного аппарата сходны с таковыми у рыб, обитающих в условиях воздействия тяжёлых металлов, органических загрязнителей, пестицидов, нефтяного загрязнения, высоких уровней аммония [Nero et al., 2006]. Фиброз желчных протоков, некроз, вакуолизация цитоплазмы, липоидная дегенерация, большое количество мелано-макрофагальных центров — это характерные патологии печени, развивающиеся под воздействием широкого спектра токсических веществ [Diniz et al., 2011]. Дегенеративные изменения канальцев, атрофия клубочков, кровоизлияния, некроз и фиброз почек изучены у рыб, находящихся

под воздействием тяжёлых металлов, органических загрязняющих веществ, мультифакторного техногенного воздействия [Pacheco, Santos, 2002]. Более того выявленные ответные реакции развивались независимо от локализации (в жабрах, почках, печени) и видовой принадлежности. Это означает, что суть данных реакций заключается не в идентификации стрессового фактора, а в способности адаптироваться к изменениям окружающей среды, выжить и обеспечить присущий организму характер функционирования.

Следовательно, типовыми (стереотипными) ответными реакциями можно назвать те, которые независимо от причины и локализации протекают однотипно и свойственны для всех уровней организации: молекулярного (генетического, биохимического), ультраструктурного, клеточного, тканевого, органного, системного. Они встречаются в различных комбинациях и сочетаниях при всех болезнях независимо от их этиологии и патогенеза (это дистрофии, нарушения кровообращения, воспаление, регенерация, гиперплазия, гипертрофия). При этом среди типовых часть реакций способствует адаптации организма к новым условиям, мы определяем их как компенсаторно-приспособительные (гиперплазия, регенерация гепатоцитов, образование новых нефронов в почках), а часть реакций является результатом непосредственно повреждения, и мы относим их к разряду патологических (например, кровоизлияния, фиброз).

Особый интерес представляют аномалии, которые относятся к разряду уникальных специфических повреждений. Согласно нашей классификации, это третья группа патологических процессов. К ним относятся опухоли, которые не имеют ничего общего с теми изменениями органов и тканей, которые встречаются при различных болезнях в качестве их типовых реакций. Опухоли развиваются под воздействием генотоксичных веществ (углеводороды, ПХБ, гексахлорбензен), канцерогенность которых доказана в эксперименте и подтверждена натуральными исследованиями [Boorman et al., 1997]. В данном исследовании специфическими тканевыми маркёрами загрязнения производными нефтепродуктов являлись: карцинома печени, диагностированная у язя, обитающего в Южной части Выгозерского водохранилища, ко-

торое более 70 лет является напряжённой транспортной магистралью; неопластическая трансформация в жабрах сига из р. Печоры и в почках гольца усатого из р. Лососинки, подверженных хроническому нефтяному загрязнению, при этом в водотоки поступают водорастворимые фракции нефти, представляющие наибольшую опасность для гидробионтов (рис. 5).

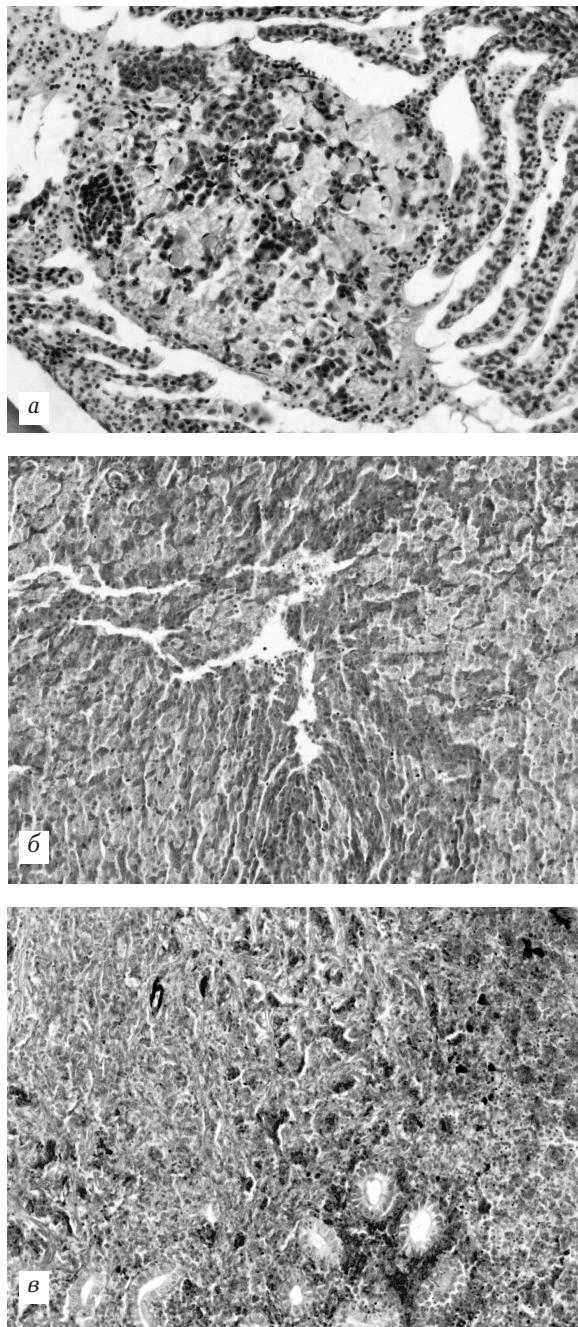


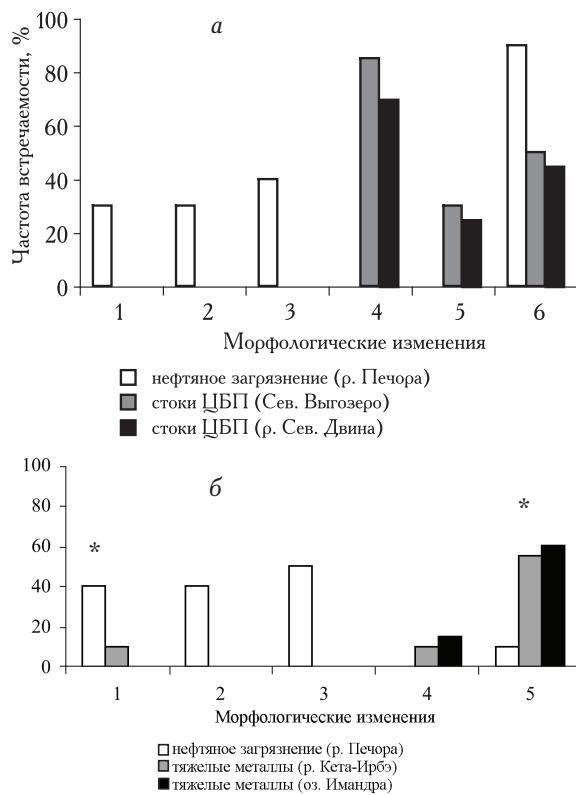
Рис. 5. Новообразования: а — в жабрах; б — в печени; в — в почках

В предлагаемой классификации все отклонения распределены в зависимости от того, какой характер они носят — регрессивный или прогрессивный, а также с учётом стереотипности и специфичности реакций, что позволяет использовать их в качестве биомаркёров в комплексной системе биоиндикации качества вод. Следует отметить, что в случае многофакторного техногенного воздействия определить преобладающий тип загрязнения на основе поставленного диагноза крайне проблематично. Тем не менее в спектре типовых компенсаторно-приспособительных и патологических реакций, наряду с общими патологиями у рыб, были отмечены изменения, характерные для отдельных водных объектов, по которым можно судить о качественном составе загрязняющих веществ.

В качестве примеров индикаторной роли тканевых маркёров можно привести рыб, обитающих в условиях воздействия сточных вод ЦБП (Выгозеро, р. Северная Двина), у которых доминировали вакуолизация респираторного эпителия и гиперплазия респираторных, хлоридных и слизистых клеток (рис. 6, а).

Поскольку данные морфологические изменения диагностированы нами впервые именно в Выгозерском водохранилище и Северной Двине, это даёт основание делать предположения об индикаторной роли данной ответной реакции на воздействие сточных вод целлюлозно-бумажной промышленности. По данным ряда авторов [Pathan et al., 2010; Rascovic et al., 2010] подобные морфофункциональные изменения являются довольно распространённой реакцией рыб на загрязнение стоками ЦБК.

Для стоков медно-никелевых производств (р. Кета-Ирбэ, оз. Имандра) основным органом-мишенью являлись почки (рис. 6, б), характерной особенностью которых была почечно-каменная болезнь, диагностированная ранее в Норило-Пясинской водной системе [Павлов и др., 1999; Решетников и др., 1999] и в водоёмах Кольского п-ова [Лукин, Кашулин, 1991]. По мнению ряда авторов [Thiphon et al., 2003], именно тяжёлые металлы, соли ртути, урана, кадмия, меди относятся к нефротическим факторам, действующим непосредственно на экскретирующие клетки канальцев почек, вызывая подобные патологии. В условиях эв-



**Рис. 6.** Основные морфологические изменения в зависимости от приоритетного типа загрязнения:  
 а) у язя (1 — неопластическая трансформация в жабрах; 2 — гиперплазия желчных протоков; 3 — кистозное перерождение; 4 — гиперплазия слизистых и хлоридных клеток; 5 — вакуолизация респираторного эпителия; 6 — вакуолизация эпителия канальцев); б) у сига (1 — неопластическая трансформация в жабрах; 2 — гиперплазия желчных протоков; 3 — кистозное перерождение; 4 — нефрокальцитоз; 5 — отслоение эпителия канальцев от базальной мембранны);  
 \* — различия статистически достоверны

трофирования доминировали отёки респираторного эпителия, аневризмы, дегенеративные изменения в почках — признаки действия цианотоксинов [Atencio et al., 2008].

Не менее показательными являются неопластическая трансформация и пренеопластические изменения (очаги базофильных и осветлённых клеток в печени, кистозное перерождение), которые доминируют у рыб, подверженных загрязнению нефтепродуктами (р. Печора) (см. рис. 6, б). Наше предположение о том, что вышеуказанные нарушения являются результатом воздействия производных нефтепродуктов, основано на результатах исследований, посвящённых последствиям разливов нефти и изуче-

нию генотоксичной активности воды и донных отложений [Бутаев и др., 2002; Brand et al., 2001]. В процессе лабораторных экспериментов по влиянию водорастворимой фракций нефти и её отдельных компонентов на организм рыб [Pal et al., 2011], а также исследований последствий разливов нефти в природных водоёмах [Silva et al., 2007] были диагностированы аналогичные патологии. Следует отметить, что генотоксичность относится к разряду отдалённых биологических последствий, поэтому именно качественный состав седиментов в большей степени, чем воды, оказывает влияние на бентофагов, для которых детрит донных отложений является начальным звеном пищевой цепочки. При остром воздействии эти вещества обладают сравнительно низкой токсичностью. Наибольшую опасность представляют подострые и хронические воздействия, которые проявляются увеличением числа опухолей в органах.

Помимо качественного состава загрязнения по ряду патологий можно делать предположения о продолжительности негативного техногенного воздействия (табл. 1).

**Таблица 1.** Индикаторы продолжительности загрязнения

Признаки хронического загрязнения	Признаки острой токсичности
Фиброзное перерождение	Аневризмы
Кистозное перерождение	Кровоизлияния
Некроз тканей	Образование новых нефронов
Воспалительные реакции	Пролиферация хлоридных клеток в жабрах
Дегенеративные изменения	Регенерация печени
Неопластическая трансформация	Вакуолизация клеток

Большинство диагностированных нами морфологических изменений свидетельствует о том, что рыбы обитают в условиях хронического сублетального воздействия. На это указывают гиперплазия жаберного эпителия, фиброз в жабрах и желчных протоках, некроз гемопоэтической ткани и гепатоцитов, кистозная дегенерация печени, наличие мелано-макрофагальных центров. Кроме того, признаки токсикоза печени у рыб из некоторых водных объектов говорят о наличии производных нефтепродук-

тов в водоёме, а они, как известно, характеризуются высокой степенью биоаккумуляции, но низким метаболизмом. Это доказывает, что загрязнение данных водоёмов носит долгосрочный хронический характер.

В то же время ряд обнаруженных аномалий указывает на острую реакцию организма рыб, вызванную залповыми выбросами загрязняющих веществ в водные экосистемы. В качестве примера можно привести появление в почках рыб структур, характерных для процесса образования новых нефронов. По данным ряда исследователей развитие новых нефронов в стрессовых ситуациях происходит в течение двух—четырёх недель после воздействия и может длиться до двух месяцев [Reimschuessel, 2001]. Данный факт даёт возможность предполагать, что на фоне хронического загрязнения в настоящее время происходят спорадические единовременные выбросы токсичных загрязняющих веществ в водоёмы. Так, принимая во внимание высокий уровень загрязнённости нефтепродуктами вод р. Печоры, мы можем предположить, что здесь до сих пор продолжаются локальные разливы нефти, которые могут быть причиной развития наблюдаемых изменений.

Факторы окружающей среды, способные вызвать появление патологий, весьма многообразны, но токсическая этиология диагностированных заболеваний свидетельствует о том, что их причиной является загрязнение водных объектов. Взаимосвязь между содержанием загрязняющих веществ в окружающей среде и патологиями рыб демонстрирует корреляционный анализ. Выявлена достоверная взаимосвязь между концентрацией полиароматических углеводородов (ПАУ) в донных отложениях и некрозами и воспалениями в печени рыб, а также липоидной дегенерацией и фиброзом в почках рыб при высоких корреляционных коэффициентах (0,6—0,8). Выявлена достоверная взаимосвязь между накоплением ПАУ в воде и неопластической трансформацией в жабрах (0,5). Корреляционный анализ отражает также влияние некоторых стойких органических загрязнителей на состояние организма рыб. В частности, полихлорбифенилы, аккумулированные в донных отложениях, являются причиной появления опухолей и ги-

перплазии в жабрах (0,5), а накопление гексахлорбензола и гексахлорциклогексана в тканях рыб вызывает нарушения кровообращения в жабрах, воспалительные и дегенеративные процессы в печени (0,7). Следовательно, данные вещества представляют собой факторы риска при появлении морфологических изменений и развитии заболеваний в организме рыб. При этом наши результаты, основанные на анализе большого фактического материала, подтверждаются аналогичными исследованиями, указывающими на увеличение риска развития заболеваний в зависимости от содержания стойких органических загрязнителей и полиароматических углеводородов в водной среде [Stehr et al., 1997].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Качество вод всех исследованных водных объектов зависит от степени воздействия веществ антропогенного происхождения. Рыбы представляют высший трофический уровень в водной экосистеме и являются наиболее чувствительными к изменению качества среды обитания среди всех представителей водной фауны. Кроме того, исходя из уровней организации водных экосистем, морфофункциональные изменения в организме рыб в условиях антропогенного воздействия интегрируются на более высоких уровнях организации (популяции, сообщество) и являются основой для их последующих преобразований. Они выражаются, в частности, в изменении биохимического статуса, в патологических и компенсаторно-приспособительных реакциях, направленных на поддержание жизнедеятельности организма в ущерб пластическому росту и созреванию. Несомненно, одна из основных задач современности — это сохранение биологического разнообразия, но устойчивое функционирование популяций и сообществ немыслимо без здоровых жизнеспособных особей, которые определяют качество других уровней биологической организации. Здесь уместно привести высказывание С.С. Шварца [1976]: «что бы ни случилось в верхних этажах природы, какие бы катаклизмы ни потрясли биосферу и составляющие её биогеоценозы, высшая эффективность использования энергии на уровне клеток и тканей гарантирует жизнь организмам, кото-

рые и восстанавливают структуру жизни на всех этапах её проявления в форме, наиболее соответствующей новым условиям среды».

В процессе работы над проблемой здоровья рыб во внутренних водоёмах России мы представили обзор заболеваний, выяснили основные закономерности и причинно-следственные связи в развитии патологического процесса. Полученные результаты нашли отражение в классификации, распределющей все изменения в зависимости от того, какой характер они носят: регressiveный (патологические процессы) или прогressiveный (компенсаторно-приспособительные процессы), а также с учётом стереотипности и специфичности. Продемонстрировали индикаторную роль тканевых маркёров в комплексной системе биоиндикации. Решение данных задач имеет большое прикладное значение не только в диагностическом, но и в экологическом аспекте. Опираясь на мировой опыт в области гистопатологических исследований, мы показали, что существует ряд морфологических изменений на тканевом уровне, по наличию и частоте встречаемости которых можно оценивать: качественный состав комплекса загрязняющих веществ; продолжительность негативного воздействия; степень загрязнения; чувствительность рыб разной видовой принадлежности. Это определяет достоинства тканевых маркёров при оценке качества окружающей среды, однако в целях повышения эффективности биоиндикации она должна базироваться, с нашей точки зрения, на междисциплинарном подходе и проведении комплексных исследований с применением гидрохимических, биохимических и других методов. Так, нами показано, что накопление высокомолекулярных ПДУ и некоторых групп конгенеров ПХБ в донных отложениях и воде может выступать в качестве фактора риска при появлении патологических и адаптивных реакций, а также неопластической трансформации в организме рыб. В связи с этим в комплексной системе мониторинга на первом этапе, в силу доступности, целесообразно использовать гистологические индикаторы в качестве неселективного скрининг-теста. В случае же выявления специфических морфологических изменений, характерных для определённого типа загрязнения, актуальна реализация уже более

трудоёмких и дорогостоящих методов для установления причинно-следственных связей, возникающих закономерностей и понимания механизмов патогенеза.

## ЛИТЕРАТУРА

- Арианица Н.М., Лесников Л.А. 1987. Патоморфологический анализ состояния рыб в полевых и экспериментальных исследованиях // Методы ихтиотоксикологических исследований. Тез. докл. Первого Всесоюз. симп. Л.: ГосНИОРХ НПО Промрыбвод. С. 7–9.
- Бутаев А.М., Костров Б.П., Исуев А.Р. 2002. Токсикогенетическое состояние природных вод Дагестана // Вестник Дагестанского научного центра РАН. № 12. С. 42–49.
- Гераскин П.П., Пономарёва Е.Н., Металлов Г.Ф., Галактионова М.Л. 2012. Нефтяное загрязнение Каспийского моря как один из факторов инициирования оксидативного стресса у осетровых рыб // Изв. Самар. науч. центра РАН. Т. 14. № 1. С. 2658–2665.
- Дмитриев В.В., Фрумин Г.Т. 2004. Экологическое нормирование и устойчивость природных систем. СПб.: СПбГУ, РГГМУ. 294 с.
- Кокуричева М.П. 1979. О токсическом действии загрязнений водоемов на рыб // Сборник научных трудов ГосНИОРХ. Вып. 144. Л.: ГосНИОРХ. С. 147–156.
- Лукин А.А., Кацулин Н.А. 1991. Состояние ихтиофауны приграничных районов СССР и Норвегии. Апатиты: Изд-во Кольск. науч. центра. 51 с.
- Моисеенко Т.И. 2009. Методология оценки качества вод с позиций экологической парадигмы // Известия Российской академии наук. Серия географическая. № 1. С. 23–35.
- Немова Н.Н., Высоцкая Р.У. 2004. Биохимическая индикация состояния рыб. М.: Наука. 215 с.
- Павлов Д.С., Саввацова К.А., Груздева М.А. 1999. Разнообразие рыб Таймыра. М.: Наука. 206 с.
- Решетников Ю.С., Попова О.А., Кацулин Н.А. 1999. Оценка благополучия рыбной части водного сообщества по результатам морфопатологического анализа рыб // Успехи современ. биологии. Т. 119. № 2. С. 165–167.
- Роскин Г.И., Левинсон Л.Б. 1957. Микроскопическая техника. М.: Сов. наука. 486 с.
- Селюков А.Г. 2012. Морфофункциональные изменения рыб бассейна средней и нижней Оби в условиях возрастающего антропогенного влияния // Вопросы ихтиологии. Т. 52. № 5. С. 581–600.
- Шварц С.С. 1976. Эволюция биосфера и экологическое прогнозирование // Вестн. АН СССР. № 2. С. 61–72.
- Atencio L., Moreno I., Prieto A.I. 2008. Acute effects of microcystins MC-LR and MC-RR on acid and alkaline phosphatase activities and pathological changes in intraperitoneally exposed Tilapia fish (*Oreochromis* sp.) // Toxicol. Pathol. V. 36. P. 449–458.

- Avcı A., Kaamaz M., Durak I. 2005. Peroxidation in muscle and liver tissues from fish in a contaminated river due to a petroleum refinery industry // *Ecotoxicol. Environ. Saf.* V. 460. P. 101–105.
- Bernet D., Schmidt-Posthaus H., Wahli T., Burkhardt-Holm P. 1999. Effects of wastewater on fish health: an integrated approach to biomarker responses in brown trout (*Salmo trutta* L.) // *J. Aquat. Ecos. Stress Recov.* V. 8. P. 143–151.
- Binelli A., Provini A. 2003. DDT is still a problem in developed countries: the heavy pollution of Lake Maggiore // *Chemosphere*. V. 52. № 4. P. 717–723.
- Boorman G.A., Botts S., Bunton T.E. 1997. Diagnostic criteria for degenerative, inflammatory, proliferative non-neoplastic and neoplastic liver lesions in Medaka (*Oryzias latipes*): consensus of a national toxicology program pathology working group // *Toxicol. Pathol.* V. 25. № 2. P. 202–210.
- Brand D.G., Fink R., Bengeyfield W. 2001. Salt water-acclimated pink salmon fry (*Oncorhynchus gorbuscha*) develop stress-related visceral lesions after 10-day exposure to sublethal concentrations of the water-soluble fraction of north slope crude oil // *Toxicol. Pathol.* V. 29. № 5. P. 574–584.
- Couillard C.M., Williams S.C., Courtenay G.P. 1999. Histopathological evaluation of Atlantic tomcod (*Microgadus tomcod*) collected at estuarine sites receiving pulp and paper mill effluent // *Aquat. Toxicol.* V. 44. P. 263–278.
- Diniz M.S., Pereira R., Freitas A.C. 2011. Evaluation of the sub-lethal toxicity of bleached kraft pulp mill effluent to *Carassius auratus* and *Dicentrarchus labrax* // *Water, Air, Soil Pollut.* V. 217. P. 35–45.
- Facey D.E., Blazer V.S., Gasper M.M., Turcotte C.L. 2005. Using fish biomarkers to monitor improvements in environmental quality // *J. Aquat. Animal Health.* V. 17. P. 263–266.
- Greenfield B.K., Teh S.J., Ross J.R.M. 2008. Contaminant concentrations and histopathological effects in sacramento splittail (*Pogonichthys macrolepidotus*) // *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* V. 55. P. 270–281.
- Nero V., Farwell A., Lister A. 2006. Gill and liver histopathological changes in yellow perch (*Perca flavescens*) and goldfish (*Carassius auratus*) exposed to oil sands process-affected water // *Ecotoxicol. Environ. Saf.* V. 63. P. 365–377.
- Pacheco M., Santos M.A. 2001. Biotransformation, endocrine, and genetic responses of *Anguilla Anguilla* L. to petroleum distillate products and environmentally contaminated waters // *Ecotoxicol. Environ. Saf.* V. 49. P. 64–75.
- Pal S., Kokushi E., Cheikyula O. 2011. Histopathological effects and EROD induction in common carp exposed to dietary heavy oil // *Ecotoxicol. Environ. Saf.* V. 74. P. 307–314.
- Pathan T.S., Shinde S.E., There P.B., Sonawane D.L. 2010. Histopathology of liver and kidney of *Rasbora daniconius* exposed to paper mill effluent // *Research Journal of Biological Sciences*. V. 5. P. 389–394.
- Rascovic B., Poleksic V., Zivic I., Spasic M. 2010. Histology of carp (*Cyprinus carpio* L.) gills and pond water quality in semi-intensive production // *Bulg. J. of Agric. Sci.* V. 16. № 3. P. 253–262.
- Reimschuessel R., Williams D., Lipsky M.M. 1991. Gentamicin toxicity induces development of new nephrons in goldfish // 22nd Annual International Association for Aquatic Animal Medicine Conference. FL: Orlando. V. 22. P. 36–37.
- Rosety-Rodríguez M., Ordoñez F.J., Rosety M. 2002. Morpho-histochemical changes in the gills of turbot, *Scophthalmus maximus* L., induced by sodium dodecyl sulfate // *Ecotoxicol. Environ. Saf.* V. 51. P. 223–228.
- Sarkar A., Ray D., Srivastava A.N., Sarker S. 2006. Molecular Biomarkers: Their significance and application in marine pollution monitoring // *Ecotoxicology*. V. 15. № 4. P. 333–340.
- Silva A.G., Martinez C.B.R. 2007. Morphological changes in the kidney of a fish living in an urban stream // *Environ. Toxicol. Pharmacol.* V. 23. P. 185–192.
- Simonato J.D., Guedes C.L.B., Martinez C.D.R. 2008. Biochemical, physiological, and histological changes in the neotropical fish *Prochilodus lineatus* exposed to diesel oil // *Ecotoxicol. Environ. Saf.* V. 69. P. 112–120.
- Stehr C.M., Myers M.S., Johnson L.L. 2003. Toxicopathic liver lesions in English sole and chemical contaminant exposure in Vancouver Harbor // *Canadian Marine and Environmental Research*. V. 57. P. 55–74.
- Thophon S., Kruatrachue M., Upathan E.S. 2003. Histopathological alterations of white seabass, *Lates calcarifer*, in acute and subchronic cadmium exposure // *Environ. Poll.* V. 121. P. 307–320.

Поступила в редакцию 15.06.2015 г.

Принята после рецензии 15.07.2015 г.

## **Health status of fish in inland waters of Russia**

*A.A. Lukin, J.N. Lukina*

State Research Institute on Lake and River Fisheries (St. Petersburg)

The comparative analysis of fish diseases in the lake and river systems under different level of anthropogenic load from the North-West Russia and Siberia was carried out. The article is based on long-term studies (1996–2012) of reservoirs exposed to mining, pulp and paper and oil industries. All identified responses are divided into three groups (non-specific compensatory, non-specific pathological and specific pathological responses), each of which includes several changes affect individual functional units or the body in general. Most of the histopathological lesions described are non-specific in nature and represent stereotyped reactions, developing independently from the etiology and localization. Among the specific responses resulted from certain type of pollution, were revealed: nephrolithiasis in fish exposed to the waste of copper-nickel production; vacuolization of the respiratory epithelium and hyperplasia of the respiratory, chloride and mucous cells in fish exposed to the waste of pulp and paper industry; neoplastic transformation under oil pollution. The indicators of exposure time are the following: fibrosis, cystic degeneration, necrosis, inflammatory reactions, neoplastic transformation — signs of chronic pollution; aneurysm, hemorrhage, formation of new nephrons, proliferation of chloride cells in the gills, liver regeneration, vacuolization of cells — the signs of acute toxicity. The relationship between the content of pollutants in the environment and fish pathologies identified on the basis of correlation analysis proves toxic etiology of diseases.

**Key words:** anthropogenic impact, bioindication, fish, histopathology, water quality.