

АКАДЕМИЯ НАУК СССР

НАУЧНЫЙ СОВЕТ ПО ПРОБЛЕМАМ ГИДРОБИОЛОГИИ, ИХТИОЛОГИИ  
И ИСПОЛЬЗОВАНИЯ БИОЛОГИЧЕСКИХ РЕСУРСОВ ВОДОЕМОВ

Институт биологии внутренних вод

# ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ ВОДНОЙ ТОКСИКОЛОГИИ

Норма  
и патология



ИЗДАТЕЛЬСТВО "НАУКА"

Москва 1983

**Теоретические проблемы водной токсикологии. Норма и патология.** М.: Наука, 1983.

В книгу вошли статьи по проблемам нормы и патологии в водной токсикологии, отражающие общие вопросы понимания этой проблемы, а также рассматривающие ее применительно к разным уровням организации живого. Приводимые материалы выявляют разные подходы к пониманию проблемы, намечают приемы в решении понятия нормы у водных токсикологов и гигиенистов.

Представляет интерес для токсикологов, гидробиологов, ихтиологов, гигиенистов, для лиц, интересующихся теоретическими вопросами биологии и медицины, а также занимающихся вопросами чистоты вод.

**Н.С. Строганов** — ответственный редактор.

заслуженный деятель науки РСФСР,

доктор биол. наук, профессор

**О.П. Данильченко** — заместитель ответственного редактора,

канд. биол. наук

**Редакционная коллегия:**

**П.А. Коржуев**, доктор биол. наук; **А.М. Бейм**, канд. мед. наук;

**Н.С. Бузинова**, канд. биол. наук; **П.Н. Резниченко**, канд. биол. наук;

**Б.А. Флеров**, канд. биол. наук

Институт биологии **ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ ВОДНОЙ ТОКСИКОЛОГИИ**

Министерства здравоохранения СССР

Библиотека

Инв. № 42602

**Норма и патология**

Утверждено к печати

Институтом биологии внутренних вод Академии наук СССР

Редактор издательства **Т.Н. Маркова**

Художник **Е.Н. Волков**. Художественный редактор **Н.Н. Власик**

Технический редактор **И.И. Джиоева**. Корректор **Н.Л. Голубцова**

ИБ № 17296

Подписано к печати 22.02.83. Т — 05535. Формат 60х90 1/16. Бумага офсетная № 1

Печать офсетная. Усл. печ. л. 11,5. Усл. кр.-отт. 11,8. Уч.-изд. л. 14,4

Тираж 950 экз. Тип. зак. 66. Цена 2 р. 20 к.

Издательство "Наука", 177864 ГСП-7, Москва, В-485, Профсоюзная ул., д. 90

Ордена Трудового Красного Знамени 1-я типография издательства "Наука",

199034, Ленинград, В-34, 9-я линия, 12

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Антропогенное воздействие на окружающую среду имеет положительное и отрицательное значение. Одним из факторов антропогенного отрицательного воздействия является попадание в природную среду загрязняющих веществ. Последствия этих воздействий на живые организмы трудно предвидеть. Поэтому как следствие возникает проблема изучения реакций гидробионтов на влияние загрязнения, но эта проблема — не только водной токсикологии, она также и общебиологическая, медицинская и философская.

Обсуждение такой проблемы в биологическом плане становится необходимостью, так как человек для продвижения в будущее не довольствуется теперь только тем, что дают ему биологические свойства вида. От стихийного воздействия на природу он все более настойчиво переходит к рациональному природопользованию, ставит вопросы о разработке программ для определения нормы биосферы, в соответствии с этим устанавливает, какая должна быть биосфера, в каких пределах она может изменяться и развитию каких организмов желательно отдать предпочтение. Введенные Красные книги охраны различных видов говорят о том, что многое нарушено в системе человек — биосфера. Для водной токсикологии сравнения результатов о влиянии токсических веществ на организмы только с контролем становится уже недостаточно. При анализе последствий воздействия загрязняющих веществ на гидробионтов требуется специальное изучение вопросов нормы и патологии. Так, при рассмотрении состояния природных водных экосистем и при трактовке результатов лабораторных исследований прежде всего встает вопрос об оценке характера реакции водных организмов: находится она в пределах нормы или возникает патологическое явление? Большой фактический материал, накопленный в водной токсикологии за последние 20 лет, позволяет теоретически осмыслить и оценить характер ответных реакций гидробионтов. Этим вопросам и посвящена коллективная монография.

В книге представлены статьи, отражающие взгляды на этот вопрос экологов, физиологов, биохимиков, гидробиологов, медиков; интересующие нас вопросы рассматриваются применительно к разным уровням организации живого; освещены разные подходы к решению проблемы нормы и патологии в водной токсикологии.

Материал выявил общие подходы к решению поставленной проблемы нормы и патологии. На его основе определились реакции гидробионтов на изменение химического состава воды, которые можно принимать за нормальные, и реакции, которые следует считать патологическими. Надеемся, что дискуссионность статей поможет читателям получить представление о состоянии этих проблем не только в водной токсикологии, но и в более широком плане в связи с охраной природной среды. Материалы

сборника могут быть использованы в качестве теоретических проблем, таких как рациональное использование биологических ресурсов водоемов, перераспределение и регулирование воды в реках и водохранилищах, а также служить основой для углубленной разработки таких глобальных теоретических проблем, как прогнозирование изменений в экосистемах водоемов, охрана их от загрязнения, перспективы положительного для человека изменения биосферы.

*Доктор биологических наук* *Н.С. СТРОГАНОВ*



## БИОЛОГИЧЕСКИЙ АСПЕКТ ПРОБЛЕМЫ НОРМЫ И ПАТОЛОГИИ В ВОДНОЙ ТОКСИКОЛОГИИ

**Н.С. СТРОГАНОВ**

*Московский государственный университет*

Человеческая деятельность так широко и глубоко воздействует на окружающую среду, в том числе и на поверхностные водоемы, что возникла необходимость рассмотреть это влияние и в аспекте нормы и патологии. Проблема нормы и патологии возникла в медицине более 2500 лет тому назад и на протяжении всего этого времени разрешается с большими трудностями. На формирование понятия и предлагаемые пути решения оказывали большое влияние мировоззрения и социальное положение ученых, их философские представления и уровень развития медицины и биологии. Проблема нормы и патологии в медицине привлекала внимание крупнейших исследователей, теоретиков и практикующих врачей. Она была ареной ожесточенных споров материалистов с идеалистами. Однако, несмотря на многовековую историю этой проблемы и длительный путь ее развития, она все еще остается ареной споров и дискуссий. Как бы ни была важна эта проблема, она ограничивалась сферами медицины и ветеринарии. В другие сферы, в том числе и в биологию, она не проникла до последнего времени.

Другое положение стало наблюдаться во второй половине настоящего века. В водоемы стали поступать в значительных количествах разные химические загрязнители, которые изменили биологические процессы в них до такой степени, что к этим водоемам стали применять термины, применяемые к болезненному состоянию человека (патология водоема, патологические сообщества). Хотя в данном случае явление имеет другой характер, чем болезнь человека, но терминологию заимствовали из медицины.

Понятие нормы и патологии в водной токсикологии должно быть разъяснено, так как оно в этой области знания получает несколько иное содержание, чем в медицине и ветеринарии. Хотя проблема нормы и патологии относится к старым и все еще не решенным проблемам, но это не означает, что беремся за непосильное дело, безнадежную для дискуссии тему. Трудная тема сама по себе не разрешается, а ее необходимо разрешать общими усилиями, если в этом человечество испытывает необходимость.

Такая необходимость возникла в связи с охраной окружающей среды, с охраной водоемов от химического загрязнения. Эта проблема имеет первостепенное значение для водной токсикологии. Она выступает как многоплановая теоретическая проблема и одновременно как важнейшая практическая, прикладная проблема. Причем ее необходимо разрешать не только на организменном, но и на высших уровнях (популяции, сообщества, экосистемы). Какие водные сообщества или водные экосистемы могут считаться нормальными, а какие нет? Этот вопрос интересует сейчас не только биологов, но и работников промышленности, сельского хозяйства, медицины, социологов, философов и других специалистов.

Вся проблема нормы и патологии в водной токсикологии выступает в настоящее время как часть общей проблемы взаимодействия человек—

общество—природа. Главным в этом взаимодействии является вопрос о жизнеобеспечении человека и развития общества. Этому вопросу подчинено по существу и устремление науки, ему подчинены и мои позиции в разборе проблемы нормы и патологии в водной токсикологии.

Антропогенное воздействие на дику (живую и косную) природу настолько усилилось, что по линии обратной связи мы получаем отклик, угрожающий самому существованию человека на Земле. Водные экологические системы часто становятся неудовлетворительными для человеческого общества, которое хочет иметь в водоемах чистую воду и высокую продуктивность промысловых организмов.

Может быть поставленные вопросы о норме и патологии на всех уровнях живого в водной токсикологии не уместны или не своевременны? Известно, что задавать вопросов можно больше, чем их возможно решить, а человечество ставит только такие задачи, которые способно разрешить. Это все правильно, но не следует забывать и другое, что наука всегда ставит научные вопросы с некоторым опережением практики. В силу логики своего развития и тенденции запросов практики наука может формулировать новые задачи, к решению которых следует нацелить усилия исследователей.

Что мы сейчас наблюдаем в характере изменений окружающей среды? Четко определилось две тенденции: 1) прогрессирующее воздействие человеческой деятельности на веками сложившуюся дику природу. Человек теснит ее, изменяет и часто получает нежелательный для себя отклик на такое воздействие; 2) в силу необходимости расселить и прокормить людей. В результате резкого возрастания численности людей на нашей планете человеческое общество вынуждено повышать продуктивность нужных ему биоресурсов, а это связано с созданием новых биоценозов по типу агроценозов. Такая тенденция приобретает все большее значение, и в ближайшее будущее станет преобладающей во взаимодействии человека с природой. Развитие аквакультуры (марикультуры) дополняют агрокультуры, лесопарки и т.п. При такой складывающейся ситуации на нашей планете нормой будет то, что не требует человек с учетом своих потребностей в широком понимании и для длительного времени жизни на Земле.

Постановку научно обоснованных вопросов необходимо делать, чтобы видеть перспективу для исследовательских работ. Это также имеет и прогностическое значение для характеристики развития водной токсикологии. Постановка вопросов нормы и патологии в водной токсикологии применительно ко всем уровням организации живого является делом новым, и поэтому выдвигаемые мной положения не являются бесспорными. Следует иметь в виду, что вопросы нормы и патологии в водной токсикологии возникли в связи с создающейся ситуацией на водоемах в результате хозяйственной деятельности человека. Проблемы чистой воды и биологических ресурсов поверхностных водоемов стали актуальными проблемами современности. Химическое загрязнение вод, а в результате этого исчезновение или резкое уменьшение промысловых объектов вызывают тревогу у многих людей.

Я попытаюсь набросать общие контуры схемы складывающейся ситуации в отношении понятий норма и патология и дать определение этих понятий в биологическом аспекте применительно к разным уровням организа-

ции живого. Даваемые определения основываются не только на учете исторического развития понятий в области медицины и биологии, но и на учете тенденций результатов антропогенного воздействия на живую природу и качество вод.

### Понятия нормы и патологии

Термин "норма" происходит от латинского слова *norma* и означает образец, эталон, правило. Термин "патология" происходит от греческого слова *pathos* и означает страдание, болезнь. В последние годы его стали широко использовать и говорить о патологии коллектива, общества, государства, водоема, наземных экосистем и др. Пока эти понятия терминов применялись в медицине и ветеринарии, они не вызывали больших разногласий. Но когда стали применять их не только к человеку, но и к животным, растениям и бактериям, то возникло много неясностей. Теперь даже в отношении человека оба термина не всегда легко и четко можно применять. Они приобрели многоплановость, хотя во всех случаях сохранили свое коренное значение. Иногда под патологией подразумевается не болезнь, а отклонение от нормы, которое может быть при определенном развитии процесса или процессов нарушения. В нашем случае правильнее применять не только термин патологический, но и аномальный, как отклонение от нормы, когда нет оснований говорить о болезни. По аналогии с термином "патология" существует термин "нормалогия" — как наука о норме (ее изменение и эволюция, нарушение и восстановление и другие вопросы).

Термин "норматив" (от лат. *normativ* — упорядочение), близкий к термину норма, означает экономический, технический и т.п. показатели нормы, в соответствии с которыми и выполняется какая-либо работа, программа и т.д. В разных словарях понятие нормы трактуется по-разному в зависимости от того, какое явление хотят охарактеризовать. Так, социальные нормы — это исторически сложившиеся и установленные каким-либо образом стандарты деятельности, правила поведения как образцы. Они фиксируют некоторый оптимальный стандарт деятельности. Другими словами, эти нормы выступают для индивида и как норма, и как норматив. Норма трактуется как образец, стандарт, правило. Причем выбирается оптимальный стандарт. Слово оптимальный (от лат. *optimus* — наилучший) отражает наилучший стандарт.

В биологической и медицинской литературе термины норма, нормальный, хотя и сохраняют основной смысл, указанный ранее, но имеют много оттенков применительно к тому предмету, который описывает процессы, уровень организации живого и т.п. Многие аспекты рассмотрения понятий нормы я попытаюсь объединить в следующие группы применительно к организменному и надорганизменному уровням.

1. Наиболее широко применяемые определения нормы: типичное, массовидное, среднее, образец, стандарт, видовая стандарта, кодекс видового признака, структурная устойчивость экосистемы, устойчивость фаунистического комплекса, норма реакций, гомеостазис. Все приведенные количественные характеристики нормы отражают устойчивость какого-либо качества, которое определяется как наиболее часто встречающееся. Для

этого приводят просто среднее значение показателя или среднее плюс минус две сигмы ( $M \pm 2$ ). Такое понимание нормы не полностью отражает реальность предмета. Следует иметь в виду, что при нормальном распределении величины (значения) признака всю совокупность охватывает  $M \pm 3,5$  даже  $\pm 4$ , а при  $\pm 1$  сигме охватывается 68,27%, при  $\pm 1,96$  — 95%, при  $\pm 2,58$  — 99%, при  $\pm 3,0$  — 99,73% и при  $\pm 3,09$  — 99,99% особей, имеющих этот признак. При большой совокупности особей (более 10000) даже при 3,9 сигмах будут 2 особи и при 4 сигмах одна особь отклоняться от средней. Такое малое число вариантов, отклоняющихся от средней, не заслуживает внимания, если генеральная совокупность охватывает менее 10000 особей. Однако это может иметь биологическое значение, когда в водоеме живут в данный момент много простейших, водорослей, разных планктических организмов. Их число в пересчете на весь водоем площадью 1 га и глубиной 1 м может достигать величины А. Если под влиянием химического загрязнения погибнет 99,999% и останется только 0,001%, т.е. из 100000 особей одна, то и это еще составит значительную величину Б во всем водоеме. Такой расчет сделан мной для пруда в Подмоскowie (табл. 1).

Число организмов может быть еще больше, примерно в 10 раз, а меньше — до неопределяемых количеств. При воздействии токсикантов происходит массовая гибель (катастрофа). Однако какая-то малая часть остается, которую многие исследователи не принимают во внимание, но абсолютное количество организмов в водоеме может исчисляться миллионами и триллионами. Мы должны признать и эту часть организмов данного вида как входящую в генеральную совокупность и как обладающую всеми признаками нормы вида, хотя количественно и качественно они сильно отличаются от средней. Поэтому определять норму как среднюю плюс минус две сигмы ( $M \pm 2$ ) слишком упрощенно и совсем уж нельзя как просто среднее ( $M$ ).

Дафнии и водоросли могут размножаться довольно быстро, если даже остался один организм. Например, даже одна дафния, размножаясь партеногенетически, быстро образует популяцию, а при большой численности рождает самцов, что обеспечивает популяции длительное существование. Водоросли, размножаясь путем деления, тоже могут создать популяцию из одной оставшейся клетки.

Норма реакции вида очень широка и в норму вида должно включать всю совокупность особей, а не только большинство ( $M \pm 2$ ), охватывающее 95,4% особей. Крайние варианты от средней (за пределами двух сигм) являются резервом вида. При изменении условий обитания они поставляют наиболее жизнеспособных особей в новых условиях и тем самым проявляют свой генотип, особенно в отсутствие тех особей, которые составляли большинство (95,4%) и которые, допустим, погибли при химическом загрязнении.

Гомеостаз является тоже чисто количественной характеристикой, отражающей пределы устойчивости клетки, организма, сообщества, экосистемы. Свойство устойчивости важно для жизни любого организма. Однако поддержание устойчивости еще не говорит о норме, поскольку устойчивость каких бы то ни было процессов в организме — это все-таки состояние временное, относительное [Саркисов, 1977]. Вообще развитие основыва-

Таблица 1

Число особей в пруде площадью 1 га и глубиной 1 м

Организм	Число особей в		
	кубометре	пруде	
		А	Б
Сценедесмус квадрикаула	$2 \cdot 10^{10}$	$2 \cdot 10^{17}$	$2 \cdot 10^{13}$
Анабена	$4 \cdot 10^9$	$4 \cdot 10^{16}$	$4 \cdot 10^{11}$
Трахеломонас	$3,8 \cdot 10^9$	$3,8 \cdot 10^{16}$	$3,8 \cdot 10^{11}$
Тубеллярия, мелозира	$5 \cdot 10^9$	$5 \cdot 10^{16}$	$5 \cdot 10^{11}$
Дафния магна	$4 \cdot 10^1$	$4 \cdot 10^{12}$	$4 \cdot 10^7$
Босмина лонгирострис	$1,3 \cdot 10^6$	$1,3 \cdot 10^{13}$	$1,3 \cdot 10^8$
Керателла квадрата	$3,3 \cdot 10^5$	$3,3 \cdot 10^{13}$	$3,3 \cdot 10^7$

ется на изменяемости (т.е. оно и есть изменение), а не на устойчивости, хотя она и является моментом развития. Изменение нормы происходит в онтогенезе и филогенезе (особь, вид).

2. Другая группа характеристики нормы может быть обозначена как соразмерность внутреннего и внешнего, сбалансированность процессов обмена веществ, гармоническое протекание процессов, сбалансированность хромосом и генов, баланс рождаемости и смертности, равновесие продукционных и редуционных процессов. Эти вопросы издавна привлекали внимание врачей. Соотношение одних частей или процессов с другими безусловно важно. Будем ли мы рассматривать клетку, орган, организм или сообщество, экосистему, в них должно быть определенное соотношение, соразмерность между частями или процессами. Но, отмечая эту весьма важную характеристику, мы опять рассматриваем только количественную сторону, если даже берем соразмерность разнокачественных частей или процессов. В любой системе есть определенная соразмерность. Здесь уместно обратить внимание на то, что соразмерность, сбалансированность, гармония и т.п. понятия имеют значения только для целого (система), куда входят соотносящиеся величины как компоненты целого. Рассматривая эти количественные соотношения, мы оцениваем их "правильность" или "неправильность" с позиций интересов целого для человека. Они определяют, есть или нет гармония, соразмерность и т.п. Поэтому считать нормой только такие соотношения нельзя, если мы не будем включать в оценку заинтересованность человека.

3. Для характеристики нормы используются также понятия: оптимальность, оптимальное состояние, минимум энтропии, максимальная продукция при минимуме затрат, самый высокий урожай и самый низкий коэффициент вариации, зона оптимального функционирования, гармоническая целостность (частей целого, компонентов системы).

Оптимум означает наилучшее из того, что может быть при данных условиях. При других условиях оно уже будет не наилучшим, в этом случае указывается зона допустимых изменений и функционирования системы. Когда указывается оптимальность, то естественно возникают вопросы: для кого оптимально? Какой критерий берется для оценки оптимальности?

Если берется оптимальность для целого (системы), то по каким показателям характеризовать степень оптимальности? Для компонентов, входящих в систему, данное состояние может быть не из лучших. Целое (система) по одним показателям будет наилучшим, а по другим — нет. По смыслу термин оптимум означает как равнодействующая при взаимодействии в системе разных противоречивых сил.

В экологии предложено [Одум, 1975] характеризовать оптимальность как максимально высокий урожай при минимальном коэффициенте вариации. Это по существу означает малый разброс значений вариантов от высокой величины среднего. Но ведь это только количественная характеристика. Примерно в таком же положении находится и характеристика нормы как зона оптимального функционирования.

Принцип оптимальности некоторые исследователи рассматривают в аспекте энтропии и считают, что минимум энтропии есть характеристика нормы. Однако совершенно не ясно, как измерять энтропию у разных видов, да еще в разные периоды жизненного цикла. В аспекте энтропии кажется парадоксом производство колоссального количества половых клеток и молоди у организмов с наружным оплодотворением и без охраны потомства, тогда как достигают до половозрелого периода всего 2—3 особи. Это явное расточительство шло по линии увеличения энтропии, но было необходимым в развитии вида. Например, луна-рыба дает за время нереста до 300 млн. икринок, но численность этих рыб поддерживается на небольшом уровне. Взрослые особи луна-рыбы достигают веса одной тонны. Огромное продуцирование половых клеток (до 20—35% от веса тела особи) и молоди биологически оправдано, хотя данный вид развивался с использованием "распыления" биохимически очень "дорогого" материала (нуклеопротеидов) и в сторону повышения энтропии. Минимум энтропии берется тоже как количественный показатель, не отражающий качества системы. Эволюция организмов шла не по линии получения минимума энтропии, а по линии наилучшего соответствия условиям жизни с сохранением своей специфики. Минимум энтропии не был генеральным путем развития ни в филогенезе, ни в онтогенезе.

Характеристику нормы как гармонической целостности мы уже частично рассматривали в предыдущем положении. Гармония, как и соразмерность, оптимальность, в интересах целого, имеет немаловажное значение для существования целого. Однако эта характеристика только количественная. При изменении качества целого опять будет существовать гармония, но уже для нового качества.

4. Некоторые ученые характеризуют норму как адаптивную, зону компенсаторных (регулируемых) возможностей, зону реакций генотипа и как границу приспособления, конкурентоспособности, работоспособности. Все эти очень важные характеристики существования живого на любом уровне отражают объективные свойства систем. Однако за ними скрывается предположение о наличии какого-то качества, которое поддерживается всеми доступными средствами системы и высоко оценивается человеком. Если система любого качества существует, то она в какой-то степени адаптирована, т.е. в ней происходят результативные (компенсаторные) процессы, она работоспособна и конкурентоспособна. Но что это за качество системы? Для самой системы этот вопрос не имеет смысла, он имеет значение для

вышележащего уровня и для жизнедеятельности человека. В оценке их данное качество получает разную значимость. Следовательно, норма через эти характеристики определяется не полно.

Более сложный вопрос — о зоне реакций генотипа как характеристике нормы. Норму реакций генотипа мы определяем по фенотипу, в котором качественная сторона генотипа несколько "размыта". Поэтому добавка слова "зона", конечно, охватывает более широкий круг возможных проявлений генотипа в фенотипе, но такая характеристика возвращает к характеристике нормы как типичной, массовидной и т.п.

5. При экспериментальной работе всегда пользуются контролем. Некоторые исследователи считают за норму контроль. Такое определение нормы не имеет научных оснований, хотя контроль по своей задаче должен быть близким к норме (типичному). Только исходя из этого мы всегда пользуемся контролем.

### Норма и уровни организации живого

За всю историю жизни на Земле происходило постоянное изменение живых существ, которое выражалось в непрерывном приспособлении жизни к изменяющимся условиям существования. Этот факт есть проявление всеобщего закона природы, который гласит: всякая вещь, процесс, явление могут существовать только в определенном пространстве, времени и при определенных условиях. Существование организма должно всегда находиться в соответствии с условиями жизни. Принцип соответствия был основным принципом в органической эволюции, и организмы всегда должны были свои жизненные процессы приводить в соответствие с особенностями среды обитания. Непрерывное приспособление организмов к окружающей среде побуждалось постоянными изменениями процессов на Земле. Многие виды возникали и исчезали как не удовлетворяющие принципу соответствия. Считают, что примерно из каждых 350 видов, возникших за прошлую историю, сейчас живет только один. Возникновение и исчезновение видов было необходимостью, без которой не было бы и развития жизни. Оценка нормы, выбор ее существенной характеристики следует производить исходя из этого кардинального факта.

В основу определения нормы должен быть положен принцип соответствия, который необходимо рассматривать в аспекте системного подхода для разных уровней организации живого. Можно выделить такие уровни, как субмолекулярный, молекулярный, субклеточный (внутриклеточный), клеточный, органный (тканевой), организменный, популяционный, биоценотический, экосистемный и биосферный. Отмечается общая черта — каждый вышестоящий уровень представляет собой систему, в которую входит нижележащий уровень как компонент (элемент) со всеми составляющими. Система любого уровня является многокомпонентной, т.е. разнокачественной. В силу этого система уже на уровне клетки проявляет мозаичность в реагировании на изменение среды. Важное свойство любой живой системы выражается в том, что ее компонент обладает гораздо большими возможностями к реагированию (к взаимодействию), чем может реализоваться. Система как целое не позволяет компоненту проявить все свои возможности, а только часть, и эта часть идет в интересах

целого. Система выступает по отношению к компоненту как диктатор, организатор и как дающая ему существование в системе. Если компонент системы (клетка, орган, организм, биоценоз и т.д.) выйдут из-под контроля целого, то произойдет разрушение данного целого. Чтобы этого не произошло, система должна обладать регуляторной способностью. Механизмы (или пути) регуляции очень разные в зависимости от системы и уровня, к которому они относятся.

По моему мнению, главным биологическим критерием нормы надо взять существование вида. Признак существования вида является наиболее фундаментальным и объективным критерием нормы. Из него следует множество определений, подчиненных этому главному критерию. Если вид существует, то существует и соответствие его условиям среды, а это и есть его норма, выражающая единство качества и количества.

В границах биологической характеристики нормы имеется несколько аспектов в зависимости от уровня организации живого. Правильнее будет рассматривать уровни как две группы: организменный, суборганизменный и популяционный (надорганизменный).

*Организменный и суборганизменный уровни.* Организм необходимо рассматривать как систему, в которую входят разные компоненты с определенной взаимосвязанной соподчиненностью. Все эти связи с количественной стороны можно охарактеризовать показателями, приведенными в положении 1—5. Однако указанных показателей еще недостаточно, так как они не учитывают размножения, через которое обеспечивается длительное существование вида.

Норма особи — это ее соответствие условиям обитания. Критериями соответствия будут выживание до средней видовой продолжительности жизни и разные показатели, связанные с обеспечением выживания. Нормой вида будет его соответствие условиям обитания. Для соответствия условиям обитания особи вида должны размножаться, давать в необходимом количестве жизнеспособное и плодовитое потомство. Определять норму данной системы без учета необходимости существования вышестоящей системы, куда она входит как компонент, нельзя, так как такое определение не отражает полного соответствия. Такой же порядок рассмотрения норм для нижележащих уровней дает нам ориентировку в отборе характеристик и их оценки биологической значимости. Субмолекулярные и молекулярные процессы клетки нормальны, если они обеспечивают существование клетки (органеллы), а существование клетки нормально, если оно обеспечивает жизнь органа и далее — организма. В данной группе уровней организм является вершиной, наивысшим уровнем — системой, которой и подчинены все процессы нижележащих уровней.

В ходе индивидуального развития некоторые компоненты (органеллы, клетки, органы) исчезают, и это необходимо рассматривать как норму, ибо оно обуславливается необходимостью существования организма или вида. С какой бы стороны мы не характеризовали норму, нам необходимо учитывать не только данный уровень организации живого, но и вышестоящий. Если он не обеспечивается, то налицо или аномалия или патология, болезнь.

В отношении гидробионтов весьма трудно установить границы между нормой и аномалиями, патологией, болезнью. Даже в отношении человека



медицина часто испытывает затруднения, хотя этими вопросами она занимается более двух тысячелетий. Вот, например, явление акселерации, обнаруженное у людей за последние 100–150 лет [Властовский, 1976; Соловьева, 1978]. Оно на сегодня выражается в увеличении веса новорожденных детей на 100–300 г, в годовалом возрасте на 1,5–2 кг, в увеличении общего размера на 5 см в годовалом возрасте и на 10–12 см в школьном, ускорении полового созревания примерно на 2 года. Эти данные получены статистически на основании средних. Как их рассматривать? Что это: норма для человека или аномалия или же патология, или же эти изменения находятся в пределах вековых (или более) колебаний? Явление акселерации оценивается по-разному, и прогнозы задаются разные [Властовский, 1976]. Нас интересует только одно: находится ли это явление в пределах нормы или же за пределами нормы? Судя по обилию литературы, посвященной этому вопросу, утвердительно нельзя сказать, что это норма. В истории развития органического мира некоторые виды достигали гигантских размеров, а затем вымирали как несоответствующие новым условиям жизни. Поэтому оценка акселерации человека — совсем не простое занятие. Другим примером может служить накопление в организме человека повышенных количеств металлов, пестицидов и других веществ, имеющих в окружающей его среде, а также появление некоторых отклонений от прежнего стандарта (отклонения в психике, снижение сопротивляемости к болезнетворным агентам, предрасположенность к аллергии и т.п. у сравнительно многих людей). Это все можно включать в новую норму и можно не включать, а рассматривать или как аномалии или патологию. Норма ведь сама изменяется.

Вероятно, нечто похожее есть и у гидробионтов. Здоровье особи есть естественная норма для любого организма, и если оно обеспечивает сохранность вида, то мы можем принять такую норму за полную норму на организменном уровне. В таком рассмотрении есть слабая сторона. У многоклеточного организма первоначальные стадии онтогенетического развития исключают размножение (идет только подготовка к нему), а на последней не только нет его, но и весь организм ослабевает и гибнет (физиологическая смерть). Куда эти процессы включать — в норму или в аномалии, или патологию? Без оценки этих явлений в возможности существования вышестоящего уровня нам не обойтись. Если они обеспечивают существование вида, т.е. соответствуют условиям существования, то мы будем называть их нормальными. В этом плане здоровье особи есть естественная норма на организменном уровне. Как бы не было относительно понятие здоровье, оно все же лучше всего отражает качественную сторону нормы особи. Исходя из такого понимания нормы организма, можно сформулировать общие признаки норм для него и суборганизменных уровней.

Норма на субмолекулярном и молекулярном уровнях есть определенное соотношение, последовательность и соподчиненность биохимических процессов, обеспечивающих длительное функционирование органелл, клеток, органов и тканей в пределах изменений, свойственных особям данного вида. Некоторые нарушения биохимических процессов могут не причинять вреда клеткам, органам, но иметь значение для вида. Такие изменения можно считать в пределах нормы на этом уровне.

Норма на клеточно-органичном уровне есть осуществление роста и диффе-

ренциации, деления клеток и их функционирования, обеспечивающего функционирование органа, ткани, в которые входят данные клетки. Функционирование органов и тканей должно обеспечивать жизнеспособность особи в условиях меняющейся внешней среды.

Норма на организменном уровне есть общий рост и развитие, обеспечивающее как прохождение всех стадий онтогенеза особей, так и их размножение, плодовитость и жизнеспособность потомства. Последние характеристики нормы не обязательны для особи, так как она может длительное время жить и не размножаться, но для существования вида особь должна размножаться. Без этого жизнь особи биологически не оправдана. Можно даже так рассматривать, что все предыдущие уровни в организме служат главному назначению особи — поддерживать жизнеспособность вида. Поэтому все нарушения в особи, приводящие к снижению ее плодовитости и жизнеспособности молоди, надо рассматривать как нарушение нормы.

В процессе индивидуального развития водного организма в нем происходят многие изменения, которые можно разделить на такие группы:

а) нормальные изменения, в пределах которых организм здоров и дает жизнеспособное потомство;

б) аномальные — организм обладает большей частью врожденными отклонениями, к некоторым из них он привыкает и совершает весь свои биологический цикл. Наличие потомства означает, что состояние организма остается в пределах нормы. У другой части организмов аномалии настолько значительны, что организм не может вести полноценную жизнь и преждевременно гибнет, не оставляя потомства;

в) патологические нарушения в процессе жизнедеятельности, которые, развиваясь, достигают такой степени, что их легко определить и они выражают болезнь. Для гидробионтов (кроме рыб, раков) почти неизвестны случаи болезни, потому что на это мало обращали внимания. Для водных организмов критерием нормы является сохранность вида, а патологией — все те процессы, которые не обеспечивают размножения, необходимую плодовитость и жизнеспособную молодь.

*Надорганизменные уровни.* Значительно сложнее разрешается вопрос о норме по отношению к надорганизменным уровням. Если организм представляет систему, состоящую из разнокачественных компонентов, в которой реализуется только малая доза возможностей в интересах системы как целого, то вышестоящие уровни — еще более многокомпонентные системы, в которых разнокачественность, взаимодействие и соподчиненность еще более сложны.

Поверхностный водоем является экологической системой, которая состоит из разных сообществ, включающих в себя множество видов. Такой водоем, как оз. Байкал, имеет более 1200 видов. В других водоемах содержится по несколько сот видов и меньше. Между видами существуют очень сложные связи (пищевые, субстратные, метаболические и многие другие), которые выработались на протяжении длительной истории, и гидробионты могут перестраивать их только в ограниченных масштабах. Множество видов группируются по функциональным особенностям в три основные группы: продуценты (дающие первичное органическое вещество за счет фотосинтеза), консументы, трансформаторы (поедающие первичное органическое вещество или животных разного трофического

уровня и создающие новое органическое вещество животного происхождения) и редуценты (разрушающие отмершие организмы до минеральных веществ). Все три функциональные группы работают так, что образуют круговорот веществ в водоеме и определяют "лицо" водоема. Первое звено в круговороте обеспечивает жизнь остальным звеньям, и если не поступает органическое вещество извне данного водоема, то оно и определяет уровень круговорота. Сколько образовано вещества, столько его и трансформируется в другие организмы, столько затем редуцируется до минеральных веществ, которые затем попадают в первое звено, и все начинается сначала. Эта грубая схема удобна только для первого обозрения процессов в водоеме. В действительности, часть веществ (иногда и значительная) попадает в водоем со стороны (водосборная поверхность, сточные воды) и какая-то часть рассеивается (вынос в атмосферу, вылет насекомых, вылов промысловых объектов и т.п.). Водоем как открытая система подвержен многим влияниям. Наиболее сильное и систематическое влияние оказывает сезонность года. Для наших широт все биологические процессы в водоемах в сильнейшей степени зависят от сезона года. Жизненные процессы любого гидробионта должны, в первую очередь, соответствовать особенностям сезона. Поэтому совершенно нормально происходит множество изменений в биологических процессах в соответствии с сезонами года. Соотношение между тремя основными звеньями круговорота тоже изменяется.

В каждое функциональное звено входит множество видов, чувствительность которых к температуре, свету, токсикантам и другим факторам (элементам) среды очень разная. В результате в водоеме происходит постоянное изменение в количестве особей того или иного вида, входящего в функциональное звено. Из многих видов только немногие достигают большой численности. Их обычно обозначают как преобладающие (доминирующие) виды. В разных водоемах число их разное, но обычно не превосходит 20–30% от всех видов. В функциональном отношении эти доминанты выполняют работу в звене на 70–90%. Одновременно живут малочисленные виды (редкие, случайные). С изменением сезона происходит смена доминант за счет редких и даже случайных видов. При этом само функциональное звено изменяется количественно и качественно. За счет каких видов происходит образование первичного органического вещества в процессах фотосинтеза и последующей трансформации его и минерализации для водоема как системы – безразлично. Для разбираемого вопроса о норме следует отметить следующую важную сторону. Если в водоеме есть виды доминанты и редкие, то жизнь в нем для гидробионтов неравноценна. Каждый вид при благоприятных условиях увеличивает свою численность экспоненциально. Однако потенциальные возможности вида в данном водоеме не могут реализоваться полностью, так как имеются многие ограничения. Даже доминанты сперва дают вспышку своей численности, а затем ее снижают, уступая место другим видам – доминантам. Некоторые виды в течение ряда лет остаются в группе редких или случайных. Следовательно, для таких видов данный водоем не является благоприятным, и они как бы переживают или даже впадают в жалкое существование при данных условиях, когда другие виды процветают. Такое положение существует теперь на всех водоемах и даже на тех, где влияние

человека практически отсутствует. Судя по материалам исследований органических остатков в озерных отложениях (например сапропелей), в водоемах и раньше были доминирующие виды и редкие [Кордэ, 1960]. Палеолимнологический анализ ряда озер ясно доказывает (это можно заключить на основании материалов Н.В. Кордэ), что и тысячи лет тому назад одни виды превышали по своей численности другие. В качестве примера можно привести оз. Галичское. В этом озере на протяжении длительного времени доминировали группы кладоцера и отчасти вольвоксовые. Изменения в доминировании происходили также и между видами данных групп. Такие же группы, как десмидиевые, хризомонадины, остракоды, ни разу не переходили в ранг доминант, к этому есть свои причины [Белова, Константинов, 1977; Константинов, 1953, 1977; Кордэ, 1960]. Происходила смена доминант, и некоторые группы гидробионтов не смогли быть доминантами и поддерживали численность своих видов на низком уровне.

Гидробиологи наблюдают смену доминант во всех водоемах. Изменения происходят по сезонам и за ряд лет.

Что считать за норму для водоема или сообщества? Надорганизменные системы постоянно изменяются в направлении наибольшего соответствия условиям. Если система этого достигла, то она становится уравновешенной со средой и переходит в относительно стационарное состояние. Однако условия жизни все время изменяются, а следуя за ними, и водные системы все время изменяются. Это нормальное развитие гидробиологических процессов. Состояние устойчивости, сбалансированности очень временно, а изменимость, несбалансированность наиболее продолжительны.

Ранее было указано, что соответствие условиям жизни и есть норма живых систем. Исходя из этого, следует признать, что разные компоненты (виды) системы находятся в очень разном положении и большая часть из них находится в угнетенном состоянии. Меньшинство видов доминирует по численности особей, но для каждого вида это доминирование не длительное, и один вид сменяется другим. С биологической точки зрения любой вид "имеет право" на жизнь. Смена видов отражает противоречивость взаимоотношений каждого вида с окружающей средой и положение вида в сообществе и экосистеме. Разрешение этого противоречия у каждого из них протекает по-разному, но все они приходят в соответствие с нормой. Такое слишком широкое определение нормы по существу есть отрицание нормы.

Если для особи ее здоровье можно считать естественной нормой, то для надорганизменных уровней аналогичных признаков нет.

Можно было бы считать за норму для сообщества или экосистемы полный круговорот веществ в ней. Сколько образовалось первичного органического вещества, столько его и трансформировалось в животные организмы, а затем разложилось до минеральных веществ. Однако залежи в земле горючих ископаемых (уголь, нефть, торф, сланцы, сапропель), доломитов, мела и т.п. свидетельствуют о том, что и в прошлые геологические эпохи не было полного круговорота веществ. Живые организмы брали из среды обитания нужные себе вещества и после их переработки часть выводили из цикла обращения в донные осадки (отложения). Этот процесс мы долж-

ны считать основными, нормальными. Длительного равновесия между продуцентами и редуцентами никогда не было в пресных водах.

Больше миллиона лет совместно существуют фотосинтетики, консументы, трансформаторы и редуценты, но качество и количество видов, входящих в эти основные группы, постоянно изменялись. Изменения происходят и теперь как без участия человека, так и в результате его деятельности. Все такие изменения есть нормальные процессы в системах, они протекают в направлении наилучшего соответствия с окружающей средой. Указать объективную биологическую норму для надорганизменных уровней нельзя, а следовательно, и нельзя указать патологию или аномалию. Все, что происходит, направлено на соответствие со средой. Совершенно иные изменения происходят в водоемах при вмешательстве человека.

Человек, приспособляя биологические процессы в водоемах к своим потребностям, указывает и те нормы или нормативы, которые должны быть. Было предложено [Строганов, 1940, 1941, 1977] различать: 1) биологические и 2) хозяйственные нормы. Для первых характеристикой является обеспеченность существования вида, а для вторых — соответствие требованиям человека. Как видно, биологическая норма есть основа для хозяйственной. Без сохранения первой нельзя получить и вторую. Человек очень заинтересован в том, чтобы и биологическая норма была такой, какая лучше всего соответствует его потребностям.

#### Оценка человеком норм для разных уровней организации живого

В истории изучения живой природы проявились две четкие линии, которые можно обозначить как: 1) описательная, созерцательная и 2) созидательная, преобразующая. Во взаимодействии человек — общество — природа вторая линия развивается в ответ на материальные потребности человека. Характерные особенности для первой линии выражаются в том, что описываются объективно протекающие процессы и вскрываются закономерности. Исследователь как зеркало отражает то, что есть в природе, а сам остается наблюдателем, созерцателем. Для исследователя второй линии (направления) мало знать, что уже есть. Он, исходя из учета объективных закономерностей, пытается изменить их с наибольшей пользой для человека. Это направление становится определяющим в системе человек — общество — природа, и мы должны рассмотреть его подробнее.

Что мы хотим получить от водоема как экосистемы? В водоемах мы хотим иметь чистую воду хорошего качества и высокую продуктивность ценных промысловых объектов. Морская вода не является питьевой, но она должна быть чистой, чтобы в ней могли жить промысловые организмы. Такие требования к воде водоемов, такой подход к оценке качества вод и биологических процессов по-новому ставят вопрос о норме живых систем разных уровней.

Выше указывалось, что количественные показатели нормы изменяются в природе. Вот эту особенность человек пытается усилить и направить в желаемую для себя сторону. На это могут возразить, что в таких случаях человек указывает нормативы, а не норму. В какой-то степени возражение справедливо. Но тогда как рассматривать домашних животных и растения,

выведенные в иных чем в дикой природе условиях? Причем они так резко изменились по сравнению со своими предками, что если бы мы не знали их историю, то надо было бы признать их за новые виды. Норму таких организмов изменили так сильно, что она может проявляться только в условиях, созданных человеком. В условиях дикой природы такие организмы были бы аномальными, уродами, патологичными. Второе направление получило практическое выражение в разработке агрокультур, животноводческих ферм (в широком понимании), аквакультур и других форм использования организмов для человека. При создании агрокультур и животноводческих ферм (например рыбоводство) человек подбирает такие организмы и создает такие биоценозы, которые способствуют получению наибольшей пользы. Причем в таких созданных системах не только резко уменьшено число видов, но даже "выброшены" целые функциональные группы (например консументы и трансформаторы, отчасти редуценты или они представлены в других сочетаниях). Если для дикой природы множественность видов в водных сообществах и экосистемах есть признак благополучия, ее норма, то для хозяйства этот признак нецелесообразен. В хозяйстве берут минимум видов, необходимых для получения биопродукта. Такова хозяйственная норма. Она отражает сбалансированность системы только для данных условий.

Формирование чистой воды хорошего качества в водоеме осуществляется с помощью многих видов. Все виды в той или иной степени участвуют в процессах самоочищения, но некоторые виды (особенно бактерии, водоросли, простейшие) играют первостепенную роль. При химическом загрязнении водоема гибнут наиболее чувствительные гидробионты, в результате чего изменяется структура сообществ и экосистем, а вместе с этим изменяется и общая функция водоема. Система приходит в новое соответствие. Для одних видов она непригодна, и они исчезают, а для других — хороша, и численность их увеличивается. Виды, малочисленные в чистой воде, в загрязненной процветают — она для них нормальна. Все протекает нормально по принципу соответствия, но некоторые процессы могут быть нежелательны для человека. Поэтому и поставлен вопрос о рациональном природопользовании.

При сложившейся ситуации исследователь не может оставаться на позициях простого наблюдателя, безучастного регистратора событий. Он должен изменить стиль мышления, сделать его более "инженерным", т.е. сперва формулировать задачу, а затем, исходя из знания биологических закономерностей и с учетом доступных средств, разрабатывать способы, методы и сроки ее решения. Конкретное участие гидробиолога может выразиться в выведении наиболее продуктивных организмов, устойчивых к неблагоприятным условиям, в подборе организмов для оптимального биоценоза, чтобы получить высокую биопroduкцию или чистую воду и т.п. Знание гидробиолога экологической валентности вида и его потенциальных возможностей может оказать существенную помощь. С помощью ряда приемов человек изменяет, например у рыб, не только их внешний облик (каarp зеркальный и голый, вуалехвост и телескоп), но и содержание в них жира и белка, поведение и сроки созревания и другие признаки. Аклиматизационные работы направлены на то, чтобы изменить структуру водных сообществ в благоприятную для человека сторону. Вырабатывают новые

нормы организмов и структуру экосистем [Карпевич, 1975]. Постановка вопроса о рациональном природопользовании влечет за собой требование регулировать, управлять биологическими процессами в водоемах. Без направленного изменения жизненных процессов уже нельзя ни охранять, ни рационально использовать природные биологические богатства.

В силу исторической необходимости развития системы человек — общество — природа хозяйственная норма становится доминирующей в отношении водоемов как экосистем, но она ставит условия (требования) и к биологической норме видов, подчиняя ее удовлетворению определенных запросов человека.

Водные токсикологи изучают реакции гидробионтов на всех уровнях организации живого, и они должны в первую очередь вскрывать закономерности реагирования при экстремальных условиях среды обитания, выявлять те пределы, за гранью которых будет нарушена биологическая или хозяйственная норма (или та и другая вместе). Без такого знания реагирования гидробионтов невозможно правильно управлять гидробиологическими процессами в водоемах, рационально использовать биологические ресурсы.

В связи с необходимостью регулировать взаимосвязи между разными гидробионтами в водоеме и хозяйственным использованием гидробионтов возникают вопросы о границах целого как в отношении особи, так и сообществ, экосистем. Когда мы говорим, что организм — это целое, система, то мы имеем в виду организм, находящийся в природной для него обстановке. Все биологические особенности, которые выработались в процессе эволюции, нужны ему, иначе он не выживет. Но все ли они ему нужны, когда организм будет жить в культурной или окультуренной среде, созданной человеком? Ранее уже указывалось, что, например, в современном рыбоводческом хозяйстве только малая часть рыб оставляется для размножения. Следовательно, для многих гидробионтов функция размножения (а также и материальные структуры, обеспечивающие его) может выпасть из нормы на организменном уровне. Подходя с такой же оценкой к сообществам и экосистемам, мы упрощаем их структуру за счет малоценных видов, а также редких и случайных. Такой подход осуществляется в сельском, лесном хозяйствах и рыбоводстве.

При химическом загрязнении водоема возникает множественная перестройка систем разного уровня, и все они направлены в сторону лучшего соответствия. Если при этом некоторые компоненты выпадают как несоответствующие, то система в целом обязательно приходит в соответствие и создается новая норма. Оценку нормы дает сам человек, плохо может быть человеку, а не тем гидробионтам, которые процветают и достигают большой численности в этих условиях.

В рассмотрении нормы организации живого на разных уровнях следует отметить, что на организменном уровне выработалось множество приспособлений к поддержанию и сохранению качественных особенностей вида в условиях меняющейся среды. Часть из них является явным выражением эмансипации организма, направленной против "капризов" (изменчивости) среды обитания. Сюда относится сложная сеть регуляции, включая и гомеостаз, устройство норок, домиков и других защитных приспособлений. Когда этого недостаточно, то организм переходит в другую стадию, состоя-

ние (резкое уменьшение активности, покоящиеся яйца и др.) или мигрирует в другие места. Это избегание неблагоприятных условий входит в норму особи, хотя для каждой стадии или состояния в онтогенетическом развитии норма проявляется по-разному, и следует уже говорить о норме для той или иной стадии.

Для живых систем надорганизменного уровня таких приспособлений нет, хотя есть элементы регуляции и эмансипации. Сообщество и экосистема в целом "переносят" небольшие изменения среды, сохраняя свою специфику. Но так как компоненты этих систем могут существовать и в другом сочетании и количественном соотношении, то при значительном изменении условий жизни система переходит в другое качество (смена доминант прежде всего). На организменном уровне система более жесткая в структурном и функциональном отношении, чем системы надорганизменных уровней.

### Перспективы использования норм

Человечество пришло к такой ситуации, что его прежнее устремление, девизом которого было — "покорять природу", должно быть заменено на разумное комплексное природопользование, в основе которого лежат принципы регламентации человеческой деятельности в отношении живой природы (в широком понимании) и разработанные нормы для нее и вообще для окружающей нас среды. Принятые научно обоснованные нормы (стандарты) будут способствовать рациональному природопользованию и защите природы от действия нерачительных хозяев. Одновременно следует указать, что в рациональном природопользовании необходимо исключить узковедомственный подход и рассматривать пользу в интересах всего народного хозяйства. В системе человек — общество — природа активность хозяйственной деятельности человека все настойчивее побуждает его ставить вопрос, какой должен быть эталон природы, а в связи с этим он хочет знать, чего безусловно нельзя нарушать в биосфере и в ее главных компонентах — экосистемах.

Человеческое общество уже вступило в антропогенную эру [Павлов, 1936], сопровождающуюся изменениями, которые получили название ноосфера [Вернадский, 1967, 1977; Камшилов, 1974], ноогенез [Камшилов, 1970, 1974]. Все эти процессы протекают с такой скоростью, что люди не успевают осмыслить возможные последствия такого грандиозного изменения на нашей планете.

В связи с изложенным взглядом на понятие норм для разных уровней организации живого следует перечислить наиболее важные проблемы для водной токсикологии, которые возникли теперь в результате перехода к рациональному природопользованию.

1. Разработка биологической нормы для видов данного водоема, играющих определенную функциональную роль в формировании чистой воды, пригодной для жизни ценных промысловых объектов.

2. Определение видовой чувствительности к химическому загрязнению. Выявление концентраций, стимулирующих и депрессирующих жизненные процессы (в первую очередь рост, плодовитость, качество потомства) у видов — доминантов и редких для данного водоема.



3. Разработка нормы для того или иного водоема, исходя из условий его географического положения и хозяйственного назначения, с учетом необходимости сохранения одних видов и нежелательности других.

4. Определение допустимых пределов изменений жизненных процессов на разных уровнях, когда не нарушается хозяйственная норма.

5. Определение восстановительных процессов для систем разного уровня (обязательные компоненты, скорость восстановления, пределы необратимости).

6. Разработка методик для определения характеристик норм для разных уровней с таким расчетом, чтобы эти методики можно было включить в стандарт и в автоматическую регистрацию.

7. Разработка быстрого токсикологического контроля за токсичностью сточных вод в местах сброса их в водоемы и на самих водоемах.

#### ЛИТЕРАТУРА

Белова И.В., Константинов А.С. Зоопланктон. — В кн.: Волгоградское водохранилище. Саратов: Изд-во Саратовск. ун-та, 1977, с. 153–158.

Брагинский Л.П. Пестициды и жизнь водоема. Киев: Наукова думка, 1972, с. 3–227.

Вернадский В.И. Биосфера. М.: Мысль, 1967. 376 с.

Вернадский В.И. Размышления натуралиста. М.: Наука, 1977. 191 с.

Властовский В.Г. Акцелерация роста и развития детей. М.: Изд-во Моск. ун-та, 1976. 263 с.

Камшилов М.М. Биологический круговорот. М.: Наука, 1970, с. 5–160.

Камшилов М.М. Эволюция биосферы. М.: Наука, 1974. 254 с.

Карпевич А.Ф. Теория и практика акклиматизации водных организмов. М.: Пищевая промышл., 1975. 432 с.

Константинов А.С. Бентос Волги близ Саратова и влияние на нее загрязнения. — Труды Сарат. отд. ВНИРО, 1953, т. 2.

Константинов А.С. Зообентос. — В кн.: Волгоградское водохранилище. Саратов.: Изд. Саратовск. ун-та, 1977, с. 146–163.

Кордэ Н.В. Биостратификация и типология русских сапропелей. М.: Изд-во АН СССР, 1960, с. 3–220.

Одум Ю. Основы экологии. М.: Мир, 1975, с. 5–740.

Павлов А.П. Геологическая история европейских земель и морей в связи с историей ископаемого человека. М.: АН СССР, 1936. 334 с.

Саркисов Д.С. Очерки по структурным основам гомеостаза. М.: Медицина, 1977, с. 3–351.

Соловьева В.С. Еще раз об акцелерации. — Природа, 1978, № 3, с. 14–351.

Строганов Н.С. Токсикология водных животных в связи с действием сточных промышленных вод на водоем. — Зоол. журн., 1940, т. 19, вып. 4, с. 556–579.

Строганов Н.С., Пожитков А.Т. Действие сточных промышленных вод на водные организмы. — Уч. зап. МГУ, вып. 60. Биология. Тр. Лаб. гидробиол., 1941, кн. 4, с. 5–24.

Строганов Н.С. Содержание понятий норма и патология в водной токсикологии. — В кн.: Норма и патология в водной токсикологии/Тез. докл. на Всес. симп. Байкальск. 1977, с. 5–11.

## НОРМА И ПАТОЛОГИЯ В ФУНКЦИОНИРОВАНИИ ВОДНЫХ ЭКОСИСТЕМ

**М.М. КАМШИЛОВ**

*Институт биологии внутренних вод АН СССР, Борок*

1. В основе функционирования водных экосистем лежит биотический круговорот, включающий два противоположных процесса: первичное продуцирование (ПП), базирующееся на фотосинтезе, и расходование органического вещества в сети потребления биологической продукции (Д). В идеале  $ПП=Д$ .

Хорошо развитый биотический круговорот, начинающийся с фотосинтетиков, включает две подсистемы: сеть выедания и сеть разложения. Сеть выедания, названная Ю. Одумом [1975] пастбищной, характеризуется относительно полным потреблением живых существ предыдущего трофического уровня организмами последующего. Преобладают аэробные процессы. Замыкается биотический круговорот второй подсистемой — сетью разложения микроорганизмами до минеральных элементов неиспользованных мертвых остатков и органических отходов. В нормально функционирующих природных экосистемах хорошо развита сеть выедания, представленная высшими многоклеточными животными.

При перегрузке экосистемы мертвым органическим веществом либо при поступлении токсических продуктов, вызывающих гибель особо чувствительных животных, начинает доминировать сеть разложения. Сеть выедания сокращается или даже совсем выпадает. Биотический круговорот осуществляется и в этом случае, но на суженной основе, становясь патологическим. Все в большей мере начинают преобладать анаэробные процессы. Надстройка из многоклеточных организмов отмирает.

В развитых экосистемах, наряду с первичной сетью выедания, начинающейся с потребления фотосинтетиков, существует сеть выедания вторичная, берущая начало с органического вещества детрита, включающего питающихся им бактерий, грибы, простейших. К ней относятся детритофаги различных систематических групп. При подавлении первичной подсистемы выедания формируется своеобразный биотический круговорот, названный Ю. Одумом детритным, в котором превалируют процессы разложения мертвого органического вещества. Наиболее полно вторичная сеть выедания развита в очистных сооружениях.

В природных водоемах подсистемы выедания и разложения часто разграничены пространственно. Первая функционирует преимущественно в толще воды, вторая в грунте.

2. Различные водные объекты характеризуются неодинаковым соотношением подсистем выедания и разложения. Обычно это зависит от удельного веса автохтонных и аллохтонных источников поступления органического вещества и биогенных элементов.

В оз. Байкал с водообменом, составляющим 0,2% в год, преобладают процессы автохтонного образования органического вещества за счет фотосинтеза. В толще воды превалирует первичная сеть выедания; у дна хорошо развита сеть выедания вторичная. Разложение органических ос-

татков до минеральных элементов осуществляют бактерии, продукция которых, по данным К.К. Вотинцева [1961], составляет 35% от валовой первичной продукции фотосинтеза. Численность бактерий в водной толще около 90 тыс. клеток в 1 мл. В настоящее время это одна из самых благополучных водных экосистем. Она является и продуцентом воды высокого качества.

В Рыбинском водохранилище, где аллохтонный сток органического вещества, по данным Ю.И. Сорокина [1972], почти вдвое превышает первичную продукцию фитопланктона и макрофитов, существенно большее значение приобретают подсистемы разложения и вторичного выедания, локализованные преимущественно в донных отложениях. Численность бактерий в толще воды достигает миллиона в 1 мл.

В очистных сооружениях типа биофильтров и аэротенков первичная подсистема выедания отсутствует. Преимущественное развитие получают подсистема разложения и базирующаяся на ней вторичная подсистема выедания (простейшие, черви, насекомые, клещи). Численность бактерий достигает миллиардов в 1 мл.

Своеобразную экосистему представляют собой водохранилища днепровского каскада. В результате поступления избыточных количеств биогенных элементов, в условиях замедленного водообмена и повышенных температур, создались условия, благоприятствующие развитию синезеленых водорослей [Топачевский, 1968]. Сеть выедания предельно сокращена. По данным Л.П. Брагинского [1975], в пятнах цветения практически отсутствуют представители зоопланктона — важнейшего звена сети выедания. Сформировалась упрощенная трехкомпонентная система: биогенные элементы — синезеленые водоросли — бактерии. Численность бактерий в модельных опытах достигала 15,4% млн/мл.

3. Сейчас становится все более очевидным, что, во-первых, наилучшим показателем экологического благополучия природных водных экосистем может служить хорошее развитие первичной (пастбищной) подсистемы выедания и, во-вторых, что экологическое нормирование поступления в водные объекты посторонних, в частности токсических, веществ, преследующее цель обеспечения экологического благополучия, должно заключаться в таком ограниченном их поступлении, которое не препятствовало бы сохранению подсистемы биотического круговорота, ответственной за выедание. Иначе говоря, экологическое нормирование должно преследовать цель сохранения пастбищной составляющей биотического круговорота, т.е. в первую очередь пелагических ракообразных и питающихся ими рыб.

Поэтому исследования чувствительности пелагических ракообразных и рыб к различным токсикантам, проводимые в нашей стране по инициативе Н.С. Строганова [1974], с экологической точки зрения вполне оправданы. Это одно из существенных звеньев комплексной работы по защите экологического благополучия поверхностных вод.

4. Устойчивость природных экосистем по отношению к внешним воздействиям зависит от особенностей их организации.

Экосистемы с детритным круговоротом устойчивее, чем таковые с круговоротом пастбищным. Среди экосистем с пастбищным круговоротом евтрофные водные объекты устойчивее олиготрофных. Наличие хо-

рошо развитых биоценозов бентоса также способствует повышению стабильности водных экосистем.

Таким образом, в отличие от гигиенических и рыбохозяйственных ПДК, одинаковых для различных водных объектов, ПДК, преследующие цель экологического благополучия водных экосистем, будут различными для разных типов водных объектов, отличающихся своей структурой и трофностью.

5. Согласно Л.П. Брагинскому [1975], водная экосистема может находиться в трех основных состояниях: стационарной, обратимо измененной, необратимо измененной. В соответствии с этим предлагается различать три уровня ПДК. При первом уровне сохраняется стационарное состояние экосистемы, за пределами ПДК третьего уровня экосистема погибает.

Очевидно, экологическое благополучие может сохраняться только при сохранении стационарного состояния, т.е. при концентрациях поступающих веществ, не выходящих за пределы первого уровня ПДК.

Нормирование по второму уровню ПДК допустимо лишь в течение короткого времени.

6. Кроме исследования функционирования пастбищной составляющей биотического круговорота в качестве дополнительных показателей экологического благополучия можно рекомендовать следующие:

- а) суточный ход динамики кислорода,
- б) соотношение между хлорофиллом и цианофицином,
- в) соотношение продукции и деструкции органического вещества,
- г) отсутствие токсических веществ в грунте,
- д) распространение индикаторных организмов — показателей уровня сапробиости.

7. Место поступления промстоков в водный объект окружено зонами с убывающей концентрацией ингредиентов промстоков. За зонами подавления биологических процессов и их трансформации следует зона относительного экологического благополучия.

Концентрация загрязняющих веществ в зоне экологического благополучия может быть установлена либо непосредственным химическим анализом, либо расчетным путем на основании хода разбавления стоков.

8. Концентрацию загрязняющих веществ в зоне экологического благополучия следует рассматривать как экологически нейтральную. Это и будет искомая, предельно допустимая концентрация загрязнений промстоков, обеспечивающая относительное экологическое благополучие водного объекта. Измеряться она должна на выходе промстоков в открытый водоем. Такой подход, насколько мне известно, предложил впервые А.С. Константинов [1973].

9. Для доведения содержания посторонних ингредиентов промстоков до предельнодопустимых концентраций огромное значение имеют биологические пруды доочистки — своеобразный биологический буфер, защищающий экологическое благополучие открытых вод.

Таким образом, защита водных объектов от загрязнений должна осуществляться преимущественно на берегу. Нужно всегда помнить, что самоочистительная способность открытых вод хоть и велика, но ограничена, это, во-первых, и что, во-вторых, ее активизация в результате поступа-

ющих загрязнителей неизбежно ведет к перестройке биоценозов и, как следствие этого, к ухудшению качества вод.

10. Так как разные загрязнители вызывают различный экологический эффект, предстоит разработать их классификацию. По-видимому, следует подразделить все загрязнители на следующие группы:

- а) органические соединения, легко разрушаемые организмами,
- б) органические соединения, трудно разрушаемые организмами,
- в) органические соединения, адсорбируемые организмами без разрушения,
- г) не разрушаемые токсичные неорганические соединения разной степени токсичности (например соли тяжелых металлов),
- д) нейтральные соли, например хлористый натрий,
- ж) нейтральные, нерастворимые и неразрушаемые загрязнители (пластмассы),
- з) болезнетворные организмы,
- и) биологические загрязнения (массовое цветение синезелеными водорослями).

Экологическому нормированию, очевидно, подлежат преимущественно вещества первых двух групп. Все другие вещества и соединения должны по возможности полностью исключаться из стоков, поступающих в открытые водоемы; полному исключению, конечно подлежат возбудители инфекций, эпизоотий, гельминтозов. Вещества, адсорбируемые живыми организмами без разрушения, следует задерживать в системах биологической доочистки стоков.

## ЛИТЕРАТУРА

- Брагинский Л.П.* Экологические подходы к исследованию механизмов действия токсикантов в водной среде. — В кн.: Формирование и контроль качества поверхностных вод, вып. 1. Киев: Наукова думка, 1975, с. 5–15.
- Вотинцев К.К.* Гидрохимия озера Байкал. М.: Изд-во АН СССР, 1961.
- Константинов А.С.* Основные принципы оценки мощности системы биологического самоочищения водоемов, некоторые показатели ее работы в Волгоградском водохранилище и пути установления ПДК в естественных условиях. — Водные ресурсы, 1973, № 4, с. 149–153.
- Одум Ю.П.* Основы экологии. М.: Мир, 1975.
- Сорокин Ю.И.* Рыбинское водохранилище и его жизнь. Л.: Наука, 1972, с. 267–296.
- Строганов Н.С.* Научные основы установления ПДК токсических веществ в открытых водоемах (биологический аспект). — Водные ресурсы, 1974, № 1, с. 110–121.
- Топачевский А.В.* (ред.) "Цветные" воды. Киев: Наукова думка, 1968.

## НОРМА И ПАТОЛОГИЯ ПРИ ВЛИЯНИИ НА ГИДРОБИОНТОВ НЕЯДОВИТЫХ ВЕЩЕСТВ И ФАКТОРОВ СРЕДЫ

А.Ф. КАРПЕВИЧ

*Всесоюзный научно-исследовательский институт  
морского рыбного хозяйства и океанографии*

Вопрос о показателях морфофизиологической и биологической "нормы" у водных животных, особенно пойкилоосмотических, до сих пор остается дискуссионным. Дело в том, что нормальный уровень протекания физиологических процессов и норму поведения животных определить довольно трудно, ввиду того что состояние организма нестабильное и зависит по крайней мере от двух важнейших составляющих: 1) от свойств организма определенной популяции и 2) изменчивости факторов и элементов среды в привычных для данной популяции пределах. Более того, "норму" часто определяли по первой реакции организма на действие реагента без учета пластичности и адаптивности организма, с одной стороны, и без учета качественных, количественных и временных категорий реагента — с другой.

Рассмотрим значение каждой из этих сторон для понимания "нормы" и "патологии" при взаимоотношениях "живого" и "мертвого". Организм любого вида обладает качествами двойного происхождения, и особь является носителем основного свойства живой материи — пластичности и свойств вида — адаптивности. Адаптивность особи — это пластичность организма, скованная естественным отбором в процессе формирования данного вида. При изменении среды обитания особь первая принимает "удар на себя" и ее первая реакция определяется прежде всего пластичностью. В одних случаях пластичность помогает переносить неожиданные и резкие изменения условий среды, и в течение некоторого времени особи выживают при экстремальных значениях факторов и элементов. В других — пластичность настолько скована отбором, что особи погибают при относительно небольших, но неожиданных изменениях внешних условий, в которых они хорошо выживают при постепенных изменениях. Следовательно, по первой реакции организма нельзя судить о "норме" или "патологии" протекания физиологических процессов. Определение нормы возможно только после мобилизации адаптивных возможностей организма и стабилизации уровня протекания процесса. Этот уровень может сдвигаться по вертикали в зависимости от степени изменений в среде, а норма может колебаться в зависимости от разнокачественности особей и сочетания влияния нескольких факторов или элементов среды, но все же она может быть выражена в количественных показателях — некоторая средняя и плюс-минус две сигмы предположительно охватывают весь вариационный ряд возможных колебаний по горизонтали [Строганов, 1977].

Итак, "норма" физиологических процессов не является константной величиной. Нормой можно признать любой относительно стабильный уровень протекания физиологических процессов, поддерживающий жизне-

способность особи, при этом особь должна не только выживать в данных условиях, но воспроизводить жизнестойкое потомство.

Резкие изменения в интенсивности физиологических процессов, служащие в начале защитной реакцией организма на внезапные и резкие изменения среды, могут стать патологическими, так как при особо высоком уровне энергетических затрат организм не способен длительное время выживать или воспроизводить жизнестойкое потомство.

Среда — вторая сторона взаимодействия живого и мертвого. Она имеет огромное значение при установлении "нормы" и "патологии" в протекании физиологических процессов. Изменения во внешней среде обычно не зависят от организмов. Так, климатические колебания температур, влажности, освещенности и других сопутствующих им факторов происходят вне живых существ, но оказывают на них огромное влияние. Факторы среды, не включаясь в обмен веществ живого как элементы и вещества, поддерживают обменные процессы. Изменение концентраций даже привычных веществ (солей, отдельных ионов и т.п.) отражается на характере и уровне обмена, а появление новых элементов и их соединений вызывает и неожиданные реакции организмов. Особо остро реагируют живые существа на внезапные, скачкообразные повышения концентраций даже неядовитых веществ. Гибель или патологию могут вызвать концентрации, которые при постепенном их увеличении легко переносятся организмами. Более того, при медленном и постепенном изменении напряжений факторов и элементов в среде раскрываются и потенциальные адаптивные возможности вида у особей из разных популяций [Карпевич, 1955, 1960, 1975; и др.].

Рассмотрим категории концентраций веществ, включающихся в обменные процессы, не обладающие ярко выраженной ядовитостью, но вызывающие изменения в протекании физиологических процессов гидробионтов.

I. Концентрации, например, солей или отдельных ионов естественных вод, обычные для данной популяции и поддерживающие жизнеспособность особей и существование популяций.

II. Концентрации, стимулирующие обменные процессы, ускоряющие развитие и рост, но не ухудшающие жизнеспособности особей.

III. Концентрации, вызывающие адаптивные возможности организма и акклимацию к данному веществу.

IV. Концентрации, вызывающие резкое повышение интенсивности обменных процессов, обусловленное необходимостью выведения излишков, поступающих в организм ионов или веществ. Оно направлено на защиту жизненно важных органов и тканей от накопления этих веществ. При этом жизнеспособность организма сохраняется только некоторое время и при прочих благоприятных условиях среды. Длительное действие таких концентраций вызывает патологические явления в физиологических процессах и функциях организма. При снятии кратковременного действия реагента возможен возврат к исходному уровню.

V. Концентрации, угнетающие физиологические процессы, вследствие чрезмерного накопления в органах и тканях данного вещества, приводящего к задержке развития, роста особей и увеличению числа погибающих при прочих благоприятных условиях среды (рис. 1).

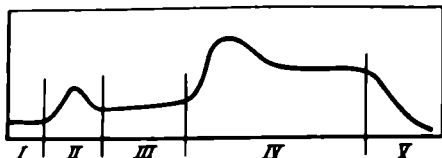


Рис. 1. Категория концентраций веществ, вызывающих изменения в уровне протекания физиологических процессов у водных организмов (схема)

Концентрации: I – обеспечения, II – стимулирования, III – экологической валентности (потенциальной адаптивности), IV – экстремальные (сублетальная), вызывающая патологию, V – летальная

Концентрации веществ первой категории, обеспечивающие жизнеспособность особей и популяций, можно условно назвать "концентрациями обеспечения"; второй – ускоряющие протекание физиологических процессов – "концентрациями стимулирования"; третьей – вызывающие к действию адаптивные свойства вида, находящиеся в потенции у данной популяции, – "концентрациями экологической валентности вида". Эти три категории концентраций веществ вызывают изменения в протекании физиологических процессов в пределах адаптивных возможностей особи данного вида, и потому реакция на них организмов лежит в пределах нормы вида, эти изменения носят преимущественно количественный характер и могут быть выражены математическими формулами.

Концентрации четвертой категории, вызывающие предельно высокие траты энергии на поддержание физиологических процессов (защитная реакция), приводят к качественным нарушениям в функциях организма, называются экстремальными, или "патологичными", для особей данной популяции и даже вида. Концентрации пятой категории с самого начала своего действия вызывают патологию в протекании физиологических процессов, и особи погибают раньше, чем признаки патологии проявятся в их биологии и морфологии. Популяция отмирает, и ареал вида сокращается – это летальные концентрации для популяции. Изложенные положения мы проиллюстрируем на реакциях некоторых рыб и беспозвоночных, вызванных действием привычных и недовитых веществ и ионов.

Естественная солевая среда для макомы – *Macoma baltica* воды Рижского залива соленостью 5,5–6,0‰, служила контролем в экспериментах. Обитая в столь опресненных водах, этот морской двустворчатый моллюск измелчал, но сохранил способность своих предков переносить и более высокие концентрации солей. Поэтому при температуре 14–17° и резкой смене солености в пределах 7,5–25‰ интенсивность потребления  $O_2$  поддерживалась на близком к контролю (0,006 мл · г/час) уровне (0,006–0,008) и отсутствовал отход в течение хронического опыта (2 месяца). Интенсивность газообмена особей данной популяции в указанном солевом диапазоне может быть принята за норму, а концентрации солей морской воды данного состава – за допустимые и "нормальные" (рис. 2).

При большей солевой концентрации, равной 25‰, когда двустворок переносили из естественной среды в воду соленостью 30–35‰, у них



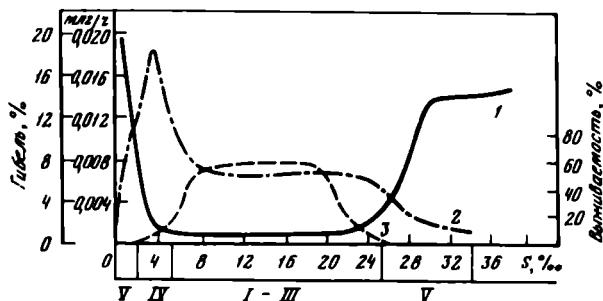


Рис. 2. Концентрации солей морской воды, вызывающие при резкой их смене изменения в интенсивности физиологических процессов *Macoma baltica*

Категории концентраций: I—III — экологической валентности особи, "норма", IV — сублетальная, вызывающая патологию, V — летальная для данной популяции. На оси ординат: 1 — среднесуточная гибель моллюсков (в %), 2 — потребление кислорода (в мл/час), 3 — выживаемость эмбрионов (в % от общего числа). На оси абсцисс: арабские цифры — соленость (в ‰)

отмечалось угнетение дыхания и потребление кислорода было ниже нормы — 0,003—0,002 мл на 1 г/час. В результате в длительных опытах заметно увеличилась гибель животных.

Несмотря на длительное пребывание в опресненных водах макома неспособна переносить воду соленостью менее 3—4‰. Так, в пресной воде (0,02‰) ее обмен был угнетен (потребление кислорода около 0,002 мл · г/час), многие моллюски закрыли раковины, остальные были малоподвижны и погибли через 4—5 суток. При 2,5 и 4‰ макома обводнялась, интенсивность ее дыхания увеличилась в 3—4 раза (0,015—0,018 мл · г/час), что свидетельствует об усилении защитной реакции организма. Но затраты энергии оказались столь велики, что многие животные погибли в первые сутки опыта (рис. 2, 1).

В диапазоне концентраций солей, благоприятных для обмена (I—III), макома размножалась, и развитие оплодотворенных яиц в воде соленостью 5,5—15‰ протекало в следующие сроки: через 1,5—2 часа после оплодотворения наступало дробление; через 3 часа — 8 бластомеров; через 7—9 — морула; через 23 — гастрюла; через 29—33 — трохофора; через 46 — апикальный пучок ресничек, "перо" и через 95 час. — велигер.

При солености 2,5‰ развитие яиц, оплодотворенных в воде Рижского залива, — 5,5‰, протекало в замедленном темпе: через 3 часа после оплодотворения — слабо выраженное дробление; через 5 — на первой стадии развития и через 24 часа на стадии 4—8 бластомеров развитие прекратилось (рис. 2, концентрация V — летальная).

При солености 4,5‰ развитие яиц маком протекает крайне медленно и, по-видимому, из очень немногих эмбрионов сформируются велигеры и жизнеспособные моллюски. Тоже наблюдалось и в воде соленостью 25‰. У яиц, оплодотворенных в воде 5,5‰ и сразу перенесенных в 25‰, развитие замедлялось (концентрация IV — патология).

Таким образом, привычные и необходимые для моллюсков вещества, соли морской воды при резком изменении концентрации вызывают па-

тологию в протекании обмена веществ и развитии оплодотворенных яиц, но при этом полностью не проявляются солевые адаптивные возможности вида. Макома широко распространена и в других опресненных заливах Балтийского моря, в полносоленых водах (34–36‰) побережья Северной Европы, в Баренцевом море, где она образует мощные скопления при солености 34‰.

Изложенные выше положения можно проиллюстрировать и на примере рыб и беспозвоночных Рижского залива, подвергающихся влиянию марганца. В водах Балтийского моря марганцевые соединения присутствуют в воде, грунтовых растворах и железомарганцевых конкрециях. Поставщиками марганца являются реки. С их водами (Северо-Запад СССР) поступает примерно 1776 т марганца в год, его концентрация в воде достигает 62 мг/л [Коновалов, 1959], а в воде Рижского залива и грунтовых растворах колеблется от 0 до 20 мг/л [Горшкова, 1961]. На присутствие марганца чутко реагируют газообмен, солевой обмен, развитие и распределение моллюсков, ракообразных и камбал [Карпевич, Шурин, 1970].

Например, моллюск макома при ее содержании в растворах хлористого марганца разной концентрации (1–140 мг/л), приготовленных на воде Рижского залива, показала следующее (рис. 3, 1, 4): интенсивность потребления кислорода в воде без марганца и при его концентрации 1–2 мг/л практически не изменялась – концентрация обеспечения – I категории; при концентрации марганца 2,5–6 мг/л потребление  $O_2$  увеличилось, концентрация II категории – “стимулирование”; при концентрации 7,5–10–12 мг/л интенсивность дыхания несколько снизилась, но оставалась выше, чем в контроле (концентрация III категории); при 17–20 мг/л – потребление кислорода резко возросло – “защитная реакция” (IV категория), эти концентрации вызывают патологические явления в обмене и в биологии особей и популяции; при 30–50 мг/л марганца интенсивность дыхания снижалась, оставаясь выше, чем в контроле, до гибели особей; при 30 мг/л наблюдался abortивный нерест, ни роста, ни развития в такой среде не наблюдалось (концентрация V категории – летальная). В природных условиях моллюски на грунтах, насыщенных марганцевыми соединениями, не встречаются или составляют малую долю биомассы донных организмов.

Подвергая ракообразных действию марганца в разных концентрациях хлористой соли, выяснили следующее. Мизиды хорошо выживала с минимальным отходом (0,5% в сутки) в растворах с концентрацией марганца 1–10 мг/л. Большая концентрация вызывала резкое увеличение числа погибших особей. При 20 мг/л гибель в сутки достигала 15%, а при 50 мг/л – за первые сутки опыта погибло 50% особей.

Морской таракан – внешне малоподвижная и инертная изопода, но и у нее проявилась вполне последовательная реакция на действие иона марганца. В наиболее слабых его концентрациях (1–3 мг/л) газообмен интенсифицировался и потреблялось 0,027 мл кислорода на 1 г/час вместо 0,02 мл – в контроле; при 5 мг/л отмечается снижение потребления кислорода 0,016 мл · г/час, уменьшается и гибель изопод. По-видимому, осморегуляция поддерживается пассивно за счет осмоса. При концентрации растворов 12 мг/л и выше интенсивность газообмена увеличивается, вступает в действие защитная реакция организма, позволяющая ме-

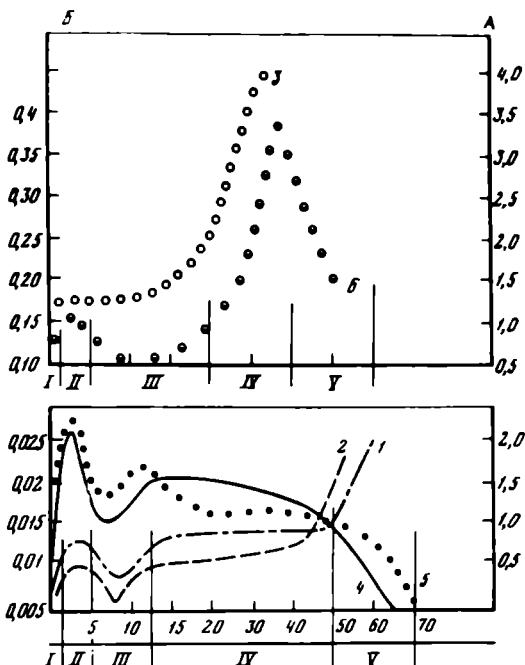


Рис. 3. Концентрации иона марганца (соль  $MnCl_2$ ), вызывающие изменения в физиологических процессах беспозвоночных и рыб Балтийского моря

Концентрации: I – обеспечения, II – стимуляции, III – адаптивности, IV – защитной реакции, V – летальной для данной популяции. 1, 4 – *Mesoma baltica*, 2, 5 – *Mesidotea entomon*, 3, 6 – *Pleuronectes flesus*. На оси ординат: А – гибель животных в сутки (в %); Б – потребление кислорода (в мл г/ч); на оси абсцисс: арабские цифры – концентрации иона марганца (в мг/л); римские цифры – категории концентраций марганца

зидотее длительное время выживать при концентрации марганца 15–40 мг/л, но при 40–50 мг/л интенсивность дыхания снижается и резко увеличивается число погибших особей (рис. 3, 2 и 5).

У речной камбалы при слабых концентрациях иона марганца (1–4 мг/л) энергетический обмен активизируется и потребление кислорода повышается от 0,1 мл (контроль) до 0,15 мл · г/час. Стабилизация обмена отмечена в более широком диапазоне концентраций марганца, чем у моллюсков и ракообразных, – при 7,5–17,5 мг/л. Это свидетельствует о более совершенном осморегуляторном механизме. При концентрации марганца свыше 20–40 мг/л отмечается усиление газообмена, и потребление кислорода увеличивается в 3–3,5 раза, с 0,1 до 0,35 мл · г/час (рис. 3, 3 и 6). Это напряжение энергетических затрат выдерживают только некоторые особи, и в опыте резко увеличивается число погибших рыб [Карпевич, Шурын, 1973].

Таким образом, испытанные нами водные животные проявили по существу почти одинаковое отношение к иону марганца в растворе его хлористой соли. При слабых концентрациях марганца (1–7,5; 1–10 мг/л) изменения в обменных процессах протекают в пределах адаптивных возможностей моллюсков и ракообразных, а у рыб — при 1–17,5 мг/л. Этот диапазон может быть принят за "норму", а наибольшие концентрации веществ этого диапазона являются предельно допустимыми (ПДК). Растворы марганца свыше 12,5 мг/л, с некоторыми отклонениями в обе стороны, вызывают напряжение физиологических процессов — "защитная реакция" у беспозвоночных. При длительном действии такой концентрации растворов наблюдаются патологические явления: значительные накопления марганца в тканях и важнейших органах (в гонаде, мозге, печени и т.д.), что приводит к абортивному нересту моллюсков, задержке или прекращению развития яиц, увеличению числа погибших особей и т.п., и все это препятствует формированию популяции.

Интересно рассмотреть реакцию особей рыб и беспозвоночных на отпугивающие вещества — цинеол. Цинеол относится к группе терпеновых углеводородов — ароматических летучих веществ растительного происхождения. Водный раствор цинеола обладает резким камфарным запахом, который отпугивает гидробионтов даже без непосредственного контакта с цинеолом. Так, при концентрации цинеола 0,05 мг/л рыбы (каarp и др.) уходят из зоны его действия, только ощущая обонятельными рецепторами его аромат. Слабые растворы этого вещества (0,1–0,5 мг/л) не вызывают нарушений в составе крови и уровне энергетического обмена [Айзпуриэт, 1974]. Но в хроническом опыте длительностью около 2,5 месяцев при 0,75 мг/л цинеола и выше в течение первых двух декад наблюдалось повышение потребления кислорода карпами. Но начиная с третьей декады, оно выравнивалось, что указывает на эффект "привыкания" — акклимацию рыб к этому веществу. И все же при этой концентрации репеллента в составе крови отмечены некоторые изменения: появились юные формы эритроцитов, в лейкоцитарной формуле несколько увеличилось количество моноцитов и уменьшилось число нейтрофилов и лейкоцитов. Следовательно, концентрацию цинеола 0,75 мг/л можно считать предельно допустимой для карпов, а концентрацию цинеола свыше 0,75 мг/л следует отнести к IV и V категориям.

В растворах цинеола в 10 раз крепче указанного нарушение состава крови было ярко выражено, но полностью исчезало через 24 суток после помещения карпа в чистую воду. В очень крепких растворах этого репеллента (100 мг/л) через сутки отмечаются значительные изменения в составе крови карпов, а именно — уменьшение: количества гемоглобина (с 9,4 до 8,5 г%), числа лимфоцитов (с 85,4 до 73,0 %), в два раза число нейтрофилов и в два раза — лейкоцитов, но появилось большое количество юных эритроцитов при заметном снижении СГЭ (с 55,3 до 45,2 Нг). После длительного содержания подопытных рыб в чистой воде состав их крови несколько улучшался. Но более длительное пребывание рыб в этом крепком растворе цинеола привело к глубоким нарушениям в составе их крови, которые оказались необратимыми (летальная концентрация).

Четыре поколения исходной формы дафния magna подвергались дей-

ствию разных концентраций цинеола (температура опытов 20–22,5 и 23–24°). Выяснилось, что малые концентрации репеллента – 0,25–0,5 мг/л – стимулировали развитие и появление молоди или были нейтральными (0,5 мг/л); цинеол в концентрации 1,0 мг/л при температуре 20–22° стимулировал, а при 24° угнетал репродуктивные процессы. В нескольких последующих поколениях кладоцер задерживалось наступление половозрелости и появление первого помета: у исходного поколения – на 24 часа, у первого поколения, родившегося в растворах цинеола, – на 48 час. Уменьшилось и общее число пометов, и, в конечном итоге, оказалось, что у первого поколения число отродившейся молоди снизилось на 33%, но дегенеративных особей не было [Айзпуриэт, Карпевич, 1973]. При 10 и 50 мг/л дафнии выживали в течение 10 суток, но не размножались.

Таким образом, при действии этого репеллента легко различить концентрации: II категории – стимулирования, III – адаптивного действия ("норма"), IV – защитной реакции, вызывающей патологию в репродуктивных процессах особи, что может неблагоприятно отразиться и на формировании популяции, и V – летальные.

Норма физиологических процессов особи может быть определена показателями более высокого уровня [Строганов, 1977]. Например, уровень энергетического обмена можно принять нормальным, если особи в этих условиях сохраняют обычные отправления, выживают длительное время и способны к размножению. Особь, являясь единицей, составляющей популяцию, остается и основным тест-материалом при определении действия изменяющейся среды, но окончательный вывод о норме и патологии процессов, протекающих в ней, можно сделать только по состоянию популяции и других более высоких уровней организации данной экосистемы [Камшилов, 1977].

Современный этап в развитии эволюционного учения привел к возникновению синтетической теории, основанной на синтезе успехов генетики и дарвинизма, которая признает, что формой существования вида и элементарной единицей эволюционного процесса является популяция.

Популяция – группа самовоспроизводящихся разновозрастных особей определенного вида, состоящая из нескольких поколений, число которых определяется длительностью биологического цикла и частотой размножения. Каждая популяция обитает в относительно ограниченных условиях среды и, как правило, обладает некоторыми, присущими только ей свойствами и адаптациями. Под давлением местных условий и отбора усиливаются особые черты и постепенно становится нормой особый уровень протекания физиологических и морфобиологических процессов у особей данной популяции.

Особенно заметны новые черты у популяций интродуцированных рыб. При этом эколого-физиологическая изменчивость формируется с первых моментов освоения переселенцами новой физико-химической среды, а стабилизируется при формировании первого поколения. Морфобиологическая изменчивость проявляется позже – в ряде поколений. Новые черты становятся доминантами, а некоторые видовые свойства остаются в потенции, как и некоторые признаки исходной популяции. Приобретенные популяцией особенности сохраняются, пока существуют условия, их породив-

шие, но при их изменении могут проявиться некоторые другие потенциальные свойства и уровень физиологических процессов сдвинется, а следовательно, начнет формироваться новая популяция со своей "нормой".

Таким образом, норма физиологических процессов — величина непостоянная и у особей и у популяции. Вследствие этого "норма вида" — величина абстрактная, зависящая от разброса показателей "норм" популяций широко распространенных видов и числа особей отдельных популяций. Это довольно легко показать на некоторых рыбах — акклиматизантах.

Например, пелядь, широко расселенная в водоемах Сибири, Средней Азии и на севере европейской части СССР, образовала почти в каждом водоеме популяцию с измененным морфобиологическим обликом. Результирующая физиологической изменчивости отражена в показателях линейно-весового роста (табл. 1 и 2).

В естественном водоеме, р. Калыме, пелядь достигает половозрелости на 4–5-м году жизни при длине 314–380 мм и массе 436–681 г, двухгодовики весят 157, а трехгодовики — 386 г. Крайнее отклонение показателей роста оказалось у особей новой популяции, формирующейся в высокогорном (3016 м над уровнем моря), холодном (летний прогрев всего в течение 2–3 месяцев), но безрыбном оз. Сонкуль, расположенном в котловине горного хребта Тянь-Шань. В этом озере пелядь созревает на 2–3-м году жизни средней длиной 239–377 мм и массой 276–1122 г [Никитин, 1976]. Последующие наблюдения показали, что многие двухгодовалые особи еще крупнее: самцы весят 925, а самки — 1416 г; трехгодовалые — соответственно более 900 и более 2000 г, т.е. показатели веса двухгодовиков сонкульской пеляди в 6–9 раз выше исходной формы. С увеличением соматического роста увеличивается и абсолютная плодовитость пеляди.

В табл. 2 показаны изменения длины и веса пеляди из других озер, видно, что потенция роста пеляди, проявленная в оз. Сонкуль, почти в 8–10 раз выше, чем в оз. Врево Ленинградской области, и только в 3 раза — в оз. Карагайкуль и т.д. Особенно эта разница заметна на 3-м году жизни. Колебания размеров и массы одновозрастных трехлеток в одном водоеме значительно меньше, чем скрытые возможности вида. Следовательно, нормой особи можно считать средний показатель роста ( $M \pm 2\sigma$ ) для каждого водоема, где имеется самовоспроизводящаяся популяция пеляди — это можно назвать "нормой роста особей популяции", а "норма вида" — средняя величина, рассчитанная по средним показателям популяций из разных водоемов. Как мы видим, средние величины нормы роста особей зависят от разнообразия условий обитания популяций и широты ареала распространения вида и все же не полностью открывают весь диапазон потенциальных возможностей вида. Но можно считать, что, пока сохраняются жизнеспособность особей и репродуктивные функции, поддерживающие существование популяции, отклонения роста, как бы велики они не были, нельзя считать патологией. Следует, однако, указать, что изменения особей, полученные под влиянием антропогенского фактора, вносят в понятие "норма" и, особенно, "патология" существенные поправки. Эти понятия не совпадают с таковыми, относящимися к особям из естественной среды.

Таблица 1

Колебания линейно-весаго роста пеляди, интродуцированной в оз. Иссыккуль и Сонкуль [Никитин, 1976]

Возраст	Длина без С, мм		Вес, г	
	Иссыккуль	Сонкуль	Иссыккуль	Сонкуль
0+	179 (109–207)	–	45 (15,7–184)	–
1+	246 (213–285)	239,7 (215–275)	242 (177–420)	276,3 (200–380)
2+	341 (276–395)	377,7 (280–500)	612 (382–1100)	1122 (500–1900)

Таблица 2

Линейно-весагой рост пеляди разных популяций и после ее акклиматизации [Никитин, 1976]

Озеро и область	Популяция	Возраст, двух- и трехлетки	Длина тела, мм	Вес, г
Ендырь, Тюменская	Естественная	2	–	157
		3	–	286
Врево, Ленинградская	То же	2	–	110
		3	287	354
Сибезское, Псковская	Акклиматизированная	2	271	273
		3	348	646
Залесье, Псковской	То же	2	252	221*
		3	331	527
Карагайкуль, Челябинская		2	319	447
		3	388	811
Жарлыколь, Узунколь, Целиноградская		2	290	390
		3	380	550
Среднепокровское, Киргизская ССР	"	1+	172*	40
		2+	215*	84
Иссыккуль, Киргизская ССР	"	2	246	242
		3	341	612
Сонкуль, Киргизская ССР		2	239	276
		3	377	1122

\* Абсолютная длина.

Под влиянием биохимических, гормональных и других воздействий или путем селекции выводятся породы с гипертрофированным темпом роста, плодовитости, жирности и т.д., и "нормы" выведенного сорта или породы являются патологией по сравнению с дикими особями, о чем свидетельствует их неспособность существовать в естественных условиях без протекции человека. Следовательно, необходимо различать норму и патологию по отношению к различным показателям диких и окультуренных объектов.

- Айзпуриэт И.Ф. Влияние репелентов на некоторых рыб и среду их обитания. Автореф. канд. дис. М.: ВНИРО, 1974, с. 24.
- Айзпуриэт И.Ф., Карпевич А.Ф. Влияние цинеола на молодь карпа и дафний. – В кн.: Экологическая физиология рыб. М.: ЦНИИТЭИРХ, 1973, с. 77–78.
- Горшкова Т.И. Осадки Рижского залива. – Труды н.-и. ин-та рыбн. х-ва, 1961, т. 3, Рига: АН Латв. ССР, с. 369–409.
- Карпевич А.Ф. Отношение двусторчатых моллюсков Сев. Каспия и Арала к изменению солености среды. – Автореф. докт. дис. М.: МГУ, 1953. 20 с.
- Карпевич А.Ф. Биозоологическая характеристика моллюска *Monodacna colorata* Таганрогского залива. – Труды ВНИРО, 1960, т. 43, вып. 1, с. 244–256.
- Карпевич А.Ф. Теория и практика акклиматизации водных организмов. М.: Пищевая промышленность, 1975. 432 с.
- Карпевич А.Ф., Шурип А.Т. Влияние вод разной солености и иона марганца на *Masomus baltica*, сб. 5. – В кн.: Рыбохозяйственные исслед. в бассейне Балтийского моря. Рига: Изд. Балт. н.-и. ин-та рыбн. х-ва, 1970, с. 43–59.
- Карпевич А.Ф., Шурип А.Т. Влияние вод разной солености и иона марганца на выживание и дыхание балтийской речной камбалы *Pleuronectes flesus trachurus* Dunker Рижского залива. – Вopr. иктиол., 1973, т. 13, вып. 5, с. 901–913.
- Камшилов М.М. Норма и патология в функционировании водных экосистем/Тез. докл. Норма и патология в водной токсикологии. Байкальск: Восточно-Сибирская правда, 1977, с. 13–16.
- Коновалов Г.С. Вынос микроэлементов главнейшими реками СССР. – Докл. АН СССР, 1959, т. 129, с. 912–915.
- Никитин А.А. Акклиматизация и искусственное воспроизводство сиговых рыб в водоемах Киргизии. Фрунзе: Илим, 1976, с. 123.
- Строганов Н.С. Содержание понятий норма и патология в водной токсикологии/Тез. докл. Всес. сим.: Норма и патология в водной токсикологии. Байкальск: Восточно-Сибирская правда, 1977, с. 5–10.

УДК 591.044.577.12

## ОЦЕНКА ДЕЙСТВИЯ ВЕЩЕСТВ НА ВОДНЫЕ ОРГАНИЗМЫ С УЧЕТОМ ФАЗНОСТИ ТОКСИЧНОСТИ

К.К. ВРОЧИНСКИЙ, Ю.А. ЩЕРБАКОВ

ВНИИГИНТОКС, Киев

В настоящее время открытые водоемы подвергаются интенсивному воздействию самых разнообразных факторов (химические, физические, биологические). В связи с этим возникает необходимость в надежном обосновании и практическом использовании тестов, моделей и прочее для повышения надежности прогноза состояния водоемов в период НТР. Не менее важным является разработка, адекватно прогнозу, системы мер по ограничению антропогенного влияния их на водоемы. В этом направлении предлагается, например, использовать такой тест, как разнообразие видового состава водной экосистемы, численность видов и прочее, для характеристики состояния водоема. При этом особую актуальность приобретает извечный вопрос: установление границы перехода физиолого-адаптационных механизмов приспособления водоема к действию факторов без ущерба для водной экосистемы в "полном" ее со всеми вытекающими отсюда последствиями.

К химическим веществам, которые могут оказывать интенсивное влия-



ание на открытые водоемы, относятся пестициды — химические средства защиты растений. Это обусловлено особенностями технологии их применения (рассеивание в окружающей среде) и биологическими свойствами (наличие биоцидного действия). С другой стороны, в водоемы могут попадать как значительные количества веществ (водные гербициды, ихтиоциды, ларвициды), так и микроколичества с поверхностным стоком с сельскохозяйственных угодий. Поэтому в водной токсикологии пестицидов особую актуальность приобретают изучение их влияния на водоемы и разработка приемов установления токсических (недопустимых) пороговых (пограничных) и подпороговых (допустимых) доз и концентраций.

В настоящем сообщении приведены результаты изучения влияния гербицидов на водные организмы и их сообщества и сделана попытка установить и оценить фазность (периодичность) действия химического агента.

*Влияние гербицида 2,4-Д аминной соли (2,4-ДА) на отдельные системы организма рыб.* Изучена динамика количества гемоглобина, эритроцитов и лейкоцитов сеголеток радужной форели при разных концентрациях этого соединения. При содержании 0,5–2 мг/л 2,4-ДА наблюдалось снижение всех показателей, что мы рассматриваем как фазу депрессии. При повышении концентрации до 2–4 мг/л наступает увеличение количества лейкоцитов и эритроцитов (начинается фаза стимулирования), по отношению к гемоглобину фаза стимулирования отсутствовала. Начиная с концентрации 4 мг/л и более, регистрируется снижение количества лейкоцитов и эритроцитов и с 8 мг/л — снижение количества гемоглобина. При дальнейшем возрастании интенсивности воздействия (16–32 мг/л) вновь наступает фаза стимулирования, сопровождавшаяся увеличением количества эритроцитов. Таким образом, в системе "2,4-ДА — эритропоз" отмечено наибольшее количество фаз, а в системе "2,4-ДА — гемоглобин" — наименьшее (рис. 1). При этом только в системе "2,4-ДА — лейкоциты" кривая эффекта дважды пересекала уровень контроля, поднимаясь выше его. Какую же реакцию организма в этом случае считать еще находящейся в пределах нормы (при действии 0,93 мг/л 2,4-ДА; 1,03 или 8)?

При действии 2,4-ДА бутилового эфира (2,4-ДБЭ) установлена та же фазность реакции. Однако, в связи с испытанием меньших концентраций, удалось проследить еще большее количество фаз в системе "2,4-ДБЭ — эритропоз", "2,4-ДБЭ — лейкоциты" и "2,4-ДБЭ — гемоглобин". В этом случае как пороговые можно было бы принять концентрацию в диапазоне от 0,004 до 1 мг/л в системе "2,4-ДБЭ — гемоглобин". Использование других физиологических тестов — сердечный ритм эмбрионов, длина тела и вес их — также позволило установить несколько периодов в действии 2,4-ДБЭ (рис. 2). Нам представляется, что напряжение процессов адаптации под воздействием токсиканта, выражающееся в фазности реакций, уже является показателем неблагоприятного влияния и через определенный промежуток времени может смениться фазой депрессии. Поэтому в качестве безразличной концентрации была принята 0,004 мг/л 2,4-ДБЭ.

*Влияние 2,4-ДБЭ на вес и длину тела предличинки стерляди.* При испытании гербицида в диапазоне концентраций 0,004–8,5 мг/л оказалось,

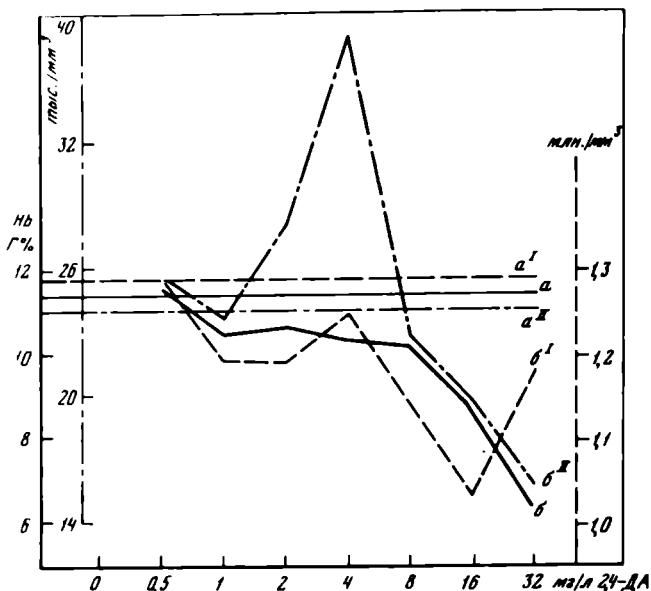


Рис. 1. Гемоглобин (а, б), количество эритроцитов (а¹, б¹) и лейкоцитов (а², б²) у сеголетков радужной форели при экспозиции 2,4-ДА в течение 3 месяцев  
а — контроль; б — опыт

что в системе "концентрация — длина тела" и "концентрация — вес" четко прослеживаются фазы безразличия, стимулирования и депрессии. Так, кривая первой зависимости пересекает показатель контроля при 0,0085 и 1,8 мг/л и во втором случае — при 0,004; 0,017 и 2,9 мг/л 2,4-ДБЭ в воде.

**Действие 2,4-ДА на выклев личинок стерляди.** При содержании в воде 0,05–0,4 мг/л 2,4-ДА процесс практически не отличался от контроля, в то время как увеличение содержания вещества до 0,8–4,8 мг/л воды приводило к стимулированию процесса. Наконец, при 9,6 мг/л и больше отмечалось угнетение процесса. Таким образом, в зависимости "2,4-ДА — выклев личинок" также прослеживается фазность действия токсикантов, что значительно затрудняет интерпретацию результатов исследований в плане установления границ между нормой и патологией (безразличной и действующей концентрациями).

Использование такого интегрального показателя, как гибель организма, также позволило установить фазность действия биоцида. Проведенная нами графическая обработка материалов исследований С.Е. Панченко и Е.И. Павпертовой [1975], как видно из рис. 3, достаточно наглядно об этом свидетельствует. Так, при увеличении экспозиции до 20 дней отмечалось снижение летальности по сравнению с таковой на 10-е сутки.

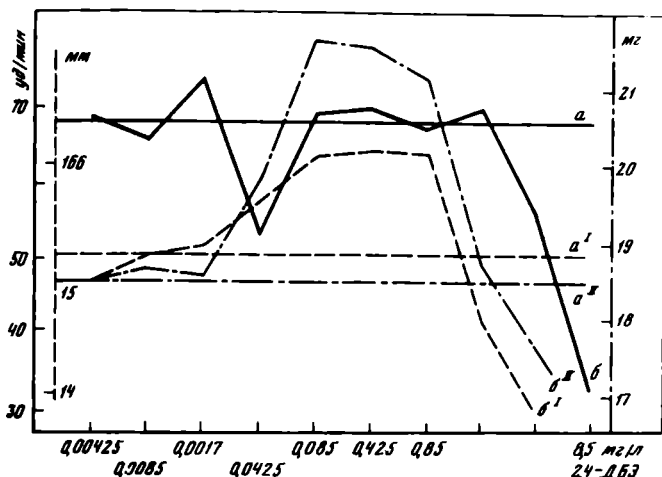


Рис. 2. Сердечный ритм эмбрионов стерляди на стадии перед выклевом (а, б), длина тела ( $a^I$ ,  $b^I$ ) и вес ( $a^{II}$ ,  $b^{II}$ ) предличинки стерляди при экспозиции 2,4-ДБЭ 3 месяца а — контроль; б — опыт

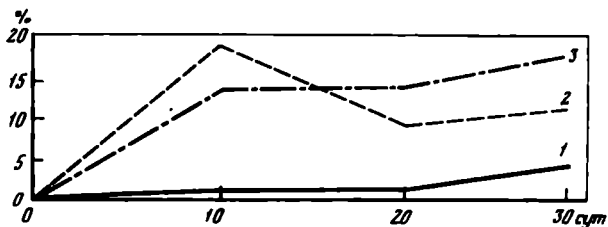


Рис. 3. Гибель сеголеток карпа (в %) в зависимости от концентрации хлорофоса и экспозиции

1 — 0,05; 2 — 0,1; 3 — 0,5 мг/л [Панченко, Павпертова, 1975, с изменениями]

Наконец, в интервале 20–30 дней проявлялась недостаточность механизмов детоксикации, что приводило к возрастанию летальности.

**Действие химических веществ на популяцию.** Было изучено влияние разных концентраций нитрафена (Н) на культуру сценедесмус и количество сапрофитной микрофлоры (рис. 4). Оказалось, что при содержании 0,15–0,6 мг/л Н численность водоросли, а также pH и  $O_2$  не отличались от контроля. При больших концентрациях (1,25 мг/л и выше) наступала фаза стимулирования, проявлявшаяся прежде всего в увеличении численности клеток водоросли. При 2,5 мг/л уже повышались также pH и  $O_2$ . Максимум стимулирования отмечался при 5 мг/л, после чего увеличение концентрации Н привело к угнетению процессов. Примерно такая же динамика установлена в системе "нитрафен — количество микро-

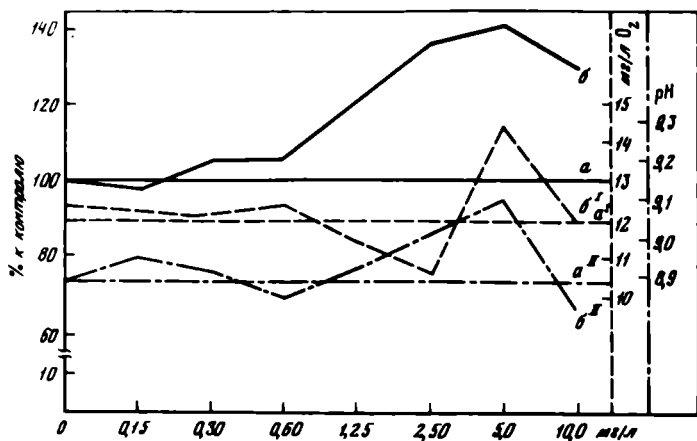


Рис. 4. Динамика количества клеток сценедесмус (а, б), растворенного кислорода (а', б') и pH (а'', б'') при экспозиции нитрофена

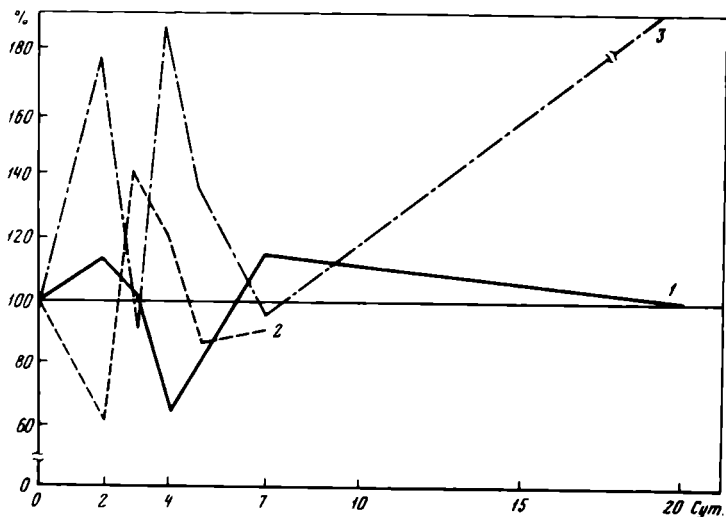


Рис. 5. Динамика количества сапрофитовой микрофлоры (в % к исходному количеству) в зависимости от концентрации нитрофена и продолжительности экспозиции 1 - 0.01; 2 - 0.5; 3 - 10 мг/л

организмов". Хорошо прослеживается фазность в действии нитрафена на количество сапрофитной микрофлоры воды (рис. 5).

Таким образом, в действии химических веществ на популяционном уровне также отмечалась фазность. В связи с этим возникают затруднения на разделе нормы и патологии. Какую величину принимать за такую концентрацию, если кривая "концентрация-эффект" несколько раз пересекает (вверх и вниз) линию контроля: первую концентрацию или последнюю, за которой наступает фаза депрессии? Если принять последний вариант, то тогда напряжение механизмов адаптации будет оценено как норма, что не всегда будет соответствовать действительности. Н.С. Строганов [1941, 1973] предлагает выделить фазу безразличия, стимуляции, депрессии и смерти. И.М. Трахтенберг и Н.И. Тычинин [1976] на основании многолетних собственных исследований пришли к выводу о том, что при действии факторов среды на организм могут быть выделены фазы адаптации, привыкания и приспособления.

И.В. Саноцкий и соавторы [1971] считают, что мерой полома приспособительных механизмов может быть сохранение числа видов, единство организма и среды обитания, целостность организма как единой биологической системы. С учетом сказанного следует интерпретировать наши результаты.

Наши исследования показали необходимость испытания максимального возможного количества доз (концентраций), выбранных в разумных пределах, чтобы установить все фазы действия вещества и сделать прогноз, максимально приближающимся к действительности.

## ЛИТЕРАТУРА

- Панченко С.Е., Павпертова Е.И. О накоплении пестицида хлорофоса в рыбе. — В кн.: Формирование и контроль качества поверхностных вод. Киев: Наукова думка, 1975, с. 84–91.
- Саноцкий И.В., Иеванов Н.Г., Карамзина Н.М., Фоменко В.Н. Принципы выявления границ между физиологической адаптацией и компенсацией патологического процесса. — Материалы Всес. конф. "Научные основы современных методов гигиенического нормирования химических веществ с окружающей среде". М.: Изд-во АМН СССР, 1971, с. 63–68.
- Строганов Н.С. Новые пути решения проблемы действия сточных промышленных вод на водные организмы. — Уч. зап. МГУ, биол. серия, 1971, вып. 60, с. 5–24.
- Трахтенберг И.М., Тычинин В.А. К общebiологическим представлениям об адаптации, компенсации и привыкании в современной профилактической токсикологии. — Гигиена и санитария, 1977, № 1, с. 69–72.

## ОСНОВНЫЕ ГИГИЕНИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ВРЕДНОСТИ В ОЦЕНКЕ ТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ХИМИЧЕСКОГО ЗАГРЯЗНЕНИЯ ВОДЫ

Г.Н. КРАСОВСКИЙ, И.П. ПЛЕТНИКОВА, И.В. СУТОКСКАЯ

*Институт общей и коммунальной гигиены  
им. А.Н. Сысина АМН СССР, Москва*

Попытаемся осветить точку зрения гигиенистов на проблему нормы и патологии в водной санитарной токсикологии, изложить основные критерии вредности, используемые в гигиене воды при оценке токсического действия химических загрязнителей на организм, и более детально затронуть некоторые пограничные разделы, где возможно переплетение экологических и гигиенических интересов в проблеме загрязнения водоемов. Основная задача гигиенистов как представителей медицинской науки состоит в охране здоровья человека и обеспечении гигиенических условий его жизни. Гигиенисты считают при этом, что охрана других биотических компонентов биосферы является прерогативой и компетенцией специалистов других областей знания, и в первую очередь биологов и экологов, которые и должны определять понятие нормы и патологии для природных экосистем на всех уровнях организации, начиная от молекулярного и кончая надорганизменным.

При разработке вопросов нормы и патологии для водных экосистем в связи с проблемой охраны водоемов от загрязнения необходимо однако иметь в виду, что, в конечном счете, водоемы и водные экосистемы охраняются в интересах человека, который выступает в роли водопользователя с различными требованиями к качеству воды (хозяйственно-питьевое, культурно-бытовое, промышленное и другие виды водоснабжения). При этом приоритет принадлежит интересам охраны здоровья населения, т.е. гигиеническим интересам. Следует сразу же оговориться, что гигиенисты отнюдь не рассматривают разрабатываемые ими ПДК тех или иных вредных веществ как норму для водоема, хотя такая неверная трактовка нередко проскальзывает у других специалистов, очевидно, введенных в заблуждение самим термином "санитарные нормы". Наоборот, гигиеническая точка зрения, четко сформулированная в "Правилах охраны поверхностных вод от загрязнения сточными водами" [1975], гласит, что в водные объекты запрещается сброс загрязненных сточных вод, которые могут быть устранены путем рациональной технологии, максимального использования в системах оборотного и повторного водоснабжения или путем устройства бессточных производств, а также сточных вод, которые могут быть использованы для орошения в сельском хозяйстве или для извлечения содержащихся в них ценных отходов. В тех случаях, когда все указанные меры предотвращения спуска сточных вод в водоемы невозможны, гигиенические требования заключаются в том, чтобы содержание загрязненных веществ в водоеме не превышало ПДК. Иными словами, нормирование загрязняющих веществ — это крайняя, вынужденная мера, а гигиенические ПДК — это никак не норма для водоема, а верхний, предельно допустимый уровень содержания вредных веществ в воде.

ПДК — это максимально допустимая концентрация вредного вещества,

при соблюдении которой не ухудшаются санитарные условия водопользования населения и не обнаруживается прямого или косвенного неблагоприятного влияния на здоровье человека и его будущих поколений при использовании современных методов исследования. Таким образом, точка зрения гигиенистов категоричная — для охраны здоровья человека содержание вредных веществ в водоемах ни в коей мере не должно превышать ПДК. Конечно, чем оно ниже, тем лучше, а самым оптимальным вариантом, несомненно, было бы полное предотвращение сброса вредных веществ в водоемы, что, к сожалению, нереально на сегодняшний день в силу технологических, экономических и целого ряда других причин.

С проблемой нормы и патологии гигиеническая наука столкнулась уже на первом этапе разработки гигиенических нормативов, когда возникла необходимость определения критериев безопасности того или иного уровня воздействия на организм. Особенность установления гигиенических нормативов заключена в том, что определить безопасный уровень можно только зная опасный (за опасный уровень гигиенисты принимают минимально действующую или, иначе, минимально эффективную концентрацию).

В основе гигиенического нормирования вредных веществ в воде водоемов, как известно, лежат три показателя вредности. Это — токсическое действие на организм человека; влияние на органолептические свойства воды (запах, привкус, цветность, мутность); действие на общий санитарный режим водоемов. Указанные показатели в основном разработаны применительно к предупреждению возможного вредного воздействия загрязнения воды на организм человека и обеспечению благоприятных условий водопользования и, следовательно, базируются на медицинских показателях. Лишь последний критерий вредности — действие на санитарный режим водоемов — в некоторой мере может рассматриваться как экологический показатель, позволяющий оценить влияние на процессы естественного самоочищения водоема от органического и микробного загрязнения. Однако и при этом основное внимание уделяется не самим процессам самоочищения, а тому, насколько они в состоянии обусловить необходимое с гигиенической точки зрения качество воды водоемов (в связи с рекреационными требованиями и обеспечением условий отмирания патогенных микроорганизмов, поступающих с хозяйственно-бытовыми стоками). Таким образом, и здесь на первый план выступают интересы охраны здоровья и благополучия человека.

Для каждого из трех показателей устанавливается зависимость "доза-эффект", что позволяет определить порог вредности (т.е. минимально эффективный) и подпороговый (максимально недействующий) уровень. Установление этих двух уровней — минимально эффективного и максимально недействующего — является решающим этапом гигиенических исследований при оценке влияния химических загрязнений на качество воды.

При оценке токсического действия химических загрязнений на организм человека (санитарно-токсикологический показатель вредности) обязательно привлекается понятие "норма и патология". Дифференцирование реакций нормы и патологии является центральной теоретической проблемой гигиенической токсикологии. Для оценки наблюдаемых сдвигов разработаны критерии вредности (качественные и количественные). К наиболее важным критериям вредности на организменном уровне отно-

ся. 1) сокращение средней продолжительности жизни; 2) нарушение физического развития; 3) нарушение высшей нервной деятельности и физической работоспособности; 4) нарушение репродуктивной функции; 5) нарушение способности адекватно адаптироваться к среде обитания. Используется также ряд критериев вредности на суборганизменном уровне: физиологические критерии (ухудшение или нарушение функциональной деятельности физиологических систем, длительное напряжение регуляторных механизмов, преждевременное старение, нарушение биоритмов, поведенческих реакций и др.); морфологические критерии (деструктивные и дистрофические изменения клеточных структур, прогрессирующее снижение биополимеров в клетках); биохимические критерии (прогрессирующее изменение биохимических констант крови и тканей, нарушение взаимодействия ферментных систем, подавление активности микросомальных ферментов печени и т.д.); метаболические критерии (изменение скорости метаболизма изучаемого яда или других ксенобиотиков, прогрессирующее накопление вещества в критических органах).

При проведении токсикологических исследований весьма важной является количественная оценка изменения изучаемого показателя. В гигиене приняты следующие количественные критерии вредности [Саноецкий, Уланова, 1975]:

а) изменения достоверно ( $P < 0,05$ ) отличаются от контроля и выходят за пределы ( $\pm 2 \sigma$ ) физиологических колебаний показателя для данного времени года;

б) достоверных ( $P < 0,05$ ) изменений по сравнению с контролем нет, однако наблюдаются скрытые нарушения равновесия с внешней средой (сужение возможности адаптации), выявленные, в частности, при помощи функциональных и экстремальных нагрузок (реакции выходят за пределы  $\pm 2 \sigma$  соответствующей нормы);

в) изменения достоверно ( $P < 0,05$ ) отличаются от контроля, находятся в пределах физиологической нормы, однако стойко сохраняются (в эксперименте на животных — более 1 месяца).

При оценке результатов каждого конкретного исследования и решении вопроса о наличии токсического эффекта целесообразно применять комплекс следующих аналитических критериев: 1) установление зависимости изменения наблюдаемого показателя от дозы и времени воздействия (зависимость "доза—эффект"), что является основанием для решения вопроса о закономерности действия химического вещества на организм; 2) сопоставление величины изучаемого показателя с контролем, с данными до (фон) и после прекращения воздействия (восстановительный период), а также с физиологическими пределами колебаний изучаемой функции; 3) учет направленности изменений, т.е. повышение или понижение показателя, что имеет принципиальное значение для дифференциации состояния интоксикации и адаптации; 4) длительность и стойкость наблюдаемых изменений или их прогрессирующий характер также должны рассматриваться как критерии вредного действия.

Один из важнейших приемов для более надежного решения вопроса о том, имеет ли место вредное воздействие вещества на организм или наблюдаемые изменения являются случайными, заключается в применении различных экстремальных функциональных нагрузок (голодание,



гипоксия, термические воздействия и др.). Наилучшей из всех функциональных нагрузок служит нагрузка самим веществом [Красовский, Королев, 1969]. Функциональные нагрузки позволяют выявлять даже скрытые нарушения функций организма на фоне его видимого благополучия. Бывают, однако, такие случаи, когда весь предшествующий анализ не позволяет сделать вывода о наличии значимых отклонений от нормы или когда получаемые данные статистически недостоверны. В этих случаях производится учет важных в биологическом отношении изменений, имеющих длительный и стойкий характер при изучении адекватных токсикодинамическим свойствам вещества физиологических или биохимических показателей или при изучении специфических видов биологического эффекта (канцерогенный, мутагенный, гонадотоксический, эмбриотоксический, аллергенный). Когда речь идет об отдаленных эффектах действия вредного вещества, необходимая степень достоверности может меняться. В частности, при оценке мутагенных и канцерогенных эффектов допустима достоверность на уровне 0,1 (а не  $\leq 0,05$ ). Например, если при изучении канцерогенного действия вещества наблюдается один случай возникновения рака на 100 экспериментальных животных, то, хотя такой эффект и недостоверен, он обязательно учитывается как важный в биологическом отношении.

Итак, мы видим, что понятие нормы и патологии отражено в комплексе качественных и количественных критериев, используемых при оценке токсического действия химических веществ на организм. В токсикологическом эксперименте гигиенисты устанавливают пороговую минимально эффективную величину и следующую за ней подпороговую, т.е. максимально недействующую концентрацию. При обосновании ПДК вредных веществ в воде водоемов они ориентируются именно на эту последнюю, при которой не отмечается вредного действия вещества на организм. При установлении пороговых величин по влиянию на органолептические свойства воды (запах и др.) целесообразно ориентироваться на величину типа  $ЕД_{50}$ , которая устанавливается с помощью методики "закрытого опыта" [Красовский, 1973]. При изучении влияния на санитарный режим водоемов большое внимание уделяется показателям БПК, особенно в случае торможения процесса биологического потребления кислорода изучаемым веществом. Накопленный в гигиенических исследованиях материал позволяет рассматривать колебания процессов БПК в пределах 5-10% как относящиеся к норме, а отклонение на величину свыше 10% как выходящее за пределы нормы. При обосновании ПДК вредного вещества в воде соблюдается принцип лимитирующего показателя вредности, т.е. за ПДК принимается наименьшая из определяемых по трем названным критериям вредности концентрация. По мнению гигиенистов, установленные таким образом ПДК являются величинами, воздействие на уровне которых вызывает изменения, находящиеся в пределах физиологических колебаний и поэтому неопасные для организма человека. Таковы основные воззрения гигиенистов на вопросы нормы и патологии в водной санитарной токсикологии и таковы их подходы к дифференцированию этих состояний при оценке токсического действия химических загрязнений на организм человека.

В водной токсикологии имеются также некоторые пограничные области,

где переплетаются экологические и гигиенические интересы. Первая — это изучение процессов биоаккумуляции химических загрязнений по трофическим цепям экосистем (биоаккумуляция). Вопрос о накоплении загрязнителей в организме гидробионтов в определенной степени связан с чувствительностью и устойчивостью последних к действию химических веществ. Однако различия в чувствительности водных организмов к действию химических загрязнений получают разную оценку в экологическом и гигиеническом плане. При определении ущерба, наносимого загрязнением водных экосистем, в первую очередь пытаются выявить наиболее подверженные воздействию организмы, т.е. наиболее чувствительные звенья трофических цепей, которые поражаются и, следовательно, выбывают первыми. С гигиенической точки зрения, не меньший интерес представляют и более резистентные организмы, поскольку именно они способны аккумулировать и концентрировать в своем теле многие токсические соединения и рано или поздно доносить их по пищевой цепи до человека. Гигиенистам такие исследования дают понимание точек "выхода" загрязнений на человека при потреблении им пищевых продуктов рек и морей.

Второй пограничной областью, которая может одновременно интересовать гигиенистов и экологов-гидробиологов, является проблема деградации и трансформации химических загрязнений в водоеме. В последнее время эти вопросы привлекают все большее внимание гигиенистов. Это обусловлено необходимостью понимания того, как реализуется воздействие того или иного вредного вещества на организм человека в конкретных условиях внешней среды, т.е. как сама среда может видоизменять химический агент, а следовательно, и его воздействие на организм.

Известно, что при поступлении в водоемы химические загрязнители способны претерпевать под воздействием комплекса физико-химических и биологических факторов различные химические превращения, приводящие как к их полному распаду, так и к частичной трансформации. Процессы физико-химической и биологической деструкции и трансформации веществ в водных средах могут приводить не только к снижению неблагоприятного действия, оказываемого ими на качество воды, но и к его усилению. В частности, возможно образование продуктов, более токсичных, чем исходные вещества. Например, более токсичные продукты могут появляться при распаде и трансформации некоторых пестицидов (хлорофоса, малатиона, 2, 4-Д), детергентов, фенолов, в результате биотрансформации ртути в метилируемые производные, высокотоксичные для теплокровных животных [Сутокская, 1976].

Появление новых токсических веществ может происходить не только при трансформации химических загрязнений в водоемах, но и при биологической очистке сточных вод. Из практики работы очистных сооружений известны случаи накопления в очищенных водах химических продуктов неизвестного состава, среди которых могут быть и продукты микробной деградации и трансформации загрязнителей. В частности, установлено, что при биоокислении веществ, загрязняющих сточные воды некоторых производств органического синтеза, образуются новые продукты, обладающие токсическими свойствами [Смирнова, Красовский, 1976]. В настоящее время санитарная практика недостаточно вооружена приемами и методами ре-

гистрации и оценки образующихся продуктов, что может приводить к их бесконтрольному сбросу в водоемы и проявлению вредного действия на организм человека и гидробионтов. Наряду с повышением токсичности при распаде и трансформации веществ возможно образование продуктов, оказывающих более выраженное влияние на органолептические свойства воды и санитарный режим водоемов. Все сказанное позволяет рассматривать способность веществ к распаду и трансформации с образованием нежелательных продуктов в качестве еще одного критерия их вредности при оценке действия загрязнений на уровне водных экосистем в дополнение к тем рассмотренным ранее критериям, которые применяются при изучении процессов интоксикации на организменном уровне.

Целесообразность введения этого критерия вредности подтверждается результатами гигиенических исследований по изучению процессов распада и трансформации в водной среде ряда химических загрязнений под действием различных физикохимических (температура, pH, УФ-облучение, сильные окислители и др.) и биологических факторов (водные микроорганизмы). В частности, изучен распад некоторых пестицидов (хлорофос, диметилдихлорвинилфосфат — ДДВФ, фозалон, фосфамид), а также таких загрязнителей воды, как гексаметилендиамин, паранитроанилин и фенол. Эксперименты выполнялись на дехлорированной водопроводной, речной и прудовой воде, куда вносились указанные вещества в различных концентрациях. Для оценки значимости отдельных факторов в процессах распада и трансформации веществ проводилась обработка данных методом дисперсионного анализа.

Как показали результаты исследований, большинство изученных веществ нестабильно в водной среде. Из физико-химических факторов существенное значение в их разложении имели температура, в некоторых случаях — pH среды и УФ-облучение, для распада фенола и паранитроанилина ведущим фактором явились водные микроорганизмы (в частности, псевдомонас флюоресценс). Распад веществ, как правило, не сопровождался появлением нежелательных в гигиеническом отношении отклонений от требуемого качества воды. Обычно при разложении вещества в воде наблюдалось уменьшение придаваемой воде окраски, снижение запаха и токсичности растворов, как это продемонстрировано на рис. 1 на примере ДДВФ. Токсичность водных растворов изучалась в острых опытах с использованием различных тест-объектов — личинок комара, дафний magna и водоросли дуналиелла салина. Выбор этих биотестов обусловлен их высокой чувствительностью к токсикантам и возможностью быстрого получения данных об изменении токсичности водных загрязнений в процессе их трансформации.

В некоторых случаях, однако, происходило усиление неблагоприятного влияния химических веществ на качество воды при их разложении. Так, при распаде гексаметилендиамина в водных пробах при различных концентрациях (20–500 мг/л) происходило увеличение интенсивности запаха растворов до 4–5 баллов, что можно рассматривать как явно нежелательное явление в гигиеническом отношении. Неблагоприятные изменения показателей качества воды отмечены и при разложении фенола в водопроводной и речной воде. При биораспаде фенола в концентрациях 10–250 мг/л происходит возрастание мутности растворов и увеличение

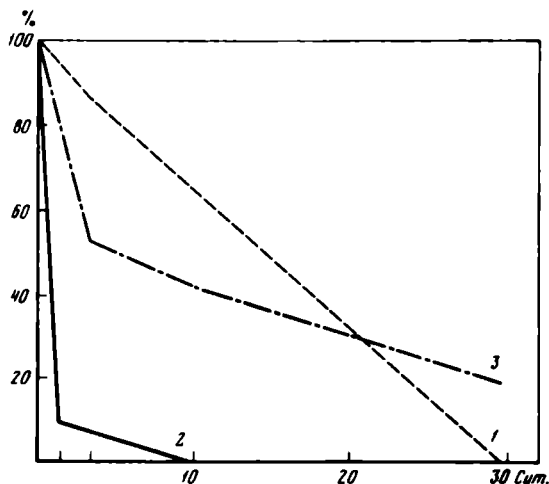


Рис. 1. Снижение содержания вещества (1), запаха (2) и токсичности (3) раствора ДДФ для личинок комара в ходе разложения (исходная концентрация 1,7 мг/л)

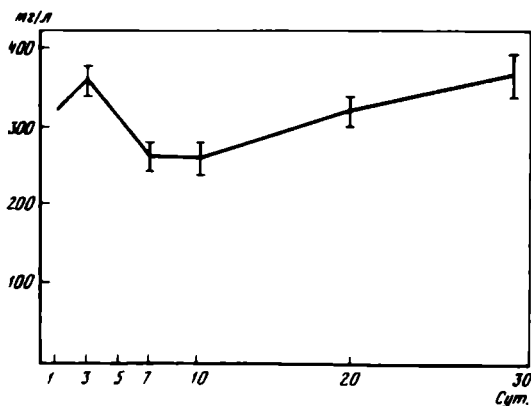


Рис. 2. Изменение токсичности растворов фенола для водоросли *Dunaliella salina* (исходная концентрация фенола 1 мг/л, токсичность оценивалась по величине разведения раствора, необходимой для достижения ЛК<sub>100</sub>)

общей численности водной микрофлоры. При более высоких концентрациях (до 1 г/л) на 7–10-е сутки наблюдается появление выраженной окраски, интенсивность которой нарастает с увеличением срока экспозиции. В этот же период отмечается возрастание токсичности растворов (снижение их ЛК<sub>100</sub>) для водоросли дуналиелла салина с последующим

снижением к 30-м суткам (рис. 2). Происходит также увеличение токсичности растворов для личинок комара. Таким образом, эти изменения качества воды можно считать нежелательными как с точки зрения гигиенических, так и гидробиологических показателей. Полученные данные свидетельствуют об актуальности изучения процессов распада и трансформации загрязнений в водной среде и дают основание считать возможное ухудшение показателей качества воды в результате этих процессов одним из критериев вредности химических веществ.

## ЛИТЕРАТУРА

- Красовский Г.Н. Методика "закрытого опыта" для установления пороговых концентраций вредных веществ по влиянию на органолептические свойства воды. — В кн.: Вопросы санитарной охраны водоемов и санитарной техники. Пермь: Перм. политехн. ин-т, 1973, с. 126–131.
- Красовский Г.Н., Королев А.А. К изучению состояния адаптации и компенсации функций организма в санитарно-токсикологических исследованиях. — Гигиена и санитария, 1969, № 2, с. 23–26.
- Правила охраны поверхностных вод от загрязнения сточными водами. М.: Мин-во мелиорации и водного хоз-ва, Мин-во здравоохр., Мин-во рыбного хоз-ва, 1975. 38 с.
- Савоцкий И.В., Уланова И.П. Критерии вредности в гигиене и токсикологии при оценке опасности химических соединений. М.: Медицина, 1975, с. 32.
- Смирнова Р.Д., Красовский Г.Н. Гигиенические аспекты проблемы трансформации органических соединений в процессе биологической очистки сточных вод. — В кн.: Гигиенические аспекты охраны окружающей среды. М.: Ин-т общей и коммун. гигиены, 1976, с. 74–76.
- Сутокская И.В. Биodeградация и биотрансформация химических водных загрязнений под действием микроорганизмов. — Экспресс-информация "Гигиена внешней среды". М.: Всес. н.-и. ин-т мед. инфор., 1976, № 5, с. 1–23.

УДК 639.13

## ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ОПТИМАЛЬНЫХ УСЛОВИЙ РАЗВИТИЯ ВОДНЫХ ОРГАНИЗМОВ

Л.П. РЫЖКОВ

СевНИОРХ, Петропавловск

Одним из факторов окружающей среды, особенно сильно влияющих на скорость протекания процессов жизнедеятельности пойкилотермных организмов, является температура воды. Поэтому на примере температуры целесообразно рассмотреть вопросы определения физиологических критериев оптимальных условий развития водных организмов. О роли температуры в изменениях уровня газообмена, скорости морфогенеза и темпа роста водных организмов известно достаточно [Винберг, 1956; Строганов, 1956; Орлов, 1965; Суханова, 1968; Brett, 1969; Chhina, 1972; Ивлева, 1972; McCormick, 1972; Дрягин, 1973; Рыжков, 1976; и др.]. Установлены общие закономерности и количественные зависимости некоторых процессов жизнедеятельности от температуры среды [Медников, 1965; Медников и др., 1965; Ивлева, 1972; Рыжков, 1976]

и получены предварительные критерии определения оптимальных температурных условий развития водных организмов [Рыжков, 1976]. Однако выполненные исследования, несмотря на их бесспорную важность, не решают вопросы определения физиологических критериев оптимизации условий развития организмов.

Выполненными исследованиями [Рыжков, 1976] установлено, что наиболее объективно о влиянии температуры (очевидно, и других факторов среды) можно судить по количественным показателям трансформации энергии пищи в организмах и соотношению интенсивности протекания этих процессов. О трансформации энергии пищи в организмах обычно судят по абсолютным показателям энергии суточного рациона ( $R$ , кал.), ассимилированной энергии пищи ( $A$ , кал.), энергии, использованной на пластический ( $P$ , кал.) и функциональный ( $T$ , кал) обмен. Соотношение интенсивности протекания процессов трансформации энергии пищи в организмах в основном исследуется по величинам коэффициентов  $A/R$ ,  $P/A$ ,  $P/R$ ,  $T/A$  и  $T/R$ .

Определение калорийности потребленной пищи ( $R$ , кал) в опытах проводилось по разности между калорийностью заданного и несъеденного корма. Энергия экскрементов ( $E$ , кал) рассчитывалась по их калорийности.  $R$  (кал) эмбрионов и личинок с эндогенным характером питания определялся по количеству трансформированной энергии желточного мешка. Величина  $A$  (кал) определялась как сумма энергии, использованной на пластический и функциональный обмен ( $A$ , кал =  $P$ , кал +  $T$ , кал). Величина использования энергии пищи на пластический обмен рассчитывалась по абсолютному приросту массы и биохимическому составу подопытных организмов. Интенсивность использования энергии пищи на функциональный обмен определялась по скорости потребления кислорода (в мг/г · час), умноженной на оксикалорийный коэффициент 3,36.

В общем виде уравнение трансформации энергии пищи в организмах имеет следующий вид:  $R$ , кал = ( $P$ , кал +  $T$ , кал) +  $E$ , кал. В качестве объектов исследования были использованы эмбрионы, личинки и мальки пресноводных форм собственно лососевых рыб (озерный лосось, севанские форели, радужная форель), которые до опытов развивались на рыбоводных заводах в условиях, близких к природным. Перед опытами все подопытные организмы выдерживались в диапазонах испытываемых температурных условий до полной их адаптации [Ивлева, 1972]. Опыты с эмбрионами лососевых рыб проводились в диапазоне температур от 1 до 15°, с личинками — от 3 до 19° и с мальками — от 6 до 26°.

Полученные результаты показали, что у всех возрастных групп исследованных видов рыб количественные показатели трансформации энергии пищи находятся в четкой зависимости от температуры воды. При повышении температуры в благоприятном интервале возрастают величины коэффициентов ассимиляции энергии пищи (рис. 1, 2) и ее использования на пластический обмен (рис. 3, 4, 5). С возрастом организмов изменяются лишь интервалы благоприятных температур. Например, при повышении температуры воды от 8 до 13° у личинок лососевых рыб средний коэффициент  $A/R$  возрастает на 7,3%. При дальнейшем повышении температуры показатель  $A/R$  уменьшается и при температуре 18–19° равняется 0,76. Максимальные значения коэффициента  $A/R$  для личинок

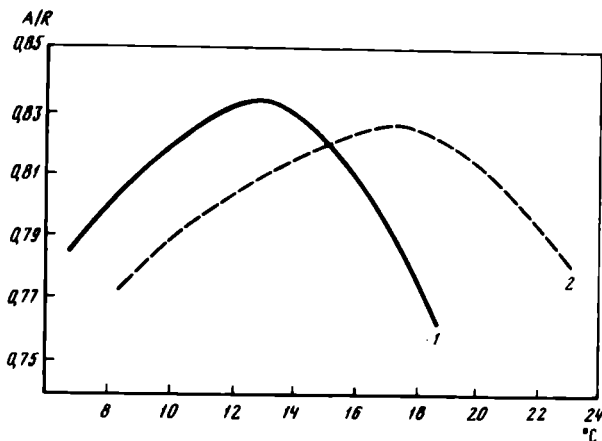


Рис. 1. Ассимиляция энергии пищи пресноводными лососевыми рыбами в зависимости от температуры воды

1 — личинки; 2 — мальки

отмечены в интервале температуры 11–15°. У мальков лососевых рыб максимальные значения коэффициента  $A/R$  наблюдались в интервале температуры 15–20° (рис. 1). Их значения в этом диапазоне температуры колебались от 0,823 до 0,826, т.е. были практически постоянными. Однако при повышении температуры в более широком диапазоне благоприятного интервала температуры эти изменения выражены достаточно четко. Так, при увеличении температуры от 8 до 18° коэффициент  $A/R$  возрастает от 0,773 до 0,826, а при 23° его величина равнялась 0,780.

Если сравнить изменения показателей ассимиляции энергии пищи у разных видов исследованных рыб (рис. 2), то можно отметить такое явление: у весеннерестующих рыб максимальные значения коэффициентов  $A/R$  несколько сдвинуты вправо, у осеннерестующих — влево. Этот факт еще раз подчеркивает важное значение экологических факторов в жизнедеятельности как отдельных организмов, так и популяций и даже видов.

Как видно из рис. 3, 4, 5, величины коэффициентов  $P/A$  также четко увеличиваются при повышении температуры в благоприятном интервале. Например, у эмбрионов лососевых рыб при повышении температуры от 0,2 до 4° коэффициент  $P/A$  увеличивается от 0,37 до 0,45 (рис. 3). При температуре 10–12° его величина равняется 0,36. Максимальные значения  $P/A$  отмечены для эмбрионов в зоне температур 2,5–8,5°. У личинок лососевых рыб максимальные значения коэффициентов  $P/A$  наблюдались при температуре 12–16° и равнялись 0,34–0,38. При отклонении температуры в обе стороны названные показатели уменьшались; их значения при температуре 6–7° были 0,295, а при температуре 17–19° — 0,29 (рис. 4). У мальков лососевых рыб величины коэффициентов  $P/A$  оказались максимальными при температуре воды 15–19° (рис. 4).

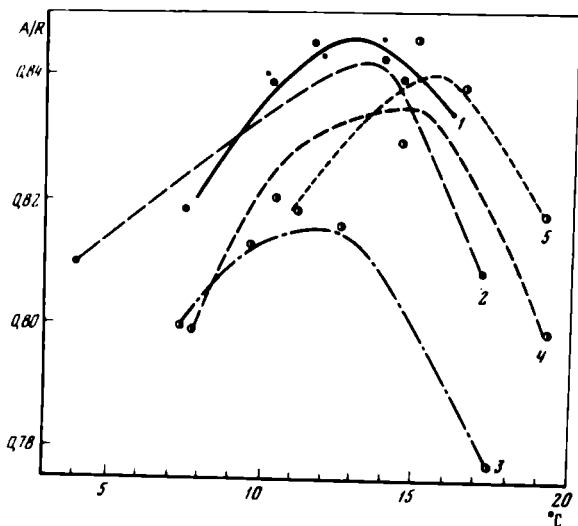


Рис. 2. Ассимиляция энергии пищи личинками лососевых рыб в зависимости от температуры воды

1 – лосось; 2 – зимний бахтак; 3 – гегаркуни; 4 – летний бахтак; 5 – радужная форель

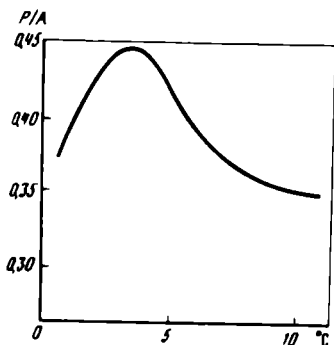


Рис. 3. Использование энергии пищи эмбрионами лососевых рыб на рост в зависимости от температуры

В температурных интервалах 8–9° и 22–23° показатель  $P/A$  имел значение 0,29, т.е. его величина уменьшалась при отклонении температуры от оптимума в обе стороны.

Особо следует отметить, что аналогично изменениям коэффициентов ассимиляции исследуемый показатель использования энергии пищи на рост у осенненерестующих рыб сдвинут влево, а у весенненерестующих – вправо. Об этом можно судить по материалам, приведенным на рис. 6. Максимальная величина использования энергии пищи на рост у личинок лосося отмечена при температуре 14–15°, у зимнего бахтака – 13,5–15° и у гегаркуни – 12–13°. У весенненерестующего, летнего бахтака аналогичное явление отмечено при температуре 14,5–16,5° и у радужной форели – 15,3–16,5°.



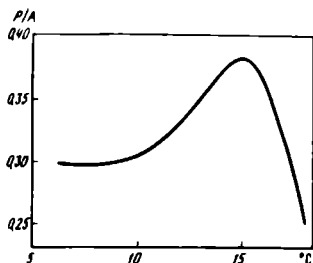


Рис. 4. Использование энергии пищи личинками лососевых рыб на рост в зависимости от температуры

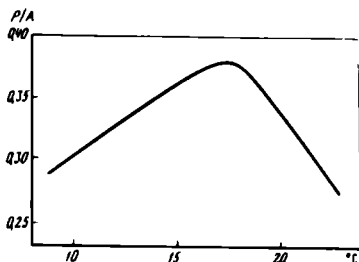


Рис. 5. Использование энергии пищи мальками лососевых рыб на рост в зависимости от температуры

Величины коэффициентов  $T/A$  находятся в обратной зависимости от температуры воды (рис. 7, 8, 9). Их минимальные значения обычно находятся в зоне оптимальных температурных условий, что свидетельствует о наиболее экономном расходовании энергии пищи на функциональный обмен при благоприятных условиях. Для эмбрионов лососевых рыб по исследуемому показателю оптимальные температурные условия колеблются в пределе  $2,5-8,5^\circ$  (коэффициент  $T/A - 0,55-0,60$ ), для личинок — в пределе  $12-16^\circ$  (коэффициент  $T/A - 0,62-0,66$ ) и для мальков — в пределе  $15-19^\circ$  (коэффициент  $T/A - 0,63-0,64$ ).

Для более четкого представления об использовании энергии пищи на пластический и функциональный обмен в зависимости от температуры на рис. 10 приведены данные для мальков лососевых рыб об изменении величин коэффициентов  $P/A$  и  $T/A$  при различной температуре. Как следует из приведенных материалов, максимальное использование энергии пищи на пластический обмен наблюдается в зоне оптимальной температуры. В этом же диапазоне вследствие наименьших потребностей энергии на осуществление процессов жизнедеятельности использование энергии пищи на функциональный обмен минимально. Не ставя перед собой задачи вскрыть механизмы координированного распределения энергии пищи на различные процессы обмена веществ (это дело следующих этапов исследования), следует отметить, что минимальные потребности энергии на функциональный обмен при оптимальной температуре, очевидно, обусловлены высокой степенью согласованности протекания этих процессов в благоприятных условиях.

Анализируя приведенные материалы, уже можно отметить, что вычисление относительных показателей ( $A/R$ ,  $P/A$  и  $T/A$ ) ассимиляции и использования энергии пищи организмами может служить определенным критерием для определения как оптимальных, так и критических условий развития популяций. Полученные данные показали, что оптимальные температурные условия для развития эмбрионов лососевых рыб находятся в интервале  $2-6^\circ$ , для личинок — в пределах  $10-16^\circ$  и для более старшей молодежи — в пределах  $15-19^\circ$ . Причем для осенненерестующих рыб

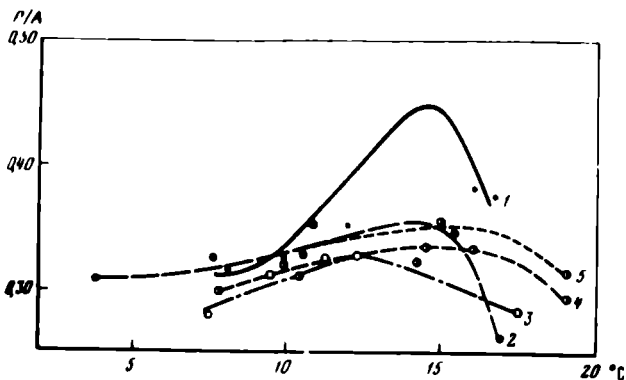


Рис. 6. Использование энергии пищи на рост личинками лососевых рыб при различной температуре

1 – лосось; 2 – зимний байтак; 3 – гегоркуни; 4 – летний байтак; 5 – радужная форель

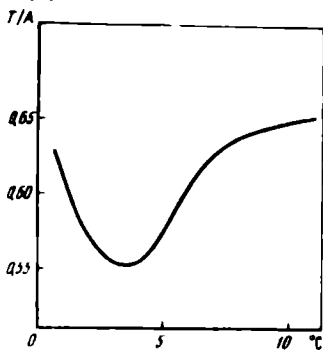


Рис. 7

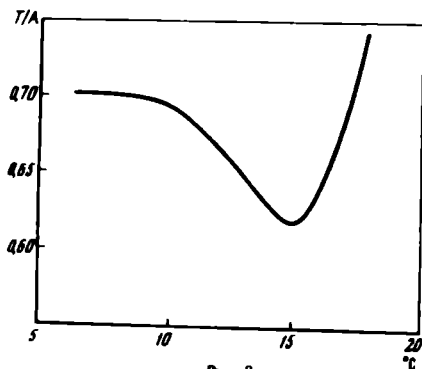


Рис. 8

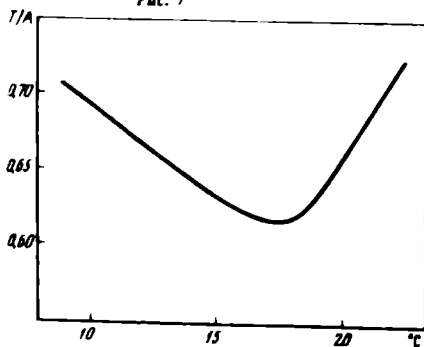


Рис. 9

Рис. 7. Использование энергии пищи эмбрионами лососевых рыб на функциональный обмен в зависимости от температуры

Рис. 8. Использование энергии пищи личинками лососевых рыб на функциональный обмен в зависимости от температуры

Рис. 9. Использование энергии пищи мальками лососевых рыб на функциональный обмен в зависимости от температуры

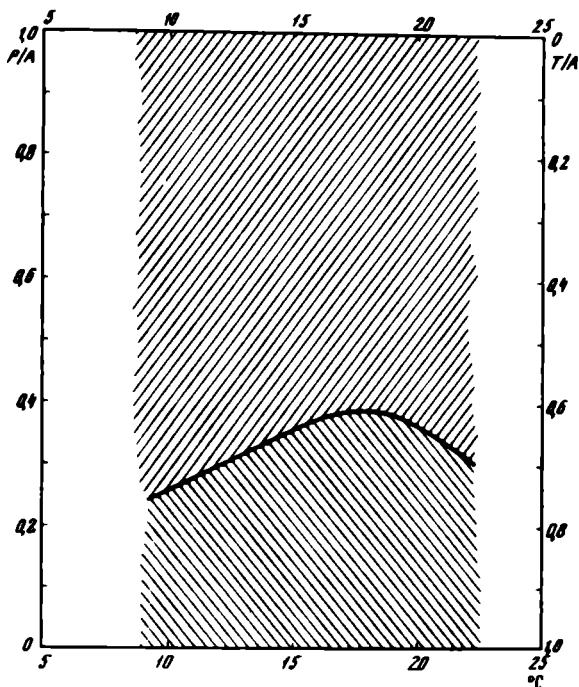


Рис. 10. Использование энергии пищи мальками лососевых рыб на пластический и функциональный обмен в зависимости от температуры

наиболее благоприятна начальная часть указанных интервалов, а для всеннерестующих — конечная.

Более детальное представление о критериях определения оптимальных условий развития как отдельных организмов, так и популяций в целом можно получить при изучении не только относительных, но и абсолютных показателей энергетического баланса. В качестве примера приведем расчет условного энергетического баланса сеголетков пресноводного лосося, используя для этой цели полученные материалы по использованию энергии пищи в организмах. Условно примем, что при различных температурных условиях за конкретные для каждой температуры промежутки времени организм использует на процессы роста 500 калорий энергии пищи. Зная коэффициенты трансформации энергии, рассчитаем абсолютные величины энергетического баланса (табл. 1).

Из приведенных в табл. 1 материалов можно видеть, что для получения одинаковой величины прироста энергии в зависимости от температуры требуется различное количество энергии пищи. В более благоприятных условиях на прирост единицы энергии требуется наименьшее количество

Таблица 1

Условный энергетический баланс сеголетков пресноводного лосося

$t^{\circ}\text{C}$	P, кал	P/A	A, кал
8-9	500	0,29	1724
11-12	500	0,32	1548
14-15	500	0,36	1374
15-16	500	0,38	1316
16-17	500	0,39	1295
17-18	500	0,39	1282
18-19	500	0,38	1323
19-20	500	0,36	1389
20-21	500	0,34	1488
22-23	500	0,29	1724

энергии потребленной пищи. Сравним два температурных диапазона. При температуре 8-9° для получения прироста в 500 кал организму необходимо получить с пищей 2230 кал энергии. В то же время при температуре 17-18° для этой же величины прироста требуется только 1552 кал энергии, т.е. в 1,4 раза меньше.

Для большей наглядности и практического применения целесообразно ввести коэффициент эффективности использования энергии пищи (R/P), который показывает, какое количество энергии пищи необходимо для получения прироста на одну энергетическую единицу. По своей сущности этот показатель аналогичен широко применяемому в рыбоводстве кормовому коэффициенту, показывающему, какое количество пищи в сырой массе необходимо для получения прироста на одну единицу массы тела организмов. Однако предлагаемый показатель более точен по своему значению, так как передает отношения однородных величин, на которые не может оказать влияния содержание влаги в организмах. Анализ величин коэффициентов R/P дает очень четкое представление о пищевых потребностях как отдельных организмов, так и популяций в целом.

Кроме того, этот коэффициент показывает, что при различных температурных условиях можно получить желаемый эффект за более короткий промежуток времени и при меньших затратах корма. В частности, для получения одинакового эффекта организмам, развивающимся при температуре 8-9°, потребуется в 1,5 раза больше времени, чем в оптимальном температурном режиме. При этом расход корма уменьшается в 1,4 раза.

Таким образом, выявление абсолютных и относительных показателей энергетического баланса водных организмов и определение закономерностей их изменения может служить достаточно точным критерием установления оптимальных (а также критических) условий развития популяций. Очевидно, изучение энергетического баланса будет достаточно четким критерием определения предельно допустимых концентраций токсических веществ, так как он в полной мере отражает интенсивность и направление протекания основных процессов жизнедеятельности организмов.

T/A	T, кал	A/R	H, кал	H/P
0,71	1224	0,773	2230	4,46
0,68	1048	0,795	1959	3,92
0,64	874	0,815	1685	3,37
0,62	816	0,823	1599	3,20
0,61	795	0,825	1570	3,14
0,61	782	0,826	1552	3,10
0,62	823	0,824	1605	3,21
0,64	889	0,818	1698	3,40
0,66	986	0,805	1849	3,70
0,71	1224	0,780	2210	4,42

В настоящее время большое внимание уделяется развитию рыбного хозяйства на внутренних водоемах страны. В этих условиях развитие исследований в энергетическом направлении приобретает неocenимое значение для организации индустриального товарного рыбоводства в озерах и садках. Знание закономерностей трансформации энергии пищи в разные периоды развития организмов и при различных условиях окружающей среды позволяет планировать на научной основе более эффективные методы рыбоводства, продолжительность рыбоводных процессов, затраты кормов и ожидаемый выход продукции. Для решения всех этих вопросов не следует останавливаться только на констатации выявленных закономерностей, а необходимо более глубоко исследовать механизмы протекания и координации процессов обмена веществ.

## ЛИТЕРАТУРА

- Винберг Г.Г. Интенсивность обмена и пищевые потребности рыб. Минск: Белгосун-им. В.И. Ленина, 1956.
- Дрлвин П.А. Экологическая классификация рыб по температурному фактору. В кн.: Лимнология Северо-Запада СССР. Материалы XVII науч. конф. по изуч. внутр. водоемов Прибалтики, т. 1. Таллин: Изд. АН Эст. ССР, 1973.
- Налева И.А. Влияние температуры на скорость метаболизма пойкилотермных животных. - Успехи совр. биол., 1972, т. 73, вып. 1.
- Медников Б.М. Влияние температуры на развитие пойкилотермных животных 1. Показательные групповые уравнения развития. - Общ. биол., 1965, т. 26, № 2.
- Медников Б.М., Антонов А.С., Белозерский А.Н. О молекулярном механизме принципа Крезе в применении к развитию пойкилотермных животных. Докл. АН СССР, 1965, т. 165, № 1.
- Орлов Ю.И. О возможности использования терморегуляции эмбриогенеза холодо-водных животных при акклиматизационных работах. - Сб. работ по акклим. водных организмов. М.: Пищ. промышл., 1965.
- Рыжков Л.П. Морфофизиологические закономерности и трансформация веществ и энергии в раннем онтогенезе пресноводных лососевых рыб. Петрозаводск: Карелия, 1976.
- Строганов Н.С. Физиологическая приспособляемость рыб к температуре среды. М.: Изд-во АН СССР, 1956.
- Суханова К.М. Температурные адаптации у простейших. Л.: Наука, 1968.
- Brett J.R. Temperature and Fish. Chesapeake Sci., 1969, v. 10, N 3-4.

- Chilina S.A. Effect of acclimatization on respiration and thermal resistance in two Indian fishes, *Puntius ticto* (Hamilton) and *Mystus vittatus* (Hamilton). – *J. Res.*, 1972, 9, N 1.
- McCormick J., Hokanson K.E.F., Jones B.R. Effect of temperature on growth and survival of young brook trout *Salvelinus fontinalis*. *J. Fish. Res. Board Can.*, 1972, vol. 29, N 8.

УДК 591.1 – 70

## ЯВЛЕНИЯ НОРМЫ И ПАТОЛОГИИ В РАЗВИТИИ РЫБ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЕМПЕРАТУРНЫХ УСЛОВИЙ ИНКУБАЦИИ

П.Н. РЕЗНИЧЕНКО

*Институт эволюционной морфологии  
и экологии животных им. Северцова АН СССР, Москва*

Состояния нормы и патологии развивающегося организма рыб отражают характер его отношения к окружающей природе. Именно поэтому эти состояния в жизнедеятельности организмов требуют к себе пристального внимания с теоретической и практической точек зрения.

Проблема отношения организма с необходимыми для его нормальной жизнедеятельности условиями не является новой. Однако, если в прошлом эта проблема волновала в теоретическом отношении главным образом исследователей биологического профиля, то сейчас она находится также в поле зрения экономистов, социологов, хозяйственных и государственных органов страны.

В перспективных проектных организациях, на крупных промышленных комплексах и т.д. считают необходимым иметь экологов-консультантов для своевременных рекомендаций по охране жизнеобеспечения не только человека, но и всей живой природы на Земле. Организмы нераздельно связаны с окружающей природой, существуют как качество только в определенных отношениях с ней и поэтому должны изучаться в тесной связи с ней. Автономный организм вне связи с окружающей природой реально существовать не может. Отношения организма с окружающей его природой непостоянны. Они меняются в связи с суточными, годовыми и сезонными ритмами в природе, в связи с состоянием самого организма, его возрастом, его отношениями с другими организмами и т.д. Если эти изменения не выходят за определенные рамки – организм оказывается обеспеченным необходимыми условиями для нормального развития и жизнедеятельности. Однако в природе состояние полного соответствия условий существования нуждам организма – явление нечастое.

В подавляющем большинстве случаев в природе наблюдается состояние различной степени несоответствия условий существования природе организма. Состояния идеального соответствия в природе не бывает. Чем в большей степени выражено несоответствие, тем реже оно встречается и тем в большей степени обнаруживаются явления патологии в организме. Крайние случаи несоответствия сопровождаются гибелью организма.

В свою очередь, чем в большей степени окружающие условия соответствуют потребностям организма, тем чаще эта степень соответствия встречается в природе, тем меньше выражены явления патологии в организме.

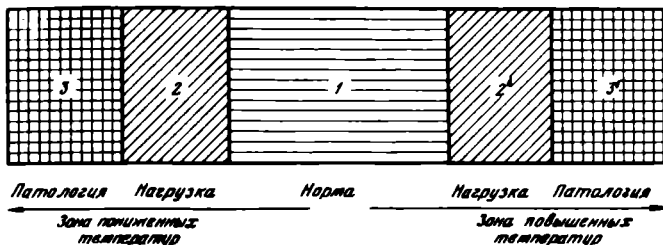


Рис. 1. Состояние жизнедеятельности зародышей рыб в зависимости от температурных условий

Зоны температур, обуславливающих состояния: 1 — нормальной жизнедеятельности; 2 и 2' — форсированного режима жизнедеятельности; 3 и 3' — патологического течения жизнедеятельности

Реальные случаи соответствия асимптотически приближаются, но не достигают идеального состояния соответствия потребностей организма и условий жизни.

Теоретически вопрос об определении нормы и патологии в жизнедеятельности организмов кажется простым. В действительности же во многих случаях чрезвычайно трудно определить, в каком состоянии находится в данный момент тот или иной организм. Равным образом во всех крайних случаях эти различия очевидны и не вызывают сомнения.

В целом картина той или иной степени соответствия условий существования потребностям организма может быть охарактеризована состоянием его жизнедеятельности. Можно выделить пять качественно различных состояний процессов жизнедеятельности организма в зависимости от характера влияния на него окружающих условий (рис. 1). Это нетрудно показать на примерах отношения организма к температурному фактору, кислороду и т.д. В границах определенной меры влияния температуры на развитие рыб число выплывающих нормальных зародышей достигает предельно максимального значения. Высокий процент выплывания нормальных зародышей является показателем соответствия температурных условий, необходимых для нормального развития и жизнедеятельности зародышей (рис. 1, 1). Развитие же зародышей рыб при несколько более высоких и более низких температурах (рис. 1, 2 и 2') протекает в своего рода нагрузочном (форсированном) режиме. В этих условиях организм испытывает на себе неблагоприятную или чрезвычайную меру действия температурного фактора. Разумеется, что неблагоприятное действие высоких и низких температур по своей природе различно. В обоих случаях число выплывших нормальных зародышей несколько снижается, уродливо развивающихся — возрастает, степень уродства усиливается. Развитие зародышей при еще более низких и более высоких температурах (рис. 1, 3 и 3') сопровождается гибелью и ненормальным развитием многих зародышей. Незначительная часть их заканчивает развитие успешно. За пределами этих температур инкубация завершается гибелью всей икры.

Таким образом, в процессе инкубации ненормальное развитие и уве-

личение смертности зародышей наблюдаются в условиях примерно равного отклонения температуры выше и ниже определенного ее диапазона (в его пределах инкубации завершается вылуплением наибольшего числа нормальных зародышей).

Влияние кислородного фактора на процесс инкубации существенно отличается от влияния температурного фактора. В условиях недонасыщенности воды кислородом ненормальное развитие и высокая смертность наступают уже при небольшом недостатке кислорода. Пониженное содержание кислорода в воде (до 3–4 мг/л) является причиной гибели практически всех зародышей. При пониженном содержании кислорода развитие зародышей протекает в замедленном темпе. Чем меньше содержание кислорода, тем выше смертность, тем больше уродливо развивающихся зародышей, тем медленнее идет их развитие.

В условиях перенасыщенности воды кислородом ненормальное развитие зародышей становится заметным со второй половины развития (при 20 мг  $O_2$ /л). Скорость развития возрастает, смертность зародышей незначительна.

При 20–25 мг  $O_2$ /л зародыши, например судака, в большинстве случаев развиваются гармонически, каких-либо существенных нарушений строения тела не наблюдается, все зародыши сохраняют моторику, однако у них в крови к концу инкубации нет эритроцитов. К началу кровообращения в крови таких зародышей появляются эритроциты, а затем исчезают. Сердце, как правило, недоразвито. После вылупления они свободно плавают и не гибнут, если их поместить в проточную воду, содержащую 10–12 мг  $O_2$ /л. При 30–40 мг  $O_2$ /л развитие зародышей протекает еще быстрее, уродства появляются уже в начале развития. В условиях такой перенасыщенности зародыши развиваются в оболочке до более поздних стадий, чем в контроле. Все зародыши развиваются уродливо, лежат под оболочкой неподвижно, самостоятельно освободиться от оболочки не могут. Несмотря на значительно выраженную степень ненормального развития, зародыши сохраняют жизнеспособность. К этому времени оболочка при малейшем прикосновении легко разрушается. Однако зародыши не распрямляются, положение их тела остается прежним. Эти зародыши, перенесенные в воду, содержащую 8–10 мг  $O_2$ /л, быстро погибают.

Действие углекислоты на развитие также имеет свои особенные черты. Ее отсутствие в воде на период инкубации крайне слабо сказывается на развитии и выживании зародышей. Перенасыщенность же воды углекислотой оказывает значительное неблагоприятное влияние на развитие и выживание зародышей.

В итоге можно сказать, что в действии каждого фактора на зародышей рыб имеются не только общие, но и отличительные черты.

Уже давно было замечено, что организмам — представителям разных экологических групп рыб (как и других животных) — для их воспроизводства и нормальной жизнедеятельности необходимы разные условия. Ввиду этого можно было бы думать, что исследователям уже известны конкретные значения условий, необходимых для каждого вида ценных в хозяйственном отношении рыб. Однако при ближайшем рассмотрении становится очевидным, что по этому вопросу накоплены ограниченные



сведения. Для многих разводимых пресноводных рыб неизвестно, какие же температуры, кислород, содержание солей в воде необходимы для их нормальной жизнедеятельности и развития.

Исследователи встречаются с большими трудностями при выборе критериев, по которым можно было бы судить о нормальном развитии и жизнедеятельности организма. Содержание понятия "температурный оптимум" также страдает значительной неопределенностью, поскольку в качестве его критерия разные авторы берут разные показатели. Г.Г. Винберг [1936] в качестве критерия "температурного оптимума" избрал величину затраты энергии на процесс развития. Для оптимальных температурных условий, по его мнению, характерна наименьшая затрата энергии. По Н.С. Строганову [1962] таким критерием являются слаженность и устойчивость обмена. Т.А. Детлаф [1970] предлагает определять оптимальные температурные условия инкубации икры по скорости развития и характеру изменения безразмерной величины ( $\tau$ ).

Наше исследование посвящено конкретному вопросу: определению температурных условий, необходимых для полноценного развития зародышей щуки, леща, плотвы, судака, линя и осетра. В этой, частично области исследования также имеются свои трудности. Не случайно поэтому до сих пор еще не предложены для рыбоводных заводов достаточно биологически обоснованные температурные режимы инкубации икры. Нет ясности в оценке постоянных и переменных температур для развития зародышей рыб. Одни авторы, например Яниш [Janisch, 1932], считают, что для развития организма оптимальными являются определенные величины постоянных температур. А.М. Эмме [1953], наоборот, считает, что нормальное развитие возможно только в условиях закономерных суточных и сезонных изменений температуры.

Возможно, что применительно к эмбриональному периоду жизни рыб обе точки зрения верны. У многих видов рыб икра развивается в природе в условиях суточных и сезонных изменений температур. Хорошо также известны рыбы, у которых икра развивается при постоянной температуре.

Критерием "температурного оптимума" развития икры рыб могут быть, очевидно, взяты определенные характеристики многих процессов, происходящих в организме. Однако, как нам представляется, в любом случае необходимо при этом прежде всего учитывать число нормально развившихся и способных к дальнейшей жизнедеятельности зародышей. Максимально возможное число нормальных зародышей к концу наблюдений (например к концу инкубации) является показателем благоприятных условий развития.

В поисках оптимальных температурных условий инкубации икры в опыте можно было бы пойти по кратчайшему пути — выполнить инкубацию по температурному режиму, близкому к режиму на нерестилищах в период нереста и последующего времени развития икры. На деле оказалось, что температурные режимы на нерестилищах наших пресноводных рыб не изучены в той мере, которая необходима для решения поставленной задачи.

Поскольку трехразовое изменение температуры воды на протяжении суток оказалось недостаточным для полной характеристики температур-

ного режима, нами была разработана методика непрерывной записи температуры на нерестилищах. Для этих целей был использован обычный метеорологический термограф недельного завода для измерения температуры воздуха. Термограф помещали в герметически закрываемый корпус, изготовленный из тонкой жести, и устанавливали в местах нереста. Через неделю термограмму снимали и ставили новый бланк для дальнейшей записи.

Анализ полученных термограмм дал возможность выяснить не только диапазон изменения температуры, но и подсчитать время, на протяжении которого на нерестилищах в течение суток удерживаются те или иные температуры. Однако принять эти сведения о температурном режиме на нерестилищах в качестве оптимальных условий не представляется возможным, так как на нерестилищах практически нельзя определить выживание зародышей к концу эмбрионального периода их жизни.

Проникнуть же икру в лабораторных условиях оказалось невозможным ввиду отсутствия устройства, обеспечивающего поддержание температуры в инкубационных сосудах по заданной программе. Поэтому первоначально были предприняты серии опытов по инкубации икры изучаемых нами видов рыб при постоянных температурах на специально созданной для этих целей политермостатной инкубационной установке с автоматическим поддержанием серии заданных постоянных температур.

В основе замысла такой формы опыта было принято во внимание соображение, что выживания наибольшего числа нормальных зародышей в опыте следует ожидать при тех температурах, которые в период развития икры удерживаются на нерестилищах наиболее продолжительное время, и наименьшего — при температурах, удерживающихся на нерестилищах непродолжительное время. Инкубация же в опыте при температурах, которые не бывают на нерестилищах в период нереста, должна закончиться гибелью всей подопытной икры. Результаты этих серий опытов опубликованы в ряде работ [Резниченко и др., 1962, 1966, 1967а, б; Резниченко, Мунтян, 1967; Резниченко, 1969, 1971].

Инкубацией икры осетра, линя, судака, плотвы, леща и щуки при разных постоянных температурах выявлен диапазон температур, характерный для каждого из этих видов, в пределах которого возможно развитие икры. За его пределами вся взятая в опыт икра либо гибнет, либо к моменту вылупления оставшиеся в живых зародыши оказываются все уродливо развившимися. В пределах же температурного диапазона жизнеспособности зародышей существует строгая зависимость между количеством вылупляющихся нормальных зародышей и температурой инкубации. Эта зависимость графически выражается кривой, которую мы именуем "кривой выживания зародышей". У каждого из изученных нами видов рыб кривая выживания зародышей видоспецифична. В качестве примера на рис. 2 приведены две такие кривые. Они существенно отличаются как по форме, так и по положению на шкале температур.

Из сопоставления результатов инкубации при постоянных температурах с результатами непрерывных термографических записей температур на нерестилищах следует, что диапазон температур, в пределах которого возможно развитие икры в условиях опыта, и диапазон колебаний температур на нерестилищах совпадают на шкале температур. В этом нетрудно убедиться

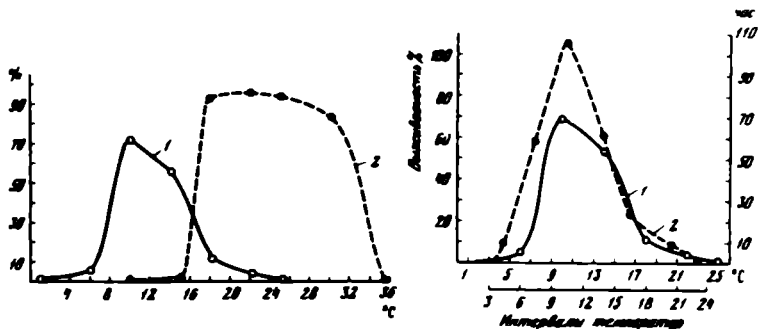


Рис. 2. Выживаемость зародышей щуки (1) и личия (2) при постоянных температурах инкубации

На оси ординат — выживаемость зародышей (в % к числу заложённых в инкубацию икринок)

Рис. 3. Выживаемость икры щуки (1), диапазон и среднесуточная продолжительность интервалов температур на нерестилищах щуки (2)

ся на примере результатов исследований, выполненных на щуке (рис. 3). Кроме того, кривая выживания во всем температурном диапазоне жизнеспособности икры в опыте и кривая, характеризующая время, на протяжении которого на нерестилищах удерживаются определенные интервалы температур, близки по форме. Из сопоставления кривых следует, что в опыте наибольшее число нормальных зародышей вылупляется при тех температурах, которые на нерестилищах удерживаются наиболее продолжительное время, и наоборот.

Таким образом, в качестве оптимальных температурных условий, необходимых для нормального развития зародышей щуки, плотвы и линя, следует принять суточный комплекс температурных воздействий, характеризуемый как диапазоном колебания температур, так и временем действия каждой из них на протяжении суток.

Этот вывод следует, по-видимому, принять в качестве предварительного, поскольку еще не удалось проинкубировать икру рыб по температурной программе, составленной на основании результатов предшествующих исследований.

Первая, предпринятая нами инкубация икры осетра по заданной программе дала положительные результаты. В отличие от пресноводных прибрежно-нерестующих рыб, икра которых развивается в условиях значительных суточных колебаний, икра осетра (и ряда других видов рыб) в природе развивается в условиях постепенного ежесуточного повышения температуры на  $0,3\text{--}0,6^\circ$ . Поэтому специальным программным устройством обеспечивалось постепенное повышение температуры развития икры осетра с  $10,5$  до  $14,7^\circ$  на  $0,4^\circ$  ежесуточно. Такой режим инкубации обеспечил вылупление нормальных зародышей (88,5%).

В случае инкубации икры рыб при постоянных температурах, обуславливающих вылупление наибольшего числа нормальных зародышей, вылупляются также ненормальные развивающиеся зародыши, имеющие незначи-

тельные аномалии, возникающие к тому же у немногих зародышей к концу инкубации. У части из них хвостовой отдел в момент вытупления имеет незначительное искривление, которое исчезает спустя некоторое время. Наблюдается также слабо выраженная деформация непарной плавниковой складки. Как правило, нарушенной кровеносной системы нет, у немногих экземпляров имеется небольшое оводнение перикардальной полости. Смертность до и вскоре после вытупления незначительна.

При постоянных температурах инкубаций, близких к летальным для всей взятой в опыт икры, вытупляется небольшое число нормальных зародышей. У всех ненормально развившихся зародышей нарушения значительны. Они появляются на очень ранних стадиях развития значительно усиливаются по мере развития, носят комплексный характер. Как правило, тело зародышей разнообразно деформировано, хвостовой и головной отделы недоразвиты или развиты неправильно. Одновременно с этими нарушениями на одном и том же зародыше видны нарушения развития туловищных мезотомов, хорды. Почти у всех уродливых зародышей сердце имеет форму тонкой удлиненной трубки, перикардальная полость, полость тела оводнены и поэтому имеют большие размеры. Желток в самых различных местах локально "растворяется", образующиеся в этих местах пустоты ("раковины", "вымоины") заполнены прозрачной жидкостью. Эритроциты, как правило, не циркулируют в крови. Они застревают в самых различных участках кровеносного русла, образуя там скопления, хорошо заметные в виде красных пятен. В сосудах циркулируют плазма крови и одиночные эритроциты. Большинство этих уродливо развивающихся зародышей гибнет, не достигнув стадии вытупления. Часть гибнет в процессе вытупления, часть вскоре после вытупления.

При постоянных температурах инкубации, промежуточных между наиболее благоприятными и близкими к летальным для всей подопытной икры, вытупляется нормально развитыми примерно половина зародышей (от числа взятых в опыт икринок). Остальные зародыши развиваются либо уродливыми, либо гибнут под оболочкой на поздних стадиях инкубации. Их уродства становятся хорошо видны, начиная с середины развития. Большинство из этих зародышей имеет слабо выраженные уродства, что позволяет им все же вытупиться. После освобождения от оболочек они неспособны к поступательному плаванию и время от времени совершают мелкие плавательные движения. Все они вскоре погибают. Гибнет также часть зародышей, которые в момент вытупления внешне не имели заметных признаков уродства.

Влияние температурного и кислородного факторов сказывается не только на строении тела зародышей, но и существенным образом влияет на сердечную деятельность, движения зародышей (частоту, ритмичность, чередование периодов право- и левосторонних флексий).

Из приведенных материалов следует

1. Изучение влияния температурного фактора на развитие холодокровных животных, и в частности рыб, представляет значительный теоретический и практический интерес, поскольку его влияние на состояние жизнедеятельности и развитие зародышей огромно.

В теоретическом отношении эти исследования дают возможность определить видовую специфику реакций зародышей на меру действия темпера-

турного фактора. В практическом отношении они также открывают возможность биологически обосновать температурные режимы инкубации икры ценных в промышленном отношении рыб внутренних водоемов СССР.

2. В результате инкубации икры осетра при постоянных температурах показано, что она способна развиваться в пределах диапазона температур от 7 до 22°. За пределами этих температур вся взятая в опыт икра погибает, не достигнув стадии вылупления.

3. Для каждого вида рыб характерен свой диапазон содержания кислорода, колебания температуры и т.д., в пределах которого происходит нормальное развитие икры.

4. В процессе инкубации следует соблюдать весь комплекс условий (температура, кислород, солевой состав воды и т.д.), необходимых для нормального (гармонического) развития зародышей рыб. К сожалению, до сих пор недостаточно точно изучена мера действия этих факторов по-разному и в совокупности, без чего невозможно обеспечение нормального развития зародышей в условиях заводского рыборазведения.

## ЛИТЕРАТУРА

- Винберг Г.Г. Общая биология. М.: Учгедгиз, 1936.
- Детлаф Т.А. Влияние температуры среды в период созревания овоцитов и овуляции на рыбноедовое качество икры осетровых рыб (к вопросу о температурном режиме выдерживания производителей в период получения икры). - Труды ЦНБОРХ, 1970, т. 2.
- Резниченко П.Н. К характеристике температурных условий развития икры волжского осетра. - В кн.: Материалы научовой сессии ЦНБОРХ, посвя. 100-летию островодства. Астрахань: Мип рыб. х-ва, 1969.
- Резниченко П.Н. К вопросу об оптимальных температурных условиях развития икры медетельности икры щуки, леща и осетра. - В кн.: Докл. МОИП. Сессии гидробиол. и ихтиол. 27.V. 1969 г. М.: Изд-во МГУ, 1971, с. 53-55.
- Резниченко П.Н. Эколого-физиологическое закономерности влияния температурного фактора на зародышевое развитие рыб - В кн. Экологическая физиология рыб, ч. I/Тез. докл. III Всес. конф. (Киев, ноябрь 1976 г.) Киев: Наукова думка, 1976.
- Резниченко П.Н., Мунтян С.П. Влияние постоянных температур на выживаемость икры судака. В кн.: Обмен веществ и биохимия рыб. М.: Наука, 1967.
- Резниченко П.Н., Котляревская Н.В., Гуляшов М.В. Влияние постоянных температур на выживаемость икры плотвы. Труды ИМЖ, 1962, вып. 40.
- Резниченко П.Н., Котляревская Н.В., Гуляшов М.В. Выявление экологической специфичности икры щуки к температурному фактору методом инкубации при постоянной температуре. - Труды Всес. совещ. по экол. физиол. рыб/Тез. докл. М.: Наука, 1966.
- Резниченко П.Н., Котляревская Н.В., Гуляшов М.В. Выживание икры щуки при постоянных температурах инкубации. - В кн. Морфо-экологический анализ развития рыб. М.: Наука, 1967а.
- Резниченко П.Н., Котляревская Н.В., Гуляшов М.В. Выявление экологической специфичности икры щуки к температурному фактору методом инкубации при постоянных температурах. В кн. Обмен веществ и биохимия рыб. М.: Наука, 1967б.
- Строганов Н.С. Экологическая физиология рыб, т. 1. М.: Изд-во МГУ, 1962.
- Эмме А.М. К проблеме температурного оптимума индивидуального развития организмов. Бюл. Моск. общ-ва испыт. природы. Нов. сер. биол., 1953, т. 58, вып. 4. МГУ.
- Jenisch B. The influence of temperature of the life history of insects. Trans Ent. Soc., 1932, vol. 80.

## ОСОБЕННОСТИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ У РЫБ ПРИ ТОКСИЧЕСКИХ ВОЗДЕЙСТВИЯХ В СРАВНЕНИИ С ТЕПЛОКРОВНЫМИ ЖИВОТНЫМИ

Ф.Я. КОМАРОВСКИЙ

*Институт гидробиологии АН УССР, Киев*

Понятия нормы и патологии широко обсуждаются в медицине и ветеринарии, им посвящена огромная труднообозримая литература. В настоящее время формируется новое направление теоретической медицины – нормология – наука о закономерностях нормальной жизнедеятельности, призванная обобщать данные многих теоретических и экспериментальных исследований, включая данные экологических и гигиенических наук [Петленко, 1977].

В области водной токсикологии теоретические вопросы нормы и патологии еще практически не рассматривались и требуют как накопления фактов, так и выдвижения теоретических гипотез и анализа имеющегося материала. Наиболее исследованным объектом с точки зрения представлений о норме и патологии и в связи с влиянием токсических веществ является рыба.

Патологические изменения, возникающие у рыб под влиянием различных токсикантов, изучены значительно слабее, чем у теплокровных животных. Кроме того, рыбы по своим биологическим особенностям значительно чаще, чем теплокровные животные, подвергаются воздействию токсических агентов, а зачастую и целого комплекса токсических веществ абиотического и биотического происхождения.

Под влиянием токсических веществ в организме рыб происходят сложные физиолого-биохимические изменения, в основе которых лежат физические (осмос, адсорбция и пр.) и химические процессы (окисление, восстановление, гидролиз и другие метаболические превращения).

В результате этих процессов могут образовываться по сравнению с исходными малотоксические или более токсические соединения (метаболиты). Токсические вещества в организме чаще всего метаболизируются путем окисления, реже путем восстановления. Многие токсические вещества в результате метаболических процессов подвергаются гидролизу.

В организме все эти процессы находятся в тесном взаимодействии, в состоянии равновесия, поэтому их следует рассматривать как единый комплексный физиолого-биохимический процесс. Когда действие токсического агента достигает определенного предела, наступают не только количественные, но и глубокие качественные изменения этого сложного процесса, т.е. нарушается состояние равновесия внутренней среды организма и физиологические функции его значительно отклоняются от нормы. Таким образом, оптимальное функционирование живой системы нарушается и развивается *патологическое состояние*.

Водные (холоднокровные) животные характеризуются комплексом специфических особенностей, определяемых уровнем их эволюционного развития, условиями обитания, эколого-физиологическими приспособлениями и системой биоэкологических связей, в которой они находятся.

**Особенности функциональных различий у рыб по сравнению с теплокровными животными**

Показатели	Теплокровные животные	Рыбы
Температура, °С	Стабилизирована	Зависит от температуры окружающей среды
Уровень метаболизма	Интенсивный	Замедленный
Дыхание	Кислород воздуха	Растворенный в воде кислород
Ритм дыхания	Постоянный	Зависит от содержания кислорода, величины рН и Т
Оплодотворение, развитие зародыша	Внутреннее, в организме матери	Наружное, в среде обитания
Регенеративная способность	Менее выражена	Более выражена
Защитные образования	Кожа, шерсть	Чешуя, слизь

Патологические изменения в организме рыб могут быть обусловлены как прямым токсическим действием (острая или хроническая интоксикация), так и косвенным влиянием токсикантов, изменением среды обитания — воды, с которой водные организмы, в частности рыбы, находятся в постоянном контакте (снижение содержания растворенного в воде кислорода, изменение химического состава воды, гибель кормовых организмов и пр.), тогда как теплокровные животные в основном контактируют с воздухом или почвой и косвенным воздействиям токсикантов подвержены в незначительной степени.

Пути поступления токсических веществ в организм рыб также существенно отличаются. У рыб наблюдается или непосредственное поглощение токсикантов из воды через жабры или с кормом (через пищевые цепи — от кормовых организмов к рыбам, при поедании мирных рыб хищниками), а также через кожные покровы, тогда как в организм теплокровных животных яды поступают преимущественно через желудочно-кишечный тракт и реже через кожу. Кроме того, в организм теплокровных животных токсические вещества могут поступать еще через дыхательные пути в виде газов, паров и аэрозолей.

Поступление токсикантов через жабры для рыб особенно опасно, так как яды интенсивно всасываются через жаберные кровеносные сосуды и быстро поступают непосредственно в кровь. Кроме того, высокотоксические вещества (диурон, пропанид, алян и др.) могут вызывать у рыб глубокие патологические изменения жаберного аппарата (набухание жаберных лепестков, кровоизлияния, некроз и др.), тем самым усугубляя общее течение интоксикации [Комаровский, Попович, 1971; Комаровский, 1972].

В организм теплокровных животных токсические вещества поступают преимущественно через желудочно-кишечный тракт, всасываются в кровь и через воротную вену в печень, где частично подвергаются инактивации. Биологическая активность токсических веществ определяется их физическими и химическими свойствами. На организм теплокровных животных токсические вещества могут воздействовать во всех трех состояниях: жид-

ком, газообразном и твердом, тогда как токсическое воздействие на водные организмы в основном проявляется в жидком состоянии токсиканта, т.е. в растворенном виде. Хорошо всасываются, распределяются между органами и тканями и оказывают токсическое действие прежде всего те вещества, которые хорошо растворяются. Чем больше растворимость токсических веществ, тем они легче всасываются, тем быстрее может наступить токсический эффект. Следовательно, все условия, способствующие растворимости вещества, повышают его токсичность.

Для жирорастворимых соединений основным рецептором являются липиды, в результате чего создаются условия для депонирования токсикантов в организме. Так, хлорорганические соединения отличаются чрезвычайно длительной кумуляцией в организме рыб и беспозвоночных, причем в основном в органах и тканях, богатых жирами и липидами.

В патологии рыб большое значение имеют отдаленные биологические последствия, которые часто развиваются как результат интоксикации. При этом ослабляется резистентность организма, его защитные механизмы. Отдаленные последствия могут быть стойкими, сохраняться длительное время и являться причиной гибели рыб.

Специфичность жизненных процессов у рыб (дыхание, питание, кровообращение, рост и развитие, внешнее оплодотворение) определяет и характер их реагирования на токсические воздействия и механизмы развития патологических состояний.

Резистентность рыб к влиянию неблагоприятных факторов водной среды определяется не только функциональными особенностями, но и гидрологическими и гидрохимическими факторами среды (температура, газовый и солевой режим воды и др.), оказывающими существенное влияние как на характер действия токсикантов, так и на устойчивость к ним. В связи с этим в развитии патологических изменений у рыб (и других водных организмов) важнейшую роль приобретают такие процессы, как осмотическое равновесие, адсорбция и десорбция и др., которые нехарактерны для теплокровных животных.

При наличии остатков пестицидов и других стойких токсикантов в водной среде гидробионты, в том числе и рыбы, накапливают эти вещества в организме, что приводит в дальнейшем к развитию своеобразных реакций и изменений. При материальной кумуляции происходит постепенное накопление в организме токсических веществ или продуктов их превращения (метаболитов) до определенного (критического) уровня, способного вызвать глубокие патологические изменения. Кумуляция веществ зависит от многих факторов: стойкости препарата в водной среде, способности всасывания, распределения в органах и тканях, метаболизма, депонирования и пр. Но прежде всего на накопление токсикантов, на силу и продолжительность их действия влияют скорость их всасывания и выведения из организма. Чем быстрее всасывается яд, тем скорее наступают признаки интоксикации. Поэтому в тех случаях, когда интенсивность поступления токсического вещества превосходит скорость выведения его из организма, следует ожидать эффекта кумулятивного действия. Кумулятивными свойствами обладают большинство медленно выделяющихся из организма токсических веществ (хлорорганические препараты, соединения ртути, свинца и пр.).



Токсические вещества при передаче их по трофическим цепям от низших звеньев к высшим не рассеиваются, а накапливаются, т.е. происходит их концентрирование в пищевой цепи (так называемое биологическое усиление), особенно ярко выраженное в водной среде. Наглядным примером подобного накопления в звеньях пищевой цепи может быть концентрация остатков ДДТ (его адсорбция на детрите, концентрация в органах и тканях детритофагов и мелких рыб) и дальнейшее накопление у хищников и рыбоядных птиц. Наиболее характерной реакцией рыб является избирательная кумуляция токсикантов в отдельных органах и тканях. Так, например, хлорорганические пестициды — ДДТ, его метаболиты, гексахлоран и другие преимущественно накапливаются в органах и тканях со значительным содержанием жиров и липидов (внутренний мир, головной мозг, печень и др.) [Комаровский и др., 1975; Брагинский и др., 1976; Dale, Daines, 1963; Fochrenbach, 1972].

Специфической "точкой приложения" токсического действия у рыб (на примере гербицидов производных мочевины, монурокса, пропанида, ялана и др.) является патологическая реакция форменных элементов крови (разрушение эритроцитов, гемолитическая анемия и другие патологические изменения).

При длительном поступлении в организм рыб малых количеств токсикантов они могут вызывать хроническое отравление, сопровождающееся развитием патологических процессов (заболевания крови, внутренних органов и др.) [Комаровский, Попович, 1971; Попова, 1971; Комаровский, 1972]. В этой связи, наряду с изучением проявления токсического действия, большое значение приобретает также выяснение отдаленных биологических последствий интоксикации (эмбриотоксическое, мутагенное и канцерогенное действие токсикантов).

Известно, что ряд токсических веществ может вызывать гибель эмбрионов или нарушать их развитие, вызывая различные аномалии в развитии потомства (тератогенное действие). Считают, что потенциально опасных тератогенных "взрывчатых" веществ насчитывается более 400 [Дыбан, 1968]. Это — производные дитиокарбаминной кислоты — ДМДТ, ширам, ртутные соединения (гранозан), некоторые гербициды — 2, 4-Д, трихлорфенилуксусная кислота, некоторые хлорорганические инсектициды — гексахлоран и др.

При длительном поступлении токсических веществ в организм рыб может наблюдаться потенцирование, т.е. усиление их токсического действия. Кроме того, следует иметь в виду, что под действием токсических веществ резко снижается естественный иммунитет и специфический иммунорезистент, что может иметь важное значение в развитии многих инфекционных и инвазионных заболеваний [Буркашкая, 1959; Пестова, 1968; Потеряева, 1966].

Многочисленными исследованиями доказана высокая токсичность для водных организмов стойких хлорорганических пестицидов. Действие их особенно сильно проявляется в водоемах, загрязненных нефтью, поверхностно-активными веществами, вредными химическими отходами производства, бытовыми сточными водами [Gottom, 1969; Glimph, 1972; Fochrenbach, 1972]. Имеется много данных о накоплении стойких хлорорганических инсектицидов в донных отложениях (илах) водоема. Это

приводит к вторичному загрязнению воды при ее взмучивании [Найнштейн, Миронюк, 1971].

При накоплении пестицидов в звеньях трофической цепи их содержание увеличивается во много раз. При этом организмы, накапливающие пестициды, например ДДТ и его метаболиты, не обязательно сразу же гибнут. Однако такая кумуляция и небезвредна. Через какой-то промежуток времени она проявляется, вызывая летальные мутации, уродства, замедляет процессы индивидуального развития, приводя к рождению нежизнеспособного потомства [Эренфельд, 1973].

Токсичность химических веществ возрастает в присутствии эмульгаторов и растворителей. Даже относительно безопасные для рыб соединения в присутствии органических растворителей и эмульгаторов вызывают их массовую гибель [Мельников, 1973, 1974].

Действие токсических веществ может сочетаться с влиянием на водных животных различных факторов водной среды. Особенно неблагоприятен резкий перепад температур, обусловленный сбросом подогретых вод тепловых и атомных электростанций. Он приводит к стрессу водных животных и способствует интоксикации. Установлено, что повышение температуры водной среды увеличивает токсичность тяжелых металлов, пестицидов и других токсикантов [Лукияненко, 1967; Метелев и др., 1971]. С повышением температуры вод сокращается время проявления клинических признаков отравления и ускоряется время гибели рыб. Это можно объяснить тем, что при повышении температуры воды увеличивается проницаемость тканей для токсикантов, а также увеличивается скорость обмена веществ и потребление кислорода [Привольнев, Королева, 1953; Веселов, 1957].

Важной особенностью рыб является то, что они, в отличие от теплокровных животных, проходят эмбриональные стадии развития в среде обитания. Поэтому рыбы на ранних стадиях развития в большей степени, чем теплокровные животные, подвергаются влиянию различных токсикантов. Это обуславливает, в частности, высокую смертность на стадии развивающейся икры, личинки и молоди.

В токсикологическом аспекте очень важно определить степень обратимости патологических изменений в организме рыб под влиянием того или иного токсиканта. Процесс считается обратимым в случае, когда через определенное время все нарушенные функции живой системы восстанавливаются. Если же патологические изменения в органах и тканях не восстанавливаются, т.е. происходят органические изменения, — процесс необратимый (некроз, дистрофия и др.).

Под влиянием токсических веществ у рыб постепенно снижается устойчивость к неблагоприятным факторам водной среды: повышается чувствительность в условиях стресса (на резкие перепады температуры, снижение содержания растворенного кислорода в воде, голодание, нерестовый и посленерестовый периоды и пр.), нарушаются процессы воспроизводства; рыбы в большей мере поддаются воздействию паразитов. Конечным результатом взаимодействия токсических и различных экологических факторов окружающей среды может быть массовая гибель рыб. Аналогичная ситуация в популяциях теплокровных животных встречается крайне редко.

Таким образом, патологические процессы при интоксикации рыб имеют

ряд специфических черт, определяемых их эколого-физиологическими особенностями. Развитие патофизиологических основ возникновения и протекания токсикозов рыб на базе "нормальной" экологической физиологии является поэтому важной и насущной задачей.

## ЛИТЕРАТУРА

- Брагинский Л.П., Комаровский Ф.Я., Порохонская Е.М., Пищолка Ю.К. Экспериментальное моделирование механизма ДДТ – токсикоза хищных рыб. – В кн.: Экспериментальная водная токсикология. Рига: Зинатне, 1976, вып. 6, с. 204–212.
- Буркацкая Е.Н. К токсикологии изомеров гексахлорциклогексана. – Фармакология и токсикология, 1959, № 3, с. 272.
- Веселов Е.А. Токсическое действие фенолов на рыб и водных беспозвоночных. – Уч. зап. Петрозаводск. ун-та, 1957, т. 7, вып. 3, с. 56.
- Дыбан А.П. Основные подходы к изучению эмбриотоксических и тератогенных свойств химических веществ. – В кн.: Гигиена и токсикология пестицидов и клиника отравлений, 1968, вып. 6, с. 128. Киев: Всесоюзный научно-иссл. ин-т гигиены и токсикологии пестицидов, полимерных и пластических масс.
- Комаровский Ф.Я. Экспериментальное исследование токсичности комплексного препарата "монурока" для рыб. – В кн.: Экспериментальная водная токсикология. Рига: Зинатне, 1972, вып. 3, с. 17–24.
- Комаровский Ф.Я., Метелев В.В., Перевозченко И.И., Пищолка Ю.К. ДДТ и его метаболиты в органах и тканях рыб. – В кн.: Формирование и контроль качества поверхностных вод. Киев: Наукова думка, 1975, вып. 1, с. 79–84.
- Комаровский Ф.Я., Попович Н.А. Исследование токсического действия производных мочевины на рыб в условиях хронического эксперимента. – В кн.: Экспериментальная водная токсикология. Рига: Зинатне, 1971, вып. 2, с. 77–91.
- Лукияненко В.И. Токсикология рыб. М.: Пищевая промышлен., 1967, с. 215.
- Мельников Н.Н. Пестициды и окружающая среда. – Химия в сельском хозяйстве, 1973, № 8, с. 70–74.
- Мельников Н.Н. Пестициды и окружающая среда. – Химия в сельском хозяйстве, 1974, № 9, с. 71–74.
- Метелев В.В., Канаев А.И., Дзасохова Н.Г. Водная токсикология. М.: Колос, 1971, с. 245.
- Найнштейн С.Я., Миронюк Г.Н. Санитарная охрана внешней среды от загрязнения пестицидами. Кишинев: Картя Молдовеняскэ, 1971, с. 172.
- Пестова А.Г. Об изменении иммунобиологической реактивности организмов крыс при воздействии паров диптала. – В кн.: Гигиена и токсикология пестицидов. Киев: ВНИИГИНТОКС, 1968, с. 238.
- Петленко В.И. Основы теории нормы. М.: Мед. газета, 1977, № 39, с. 3.
- Попова Г.В. Особенности действия гербицида ялана на рыб. – В кн.: Экспериментальная водная токсикология. Рига, 1971, вып. 2, с. 65–77.
- Потеряева Г.В. Действие гексахлорбутадиена на потомство белых крыс. – Гигиена и санитария, 1966, № 3, с. 33.
- Прихильнев Т.И., Королева Н.В. Пороговое содержание кислорода в воде для рыб зимой и летом. – Изв. ВНИОРХ, 1953, т. 33, с. 76.
- Эренфельд Д. Природа и люди. М.: Мир, 1973, с. 105.
- Fochrenbach J. Chlorinated pesticides in estuarine organism. – J. Water Pollutipon Contr. Fed., 1972, vol. 44, p. 619–624.
- Dale W.E., Daines T.B. Poisoning by DDT Relation between clinical signs and concentration in Rat Brain. – Science, 1963, vol. 142, N 3598, p. 1474–1479.
- Gllmph L. Agriculture's contribution to the Notoons water recerches and food control. – J. Environmental Quality, 1972, v. 1, 2, p. 128–133.
- Gottom C. Pesticide pollution. – Nat. parcs. mag., 1969, v. 43, 266, p. 4–19.

## НАРУШЕНИЕ РЕГУЛЯЦИИ КАК ПОКАЗАТЕЛЬ ПАТОЛОГИИ

О. П. ДАНИЛЬЧЕНКО

*Московский государственный университет*

Все организмы живут и развиваются в условиях окружающей их внешней среды. На изменение этих условий организм отвечает комплексом приспособлений, выработанных в ходе эволюции. Эти ответные реакции у разных групп животных и у растений различны в зависимости от степени развития внутренних регуляторных механизмов. Они в определенной мере изучены и могут быть оценены с помощью статистических методов. На основе этих данных исследователи интерпретируют полученные результаты и делают вывод о характере и силе изменений.

Анализ данных литературы по водной токсикологии и результаты собственных исследований привели нас к выводу о том, что ответная реакция организма на токсикант не всегда такая же, как на обычный фактор внешней среды, что затрудняет трактовку нормы и патологии в токсикологическом эксперименте.

В настоящей работе сделана попытка систематизировать эти материалы путем сопоставления конкретных случаев реакции гидробионтов на действие токсикантов и элементов, обычно встречающихся во внешней среде, которые можно рассматривать в качестве экологического фактора. Для этого использованы наши данные по действию оловоорганических соединений (ООХ — триметил-, триэтил-, трипропил-, трибутил-, триамил- и трифенилоловохлорид, ТМОХ, ТЭОХ, ТПОХ, ТБОХ, ТАОХ и ТФОХ) и других биощидов на развитие рыб и рост предличинок, размножение и пластический обмен моллюсков. В качестве экологических факторов были взяты растворы солей калия, магния, марганца и кобальта ( $KNO_3$ ,  $MgSO_4$ ,  $MnCl_2$  и  $CoCl_2$ ) и изучено их влияние на развитие вьюна, кроме того, привлечены данные из токсикологической литературы.

Методика проведения опытов с эмбрионами рыб и моллюсками описана в наших предыдущих работах [Данильченко, Строганов, 1975; Строганов и др., 1977].

Известно, что любой внешний фактор, как знакомый, так и незнакомый гидробионтам, в определенной концентрации (интенсивности) будет летальным для них. Однако уровни летальных концентраций токсикантов и экологических факторов и реакция гидробионтов на них разные.

По данным Н.С. Строганова [1968], максимальное содержание  $Mn$  и  $Co$  в пресной воде порядка 6,0 и 0,002 мг/л соответственно,  $Mg$  — до 20 мг/л. Изучение действия разных концентраций ионов  $K$ ,  $Mg$ ,  $Mn$  и  $Co$  на эмбрионы вьюна показало, что минимальные летальные концентрации их лежат в области 1000–4000 мг/л (табл. 1), что в 200–50000 раз превышает максимально возможное содержание их в пресной воде. При этом эмбрионы оказались особенно устойчивыми к повышенному содержанию микроэлементов, что согласуется с данными токсикологической литературы [Филов, Люблина, 1976].

Согласно экспериментам, эмбрионы вьюна выдерживают наличие в воде ООХ — максимум при концентрациях  $10^{-4}$ – $1,0$  мг/л, летальными для них

Таблица 1

(различные летальные концентрации обычных катионов в ООС для эмбрионов вымя)

Катион	Минимальная летальная концентрация, мг/л	Допустимая летальная концентрация	ООС	Минимальная летальная концентрация, мг/л	Допустимая летальная концентрация
K	2000	2	ГМОХ	1,0	20
Mg	4000	2	ГЭОХ	0,5	50
Mn	1000	2	ГПОХ	0,01	100
Co	1000	10	ГБОХ	0,0001	10000
			ТАОХ	0,1	1000
			ГФОХ	1,0	100

соответственно являются концентрации  $10^{-3}$ – $0,5$  мг/л. Эти данные говорят о том, что по максимально возможному содержанию в воде ООС находятся на уровне микроэлементов и даже ниже. Однако организм эмбрионов может выносить превышение этого содержания не более чем в 2–10 раз, т.е. значительно меньше, чем превышение содержания микроэлементов (в 100–50 000 раз).

Различия в реакции эмбрионов вымя на повышенное содержание в воде обычных компонентов водной среды, какими являются исследованные нами катионы, и необычных для них ООС можно объяснить следующим образом. К, Mg, Mn и Co "знакомы" вымям, в их организме имеются возникшие в ходе эволюции механизмы, регулирующие количество этих элементов в тканях при изменении их содержания во внешней среде. Видимо, именно поэтому организм и выдерживает их высокие концентрации в воде. По отношению к ООС у эмбрионов вымя, видимо, нет механизмов регуляции, поэтому они токсичны в очень малых концентрациях, и эмбрионы не выдерживают существенного превышения уровня допустимых концентраций.

В растворах исследованных катионов выделяются концентрации, при которых развитие идет нормально; концентрации, при которых завершается эмбриогенез, но гибнут предличинки; и концентрации, при которых развитие не начинается (табл. 2). Уменьшение шага разведения в пределах одного порядка до 2 и меньше не выявило концентраций, при которых бы развитие шло до какой-либо стадии эмбриогенеза.

В летальных растворах ООС и других токсикантов тоже можно выделить концентрации, при которых развитие не начинается, и концентрации, при которых завершается эмбриогенез, но гибнут предличинки. Однако между этими концентрациями всегда располагается значительный (разный у разных токсикантов) диапазон концентраций, в пределах которого по мере уменьшения концентрации развитие заканчивается на более поздней стадии. Так, при определенных концентрациях ГЭОХ и ТАОХ эмбрионы вымя погибают на стадиях морулы, бластулы, после гаструляции. Это же означает, что они развиваются в таких растворах до соответствующих стадий. Такие эффекты выявляются при большом шаге разведения (5–10). Если под действием токсиканта не все эмбрионы погибают на одной и той же стадии, все равно гибель на отдельных стадиях эмбриогенеза имеет место.

Таблица 2

Развитие выюна в растворах катионов и ООС

Концентрация катиона и ООС, мг/л	Степень развития выюна
KNO <sub>3</sub> 10–400 800–1000 2000 и выше	Развитие на уровне контроля Гибель предличинки Развития нет
MnCl <sub>2</sub> 10–100 200–500 600 700–1000 2000 и выше	Развитие на уровне контроля Гибель предличинки Гибель на выклеве Гибель перед выклевом Развития нет
ТЭОХ 0,01 0,1 0,5 1,0 5,0	Развитие на уровне контроля Гибель предличинки Гибель на стадии бластулы Гибель на стадии морулы Развития нет
ТАОХ 0,001 0,01 0,1 1,0 10,0	Развитие на уровне контроля Гибель предличинки Гибель на стадии гаструлы Гибель на стадии морулы Гибель в начале дробления

Так, в растворе ТПОХ концентрацией 0,01 мг/л 34% эмбрионов выюна погибли во время сегментации тела, 16% – на стадии подвижного эмбриона, 28% – перед выклевом.

В результате диапазон летальных концентраций для эмбрионов выюна, определяемый как отношение концентрации, при которой развитие не начинается, к концентрации, при которой происходит выклев предличинки, очень маленький у катионов (2–10) и очень большой у ООС (50–10 000) (см. табл. 1).

Различие в реакции эмбрионов выюна на действие обычных компонентов водной среды, какими являются К, Mg, Mn и Со и необычных для них ООС можно объяснить следующим образом. Реакция эмбрионов выюна на повышенное содержание катионов, выражающаяся в том, что эмбриогенез завершается полностью, обычная, нормальная реакция на экологический фактор, четко сформулированная И.И. Шмальгаузенем [1968]: при известной интенсивности внешнего фактора, достигающей нижнего порога реактивности тканей, зависящая от него реакция наступает сразу в полном своем выражении; дальнейшее изменение интенсивности, вплоть до верхнего порога реактивности тканей, не изменяет результата морфообразовательных процессов; между нижним и верхним порогами приспособительной реакции лежит широкий диапазон возможных изменений интенсивности внешнего фактора, на которые организм как будто вовсе не реагирует. Поэтому большой диапазон необычных для внешней среды концентраций

катионов не изменяет результата морфообразовательных процессов в раннем развитии вьюна — организм на них как бы реагирует, что указывает на подключение регуляторных механизмов и их успешную работу.

При развитии эмбрионов вьюна в растворах ООС мы сталкиваемся с типично зависимым формообразованием: степень развития находится в зависимости от концентрации вещества в воде — чем выше летальная концентрация, тем на более ранней стадии происходит гибель. Такой процесс не свойственен позвоночным животным. Даже у растений зависимость приобретает более сложные формы в связи с наличием системы регуляции [Шмальгаузен, 1968]. Зависимое формообразование является показателем отсутствия регуляторных механизмов у эмбрионов вьюна по отношению к токсикантам и как результат — невозможность обеспечения условий для завершения эмбриогенеза.

Подключение регуляторных механизмов в организме эмбрионов вьюна при наличии в воде необычно повышенных концентраций катионов приводит к резкому сокращению грани между концентрацией, при которой эмбриональное развитие заканчивается, и концентрацией, при которой развитие не начинается. Поэтому диапазон летальных концентраций для катионов оказывается очень маленьким. Недостаточность регуляции в обмене ООС, видимо, является причиной большого диапазона летальных концентраций у этих соединений.

Токсические вещества, особенно соединения, вновь синтезированные человеком, летальны только в области высоких концентраций. Их полное отсутствие в среде не является губительным для организма, более того — оно является нормой. То же самое мы наблюдали и в опытах с эмбрионами и предличинками рыб и с моллюсками.

Мы не ставили опытов с полным отсутствием катионов в водной среде, так как из общей физиологии известно, что полное исключение и даже недостаток необходимых элементов губительно сказывается на организме животного или растений. Вместе с тем общезвестно, и видно из наших опытов, что значительное превышение их содержания по сравнению с обычным для данного вида является тоже губительным. То есть для экологических факторов существуют как нижний, так и верхний пределы концентраций (интенсивностей). Для токсикантов существует только верхний предел концентраций. В этом заключается еще одно из различий в реакции гидробионтов на обычный фактор внешней среды и на токсикант.

При развитии эмбрионов в растворах, содержащих повышенное количество катионов, мы наблюдаем явление, которое можно трактовать как контроль над развитием на уровне особи. Оно выражается в том, что с увеличением концентрации катиона в воде уменьшается число развивающихся икринок. При этом икринки, которые начали развиваться, обычно завершают свое развитие правильно и из них формируются нормальные личинки (табл. 3). То есть как бы на уровне зиготы определяется, может данная особь развиваться в условиях повышенного содержания катиона в воде или нет. Если нет, то она и не начинает развиваться.

При развитии эмбрионов в растворах биоцидов количество сформированных эмбрионов, их гибель в ходе развития и после вылупления часто находятся на уровне контроля даже в растворах, летальных для предличинки или личинок, создавая ложное впечатление полного благополучия

Таблица 3

Развитие вьюна в растворах  $MgSO_4$  и  $MnCl_2$ 

Концентрация катионов, мг/л	Сформировано эмбрионов (в % от общего числа)			
	$MgSO_4$		$MnCl_2$	
	всего	правильно	всего	правильно
Контроль	56	87	87	94
10	—	—	70	95
100	38	86	69	91
200	57	91	77	84
400	34	77	—	—
500	—	—	21	81
600	—	—	24	—
800	22	68	5	—
1000	12	—	6	—
2000	2	—	—	—

Таблица 4

Развитие ерша в растворах антисептиков, летальных для подличников, в %

Вещество	Концентрация раствора, мг/л	Оплодотворение икры		Выклев		Уродливых личинок	
		контроль	опыт	контроль	опыт	контроль	опыт
ТЭОХ	1,0	85	78	65	70	2	100
CA-Zn	10,0	93	95	86	87	0	100
CA-Al	10,0	91	90	89	88	0	100

вплоть до их гибели (табл. 4). В этом случае говорят об "отсутствии контроля за развитием на уровне особи".

Общебиологической реакцией на токсикант является фазность реагирования (действия). Это явление отмечалось исследователями как этапы протекания токсикоза во времени и как различные реакции в ряду возрастающих концентраций [Строганов, Пожитков, 1941; Строганов, 1973].

Фазность действия ООС прослеживается при влиянии их на микроцистис, нителлу, ряску, предличинки рыб [см. Оловоорганические соединения..., 1975]. На рис. 1 показана средняя длина предличинки вьюна, развившихся в нелетальных растворах ООС.

Изучение действия трипропил- и трибутилоловохлорида (ТПОХ и ТБОХ) на размножение и пластический обмен большого прудовика выявило фазность реагирования моллюсков в большом диапазоне нелетальных концентраций этих соединений [Данильченко, 1975; Строганов и др., 1977].

Фазность действия ТПОХ во времени (90 суток) наиболее четко выявилась при концентрации  $10^{-6}$  мг/л (рис. 2). В этом растворе у моллюсков в первые 45 дней опыта было отмечено нарастание плодовитости по сравнению с контролем, а во второй половине опыта она резко снизилась.



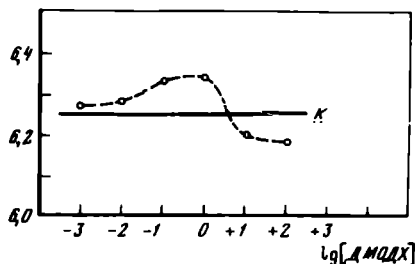
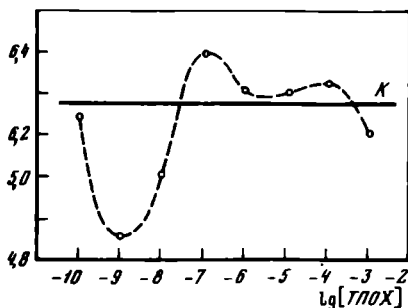
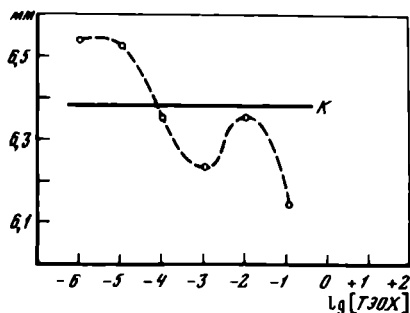


Рис. 1. Средняя длина личинок вьюна, развившихся в растворах ООС разной концентрации

В этом опыте фазность реакции моллюсков на действие разных концентраций ТПОХ (рис. 3) отмечена по таким показателям как число отложенных кладок, общее число яиц за время опыта, среднее квадратическое отклонение и коэффициент вариации числа отложенных яиц.

Анализ 14 показателей, исследованных нами в другом опыте с моллюсками, выявил фазность их реагирования на растворы ТБОУХ в диапазоне концентраций  $10^{10} - 10^{12}$  мг/л. На рис. 4 приведена часть данных из этого опы-

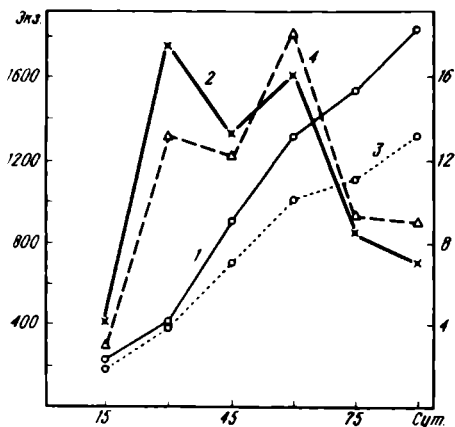


Рис. 2. Динамика размножения моллюсков в растворах ТПОХ концентрацией  $10^{-4}$  мг/л

1, 2 – число лич в контроле (1) и растворе (2); 3, 4 – число кладок в контроле (3) и растворе (4)

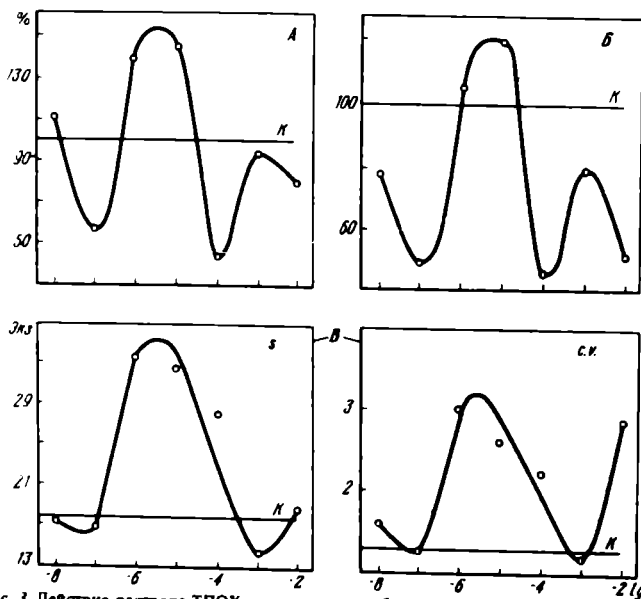
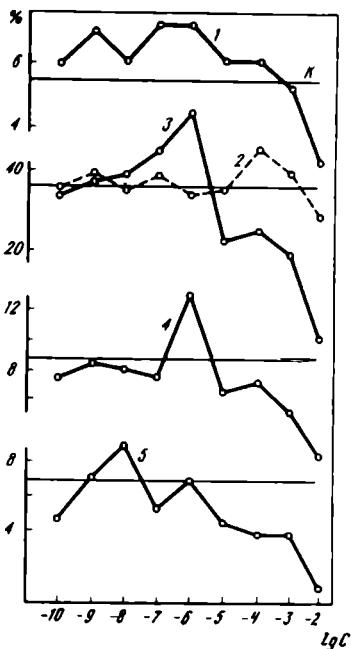


Рис. 3. Действие раствора ТПОХ на размножение большого прудовика

А – число кладок; Б – число лич; В – изменчивость числа лич в одной кладке; К – контроль;  $\bar{s}$  – среднее квадратическое отклонение; с.к. – коэффициент вариации

Рис. 4. Пластический обмен моллюсков в растворах ТБОХ

1 — общее количество корма, съеденного за время опыта (в г); 2 — отношение сухого веса мягкого тела к сырому весу (в %); 3 — прирост общего веса тела (в % по отношению к исходному); 4 — прирост высоты раковины (в % к исходной величине); 5 — прирост ширины раковины (в % к исходной величине)



та. Четко выявился диапазон концентраций, в пределах которого явно нарушена регуляция обмена в организме моллюсков. При концентрациях  $10^{-5}$ – $10^{-3}$  мг/л потребление корма было на уровне контроля или выше него; средний прирост общего веса тела и раковины — меньше контрольного уровня, что указывает на непроизводительное использование корма. Превышение отношения сухого веса к сырому над контрольным уровнем указывает на обезвоживание организма. При концентрации  $10^{-2}$  мг/л тело моллюсков, наоборот, обводнялось. В диапазоне концентраций  $10^{-9}$ – $10^{-6}$  мг/л увеличение потребления корма сопровождалось увеличением прироста тела при сохранении соотношения сухого и сырого веса на уровне контроля, что указывает на регулируемую стимуляцию обмена в отличие от реакции на концентрации  $10^{-5}$ – $10^{-3}$  мг/л. Прирост раковины в диапазоне концентраций  $10^{-9}$ – $10^{-6}$  мг/л шел менее правильно, что может быть сигналом о частичном нарушении регуляторных процессов и в этих условиях.

Опыты с моллюсками показали, что при одном и том же комплексе внешних факторов (сезон, температура, обеспеченность пищей) моллюски в зависимости от концентрации ООС или времени его воздействия по-разному размножаются, по-разному используют корм на построение своего тела. Это говорит о разной направленности обмена внутри организма при наличии в воде очень малых количеств токсиканта. Фазность реагирования разных процессов не всегда совпадает (мозаичность реагирования), что говорит о нарушении общей регуляции в организме.

Явление стимуляции известно и для действия некоторых экологических факторов. Например, оно описано по отношению к определенным концентрациям микроэлементов. Однако при этом в организме происходит сбалансированное усиление обмена и повышение жизнестойкости, что используется при разведении животных и растений. Это говорит о том, что такая реакция для организма является нормальной.

Жизнь большой популяции в разнообразных условиях способствует развитию генетической гетерогенности — накоплению резервов внутривидо-

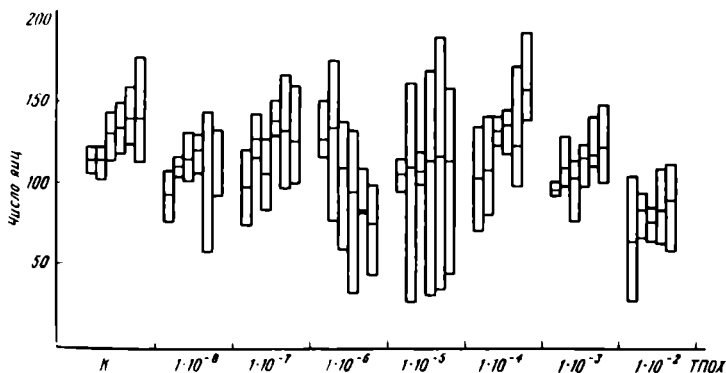


Рис. 5. Изменчивость числа яиц в кладках прудовика в растворах ТПОХ, мг/л

(столбики — размах колебаний числа яиц за каждые 15 дней опыта, линия на столбике — средняя числа яиц в одной кладке)

вой изменчивости. Регулирующий механизм популяции поддерживается существованием этого резерва наследственности. Он является таким же "запасом", обеспечивающим возможность защитной реакции, как и дифференциальность физиологических норм и компенсирующие механизмы формообразовательных процессов. Однако благодаря наличию весьма совершенной системы морфогенетических регуляций этот резерв внутривидовой изменчивости в норме имеет в основном скрытые формы (Шмальгаузен, 1968).

На действие токсиканта в нелетальных концентрациях организм гидробионтов реагирует "пуском в ход" резерва внутривидовой изменчивости.

На рис. 5 показаны наименьшее и наибольшее число яиц в кладках (диапазон изменчивости), отложенных моллюском в контроле и в растворах ТПОХ за каждые 15 дней 90-дневного опыта. У контрольных особей в первые 30 дней отмечен наименьший за весь период разброс величин признака. В последующие 45 дней при явной тенденции к возрастанию числа яиц в одной кладке имело место небольшое изменение размаха изменчивости. В растворах ТПОХ размах изменчивости в основном был много выше контрольного и сильно варьировал в течение опыта в пределах одной и той же концентрации — моллюски как бы искали форму реакции на изменившиеся условия.

Попытки группы особей изменить свой обмен, подключая регулирующий механизм популяции (резерв внутривидовой изменчивости), говорят о том, что токсические вещества в очень малых количествах изменяют направление работы регулирующих механизмов организма, и указывают на резкое ухудшение условий существования.

Гидробионты, подвергшиеся действию токсических веществ, оказываются менее устойчивыми в постоянно меняющихся условиях внешней среды. Примером ухудшения регуляции физиологических процессов под действием токсиканта может быть изменение ритма биения сердца у предличинки щуки в растворах салицилаланида, осажденного  $ZnSO_4$ . В ходе опыта

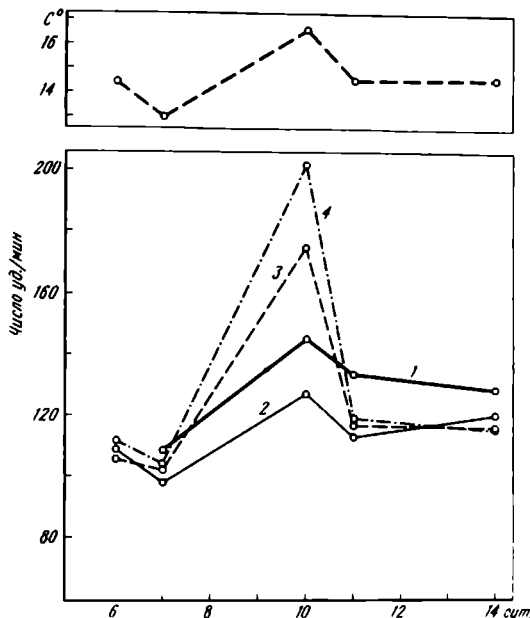


Рис. 6. Сердечный ритм эмбрионов и предличинки щуки в растворах СА-Zn  
1 - контроль; 2 - 1,0; 3 - 0,1; 4 - 0,01 мг/л

менялась температура воды, адаптивно изменялась частота сердечных сокращений. Амплитуда ее колебаний была наименьшая в контроле и значительно больше в нелетальных растворах токсиканта (рис. 6). Приведу два примера из токсикологической литературы.

Хатфилд и Андерсон [Hatfield, Anderson, 1972] выдерживали годовиков лосося в течение 24 часов в растворе сумитиона концентрацией 1,0 мг/л, вызывающей гибель 50% особей при 96-часовой экспозиции. После этого рыб переносили в 11000-литровый бассейн с чистой водой. Гольцы, находившиеся в этом бассейне, уничтожали 95% обработанных рыб и 50% необработанных.

Э.Е. Велиханов [1976] изучал изменение чувствительности молоди осетровых рыб к повышению температуры воды в условиях нефтяного загрязнения. Для молоди севрюги в возрасте 39 дней летальной является температура воды 33°. При наличии в воде нефти граница летальных температур сдвигалась в сторону более низких - при 25 мг/л летальной стала температура 31°, при 75 мг/л - 28°. Эти примеры также указывают на ослабление устойчивости гидробионтов по отношению к обычным факторам среды под действием токсикантов.

Приведенные выше сопоставления выявляют некоторые особенности в реакции гидробионтов на токсикант по сравнению с их реакцией на

обычные факторы внешней среды. Для реакции на экологические факторы характерны: способность выдерживать большое превышение над обычным содержанием в пресной воде, узкий диапазон летальных концентраций, проверка возможности развития на уровне особи; наличие зоны адаптации, выражающейся в регуляции обменных процессов в постоянно колеблющихся условиях внешней среды; скрытый резерв внутри видовой изменчивости и др. Это свидетельствует о двусторонней связи в системе организм—среда и подключении регуляторных механизмов со стороны организма. Такие отношения являются нормой, выработанной в ходе эволюции.

Для действия токсикантов характерна токсичность в очень низких концентрациях, большой диапазон летальных концентраций, зависимое формообразование, отсутствие контроля на уровне особи, фазность реагирования в большом диапазоне концентраций, серьезные показатели последствий, ослабление устойчивости к меняющимся факторам внешней среды, усиление (или ослабление в зависимости от концентрации раствора) внутривидовой изменчивости. Это указывает на то, что в лице токсикантов гидробионты сталкиваются с "незнакомыми", а поэтому "неосвоенными" факторами внешней среды. Организм исторически развивался вне взаимодействия с ними, поэтому он тут же (в ходе опыта, являющегося, с точки зрения эволюции, бесконечно малым отрезком времени), с одной стороны, пускает в ход все возможные средства поиска приспособлений, а с другой стороны, обнаруживает свою несостоятельность, неподготовленность к встрече с токсическими веществами. При изменении интенсивности обычного фактора (температура, свет, питание) отдельные показатели (прирост, темп развития, интенсивность размножения) могут сильно изменяться, но нормализация условий восстанавливает эти показатели, не оставляя шлейфа последствий. То есть даже сильное изменение обменных процессов под действием экологических факторов является нормальным для гидробионтов.

Реакция на токсикант иная: в начале наблюдения (воздействия) мы часто не отмечаем изменений — они просто отсутствуют или статистически не достоверны. Однако проходит некоторое время, токсический эффект развивается, и перед нами раскрывается картина глубокой патологии, сопровождающейся летальным исходом или резким падением продуктивности. Время скрытого (латентного) периода будет разным в зависимости от токсиканта и его концентрации. Оно будет короче при действии остро-летальных и сублетальных концентраций и длиннее при наличии в среде малых концентраций токсиканта. Приведем некоторые примеры.

Джонсон [1975] считает, что в результате действия загрязнения на размножение или ранние стадии развития рыб серьезные нарушения в природных популяциях рыб могут иметь место задолго до того, как наблюдение может выявить подобное изменение как отличное от естественного колебания плотности популяции.

Макким и соавторы [McKim et al., 1971] через 6 дней после начала воздействия определенными концентрациями меди зарегистрировали изменения по ряду показателей крови гольца. 8-месячное воздействие этими же растворами оказало влияние на размножение, рост и выживаемость рыб.

Йенсен [Jensen, 1971] использовал математическую модель продуктивности популяции гольца с целью выявления прогнозирования снижения количества образующейся икры или увеличения смертности в возрастной группе "0", которые могут иметь место в результате действия токсического загрязнителя. Результаты показывают, что даже 5%-ное увеличение смертности в возрастной группе "0" приводит к существенному снижению продуктивности (опыт на 8 поколениях). Такое возрастание смертности в возрастной группе "0" не могло бы быть обнаружено в качестве существенного изменения в популяции по крайней мере в течение 2 или 3 лет.

Имеющиеся данные говорят о том, что если большие изменения под действием природных факторов являются проявлением нормы реакции, формой адаптации, то очень малые изменения под действием токсических веществ могут явиться сигналом неуклонно развивающейся патологии. Больше того, явно патологические изменения в отдельных органах (например, язва желудка, частичный паралич и др.), вызванные обычными факторами внешней среды, при нормализации условий существования могут не оказать существенного влияния на жизнеспособность организма, являясь локальными. Небольшие регистрируемые изменения, вызванные действием токсических веществ, обычно являются сигналом серьезных нарушений в организме в целом, так как действие токсиканта множественно.

Все системы и ткани организма оказываются беззащитными в отношении токсикантов. Поэтому в организме возникают не локальные, а множественные нарушения, проявляющиеся в разное время в зависимости от применяемых методов исследования. Практика показывает, что чем больше накоплено данных, тем ниже пороговый уровень токсического вещества. По выражению Кнэлсона [1975], в этой связи величина порога представляет собой лишь оперативное понятие, которое свидетельствует больше об уровне, где начинается неопределенность, чем о лежащей за этим действительности. По мере развития средств измерения доз и определения ответной реакции организма появляется возможность описания действия самых малых доз. Поэтому исследователи теперь уже не ставят вопрос о безопасном уровне, а изучают приемлемый уровень опасности. В отношении экологических факторов среды так вопрос никогда не стоял.

Выявление действия какого-либо фактора обычно производят с помощью различных статистических методов. Если различие оказывается достоверным, говорят об изменении; если не достоверно, считают, что различие не вскрыто. Если действие токсических веществ оценивать общепринятыми методами, возникает ряд трудностей. Если различие достоверно, то надо еще доказать, что отмеченное изменение вредно — ведь в природе достоверное отличие двух исследованных совокупностей не принимают за патологию. Если различие недостоверно, то оно не является доказательством отсутствия вредного воздействия, которое выявляется со временем, когда будет уже "поздно", как это было видно в приведенных выше примерах.

Видимо, показатель патологии для токсического воздействия должен быть иным, чем для обычных факторов среды. Действие токсиканта, как мы видели выше, часто выражается не в количественном изменении анализируемого показателя, а в качественно ином ходе процесса. Одним из

показателем токсического действия может быть нарушение регуляторных процессов в организме гидробионтов или в экологической системе, особенно при действиях малых концентраций вещества. Известно, что устойчивость любой системы поддерживается поддержанием регуляторных механизмов. Токсические вещества, нарушая процессы регуляции, подрывают (снижают) устойчивость биологической системы.

## ЛИТЕРАТУРА

- Давыдов С. И. Влияние гидрологического режима на продуктивность водоемов сего-  
дня рыб и водной фауны. - Изв. АН СССР, сер. биол., 1976, 19 1,  
с. 92-96.
- Давыдов О. И. Рациональное использование водоемов в условиях интенсификации промысла.  
В кн. Оценочные данные о состоянии и развитии промыслов гидробионтов. М.  
ВГУ, 1975, с. 123-133.
- Давыдов О. И., Стрелков Н. С. Оценка экологического состояния водоемов с точки зрения  
рыб. для рационального использования. - Вестн. науки, 1973, т. 15, вып. 1, (91), с. 346-  
355.
- Давыдов Ю. И. Влияние загрязнения на жизнь и развитие рыб в водоемах. В кн. Востор-  
женный анализ окружающей природной среды. Д. Гидрометеоиздат, 1973, с. 152-  
174.
- Жуков Л. В. Влияние загрязнения на продуктивность водоемов с точки зрения  
экономического развития, животн. и растен. В кн. Восторженный анализ окружающей  
природной среды. Д. Гидрометеоиздат, 1973, с. 83-88.
- Оценочные данные о состоянии и развитии промыслов гидробионтов. М. ВГУ, 1975.
- Стрелков Н. С. Антропогенное и природное загрязнение водоемов рыб и промыслов. М. ВГУ,  
1968.
- Стрелков Н. С. Гидрологическое состояние водоемов водоемов на территории Украины.  
В кн. Восторженный анализ окружающей природной среды, вып. 3. Киев: Знання, 1973,  
с. 11-17.
- Стрелков Н. С., Давыдов О. И., Лавров Е. И. Влияние антропогенного фактора  
на состояние водоемов с точки зрения интенсификации промысла в условиях ин-  
тенсификации. Вестн. науки, 1973, 19 4, с. 75-78.
- Стрелков Н. С., Давыдов О. И., Лавров Е. И. Влияние антропогенного фактора на состояние  
водоемов. 19 4, вып. 4, с. 75-78.
- Рыбин В. А., Тихонов Е. И. Влияние загрязнения на жизнь и развитие водоемов с точки зрения  
экономического развития, животн. и растен. В кн. Восторженный анализ окружающей  
природной среды. Д. Гидрометеоиздат, 1973, с. 120-127.
- Shaw J. M., Anderson J. M. Effects of two species of fish on the productivity of a  
lake (Salmo gairdneri) and the productivity of a lake (Salmo gairdneri). J. Fish  
Res. Board Can. 1972 vol 29 4, p. 27-29.
- Arner A. I. The effect of increased mortality on the young in a population of brook trout  
a theoretical analysis. Trans. Amer. Fish. Soc., 1971 vol 100 (3), p. 495-499.
- McRae J. M., Brown D. A. Effects of long-term exposure to copper on survival, growth and  
reproduction of brook trout (Salvelinus fontinalis). J. Fish. Res. Bd. Canada, 1971,  
vol 28 (5), p. 655-662.



## НОРМА И ПАТОЛОГИЯ КРОВИ РЫБ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ПЕСТИЦИДОВ

Г. В. ПОЛОВА

*ВНИИ охраны природы и загрязнения среды МН СССР Москва*

В современной медицине, ветеринарии, актиоматологии и актиотоксикологии гематологические исследования приобретают решающее значение при определении физиологического состояния организма, поскольку кровь, осуществляя различные функции и обеспечивая относительное постоянство внутренней среды, чувствительно реагирует на все изменения и определенным образом отражает состояние органов, тканей и организма в целом.

Изучение реакции крови рыб на воздействие пестицидов имеет большое значение в связи с использованием гематологических данных как показателей токсического эффекта, что служит основой диагностики и углубляет представления о динамике интоксикации организмов. Исследованиями форменных элементов крови даны возможность сконцентрировать внимание на наиболее типичных сдвигах, их развитии и механизме возникновения, а также отметить изменения длительной (содержание гемоглобина и количество эритроцитов) и кратковременной (количество лейкоцитов и тромбоцитов) функций организма.

Своеобразие реакции крови определяется особенностями этой системы, которые заключаются в ее пластичности (в широком смысле этого слова), в изменении, обусловленном уровнем метаболизма в различные периоды жизни рыб, в непрерывном образовании и закономерном отмирании форменных элементов, в тесной функциональной взаимосвязи крови с жизнедеятельностью рыбы в целом. Кровотворение, как известно, отличается высокой степенью регенерации и широкой динамикой физиологических, анатомических, возрастных и сезонных колебаний показателей. Например, у сомовых карасей лейкоцитов содержится 14,2-17,2, эритроцитов — 21,9-23,3, тромбоцитов — 42,5-58,5 тыс./мм<sup>3</sup> [Алехина, 1964] количество эритроцитов составляет у сомовых карасей 14-18, эритроцитов — 18-22 мм<sup>3</sup>/мм<sup>3</sup> [Кузнецов и др. 1960]. В широком пределах колеблется гематологические показатели у различных видов рыб: количество лейкоцитов — от 0,0 до 316,0 тыс. клеток в 1 мм<sup>3</sup> крови. Установлено для многих рыб видов рыб, что показатели крови (концентрация гемоглобина, объем крови, оседлоспособность эритроцитов, гематокрит и др.) изменяются в период мая — июня и достигают максимума в сентябре. Кроме того, показатели крови сильно отличаются между собой у разных возрастных групп рыб (от 1 до 4-5 лет) [Кузнецов, 1960, Кузнецов, 1964]. В связи с этим для оценки гематологических патологий, возникающих в организме рыб под влиянием токсического воздействия пестицидов имеют представление о степени отклонения показателей крови в конкретный период, как терминологию проблемы "физиологической нормы" крови в конкретном и разное периоды времени или на "физиологическую норму" для многих видов рыб практически не определена и в связи с наличием индивидуальных, такти-

ческих методов, признаком вредности действия вещества принимаются статистически достоверные отклонения показателей от контроля и от исходных величин.

Однако, что мы понимаем под "физиологической нормой"? В системе крови существует исключительная ритмичность и автоматичность в процессах кроветворения и кроверазрушения, позволяющие поддерживать определенное количество форменных элементов в организме. Поэтому сохранение этого равновесия (гомеостаза) или изменение его в пределах возможной саморегуляции системы и есть "физиологическая норма" крови. Выход реакции крови за пределы колебаний, наблюдаемых в процессе гомеостаза, или изменения, свидетельствующие о нарушении гомеостаза системы крови, являются признаком вредности вещества.

При заболеваниях крови большое значение имеют изменения количественных показателей эритроцитов. Поэтому для понимания сущности изменений в эритроцитарной системе при различных интоксикациях является весьма важным исследование причин нарушения эритроцитарного равновесия и характера динамики количества эритроцитов.

Воздействие пестицидов на рыб в подавляющем большинстве случаев приводит к уменьшению количества эритроцитов (анемии) и значительно реже — к увеличению (эритроцитоз). При хроническом воздействии пестицидов группы мочевины, карбаматов, производных пропионовой кислоты, ряда фосфорорганических соединений и других у рыб развивается анемия, обусловленная в одних случаях функциональной недостаточностью эритропоэза, в других — интенсивным распадом эритроцитов в кровяном русле. Выраженность и продолжительность изменения эритроцитарного состава крови рыб под действием пестицидов различны и связаны с характером действия и концентрацией препарата, длительностью экспозиции и видовыми особенностями рыб. Действие гемолитических ядов на рыб вызывает массовую деструкцию эритроцитов, что связано с внутриклеточными дегенеративными изменениями, нарушением обменных процессов и изменением структуры оболочки. Яды другого действия приводят к функциональным нарушениям: угнетению кроветворения или его стимуляции. Изменение эритропоэза проявляется, прежде всего, в нарушении клеточного деления, которое может ускоряться или замедляться. Некоторые пестициды незначительно изменяют количественные показатели [Крылов, 1973], другие более резко изменяют лейкоцитарный состав [Метелев, 1971].

Если рассматривать гематологические сдвиги и нарушения, возникающие под влиянием пестицидов, в динамике, то проявляется универсальная особенность, присущая любой реакции организма на токсическое воздействие [Строганов, 1941, 1973]. Первичная реакция на воздействие пестицида сменяется усилением функциональной активности системы крови, испытывающей на себе действие токсического по отношению к ней токсиканта. Но развивающаяся во времени интоксикация формирует вначале скрытое патологическое состояние этой системы, а после истощения компенсаторных возможностей развивается явный патологический процесс. Патологические изменения в крови рыб развиваются тогда, когда нарушается равновесие между процессами образования и разрушения форменных элементов крови независимо от того, какой из этих процессов изменяется пре-

имущественно. Чем меньше способна система крови компенсировать повреждения, вызванные пестицидом, тем значительнее выражена патология. Как показатель компенсаторной способности эритропоэтической системы может использоваться отношение усиления интенсивности эритропоэза к уменьшению количества эритроцитов [Масягина, 1962].

Тропное, или специфическое, действие биологически активных веществ на кровь и кроветворение связаны в основном с поражением кроветворных органов, деструкцией и гемолизом эритроцитов (вне зависимости от их стадии развития), а также превращениями гемоглобина. Неспецифическое действие может быть связано с регуляторными процессами и приспособительными реакциями организма. Неспецифическое изменение периферической крови при действии химических веществ заключается, прежде всего, в изменении общего количества лейкоцитов и лейкоцитарной формулы. Изменение красной крови наблюдается реже и характеризуется лишь небольшими сдвигами в содержании гемоглобина и эритроцитов.

Неспецифическую реакцию на хроническое действие пестицидов в малых концентрациях довольно трудно дифференцировать от специфических сдвигов, поскольку существует многообразие механизмов, которые в конечном итоге могут вести к однотипному функциональному эффекту. Кроме того, начальные гематологические реакции при действии пестицидов малой интенсивности выражены слабо, поэтому особое значение имеет методическая система исследований. Использование чувствительного фотозлектрического метода определения гемоглобина и эритроцитов позволяет значительно уменьшить вариабельность результатов. При различных формах анемии большое значение имеет определение объема эритроцитов с помощью гематокрита или микрогематокрита. При отравлении рыб ядами, нарушающими синтез гемоглобина, целесообразно проводить подробное исследование превращений пигмента крови (метгемоглобин, карбоксигемоглобин и др.). В случае гемолитического действия химических веществ имеет значение исследование процессов гемолиза — осмотической стойкости, кислотной резистентности. Изменения формулы крови, прослеженные в динамике, можно выражать в виде лейкоцитарного профиля, который отражает количественные нарушения в содержании различных видов лейкоцитов в абсолютных величинах и дает возможность определить степень их изменений [Мошковский, 1925]. Преимуществом этого метода является то, что он помогает ориентироваться, с каким лейкоцитозом исследователь имеет дело — абсолютным или относительным. При абсолютном лейкоцитозе кривая, характеризующая состояние на настоящий момент, выйдет за пределы "нормального колебания" этого показателя, при относительном она будет в его пределах или недалеко от него.

Однако с помощью количественных показателей не всегда можно уловить изменения в системе крови. Действие пестицидов проявляется не только в количественных характеристиках, но нередко приводит к изменению качественного состава элементов, что проявляется и обнаруживается раньше изменения их численности. При норме количественных показателей может развиваться морфологическая патология, свидетельствующая о функциональной деградации крови. Так, при действии на рыб производных мочевины усиление гемолиза с ярко выраженным полиморфизмом эритроцитов и дегенеративными явлениями часто протекает с нормальным или

кратковременным снижением количества эритроцитов [Попова, 1972]. Если, например, будут одновременно усиливаться процессы кроверазрушения и кроветворения, тогда число элементов крови останется неизменным, а возрастной состав их резко изменится, увеличится число полихроматофильных эритроцитов, что может сопутствовать прогрессирующей анемии.

Для суждения о состоянии гемопоэза необходим морфологический анализ крови. Это дает возможность не только правильно оценить изменения количественных показателей крови, учесть соотношение циркулирующих в крови клеточных форм, но дать им разностороннюю качественную оценку и предвидеть направленность соответствующих реакций крови.

При действии пестицидов (как и других токсических веществ) в крови рыб наблюдаются различные эритроцитарные нарушения: макроцитоз, анизоцитоз, пойкилоцитоз, анизохромия, амитоз эритроцитов и др. В зависимости от степени выраженности многие из них могут рассматриваться как компенсаторные явления или как показатели дегенеративных изменений в кроветворных органах. Например, наличие эритроцитов измененной формы и размера (пойкилоцитоз и макроцитоз) в одних случаях следует рассматривать как показатель дегенеративного развития, обусловленного дефицитом витаминов, анемией и др., в других случаях — как компенсаторное явление для увеличения поверхности, принимающей участие в обмене. При недостаточном поступлении в кровь эритроцитов пополнение их баланса иногда осуществляется благодаря эритропоэзу в периферической крови. Амитотическое деление эритроцитов в периферической крови наряду с гемолизом обычно рассматривается как адаптивное явление организма; но амитоз, приобретающий массовый характер, а также деление красных кровяных телец на 3–4 дочерние клетки и появление в крови большого числа безъядерных клеток эритроцитарного происхождения определяются как патология. *Патологическая картина крови при глубоких нарушениях гемопоэза обычно характеризуется измененными форменными элементами крови, количество которых увеличивается в динамике, а степень дегенеративных изменений усиливается или на фоне продолжающегося воздействия токсиканта наблюдается стабилизация патологического эффекта.* Нарушения необратимого характера, как пикноз, кариорексис, кариолиз, хроматолиз, вакуолизация, неравномерное распределение гемоглобина, анизоцитоз и др., относятся к явной патологии.

Для более точной оценки патологии крови морфологические изменения в ней должны быть охарактеризованы количественно. Например, можно определять индекс ядерного сдвига нейтрофилов и полиморфноядерных лейкоцитов, степень вакуолизации клеток крови выражать в баллах, гемолиз — в процентах, интенсивность эритропоэза — количеством незрелых эритроцитов в  $1\text{ мм}^3$  и т.д.

Таким образом, патология крови не может определяться одним показателем, а должна характеризоваться многими параметрами. Только сочетание количественной и качественной оценки может дать достоверное представление о патологических изменениях в крови при действии химических веществ.

- Антипова П.С.* Сезонные и возрастные изменения морфологического состава крови карпа. — *Вопр. ихтиол.*, 1954, вып. 2, с. 120–122.
- Кислова И.П.* Сезонная характеристика количества крови и гемоглобина в организме налима. — В кн.: *Эколого-физиологические особенности крови рыб*. М.: Наука, 1968, с. 81–84.
- Крылов О.Н.* Изменение некоторых физиологических показателей рыб, икры и личинок под влиянием хлорофоса, энтеробактерина и вируса ядерного полиэдроза чешуекрылых. — В кн.: *Экспериментальная водная токсикология*, вып. 5. Рига: Зинатне, 1973, 97–116.
- Кудрявцев А.А., Кудрявцева Л.А., Привольнев Т.И.* Гематология животных и рыб. М.: Колос, 1969. 356 с.
- Кузьмина С.А.* Характеристика крови судака Куршского залива Балтийского моря. — В кн.: *Эколого-физиологические особенности крови рыб*. М.: Наука, 1968, с. 84–87.
- Метелев В.В., Канаев А.И., Дзасохова Н.Г.* Водная токсикология. М.: Колос, 1971. 247 с.
- Мосягина Е.Н.* Эритроцитарное равновесие в норме и патологии. М.: Медгиз, 1962, 270 с.
- Мошковский Ш.Д.* К характеристике изменений морфологии крови. Труды III съезда Российских терапевтов. М.: Медицина, 1925, с. 404–407.
- Попова Г.В.* Патоморфологические изменения эритроцитов у рыб при хроническом отравлении диуроном. — В кн.: *Влияние пестицидов на диких животных*. М.: Лесн. промыш., 1972, 12–18.
- Строганов Н.С.* Новые пути решения проблемы действия сточных промышленных вод на водные организмы. — *Уч. зап. Моск. гос. ун-та*, 1941, вып. 60, серия биол., с. 5–24.
- Строганов Н.С.* Теоретические аспекты действия пестицидов на водные организмы. — В кн.: *Экспериментальная водная токсикология*, вып. 5. Рига: Зинатне, 1973, с. 11–37.

УДК 591.525

## НОРМА И ПАТОЛОГИЯ В РАННИХ РЕАКЦИЯХ ГИДРОБИОНТОВ НА ВОЗДЕЙСТВИЯ ТОКСИКАНТОВ

А.И. ПУТИНЦЕВ

*Московский государственный университет*

Исследования реакций гидробионтов на действие одного из мощных экологических факторов водной среды — загрязнения токсическими веществами привели к появлению понятий о биологической и хозяйственной норме изменений полезных человеку видов, выявлению закономерностей реагирования гидробионтов на воздействие токсикантов [Строганов, Пожитков, 1941; Строганов, 1971]. Использование их в практической деятельности водных токсикологов способствовало установлению нормативов на химические вещества в воде рыбохозяйственных водоемов.

Одним из наиболее существенных показателей возможности сохранения биологической нормы вида является выживаемость. При определенной интенсивности токсического воздействия выживаемость особей вида обеспечивается тем, что в них на разных уровнях биологической организации, с одной стороны, возникают реакции на воздействие токсикантов, а с другой — развиваются адаптационные изменения, т.е. живые системы не только

реагируют на раздражитель, но и приспосабливаются к нему. Поэтому важное теоретическое и практическое значение имеют исследования закономерностей реагирования на воздействие токсикантов не только организмов, но и биологических систем, относящихся к разным уровням биологической организации их (органному, тканевому, клеточному, органоидному, молекулярному, иначе суборганизменным системам).

В данной работе проанализированы изменения показателей, характеризующих состояние некоторых суборганизменных систем карпов под влиянием малых концентраций триметилловохлорида и триамилловохлорида; обсуждается вопрос о биологической значимости наблюдаемых изменений для сохранения жизнеспособности рыб.

В настоящее время при анализе данных основное влияние уделяется количественным отличиям в реакциях подопытных гидробионтов по отношению к контролю. Нам представляется необходимым учитывать и качественные отличия в них, так как последние могут сопровождаться нарушениями жизнеспособности гидробионтов. Прежде чем остановиться на таких качественных изменениях в суборганизменных системах карпов, рассмотрим вопрос о времени проведения анализа ранних реакций этих систем.

Известно, что уже при подходе молекул токсиканта к клетке в ее биосистемах, например, в мембранах, возникают первичные ответные реакции, которые обуславливают все последующие изменения в них, т.е. вторичные реакции, которые, в конечном счете, определяют судьбу клетки, особи, вида. Ввиду множественности, альтернативности и мозаичности реагирования биосистем проследить всю цепь этих реакций, а также установить корреляцию между изменениями, наблюдаемыми на протяжении длительного периода опыта, и выживаемостью особей под влиянием малых концентраций токсикантов часто бывает затруднительно.

Для упрощения задачи представляется необходимым подвергать анализу не всю цепь изменений показателей суборганизменных систем рыб, наблюдаемых в течение длительного периода эксперимента, а отдельные участки ее. Иначе говоря, анализ проводить через какой-то условный период времени от начала воздействия токсиканта. Наиболее целесообразно этот анализ начинать тогда, когда появляются четкие отличия между реакциями одного и того же показателя на действие разных концентраций токсиканта, а также между этими реакциями и контролем. Для разных показателей время наступления таких отличий неодинаково. В выявлении их имеет также значение выбранный экспериментатором срок наблюдения реакций. Несмотря на то что будут рассматриваться реакции, наблюдаемые на 7-е и 15-е сутки воздействия оловоорганических соединений, представляется, что анализы таких изменений нужно проводить с меньшим интервалом времени от начала воздействия и между определениями. О биологической значимости изменений, наблюдаемых в условный период анализа, можно судить по наличию или отсутствию нарушений жизнеспособности особей через длительный период воздействия токсиканта.

Сравнивая ранние реакции суборганизменных систем, общее состояние и выживаемость карпов под влиянием одной и той же концентрации оловоорганического соединения (табл. 1, 2), можно отметить, что на суборганизменных уровнях, во-первых, ранние изменения наблюдались даже тогда,

Таблица 1

Выживаемость двухлетних чешуйчатых карпов и содержание бета-липопротеидов в сыворотке крови под влиянием разных концентраций триамитололовохлорида (в % от контроля)

Показатели	Концентрация токсиканта, мг/л				
	0—контроль	0,001	0,01	0,05	1,0
Выживаемость	100 (90) *	100 (70)	82 (90)	0 (53)	0 (7)
Бета-липопротеиды	100 (15)	128 (15)	96 (15)	74 (15)	66 (7)

\* В скобках — сроки наблюдений от начала воздействия токсиканта (в сутках).

Таблица 2

Выживаемость двухлетних чешуйчатых карпов (на 120-е сутки наблюдений) и содержание лецитина и бета-липопротеидов в сыворотке крови (на 7-е сутки) под влиянием разных концентраций триметиллоловохлорида (в % от контроля)

Показатели	Концентрация токсиканта, мг/л			
	0—контроль	0,01	0,1	1,0
Выживаемость	100	100	100	66
Лецитин	100	79	98	96
Бета-липопротеиды	100	—	80	80

когда на уровне организма не отмечалось никаких отличий от контроля в общем состоянии и выживаемости рыб в течение нескольких месяцев; во-вторых, ранние реакции были различны как по направлению, так и по величине и, в-третьих, в них отмечались либо стимуляция, либо угнетение по сравнению с контролем, что согласуется с представлениями о фазах реагирования организмов гидробионтов на токсический агент [Строганов, Пожитков, 1941]. Однако в исследованных реакциях почти не отмечалась фаза безразличия, выделяемая этими авторами на уровне организма.

Таким образом, несмотря на отличия от контрол в ранних реакциях суборганизменных систем, подопытные животные сохраняли жизнеспособность в течение длительного времени.

В связи с обсуждаемым вопросом нормы и патологии в водной токсикологии представляет интерес анализ характера и величин ранних реакций одних и тех же показателей суборганизменных систем на разные концентрации одного токсиканта. Как видно (табл. 1), в них много сходного с реакциями различных показателей на одну и ту же концентрацию токсиканта: ранее появление изменений, фазы реагирования и различные величины отклонений от контроля. Однако, в отличие от последних, в рассматриваемых реакциях можно наблюдать изменение их характера при разных концентрациях токсиканта.

В некоторых случаях в условный период анализа изменений при малых концентрациях оловоорганических соединений наблюдались реакции,

направленные в противоположную сторону от реакций на большие концентрации. Так, например, как видно из табл. 1, триамилоловохлорид в концентрации 0,001 мг/л на 15-е сутки вызывал повышение содержания бета-липопротеидов в сыворотке крови карпов, в то время как другие концентрации (0,01; 0,05 и 1,0 мг/л) — снижение их по отношению к контролю. Повышение бета-липопротеидов, видимо, можно назвать первичной стимуляцией.

Наряду с этим наблюдались ранние реакции, в которых под влиянием малых концентраций того или иного токсиканта происходило снижение регистрируемого показателя, а при больших, наоборот, повышение. В таком случае обычно говорят о первичном торможении.

Считается, что первичное торможение защищает реагирующие системы от несущественных раздражителей и тем самым достигается экономия энергетических ресурсов организма [Симонов, 1962]. В этом заключается биологический смысл первичного торможения. Очевидно, первичная стимуляция также имеет определенное биологическое значение для сохранения реагирующих систем от повреждений. Этого нельзя не учитывать при анализе получаемых результатов. Тот факт, что в растворах триамилоловохлорида (0,001 мг/л) карпы жили до 70-х суток наблюдений без видимых отклонений от контроля в общем состоянии и выживаемости, свидетельствует о том, что наблюдаемая на 15-е сутки первичная стимуляция бета-липопротеидов не оказывает существенного влияния на жизнеспособность подопытных животных.

Анализ собственных данных и результатов исследований влияния оловоорганических соединений на других гидробионтов, изложенных в сборнике "Оловоорганические соединения и жизненные процессы гидробионтов" [1975], позволяет предположить, что раннюю реакцию суборганизменных систем на малые концентрации оловоорганических соединений (первичного торможения или стимуляции), направленную в противоположную сторону от реакций на большие концентрации и имеющую любое по величине отклонение от контрольного уровня, можно считать нормальной, так как в результате ее, как правило, не наблюдалось нарушения жизнеспособности особей и, видимо, биологической нормы вида. Следует отметить, что первичное торможение или стимуляция в ранних реакциях наблюдались почти в четверти анализируемых случаев. Во всех остальных случаях как минимальные, так и большие испытанные концентрации оловоорганических соединений вызывали реакции, направленные в одну сторону от контрольного уровня (выше или ниже его).

В ранних реакциях некоторых показателей отмечалось возрастание величины отклонения от контроля при увеличении концентрации действующего токсиканта, т.е. наблюдалась прямопропорциональная зависимость эффекта от дозы токсиканта. Отмечая такую зависимость, иногда говорят, что в реакцию складываются правильные силовые отношения. Несомненно, что они обусловлены, в первую очередь, закономерностями взаимодействия исследуемых токсикантов с рецепторами организма гидробионтов. Одной из таких закономерностей является подчинение реакции яд — рецептор закону действующих масс. При этом эффект от циркуляции яда в организме пропорционален поверхности рецепторов, занятой молекулами этого вещества (так называемая "простая оккупационная теория



Кларка"). Между действующим ядом и субстратом его действия возникает связь, которая является ответственной за токсический (шире – биологический) эффект [Альберт, 1971]. Однако это уже область первичных реакций на токсикант, которые, как отмечено выше, выявить очень сложно.

В связи с необходимостью решения практических задач по нормированию токсикантов в воде рыбохозяйственных водоемов возникает вопрос: до какого предела может изменяться величина того или иного показателя суборганизменного уровня, не вызывая при этом гибели рыб? Иначе говоря, надо ввести количественный показатель нормы отклонений от контроля в ранних реакциях с правильными силовыми отношениями. Критерий таких изменений должен быть биологическим, т.е. они не должны приводить к нарушению жизнеспособности особей.

Как видно из табл. 1, гибель карпов двухлеток на 7-е сутки под действием триметиловохлорида в концентрации 1,0 мг/л сопровождалась снижением бета-липопротеидов в сыворотке крови на 34%. При снижении их на 26% (при концентрации токсиканта 0,05 мг/л) на 15-е сутки все подопытные рыбы погибли на 35-е сутки опыта. Очень малое снижение содержания их (на 4%) на тот же срок отмечено у рыб, живших в растворах 0,01 мг/л токсиканта в течение 90 суток наблюдений. Таким образом, допустимый уровень изменений бета-липопротеидов, не сопровождающийся гибелью рыб, лежит ниже 26%.

В других опытах повышение относительного веса селезенки карпов двухлеток на 16% (7-е сутки действия триметиловохлорида в концентрации 0,1 мг/л) не сопровождалось гибелью их в течение 120 суток опыта. Однако увеличение его на 32% (при 1,0 мг/л) и на 64% (при 5,0 мг/л) сопровождалось гибелью их соответственно на 110 и 36-е сутки. Следовательно, с учетом влияния на жизнеспособность карпов допустимо изменение относительного веса селезенки на 16% от контроля.

Снижение общего холестерина сыворотки крови сеголеток карпа на 7-е сутки под влиянием триметиловохлорида в концентрации 0,1 мг/л на 26% не оказало влияния на жизнеспособность сеголеток до 45 суток наблюдений, а снижение его на 48% (при 0,5 мг/л) сопровождалось гибелью сеголеток, которая начиналась на 27-е сутки и к концу опыта составляла 50% от контроля.

Учитывая изложенное, за норму отклонений от контроля в приведенных ранних реакциях с правильными силовыми отношениями можно считать величину, близкую принятой в водной токсикологии 25%-ную норму отклонений от контроля. Отклонения, выходящие за пределы этой величины и нарушающие жизнеспособность особей, можно считать потенциально опасными для сохранения биологической нормы вида или патологическими.

На большинстве из 15 изученных показателей отмечено, что увеличение отклонений от контроля с ростом концентраций токсикантов в воде происходило только до некоторого предела. После этого предела дальнейший рост концентрации вызывал не увеличение амплитуды отклонений, а, наоборот, снижение. Следовательно, происходило нарушение закона силы и правильных силовых отношений. Эффект от действия больших концентраций был меньше, чем от меньших концентраций токсиканта. Такие эффекты называют парадоксальными. Примеры парадоксальных эффектов в ранних реакциях суборганизменных систем карпов представлены в табл. 2.

Ранее некоторые водные токсикологи, описывая экспериментальные данные о влиянии токсических веществ на гидробионтов, приводили примеры парадоксальных эффектов, однако при обсуждении оставляли их без внимания. Иногда парадоксальные эффекты не удается наблюдать на суборганизменных уровнях только потому, что они появляются лишь ниже или выше границ изучавшихся исследователем концентраций или в случае промежуточных концентраций, которые не рассматривались. В сводке мировой литературы по парадоксальным эффектам [Schatz et al., 1964], а также в оригинальных работах отечественных ученых [Голубев, 1956; Саркисов и др., 1975; Тиунов и др., 1970; и др.] отмечается, что только для ряда случаев установлен механизм парадоксальных реакций у теплокровных животных и бактерий. В основе его может лежать изменение чувствительности ферментов к ингибитору или к промежуточным продуктам, которые накапливаются в результате ингибирования, или чисто количественное увеличение компонента может вести к образованию веществ нового молекулярного типа, которые могут обладать совершенно новыми свойствами в отличие от воздействующего вещества. У теплокровных животных появление парадоксального эффекта может также зависеть от состояния нервной системы, ритма воздействия яда, которому соответствует определенная интенсивность репаративной регенерации, компенсирующей повреждающее действие химического вещества, и различная степень активности фермента, например ксантиоксидазы. Можно предположить, что механизмы возникновения таких эффектов у гидробионтов имеют сходные черты.

Рассмотрим вопрос о биологической значимости нарушений силовых отношений, наблюдаемых в ранних реакциях суборганизменных систем рыб на воздействие оловоорганических соединений. Для этого вновь проведем сопоставление таких реакций и выживаемости рыб в течение опыта. Из табл. 2 видно, что триметилоловохлорид в концентрации 0,01 мг/л на 7-е сутки вызывал большее снижение лецитина в сыворотке крови карпов, чем следующие по величине концентрации токсиканта (0,1 и 1,0 мг/л). Значит, можно говорить о нарушении силовых отношений или о парадоксальном эффекте. Снижение бета-липопротеидов сыворотки крови карпов под влиянием триметилоловохлорида в концентрации 1,0 мг/л равно снижению при 0,1 мг/л. На наш взгляд, это тоже характеризует нарушение силовых отношений. Наблюдения за выживаемостью карпов в течение 4 месяцев показали, что под действием 1,0 мг/л ТМОХ они гибли на 110–120-е сутки испытаний, а при 0,1 мг/л ТМОХ гибели не было.

Таким образом, нарушения силовых отношений, отмечаемые в ранних реакциях лецитина и бета-липопротеидов на 7-е сутки, сопровождаются снижением жизнеспособности подопытных животных. Поэтому такие силовые отношения можно считать *патологическими*. Они, видимо, возникают тогда, когда под влиянием токсиканта достигается предел возможных колебаний исследуемого показателя вскоре после начала воздействия токсиканта за счет изменения количества активно функционирующих клеток из числа имеющихся. К этому времени другая неспецифическая реакция, стереотипная для всех тканей: увеличение размера клеток и их числа, приводящая к усилению их функциональной активности, не произошла в полной мере [Саркисов и др., 1975].

Анализ экспериментальных данных о влиянии триметилловохлорида и триамилоловохлорида на карпов показал, что:

1. Для выявления биологической значимости наблюдаемых ранних изменений суборганизменных систем рыб целесообразно их анализ проводить в начальные условные периоды от начала воздействия токсикантов. Эти периоды характеризуются четкими отличиями между реакциями на разные концентрации токсиканта и от контроля.

2. Нормой ранних реакций в условный период анализа можно считать такие изменения показателей состояния суборганизменных систем, которые не сопровождаются нарушением жизнеспособности особей в течение нескольких месяцев (до четырех); изменения, сопровождающиеся нарушением жизнеспособности особей, можно считать патологией.

3. Первичное торможение и первичная стимуляция в ранних реакциях на малые концентрации токсикантов можно считать нормой.

4. Количественным показателем нормы отклонений от контроля в ранних реакциях с правильными силовыми отношениями можно считать величину в среднем 25%. Отклонения, выходящие за эту величину, можно считать потенциально опасными для особей или патологическими.

5. Нарушения правильных силовых отношений в ранних реакциях суборганизменных систем сопровождались снижением жизнеспособности подопытных карпов, и поэтому такие нарушения можно считать патологическими.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Альберт Э. Избирательная токсичность. М.: Мир, 1971.
- Голубев А.А. К токсикологии некоторых сложных эфиров винилового спирта. Канд. дис. Л.: Мед. ин-т им. акад. И.П. Павлова, 1956. Оловоорганические соединения и жизненные процессы гидробионтов. М.: МГУ, 1975.
- Саркисов Д.С., Пальцын А.А., Вторин Б.В. Приспособительная перестройка биоритмов. М.: Медицина, 1975.
- Симонов П.В. Три фазы в реакциях организма на возрастающий стимул. М.: Изд-во АН СССР, 1962.
- Строганов Н.С. Биологический критерий токсичности в водной токсикологии. — В кн.: Критерий токсичности и принципы методик по водной токсикологии. — Изв. ГосНИОРХ, 1971, т. 78.
- Строганов Н.С. Методика определения токсичности водной среды. — В кн.: Методики биологических исследований по водной токсикологии. М.: Наука, 1971.
- Строганов Н.С., Пожигков А.Т. Действие промышленных сточных вод на водные организмы. — Уч. зап. МГУ. 1941, вып. 60.
- Тиунов Л.А. Значение ритмов воздействия для проявления токсического действия химических веществ. — В кн.: Биологические ритмы в механизмах компенсации нарушенных функций. М.: Медицина, 1973.
- Тиунов Л.А., Васильев Г.А., Иванова Л.В. Особенности токсического действия фурфурола при разных ритмах его введения. — Бюл. экспер. биол., 1970, № 9.
- Schatz A., Schalscha E., Schatz V. The occurrence and importance of paradoxical concentration effects in biological systems. — Comp. Sci., 1964, v. 5, N 1, p. 26–31.

## КРИТЕРИЙ НОРМЫ И ПАТОЛОГИИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ – ВЗАИМОСВЯЗЬ ДЫХАНИЯ И СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Б.И. КОЛУПАЕВ, А.М. БЕЙМ

*Институт экологической токсикологии  
Всесоюзного научно-производственного объединения  
Министерства бумажной промышленности, Байкальск*

Успешное решение теоретических и практических задач водной токсикологии возможно только при знании границ нормы физиологических реакций организма гидробионтов. Однако четкие критерии нормы физиологической реакции у этих видов животных в настоящее время разработаны недостаточно. Это связано с тем, что показатели функционального состояния гидробионтов характеризуются чрезвычайной вариабельностью. Это затрудняет определение границ перехода реакций на новый качественный уровень и в целом осложняет интерпретацию токсикометрической информации.

В организме гомойотермных животных деятельность различных органов, структур и систем находится в сложнокоординируемой взаимосвязи. Изменение условий среды в физиологически адаптивных пределах вызывает, как правило, только количественные изменения в соотношении активности взаимосвязанных органов при сохранении направленности изменений. В этом проявляется одна из компенсаторных функций организма. При дальнейшем изменении условий среды (за физиологически адаптивные пределы) деятельность компенсаторных систем становится недействительной, что приводит к нарушению функционирования саморегулирующих систем организма. Это проявляется в раскоординации активности взаимосвязанных органов. Известно, что нарушение деятельности саморегулирующих систем свидетельствует о развитии в организме патологических процессов. Подобная закономерность (раскоординация активности взаимосвязанных органов – патологический процесс) широко используется как критерий нормы и патологии при экспериментальных исследованиях на гомойотермных животных.

Сравнительно небольшие литературные данные свидетельствуют о том, что у рыб частотные параметры органов дыхания и кровообращения (сердце) взаимосвязаны и изменяются однонаправленно во время двигательной активности [Hughes, 1976], а также в разные суточные и сезонные периоды [Сало, 1960; Claridge et al., 1973]. Показаны [Пегель, Реморев, 1960] однонаправленные изменения активности, свойственные этим органам при изменении температуры воды. Подобная же закономерность зарегистрирована у рыб при изменении активной реакции среды [Heath, Hughes, 1973] и содержания в воде кислорода [Marvin, Borton, 1973] в физиологически адаптивных пределах.

Обнаруженные закономерности являются адекватными реакциями организма на изменения условий среды в тех пределах, к которым организм эволюционно приспособлен. Более глубокие изменения среды, в

пределах, превышающих физиологически адаптивные возможности организма, к примеру, очень высокая или низкая температура, понижение содержания кислорода ниже порогового, вызывают раскоординацию в активности дыхания и кровообращения [Claridge, Potter, 1975; Dazarola et al., 1973; Heath, Hughes, 1973; Eclancher, 1975].

Эти примеры указывают на то, что у рыб и ракообразных взаимосвязь частоты дыхания и сердечной деятельности при изменении условий среды как в физиологических адаптивных пределах, так и при превышении физиологически адаптивных границ имеет такую же закономерность, как и у гомойотермных животных.

Следовательно, показатель нарушения соотношения активности дыхания и сердечной деятельности целесообразно использовать в качестве одного из критериев нормы и патологии физиологических реакций у гидробионтов. В качестве примера использования такого подхода при определении нормы физиологической реакции органов дыхания и кровообращения рыб и дафний можно привести результаты опытов по изучению влияния фенолов на функциональное состояние этих животных.

Объектом исследования были ненаркотизированные гольяны (*Phoxinus phoxinus*), находящиеся в растворах фенола с концентрациями 1,0 и 2,0 мг/л. Контрольная среда — слабоминерализованная озерная вода гидрокарбонатного типа (0,1‰). Продолжительность опытов — 60 сут. Эксперименты проводили в термостатируемых аквариумах емкостью 250 л при температуре адаптации 6°. Смену растворов фенола и воды производили через сутки. Регистрацию исследуемых параметров дыхания и сердечной деятельности осуществляли в специальном термостатируемом аквариуме — устройстве для электрофизиологических исследований. Частоту и глубину дыхания анализировали по электропнемограмме (ЭПГ). Сердечную деятельность оценивали по электрокардиограмме (ЭКГ). ЭПГ и ЭКГ регистрировали с помощью электродов, вводимых в область основания спинного и грудных плавников. Выживаемость гольянов в контрольных и экспериментальных средах было 100%. Поведенческие реакции животных, находящихся в фенольных растворах, не отличались от контрольных особей. Макроскопически не было обнаружено патоморфологических изменений покровов тела.

Результаты опытов показывают, что в контрольной среде частота сердечных сокращений у рыб  $33 \pm 3$ , а частота дыханий  $79 \pm 10$  в минуту. У гольянов, находящихся в растворах фенола ( $C = 1,0$  и  $2,0$  мг/л), было зарегистрировано угнетение сердечной деятельности и стимуляция дыхательной активности. Так, частота сердечных сокращений у гольянов, подверженных затравке фенолом ( $C = 1,0$  мг/л), составляла:  $22 \pm 2,5$ , а частота дыханий —  $83 \pm 10$  в минуту. Неодинаправленные изменения активности этих органов указывают на раскоординацию в деятельности взаимосвязанных систем дыхания и кровообращения.

Взаимосвязь активности органов дыхания и кровообращения у рачков (*Daphnia magna* Str.) изучали в условиях пребывания дафний в растворах 2,4-динитрофенола. По активности грудных ножек оценивали частоту дыхания рачков, а о деятельности сердца судили по частоте сердечных сокращений. Регистрацию активности исследуемых органов производили на специальной установке [Колупаев и др., 1977].

Результаты опытов показали, что частота дыхательных движений у рачков в нормальных условиях превышала по абсолютной величине частоту сердечных сокращений. 2,4-динитрофенол в концентрациях 0,1 и 1,0 мг/л вызывал у дафний в течение 80–90 мин нарушение соотношения в активности взаимосвязанных органов. Это проявлялось в том, что частота дыхательных движений у рачков была ниже по абсолютной величине частоты сердечных сокращений. Подобная раскоординация в активности этих органов не свойственна для рыб и ракообразных в условиях изменения внешней среды в физиологически адаптивных пределах. Нарушение соотношения дыхания и кровообращения при пребывании этих гидробионтов в указанных растворах свидетельствует о развитии патологических процессов, что приводит к расстройству функционального состояния.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Колупаев Б. И., Андреев А. А., Самойленко Ю. К. Оптический метод регистрации сердечного ритма у дафнии. – Гидробиол. журн., 1977, т. 3, с. 119–120.
- Пегель В. А., Реморов В. А. Температура тела, частота дыхания и сердцебиения у рыб в зоне температурной адаптации. – Труды Томск. гос. ун-та им. Куйбышева. Вопросы биологии, 1960, т. 148, с. 29–37.
- Сало Э. Т. Взаимозависимость дыхательной и сердечной функций у низших ракообразных. – Научн. докл. высшей школы. Биологические науки, 1960, №1, с. 48–50.
- Claridge P. N., Potter I. C., Hughes G. M. Circadian rhythms of activity, ventilatory frequency and heart rate in the adult River lamprey, *Lampetra fluviatilis*. – J. Zool., 1973, vol. 171, N 2.
- Claridge P. N., Potter I. C. Oxygen consumption, ventilatory frequency and heart rate of lampreys (*Lampetra fluviatilis*) during their spawning run. – J. Exp. Biol., 1975, vol. 63, N 1, p. 193–206.
- Dazarola G., Labat R., Kugler J. Influence de la temperature et du pH du milieu ambiant sur l'electrocardiogramme et les mouvements operculaires chez la carpe et la tanche. – Ann. Limnol., 1973, N 1, p. 63–77.
- Eclancher Bernard. Controle de la respiration chez les poissons teleosteens: reactions respiratoires a des changements rectangulaires de l'oxygenation du milieu. – C. r. Acad. sci., 1975, D 280, N 3, p. 307–310.
- Heath Alan G., Hughes G. M. Cardiovascular and respiratory changes during heat stress in rainbow trout (*Salmo gairdneri*). – J. Exp. Biol., 1973, 59, N 2, p. 323–338.
- Hughes G. M. Fish respiratory physiology. – Perspect. Exp. Biol. vol. 1. Zoology. Proc. 50-th Anniv. Meet. Soc. Exp. Biol., Univ. Cambridge, 1974. Oxford e.a., 1976, p. 235–245.
- Marvin Daniel E., Jr., Burton Dennis T. Cardiac and respiratory responses of rainbow trout, bluegills and brown bullhead cat fish during rapid hypoxia and recovery under normoxic conditions. – Comp. Biochem. and Physiol., 1973, A 46, N 4, p. 755–765.

# СПЕЦИФИЧЕСКИЕ И НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ДЕЙСТВИИ РАЗЛИЧНЫХ ТОКСИКАНТОВ КАК ПОКАЗАТЕЛИ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ ОРГАНИЗМА РЫБ

А.Я. МАЛЯРЕВСКАЯ

*Институт гидробиологии АН УССР, Киев*

В связи с поступлением в водоем разнообразных по химической природе веществ в результате хозяйственной деятельности человека и вследствие выделения метаболитов массовыми формами гидробионтов, например синезеленых водорослей, возникает необходимость систематизировать те изменения, которые происходят в обмене веществ рыб и могут служить показателем патологического состояния их организма. Весьма существенным при этом является вопрос, на какие изменения должны ориентироваться исследователи при оценке воздействия токсикантов, различных по своему происхождению, структуре и механизму действия, а именно, на специфические или неспецифические.

Впервые неспецифическая реакция гидробионтов на воздействие различных факторов среды была отмечена С.Н. Скадовским [1936, 1948] и Н.С. Строгановым [1960, 1967]. Их работы, а также работы Е.А. Веселова [1959], В.И. Лукьяненко [1967] и других исследователей, имели значение для формирования современных представлений о специфических и неспецифических изменениях в организме гидробионтов.

В свете этих представлений специфическими изменениями в организме рыб следует считать такие нарушения целостности их организма, которые вызываются токсикантами определенной химической структуры, различающимися по месту их приложения и обуславливающими нарушение различных биохимических процессов и физиологических функций. Специфика их действия определяется точкой приложения. Примером может служить ингибирование холинэстеразы фосфоорганическими соединениями, сульфгидрильных групп — окислителями, катионами тяжелых металлов и др.

Под неспецифическими изменениями обычно понимают те, которые развиваются ранее или одновременно со специфическими под действием разнообразных токсикантов и представляют собой ответ организма в виде однотипных изменений метаболических процессов.

Таковы, например, нарушение соотношения энергетического и пластического обменов в организме рыб и других животных в пользу первого при воздействии разнообразных экстремальных факторов [Строганов, 1967; Сб. "Энергопластический обмен, 1974"], а также лежащие в их основе изменения коллоидального состояния живых клеток вследствие глубокого изменения белковых молекул [Александров, 1948; Насонов, Александров, 1934].

На основании собственных экспериментальных исследований и литературных данных сделана попытка сопоставить некоторые особенности изменения биохимического состава рыб (окуней, судаков, толстолоби-

ков и др.) под воздействием токсикантов, отличающихся по происхождению, химическому составу и характеру их действия выделения синезеленых водорослей и их токсинов, фосфорорганических и хлорорганических пестицидов. Токсиканты применяли в заведомо летальных количествах: синезеленые водоросли — 3,2 г/л, их токсины в количествах, соответствующих таковым для водорослей, —  $46 \cdot 10^{-6}$ , хлорофос — 0,1–3,2, ДДТ — 0,04 г/л.

Специфичность действия изучаемых токсикантов на рыб характеризовалась, прежде всего, различием их химической структуры, особенностями их влияния на среду обитания рыб и самое главное различиями в механизме действия. Как известно, ДДТ — 4,4'-дихлордифенилтрихлорметилметан — один из наиболее широко применявшихся хлорорганических пестицидов из группы галогенпроизводных; хлорофос — О, О'-диметил-(1-2,2,2-трихлорэтил)-фосфонат относится к наиболее важному классу современных фосфорорганических пестицидов. Синезеленые водоросли, получившие массовое развитие в водохранилищах Днепровского каскада и других водоемах мира, являются продуцентами весьма разнообразных по своей химической природе веществ: биологически активных альдегидов и кетонов, веществ полифенольной природы и многих других, в том числе токсинов [Сиренко, 1972]. Токсины водорослей, использованные в наших опытах, представляют собой полипептиды, состоящие из 16 аминокислот, с преобладанием кислых над основными. В токсинах идентифицированы аминные, кетонные, ацето- и изотиоцианатные группы и метиленовые цепи [Кирпенко и др., 1975].

Сопоставление путей поступления в организм рыб токсикантов различного происхождения и отдельных сторон биохимического механизма их действия позволяет обнаружить следующие особенности.

Токсические вещества синезеленых водорослей попадают в водоем в основном во время их массового развития ("цветения" воды), особенно при отмирании и разложении водорослевой массы. Поступающие в водоем токсины включаются в круговорот веществ водоема и проникают в организм рыб. Как и искусственные токсиканты (хлорофос, ДДТ), они могут поступать в ткани рыб либо непосредственно из воды через кожные покровы и жабры, либо по трофическим цепям большей или меньшей протяженности. Причем в первом случае они оказываются более токсичными [Маляревская и др., 1973]. Хотя пути попадания этих токсинов в клетки организма рыб еще не вполне ясны, однако, учитывая высокую степень их растворимости в липидах, очевидно есть основание считать, что проникновение этих токсинов идет через липопротеиновые комплексы оболочек клеток. Поступление этих веществ в клетку обусловлено повышением проницаемости ее оболочки вследствие изменения гидрохимических условий среды в результате воздействия самих токсикантов, а также жизнедеятельности гидробионтов. Так, в воде аквариумов, куда вносили все изучаемые токсиканты, увеличилось содержание свободной углекислоты (от 11 до 86 мг/л) при ее отсутствии в контроле.

В изменении содержания кислорода в воде под действием разных токсикантов наблюдались отличия. При внесении в воду синезеленых водорослей количество кислорода снизилось по сравнению с контролем на 52–78%, добавление ДДТ уменьшило его на 48–50%. Токсины синезеленых



водорослей и хлорофос не вызывали изменения количества кислорода в воде, очевидно в связи с быстрой гибелью рыб. Рыб для анализов мы брали на стадии агонии, когда в аквариумах погибало 50–80% подопытных особей. Поступление токсинов в клетки организма рыб, включение их в те или иные метаболические процессы приводит к фазовым нарушениям биохимических реакций и, как следствие, фазовым изменениям функций организма.

Воздействие детальных количеств токсикантов в наших опытах после так называемого "периода адаптации" вызывало повышенную двигательную активность, которая сменялась адинамией, оканчивающейся гибелью. Эти стадии сопровождалась соответствующими неспецифическими изменениями физиологических функций, в частности дыхания, интенсивность которого увеличивалась во время повышенной двигательной активности и снижалась перед гибелью. Например, потребление кислорода окуниями перед гибелью уменьшалось по сравнению с контролем, где оно составляло  $8,26 \pm 0,80$  мг/л за 1 час на 100 г веса, под влиянием синезеленых водорослей на 70%, их токсинов — на 83% и хлорофоса — на 20%.

Общность ответа организма рыб на токсины различной природы проявилась на уровне метаболических показателей в изменении соотношения энергетического и пластического обменов в пользу первого, о чем свидетельствовали изменения аминокислотного состава, активности трансаминаз и количества сульфгидрильных групп. Как известно, в процессах переаминирования аминокислот, имеющих первостепенное значение для синтеза белка, а также в сопряжении аминокислотного и углеводного обменов существенная роль принадлежит трансаминазам, в частности аспартат- и аланинтрансаминазам. Активность аспартаттрансаминазы (АСТ) в наших опытах по воздействию на рыб синезеленых водорослей увеличилась в сердце рыб на 71, мозге — на 40 и снизилась в кишечнике примерно на 48% по сравнению с контрольными величинами. В то же время активность аланинтрансаминазы резко возросла в сердце (на 114%), увеличилась в кишечнике (примерно на 46%), снизилась в печени (на 40%) и мозге (на 24%).

Воздействие хлорорганических и фосфорорганических пестицидов также вызывает аналогичные изменения активности трансаминаз. Так Н.М. Петрунь и Т.Л. Проклина [1966] и другие авторы [Greichus, Halpon, 1973] наблюдали повышение активности трансаминаз в органах мышей и крыс под действием хлорорганических соединений.

Нарушение активности трансаминаз при воздействии синезеленых водорослей, ДДТ и хлорофоса связано с изменением фонда свободных аминокислот. Наиболее значительными эти изменения были при влиянии синезеленых водорослей в содержании аминокислот, играющих существенную роль в переаминировании: глутаминовой и аспарагиновой. Особенно большие отклонения отмечены в печени, где сумма аспарагиновой кислоты и серина возросла на 191%, а глутаминовой кислоты и треонина — на 1240% по сравнению с контролем. Эти изменения представляют значительный интерес в связи с большим значением глутаминовой кислоты для синтеза белков нервной системы и мышечной ткани и для процессов, предотвращающих токсикоз нервной системы. В органах и тканях рыб отмечено под воздействием синезеленых водорослей увеличение количества амино-

кислот, участвующих в процессах обезвреживания токсических веществ, а именно: цистина, метионина и глицина. Причем более существенные изменения этих аминокислот отмечены в печени и кишечнике рыб, менее значительными они были в мышцах. В печени рыб, где под влиянием синезеленых водорослей изменения были более значительными, количество цистина было на 279, метионина с валином на 550 и глицина на 175% выше, чем в контроле. Что же касается суммы свободных (заменимых и незаменимых) аминокислот, то под влиянием летальных количеств синезеленых водорослей она увеличилась в печени на 237, в кишечнике — на 97 и в мышцах на 65%. Причем эти изменения происходили в основном за счет заменимых аминокислот.

Следует отметить, что обнаруженное рядом авторов [Осинская, 1970; Ferrari, 1957; Sarders et al., 1965] повышение концентрации свободных аминокислот в тканях организма теплокровных животных при воздействии стрессовых факторов так же, как и наблюдаемое нами при действии на рыб синезеленых водорослей, является следствием уменьшения синтеза тканевых белков, происходящего в связи с гипоксией и нарушениями в гормональной системе.

Поскольку в образовании сложной структуры белков, в том числе ферментов, и в ферментативном катализе существенная роль принадлежит SH-группам, представляло интерес сопоставить изменение этого показателя при действии различных токсикантов. В наших экспериментах влияние летальных концентраций синезеленых водорослей на рыб привело к снижению содержания SH-групп в мозге на 14%, в кишечнике и печени на 11% по сравнению с контролем. В опытах с теплокровными животными было показано снижение количества SH-групп под влиянием хлорорганических, фосфорорганических соединений и ряда других экстремальных факторов [Косян, 1966; Кочкин, 1966; Сасинович, 1967; и др.].

Таким образом, воздействие токсических веществ различного происхождения и различной химической структуры приводит к нарушению синтеза белка, выразившемуся в изменении активности трансаминаз, содержания свободных аминокислот и SH-групп. В основе этих неспецифических изменений, свидетельствующих об угнетении пластического обмена, лежит нарушение окислительно-восстановительных процессов в клетках организма животных.

Сопоставление суммы и отношения никотинамидных коферментов, характеризующих регуляторные особенности окислительно-восстановительных процессов в тканях рыб при действии на них синезеленых водорослей, их токсинов, хлорофоса и ДДТ, а также гипоксии, показывает, что все перечисленные факторы оказывают однозначное влияние на направленность окислительно-восстановительных процессов. А именно: под их воздействием происходит снижение количества окисленной и повышение восстановленной формы НАД, о чем можно судить по изменению коэффициента НАД/НАДН. К моменту гибели его величина снижается, например в мозге рыб, под действием токсинов синезеленых водорослей на 45, гипоксии — 83, хлорофоса — 38, ДДТ — 37,6% по сравнению с контролем.

Преобладание восстановленной формы НАД приводит к переключению с аэробного пути расщепления углеводов на анаэробный, что, как известно, не может на долгое время обеспечить поддержание процессов жизнедеятель-

ности рыб. В дальнейшем истощаются энергетические ресурсы клетки, о чем свидетельствует снижение суммы никотинамидных коферментов, и наступает гибель. Так, к моменту гибели рыб сумма никотинамидных коферментов снижается в мозге при действии синезеленых водорослей на 32, их токсинов — на 69, хлорофоса — на 27%. Специфика структуры токсикантов обусловила особенности механизма их действия.

В механизме действия фосфорорганических соединений главным и специфическим звеном считается угнетение действия холинэстеразы вследствие фосфорилирования остатка серина в эстеразном центре фермента [Одинцов, 1977]. Механизм действия ДДТ на организм животных до настоящего времени полностью не расшифрован [Серебряная, 1955; Сасинович, 1967; Хайкина, Кузьминская, 1967]. По-видимому, в основе токсического действия ДДТ лежит нарушение транспорта электронов путем связывания пестицидом компонентов нервного аксона, осуществляющих этот транспорт. По существующим представлениям ДДТ тормозит различные процессы в организме животных, блокируя белковые соединения, влияя на липопротеидные мембраны клеток, нарушая проницаемость для ионов поверхностных мембран нервных проводников, вызывая гипокальциемию, нарушая тканевое дыхание и окислительные процессы. В отличие от фосфорорганических соединений, в частности хлорофоса, которые обуславливают сокращение митохондрий печени, ДДТ вызывает набухание митохондрий клетки [Кузьминская, 1974]. Симптомы острого отравления ДДТ (атаксия, тремор, судороги) позволяют предположить, что ДДТ оказывает влияние на организм животного главным образом путем воздействия на нервную систему.

Что же касается синезеленых водорослей, то нами было установлено, что существенная роль в цепи метаболических реакций при действии на рыб их токсинов принадлежит тиаминной недостаточности, развивающейся вследствие повышения активности тиаминазы [Маляревская и др., 1973]. Причем характер их воздействия дает основание отнести эти токсины к группе нервнопаралитических ядов.

Исходя из того, что под воздействием ДДТ, хлорофоса и токсинов синезеленых водорослей нарушаются функции нервной системы, представляло интерес определить, как изменяется под влиянием этих веществ активность фермента холинэстеразы, играющего существенную роль в процессе передачи нервного возбуждения. Как известно, фосфорорганические соединения вызывают угнетение активности холинэстеразы у рыб и теплокровных животных [Маргаритов, 1966—1969; Заиров, Ахмедова, 1968; Метелев, 1969; Одинцов, 1977]. ДДТ также вызывает ее торможение у теплокровных животных [Шевчук, 1974]. В наших опытах активность холинэстеразы под действием синезеленых водорослей снизилась у окуня в мозге и печени на 61—50, их токсинов — на 22—38, ДДТ — 50—80, гипоксии — 87—89%; у карася под влиянием синезеленых водорослей — на 21—51, их токсинов — 24—77, ДДТ — на 9—59% по сравнению с контролем.

В настоящее время мы еще не всегда четко представляем себе последовательность и взаимосвязь изменений, наступающих в метаболических процессах под действием токсических веществ, однако не вызывает сомнения, что воздействие токсикантов, оказывающих влияние на нервную систему, равно как и состояние гипоксии, приводит в действие определенные меха-

низмы, в которых существенная роль принадлежит изменению активности фермента холинэстеразы и регуляторов метаболизма — коферментам.

Таким образом, изучаемые токсиканты, специфичные по своей структуре и по отдельным сторонам механизма действия, вызывают общие реакции организма, связанные с поддержанием гомеостаза. Это проявляется в изменении направленности белкового обмена, лежащего в основе процессов жизнедеятельности, окислительно-восстановительных процессов, обуславливающих направленность метаболических процессов и интегрального показателя, характеризующего состояние нервной системы, регулирующей обмен веществ внутри организма, а также между организмом и средой, а именно — активности холинэстеразы.

В отношении вопроса, на какие же показатели метаболизма рыб, специфические или неспецифические, следует ориентироваться при оценке патологических изменений в организме рыб, очевидно, нельзя ответить однозначно. Это будет зависеть, по-видимому, от целей исследования. В том случае, если целью является обнаружение воздействия того или иного токсиканта на системы, поддерживающие гомеостаз, следует ориентироваться на определение неспецифических изменений. При выяснении механизма действия тех или иных токсикантов следует отыскивать функцию-мишень, иначе говоря, специфическое нарушение функций организма, в основе которого лежат нарушения специфических биохимических показателей.

Дальнейшее изучение специфических и неспецифических изменений, которые являются двумя сторонами одного и того же процесса метаболизма, протекающего в организме животного, будет иметь значение для развития патологии рыб.

## ЛИТЕРАТУРА

- Александров В.Я. Специфическое и неспецифическое в реакции клетки на повреждающие воздействия. — Труды Ин-та цитологии, гистол. и эмбриол., 1948, т. 3, вып. с. 3—82.
- Веселов Б.А. Биологические тесты при санитарно-биологическом изучении водоемов. — В кн.: Жизнь пресных вод СССР. М.; Л.: Изд-во АН СССР, 1959, с. 7—37.
- Заиров К.С., Ахмедова Р.А. Материалы к обоснованию предельно допустимой концентрации бутифоса в воздухе. — В кн.: Гигиена применения, токсикология пестицидов и клиника отравлений. Вып. 6. Киев: ВНИИГИНТОКС, 1968, с. 303—310.
- Кирленко Ю.А., Перевозченко Л.Л., Сиренко Л.А., Лукьян Л.Ф. Виділення токсину з сумішзелених водоростей та його фізико-хімічні властивості. — ДАН УРСР, 1975, серія Б, № 4, с. 359—361.
- Косин Ш.Я. Изменение активности псевдохолинэстеразы и SH-групп при отравлении хлорформом. — В кн.: Гигиена и токсикология пестицидов и клиника отравлений, вып. 4. Киев: ВНИИГИНТОКС, 1966, с. 169—174.
- Кочкин В.П. Экспериментальное обоснование предельно допустимых концентраций далапона. — В кн.: Гигиена и токсикология пестицидов и клиника отравлений, вып. 4. Киев: ВНИИГИНТОКС, 1966, вып. 4, с. 294—297.
- Кузьмичевская У.А. Биохимическая характеристика субклеточных структур печени при воздействии пестицидов. Докт. дис. Киев: Всес. н.-н. ин-т гигиены и токсикол. пестицидов..., 1974, с. 367.
- Лукьяненко В.И. Токсикология рыб. М.: Пищевая промышлен., 1967, с. 215.
- Маларевская А.Я., Биргер Т.И., Арсан О.М., Соломатина В.Д. Влияние синезеленых водорослей на обмен веществ у рыб. Киев: Наукова думка, 1973, с. 195.
- Маргаритов Н. Исследование върху токсичности на негузона върху шарапа. — Годнишник на Софийский унив., 1966—1969, т. 61, № 1, 127—138.

- Метелев В.В. Патогенез отравления рыб фтором, метилнитрофосом и фосфамидом. — Бюл. Всес. ин-та экспер. ветеринарии, 1969, вып. 6, с. 24–32.
- Насонов Д., Александров В. Адсорбционные свойства живой и мертвой протоплазмы. — Усп. совр. биол., 1934, т. 3, вып. 4, с. 457–469.
- Осинская Л.Е. Некоторые данные о нарушении биосинтеза белка при воздействии на организм хлорорганических пестицидов. — В кн.: Фармакология пестицидов, 1970, вып. 5, с. 213–216.
- Одинцов В.С. Биохимические основы применения фосфорорганических пестицидов. Киев: Наукова думка, 1977, с. 176.
- Петрунь Н.М., Прокина Т.Л. Влияние полихлорпирена, поступающего в организм через кожные покровы, на активность трансаминаз, фосфатаз, альдолаз и холинэстераз в крови. — В кн.: Гигиена и токсикология пестицидов и клиника отравлений, вып. 4. Киев: ВНИИГИНТОКС, 1966, с. 106–110.
- Сасинович Л.М. Экспериментальные данные по токсикологии ДДТ. — В кн.: Гигиена и токсикология пестицидов и клиника отравлений. Киев: ВНИИГИНТОКС, 1967, с. 366–372.
- Сб. Энерго-пластический обмен при экстремальных воздействиях на организм. Кишинев: Штиинца, 1974, с. 208.
- Серебряная С.Г. О механизме действия ДДТ (дихлордифенилтрихлорэтана). VIII Всес. съезд физиологов, биохимиков и фармакологов / Тезисы докл., 1955, с. 450–451.
- Сиренко Л.А. Физиологические основы массового размножения синезеленых водорослей в водохранилищах. Киев: Наукова думка, 1972, с. 203.
- Скадовский С.Н. Некоторые вопросы современной гидрофизиологии. — Уч. зап. МГУ, Биология, 1936, вып. 8, с. 5–15.
- Скадовский С.Н. К вопросу об эколого-физиологическом изучении водных животных. — В кн.: Сб. памяти С.А. Зернова. М.: Изд-во АН СССР, 1948, с. 48–55.
- Строганов Н.С. Современные проблемы водной токсикологии. — Вестн. МГУ, серия 6, биол., 1960, № 2, с. 3–17.
- Строганов Н.С. Роль среды в пластическом обмене у рыб. — В кн.: Обмен веществ и биохимия рыб. М.: Наука, 1967, с. 23–30.
- Шевчук О.А. Изменение активности сывороточной холинэстеразы при действии препаратов ДДТ. — В кн.: Проблемы патологии в эксперименте и клинике, 1974, т. 1, с. 269–374.
- Хайкина Б.И., Кузьминская У.А. Новые данные о биохимических изменениях в тканях теплокровных под влиянием ДДТ и севина. — В кн.: Гигиена и токсикология пестицидов и клиника отравлений. Киев: ВНИИГИНТОКС, 1967, вып. 5, с. 217–228.
- Greichus Y.A., Hannon M.R. Distribution and biochemical effect of DDT, DDD, and DDE in penned double created cormasants. — Toxicol. and Appl. Pharmacol., 1973, v. 26, N 4, p. 483–494.
- Ferrari V. The metabolic changes in thiamine deficiency as reflectal on the individual free aminoacids in tissues observation on hearts and skeletal muscle. Acta Vitaminol., 1957, vol. 11, N 3, p. 101–104.
- Sardars A.P., Hall D.M., Miller A.T. Some effects of hypoxia on respiratory metabolism and protein synthesis in rat tissues. — Amer. Journ. Physiol., 1965, vol. 209, N 2, p. 443–446.

## ПРОБЛЕМА БИОХИМИЧЕСКОЙ НОРМЫ И ПАТОЛОГИИ В ВОДНОЙ ТОКСИКОЛОГИИ

П.А. КОРЖУЕВ

*Институт эволюционной морфологии и экологии животных  
им. А.Н. Северцова АН СССР, Москва*

В современной биологии общепринятым является тезис о гомеостазе, как наиболее точном выражении степени приспособленности организма к особенностям среды обитания. Сохранение гомеостаза на определенном уровне определяется деятельностью ряда структур организма, и степень эффективности каждой из них является одним из неперемennых условий сохранения постоянства внутренней среды организма.

Именно такое статическое понимание гомеостаза послужило основанием для обоснования тезиса, согласно которому организм как бы стремится высвободиться от слишком тесных связей с внешней средой, характеризующейся высокой степенью динамичности, причем, чем выше положение животного на эволюционной лестнице, тем более совершенны механизмы, обеспечивающие гомеостаз животного.

Гомойосмия, гомойония, гомойотермия и другие "гомо" рассматриваются как определенные достижения эволюции. Среди этих "гомо" наиболее древней является, по-видимому, гомойония, в первую очередь постоянство концентрации водородных ионов, проявляющаяся на самых ранних этапах эволюции животного мира, затем гомойосмия, свойственная представителям костистых рыб, а гомойотермия свойственна лишь двум группам позвоночных животных — птицам и млекопитающим.

В действительности же, организм, особенно в водных условиях, сталкивается с весьма динамичными условиями внешней среды, когда, например, проходным рыбам для достижения мест нереста приходится переходить из морской воды в пресную и, наоборот, из пресной — в морскую. И хотя смена среды обитания происходит не мгновенно, ибо проходные рыбы некоторое время "отстаиваются" на границе пресных и соленых вод, тем не менее переход из одной среды в другую оказывает влияние в первую очередь на солевой состав крови, а тем самым на уровень осмотического давления, определяющего оптимальные условия жизнедеятельности клеток и тканей организма.

Такая смена среды недоступна, как известно, истинно морским и пресноводным рыбам; однако и для некоторой части проходных рыб, таких, как дальневосточная кета, горбуша и другие, такая смена заканчивается катастрофически — представители этих видов рыб погибают после нереста. В то же время другая часть проходных рыб — осетровые, часть лососевых (курильский и балтийский лососи, беломорская и баренцевоморская семга) могут повторять эти миграции. Следовательно, разные представители проходных рыб по-разному реагируют на эти воздействия внешней среды. Истинных причин, определяющих разное отношение рыб к особенностям внешней среды, мы по-настоящему не знаем до сих пор.

Известно только, что смена среды обитания даже для проходных рыб

сопряжена с глубочайшей перестройкой организма, начиная с того, что выключается экзогенное питание, хотя в случае анадромных рыб этот период сопряжен с огромными тратами энергии, восполняемыми за счет тех резервов, которые создаются в преднерестовый период. Не исключено, что резкие изменения в деятельности таких жизненноважных структур организма, как пищеварительная система, органы выделения и осморегуляции, претерпевают настолько сильные изменения, что становятся уже необратимыми, вследствие чего и наступает гибель организма. Тем не менее такой трагический финал нерестовых миграций не является всеобщим и, следовательно, даже такие далеко зашедшие изменения структур организма и их функций должны быть отнесены к нормальным пределам изменений или претерпевающих изменений в пределах "нормы". О патологических изменениях, протекающих в организме проходных рыб, можно говорить лишь для некоторых видов, погибающих после нереста.

К сожалению, даже в отношении представителей лососевых рыб, погибающих после нереста (кета, горбуша и другие), нет детальной характеристики морфологических и физиолого-биохимических изменений, сопровождающих процесс гибели отнерестовавших рыб, хотя подобного рода данные могли бы представить значительный интерес для понимания этого сложнейшего феномена. Ссылка на то, что гибель дальневосточных лососевых закодирована и, следовательно, предопределена, мало что объясняет, поскольку другие представители лососевых рыб смогли как-то избежать этой трагической развязки.

Новым фактором, оказывающим сильное влияние на организм как в море, так и в пресных водах, является загрязнение водоемов в результате деятельности человека. Отношение к этому новому фактору со стороны уже не только проходных рыб, но и морских и пресноводных организмов вообще, требует самого тщательного изучения, поскольку природа этого фактора многообразна. Естественно, что речь идет о воздействиях "умеренного масштаба". Например, распространенными являются загрязнения, сопряженные с поступлением токсических веществ в концентрациях относительно не высоких, действие которых, в конце концов, может приводить к гибели организмов, обитающих в таких водоемах.

Несмотря на целый ряд мероприятий, направленных на обезвреживание токсических веществ, поступающих вместе со сточными водами, все еще необходимо пристальное внимание к качеству сбрасываемых в водоемы сточных вод.

Одним из источников загрязнения воды как в пресных водоемах, так и в море являются нефтяные отходы, будет ли это следствием технических неполадок при транспортировке нефтеналивных судов или в результате неосторожного обращения с механизмами судов, курсирующих в водоемах. Нефтяные загрязнения представляют опасность не только с точки зрения нарушения газового режима водоема, вредно отражающегося на дыхании водных организмов, но и с точки зрения вредных воздействий непосредственно на поверхность тела животных. Это означает, что нефтяные загрязнения представляют также серьезную опасность для благополучия водных организмов.

Нефтяные загрязнения при авариях с крупными нефтеналивными судами, о которых приходится часто читать в прессе, являются примерами

чрезвычайной опасности, с которыми борются применяя химические и механические методы улавливания нефти.

Однако при меньших концентрациях нефти ряд организмов обладает способностью также улавливать и обезвреживать нефтяные остатки. Мы имеем ввиду некоторых представителей моллюсков, в частности мидий, являющихся одним из самых распространенных биофильтраторов моря. В частности, в загрязненных районах прибрежной полосы Черного моря имеются многочисленные колонии мидий в местах с постоянным значительным загрязнением нефтью, что можно рассматривать как свидетельство значительной выносливости мидий к загрязнению нефтью, и кроме того, рассматривать мидий как организмы, способные в известной мере очищать загрязненную нефтью воду, поскольку они как биофильтраторы обладают способностью активно фильтровать воду, загрязненную нефтью, и связывать капли нефти в слизистые шнуры. Если учесть, что мидии громадными массами населяют прибрежную зону Черного моря от уреза до глубины 60 м, то можно себе представить важную роль этих моллюсков, как биофильтраторов, очищающих воду от различных взвесей, в том числе и нефтяных капель, засасываемых в полость тела. Относительная безвредность этого процесса определяется способностью мерцательного эпителия мидий (эпителий мантии и жабр) функционировать при относительно умеренном загрязнении воды нефтью.

Оказалось, что мидии способны пропускать через полость тела воду, загрязненную такими большими концентрациями нефти, как 50, 100, 130 мл/л, о чем свидетельствует способность мидий формировать псевдофекалии и в то же время свидетельствует о большой резистентности эпителия мантии и жабр к воздействию нефти.

Несомненно, в этой способности мидий переносить столь высокую концентрацию нефти в воде важная роль принадлежит створкам раковины, плотно закрывающихся при очень высокой степени загрязнения нефтью, когда прекращается не только фильтрационная деятельность, но и дыхание и водный обмен.

Все сказанное в отношении проходных рыб и мидий является лишь иллюстрацией того положения, что водные организмы сталкиваются со значительным многообразием изменений водной среды, когда претерпевают резкие колебания не только отдельные компоненты, входящие в состав воды, как это происходит при нерестовых миграциях рыб и других организмов, но и когда искусственным путем, в результате деятельности человека, вносятся различные вещества токсической природы, приводящие к гибели организмов, населяющих эти водоемы.

Не меньшую озабоченность вызывает и такая деятельность человека, как добывание нефти с морских глубин.

В этих акваториях в результате загрязнения морской воды нефтью создаются условия, практически не пригодные для существования водных организмов.

Несомненно, что эффективные меры борьбы с подобного рода нарушениями нормальных условий существования живых организмов в водной среде невозможны без детального изучения всех сторон биологии водных организмов, обитающих в водоемах, подвергающихся загрязнению, а также без детального изучения допустимых пределов изменения этой среды



и выявления первых этапов изменения природы организма, приводящих к патологическим изменениям.

Именно поэтому перед биологами разного профиля встает неотложная задача — самого детального изучения гомеостаза организма, масштабов его изменения в специфических условиях резких изменений, приближающихся к экстремальным воздействиям внешней среды на организм обитателей таких водоемов.

Естественно, что степень приспособленности организма к особенностям среды обитания, обозначаемая как гомеостаз, определяется деятельностью многих структурных образований организма, таких как поверхность пищеварительного тракта, органов азрации, поверхность тела, поверхность выделительного аппарата (печень, почки), выполняющих огромную работу даже в так называемых нормальных условиях, классическим примером которых является смена среды обитания проходных рыб в период нерестовых миграций или обитателей эстуарной зоны. Все перечисленные поверхности функционируют не только по принципу механической защиты, изолирующей организм от внешней среды. Роль этих структурных образований сводится главным образом к функционированию, в основе которого лежит деятельность ферментативного аппарата, локализованного в клетках, составляющих внешнюю поверхность пищеварительного тракта, органов азрации и других структурных образований. Можно указать на "хлорсекретирующие" клетки жаберного аппарата рыб, регулирующих солевой обмен организма. Все это в нормальных условиях. Появление же токсических веществ может нарушить деятельность ферментного аппарата этих структур и тогда уже нормальная экология будет заменяться патологической экологией, и масштабы воздействия токсических веществ будут определять масштабы нарушения того уровня приспособленности организма, который характерен для обычных нормальных условий.

Установление границ допустимых изменений, вызываемых влиянием токсических веществ, должно быть ближайшей задачей экспериментальных исследований. Естественно, что первые "удары" токсических веществ будут наноситься по наиболее динамичной системе внутренней среды — жидкой ткани, контактирующей со всеми клетками и тканями тела — кровью, которая и должна быть первым тест-объектом исследований. В то же время кровь является и наиболее доступной для исследования тканью. Это обстоятельство облегчает решение стоящих задач. Однако знание "нормы", характерной для крови рыб и в этом случае, является совершенно обязательным условием успешного решения этих задач.

Подобного рода исследования имеют значение не только для практики рыбоводства, но и для решения теоретических проблем, ибо они показывают, что тезис о приспособленности организма к условиям существования является весьма относительным по своему значению, поскольку уровень всех параметров определяется динамическим соотношением как компонентов внешней среды, так и компонентов внутренней среды организма.

## ЗНАЧЕНИЕ БИОХИМИЧЕСКОГО ИЗУЧЕНИЯ НОРМЫ И ПАТОЛОГИИ ОРГАНЕЛЛ ДЛЯ ВОДНОЙ ТОКСИКОЛОГИИ

В.С. СИДОРОВ

*Институт биологии Карельского филиала АН СССР, Петрозаводск*

Значительные масштабы загрязнения природы токсическими веществами, входящими в промышленные отходы, позволяют отнести это явление к разряду нового экологического фактора, вносящего существенные коррективы в биопродукционные процессы пресноводных водоемов [Брагинский, 1973; Строганов, 1973; Камшилов, 1975].

В отечественной водной токсикологии, изучающей эти процессы и имеющей дело с огромным разнообразием токсических веществ и водных организмов, достигнуты значительные успехи в исследовании различных сторон действия этих соединений на жизнедеятельность гидробионтов [Строганов, 1940, 1965, 1971, 1973; Лукьяненко, 1965, 1967, 1973; Метелев и др., 1971; и др.]. Подавляющее большинство исследователей, изучающих биологическое действие промстоков различных производств, признают, что оно начинается на уровне взаимодействия молекул загрязнителя с разнообразными биомолекулами, т.е. признает актуальность и необходимость выяснения первичных механизмов действия веществ-загрязнителей. Знание наиболее чувствительных и важных в функциональном отношении биохимических точек приложения токсиканта позволило бы в значительной степени облегчить труд по установлению пороговых и предельно допустимых концентраций для этих веществ. Не менее важное значение для биолога-токсиколога могли бы иметь и данные, раскрывающие тонкие биохимические процессы токсикогенной патологии, а также механизмы биодетоксикации промышленных ядов и механизмы адаптации к ним.

Такого рода исследования могли бы ответить и на тот дискуссионный вопрос, который поднимается нами: что можно считать нормой и патологией в водной токсикологии на разных иерархических уровнях организации живого. Те трудности, которые встают перед биологом или медиком, пытающимся определить понятия "норма" и "патология", фундаментально разобраны в только что вышедшей книге А.А. Королькова и В.П. Петленко [1977]. Можно полностью согласиться с этими авторами в том, что представления о нормальной и патологической жизнедеятельности в биологии и медицине всегда носили и носят конкретно-исторический характер и зависят от степени познания наукой объекта исследования, а также от тех требований, которые предъявляет к так называемому "нормальному" организму человек. Совершенно ясно, что то, что может быть "нормой" для того или иного водного организма, при определенных обстоятельствах может оказаться неприемлемым для нормативов, необходимых человеку. Представим себе, что ряд гидробионтов адаптировался к чрезвычайно высоким концентрациям какого-нибудь промышленного токсиканта, например радиоактивного вещества. Ни у кого не возникнут сомнения в том, что эти условия, нормальные для одного ряда гидробионтов, будут ненормальными, вызывающими

ми патологию, для других животных и человека. Такая ситуация, в частности, наблюдается на островах Бикини в Тихом океане, где проводились испытания атомной бомбы. Поэтому вряд ли кого устроит определение нормы, сформулированное названными авторами: норма — это "интервал, в пределах которого количественные изменения колебаний в физиологических процессах способны удерживать основные жизненные константы на уровне функционального оптимума". При оценке нормы и патологии в водной токсикологии необходимо придерживаться широкого и комплексного подхода, учитывающего многочисленные и разнообразные точки зрения.

Стремительный рост познаний в области биохимии клетки и ее органелл открывает новые возможности для решения этих и некоторых других проблем водной токсикологии. Широкое использование методов дифференциального центрифугирования и электронной микроскопии приоткрыло занавес над организацией в пространстве многочисленных биохимических процессов, проходящих в клетке. Теперь известно, что в любой клетке одновременно действуют от одной до нескольких тысяч различных ферментов, организованных в самостоятельные органеллы или надмолекулярные комплексы, встроенные в биомембраны. Имеются и немембранные ферменты, растворенные в матриксе клетки. Очень часто повышение их концентрации выше определенной нормы свидетельствуют о наступлении патологических изменений [Покровский, Тутельян, 1976]. Относительно небольшое число специфических органелл или комплексов, выполняющих определенные функции в общем обмене веществ клетки, тщательно изучаются в различных аспектах у нас и за рубежом. Имеются многочисленные обзорные работы по биохимии ядра, митохондрий, лизосом, пероксисом, рибосом, микросом в виде которых выделяется гладкий и шероховатый ретикулум при ультрацентрифугировании, плазматической (окружающей клетку) мембраны — типичных клеточных структурных элементов [Ленинджер, 1966; Спирин, Гаврилова, 1971; Збарский, Георгиев, 1972; Грубан, Рехцигл, 1972; Скулачев, 1972; Котельникова, Звягильская, 1973; Ченцов, Поляков, 1974; Бергельсон, 1975; Арчаков, 1975; Покровский, Тутельян, 1976; Финейн и др., 1977].

Нет сомнений в том, что существует единый план ультраструктуры и биохимической организации однотипных органелл и биомембран у разных в систематическом отношении организмов. Тем не менее между ними существуют и тонкие, но важные различия. Это особенно понятно токсикологу, так как чувствительность различных живых существ к одному и тому же токсиканту является разной. Совершенно ясно, что в конечном итоге эти различия определяются биохимической спецификой на молекулярном и надмолекулярном уровне. К сожалению, работ, посвященных сравнительной оценке химизма органелл у разных таксономических групп, не очень много. Особенно это касается исследований, в которых бы делалась попытка связать биохимические особенности органелл с различной чувствительностью организмов к ядам. В то же время намечается прогрессивное увеличение публикаций, особенно в медицинской биохимии, по оценке значения отдельных органелл и биомембран в развитии патологических процессов [Покровский, Тутельян, 1976; Поликар, Бесси, 1970; и др.]. Особая роль в процессе детоксикации ве-

ществ, проникших в клетку, по-видимому, принадлежит микросомальным окислительным ферментам (цитохром  $P_{450}$  — гидролазная система и др.), пероксисомам (вместилищам каталаз и пероксидаз), лизосомам (вместилищам более 70 гидролаз, нацеленных на гидролиз различных биополимеров). Эти же ферменты участвуют в разрушении самой клетки при нарушении ее архитектоники и регуляции обмена веществ. Одной из задач исследователя в области токсикологической биохимии является установление той грани допустимых изменений в сложных системах, обеспечивающих нормальное функционирование клетки, за которыми следует ее патология или смерть. Число точек приложения токсиканта в клетке, ответственных за изменение обмена веществ, огромно и может достигать десятков тысяч. Поэтому попытки некоторых исследователей установить механизм действия некоторых токсикантов по изменению содержания или активности в организме одного или даже нескольких десятков из этих тысяч химических компонентов представляются малоперспективными, так как они имеют, как правило, опосредованный характер. Особенно это касается веществ со слабой избирательной токсичностью, а также сложных и многокомпонентных смесей, из которых чаще всего и состоят промышленные отходы. Это усугубляется тем обстоятельством, что во многих случаях исследователю не известен истинный химический состав этих сложнейших синергически или антагонистически действующих и меняющихся во времени под действием абиотических факторов ядовитых смесей.

Одним из возможных новых путей, рационализирующих работу по выяснению механизмов повреждающего действия токсических веществ и их детоксикации, мог бы быть метод определения по двум-трем специфическим показателям биохимического и физиологического состояния некоторых органелл (лизосом, пероксисом, митохондрий, ядра и др.) и систем, синтезирующих белок и нуклеиновые кислоты, под влиянием токсиканта. Для отдельных органелл или биомембран такие специфические показатели, характеризующие нативность их структуры и работы, найдены. Для митохондрий таким показателем может быть интенсивность окислительного фосфорилирования (по поглощению  $O_2$  и утилизации неорганического фосфата), для лизосом — соотношение общей и неседиментируемой активности кислых гидролаз (фосфатазы, ДНКазы, РНКазы, катепсинов и др.), для пероксисом — аналогичное соотношение каталазы и пероксидазы. Большой фактический материал по химизму других органелл и биомембран не оставляет сомнений в том, что соответствующие показатели имеются и для них, хотя применение их для обсуждаемой цели менее известно. Имело бы смысл более широко использовать метод определения токсичности веществ с помощью инкубации изолированных органелл или надмолекулярных систем различного функционального назначения в присутствии токсикантов. Такие системы в настоящее время активно изучаются и используются в биохимии для решения различных задач, в частности при выяснении интимных процессов, происходящих при различных болезнях, и точек приложения фармакологических средств и ядов [Покровский, Тутельян, 1976]. Как правило, эти методы быстры и относительно нетрудоемки, хотя и требуют достаточно высокой квалификации у исполнителей, современного

лабораторного оборудования (различного типа центрифуг, — в отдельных случаях изотопов и специального оборудования для работы с ними, холодильных комнат, электронных и фазово-контрастных микроскопов, спектрофотометров, редких реактивов и др.). Более целеустремленное использование такого подхода, откорректированное классическими методами водной токсикологии, могло бы, с нашей точки зрения, принести несомненную пользу в деле создания более быстрых тестов при определении ПДК.

В частности, в лаборатории биохимии Института биологии Карельского филиала АН СССР в последние четыре года этот принцип применяется для изучения действия на организм рыбы токсикантов, входящих в производки целлюлозно-бумажного производства [Сидоров, 1974, 1975; Сидоров и др., 1975, 1976 а,б,в; Богдан и др., 1975; Лизенко, Нефедова, 1975; Гурьянова, 1975; Руоколайнен и др., 1975; Лизенко, Сидоров, 1975; Высоцкая и др., 1975].

Исследовали реакцию изолированных лизосом из печени различных рыб на действие разных доз сульфатного щелока (представляющий собой концентрированный раствор сложного состава и являющийся отходом целлюлозно-бумажного производства), фенола и смоляных кислот. Для этого из печени живой рыбы (окунь, плотва, лещ, сиг, хариус) выделяли лизосомальную фракцию по методу А.А. Покровского [1967]. Лизосомы, частично очищенные от ядер и митохондрий, а в отдельных случаях и от микросом, инкубировали с фенолом (10, 50 и 82 мг/л) натриевой солью абietиновой кислоты ( $10^{-5}$ ,  $10^{-4}$ ,  $10^{-3}$ ,  $10^{-2}$  и  $10^{-1}$  моль/л) и сульфатным щелоком в различных разбавлениях (5000, 1000, 500, 250, 100, 50, 25 и 10 раз) в течение 10 мин при 37°. В контрольных и опытных пробах определяли свободную и общую (после инкубации с тритом Х-100) активность кислой фосфатазы [Bessey et al., 1946], кислой ДНК-азы [Покровский и др., 1968], кислой РНК-азы [Левицкий и др., 1973]. Кроме того, из лизосомальных фракций экстрагировали липиды [Folch et al., 1957], которые разделяли при помощи тонкослойной хроматографии [Шталь, 1965; Marinetti, 1967]. Количественное определение моно-, ди-, триглицеридов и общих фосфолипидов производили гидроксаматным методом [Сидоров и др., 1972], отдельные фосфолипиды определяли по фосфору [Rouser et al., 1966]. По степени увеличения свободной активности в инкубационных средах после осаждения лизосом на препаративной ультрацентрифуге МЗЕ 40/50 (при 10000 в течение 25 мин) судили о лабильзирующем лизосомальную мембрану действию токсикантов, а также связи этого показателя с видовой специфичностью (при сравнении разных видов рыб), индивидуальной изменчивостью (при сравнении разных партий одного и того же вида рыб) и физиологическим состоянием (при сравнении зимних малоактивных и весенних активных преднерестовых рыб) организмов-источников лизосом. Изменение количественного соотношения липидов говорило о глубине воздействия токсикантов на лизосомальную мембрану.

Было показано, что с ростом дозы токсиканта свободная активность кислых ДНКазы и РНКазы увеличивается (при больших дозах в несколько раз), что свидетельствует о разрушении лизосомальной мембраны фенолом, сульфатным щелоком и абietиновой кислотой (рис. 1 4,

Таблица 1

Изменение свободной активности лизосомальных ферментов под влиянием различных концентраций фенола у рыб (в мМ л-пиктрофенола на 1 г тканей за 1 мин при 37°)

Вид	Период проведения опыта	Фермент	Варианты опыта			
			конт-роль	10 мг/л	50 мг/л	8 г/л
Окунь	Зима	Кислая фосфатаза	1,7	1,5	0,8	0,1
		РНКаза	1,2	1,0	1,2	2,9
		ДНКаза	0,2	0,2	0,2	0,2
	В период нереста	Кислая фосфатаза	2,2	1,4	2,1	0,1
		РНКаза	3,4	5,2	5,2	35,0
		ДНКаза	1,3	2,3	2,3	36,0
	После нереста	Кислая фосфатаза	2,4	0,5	0,5	0,01
		РНКаза	0,4	0,3	0,4	0,4
		ДНКаза	0,7	0,6	0,6	0,6
Лещ	В период нереста	Кислая фосфатаза	2,4	2,4	2,4	0,1
		РНКаза	2,4	2,2	2,1	14,6
		ДНКаза	1,1	2,2	2,5	14,5
	После нереста	Кислая фосфатаза	2,2	2,9	3,0	1,2
		РНКаза	1,0	0,5	0,8	0,6
		ДНКаза	0,7	0,8	0,7	1,1
Плотва	В период нереста	Кислая фосфатаза	2,8	1,2	1,2	0,1
		РНКаза	1,4	6,5	5,5	29,4
		ДНКаза	1,4	3,3	3,7	28,7

табл. 1). Свободная активность кислой фосфатазы незначительно увеличивается лишь при низких концентрациях действующих веществ, более высокие дозы, особенно фенола и сульфатного щелока, сильно ингибируют активность этого фермента (рис. 1 и табл. 1). Высокие концентрации абиектиновой кислоты также оказывают определенное тормозящее действие на активность РНКазы и ДНКазы, особенно последней (рис. 3, 4). Характер кривых, описывающих зависимость активности лизосомальных ферментов от дозы токсиканта, по-видимому, отражает два процесса: лабильзацию мембран с освобождением фермента и прямое ингибирование фермента токсикантом.

Создается также впечатление, что физиологическое состояние организма отражается как на концентрации лизосомальных ферментов, так и на стабильности лизосомальной мембраны по отношению к токсикантам. Так, свободная и общая активность лизосомальных ферментов у весеннего окуня (перед нерестом) заметно выше таковой у зимнего (рис. 5).

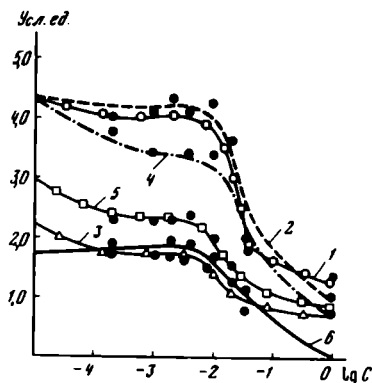
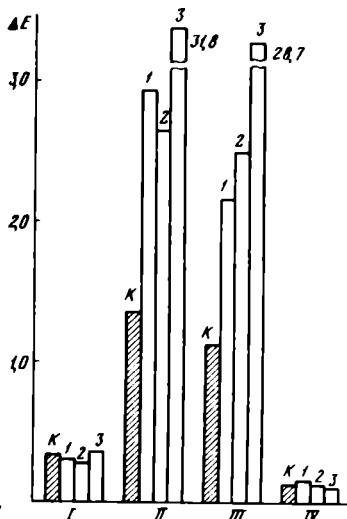


Рис. 1. Изменение свободной активности кислой фосфатазы в лизосомальной фракции печени рыб в зависимости от концентрации сульфатного щелоча

1 — лещ; 2 — форель; 3 — плотва; 4, 5 — ерш (весенний и зимний); 6 — окунь

Рис. 2. Изменение свободной активности кислой ДНКазы в лизосомальной фракции печени рыб в зависимости от концентрации фенола

1 — окунь; II — плотва; III — лещ; IV — хариус; К — контроль; 1 — 10; 2 — 50; 3 — 82 мг/л



Свободная же активность РНКазы у окуня зимой практически не изменялась под влиянием фенола, в то время как у весеннего окуня воздействие токсиканта увеличивало ее в несколько раз (рис. 6).

И хотя представленный на этих рисунках и таблице материал вроде бы показывает на наличие видовых различий в реакции лизосом на действие того или иного токсиканта, скорее всего в большинстве случаев абсолютные значения определяются индивидуальными особенностями доставляемых в лабораторию партий живой рыбы одного и того же вида, т.е. от способа и продолжительности транспортировки и периода акклиматизации рыбы в аквариуме, способа лова и т.д. Это хорошо видно из данных, представляемых на рис. 7 и 8. На характер кривых зависимости свободной активности ДНКазы лизосом печени сигов или окуней мало влияет на качество доставляемой партии рыб, в то время как абсолютные значения активности этого фермента сильно варьируют от партии к партии. Лишь для кривых, описывающих зависимость кислой РНКазы от действия различных концентраций абнетиновой кислоты, отмечается четкая видовая специфичность (рис. 3).

Сильное влияние оказывает фенол и сульфатный щелок на содержание отдельных групп липидов в лизосомах печени различных рыб (табл. 2 и 3). Уменьшение фосфолипидов, в том числе лецитина, кефалина и

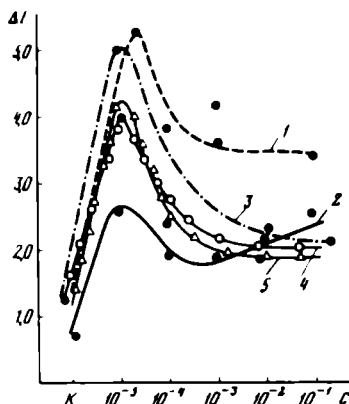


Рис. 3. Изменение свободной активности кислой РНКазы при инкубации изолированных лизосом из печени рыб с различными концентрациями абиединовой кислоты К - контроль; 1 - плотва; 2 - окунь; 3 - сиг; 4 - хариус; 5 - лещ

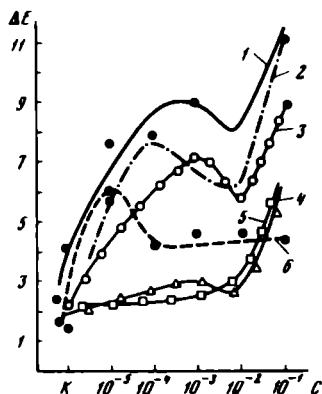


Рис. 4. Изменение свободной активности кислой ДНКазы при инкубации изолированных лизосом из печени рыб с различными концентрациями абиединовой кислоты К - контроль; 1 - сиг; 2 - плотва; 3, 4 - хариус (весенний и зимний); 5 - лещ; 6 - окунь

сфингомиелина, и триглицеридов и соответствующее увеличение лизолецитина и диглицеридов говорит о глубоком изменении лизосомальной мембраны, вызванного, по-видимому, действием липаз и фосфолипаз.

Представление о том, что промстоки целлюлозно-бумажных комбинатов, проникнув в клетку, разрушают лизосомальные мембраны были подтверждены нами и в острых токсикологических экспериментах (аквариальных и садковых), о чем было сообщено ранее на соответству-

Таблица 2

Содержание отдельных групп липидов в обработанных токсикантами лизосомах из печени рыб (в % на сухой вес)

Показатель	Лещ			Плотва			Сиг		
	конт-роль	фенол	с.щ.*	конт-роль	фенол	с.щ.*	конт-роль	фенол	с.щ.*
Фосфолипиды	20,4	8,4	14,6	22,1	14,0	16,5	22,1	16,9	16,0
Триглицериды	2,4	2,0	1,7	1,7	1,5	1,1	1,3	1,2	1,0
Диглицериды	1,9	5,0	2,3	1,7	2,4	1,7	0,8	2,4	1,4
Моноглицериды	1,4	1,4	1,5	—	—	—	—	—	—
Холестерин	1,9	1,6	1,2	2,3	1,8	1,1	0,9	1,1	1,1
Эфиры холестерина	0	0	0	0,9	1,3	1,6	0,8	0,4	0,5
Всего	27,8	18,3	21,1	28,7	20,9	22,0	26,0	22,0	20,0

\*с.щ. - сульфатный щелок.



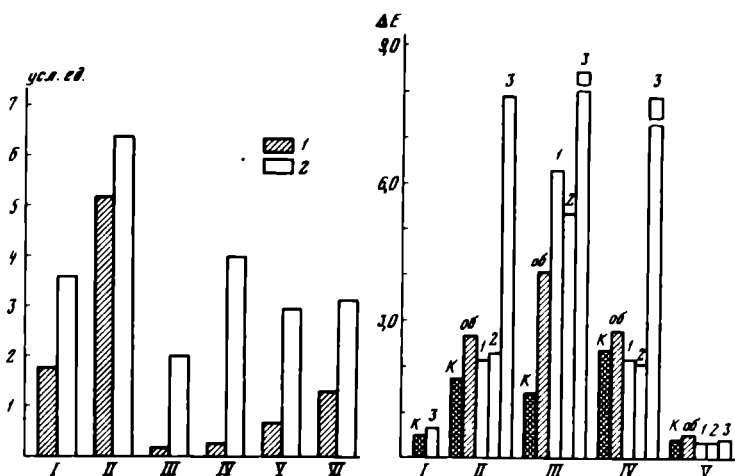


Рис. 5. Изменение активности лизосомальных ферментов печени окуня в зависимости от сезона года

I – свободная активность кислой фосфатазы; II – общая активность кислой фосфатазы; III – свободная активность кислой ДНКазы; IV – общая активность кислой ДНКазы; V – свободная активность кислой РНКазы; VI – общая активность кислой РНКазы; I – зима; 2 – весна

Рис. 6. Изменение свободной активности кислой РНКазы при инкубации изолированных лизосом печени рыб с различными концентрациями фенола

I – зимний окунь; II – весенний окунь; III – осенняя плотва; IV – весенний лещ; V – зимний хариус; 1 – 10; 2 – 50; 3 – 82 мг/л

ющих конференциях [Шестакова и др., 1972; Высоцкая и др., 1975; Руоколайнен и др., 1975; Фрейндлинг и др., 1975]. Все это позволило нам высказать гипотезу о возможном механизме действия отдельных групп токсических веществ (особенно детергентов) на субклеточном уровне.

Таблица 3

Содержание индивидуальных фосфолипидов в обработанных токсикантами лизосомах из печени рыб (в % на сухой вес)

Показатель	Лещ			Плотва		
	контроль	фенол	с.ш.	контроль	фенол	с.ш.
Лецитин	11,5	4,4	7,9	10,6	5,6	6,8
Сефалин	4,9	1,8	3,4	5,1	3,1	3,6
Сфингомиелин	3,3	0,9	1,5	3,1	1,5	2,0
Литолецитин	0,6	1,0	1,3	1,3	2,2	1,8
Кардиолепин	0	0,3	0,3	1,1	0,7	1,0

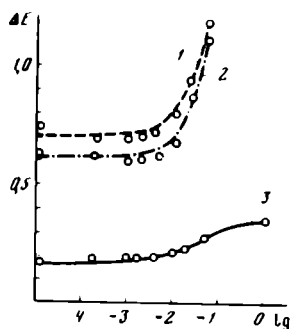


Рис. 7. Изменение свободной активности кислой ДНКазы при инкубации лизосом, выделенных из трех различных партий окуней с разными концентрациями сульфатного щелоча

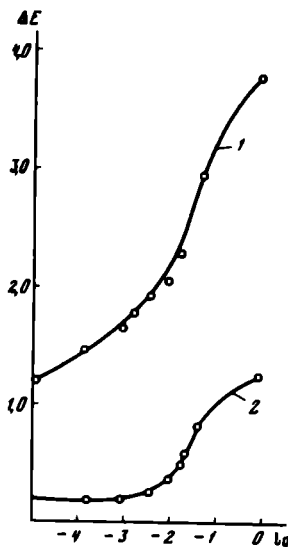


Рис. 8. Изменение свободной активности кислой ДНКазы при инкубации лизосом, выделенных из двух различных партий сегов с разными концентрациями сульфатного щелоча

По-видимому, токсикант, проникнув в клетку, вызывает частичное нарушение целостности лизосомальных мембран, что вызывает освобождение из лизосом различных гидролаз, приводящих к лизису различных биополимеров и мембран. Таким образом, при определенной концентрации токсикант может включить своеобразный внутриклеточный цепной механизм, когда разрушение каждой новой лизосомы приводит автоматически к дальнейшему лизису еще большего количества аналогичных микротелес и еще более сложных структур (митохондрий, эндоплазматического ретикулома, периксисом и др.). Этому способствует подкисление среды, сопровождающее гидролиз многих биополимеров, активизация в кислой среде многих гидролаз, слабая стойкость лизосом в кислых условиях, появление продуктов гидролиза липидов (жирных кислот и лизофосфатидов), обладающих свойствами сильных детергентов.

Таким образом, представленный материал, как нам кажется, доказывает необходимость применения в водной токсикологии при исследовании различных видов патологии, возникающих при действии промышленных токсикантов, современных достижений в изучении биохимии внутриклеточных органелл.

- Арчаков А.И. Микросомальное окисление. М.: Наука, 1975.
- Бергельсон Л.Д. Биологические мембраны. М.: Наука, 1975.
- Брагинский Л.П. Пестициды и жизнь водоемов. Киев: Наукова думка, 1972.
- Высоцкая Р.У., Руокалайнен Г.Р., Богдан В.В. Изучение действия токсикантов на лизосомальный аппарат животных. — В кн.: Молодые ученые Карелии — девятой пятилетке. ч. 1. Петрозаводск: Карельск. фил. АН СССР, 1975. с. 69–71.
- Грубан З., Рехциг М. Микротелида и родственные им структуры. М.: Мир, 1972.
- Гурьянова С.Д. Влияние фенола и сульфатного щелока на фосфолипидный состав изолированных митохондрий, лизосом и микросом печени окуневых рыб. Проблемы водной токсикологии/Тез. докл. III Всес. науч. конф. по водной токсикол. т. II, Петрозаводск, 1975, с. 11–12.
- Збарский И.Б., Георгиев Г.П. (ред.) Клеточное ядро. Морфология, физиология и биохимия. М.: Наука, 1972.
- Камшилов М.М. К вопросу о генеральной концепции охраны вод. — В кн.: Проблемы водной токсикологии. Петрозаводск, 1975, с. 7–10.
- Корольков А.А., Петленко В.П. Философские проблемы теории нормы в биологии и медицине. М.: Медицина, 1977.
- Котельникова А.В., Зягильская Р.А. Биохимия дрожжевых митохондрий. М.: Наука, 1973.
- Левин С.В. Структурные изменения клеточных мембран. Л.: Наука, 1976.
- Левицкий А.П., Барабаш Р.Д., Коновец В.М. Сезонные особенности активности рибонуклеазы и  $\alpha$ -амилазы слюны и слюнных желез у крыс линии Вистар. — В кн.: Биохимическая эволюция. М.: Наука, 1973, с. 192–195.
- Ленинджер А. Митохондрия. Молекулярные основы структуры и функции. М.: Мир, 1966.
- Лизенко Е.И., Нефедова З.В. Изменение содержания липидов в лизосомальной и митохондриальной фракциях печени рыб при воздействии на них фенола и сульфатного щелока. — В кн.: Проблемы водной токсикол. Петрозаводск: Карельск. фил. АН СССР, 1975.
- Лизенко Е.И., Сидоров В.С. Влияние некоторых промышленных ядов на липидный состав изолированных лизосом печени рыб. — В кн.: Структура, биосинтез и превращения липидов в организме животных и человека. Ленинград: Наука, 1975.
- Лукашенко В.И. Физиологические механизмы фенольной интоксикации рыб. — В кн.: Вопросы гидробиол. М.: Наука, 1965.
- Лукашенко В.И. Токсикология рыб. М.: Пищевая промышлен., 1967.
- Лукашенко В.И. Физиологический критерий и методы определения токсичности в актиотоксикологии. — В кн.: Экспериментальная водная токсикология, вып. 4. Рига: Зинатне, 1973, с. 9–29.
- Метелев В.В., Канев А.И., Дзасохова Н.Г. Водная токсикология. М.: Колос, 1971.
- Покровский А.А., Арчаков А.И. Методы разделения ферментативной идентификации субклеточных фракций. — В кн.: Современные методы в биохимии. Медицина. М.: 1968, с. 5–59.
- Покровский А.А., Тутельян В.А. Изменение ферментов лизосом белковой недостаточности. — Биохимия, 1968, т. 33, вып. 4, с. 809–816.
- Покровский А.А., Тутельян В.А. Лизосомы. М.: Наука, 1976.
- Поликар А., Бесси М. Элементы патологии клетки. М.: Мир, 1970.
- Руокалайнен Т.Р., Высоцкая Р.У., Богдан В.В., Юшкевич Ю.И. Влияние промстоков ЦБК на лизосомальный аппарат печени. — В кн.: Проблемы водной токсикол., ч. II. Петрозаводск: Карельск. фил. АН СССР, 1975, с. 30–32.
- Сидоров В.С. Возможная роль лизосом и пероксисом в механизмах реализации патологических процессов. Научн. конф. биологов Карелии, посв. 250-летию Академии наук СССР. Зоология и паразитология. Физиология и биохимия животных/Тез. докл. Петрозаводск, 1974, с. 53–54.
- Сидоров В.С. Возможная роль лизосом в механизмах отравления рыб токсическими веществами промышленных стоков. — В кн.: Проблемы водной токсикол., т. I. Петрозаводск, 1975, с. 121.
- Сидоров В.С., Лизенко Е.И., Болгова О.М., Нефедова З.А. Липиды рыб. I. Методы

- анализа. Тканевая специфичность липидов ряпушки *Coregonus albula* L. Лососевые (Salmonidae). Петрозаводск: Карельск. фил. АН СССР, Карелия, 1972, с. 162–168.
- Сидоров В.С., Высоцкая Р.У., Лизенко Е.И. Значение изучения лизосом для водной токсикологии. Основы биопродуктивности внутренних водоемов Прибалтики. Вильнюс: Ин-т зоол. и паразитол. АН Лит. ССР, 1975, с. 447–449.
- Сидоров В.С., Высоцкая Р.У., Лизенко Е.И. и др. Участие лизосом в механизме действия токсических веществ на организм. Биологические проблемы Севера: VII Симпозиум. Зоология беспозвоночных паразитология, физиология и биохимия животных. Петрозаводск; Карельск. фил. АН СССР, 1976а, с. 202–204.
- Сидоров В.С., Высоцкая Р.У., Руокалайнен Г.Р. Влияние фенола и смоляных кислот на изолированные лизосомы печени рыб. Структура и функции лизосом./Тез. докл. Междунар. симпоз. М., 1976б, с. 130–131.
- Сидоров В.С., Лизенко Е.И., Богдан В.В., Нефедова З.А. Лизофосфолипиды как возможные индикаторы стрессового состояния рыб. Экологическая физиология рыб. ч. I /Тез. докл. III Всес. конф. Киев: Наукова думка, 1976в, с. 107–109.
- Скулачев В.П. Трансформация энергии в биомембранах. М.: Наука, 1972.
- Стирин А.С., Гаврилова Л.П. Рибосома. М.: Наука, 1971.
- Строганов Н.С. Токсикология водных животных в связи с действием промышленных сточных вод на водоем. – Зоол. журн., 1940, т. 19, № 4.
- Строганов Н.С., Пожитков А.П. Действие промышленных сточных вод на водные организмы. М.: МГУ, 1941.
- Строганов Н.С. Актуальные вопросы водной токсикологии. – В кн.: Вопросы гидробиол. М.: Наука, 1965.
- Строганов Н.С. Биологический критерий токсичности в водной токсикологии. – В кн.: Критерий токсичности и принципы методик по водной токсикологии. М.: МГУ, 1971, с. 14–29.
- Строганов Н.С. Теоретические аспекты действия пестицидов на водные организмы. – В кн.: Экспериментальная водная токсикология, вып. 5. Рига: Зинатне, 1973, с. 11–38.
- Финеан Дж., Колман Р., Мичелл Р. Мембраны и их функции в клетке. М.: Мир, 1977.
- Фреймлинг А.В., Евсеева Н.В., Гурьянова С.Д., Помазовская И.В. Изменение фосфолипидов состава печени и жабр шотвы под влиянием производственной смеси жирных кислот в условиях подострого опыта. – В кн.: Проблемы водной токсикол./ Тез. докл. Петрозаводск, 1975, т. 1, с. 36–38.
- Ченцов Ю.С., Поляков В.Ю. Ультраструктура клеточного ядра. М.: Наука, 1974.
- Шестакова Л.Г., Нисканен Р.А., Сидоров В.С., Помазовская И.В. Влияние сточных вод ЦБК на фосфолипидный состав жабер окуня. Науч. конф. биологов Карелии, посв. 50-летию образования СССР/Тез. докл. Карельск. фил. АН СССР. Петрозаводск, 1972, с. 65–66.
- Шталь Э. Хроматография в тонких слоях. М.: Мир, 1965.
- Beasey O.A., Lowry O.H., Brock M. J.A. A method for the rapid determination of alkaline phosphatase with five cubic millimetres of. – J. biol. chem., 1946, v. 164, p. 321–329.
- Marinetti Guido V. Lipid chromatographic analysis. London – New York, 1967.
- Rouser G., Siakotos A.N., Fleisher Sidney. Quantitative analysis of phospholipids by thin-layer chromatography and phosphorous analysis of spots. – J. Lipids, 1966, v. 1, N 1.
- Folch J., Lees M., Sloane-Stanley G.H. A simple method for the isolation and purification of total lipides from animal tissues (for brain, liver and muscle). – J. Biol. Chem., 1957, v. 226, N 1, p. 497.

## НОРМА И ПАТОЛОГИЯ НА МОЛЕКУЛЯРНОМ УРОВНЕ

К.Ф. СОРВАЧЕВ

*Московский государственный университет*

Понятие "норма" и "патология" в науке до сих пор являются дискуссионными. Помимо специального, медицинского, указанные понятия имеют и методологический и философский смысл. В истории медицинской науки и водной токсикологии о природе и содержании понятий нормы и патологии высказывались самые различные мнения, которые прямо или косвенно отражали мировоззрение и методологию их мышления. Ответить на вопрос, что понимать под нормой и патологией в водной токсикологии, оказалось еще сложнее. Среди биологов нет единого мнения по наиболее коренным вопросам водной токсикологии. Требуется активная, творческая разработка теоретических основ предмета, т.е. раскрытие наиболее принципиальных и общих закономерностей, определяющих становление и определение понятий нормы и патологии с общепатологических позиций.

Норма и патология — это качественно противоположные явления и в процессе эволюционного развития живого. Патология в различной форме всегда сопутствовала нормальной жизнедеятельности. Но это не значит, что патология болезни исторически обусловлена. По своей сущности жизнь не нуждается в патологии, но последняя всегда нарушает ее.

В основе нормы и патологии лежат приспособительные реакции организма к среде обитания. Материалистическая наука рассматривает норму как выражение объективного состояния организма. Норма — это гармоническая совокупность и соотношение структурно-функциональных данных организма, адекватных окружающей среде и обеспечивающих организму оптимальную жизнедеятельность. Это определение отражает то общее, что присуще жизнедеятельности животного и человека [Царегородцев, 1966].

Н.С. Строганов рассматривает этот вопрос с биологических позиций. За основу биологической нормы принимается благополучие вида. Проблема чистой воды является как бы ориентиром во всей исследовательской работе по водной токсикологии, то есть ориентиром при рассмотрении теоретических и методических вопросов, при критике тех или иных положений, при оценке фактического научного материала, при указании перспектив научной разработки и поисков. Биологическая норма является также меритом для всех полезных человеку гидробионтов, а для промысловых еще добавляется и хозяйственная норма. В таком плане эта проблема водной токсикологии была поставлена Н.С. Строгановым на обсуждение еще 37 лет тому назад, затем в 1969 г. на Симпозиуме по критериям токсичности и, наконец, в 1977 г. на данном Симпозиуме. В докладе дан глубокий анализ и основные направления в решении этой проблемы. Однако многогранная картина патологических процессов не может быть исчерпана только определением общих положений о норме и патологии. При обсуждении проблемы нормы и патологии следует исходить из определения сущности жизни данного Ф. Энгельсом в

"Диалектике природы": "Жизнь — это способ существования белковых тел, существенным моментом которого является постоянный обмен веществ с окружающей их внешней природой, причем с прекращением этого обмена веществ прекращается жизнь, что приводит к разложению белка"<sup>1</sup>.

Таким образом, материальную основу всех процессов жизнедеятельности организма составляет обмен веществ — сложная система химических превращений продуктов питания, энергии и структурных образований клетки. В основе как нормальных, так и патологических явлений лежат одни и те же реакции обмена веществ и энергии, но протекающие со специфическими и различными закономерностями.

Биохимические исследования нормы и патологии являются, в конечном итоге, главными, отправными пунктами для решения этой проблемы на всех биологических уровнях. Огромный материал, накопленный биохимиками, токсикологами и медиками, позволяет считать, что в основе любой болезни, любого патологического состояния лежат отклонения от некоего ферментативного статуса организма, принятого за норму. Любой организм существует в определенных условиях внешней среды и подвергается воздействию многочисленных факторов химической, физической и биологической природы. В каждом организме протекают непрерывно тысячи реакций и имеются, следовательно, столько же возможностей воздействия на многие или отдельные реакции превращения веществ. Соответственно возникают тысячи ситуаций, при которых специфически нарушаются этапы обмена, что влечет за собой нарушения нормальных процессов жизнедеятельности, а следовательно, возникновение различного рода заболеваний.

Все первичные нарушения возникают, прежде всего, на молекулярном уровне. Следовательно, представление о том, что в основе нормальной жизни лежит сложно организованная сопряженная деятельность многих ферментных систем, естественно позволяет предполагать, что патологию следует рассматривать, как проявления *дезорганизации* отдельных звеньев этой деятельности. Из всех веществ, регулирующих метаболические реакции организма, главная роль принадлежит ферментам (белкам) и нуклеиновым кислотам (ДНК и РНК). Для реализации регуляторного процесса требуется энергия, и поэтому в организме должна быть энергетическая система, поставляющая эту энергию. Все характерные проявления жизни в виде движения, размножения, нервной деятельности и функции внутренних органов связаны с использованием энергии высокоэнергетических фосфорных соединений, прежде всего АТФ.

Следующим важнейшим регуляторным элементом, характерным для живых систем на клеточном и, несомненно, на доклеточном уровне является плазматическая мембрана, первоначальное назначение которой заключается в том, чтобы отделить протобиологическую живую систему от окружающей среды. На надклеточном уровне внешнее управление конкретно воплощено в химических регуляторных механизмах, таких, как гормональные или нейросекреторные механизмы, а также в интегративной деятельности нервной системы. На рис. 1 показана общая картина

<sup>1</sup> Энгельс. "Диалектика природы". Политиздат, 1975, с. 264.

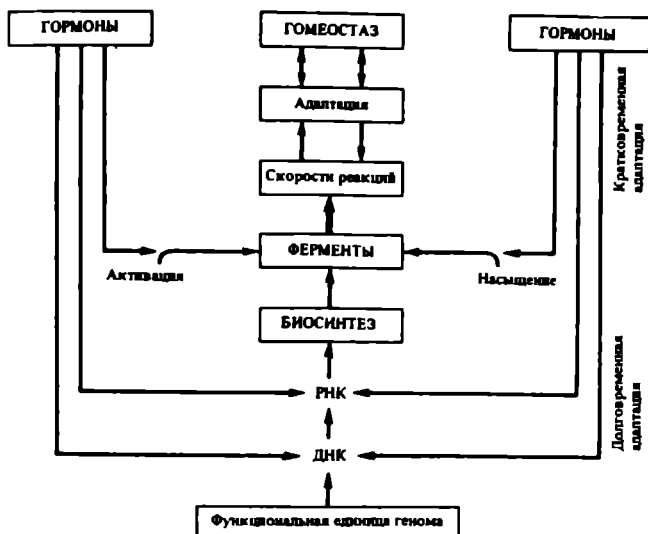


Рис. 1. Схема взаимодействия генов, ферментов и гормонов в общем процессе регуляции, создающем гомеостаз

взаимодействия генов, ферментов и гормонов в общем процессе регуляции, создающем гомеостаз.

*Единство типов ферментов и метаболических систем для всего живого.* Общеизвестно, что у всех живых существ, будь то животные, растения или микробы, основные биохимические процессы протекают одинаково. Несмотря на разнообразие субстратов, участвующих в обмене веществ, в том числе и специфических для данного организма, основные типы реакций для всех организмов являются общими. Эти реакции могут быть изображены в виде следующей схемы (рис. 2). Промежуточные соединения ацетил-КоА и НАДН<sub>2</sub>, указанные на схеме, являются коферментами. Ацетил-КоА служит связующим звеном многих путей обмена через цикл трикарбоновых кислот (цикл Кребса). Восстановленный НАДН<sub>2</sub> (никотинамид-адениндинуклеотид), образующийся в цепи ряда реакций, связан с системой дыхательных ферментов.

Мы рассмотрели в самом общем виде основные метаболические пути, которые типичны для всех организмов, обитающих в нормальных условиях в окружающей среде. Во всех процессах главная роль принадлежит ферментам.

Знание основ общей картины метаболизма того или иного вида и избирательное действие и свойства токсического агента помогут предсказать конечный исход начального патологического процесса. Нарушение каждого из этих регуляторных элементов приводит к возникновению патологии, но все кажущееся разнообразие нарушений обмена веществ

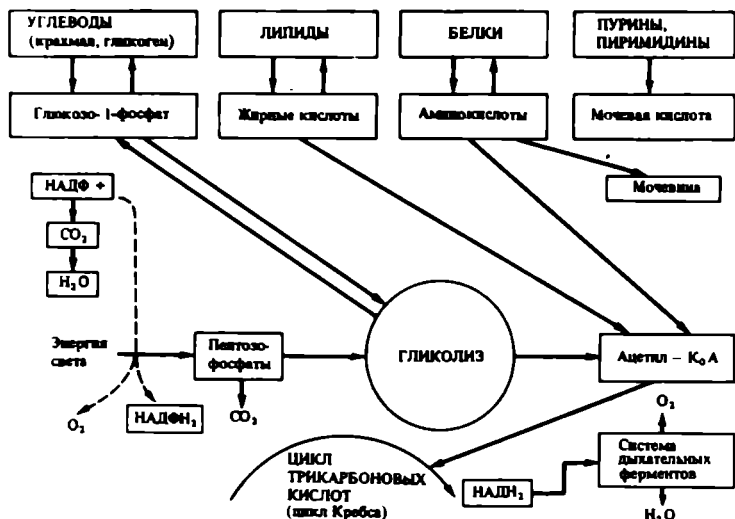


Рис. 2. Основные этапы обмена веществ в организме

при внимательном рассмотрении сводится к дезорганизации ферментных систем, формы которой в зависимости от причин, ее вызывающих, можно сгруппировать следующим образом.

1. Нарушение генетическим аппаратом (ДНК) процесса биосинтеза белковых структур, что приводит к полному выпадению синтеза какого-либо фермента. Это так называемые врожденные или наследственные нарушения.

2. Нарушения, вызываемые токсическими веществами абиотического характера:

- а) связанные с избирательным угнетением активности ферментов;
- б) связанные с неспецифическим угнетением биосинтеза белка;
- в) связанные со специфическим угнетением биосинтеза ферментов.

3. Нарушения, вызванные патогенными организмами.

4. Алиментарные (пищевые) нарушения, вызываемые:

- а) дефицитом витаминов-ферментов;
- б) дефицитом белка;
- в) дефицитом микроэлементов;
- г) разбалансированностью рационов питания.

5. Нарушения первичной нервной и гормональной регуляции ферментов.

6. Нарушения внутриклеточной организации ферментных систем.

7. Широкая группа прочих патологических процессов.

К последнему следует добавить очень важные сведения О.Н. Крылова [1976] по классификации токсикозов естественных водоемов. По его обобщенным данным на течение токсикологического процесса организмов в водоеме влияют следующие основные факторы:



а) время экспозиции токсического начала в водоеме и водном организме. Этот фактор обуславливает быстрое или медленное отравление водных организмов и соответственно определяет различную патологию и форму токсикозов — сверхострую, острую, подострую и хроническую;

б) среда обитания водных организмов, главным образом гидрологический и гидрохимический режим водоема (уровенный режим, объем, направление и скорость течения, глубина, рН, окисляемость, солевой состав воды и др.);

в) химический агент (вещество), его строение, концентрация, растворимость, стойкость, общее количество, накопление в организме, степень токсичности;

г) вид организма, место его обитания, уровень организации, физиологическое состояние, возраст, частота встречаемости (плотность), сопутствующие инфекционные и инвазионные болезни и т.п.

Это возможные нарушения нормальных жизненных функций, которые могут возникнуть в организмах на разных уровнях их развития и системного положения.

*Нарушения процесса биосинтеза белковых структур генетическим аппаратом (ДНК).* Уже первые успехи биохимии в изучении структуры белков и порядка чередования аминокислот в полипептидных цепях позволили понять и истолковать некоторые отклонения в биосинтезе белков, которые раньше не поддавались объяснению, наблюдающиеся в организме высших животных. Появился особый термин "молекулярные болезни". Под этим термином подразумеваются изменения в структуре определенного вида молекул, своего рода "уродства" молекул, которые, в свою очередь, влекут за собой те или иные нарушения в организме. Примером "молекулярной болезни" может служить одна из разновидностей заболевания крови — *серповидная анемия*, отличительная особенность которой заключается в том, что кровяные шарики приобретают форму серпов или полулуний. Болезнь является врожденной, наследственной и при определенных условиях может быть смертельной. Гемоглобин больных обозначается как гемоглобин S (HbS), в отличие от гемоглобина здоровых, имеет пониженную растворимость, вследствие чего кристаллизуется внутри эритроцита, придавая серповидную форму кровяному шарик. Данная молекулярная болезнь зависит от того, что у гемоглобина *глутаминовая кислота* заменена на *нейтральный валин*, что и повлияло на его физические свойства. Таким образом, пораженной болезнью в данном случае является молекула гемоглобина. Нормальный гемоглобин HbA: Гис-Вал-Лей-Тре-Про-ГЛУ-глу-Лиз. Серповидный гемоглобин Hb: Гис-Вал-Лей-Тре-Про-ВАЛ-Глу-Лиз. Это яркий пример глубокого проникновения чисто химического исследования в область крупнейших биологических проблем наследственных заболеваний.

Ферменты принимают первыми удар абиотических и биотических факторов среды. Активность ферментов зависит от многих факторов: температуры, рН среды, а также и от присутствия в среде химических веществ. Одни химические вещества или соединения повышают активность ферментов и называются *активаторами*, другие, угнетающие их действия, называются *парализаторами* или *ингибиторами*. Однако это деление можно считать условным. Нередко одно и то же вещество при одной

концентрации ведет себя как активатор, а при другой как парализатор или, активируя один фермент, одновременно угнетает другой. Так, например, цианиды (соединения синильной кислоты) блокируют отдельные компоненты дыхательных ферментов и в то же время активируют деятельность некоторых других ферментов, в частности папаина и катепсина, расщепляющего белки.

Некоторые ионы солей тяжелых металлов ( $\text{Ag}^+$ ,  $\text{Hg}^+$ ,  $\text{Pb}^{2+}$ ) являются ядами почти всех ферментов. Действие их состоит главным образом в блокировании активных группировок ферментов или входящих в их состав других металлов. Соли тяжелых металлов в малых концентрациях обычно не вызывают денатурации белков, но они связывают  $\text{NH}_2$ -группы, сульфгидрильные и другие группы ферментов и этим тормозят их активность.

По механизму действия на ферменты ингибиторы можно разделить на несколько типов.

1. Вещества, блокирующие функциональные активные группы ( $\text{NH}_2$ ,  $\text{SH}$  или  $\text{COO}^-$ ), молекулы фермента, — это ионы тяжелых металлов,  $\text{SH}$  — яды органического происхождения и др.

2. Вещества, вступающие во взаимодействие с активным центром фермента с образованием ковалентной связи и тем самым препятствующие присоединению и преобразованию субстратов.

3. Вещества, ингибирующие ферментативную реакцию за счет нарушения проницаемости мембран (осморегуляторные нарушения, нарушения pH среды). Факторы, влияющие на активность ферментов, могут быть представлены в виде схемы (рис. 3)

*Аналоги метаболитов и ферментов. Антивитамины.* Физиологическое действие ферментов сильно зависит от особенностей химической структуры: даже незначительные вариации в структуре веществ приводят к резкому изменению его биологической активности. Механизм действия многих токсических и лекарственных веществ и других биологически активных соединений заключается в их способности *ингибировать* определенные ферменты. Из веществ, подавляющих активность ферментов, наибольший интерес представляют те, которые обнаруживают близкое сходство (аналоги) (как структурные, так и по характеру распределения электронов в молекулах) с нормальным субстратом или коферментом соответствующего фермента. Такие вещества, аналоги метаболитов, называют *антиметаболитами*.

Активность метаболитов (субстратов или коферментов), содержащихся в клетке или ткани, может быть подавлена в результате действия антиметаболитов, являющихся аналогами этих метаболитов. В молекуле аналога имеется участок, подобный соответствующему участку в молекуле метаболита, за счет которого происходит взаимодействие последнего с ферментом. Антагонистическое действие аналога состоит в том, что он занимает и тем самым блокирует участок фермента, предназначенный для связи с метаболитом. Метаболит может быть превращен в соответствующий аналог в результате незначительного изменения химической структуры его молекулы.

Ярким примером может служить действие антивитаминов. Антивитамины — это вещества, близкие по своей химической структуре к соот-

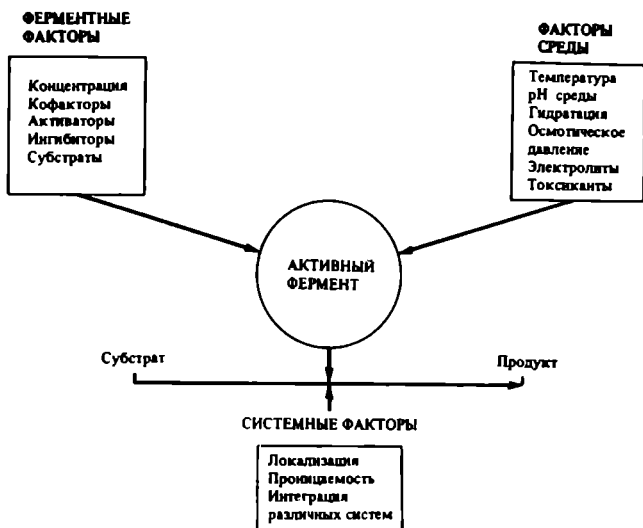


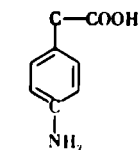
Рис. 3. Влияние различных факторов на активность ферментов

ветствующим витаминам. Благодаря близости к химической структуре витаминов антивитамины вытесняют их из биохимических систем, занимают их место, сами же не способны выполнять те биохимические функции, которые осуществляют витамины. В результате образуется "недеятельный" фермент, обмен нарушается и возникает тяжелое заболевание, нередко кончающееся гибелью организма. Типичным примером подобного антивитамина является стрептоцид и аналогичные ему сульфамидные препараты (рис. 4).

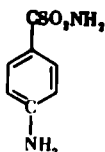
Из приведенных формул видно, что строение антивитамина стрептоцида и витамина роста бактерий *p*-аминобензойной кислоты очень близкое.

ДДТ не действует на комаров, потому что в их организме есть фермент, который от молекулы ДДТ отщепляет  $\text{HCl}$ ; тем самым ДДТ превращается в нетоксичное соединение. Но если в молекулу ДДТ ввести вместо  $\text{HCl}$   $\text{HJ}$ , то те же комары уже неспособны обезвреживать данное соединение и гибнут.

У многих растений наблюдается устойчивость к тем или иным гербицидам. Например, рост некоторых растений (осот, горчица, крапива) угнетается феноксиалкилкарбоновыми кислотами с четным числом углеродных атомов. Эти соединения в тканях указанных растений превращаются в конечном счете в 2,4-дихлорфеноксиуксусную кислоту, которая является сильнодействующим гербицидом. Превращение это происходит под действием особого фермента, расщепляющего боковую цепь в  $\beta$ -положении, тогда как у других растений (томаты, клевер и горох) этого фермента нет (рис. 5).

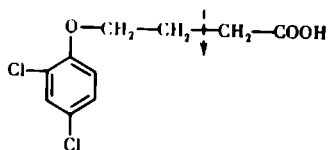


п-аминобензойная  
кислота /витамин/

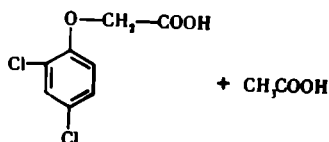


стрептоцид  
/антивитамин/

Рис. 4. Структура аминокислоты и стрептоцида



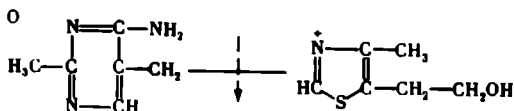
2,4 - дихлорфеноксимасляная  
кислота



2,4 - дихлорфенокс-  
уксусная кислота  
/гербицид/

Рис. 5. Структура 2,4-дихлорфеноксимасляной кислоты и 2,4-дихлорфеноксуксусной кислоты

Стрелка - место действия фермента β-оксидазы



тиамин (витамин B<sub>1</sub>)

Рис. 6. Структура тиамин

Стрелка - место действия фермента тиаминазы

Антагонистами метаболитов могут быть не только аналоги. Существуют соединения, не обнаруживающие никакого сходства с метаболитами, и тем не менее способные взаимодействовать с небелковой частью фермента (коферментом) или с белковой частью (апоферментом) или субстратами (метаболитом). В отличие от аналогов метаболитов эти антагонисты не вытесняются субстратами. Примером такого антагониста может служить фермент тиаминидаза, который расщепляет тиамин (витамин B<sub>1</sub>) на две составные части, из которых одна содержит соответствующее пиримидиновое, а другая тиазоловое кольцо (рис. 6).

В связи с этим у животных, которые употребляют в пищу сырую рыбу (в частности, карпа), содержащую этот фермент, развивается авитаминоз. Великий физиолог И.П. Павлов сказал, что "ферменты - это побудители жизни". Теперь уже доказано, что все биохимические реакции в организме осуществляются ферментами. В настоящее время описано около 2000

различных видов ферментов, каждый из них катализирует соответствующую специализированную реакцию. В клетках протекают одновременно сотни тысяч взаимосвязанных химических реакций.

Природа и набор ферментов, образуемых каждым организмом, определяются генетическими факторами и средой обитания. В каждой клетке ферменты находятся не в механической смеси, а локализованы внутри клеточных структур и только часть из них находится в свободном состоянии (в частности, пищеварительные ферменты, секретируемые эндокринными железами).

Координацию и организацию ферментных систем определяют два главных фактора: 1) организация на основе химической специфичности строения ферментов, и 2) организация, которая поддерживается структурными компонентами клетки.

Ферментные системы можно рассматривать как основные функциональные единицы метаболизма. Наиболее изучены следующие системы ферментов: система гидролиза (пищеварительные ферменты), окисление жирных кислот, гликолиза, цикла трикарбоновых кислот (цикл Кребса), ферменты дыхательной системы (перенос электронов), лизосомы, преобразование и синтез аминокислот, синтез белков, синтез липидов, синтез пуринов и пиримидинов, образование мочевины, наконец, синтез ДНК и РНК.

Все эти специализированные ферментные системы приурочены к определенным клеточным структурам, где они и осуществляют соответствующие обменные процессы. Биологическое значение такого рода систем многообразно. Во-первых, такие системы последовательных реакций обеспечивают направленность биохимических реакций, во-вторых, благодаря этому возможен перенос химической энергии из одной реакции в другую, в-третьих, многочисленные реакции синтезов, которые протекают в одно и то же время в одной клетке, позволяют не только обеспечить упорядоченную направленность тысяч химических реакций, но сохранить структуру, функцию и устойчивость клетки.

Механизмы регуляции обмена веществ, более высокого порядка (нервногуморальные), развивающиеся в связи с возникновением многоклеточности, реализуются главным образом на том же уровне и не могут быть окончательно расшифрованы без знания принципов регуляции ферментных систем в норме и патологии на биохимическом и молекулярном уровне.

И.П. Павлов, говоря о неразрывности единства организма со средой обитания, указывал, что в процессе своего существования организм все время приспосабливался к изменяющейся внешней среде. Однако защитно-физиологические реакции могут проявляться до какого-то предела, выше которого в организме происходят патологические изменения. В настоящее время среда обитания, в особенности для водных организмов, ежедневно меняется в худшую сторону, и поэтому защитные физиологические реакции у многих организмов находятся на пределе. Можно выделить три постоянно действующих фактора, которые являются основной причиной, вызывающей нарушения нормальной жизнедеятельности организмов.

1. Нарушения на молекулярном уровне в процессе биосинтеза белковых

структур, ферментных систем и других жизненно важных метаболических соединений генетическим аппаратом. Это врожденные нарушения.

2. Нарушения, вызываемые патогенными организмами (вирусами, микроорганизмами и др.).

3. Нарушения, вызываемые чужеродными соединениями за счет загрязнений среды обитания.

Эти три фактора действовали в процессе эволюции, они продолжают действовать в разной степени и по настоящее время.

Действительно, пришло время, когда с уверенностью можно говорить о водной токсикологии как о науке, имеющей свои достаточно определенные задачи, свои направления и свои специфические методы исследования. Несомненно, что в токсикологии водных организмов займет почетное место молекулярная биология, иммунология и иммунохимия. Необходимы знания, какими защитные функции располагают главные водные организмы, в особенности рыбы. Действие некоторых токсических соединений на организм рыб может быть косвенным, они могут подавлять и блокировать активность отдельных ферментов или всего механизма обмена веществ, ответственных за иммунитет. Рыбы разных возрастов могут гибнуть от вирусных и микробных заболеваний, благодаря тому, что организм ослаблен из-за нарушения синтеза антител и других защитных компонентов.

С ослабленным иммунитетом рыбы могут размножаться и эти качества передавать потомству.

**Заключение.** Для классификации повреждений, наступающих на уровне молекул, можно избрать принцип последствий, возникающих в результате самых разнообразных воздействий. По-видимому, их можно разделить на следующие группы:

- 1) изменение первичной структуры молекул фермента;
  - 2) образование химических связей между макромолекулами и другими веществами;
  - 3) внутримолекулярное взаимодействие и фрагментация макромолекул;
  - 4) изменение межмолекулярных связей при передаче генетической информации;
  - 5) изменение белков (апоферментов) и коферментов, обладающих ферментативной активностью;
  - 6) нарушение процесса поступления в клетку субстрата вследствие изменения проницаемости оболочки (мембраны) или подавление переноса.
- Анализ накопленных сведений позволяет, по нашему мнению, выделить следующие наиболее важные, требующие первоочередного решения проблемы на молекулярном уровне.

1. Исследования в области патологии рыб и других гидробионтов, направленные на изучение первичных и вторичных механизмов участия ферментов в развитии патологического процесса.

2. В теоретическом и практическом отношении важно проводить исследование не единичных ферментов, а ряд ферментных систем. Иначе говоря, чтобы посмотреть картину заболеваний в целом, надо изучить целый ряд ферментативных реакций одновременно, в целом ряде субклеточных структурных образований.

Исследования проблемы нормы и патологии самыми разнообразными биологическими науками не будут доведены до конца без фундаментальных биохимических знаний этого вопроса, так как биохимические процессы являются основными причинами жизнедеятельности организма.

## ЛИТЕРАТУРА

Крылов О.Н. Классификация токсикозов рыб естественных водоемов. — В кн.: Экспериментальная водная токсикология. Рига: Зинатне, 1976.  
Царегородцев Г.И. Диалектический материализм в медицине. Л.: Медицина, 1966.

УДК 628.515:597.5:616.3

## ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ АКТИВНОСТИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНЫХ ФЕРМЕНТОВ РЫБ

Н.С. БУЗИНОВА

*Московский государственный университет*

В настоящее время обнаружено, что при различных заболеваниях желудочно-кишечного тракта имеются выраженные нарушения механизмов, обеспечивающих пищеварение. Известные формы патологии желудочно-кишечного пищеварения могут быть обусловлены атрофией ворсинок желудочно-кишечного тракта, изменением ферментного слоя поверхности, расстройством моторики кишечника, отсутствием соответствующих активаторов ферментов (желчных солей для липазы, солей магния для пептидов, хлоридов для амилаз и т.д.) и прочее. Часто изменение работы пищеварительного тракта зависит не столько от нарушения собственно пищеварительных механизмов, сколько от механизмов, регулирующих их нормальную жизнедеятельность и обуславливающих определенный уровень обмена [Уголев, 1967]. С помощью системы регуляторов обеспечиваются приспособительные изменения деятельности пищеварительных желез в связи с изменением режима питания и свойств поступающей пищи, сезона года и времени суток, температурных колебаний.

Одним из существенных показателей, способных характеризовать функциональное состояние желудочно-кишечного тракта, является интенсивность его секреторной функции. Под влиянием внешних факторов может изменяться уровень активности ферментов настолько, что появляется опасность сдвига его за физиологические пределы, и в организме вступают в действие регуляторные механизмы, противодействующие этому сдвигу. Однако внешне организм не реагирует на временные изменения в факторах окружающей среды.

В этой работе сделана попытка рассмотреть функциональные приспособления пищеварительных желез к условиям питания, качеству пищи и пр., сопоставив таким образом материалы, характеризующие нормальную работу органов пищеварения, с некоторыми данными, характеризующими нарушения этого механизма за счет присутствия в воде различных загрязнителей. Объектом исследования были белый амур трех возрастных групп

(годовики — 1+, двухлетки — 2+, трехлетки — 3+), белые толстоловик и чешуйчатый карп двух возрастов (годовики, двухлетки).

С целью выяснения изменений активности пищеварительных ферментов по сезонам года проводились круглогодичные определения их в гепатопанкреасе и кишечной стенке (ткани) белых амуров и белых толстолобиков. Так как у рыб слизистую оболочку кишечника практически отделить довольно трудно, использовали полностью всю стенку кишечника. Такой способ не вносит существенной ошибки в результаты определений, ибо разница между активностью ферментов слизистой оболочки и гомогенатов кишечной ткани невелика и составляет не более 10%. После вылова из водоема или окончания опыта в лабораторных условиях рыб взвешивали, измеряли их длину, а затем, удалив голову (если рыба небольшая) и вскрыв брюшную полость путем разреза от анального отверстия до области сердца, отделяли внутренние органы. Из гепатопанкреаса, кишечника или его частей (в случае большой длины) получали глищериновые вытяжки, в которых затем и определяли активность ферментов.

Активность амилазы определяли методом А.М. Уголева [Уголев и др., 1969], пригодным при малых количествах исследуемого фермента. Этот метод основан на колориметрическом определении убыли крахмала при ферментном гидролизе по изменению окраски йодкрахмальных компонентов. Амилолитическую активность выражали в миллиграммах расщепленного субстрата за 1 мин в 1 мл ферментонесителя. Определение трипсина проводили по количеству казеина, нерасщепленного трипсином, на нефелометре. Его активность выражали в миллиграммах казеина, расщепленного за 1 мин в 1 мл ферментонесителя. Измерение липолитической активности проводили по количеству жирных кислот, полученных в результате гидролиза жира ферментом, выражали в миллилитрах раствора едкого натра, израсходованного на титрование образовавшихся жирных кислот в единицу времени в 1 мл ферментонесителя [Асатиани, 1969].

Анализ сезонной динамики активности пищеварительных ферментов показал, что максимум активности приходится на разное время года. Это зависит от специфики и функционального состояния фермента, а также вида рыбы. Физиологический предел активности ферментов весьма широк: нижний предел может быть в 10–15–20 раз меньше верхнего. Так, на основании наших данных [Строганов, Бузинова, 1970; Бузинова, 1973] колебания амилолитической активности кишечной ткани и гепатопанкреаса амуров, толстолобиков и карпов значительны (от лета к зиме и весне — в 10–20 раз; при замене одного вида корма другим — в 6–20 раз). Это видно на рис. 1, А, Б, В. Каких-либо отклонений во внешнем облике и поведении рыб нами не было замечено. Это указывает на то, что организм рыб чутко отвечает на изменения во внешней среде определенной реакцией, способность к которой уже давно преоброетена, в течение предшествующей его эволюции. Подобные колебания, естественно, не выходят за физиологические пределы, свойственные исследуемому организму.

Следовательно, наличие регуляторных механизмов, способствующих нормальной жизнедеятельности рыб, противодействует внешним воздействиям, нейтрализуя таким образом "неблагоприятные" условия существования (сезон, температура, пища).



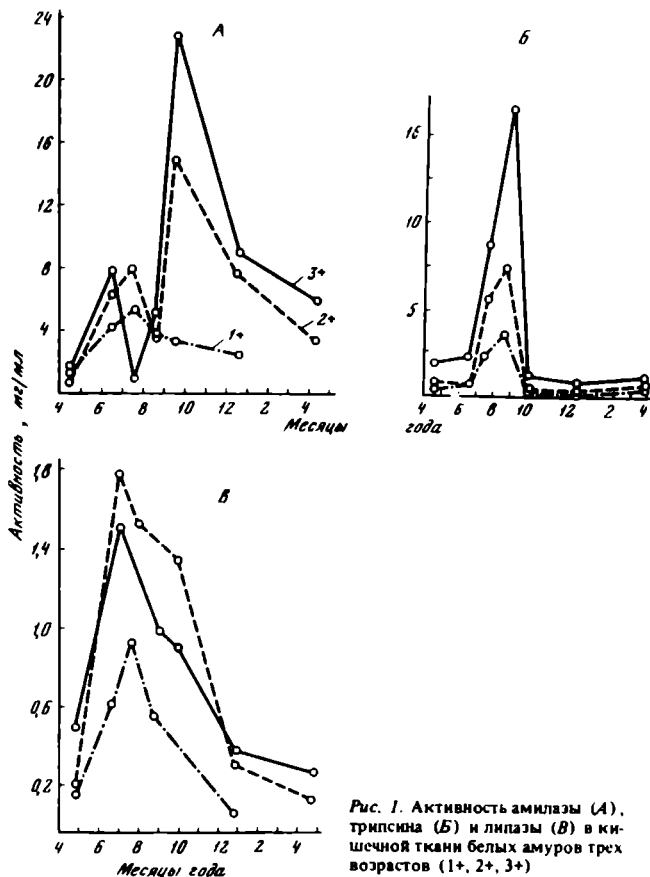


Рис. 1. Активность амилазы (А), трипсина (Б) и липазы (В) в кишечной ткани белых амуров трех возрастов (1+, 2+, 3+).

Нужно отметить, что физиологические реакции обладают регуляторным характером и обратимы [Шмальгаузен, 1968], т.е. после привыкания, например, к новому виду корма (комбикорм) амилолитическая активность амуров через 2–3 недели (через 14–20 суток) восстанавливалась до прежнего уровня и даже превышала его (рис. 1, А). Учитывая эту способность, можно считать, что колебания в активности амилазы носят адаптивный характер. Подобные приспособления уровня секреции к качеству пищи наблюдали в специальных опытах на карпе [Краюхин, 1963], красноперке и сазане [Турпаев, 1941], на теплокровных животных [Уголев, 1961]. Относительно высокую активность амилазы, одного из основных пищеварительных ферментов у карповых рыб, а также удлинне-

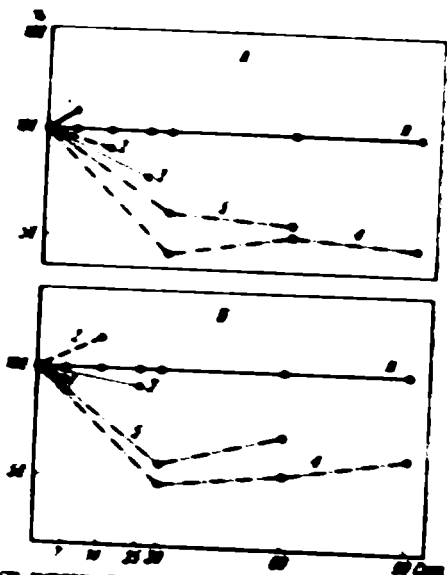


Рис. 2. Активность рыбок при различных температурах ТАОХ (в % от контроля): А — температура; Б — концентрация.  
1 — 1.0 2 — 0.1 3 — 0.01 4 — 0.01 5 — 0.001 мг/л

ные процессы преобладали лишь в кратчайшие при повышенных температурах [Дегтерев, 1968] можно рассматривать так же, как приспособление к жизни при колебаниях температурного режима, т.е. как механизм регулирования активности при разных температурных условиях водной среды.

Напротив, влияние токсичного резко отличается от воздействия экологического фактора на функциональное состояние антропогенных ферментов. Ответный реакции в организме на влияние токсичного возмущения как совершенно новые, чуждые, не имеющие еще приспособительного характера.

При исследовании действия двух представленных элевоорганических соединений, имеющих антагонизм в ионном радиусе, было обнаружено, что на токсичность оказывают у карпов различный эффект в зависимости активности ферментов. Так, например, трихлорометилорган (ТАОХ) в концентрациях 1.0 и 0.5 мг/л оказывал губительное действие на карпов в течение довольно короткого промежутка времени (1-3 недели), значительно снижая активность ферментов относительно контрольных рыб (рис. 2).

Другой представитель трихлорометилорганов элевоорганических соединений — трихлорометилорган (ТЭОХ) в тех же концентрациях оказывал резко токсичное для рыб уже на 1-2-е сутки опыта, причем активность ферментов, трихлорометилорган увеличивался против контроля более чем в 2-15

риз (рис. 3, 4, 5) Концентрации 1,0 и 0,5 мг ТАОХ/л ингибировали 1,1 и 0,5 мг ГЗОХ/л окисления, таким образом, для рыб летальными.

Активность мышечной почки не изменилась при действии первого токсиканта, тогда как при действии второго активность ферментов была резко угнетена. Летальные концентрации ТАОХ вызвали в первую очередь в организме рыб необратимые нарушения, особенно в пищеварительных системах (головной мозг, кровь и др.) Действие не на активность пищеварительных ферментов окисления, следовательно, в первую очередь ослаблена секреторной функции не было обнаружено. Реакционная способность организма карпов при действии второго токсиканта была такая же, как и концентрация, как и ТАОХ, ГЗОХ окислялся резко токсичным уже на 2-4 сутки опыта и действовал, по-видимому, "эффективно", так как не регуляторы пищеварительной секреции. Поэтому можно такое резкое и быстрое снижение активности мышечной в клинчички и головномозжечки рыб.

Отмечалось также, что существенные сдвиги в последующих показателях происходит из-за скорости и величины накопления токсического вещества в организме. Так было показано, что ГЗО, введенный по опыту, обнаруживался в значительных количествах уже в первые сутки пребывания рыб в воде с концентрациями ГЗОХ в 1,0 и 0,5 мг/л [Строганов и др., 1973]. Очевидно, такое быстрое накопление ГЗО в органах и тканях карпа приводит к резкому угнетению активности большинства физиологических и биохимических процессов, в том числе и пищеварительных ферментов, в силу из-за физиологических свойств организма.

Замедленные исследования действия малых концентраций ТАОХ (0,01 и 0,001 мг/л) показали угнетение метаболической активности через 30 суток (почти вдвое) по сравнению с контролем (рис. 2). Однако рыбы продолжали жить до конца эксперимента (в течение последующих 30 и 60 суток) без видимых признаков патологии. Замечено, что наблюдаемое угнетение ферментативной активности в дальнейшем не компенсировалось (активность практически не изменилась). Отсюда можно предположить, что при длительном воздействии токсиканта в тех концентрациях происходит стабилизация активности секрета, но только на низком уровне. Это дает возможность предположить относительно кратковременные изменения в факторах внешней среды. В случае обратимости физиологически адаптивной можно предположить, что при длительном выдерживании рыб в воде с такими концентрациями ТАОХ регуляция ферментативной активности может восстановиться до первоначального уровня (контроля). Такой эффект наблюдался у миксокаринки к концу пятого месяца опыта при ежедневном введении в инкубатор крак тетраэтилитуранид-сульфата [Захаров и др., 1976].

ГЗОХ в концентрациях 0,01 и 0,003 мг/л воздействовал на активность пищеварительных ферментов (амилаза, трипсин, липаза) иначе чем ТАОХ в концентрациях 0,01 и 0,001 мг/л [Бушкова, 1977]. Активность ферментов головномозжечка и клинчичкой ткани в продолжении двух месяцев опыта не увеличивалась, но уменьшалась относительно контроля (рис. 3, 4, 5).

Отсюда следует, что организм рыб по-разному реагирует на действие токсикантов, проявляя высокую индивидуальную чувствительность. Регуляторные механизмы, противодействующие нарушениям со стороны

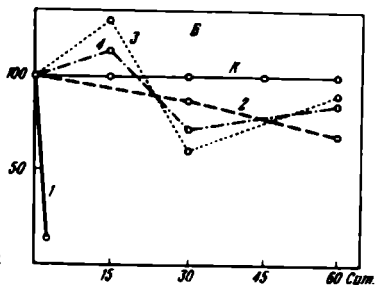
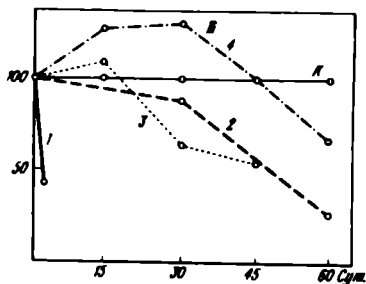
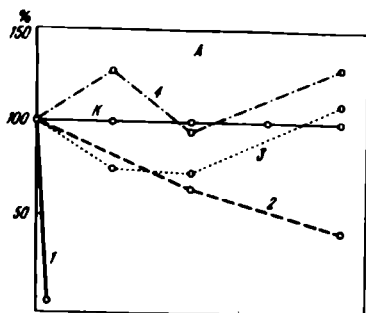
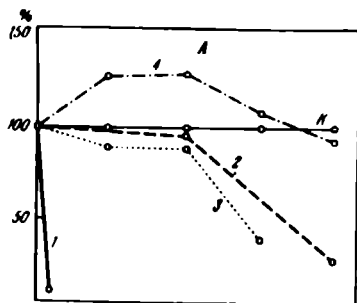


Рис. 3

Рис. 4

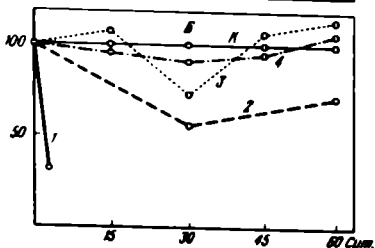
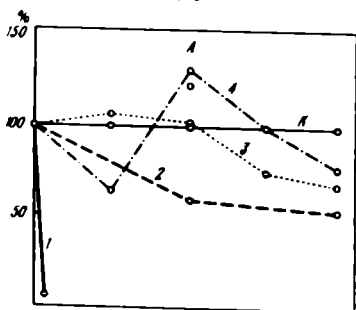


Рис. 5

Рис. 3. Активность амилазы при различных концентрациях ТЗОХ (в % от контроля)

А – гепатопанкреас; Б – кишечная ткань; 1 – 0,5; 2 – 0,1; 3 – 0,01; 4 – 0,003 мг/л

Рис. 4. Активность трипсина при различных концентрациях ТЗОХ (в % от контроля)

А – гепатопанкреас; Б – кишечная ткань; 1 – 0,5; 2 – 0,1; 3 – 0,01; 4 – 0,003 мг/л

Рис. 5. Активность липазы при различных концентрациях ТЗОХ (в % от контроля)

А – гепатопанкреас; Б – кишечная ткань; 1 – 0,5; 2 – 0,1; 3 – 0,01; 4 – 0,003 мг/л

структурно неспецифических веществ, способствовали переживанию особей при неблагоприятных условиях. При очень больших нагрузках неспецифического вещества, когда организм рыб не может перестроиться, защитные (регуляторные) механизмы не срабатывают, и рыбы погибают.

Итак, рассмотренные примеры показывают, что секреторная активность пищеварительного тракта рыб может быть использована в качестве физиологического показателя токсичности в хронических экспериментах. А так как рыбы имеют весьма широкий диапазон реакционных способностей, то в качестве "нормы" по физиологическому показателю, как нам представляется, следует использовать контроль данного опыта. Стойкое, постоянно увеличивающееся отклонение (в течение 2 месяцев и далее опыта) активности пищеварительных ферментов от нормы есть патология.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Асатиани В.С. Ферментные методы анализа. М.: Наука, 1969.
- Бузинова Н.С. Активность амилазы амуров и толстолобиков. — В кн.: Экологическая физиология рыб. М.: изд-во ЦНИИТЭИРХ, 1973.
- Бузинова Н.С. Динамика активности пищеварительных ферментов у рыб под влиянием загрязнителя. — *Вопро. ихтиол.*, 1977, № 5.
- Дегтярев Г.В. Продолжительность продвижения пищи по пищеварительному тракту двухлетков белого амурского толстолобика. — *Гидробиол. журн.* 1968, т. 4, № 6.
- Закиров У.Б., Кадыров У.З., Миртусунова С., Гилямов Т. Влияние тетраметилтиурамдисульфида на внешне-секреторную функцию поджелудочной железы. *Фармакол. и токсикол.*, 1976, № 1.
- Краюхин Б.В. Физиология пищеварения пресноводных костистых рыб. М.; Л.: Изд-во АН СССР, 1963.
- Строганов Н.С., Бузинова Н.С. Сезонные и возрастные изменения обеспеченности амурского толстолобика пищеварительными ферментами. — *Вестн. МГУ, сер. биол. и почв.*, 1970, № 5.
- Строганов Н.С., Парина О.В., Сорвачев К.Ф. Поглощение из воды и распределение по органам и тканям триэтилового хлорида. — *Гидробиол. журн.*, 1973, т. 9, № 6.
- Турпаев Т.М. К вопросу о приспособлении пищеварительной системы рыб к роду пищи. — *Бюл. эксперим. биол. и мед.*, 1941, т. 12, вып. 1–2.
- Уголев А.М. Пищеварение и его приспособительная эволюция. М.: Высшая школа, 1961.
- Уголев А.М. Физиология и патология пристеночного пищеварения. Л.: Наука, 1967.
- Уголев А.М., Иезуитова Н.Н., Масевич Ц.Г. и др. Исследования пищеварительного аппарата у человека. Л.: Наука, 1969.
- Шмальгаузен И.И. Факторы эволюции. М.: Наука, 1968.

## О КРИТЕРИЯХ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ НОРМЫ ГИДРОБИОНТОВ

Б.И. КОЛУПАЕВ

*Институт экологической токсикологии  
Всесоюзного научно-производственного объединения  
бумажной промышленности, Байкальск*

Биологическое действие токсических веществ целесообразно рассматривать в масштабе всей экологической системы, вовлекаемой в этот процесс. Решение частных вопросов этого процесса, таких как изучение действия загрязняющих агентов на гидробионтов, тесно сопрягается с разработкой критериев токсичности для низших позвоночных и беспозвоночных животных. В настоящей работе обсуждается проблема показателей нормы и патологии у гидробионтов и обосновываются некоторые предложения по их определению у рыб и ракообразных.

Существующие в настоящее время эмпирические и теоретические представления о нормальных и патологических изменениях в организме гомойотермных животных [Уильямс, 1960; Корольков, Петленко, 1977] не всегда согласовываются с практическими данными токсикологических исследований на пойкилотермных животных. Эти животные отличаются гораздо большим многообразием форм, нежели гомойотермные виды. Для каждой из форм характерен широкий спектр функциональных особенностей, не укладывающихся в существующие представления о норме и патологии.

Эти животные представлены многочисленными видами, стоящими на разных ступенях эволюционного развития и имеющими неодинаковый уровень организации систем саморегуляции, обеспечивающих гомеостазис внутренней среды организма. Для них характерен свой присущий только данному виду диапазон колебаний параметров внутренней среды. Размах нормальных функциональных колебаний у многих низших позвоночных животных в настоящее время изучен неполно, а у большинства беспозвоночных видов не исследован вообще. Небольшое число имеющихся данных свидетельствует о том, что амплитуда колебаний некоторых параметров внутренней среды пойкилотермных животных имеет более широкие границы, чем у гомойотермных животных. Известно, например, что у человека и высших животных даже незначительные изменения активной реакции крови приводят к гибели организма. Изменение в широких пределах концентрации водородных ионов в крови рыб не приводит к летальному исходу. Содержание глюкозы в крови некоторых видов рыб в зимний период может быть увеличено в несколько раз по сравнению с летним периодом, однако это не сопряжено с развитием в организме этих животных патологических процессов [Просер, Браун, 1967]. У беспозвоночных водных животных выявлен еще больший размах морфофункциональных колебаний, которые не укладываются в стандартные представления об этих изменениях у рыб и гомойотермных животных. Так, например, ухудшение внешней среды вызывает у них смену партеногенетического размножения на двуполое, изменение качественного состава крови и так далее. Подобные изменения у низших ракообразных животных — не па-

тология, а определенная форма приспособления, направленная на сохранение вида.

Длительные взаимоотношения пойкилотермных организмов с окружающей средой привели к тому, что у животных в процессе эволюции выработались и закрепились морфофункциональные приспособления к определенному, свойственному только для данного вида, диапазону изменений физико-химических факторов внешней среды. На основании этого можно полагать, что варьирование температуры, напряжения газов, химического состава и других факторов внешней среды в пределах, с которыми данный вид встречается в условиях естественного обитания, вызывает у гидробионтов такие функциональные изменения, которые являются наследственно закрепленными. Следовательно, их нельзя отнести к патологическим реакциям организма. Любые же начальные отклонения количественного и качественного плана в функциональных реакциях, несвойственные животным в условиях их естественного обитания, указывают на развитие в их организме предпатологических сдвигов, которые при дальнейшем и воздействии неблагоприятных факторов могут перерасти в патологический процесс. Исходя из этого, можно считать, что наиболее полная характеристика нормы функциональных процессов у гидробионтов может быть определена не в оптимальных<sup>1</sup> условиях внешней среды, а при изменении факторов среды в тех пределах, с которыми данный вид встречается в естественной среде обитания. Практическое определение нормы реакции у пойкилотермных животных проводится нами путем регистрации функциональных показателей в разные сезонные периоды с характерными для этих периодов условиями внешней среды. Изменение некоторых факторов внешней среды, таких как температура, содержание газов, химический состав воды и т.д., может быть воспроизведено в лабораторных условиях.

Экспериментальным подтверждением целесообразности использования указанного подхода по определению критериев нормы и патологии у гидробионтов являются наши исследования [Карпович, Колупаев, 1978; Колупаев и др., 1979; Колупаев, 1980], показавшие, что при воздействии факторов среды в адекватных для исследуемого вида пределах у животных регистрируются определенные, соответствующие нормальным изменениям в активности органов поддержания газового гомеостаза организма. При воздействии факторов среды в экстремальных для данного вида пределах для гидробионтов характерны не свойственные им в нормальных условиях количественные и качественные перестройки в активности этих органов. Подобные перестройки, свидетельствующие о развитии у животных предпатологических реакций, регистрируются у гидробионтов, находящихся в среде, содержащей токсические вещества в сублетальных, но оказывающих вредное действие концентрациях.

Известно, что реакция и диапазон колебаний функциональных процессов у пойкилотермных животных бывают неодинаковыми при разных скоростях изменений в абиотической среде. Поэтому в таких экспериментах необходимо учитывать скорость изменений факторов внешней среды.

<sup>1</sup> Оптимальными условиями являются те, в которых организм с наименьшими энергетическими затратами сохраняет характерный для него тип обмена веществ.

Вопрос о выборе скорости таких изменений требует дополнительных экспериментальных обоснований, однако теоретически можно полагать, что наиболее адекватными будут являться такие скорости, которые характерны для естественной среды обитания вида. Определение границ нормальных колебаний параметров внутренней среды необходимо осуществлять с учетом целого ряда особенностей. Одна из наиболее важных особенностей, например, состоит в том, что вид, согласно мнению И. Шмальгаузена [1968], в целом приспособлен не в одной своей форме, а в двух или нескольких формах, и не к определенному сезону или биотипу с характерным для него комплексом условий, а к нескольким. Поэтому в природе можно наблюдать отклонения от видовых констант, которые не ведут, однако, к изменению сущности последних. Это положение указывает на то, что диапазон колебаний какой-либо реакции, выявленный на одном из видов гидробионтов, характерен только для конкретного вида, и он не может быть распространен на разные формы одного и того же вида.

Изучение функционального состояния пойкилотермных животных в настоящее время осуществляется по множеству показателей. Одновременная регистрация и анализ большого числа этих показателей связаны с определенными сложностями. Поэтому все большее число исследователей высказывают предложения о необходимости поиска такого показателя, который бы интегрально характеризовал норму функционального состояния организма [Tarusov et al., 1975; Кондрашева и др., 1977]. Эти подходы, по нашему мнению, целесообразно применять тогда, когда изучаемый фактор влияет, в первую очередь, на функциональное состояние структур, предлагаемых указанными авторами. Если же изучаемый фактор оказывает первоначальное влияние на другие функциональные структуры или системы организма и, как следствие, изменяет состояние исследуемых показателей, то информативность предлагаемых интегральных критериев будет менее значимой. Более широкое оперирование подобными показателями будет возможным только после выяснения вопроса о том, какова взаимосвязь данного показателя с общим функциональным состоянием пойкилотермального организма.

## ЛИТЕРАТУРА

- Карпюнич Т.А., Колупаев Б.И. Электромиограмма приводящего мускула нижней челюсти интактного байкальского хариуса *Thymallus arcticus bicalensis* Dyb. в растворе феюла. Вopr. ихтиол., 1978, т. 18, вып. 5 с. 969-971.
- Колупаев Б.И. Приспособление физиолого-биохимических методов для оценки устойчивости рыб к высоким температурам/ Тез. докл. "Второе Всес. совещ. по использованию теплых вод ТЭС и АЭС для рыбного хозяйства". М.: ЦНИИТЭИРХ 1980, с. 45-46.
- Колупаев Б.И., Карпюнич Т.А., Бейм А.М. Поиск информативных методов биомониторинга качества сточных вод/ Тез. сообщ. Всес. конф. "Оценка и классификация качества поверхностных вод для водопользования". Харьков, ВНИИВО, 1979, с. 155-158.
- Кондрашева М.Н., Евтодченко Ю.В., Миронова Г.Д. и др. Норма и патология с позиций энергетик митохондрий. В кн.: Биофизика сложных систем и радиационных нарушений. М.: Наука, 1977, с. 249-270.
- Корольков А.А., Петленко В.П. Философские проблемы нормы в биологии и медицине. М.: Медицина, 1977, с. 392.



- Просер Л., Браун Ф. Сравнительная физиология животных. М.: Мир, 1967, с. 766.  
Шмальгаузен И.И. Факторы эволюции. М.: Наука, 1968, с. 451.  
Уильямс Р. Биохимическая индивидуальность. М.: Изд-во Иностран. лит., 1960, с. 347.  
Iarusev B.N., Chernyshov W.J., Gushov V.G. Problems concerning in evaluation of the toxicity in industry (biophysical approach in evaluation on the toxicity of pollution). — Stud. biophys., 1975, vol. 52, N 1, p. 13–17.

УДК 628.515.612

## **ПАТОЛОГИЯ ПОВЕДЕНИЯ, ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ И МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ У ВОДНЫХ БЕСПОЗВОНОЧНЫХ ПРИ ИНТОКСИКАЦИИ**

**В.А. АЛЕКСЕЕВ**

*Институт экологической токсикологии  
Всесоюзного научно-производственного объединения  
Министерства бумажной промышленности, Байкальск*

В течение десяти лет нами ведутся исследования по сравнительной устойчивости водных беспозвоночных разного уровня организаций — ракообразных, насекомых, паукообразных, червей, моллюсков к различным токсикантам: фенолу, пестицидам (метилнитрофосу, севину, дихлору — представителям ХОС, ФОС и карбаматов), исходным для получения синтетического каучука (изопрену, ацетофенону, циклогексану и др.), поверхностно активным веществам (лауроксу-9). Важность и первостепенность сравнительных исследований в токсикологии беспозвоночных подчеркивалась В.Н. Беклемишевым [1960] и позднее неоднократно применительно к водной токсикологии Н.С. Строгановым [1970, 1975, 1976]. Именно сравнительный метод — работа с организмами разного систематического ранга, единая методика постановки экспериментов, тщательные наблюдения за биологией животных в токсической среде, могут дать ответ на многие вопросы, стоящие перед водной токсикологией, и, в частности, дают возможность сравнительно широко осветить аспект "нормы и патологии".

Можно ли оба эти понятия норма и патология перенести в токсикологический эксперимент? По-видимому, нет. Сам эксперимент от начала и до конца — это многочисленные предпосылки к патологии. Начиная уже с момента изъятия организма из привычной окружающей среды (погоня за животным, прикосновение к нему, перенесение в воздушную среду, пересадка в сосуд, в худшем случае даже механическое повреждение), мы имеем дело с функциональными патологическими изменениями в организме. Перечисленные манипуляции вызывают патологические сдвиги, начиная с поведенческих реакций (возбуждение, шок и т.д.), синхронно сопровождающихся функциональными расстройствами (изменение частоты дыхания, частоты сердечных сокращений и т.п.). Еще до действия токсиканта мы нарушаем состояние "нормы" организма, разносторонне травмируем его, то есть состояние нормы и патологии организма в условиях эксперимента в значительной степени обусловлено методами его постановки.

Какие условия в большинстве случаев учитываются исследователями при постановке токсикологических опытов с организмами? Температура среды,

район сбора, размеры (возраст) организмов, в лучшем случае дается гидрохимическая характеристика воды. Но факторов как биотических, так и абиотических, влияющих непосредственно как на состояние организмов, так и получаемые токсикологические параметры, значительно больше. Нами в опытах по сравнительной устойчивости гидробионтов учитывается следующий комплекс факторов:

- 1) место сбора, акватория (из одного места, одного биотопа, в пределах одного района или географической зоны);
- 2) время сбора, сезонность (различный уровень метаболизма, обусловленный в основном температурным режимом);
- 3) орудия сбора (обеспечивающие массовость сборов, но исключающие повреждение организмов);
- 4) возраст, стадии метаморфоза, пол (одного возраста, стадии, пола; разная устойчивость яиц, личинок, куколок, самцов и самок; большая уязвимость в период линьки и т.д.);
- 5) предварительная адаптация организмов к контрольной среде (вода из того же водоема или близкая по химическому составу);
- 6) гидрохимические показатели среды в опыте (температура, содержание кислорода, pH, жесткость, соленость, хлорированность водопроводной воды);
- 7) освещенность (не вызывающая нарушения фототаксиса).
- 8) время суток (учет суточных ритмов, например, дыхательной и пищевой активности);
- 9) форма аквариума (с учетом типа пространственного перемещения);
- 10) объем аквариумов, плотность посадки (соответственно размерам животного, уровню активности, обменных процессов);
- 11) корм (его количество, частота внесения, соответственно для фильтраторов, детритофагов, хищников и т.д.);
- 12) субстрат (исключающий возбуждение, беспокойство и каннибализм — в большинстве случаев кусочки растений);
- 13) аэрация (при необходимости кусочки растений, например, злodeя и субстрат и аэратор, или принудительная механическая);
- 14) каннибализм среди хищных животных (исключается с помещением кусочков растений — убежище для слабых особей);
- 15) особенности токсиканта (его механическое состояние — хорошая растворимость, взвесь, эмульсия, пенообразование, испаряемость, обуславливающие токсичность его для организмов):
  - хорошо растворимые — токсичны в равной степени для всех организмов, взвеси или эмульсии — более токсичны для планктона, осаждающиеся — более токсичны для бентоса,
  - пенообразующие или концентрирующиеся у поверхности воды — более токсичны для нейстона,
  - испаряющиеся (например хлорофос или метилнитрофос) — требуют изоляции контроля от опыта;
- 16) необходимость и частота замена токсиканта (в случае разложения токсиканта, снижения уровня его токсичности).

Дальнейшие исследования, по-видимому, увеличат приведенный список факторов. Следовательно, задача исследователя на первом, подготовительном этапе состоит в том, чтобы как можно больше изменить соотношение

"нормы-патологии" организма в сторону "нормы", учитывая эти факторы.

Ознакомимся с поведенческой и функционально-морфологической патологией у водных беспозвоночных на примере фенольной интоксикации. В ходе острых, 48-часовых экспериментов по сравнительной устойчивости гидробионтов к фенолу нами проведены наблюдения за симптомами их отравления, особенностями поведения, функционально-морфологическими изменениями. Обобщение наблюдений подобного рода проводится впервые и может иметь немаловажное значение в практической водной токсикологии при диагностике как отравления организмов, так и загрязнения водоемов.

Анализ симптомов отравления у 91 вида пресноводных ракообразных, насекомых, паукообразных, червей и моллюсков [Алексеев, 1973а, б; Алексеев, Успенская, 1974; Алексеев, Антипин, 1976] позволил выделить следующие основные фазы патологического процесса:

1) фаза возбуждения или повышенной двигательной активности, сопровождающаяся у ряда животных избеганием отравленной среды;

2) фаза нарушения координации движений и начала судорог;

3) фаза пониженной двигательной активности, вызванная судорогами и частичным параличом органов или участков тела, выполняющих локомоторную функцию;

4) фаза полной потери двигательной активности, глубокого паралича, сопровождающаяся тремором органов чувств, конечностей или мышц туловища. Реагирование на механическое раздражение судорожным сокращением двигательной мускулатуры;

5) фаза абсолютной неподвижности, не реагирование на внешнее раздражение, смерть.

Фазы интоксикации у моллюсков внешне проявляются иначе, но в принципе не различаются. Для них так же характерны: состояние возбуждения, стремление покинуть токсический раствор; выползание на стенки сосудов у брюхоногих и закапывание в грунт у двусторчатых; втягивание тела или ноги внутрь раковины, замыкание створок раковин у двусторчатых и открывание крышечки у брюхоногих; слабое втягивание тела и ноги внутрь раковины и захлопывание крышечки в ответ на механическое раздражение; абсолютная потеря чувствительности, вываливание тела или ноги наружу у брюхоногих, выдвигание сифонов и открывание створок раковины у двусторчатых, смерть.

Поскольку акты поведения животных в токсической среде являются ответными реакциями организма на воздействие токсиканта и закономерно отражают перечисленные фазы интоксикации, целесообразнее называть их в отличие от поведения в норме, *патологическими поведенческими реакциями*.

Интенсивность возбуждения животных (1-я фаза) находится в прямой зависимости от степени их резистентности (Алексеев, 1973а). У высоко-резистентных организмов — пауков, червей, моллюсков, некоторых насекомых — фаза повышенной двигательной активности проявляется менее отчетливо и продолжительность ее значительно ниже. Наиболее четко она выражена у низкоустойчивых организмов — большинства ракообразных, личинок, ручейников, поденок, стрекоз. Максимум двигательной актив-

ности отмечается в первые минуты, затем уровень ее постепенно понижается. У низкоустойчивых организмов, сразу же при помещении в токсические растворы, перед фазой повышенной двигательной активности, иногда можно наблюдать шоковое состояние — кратковременное (от нескольких десятков секунд до нескольких минут) обмирание или неподвижность животного. Для ряда водных беспозвоночных свойственна реакция избегания отравленной среды [Алексеев, Флеров, 1972а, б]. Так, клопы (сигара, нотонекта) вылетают из растворов. Жуки (колеамбус, дитискус, ацилиус) и брюхоногие моллюски выползают на стенки сосудов. Двусторчатые моллюски, олигохеты, личинки насекомых и ракообразные, обитающие в грунте или на его поверхности, закапываются в грунт. Пауки (серебрянки) убегают по опущенным в сосуды травинкам, а некоторые пиявки (хелобделла, херпобделла) выпрыгивают из растворов. Латентный период избегания различен, и у большинства организмов зависит от концентрации раствора. Чем выше концентрация, тем меньше времени требуется для избегания. Ускоренное превращение личинок поденок (клеон), нимф стрекоз (лестес, аешна) и куколок двукрылых (аедес, анофелес, триогма) в субимаго и имаго, в конечном итоге, также позволяет им покинуть отравленную среду. Своеобразной формой избегания или изоляцией от токсиканта, растворенного в воде, является захлопывание створок у некоторых ракообразных (циприс, линцеус) и всех двусторчатых моллюсков; закрывание крышечек у некоторых брюхоногих моллюсков (вивипарус, битиния); использование домиков личинками ручейников, особенно построенных из секрета прядильных желез (холоцентропус) или секрета и минеральных частиц (лептоцеркус). Организмы, не способные покинуть отравленную среду (большинство ракообразных, личинок насекомых и имаго водяных клещей), перемещаются в зоны с меньшими концентрациями токсиканта, а также стремятся различными способами компенсировать дефицит кислорода, часто возникающий в фенольных растворах. Компенсаторная реакция заключается в миграциях животных к поверхности раствора и усиленном дыхании растворенным кислородом верхнего припленочного слоя или атмосферным воздухом.

Нарушение координации движений (2-я фаза) выражается, прежде всего, в потере пространственной ориентации, в несвойственных для данного вида способах перемещения — вращении вокруг своей оси, совершении так называемых "маневрных" движений (большинство ветвистоусых ракообразных, клопы, некоторые жуки), опрокидывании на бок или спину (личинки поденок, стрекоз, водяные ослики, клещи), изменении траектории движения (вслюногие ракообразные). Следующие вслед за этим судороги охватывают или все конечности (пауки, клещи), или антенны (ракообразные), или задние гребущие ноги (клопы, жуки), или мускулатуру участков тела, выполняющих функцию локомоции (изгибающиеся личинки поденок, стрекоз, жуков, двукрылых, черви). Сюда же можно отнести и судорожное втягивание ноги под раковину у моллюсков. У пауков и клещей наблюдается предварительное вздрагивание лапок всех ног, у жуков и клопов лишь лапок задних гребущих ног и только позднее судороги ног в целом. Затухание судорог наблюдается в тех же участках тела, в которых они возникали в начале отравления. Так, у жуков и клопов первые судороги наблюдаются в лапках задних ног, затем они

полностью сводят задние ноги, передние и средние ноги, усики и щупики. Приведенные наблюдения хорошо иллюстрируют нервно-мышечный характер действия фенола.

Паралич (3-я фаза) захватывает перечисленные органы в обратном порядке. В конце отравления, при общей неподвижности организма — глубокий паралич (4-я фаза), наблюдается лишь тремор (подрагивание) лапок задних ног (жуки, клопы) или всех ног (пауки, клещи, личинки насекомых).

5-я фаза — фаза абсолютной неподвижности или смерти.

У ряда животных, особенно гидракарин или моллюсков, смерти предшествует состояние иммобилизации, или "ложной смерти", когда организм неподвижен, не реагирует на внешние раздражения и, если его не перенести в чистую воду, действительно может показаться погибшим. Перенесенные в чистую воду животные дают признаки жизни — начинают судорожно подергивать конечностями, а моллюски при раздражении вздрагивают и даже втягивают тело под раковину. В состоянии иммобилизации ноги клещей *Limnochares* поджаты, а при истинной смерти расправлены в стороны. Не всегда обнаруживаемое экспериментаторами состояние "ложной смерти" приводит к неправильному определению токсикологических показателей (летальных, сублетальных, максимально переносимых концентраций). Как правило, они значительно занижены. Так,  $ЛК_{100}$  для "ложно погибших" клещей *Limnochares aquatica* и *Hydriphantes ruber* при температуре 20° составляет 1200 мг/л, а истинные соответственно 2000 и 1800 мг/л.

Положение гребущих конечностей (ног, антенн) и положение тела у мягкотелых личинок насекомых, червей и моллюсков после гибели не произвольно, а зависит от состояния двигательной мускулатуры в момент паралича. Определенное положение конечностей и тела у отравленных насекомых отличалось и впервые было проиллюстрировано Вейсманом и Кохером [Wiesmann, Kocher, 1951]. Названная закономерность у пресноводных насекомых при фенольной интоксикации, а также последовательность развития фаз интоксикации иллюстрирована нами [Алексеев, 1973]. Так, задние плавательные ноги жуков, клопов и некоторых клещей, а также антенны веслоногих судорожно вытягиваются или перекрещиваются. У личинок насекомых и ракообразных, плавающих путем изгибания тела в вертикальной плоскости (поденки, плавунцы, некоторые ручейники, куколки комаров, жаброноги), обнаруживается изгиб тела в этой же плоскости. Личинки, изгибающиеся при плавании в боковой плоскости, подобно рыбам (равнокрылые стрекозы, комары), в момент гибели также изгибаются в боковой плоскости. У личинок хаборус, совершающих сложные вращательные движения, тело перекручивается. У ползающих, пауков, большинства клещей, жуков, не имеющих специальных гребущих ног халипус, а также личинок насекомых, ноги которых не играют значительной роли при плавании (поденки, стрекозы), они судорожно сгибаются и прижимаются к телу. У личинок насекомых, не пользующихся при передвижении изгибанием туловища (личинки большинства ручейников, веснянок, разнокрылых стрекоз), а ползающих с помощью ног, деформации тела в момент гибели не наблюдается. Черви в момент гибели максимально сжимаются вдоль продольной оси. У моллюсков же тело вывалено из

раковины, а створки раковин двустворчатых открыты, как открыты они и у ракушковых рачков.

Приведенные данные тем или иным образом характеризуют поведенческие реакции беспозвоночных, связанные с движением в отравленной среде. Как показали дальнейшие эксперименты, фенол способен влиять и на фотореакции гидробионтов [Алексеев, Флеров, 1972а]. В частности, исследовались реакции личинок *Chironomus plumosus* и имаго клещей *Limnorchares aquatica* на свет электрической лампы дневного света мощностью 2500 Лк. Оказалось, что по мере увеличения концентрации фенола (от 10 до 100 мг/л), отрицательный фототаксис личинок хирономид IV возраста пропадает. Статистически значимое его уменьшение начало проявляться при 30 мг/л ( $P = 0,003$ ). Характер действия токсиканта на реакцию клещей резко отличается от такового у хирономид. Отрицательный фототаксис у *L. aquatica* выражен слабее, и в растворе фенола 100–300 мг/л он несколько подавляется. Однако с концентрацией от 700 до 1000 мг/л, после интервала недействующих концентраций (400–600 мг/л), отрицательный фототаксис проявляется значительно сильнее.

Отмечено отрицательное влияние фенола и на поведение самок клещей *Piona nodata* на функцию откладки яиц. В контроле кладки яиц располагаются более или менее равномерно, чаще у боковых стенок сосудов, редко на некотором удалении от них или в центре сосудов. Кладки обычно плоские "одноэтажные", изредка наблюдается наложение одной кладки на другую. В субтоксических концентрациях фенола (500 мг/л) кладки разбрасываются по дну сосудов в беспорядке, большая их часть хаотически нагромождена одна на другую в два, три и даже четыре "этажа". Такая откладка затрудняет как аэрацию яиц, так и дальнейший процесс выплывания личинок, большая часть из которых вообще не появляется на свет. Кроме того, много одиночных яиц, индивидуальное развитие которых вне кладки также не обеспечивает полноценного потомства.

Несомненно, что токсиканты влияют отрицательно на другие поведенческие реакции гидробионтов, как-то: оборонительные, пищевые, половые и т.д., но они требуют дальнейшего изучения. Основные внешние патоморфологические нарушения связаны с 3-й фазой интоксикации — фазой судорог. В результате мышечного напряжения мощных конвульсивных сокращений мускулатуры всего тела в растворах фенола происходит:

- 1) выбрасывание пищи из пищеварительного тракта у пиявок *Haemoris sanguisuga* в концентрациях 200–600 мг/л и олигохет *Chaetogaster diaphanus* в концентрациях 80–200 мг/л;

- 2) усиленное выделение экскрементов у брюхоногих моллюсков *Radix ovata* при 200–600 мг/л;

- 3) выделение крови из пор тела и окрашивание раствора в красный цвет у пиявок *H. sanguisuga* при 200–600 мг/л и фиолетовый — у моллюсков *Physa fontinalis* при 200–400 мг/л;

- 4) выпадение органов половой системы у пиявок *H. sanguisuga* при 200–600 мг/л;

- 5) разрыв тканей в месте соединения головогруды и брюшка у пауков *Argyroneta aquatica* при 800–2000 мг/л;

- 6) отделение наружного эпителия у пиявок *Glossiphonia complanata* при 600–1200 мг/л;

7) разрыв тела на куски у олигохет *Lumbriculus variegatus* при 600–800 мг/л;

8) отрыв яйцевых мешков у самок веслоногих ракообразных *Acanthodiaptomus denticornis*, весенняя форма при 180–200 мг/л;

9) разрыв яйцевых мешков и выпадение яиц в раствор у самок веслоногих ракообразных *A. denticornis*, весенняя форма, при 80–160 мг/л;

10) сбрасывание незрелых яиц самки ветвистоусых ракообразных *Daphnia pulex* при 20–80 мг/л; *Lynceus brachyurus* при 80–120 мг/л; жаброногов *Branchipus stagnalis* при 80–100 мг/л; а также эмбрионов *D. pulex* при 20–80 мг/л.

К патоморфологическим изменениям, не связанным с фазой судорог и не носящих травматического характера, относятся:

1) набухание полска у пиявок *H. sanguisuga* в 600–800 мг/л и *Herpobdella octoculata* в 400–600 мг/л;

2) набухание и увеличение в размерах правой генкулирующей антенны у самцов веслоногих ракообразных *Cyclops vicinus* в 40–200 мг/л;

3) ослизнение тела у пиявок *Herpobdella stagnalis* и выделение обильной пены брюхоногими моллюсками;

4) обесцвечивание и изменение окраски тела и внутренних органов у большинства беспозвоночных.

При фенольной интоксикации отмечено обесцвечивание тела у личинок большинства *Ephemeroptera*, *Odonata*, *Diptera*, *Megaloptera*, *Coleoptera* нимф и имаго *Acariformes*, имаго *Araneina*, червей *Turbellaria*, *Oligochaeta*, некоторых *Hirudinea*. Окрашиваются в различные цвета (чаще зеленый, синий, вишневый) личинки и субимаго поденок *Cloion dipterum*. Краснеют рачки *Asellus aquaticus*, личинки *Lestes*, *Plecoptera*, *Lepidoptera*, *Ensimulium*. В малиновый цвет окрашиваются элимеры у имаго клещей *Peona sociipnea*. У улитковой пиявки *G. complanata* передняя половина туловища окрашивается в оранжевый цвет, а задняя – в зеленый. Описанные явления можно объяснить как естественным разложением пигментов в момент гибели животных, так и непосредственным воздействием фенола, как кислоты. Известно, что при отравлении беспозвоночных кислотами происходит характерное окрашивание гемолимфы и органов в красный цвет.

Прослеженные нами поведенческие и функционально-морфологические изменения у пресноводных беспозвоночных не специфичны для фенола, некоторые из них выявлены другими авторами, при действии других нервно-паралитических ядов, а также в наших экспериментах с пестицидами и другими органическими соединениями.

## ЛИТЕРАТУРА

- Алексеев В.А. Токсикологическая характеристика и симптомокомплекс острой фенольной интоксикации водных насекомых и паукообразных. – В кн.: Влияние фенола на гидробионтов (Труды Ин-та биологии внутренних вод (ИБВВ) АН СССР, 1973а; Вып. 24 (27)).
- Алексеев В.А. Изменение двигательной активности у некоторых водных насекомых и паукообразных при фенольной интоксикации. – Информ. бюл. ИБВВ АН СССР, 1973б, № 20.
- Алексеев В.А., Ангилли Б.Н. Токсикологическая характеристика и симптомокомплекс острой фенольной интоксикации у некоторых пресноводных ракообразных и моллюсков. – Гидробиол. журн., 1976, т. 12, № 2.

- Алексеев В.А., Успенская Н.Е. Токсикологическая характеристика и симптомокомплекс острого фенольного отравления у некоторых пресноводных червей. — Там же, 1974, т. 10, № 4.
- Алексеев В.А., Флеров Б.А. Реакция избегания токсических растворов у некоторых водных насекомых и паукообразных. — Информ. бюл. ИБВВ АН СССР, 1972а, № 14.
- Алексеев В.А., Флеров Б.А. Действие фенола на фотореакции и устойчивость *Chironomus plumosus* и *Limnoscaphes aquatica*. — Там же, 1972б, № 13.
- Беклемишев В.Н. Вопросы, входящие в проблему устойчивости членистоногих к инсектицидам. — В кн.: Устойчивость членистоногих к инсектицидам. М.: Мир, 1969.
- Строганов Н.С. Загрязнение вод и задачи водной токсикологии. — В кн.: Вопр. водной токсикол. М.: Наука, 1970.
- Строганов Н.С. Современные вопросы охраны окружающей среды и проблемы водной токсикологии. — В кн.: Пробл. водной токсикол., ч. I. Петрозаводск, 1975.
- Строганов Н.С. Сравнительная чувствительность гидробионтов к токсикантам. — В кн.: Общая экология, биоценология, гидробиология, т. 3. Водн. токсикология. М.: ВИНТИ, 1976.
- Wiesmann R., Kocher W. Ueber ein neues gegen resistente *Musca domestica* L. wirksames insectisid. — Z. angew. Entomol., 1951, N 33.

УДК 574.6

## ИСПОЛЬЗОВАНИЕ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ ВОДОРΟΣЛЕЙ ДЛЯ ОЦЕНКИ ЗАГРЯЗНЕНИЯ ВОДНОЙ СРЕДЫ

В.М. ЮРИН, А.П. КУДРЯШОВ, Л.А. КОРЕНЕЦ

Институт экспериментальной ботаники им. В.Ф. Купревича АН БССР, Минск

В сточных водах целлюлозно-бумажных производств содержится значительное количество ароматических соединений. Выявление токсического эффекта указанных соединений на различных уровнях развития живого является одной из важнейших задач при установлении нормы и патологии водной среды.

Характер действия химического соединения обусловлен в значительной степени физико-химическими свойствами внешней биологической мембраны, которая определяет практически все функции организма. "Только после образования мембраны вокруг всей клетки мы действительно имеем то, что с полным правом может быть названо организмом" [Бернал, 1968].

Оценки физико-химических свойств мембраны можно получить из измерения ее электрических параметров. В этой связи мы изучали влияние фенола, 2, 4-динитрофенола и имидазола на биоэлектрические характеристики клеточной мембраны водорослей. Объектом исследования служили харовые водоросли, обитающие в большинстве пресноводных водоемов, в частности, клетки *Nitella flexilis*, в экспериментах использовали 2—3-ю интернодальную клетку, которую помещали в камеру с проточным раствором. Измерения электрических характеристик проводили как с помощью микроэлектродной техники (рис. 1, А), так и при внеклеточном отведении (рис. 1, Б). Подробная характеристика объекта и методика микроэлектродного отведения описаны в работе [Юрин и др., 1977]. Для внеклеточного отведения клетку 1 помещали в камеру с четырьмя отсеками, которые электрически изолировались друг от друга вазелиновым маслом. Отсек 2 заполняли  $10^{-1}$  М КСl, отсек 5 — искусственной прудовой водой



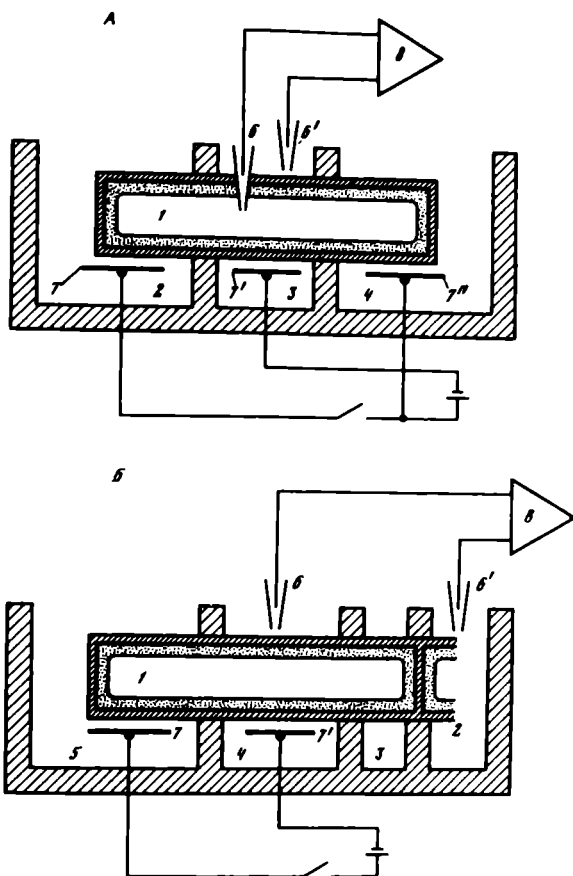


Рис. 1. Схема измерения электрических характеристик нителлы с помощью микроэлектродного (А) и внеклеточного (Б) отведения

1 – клетка; 2–5 – отсеки экспериментальной камеры; 6 – микроэлектрод; 6' – макроэлектрод; 7 – хлорсеребряные проволоки; 8 – электрометрический усилитель

( $10^{-4}$  М КСl,  $10^{-3}$  М NaCl и  $10^{-4}$  М CaCl<sub>2</sub>). Через отсеки 3 и 4 пропускали дистиллированную воду и экспериментальный раствор соответственно. Измерения разности электрических потенциалов (РП) проводили с помощью электродов 6 и 6', находящихся в отсеке 2 и 4. Электроды изготавливали из полистиленовых трубочек и заполняли 2%-ным раствором агара-агара на электролите (КСl). Диаметр внутреннего отверстия в кончике был

Таблица 1

Биологическая реакция клеток нителлы на некоторые ароматические соединения

Соединение	Концентрация в окружающей среде, М								
	$10^{-8}$	$10^{-5}$	$10^{-4}$	$10^{-3}$	$5 \cdot 10^{-3}$	$10^{-2}$	$5 \cdot 10^{-2}$	$10^{-1}$	$10^{-7}$
Фенол	+	+	-	-	-	-	-	-	-
2,4-динитро- фенол	.	.	.	.	.	+	+	+	-
Имидазол	.	+	+	+	-	-	-	-	-

Примечание. + — влияет обратимо; . — влияет необратимо; - — не влияет.

около 200 мкм. Электроды соединялись со входом усилителя 8 через неполяризующиеся каломельные полуэлементы.

Для измерения сопротивления  $R_m$  регистрировали изменение величины РП ( $\Delta\Psi$ ) при пропускании тока ( $i$ ) между хлорсеребряными проволоками 7 и 7', расположенными в отсеках 4 и 5. Тогда сопротивление

$$R_m = \frac{\Delta\Psi}{i} \pi dl, \quad (1)$$

где  $d$  — диаметр,  $l$  — длина клетки в отсеке 4.

Следует отметить, что на основе метода внеклеточного отведения электрических характеристик создана установка для экспрессного тестирования загрязнения водоемов различными химическими соединениями.

При добавлении определенных доз исследуемых химических соединений в окружающий клетку раствор отмечали необратимые изменения транспортных характеристик мембраны клеток нителлы, о которых судили по электрическим параметрам (табл. 1). В случае необратимых изменений разность электрических потенциалов и сопротивление (либо один из параметров) не восстанавливались после удаления токсиканта из окружающей среды.

Фенол, 2,4-динитрофенол оказывали деполяризующее действие на мембрану, тогда как при добавлении имидазола наблюдали в большинстве случаев временную гиперполяризацию с последующей деполяризацией и выходом на стационарный уровень. Фенол оказывал влияние на клетки нителлы при довольно высоких концентрациях — выше  $10^{-3}$  М ( $\sim 100$  мг/л) (рис. 2), тогда как для рыб токсические концентрации были порядка 0,079–21,7 мг/л [Грушко и др., 1975]. Однако отмечено, что токсическое действие фенола в водоемах в большей мере обусловлено продуктами его окисления. Кроме того, токсическое действие фенола на растительные клетки ослабляется из-за присутствия в цитоплазме фермента — фенолоксидазы.

Более сильным токсическим действием по сравнению с фенолом обладал 2,4-динитрофенол, который уже в концентрации  $5 \cdot 10^{-3}$  М ( $\sim 9$  мг/л) вызывал необратимые изменения в биоэлектрической реакции клеток, причем через 3–4 часа около 40% клеток погибало. Аналогичное действие оказывает 2,4-динитрофенол и на другие гидробионты: например, концентрация 6 мг/л для дафний оказывалась летальной [Грушко и др., 1975]. 2,4-динитрофенол оказывал более сильное влияние на электрическое сопро-

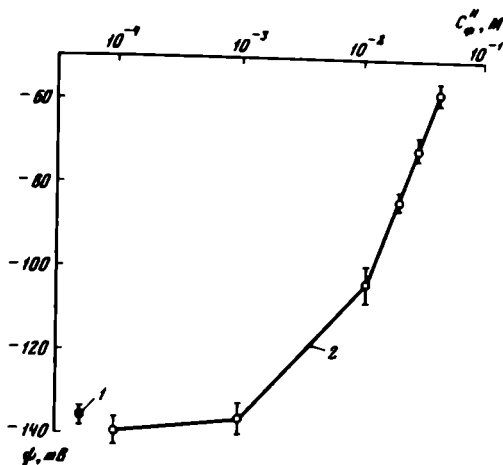


Рис. 2. Зависимость РП клеток нителлы от концентрации фенола (2) в окружающей среде

1 — контроль

тивление мембраны, чем на РП клеток нителлы (рис. 3, А, Б). Имидазол по сравнению с 2,4-динитрофенолом вызывал необратимую реакцию в концентрациях выше  $10^{-3}$  М (68 мг/л).

Основной характеристикой мембраны, резко изменяющейся от различных факторов воздействия, является ее проницаемость для отдельных ионов. Для ее оценки были измерены концентрационные зависимости электрических характеристик мембран клеток нителлы (рис. 3, А, Б) в растворах  $KCl + NaCl = 1,1 \cdot 10^{-3}$  М и проведена интерпретация экспериментальных данных в терминах теории Гольдмана [Goldman, 1943]. В этом случае выражение для разности электрических потенциалов ( $\Psi$ ) имеет вид:

$$\Psi = \frac{RT}{P} \ln \frac{C_K^H + \alpha C_{Na}^H}{C^B} \quad (2)$$

Таблица 2

Величины  $\alpha$ ,  $C^B$  и  $P_K$  для клеток нителлы

Вариант	$\alpha$	$C^B$	$P_K \cdot 10^4$	
			при $10^{-4}$ М $K^+$ в среде	при $10^{-3}$ М $K^+$ в среде
Контроль (К)	0,13	68	5,34	7,20
К + 2,4-динитрофенол, $10^{-6}$ М	0,20	80	1,07	1,55
К + имидазол, $10^{-6}$ М	0,16	61	3,84	3,55

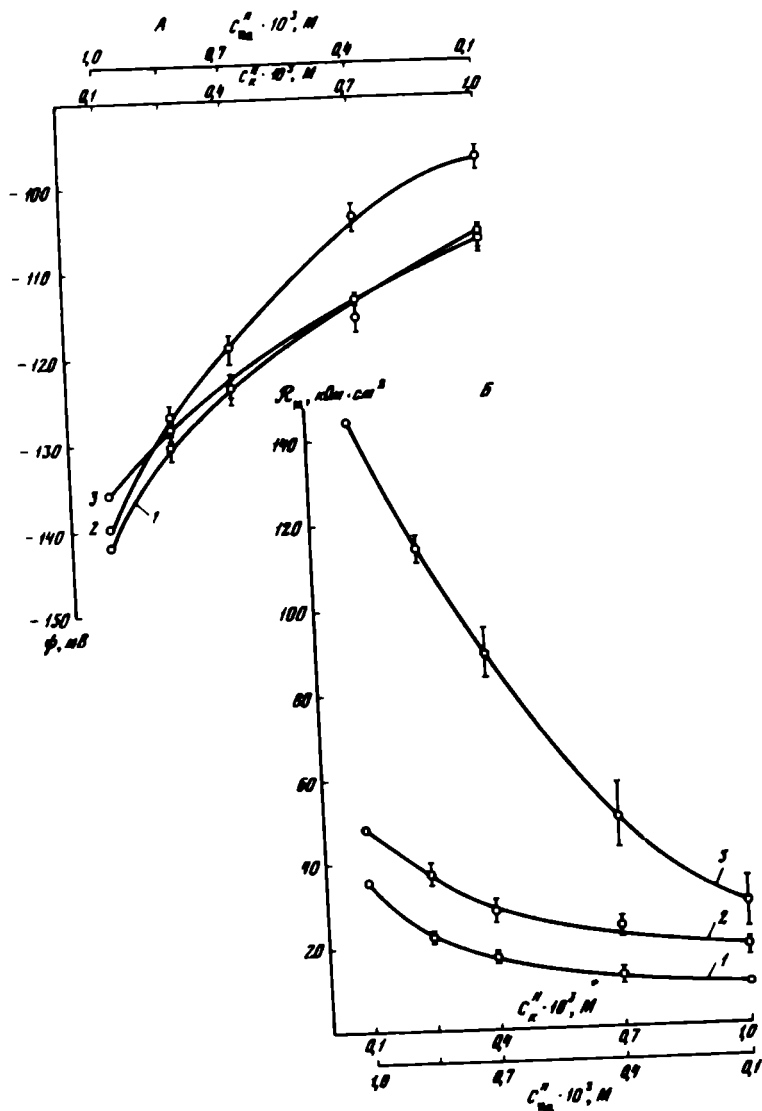


Рис. 3. Концентрационная зависимость РП (А) и электрического сопротивления (Б) клеток дрожжей  
 1 - контроль; 2 -  $10^{-6} M$  миконазола; 3 -  $10^{-5} M$  2,4-динитрофенола

и сопротивления ( $R_m$ )

$$R_m = \frac{(RT)^2}{F^3 P_K} \cdot \frac{1 - e^{-\Psi F/RT}}{\Psi (C_K^n + \alpha C_{Na}^n)} \quad (3)$$

где индексы  $n$  и  $v$  относятся к наружному и внутреннему раствору соответственно;  $C^n = C_K^n + \alpha C_{Na}^n$ ;  $C_K$ ,  $C_{Na}$  — концентрации ионов  $K^+$  и  $Na^+$ ;  $\alpha = P_{Na}/P_K$ ;  $P_K$ ,  $P_{Na}$  — коэффициенты проницаемости для ионов  $K^+$  и  $Na^+$ ,  $R$ ,  $T$ ,  $F$  — имеют обычные значения.

Используя выражения (2) и (3), получили оценки величины  $C^n$  и коэффициента селективности  $\alpha$ , а также коэффициентов проницаемости к ионам  $K^+$  и  $Na^+$  (табл. 2). По сравнению с контролем отмечается уменьшение проницаемости мембраны к ионам  $K^+$  и  $Na^+$ , особенно в присутствии 2,4-динитрофенола, причем резко уменьшается  $Na/K$  селективность мембраны.

Принципиальное сходство структуры и функции мембран растительных и животных клеток позволяет надеяться, что результаты подобного рода измерений в большинстве случаев окажутся качественно сравнимыми.

Таким образом, клетки харовых водорослей могут служить высокочувствительным биотестом токсического загрязнения водной среды, а необратимость биоэлектрических реакций на клеточном уровне — одним из критериев патологического воздействия токсиканта.

## ЛИТЕРАТУРА

- Бернал Дж.Д. Молекулярная структура, биохимическая функция и эволюция. — В кн.: Теоретическая и математическая биология. М.: Мир, 1968, с. 110–153.
- Юрин В.М., Гончарик М.Н., Галактионов С.Г. Перенос ионов через мембраны растительных клеток. Минск: Наука и техника, 1977. 160 с.
- Грушко Я.М., Кожова О.М., Стом Д.И. Сточные воды сульфатцеллюлозных заводов и их токсичность для гидробионтов. — Гидробиол. журн., 1975, т. 11, вып. 5, с. 118–125.
- Goldman D.E. Potential, impedance and rectification in membranes. — J. Gen. Physiol., 1943, v. 27, N 1, p. 37–60.

# **КОНКУРЕНТОСПОСОБНОСТЬ БИОЛОГИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ КАК ИНТЕГРАЛЬНЫЙ ПОКАЗАТЕЛЬ ЕЕ ТОКСИКОРЕЗИСТЕНТНОСТИ**

**И. В. ВОЛКОВ**

*Петрозаводский государственный университет*

Адаптационные возможности биологической системы однозначно определены ее нормой реакции, качественная и количественная характеристика которой специфичны для каждого уровня организации. Именно поэтому норма и патология популяции, находящейся в центре внимания токсикологов как форма существования вида, не сводима к организменной, а тем более суборганизменной.

Жизнеспособность популяции, как известно, определяется на биоценологическом уровне и в значительной степени обусловлена ее конкурентоспособностью, то есть способностью сохранять за собой экологическую нишу в условиях жесткой конкуренции со стороны других популяций. Не случайно в "Происхождении видов" Чарлз Дарвин в главу "Борьба за существование" включил раздел "Взаимные отношения между организмами — самые важные из всех отношений".

Ведущие эволюционисты также подчеркивали интегральный характер конкурентоспособности как показателя жизнеспособности популяции,

*Таблица 1*

**Структура модельной популяции дафний**

Концентрация фтора, мг/л	Дафния пuleкс			
	самки	самцы	молодь	средняя плотность
Период воздействия иона фтора (10,03–13,04 мг/л)				
0 (контроль)	52	0	100	1,92
0,5	67	1	82	1,22
1,5	65	4	133	2,05
5,0	93	8	68	0,73
10,0	91	5	120	1,32
25,0	38	2	130	3,42
50,0	50	13	9	0,13
Смесь культур в чистой воде (13,04–16,05 мг/л)				
0 (контроль)	54	8	7	0,13
0,5	26	6	2	0,08
1,5	34	1	49	1,44
5,0	29	2	59	2,04
10,0	39	0	67	1,72
25,0	33	0	12	0,37
50,0	37	0	35	0,95

приоритет биотических связей в экосистеме. Так, И. И. Шмальгаузен [1961] писал, что активная структура биоценоза осуществляется посредством межвидовой борьбы за существование. А еще ранее С. А. Северцов [1951] отмечал, что мы можем определить приспособление как реакцию вида на отношение борьбы за существование.

Ахиллесовой пятой подавляющего числа лабораторных экспериментов является отсутствие возможности учета биотических факторов, определяющих, в конечном итоге, гомеостаз биоценоза. Как остроумно заметил Дж. Блимент [1964] в работе "Роль физиологии в адаптации и конкуренции среди животных", выявленная в лаборатории норма реакции организма, дает сведения о том, где его не следует искать, а не о том, где он живет. В условиях отсутствия конкуренции лабораторная культура продолжает существование и в ослабленном виде, в то время как в экосистеме она была бы вытеснена (конкуренция, хищничество, паразитизм). Естественны поэтому результаты исследования В. Я. Костяева [1973], показавшего, что ингибирование фенолом роста водорослей в чистой культуре происходит при большей его концентрации, нежели в модельном биоценозе. Так, если для чистой культуры цоелосферииум эта концентрация 15 мг/л, то в модельном биоценозе 8,2; для диктиосферииум 60 и 6,25 соответственно, а для стаураструм – 50 и 17 мг/л. Незначительных различий в конкурентоспособности популяций оказывается достаточно, чтобы началась сукцессия в пользу более токсикорезистентной формы. Положив изложенные принципы в основу рабочей гипотезы, мы провели

Лафия мегна					
численность	самки	самцы	молодь	средняя плотность	численность

Период воздействия иона фтора (10,03 13,04 мг/л)

152  
150  
202  
169  
216  
170  
72

Смесь культур в чистой воде (13,04 - 16,05 мг/л)

69	17	0	3	0,18	20
34	19	0	9	0,47	28
84	20	0	0	0,0	20
90	7	0	0	0,0	7
106	8	0	0	0,0	8
45	7	0	0	0,0	7
72	5	0	0	0,0	5

предварительные исследования по влиянию ионов фтора на конкурентоспособность модельной популяции дафнии пулекс.

Установочный эксперимент показал, что за 48 сут в объеме 1 л чистой воды нелинейная культура дафнии магна вытесняется нелинейной культурой пулекса. Даже при первоначальном соотношении магны к пулекс 2:1 и 10:1 к концу опыта оно изменилось на 3:16 и 4:11 соответственно. В различных вариантах эксперимента ион фтора был взят в концентрации от 0,5 до 50 мг/л. Исследования проведены на линейной культуре дафний (табл. 1).

На 33-е сутки отыта во всех концентрациях фтора отмечено появление самцов при отсутствии их в контроле. Наибольшие отклонения от контроля в структуре модельной популяции наблюдались в концентрации 50 мг/л: 13 самцов при средней плодовитости на одну самку 0,13 (в контроле 1,92). Отметим, что в ходе эксперимента проводилась лишь смена растворов и подкормка подопытных без нарушения структуры популяции.

По окончании первой части эксперимента по шесть экземпляров самок молодки последнего поколения каждого варианта и параллели (опыт шел в трех параллелях) были переведены в чистую воду и к ним подсажены по шесть экземпляров одновозрастной молодки линейной культуры дафнии магна. В течение 33 сут среда не менялась, а лишь проводили подкормку хлореллой. Предполагалось, что если фтор вызвал ослабление популяции, то должна произойти инверсия зависимости между конкурентоспособностью двух форм дафний, то есть магна вытеснит пулекс.

Анализ структуры смеси популяции дал следующие результаты. Во всех вариантах эксперимента популяция магны была в подавленном состоянии по сравнению с пулекс: общая численность ее колебалась от 5 до 20, в то время как дафния пулекс была представлена 45–106 особями. Лишь в одном варианте (0,5 мг/л иона фтора в период интоксикации) численность магны приближалась к пулекс — 28 и 34 соответственно. Низкая плодовитость у дафнии пулекс была отмечена в контроле и 0,5 мг/л (0,13 и 0,08 соответственно), в этих же вариантах были отмечены самцы (8 и 6), а также единично в 1,5 и 5 мг/л (1 и 2 соответственно). В контрольном варианте, а также 0,5 мг/л для периода интоксикации (напомним, что смесь культур была уже в чистой воде) у магны плодовитость была порядка 0,18 и 0,47 на одну самку, в то время как в остальных вариантах молодь у магны отсутствовала. У пулекс в этих же вариантах плодовитость была от 0,37 до 2,04 на самку. Интересно, что популяция пулекс, подвергшаяся наиболее сильному воздействию иона фтора, что вызвало появление значительной численности самцов и снижение плодовитости, оказала мощное давление на магну: в то время как у пулекс было 37 половозрелых самок и 35 экземпляров молодки, у магны лишь 5 самок и ни одного экземпляра молодки.

Какой бы ни была интерпретация отдельных показателей структуры модельных популяций магны и пулекс, ясно одно, что ни появление самцов, ни снижение плодовитости под влиянием иона фтора не привели к снижению конкурентоспособности культуры дафнии пулекс по отношению к магне. Эти изменения носили адаптивный, доброкачественный характер в пределах нормы реакции линейной популяции и не могут быть



приняты за патологию. Вспомним, что сезонные изменения в структуре популяций дафний, также адаптивного характера, имеют значительно большую амплитуду.

Исходя из изложенного, мы делаем следующие предварительные выводы.

1. Поскольку биологические системы относятся к открытым, неправильно любое изменение в ней по отношению к контролю (то есть к прошлым условиям обитания) считать патологией, а действующий фактор — отрицательным. Патологический характер отклонений должен быть доказан биологически значимыми тестами на уровне если не популяции то по крайней мере интактного организма.

2. Методологической основой для разрешения проблемы нормы и патологии в водной токсикологии является системный подход с исследованием конкурентоспособности организма и популяции как интегрального показателя их жизнеспособности при антропогенном изменении среды. Выявление однозначной зависимости между изучаемыми отдельными параметрами системы и ее конкурентоспособностью обеспечит необходимую биологическую значимость не только прикладным, но и академическим работам.

3. Методической основой исследования конкурентоспособности организма и популяции является адекватная их биологии система биотических и абиотических функциональных нагрузок при моделировании внутри- и межпопуляционных связей и их изменений под влиянием изучаемых факторов, устойчивость системы при экстремальных нагрузках. Классическим примером работ по норме модельных популяций простейших и ветвистоусых ракообразных являются труды Франка [цит. по: Макфедьен, 1965].

## ЛИТЕРАТУРА

- Блимент Дж. Роль физиологии в адаптации и в конкуренции среди животных. — В кн.: Механизмы биологической конкуренции. М.: Мир, 1964, с. 82–93.
- Костяев В. Я. Влияние фенола на гидрохимический режим, фитопланктон и фитообращения в искусственных водоемах. — Труды Ин-та биол. внутр. вод, 1973, вып. 24 (27), с. 119–151.
- Макфедьен Э. Экология животных. М.: Мир, 1965. 375 с.
- Северцов С. А. Проблемы экологии животных. М.: Изд-во АН СССР, 1951, с. 52.
- Шмальгаузен И. И. Интеграция биологических систем и их саморегуляция. — Бюл. МОИП, 1961, т. 66, с. 104–134.

## ОБ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ КРИТЕРИЕВ ПРИ РЕШЕНИИ ВОПРОСОВ НОРМЫ И ПАТОЛОГИИ В ВОДНОЙ ТОКСИКОЛОГИИ

Д.И. СТОМ

*Иркутский государственный университет*

Понятия норма и патология приобретают смысловую нагрузку и содержание лишь в том случае, когда мы называем конкретные условия, даем определенную систему отсчета, которая позволит оценивать изменения, наблюдаемые под влиянием токсиканта и относить их либо к норме, либо к патологии. Понятие нормы и патологии приобретает биологическое содержание только в том случае, когда мы, хотя и до некоторой степени условно, но все же определяем исходные условия, параметры и прилагательные нормы и патологии, точку зрения и позиции, с которых рассматриваются процессы, протекающие в системе. В отсутствии этих заранее оговоренных положений термины нормы и патологии скорее принадлежат не к области водной токсикологии, а к области лингвистики.

Вот, в частности, критерий полезности с точки зрения хозяйственной деятельности. Например, влияние компонентов промстоков может вести к тому, что, скажем, карповые рыбы получают оптимальные условия для своего роста и размножения, следовательно, критерий хозяйственной нормы соблюден, условия для процветания вида — то же. Значит ли, что это будет норма? Да, с одной стороны — норма, но с другой стороны — патология. Ведь с одних позиций для некоторых нужд хозяйственной деятельности человека изменения могут иметь позитивное, а с других — негативное значение. В частности, если нам нужна вода повышенной степени чистоты, то условия, которые будут благоприятны для роста карповых, могут иметь отрицательное значение для сохранения и поддержания воды повышенной чистоты. Так что, по-видимому, говоря даже о хозяйственной норме, необходимо раскрывать эту норму и добавлять дополнительные условия, которые мы в данном конкретном случае будем принимать за полезность. Аналогичным образом, по-видимому, следует заранее оговаривать и биологическую норму. Тем более, что все нарастающее изменение человеком окружающей среды влечет за собой переосмысливание и наполнение новым содержанием терминов норма и патология в этой области.

Л. П. Брагинский [1981] предложил довольно интересный термодинамический критерий дифференциации нормы и патологии — энтропийный фактор. Но и здесь можно высказать возражение того же характера, что и по отношению к другим упомянутым критериям. В частности, при цветении водоема энтропия системы уменьшается, но при оценке этой ситуации по ряду других показателей данный феномен можно будет уверенно отнести к группе патологии. Аналогичным образом снижение интенсивности обмена веществ, с одной стороны, выводит систему из состояния оптимального режима работы. Это значит уход от нормы, но с другой

стороны, при некоторых условиях подобного рода изменения выступают как приспособительная реакция, позволяющая организму переживать неблагоприятные условия, то есть, с точки зрения пользы для вида, это — норма.

К. Ф. Сорвачев (см. статью наст. сб.) считает, что патология — это дезорганизация ферментных систем и клеточных структур. Действительно, дезорганизация, потеря энзимами активности являются частыми признаками развития патологических процессов. Но опять-таки именно этим явлениям принадлежит существеннейшая роль в онтогенезе организмов и, известно, что в процессах развития происходит смена ряда ферментных систем, инактивирование одних энзимов и подключение в работу других. Так что и в данном случае необходимо оговаривать условия, при которых дезорганизация ферментных комплексов и клеточных структур, даже при действии токсикантов, будет патология, а не норма.

Интенсивное отмирание клеток организма под воздействием повреждающего агента. Что это? Патология? Но вспомним, что, согласно представлениям, принятым в фитопатологии, именно некротические реакции или, как их еще именуют, абортивные, гиперэргические или реакции сверхчувствительности определяют иммунность сорта у ряда растений. Причем, чем быстрее у растения происходит отмирание клеток, подвергнутых атаке фитопатогена, тем выше устойчивость [Метлицкий, 1968].

Можно ожидать, что при решении таких сложных вопросов водной токсикологии, как норма и патология, полезными окажутся родственные представления из медицины. Любопытно, что еще Авиценна различал не два состояния больного или здорового человека или норму и патологию, а шесть степеней здоровья и болезни. В свете обсуждаемого интересен также предложенный Н. А. Амосовым термин "количество здоровья". По его мнению "здоровье" — это максимальная производительность органов при сохранении качественных пределов их функции [Брехман, 1976]. По-видимому, это представление можно экстраполировать при соответствующей модификации и на водную токсикологию, по крайней мере на отдельные тест-объекты, тест-функции. Совершенно очевидным является положение, согласно которому при вводе токсиканта отклонения от нормы возникают, прежде всего, не на популяционном или организменном, а на физиологическом, биохимическом, цитологическом уровнях.

Необходимо отметить сложность дифференцирования нормы и патологии при рассмотрении изменений физиологических и биохимических параметров, наблюдающихся под влиянием токсиканта. Вне всяких сомнений решение подобной задачи лежит, скорее всего, на путях применения количественных, нежели качественных, критериев, хотя встречаются также случаи, когда под действием токсического соединения будут наблюдаться явные биохимические нарушения — например, ошибки в биосинтезе матричных биополимеров, нарушения метаболизма, приводящие к подавлению образования или ингибированию жизненно важных ферментов, все же, наверно, следует согласиться, что в любом случае при выборе критериев нормы и патологии элементы условности будут все же сохраняться. Эти положения нам удобно проиллюстрировать на примере влияния фенольных соединений на водные растения, так как

ряд сторон этого вопроса изучен в нашей лаборатории. Вначале суммируем полученные здесь данные.

На большом количестве водных растений с использованием широкого круга тест-объектов и тест-функций показано, что токсичность полифенолов для них тесно связана с интенсивностью окисления фенолов в данных условиях: чем выше скорость окисления фенола, тем он токсичнее для растения. Причем для тех растений, которые содержат ортодифенолоксидазу, более токсичны *о*-фенолы, а для тех водорослей, которые преимущественно окисляют *п*-фенолы, более опасны производные гидрохинона [Стом, 1969; Стом и др., 1973]. Эта зависимость обнаруживалась как для целых растительных организмов, так и для различных частей одного растения, на уровне аналогичных клеток разных растений, на уровне клеточных структур. Установлено, что токсичность полифенолов при введении их в вакуолярное пространство клеток водорослей на три порядка ниже, чем при введении их в наружный раствор, то есть токсичность фенольных соединений сильно зависит от их локализации в клетке [Стом, 1974].

В опытах, проведенных нами совместно с А. Н. Ложниковой, получены предварительные данные, свидетельствующие о том, что не только для водорослей, но и для других гидробионтов, в частности некоторых беспозвоночных и рыб, токсичность полифенолов тесно связана с продуктами их окисления. Сходного характера данные были получены на теплокровных в работах эстонских исследователей [Велдре, Кирсо, 1976].

С использованием химических и физико-химических методов (определение температуры плавления, молекулярных весов, встречного синтеза, УФ, ИК, ЯМР, спектроскопии, бумажной, тонкослойной и газожидкостной хроматографий) было проведено изучение промежуточных продуктов окисления фенолов водными растениями. Сопоставление кинетики окисления химических анализов с определением токсичности, с применением различных тест-объектов, физиологических и биохимических показателей, позволило установить, что наибольшей токсичностью среди продуктов деградации фенолов обладают хиноны и близкие к ним соединения типа семихинонов. По мере превращения хинонов в последующие метаболиты, в частности алифатические кислоты и продукты окислительной конденсации, происходит снижение токсичности растворов. Добавление в среду соединений, восстанавливающих хиноны или ингибирующих ферментативное окисление и автоокисление, вызывало снижение токсичности фенольных соединений, эффект которых был связан с появлением хинондных продуктов и мало влияло на трудноокисляемые фенольные соединения. При удлинении времени инкубирования наибольшее увеличение токсичности имело место на растворах тех фенольных соединений, эффект которых был связан с продуктами их окисления. Повышение pH растворов, усиливающее автоокисляцию полифенолов, увеличивало токсичность фенольных соединений, воздействие которых зависело от продуктов их превращения и окисляющихся не фенолоксидазами, а за счет процессов автоокиссации.

При выяснении механизма токсического влияния фенолов на растения на первом этапе было разграничено неспецифическое и специфическое действие фенольных соединений по принципу Фергюсона. По этому прин-

ципу испытанные соединения были разделены на три группы. В группу структурно-специфических агентов попали хиноны и неспецифические полифенолы. Наиболее трудноокисляемые фенольные соединения обнаруживали свойства наркотиков. Ряд фенолов проявлял промежуточные свойства и составил третью группу.

В наших опытах было установлено, что падение величины движущей силы потока протоплазмы и подавление движения протоплазмы под действием фенольных соединений и продуктов их превращения — более ранняя реакция, нежели потеря клеткой способности к плазмолизу, снижение уровня люминесценции хлорофилла, потеря реакции плазмолиза — деплазмолиза, сильный сброс биопотенциалов, изменение вязкости плазмы и способности окрашиваться витальными красителями. По чувствительности с критерием изменения скорости движения протоплазмы совпадает и падение фотосинтетической фиксации меченого углерода.

Биохимические и цитохимические определения показали, что блокирование SH-групп белков является одним из наиболее первичных звеньев метаболизма, действуя на которые хиноны и легкоокисляющиеся полифенолы повреждают водные растения.

В водную токсикологию все глубже внедряются представления, согласно которым не только токсиканты влияют на организмы, но и гидробионты активно воздействуют на многие ядохимикаты, изменяя их структуру и свойства и, в частности, биологическую агрессивность. По-видимому, этот аспект также должен быть как-то учтен при обсуждении вопросов классификации нормы и патологии так же, как и вопрос увеличения активности ферментов.

Под влиянием растений наблюдается резкое активирование процесса превращения одноатомных, двуатомных фенольных соединений и даже бензола в хиноны. С одной стороны, гидроксילирование, дегидрирование полифенолов — это скорее норма. Ведь гидроксилазные реакции, протекающие, в частности, в микросомах, — защита и естественный путь катаболизма собственных и экзогенных ароматических соединений. Но, если гидроксילирование при низком содержании фенолов играет защитную роль, то при возрастании уровня фенольных соединений эти реакции создают, вызывающие гибель организмов, поскольку полифенол более токсичен, чем монофенол, а хиноидные продукты окисления полифенолов обладают более высокой агрессивностью, нежели исходные субстраты. Что это — норма перешла в патологию? Рассмотренное явление в какой-то мере аналогично токсическому повреждению печени четыреххлористым углеродом — классический пример патологии, в котором образующиеся в микросомальный цитохром P<sub>450</sub>-гидроксилазной системе свободно радикальные продукты вследствие их высокой активности оказывают повреждающее действие на клетки печени [Арчаков, 1975].

К чему, к норме или патологии отнести увеличение каталитического потенциала энзимов, участвующих в деструкции токсиканта, атакующего организм (в частности, повышение активности системы микросомального окисления или активацию под действием фенолов и продуктов их окисления фенолоксиляющих энзимов)? Пожалуй, имеется больше оснований зачислять такого рода реакции в раздел нормы, и за патологию принимать отсутствие подобных сдвигов, если они, конечно, в принципе могут быть

индуцированы, хотя, как уже разбиралось выше, активация фенолоксидаз в условиях повышенной концентрации фенолов может иметь существенное значение в развитии патологии. Тем более что, как свидетельствуют эксперименты, при нарушении большинства жизненно важных функций, в частности инактивация дегидрогеназ, АТФаз и других ферментов продолжает сохраняться высокая активность фенолоксиляющих энзимов. Последнее неудивительно, так как имеется обширная библиография, показывающая, что различные токсические агенты активируют фенолоксидазу и переводят ее из латентной в активную форму [Рубин и др., 1974].

При обсуждении влияния ядов на обмен веществ неизменно затрагивается вопрос, что же принимать за показатель интенсивности обмена? В ряде работ по водной токсикологии в качестве таких параметров используется поглощение  $O_2$  и выделение  $CO_2$ , но эти величины дают лишь внешнюю картину дыхания и не отражают адекватно его истинного характера. Более того, введение легкоокисляющихся токсикантов, увеличивающее потребление кислорода, может и не сопрягаться с запасанием микроэргических продуктов, необходимых для построения компонентов протоплазмы. Такая картина, в частности, наблюдается в случае окисления полифенолов в хиноны. Казалось бы, удобным в качестве показателя уровня обмена принимать содержание макроэргов в клетке. В частности, при действии фенолов, а еще в большей степени хинонов, происходит снижение уровня макроэргических соединений, но вместе с тем из биохимии известно, что при подавлении некоторых жизненно важных процессов, в ходе которых происходит активное потребление макроэргических соединений, в клетках накапливаются макроэрги, хотя это, конечно, отнюдь не есть показатель нормы. Имеются сообщения о фактах противоположного характера, когда повышенная метаболическая активность ткани, приводящая к усилению процессов утилизации АТФ, связана со снижением уровня макроэргов за счет интенсивной их траты.

Добавление *o*-изомеров полифенолов к организмам, обладающим активной *o*-дифенолоксидазой, вызывает значительное повышение потребления  $O_2$ . Причем в случае окисления фенолов только до хинонов не идет аккумуляции энергии и, по всей видимости, углеродный скелет молекулы не используется для пластических целей. Более того, фенолы, а еще сильнее хиноны, вызывают разобщение процессов окисления и фосфорилирования. 2,4-ДНФ — классический разобщитель сопряжения окисления и фосфорилирования обычно также увеличивает поглощение кислорода.

Мы уже говорили, что при добавлении легкоокисляющихся фенолов, одной из первичных реакций водных растений, связанной с их повреждением и последующей гибелью, является блокирование сульфгидрильных групп белков. Но дальнейшее изучение показало, что некоторое снижение числа SH-групп сопровождается гибелью растений и при их атаке токсикантами, не способными непосредственно реагировать с тиолами, например с серным эфиром и хлороформом. При выяснении этого вопроса обнаружилось, что и здесь существенную роль играют фенолы, но в данном случае SH-группы блокируются эндогенными полифенолами, переходящими при повреждении тонопласта из вакуоли в плазму и окисляющимися имеющейся там фенолоксидазой.

Показав, что различные токсиканты снижают уровень содержания SH-

групп, можно ли однозначно говорить, что снижение числа SH-групп под действием токсиканта есть патология? Если так, то как быть с представлениями, согласно которым снижение до определенного уровня концентрации тиолов является реакцией закалывания? С другой стороны, известны и материалы о значительном повышении содержания SH-групп, содержащих продукты при токсическом действии повышенных концентраций солей [Бокарев, 1975].

Приведенные примеры, на наш взгляд, говорят о том, что между понятием нормы и патологии при рассмотрении их в физиологическом плане существует целый ряд переходов, и в зависимости от условий может несколько меняться даже их содержание. Конечно, названные вопросы не относятся к категории неразрешимых и можно легко условиться, в какую группу относить те или иные изменения. В какой-то мере ситуация облегчается и применением принципа, предложенного Н. С. Строгановым, — при дифференциации нормы от патологии оценивать физиологические изменения с позиций их значимости для более высоких уровней организации живого, а именно: организменного и надорганизменного. И хотя никаких сомнений не вызывает важность и значение для водной токсикологии таких понятий, как норма и патология, все же совершенно очевидно, что не всегда процессы, явления, развертывающиеся при действии токсиканта на организм, можно втиснуть в узкие рамки нормы и патологии. По-видимому, между ними существует целый ряд переходных стадий, которые не укладываются, и не обязательно должны укладываться в понятия нормы и патологии, причем при использовании этих терминов обязательно раскрывать тот смысл, который мы в данном случае вкладываем в "норму и патологию", описывать ту позицию, ту точку зрения оценки, исходя из которой мы их определяем.

## ЛИТЕРАТУРА

- Арчиков А. И. Микросомальное окисление. М.: Наука, 1975.
- Брагинский Л. П. Теоретические аспекты проблемы "нормы и патологии". — В кн. Теоретические вопросы водной токсикологии. Л.: Наука, 1981, с. 29—40.
- Брехман И. И. Человек и биологически активные вещества. Л.: Наука, 1976.
- Велдере М. А., Кирсо У. Э. К вопросу о токсичности продуктов разложения фенолов — Гигиена труда и профессиональная патология в Эстонской ССР. Таллин: Валгус, 1976, № 9, с. 27—34.
- Метанский Л. В., Озерцовская О. Л. Фотосинтез. М.: Наука, 1968.
- Рубин Б. А., Хандонова Л. М., Гераскина Г. В. Фенолоксидазы. Достижения и перспективы их изучения. — Усп. сов. биол., 1974, т. 77, № 1, с. 70—80.
- Стам Д. И. Хиномы, как возможная активная форма полифенольных ингибиторов роста. — Докл. АН СССР, 1969, т. 186, № 3, с. 714—716.
- Стам Д. И. Влияние на эндоплазму Nitella пирокатехина в зависимости от места его поступления в клетку. — Докл. АН СССР, 1974, т. 217, № 6, с. 1443—1445.
- Стам Д. И., Иванова Г. Г., Тимофеева С. С. Альдоксимные свойства полифенолов и их способность окисляться водородными. — Материалы международного симпозиума "Эвтрофикация и охрана вод". ГДР, 1973, с. 134—134д. Kurzfassungen der Vorträge der Symposium "Eutrophierung und Gewässerschutz". Dresden, 1973, 134-134d.

## К ПРОБЛЕМЕ РЕГЛАМЕНТАЦИИ ХИМИЧЕСКИХ ЗАГРЯЗНЕНИЙ ВОДЫ

Л. Я. ВАСЮКОВИЧ

*Институт общей и коммунальной гигиены им А. Н. Сысина  
АМН СССР, Москва*

Для решения поставленной в рамках данной проблемы нормы и патологии в водной токсикологии мы полагаем, будет полезен опыт разработки гигиенических нормативов вредных веществ в воде. При изучении токсичности химических загрязнений воды, а также уточнения понятий норма и патология целесообразно исходить из общетеоретических соображений. С учетом рекомендаций по этому вопросу Н. С. Строганова и Г.Н. Красовского с соавторами ранее были сформулированы некоторые общебиологические принципы, которые целесообразно использовать при разработке регламентов химических загрязнений воды: 1) принцип пороговости; 2) зависимость вредных эффектов от дозы и структуры действующих веществ; 3) необходимость всестороннего изучения различных видов биологических эффектов (общетоксического, мутагенного, канцерогенного и др.); 4) целесообразность определения пороговых концентраций с учетом наиболее чувствительного звена; 5) изучение токсических эффектов веществ в концентрациях, близких к реальной действительности.

Вместе с тем, по нашему мнению, для решения практических вопросов в области охраны водоемов наибольшее значение имеет практический подход или принцип предупреждения загрязнения водоемов: изучение в эксперименте токсических веществ, находящихся на стадии технологических разработок, то есть до поступления их в водоем. В этом случае можно получить данные о безопасных и опасных уровнях изучаемых соединений и своевременно предъявить требования к степени очистки сточных вод. На следующем этапе исследований результаты могут проверяться в натурных исследованиях. Построение концепции регламентирования химических загрязнений водоемов только на основе натурных наблюдений при изучении случайно сложившихся ситуаций на отдельных водоемах — это чрезмерно долгий и трудоемкий, а зачастую не всегда оправданный подход к установлению ПДК веществ в воде. С этой точки зрения, мы считаем полезным практическое использование экспериментальной схемы Н. С. Строганова, поскольку она позволяет реализовать все указанные принципы. Однако необходимо уделять большее внимание фактору времени, потому что основная зависимость: доза—время—эффект, используемая в водной токсикологии, предусматривает определение токсикометрических параметров с учетом различной длительности воздействий токсического агента.

Известно, что характер действия токсиканта на организм зависит и от выбранной системы биохимических, физиологических, морфологических и других показателей. При этом особое внимание важно уделять изучению предпатологических эффектов с учетом напряжения адаптационных механизмов. Очевидно, на выявление скрытой патологии (к при-



меру методом функциональных нагрузок) должны быть сосредоточены усилия при разработке показателей нормы и патологии. Отсюда становится понятна необходимость уделять большее внимание унификации токсикометрических параметров и условиями установления для дифференциации патологической реакции от физиологических колебаний (нормы). Стандартизация условий проведения экспериментов полезна и для снижения вариабельности результатов, поскольку отсутствие четких границ между вредными эффектами и физиологическими колебаниями является одним из источников завышения или занижения гигиенических нормативов.

Выявление закономерностей интоксикации и адаптации на разных иерархических уровнях будет способствовать объективному выявлению границ между нормой и компенсированной патологией, а, следовательно, и установлению ПДК с учетом возможности организма приспосабливаться к неблагоприятному воздействию, а не по признакам явной патологии.

УДК 547.56:547.68.356

## **БИОХИМИЧЕСКОЕ ОКИСЛЕНИЕ КАНЦЕРОГЕНОВ НА АКТИВНЫХ ИЛАХ, АДАПТИРОВАННЫХ К ФЕНОЛАМ**

У.Э. КИРСО, М.Г. ХАННУС

*Институт химии АН ЭССР, Таллин*

В состав загрязнений биосферы, содержащих фенолы, входят и канцерогенные полициклические углеводороды (ПАУ), которые в дальнейшем частично или полностью метаболизируются под воздействием разных природных агентов. До настоящего времени сравнительно мало изучены процессы деградации и самоочищения канцерогенных соединений отдельно и, что особенно важно, совместно с другими биологически активными соединениями, например фенолами.

Мы исследовали распространение и деградацию различных вредных веществ, загрязняющих биосферу, с целью выяснения принципиальной возможности использования водных микроорганизмов для деградации канцерогенных ПАУ в водной среде. Критерием эффективности деградации избрано снижение канцерогенных либо токсичных свойств реакционной среды, поскольку снижение концентрации токсичного вещества не всегда сопровождается его обезвреживанием [Кирсо, Велдре, 1971].

В эксперименте использовали фенол и техническую смесь "сланцевых" фенолов (основной компонент 5-метилрезорцин), к которым активный ил был адаптирован. Дозировка ила: 2–3 г сухого вещества на литр раствора, в котором исходное содержание фенолов было 500 мг/л (отвечает содержанию их в сланцевых стоках после экстрактивной дефеноляции) и БП 10 мг/л. Методика опыта и анализа описана нами ранее [Ханнус и др., 1975; Ханнус, 1976]. Исследование видового состава микроорганизмов показало, что доминирующую часть микробной популяции активного ила, адаптированного к фенолу, составляли бактерии из рода псевдомонас. В иле, адаптированном к резорцину, доминировали *Trichosporon cutaneum*.

Кинетика биохимического окисления фенолов и БП определена по снижению концентрации исходных реагентов (анализ фенолов—колориметрический с 4-аминоантипирином; БП после экстрагирования эфиром по квазилинейчатым спектрам флуоресценции при температуре жидкого азота).

Присутствие БП в реакционной смеси замедляет биохимическое окисление фенолов в среднем в 1,3 раза. Однако во всех опытах на обоих илах разложение БП происходит с большой скоростью в начальной стадии (в первые минуты опыта), затем замедляется. При этом скорость биохимического окисления БП не зависит от природы фенольного субстрата, к которому адаптирован активный ил. При сравнении эффективности разложения БП в разных системах установлено, что скорость нашего процесса на несколько порядков выше, чем для самоочищения при помощи почвенных микроорганизмов и на собственной микрофлоре водоемов [Федосеева и др., 1968; Поглазова и др., 1972].

На наш взгляд, столь высокая скорость обусловлена воздействием фенолов при интенсивном росте (200—800%) количества микроорганизмов. Последние синтезируют неспецифичные ферменты, которые способны окислять фенолы, БП и, что также важно, продукты окисления БП. Для практики представляет интерес, что высокая эффективность процесса сохраняется и при многократном использовании одной и той же биомассы без дополнительной регенерации.

По результатам химического анализа можно отметить, что в процессе биохимического окисления происходит расщепление ядра БП на структуры хризена или даже нафталина, которые не обладают канцерогенными свойствами.

Что касается токсического действия фенолов, нами показано (совместно с Т.И. Кару) на культуре клеток, что увеличение концентрации обоих фенолов больше эквимолярной повышает их способность защищать культуру от токсического действия БП, то есть проявляется антагонистическое действие обоих токсических веществ.

Итак, нами выявлена возможность интенсивного обезвреживания стоков, содержащих фенолы и канцерогены, при помощи микроорганизмов активного ила, адаптированного к фенолам.

## ЛИТЕРАТУРА

- Кирсо У.Э., Велдге И.А. Токсичность продуктов деградации фенолов в зависимости от макро механизма процесса окисления. — Изв. АН ЭССР, Химия, Геология, 1971, т. 20, № 1, с. 26.
- Поглазова М.Н., Хесина А.Я., Федосеева Г.Е. и др. О разрушении микроорганизмами бенз (а) пирена в сточных водах. — Докл. АН СССР, 1972, т. 204, № 1, с. 222.
- Федосеева Г.Е., Хесина А.Я., Поглазова Н.М. и др. Об окислении различных ароматических полициклических углеводородов микроорганизмами. — Докл. АН СССР, 1968, т. 183, с. 208.
- Ханнус М., Кирсо У., Губергриц М. Кинетика совместного биохимического окисления 3,4-бензпирена и фенолов на адаптированных активных илах. — Изв. АН ЭССР, Химия, Геология, 1975, т. 24, № 3, с. 240.
- Ханнус М.Г. Деградация фенолов и бенз (а) пирена при очистке промышленных сточных вод на активных илах. — Канд. дис....техн. наук. Таллин: Таллинск. политехн. ин-т, 1976.

## ОБ ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ ВРЕДНОСТИ ХИМИЧЕСКИХ СОЕДИНЕНИЙ

О.П. ДАНИЛЬЧЕНКО, Е.Ф. ИСАКОВА, Т.В. ИЛЬЧЕВА,

**Н.С. СТРОГАНОВ***Московский государственный университет*

При изучении токсичности химических соединений особое внимание уделяется таким свойствам, как мутагенность, канцерогенность, тератогенность. Особо остро эти вопросы стоят в том случае, когда рассматривается опасность изучаемого соединения для человека. В таких исследованиях в центре внимания находится особь. Для гидробиолога предметом заботы является водная экосистема с ее компонентами. В этом случае встает вопрос об экологическом благополучии водоема. Оно может быть нарушено не только такими свойствами вещества, как мутагенность, канцерогенность или тератогенность, но и другими, влияющими на устойчивость системы, ее конкурентоспособность и др. (см. статьи М.М. Камшилова, А.Ф. Карпевич, И.В. Волкова в настоящем сборнике). В связи с этим возникает необходимость выявить критерии экологической вредности химических соединений.

В течение ряда лет мы изучали реакции рыб в эмбриональный период развития и моллюсков на повышенное содержание в воде биогенных солей и на различные синтезированные человеком химические соединения. Опыты показали нарушение приспособительного реагирования у рыб и моллюсков при наличии в воде нелетальных концентраций токсических веществ [Данильченко, 1982; Данильченко, Бузинова, 1982]. Исследования, проведенные на экспериментальных водоемах, показали, что нарушение приспособительного реагирования у исходных особей и эмбрионов снижает выживаемость молоди моллюсков уже в первом поколении, особенно при резком изменении условий.

Организмы обладают большим набором приспособительных (адаптивных) реакций, обеспечивающих наиболее устойчивый в данных условиях гомеостаз всего сообщества [Одум, 1975]. Для выявления одних реакций мы ставили специально спланированные опыты (по выявлению обратимости действия летальных концентраций исследуемых соединений, изучению состояния функциональных систем при повышенном содержании в воде разных химических соединений), другие же реакции раскрывались на фоне постоянно меняющихся климатических условий (особенно при резком изменении температуры воды) или в ходе опыта при продолжительном действии исследуемых концентраций вещества.

Мы приводим экспериментальные данные по изучению адаптивных реакций у дафний *Daphnia magna* Straus. по отношению к различным химическим соединениям. На основании результатов, полученных на ракообразных и других представителях водной фауны, обсуждается вопрос об экологической вредности химических соединений.

Одной из важных адаптивных реакций организма является их отношение к экстремальным воздействиям. В природе гидробионты часто оказываются в экстремальных условиях, то есть в таких условиях, постоянное присутствие которых вызывает высокую смертность [Горизон-

тов. Сиротин, 1973; Кулагин, 1977; и др.]. Если длительность экстремального воздействия невелика и на смену ему приходят условия, близкие к оптимальным, организм продолжает существовать так, как будто экстремального воздействия и не было. Возможность жить и нормально функционировать после некоторого времени действия экстремальности — важная приспособительная реакция организма на постоянно колеблющиеся внешние условия. В этом случае говорят о большой (хорошей, высокой) степени обратимости действия данного фактора.

Об обратимости действия судят по глубине поражений, возникающих в организме после снятия воздействия [Лукияненко, 1967, 1971; Чернышева, 1971; Пушкарь, 1973; Алымова, 1974] или по времени действия, после которого он полностью способен вернуться к нормальному функционированию [Данильченко, Строганов, 1973, 1979]. Время полностью обратимого действия указывает на отношение организма к изучаемому воздействию. Если время обратимого действия относительно большое, можно считать, что изменения, вызванные экстремальным воздействием, регулируются гидробионтом. Если это время небольшое, то, видимо, в организме происходят глубокие нарушения функциональных систем, не дающие возможности после снятия воздействия вернуться к норме. Важность изучения обратимости изменений, возникающих в организме гидробионтов под действием загрязняющих веществ, неоднократно отмечалась токсикологами [Лукияненко, 1967, 1971; Строганов, 1971а, б].

Изучение обратимости действия летальных концентраций химических веществ у дафний проведено нами на двух соединениях — трипропиловохлориде (ТПОХ) и пентахлорфенолате натрия (ПХФ-Na). Ранее на эмбрионах костистых рыб было показано, что растворы этих соединений, вызывающие одинаковый биологический эффект, — полное подавление развития — имеют разное время обратимого действия: для ТПОХ оно составило 3—4 мин, для ПХФ-Na — 79—90 мин [Данильченко, Строганов, 1973]. В опытах на дафниях нас интересовало, как кратковременное действие летальных растворов на взрослых дафний скажется на жизнеспособности и функциональном состоянии их потомства.

Для проведения опыта были подобраны концентрации вещества, вызывающие близкий биологический эффект, определяемый по времени гибели рачков в этих растворах. В растворе ТПОХ концентрацией  $1 \cdot 10^{-2}$  мг/л гибель рачков происходила на 9-е сутки, в растворе ПХМ-Na концентрацией 3,3 мг/л — на 7-е сутки. Динамика гибели дафний в этих растворах была сходная.

Для проведения опытов дафний из клоновой и синхронизированной культуры в возрасте 12—15 суток (после первого помета) помещали по 10 штук в химические стаканы с объемом раствора (или чистой воды) 500 мл. С раствором ТПОХ поставлено 40 стаканов с дафниями, с раствором ПХФ-Na — 21 стакан. Перемещение дафний в чистую воду производили через 1, 3, 6 и 12 час и ежедневно через 1—9 суток после начала опыта. В эти сроки растворы в трех стаканах каждого из исследуемых соединений заменяли на чистую воду. После перемещения в чистую воду и до конца опыта дафнии и их потомство жили в чистой воде. Каждый из опытов проведен дважды.

В ходе опыта учитывали выживаемость и размножение исходных особей

Таблица 1

Смертность дафний в растворе ТПОХ концентрацией  $1 \cdot 10^{-2}$  мг/л и после перемещения их в чистую воду (в %)

Сутки	Серия опытов								
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
1	0	10	3	7	10	0	7	7	0
2	23	20	20	17	17	10	10	13	10
3	27	47	30	20	23	20	13	23	17
4	57	53	80	24	39	23	17	33	30
5	73	60	87	47	57	37	37	43	40
6	80	60	93	89	87	57	80	56	67
7	80	70	97	100	90	80	83	84	88
8	80	75	97		90	80	89	90	93
9	80	80	100		97	80	96	100	100
25	85	97			100	100	100		

и потомства в трех поколениях, время наступления половозрелости, показатели размножения, в конце опыта определяли размеры молоди.

Разнообразные адаптивные реакции удастся проследить у гидробионтов при изучении их функционального состояния в воде с измененным содержанием химических соединений. Поэтому в следующей серии опытов мы изучали сравнительное реагирование дафний на повышенное содержание в воде биогенных солей ( $MgSO_4$ ,  $KNO_3$ ,  $MnSO_4$ ) и на разные концентрации оловоорганических соединений (ООС) по показателям выживаемости, созревания, размножения и росту молоди исходных особей и в трех поколениях по общепринятой методике [Строганов, Колосова, 1971].

*Изучение обратимости действия летальных концентраций ТПОХ и ПХФ-На на дафний.* В табл. 1 сведены данные по гибели дафний в растворе ТПОХ концентрацией  $1 \cdot 10^{-2}$  мг/л и после перемещения их в чистую воду. Время перемещения из раствора в чистую воду в каждой серии опыта выделено черным. Хотя каждая цифра представляет собой результат двух опытов по изучению реакции 60 особей, разброс в экспериментальных величинах довольно большой. Поэтому при анализе табл. 1 будем обращать внимание на общие тенденции в реакциях дафний.

Из таблицы видно, что постоянное пребывание дафний в растворе ТПОХ концентрацией  $1 \cdot 10^{-2}$  мг/л вызывает гибель 100% особей на 9-е сутки (IX серия опыта). Тогда же погибают рачки, перенесенные в чистую воду после 3- и 8-суточного пребывания в растворе ТПОХ. Практически же в эти сроки погибли дафнии из V и VII серий опыта. После 6-суточного пребывания в растворе гибель к 9-м суткам составила 80%, остальные особи погибли позже. Только после 1–2-суточного воздействия раствором ТПОХ концентрацией  $1 \cdot 10^{-2}$  мг/л к концу опыта выжила часть дафний.

Следующий момент, который обращает на себя внимание, — это усиление отмирания после перемещения дафний из раствора в чистую воду в первые 2–5 суток действия токсиканта. Оно выразилось в двух про-

явлениях: во II, III и V сериях опыта на следующий день после пересадки рачков в чистую воду суммарная гибель их была больше, чем в соответствующие сутки опыта в растворе ТПОХ; в IV серии в чистой воде дафнии погибли раньше, чем в растворе ТПОХ.

Так как даже суточное пребывание в растворе ТПОХ концентрацией  $1 \cdot 10^{-2}$  мг/л губительно сказалось на выживаемости исходных особей, был поставлен опыт по изучению последствий более кратковременного действия этого раствора. В этом опыте дафний перемещали из раствора в чистую воду через 1, 3, 6 и 12 час. Действие токсиканта в течение 6 и 12 час привело к гибели 50 и 70% особей соответственно. Основная гибель отмечена в первые 5 суток после замены раствора чистой водой, меньшая часть погибла к 12–15 суткам. Остальные рачки жили до 20-го дня опыта, когда он был завершен. При воздействии раствором в течение 1 и 3 час динамика смертности была такой же, но общая гибель составила 20 и 30% соответственно. В контроле к концу опыта смертность составила 5%.

Наблюдение за состоянием дафний в растворе ТПОХ не выявило четко выраженных фаз токсикоза, описанных Т.П. Алымовой [1974]. У части особей замедлялось сердцебиение (120–170 сокращений в 1 мин при 250–270 – в контроле) и ускорялось перемещение в толще воды. Дафнии с такими нарушениями гибли либо в токсиканте, либо сразу после переноса в чистую воду. У другой категории дафний наблюдали аритмию сокращения антенн, рачки оседали на дно, ложились на бок, изредка всплывая. Такое поведение в токсиканте может продолжаться 1–2 суток. При переносе в чистую воду часть особей с такой патологией вскоре погибает, а часть может прожить еще 5–10 суток. Однако они имеют бледную окраску, закладывают мало эмбрионов. Перед смертью дафний их тело судорожно сокращается и выталкивается из раковины.

При переносе дафний в чистую воду гибли не только особи с явно выраженными нарушениями, но и без видимых отклонений. Перед гибелью происходил выброс эмбрионов из зародышевой камеры. Важно отметить, что гибель дафний в чистой воде происходит так же, как в токсиканте: створки раковины расходятся, происходят судороги мышц и тело выталкивается из раковины.

В сериях опыта I–VI после переноса в чистую воду дафнии размножались. Количество пометов на уровне контроля было только после 1–2-суточного воздействия раствором ТПОХ, в остальных – меньше (табл. 2). Количество заложенных яиц (потенциальная плодовитость) было близким к контролю в четырех сериях из шести, но число отрожденной молодежи было на уровне контроля только после действия ТПОХ в течение 3 суток. Во всех сериях опыта число абортивных яиц было больше контроля.

Наблюдение за молодеью I и II поколения (родившегося и выросшего в чистой воде) показало, что большая часть особей имела бледную окраску тела, слабое заполнение кишечника, жировые капли отсутствовали. Рост рачков происходил, видимо, с меньшими изменениями, так как существенного различия в размерах тела не было.

Дафнии как I, так и II поколения погибали к 20–25-м сут. жизни на фоне 80–85%-ной выживаемости в контроле. Гибель рачков ускорялась после достижения половозрелости и появления первого помета. Динамика гибели у обоих поколений была сходная. Следует также подчеркнуть,

Таблица 2

Некоторые показатели размножения дафний в чистой воде после пребывания их в растворе ТПОХ концентрацией  $1 \cdot 10^{-1}$  мг/л

Время действия ТПОХ	Численность			
	пометов	заложенных яиц	молоди	абортивных яиц
0				
Контроль	5	58	38	20
1	5	54	23	31
2	5	57	22	35
3	3	60	35	25
4	1	20	5	15
5	3	56	19	37
6	3	42	14	28

что характер гибели особей I и II поколений мало отличался от такового у исходных особей, подвергшихся непосредственному действию токсиканта.

Дафнии, развившиеся в чистой воде, кроме пониженной жизнеспособности, характеризовались нарушениями в сроках наступления половозрелости (от 3 до 10 дней при 6-дневном периоде созревания в контроле). Молоди в помете было лишь по 2–5 штук и только в некоторых случаях по 10–15 (близко к контролю). В результате малочисленности и пониженной жизнеспособности дафний, подвергшихся действию ТПОХ, третьего поколения получить не удалось.

В растворе ПХФ-На концентрацией 3,3 мг/л дафнии погибали на 7-е сут. В этом растворе к 5-м сут. погибает около 50% рачков, остальные гибнут на 7-е сут. Особи, выжившие в растворе ПХФ-На и перенесенные в чистую воду, показали хорошую выживаемость в чистой воде. После 6-дневного пребывания в растворе в чистой воде к концу опыта (20 суток) гибнет 25%. В остальных сериях опыта (перемещение в воду через 1–5 суток) гибель составила от 5 до 15% при 5%-ной гибели в контроле. Наблюдение за размножением исходных особей I поколения в чистой воде не выявило существенных отличий по сравнению с контролем ни в сроках наступления половозрелости, ни во времени появления первого помета, ни по числу выметанной молоди.

Опыт показал, что два исследованных соединения различаются по обратимости действия летальных растворов. Если в качестве основного интегрального показателя принять выживаемость, то после воздействия ТПОХ даже в течение 1 и 3 час в чистой воде погибает 20 и 30% особей соответственно. Такое же количество дафний гибнет в чистой воде после действия раствора ПХФ-На в течение 6 сут. Худшая обратимость действия ТПОХ по сравнению с ПХФ-На подтверждается данными размножения и развития. Видимо, ТПОХ вызывает более глубокие нарушения в организме дафний, чем ПХФ-На. О том, что патология, наблюдавшаяся в чистой воде, является результатом последствия ТПОХ, подтверждается совпа-

Таблица 3

Выживаемость дафний в растворе с повышенным содержанием биогенных солей (в %)

Поколение	Контроль	MgSO <sub>4</sub>			
		I	10	100	500
Исходное	83	43	37	27	0
I	80	93	83	30	7
II	100	83	100	90	75
III	87	85	93	100	100

Таблица 4

Время наступления половозрелости и начало размножения дафний I–III поколений в растворах с повышенным содержанием биогенных солей

Соединение	Концентрация катиона, мг/л	Наступление половозрелости, сут			Начало размножения, сут		
		I	II	III	I	II	III
Контроль		7–8	5–6	6	10–11	7–8	9
MgSO <sub>4</sub>	1	7–8	5–7	6	10–12	8–10	9
	10	7–8	7–8	6	11–14	9–11	9
	100	7–11	7	6–7	11–14	9–10	9
	500	12–17	10	6–7	15–19	13	9–10
KNO <sub>3</sub>	0,1	7–9	5–7	6	10–12	8–10	9
	1	7–11	6–7	6	11–14	9–10	9
	10	7–11	7	6	11–13	10	9
	100	7–11	5–6	6–7	11–14	8–10	9–10
MnSO <sub>4</sub>	0,01	7–10	6–7	6	11–13	10	9
	0,1	7–11	6–7	6	11–15	8–10	9
	1	15–16	7	6	19–22	10–11	10
	10	15–16	6–7	9	19–22	8–10	16

денем характера ее проявления у дафний, погибавших и в растворе, и у исходных особей и потомства в чистой воде.

*Функциональное состояние дафний при изменении химического состава воды.* Изученные нами биогенные соли оказались летальными для исходных особей дафний в следующих концентрациях (в пересчете на катион): MgSO<sub>4</sub> 500, KNO<sub>3</sub> 100 и MnSO<sub>4</sub> 1 и 10 мг/л. Из табл. 3 видно, что в этих растворах отмечена либо 100%-ная гибель, либо очень маленькая выживаемость (3%). В остальных растворах с повышенным содержанием солей выживаемость исходных особей была меньше, чем в контроле, и выявила тенденцию к увеличению по мере уменьшения концентрации соли. Молодь, выметанная даже в летальных растворах, не погибла. Из поколения в поколение выживаемость дафний в растворах с повышенным содержанием биогенных солей увеличивалась. В исследованных растворах солей магния и калия выживаемость дафний III поколения приблизилась к уровню



KNO <sub>3</sub>				MnSO <sub>4</sub>			
0,1	1	10	100	0,01	0,1	1	10
23	17	27	3	37	27	0	0
90	77	77	85	97	70	33	47
85	93	77	100	80	83	100	75
80	80	90	80	77	83	50	10

контроля, в некоторых случаях она была выше. В летальных растворах соли марганца выживаемость дафний проявила фазность реагирования — пройдя через фазу стимуляции во II поколении, она уменьшилась в III поколении.

Молодь, развившаяся в растворах с повышенным содержанием солей, росла и развивалась. Особи I поколения созревали в более растянутые сроки, чем контрольные (табл. 4). В контроле дафнии становились половозрелыми на 7–8-е сутки, а в растворах солей — на 7–12-е. При летальных для исходных особей концентрациях молодь созревала еще позже — в возрасте 12–17 и даже 15–17 суток. Во II поколении разрыв в сроках созревания подопытных особей и контрольных сократился, а в III поколении в большинстве исследованных растворов сравнялся с контролем и сильно отличался только в растворе соли марганца концентрацией 10 мг/л, где дафнии созревали намного позже.

Аналогичное реагирование констатируется и по показателю начало размножения (время отрождения первого помета).

В табл. 5 представлены данные по количеству живой молоди, народившейся в разных вариантах опыта. Как видно, у исходных особей практически во всех исследованных концентрациях биогенных солей молоди было меньше, чем в контроле. У особей I поколения в нелетальных растворах солей магния и калия была небольшая стимуляция размножения, которая во II поколении сменялась ослаблением этой функции. В остальных растворах (кроме соли марганца при концентрации 10 мг/л) от поколения к поколению шло постепенное увеличение размножения. К III поколению размножение дафний при повышенном содержании в воде биогенных солей в основном приблизилось к уровню контроля.

Абортивных яиц и мертворожденной молоди в контроле не было. В растворах с повышенным содержанием биогенных солей у исходных особей, в I и II поколениях в небольшом количестве (меньше 1%) появлялись и абортивные яйца, и мертворожденная молодь, не выявляя четкой концентрационной зависимости. К III поколению патология размножения резко сократилась и слабо проявилась лишь при 3 концентрациях из 12 изученных. Эфиопии были и в опыте и в контроле. Их количество в растворах с повышенным содержанием солей еще меньше отличалось от контроля, чем первые два показателя.

Скорость роста дафний (о ней мы судили по числу сброшенных шкур) —

Таблица 5

Количество живой молоди, отродившейся в растворах с повышенным содержанием биогенных солей (в % к контролю)

Поколение	Контроль	MgSO <sub>4</sub>			
		1	10	100	500
Исходное	100	58	91	123	41
I	100	138	118	132	27
II	100	85	76	82	54
III	100	103	102	113	95

Таблица 6

Выживаемость дафний в растворах ООС (в %)

ООС	Концентрация, мг/л	Поколение			
		исходное	I	II	III
ТМОХ	0				
	Контроль	96	94	95	99
	$1 \cdot 10^{-4}$	78	92	93	92
	$1 \cdot 10^{-3}$	90	93	92	95
	$1 \cdot 10^{-2}$	72	40	75	95
	$2 \cdot 10^{-2}$	72	50	85	30
	$1 \cdot 10^{-1}$	0	0	—	—
ГЭОХ	0				
	Контроль	100	95	100	100
	$1 \cdot 10^{-4}$	90	95	100	95
	$1 \cdot 10^{-3}$	80	100	90	100
	$1 \cdot 10^{-2}$	85	75	90	85
	$1 \cdot 10^{-1}$	0	—	—	—
	0				
ТАОХ	Контроль	93	100	100	100
	$1 \cdot 10^{-4}$	90	98	98	100
	$1 \cdot 10^{-3}$	63	80	85	98
	$1 \cdot 10^{-2}$	0	0	0	0
	$1 \cdot 10^{-1}$	0	—	—	—
	0				
	Контроль	97	97	97	100
ДБОДХ	$1 \cdot 10^{-4}$	97	93	97	100
	$1 \cdot 10^{-3}$	87	87	97	97
	$1 \cdot 10^{-2}$	77	93	100	93
	$1 \cdot 10^{-1}$	27	23	0	0

KNO <sub>3</sub>				MnSO <sub>4</sub>			
0,1	1	10	100	0,01	0,1	1	10
86	86	56	56	72	91	32	34
144	121	127	83	102	94	61	40
73	75	91	85	111	87	71	19
93	103	98	93	125	105	115	23

отличалась от контроля только при максимальных концентрациях исследованных солей – в этих условиях она была меньше, чем в чистой воде. В растворе соли магния при концентрации катиона 500 мг/л исходными особями было сброшено 4 шкурки при 69 в контроле, в I и II поколениях 86 и 85 шт. при 106 и 110 в контроле; в III поколении скорость роста была близкой к контролю (98 шкурки при 104 в контроле). В опыте с солью калия существенные отличия в приросте у подопытных особей по сравнению с контрольными отмечены только у исходных особей при концентрации катиона 100 мг/л (46 шкурки при 69 в контроле). Под действием марганца ослабление роста дафний у исходных особей было при двух концентрациях катиона – 1 и 10 мг/л (по 28 шкурки при 69 в контроле) и при 10 мг/л у особей I поколения (85 при 106 в контроле).

Размеры дафний, развившихся в растворах с повышенным содержанием биогенных солей, тоже уменьшались при этих же максимальных концентрациях солей. Кроме варианта опыта с концентрацией соли марганца 10 мг/л, в котором к III поколению и длина и ширина рачков приблизились к контрольным величинам.

Реакцию дафний на разные концентрации оловоорганических соединений рассмотрим на примере опытов с триметил-, триэтил-, трипропил-, трибутил-, триамилоловохлоридом и с дибутилоловохлоридом (ТМОХ, ТЭОХ, ТПОХ, ТБОХ, ТАОХ и ДБОДХ). Они изучены в диапазоне от летальных концентраций до 3–4 порядков разведения летального раствора.

В табл. 6 приведены данные по выживаемости дафний в растворах ООС. Как видно, в нелетальных растворах выживаемость рачков отличалась от контроля. Она колебалась, не выявляя четкой тенденции ни к увеличению, ни к уменьшению. Следует остановиться на одном моменте. В опыте с ТБОХ во II поколении в контроле была понижена выживаемость (60%). Во время опыта шли ливневые дожди и в Москва-реку (откуда брали воду для эксперимента) попадали стоки с полей. Возможно, это привело к снижению выживаемости, так как количество зоопланктона в реке временно упало. Однако в это же время рачки, развившиеся в присутствии нелетальных концентраций ТБОХ, имели высокую выживаемость, то есть они не отреагировали на изменение условий существования обычной приспособительной реакцией.

Реакция дафний на летальные растворы исследованных ООС была разной. При концентрации ТПОХ  $1 \cdot 10^{-1}$  мг/л гибель исходных особей на-

Время наступления половозрелости и начало размножения дафний I–III поколений в растворах ООХ

ООС	Концентрация, мг/л	Наступление половозрелости, сут.			Начало размножения, сут.		
		I	II	III	I	II	III
ТЭОХ	0						
	Контроль	5	6–8	6–8	7	10–11	10
	$1 \cdot 10^{-4}$	5	6	6–7	6–7	9	10
	$1 \cdot 10^{-3}$	5	6	7	6–7	9	10
	$1 \cdot 10^{-2}$	5	6	7	6–7	9	10
ТПОХ	0						
	Контроль	5	6	6–8	7	10–11	10
	$1 \cdot 10^{-4}$	5–6	6	7	7–8	9	9
	$1 \cdot 10^{-3}$	5	6	6–7	7	9	8–10
	$1 \cdot 10^{-2}$	5	6	6–7	7	9	8–10
	$1 \cdot 10^{-4}$	5	6	7	7	9	10
	$1 \cdot 10^{-3}$	5	6	7	7	9	10
ТБОХ	0						
	Контроль	6	5	5–6	8	7	7
	$1 \cdot 10^{-4}$	6	5	6–7	8	7	8
	$1 \cdot 10^{-3}$	6	5	7	8	7	8–9
	$1 \cdot 10^{-2}$	6	5	5	8	7	6–7
	$1 \cdot 10^{-1}$	5–6	5	4	7	7	6

ступала на 8-е сутки. Подопытные особи дали один помет, но молодь тоже погибала на 8-е сутки. II поколения дафний в этом растворе не было. Такая же реакция отмечена для ТПОХ концентрацией  $1 \cdot 10^{-2}$  и ТБОХ  $1 \cdot 10^{-4}$  мг/л. В растворе ТЭОХ концентрацией  $1 \cdot 10^{-1}$  и ТАОХ  $1 \cdot 10^{-2}$  мг/л исходные особи гибнут через 3 и 7 сут. соответственно, не дав молоди. При концентрации ТАОХ  $1 \cdot 10^{-3}$  мг/л дафнии жили в течение пяти поколений, но для каждого поколения этот раствор был летальным в течение 14–25 суток. В растворе ЛБОДХ отмечено постепенное вымирание дафний к III поколению.

Наступление половозрелости и начало размножения дафний в растворах ООС представлено в табл. 7. Уже при общем взгляде на нее видна однородность цифр при разных концентрациях и совпадение их с контрольными показателями как у исходных особей, так и в поколениях. Если сроки в контроле и опыте различаются, то в основном в сторону более раннего созревания и начала размножения.

Такая же реакция дафний на разные концентрации ООС отмечена и по показателю количество живой молоди (табл. 8). При нелетальных концентрациях ни у исходных особей, ни в поколениях не отмечено ослабления функции размножения. Количество молоди было или несколько больше, или несколько меньше контрольного и в единичных случаях превышало его на 20–40%. В летальных растворах, если исходные особи не

Таблица 8

Количество живой молодежи в растворах ООС (в % к контролю)

ООС	Концентрация, мг/л	Поколение дафний			
		исходное	I	II	III
ТМОХ	$1 \cdot 10^{-4}$	101	98	92	112
	$1 \cdot 10^{-3}$	78	96	87	121
	$1 \cdot 10^{-1}$	90	100	97	121
	$3 \cdot 10^{-3}$	4	58	6	3
	$1 \cdot 10^{-1}$	15	16	0	
ТЭОХ	$1 \cdot 10^{-4}$	65	86	140	89
	$1 \cdot 10^{-3}$	84	88	120	89
	$1 \cdot 10^{-1}$	76	99	109	82
ТПОХ	$1 \cdot 10^{-3}$	98	90	93	105
	$1 \cdot 10^{-4}$	77	96	141	85
	$1 \cdot 10^{-1}$	88	110	148	103
	$1 \cdot 10^{-4}$	80	115	119	77
	$1 \cdot 10^{-3}$	75	112	132	99
ТБОХ	$1 \cdot 10^{-4}$	116	116	124	124
	$1 \cdot 10^{-3}$	97	89	119	113
	$1 \cdot 10^{-4}$	102	100	109	103
	$1 \cdot 10^{-3}$	99	110	89	100
	$1 \cdot 10^{-4}$	13	0	—	—
ТАОХ	$1 \cdot 10^{-3}$	102	96	88	97
	$1 \cdot 10^{-4}$	110	100	97	111
	$1 \cdot 10^{-3}$	102	118	106	108
	$1 \cdot 10^{-1}$	16	0	—	

гибнут в течение недели, обычно появлялся первый помет и общее количество молодежи составляло 13–16% от контроля. В растворе ТАОХ концентрацией  $1 \cdot 10^{-3}$  мг/л, как было отмечено выше, дафнии в пяти исследованных поколениях погибали на 14–25-е сутки, но до гибели они размножались. Как видно из таблицы, количество выметанной ими молодежи было на уровне контроля и даже немного выше.

Число абортивных яиц в исследованных ООС не превышало контрольных показателей. Количество мертворожденной молодежи иногда было больше, чем в контроле, — отличие составляло от долей процента до нескольких процентов от общего количества молодежи. Если в контроле была относительно высокая смертность (до 4%), то на этом фоне количество мертворожденной молодежи в растворах ООС возрастало до 6–11%, как это было во II поколении дафний в опыте с ТЭОХ и ТПОХ.

В опыте с ТМОХ было выявлено его действие на воспроизводительную систему дафний (при концентрации  $1 \cdot 10^{-1}$  мг/л). Поэтому это соединение исследовано в более дробном диапазоне концентраций. На рис. 1 показано общее количество сформированных яиц (потенциальная плодовитость), число абортивных яиц и живой молодежи у дафний, живших в течение шести

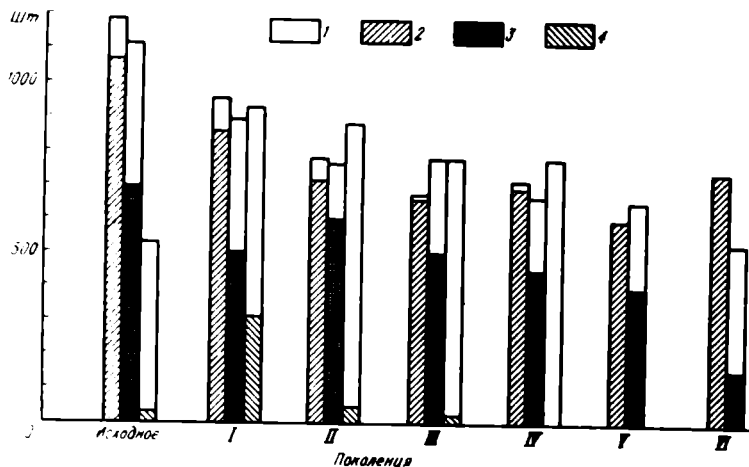


Рис. 1. Изменение потенциальной плодовитости дафний в поколениях под действием растворов ТМОХ

1 - абортированные яйца; 2, 3, 4 - живая молодь в контроле (2), при  $2 \cdot 10^{-2}$  (3) и  $3 \cdot 10^{-2}$  (4) мг/л ТМОХ

поколений в растворах ТАОХ концентрацией  $2 \cdot 10^{-2}$  и  $3 \cdot 10^{-2}$  мг/л. Как видно, в растворе концентрацией  $3 \cdot 10^{-2}$  мг/л общее количество сформированных яиц было снижено по сравнению с контролем только у исходных особей. В течение трех поколений у рачков появлялась живая молодь, к IV поколению все яйца были абортированы, и дафнии не дали V поколения. В растворе концентрацией  $2 \cdot 10^{-2}$  мг/л живой молоди во всех шести поколениях было меньше, чем в контроле ( $P \leq 0,05$ ), ее количество уменьшалось от поколения к поколению.

Количество сброшенных карапаксов (шкурки) в растворах ТПОХ было в основном несколько больше, чем в контроле, а в растворах ТЭОХ и ТБОХ - несколько меньше или на уровне контроля. Четкой концентрационной зависимости при этом не прослеживается.

Опыты по изучению функционального состояния дафний при изменении химического состава воды показали, что по отношению к повышенному содержанию биогенных солей у них выявляется ряд адаптивных реакций: 1) при повышенном содержании соли может выживать и нормально функционировать часть особей, при этом довольно четко вырисовывается зависимость концентрация - эффект; 2) при летальной для исходных особей концентрации выживает и дает полноценное потомство молодь I поколения; 3) в I и II поколениях нарастает число выживших особей, несколько удлиняются по сравнению с контролем сроки созревания и начала размножения, при этом количество выметанной молоди меньше отличается от контроля, а ее рост отличается только в летальных для исходных особей растворах; 4) у особей III поколения основные

Таблица 9

Изменение резистентности дафний к летальным концентрациям  $MgSO_4$  и TAOX после выращивания их в нелетальных растворах

Соединение	Акклимирующая концентрация, мг/л	Срок акклимации в поколениях	Летальная концентрация, мг/л	ТЛ <sub>50</sub> , часы	
				для неаккл.	для аккл.
$MgSO_4$	500	I-III	1000	60	168
	100	I-III			120
TAOX	$5 \cdot 10^{-4}$	I-II	$1 \cdot 10^{-3}$	384	288
		I-III			264
	$1 \cdot 10^{-4}$	I-IV			264
		I-III			336
		I-IV			360

биологические функции (выживание, созревание, размножение, плодовитость) могут уже осуществляться на уровне контроля.

Как видно, в гетерогенной популяции дафний имеются особи, которые могут выдержать повышенное содержание в воде биогенных солей. Кроме того, при наличии в воде повышенного содержания биогенных солей в организме дафний, видимо, происходят существенные изменения в обмене, приводящие к задержке созревания, удлинению срока эмбриогенеза и начала размножения, но сама функция размножения при этом обеспечивается нормально — не только появляется жизнеспособная молодь, но и в количестве, свойственном виду.

По отношению к ООС такого приспособительного реагирования не выявлено: 1) в ряду концентраций даже у исходных особей не проявляется зависимость концентрация—эффект; 2) при летальных концентрациях не выживает молодь I поколения; 3) имеются так называемые хронические летальные концентрации, то есть такие концентрации, при которых выживаемость уменьшается по мере пребывания дафний в растворе; 4) в нелетальных для дафний растворах ООС возможно угнетение и, наконец, прекращение размножения; 5) показатели времени наступления половозрелости и начала размножения раскрывают одну из типичных реакций на токсикант — стимуляцию обменных процессов.

Таким образом, по отношению к повышенному содержанию биогенных солей у дафний проявился и отбор на повышенную резистентность и повышение резистентности во времени. По отношению к ООС такой реакции не обнаружено. Для проверки этого вывода был поставлен специальный опыт по выявлению изменения резистентности дафний к летальному раствору (по показателю время гибели 50% особей ТЛ<sub>50</sub>) после выращивания (акклимации) 2–4 поколений рачков в нелетальных растворах. В табл. 9 приводятся сравнительные данные для двух соединений —  $MgSO_4$  и TAOX.

Из таблицы видно, что дафнии, выросшие в воде с повышенным содержанием соли магния, дольше живут в летальном растворе, чем неакклимированные особи. Пребывание рачков в нелетальных растворах TAOX понижает их резистентность к летальному раствору.

*Критерии экологической вредности химических соединений.* Изучение функционального состояния дафний при изменении химического состава воды показало, что по отношению к одним соединениям они проявляют адаптивные реакции, по отношению к другим — нет.

Нарушения приспособительного реагирования, отмеченные в опытах на ракообразных, аналогичны тем, которые мы наблюдали у эмбрионов рыб и моллюсков [Данильченко, 1982; Данильченко, Бузинова, 1982]. Очень важным является также то, что при наличии в воде нелетальных концентраций веществ, по отношению к которым нет приспособительного реагирования, у гидробионтов нарушаются приспособительные реакции на изменение обычных экологических факторов. Это особенно четко было прослежено в опытах с моллюсками (взрослые особи и эмбрионы в присутствии ООС не реагировали на резкое изменение температуры воды). Такую же реакцию мы наблюдали у дафний в опыте с ТБОХ, когда рачки в растворе ТБОХ не отреагировали на изменение качества речной воды после ливневых дождей.

Нарушение приспособительного реагирования у гидробионтов является серьезным признаком патологии, что может существенно сказаться на экологическом благополучии водоема. Критериями экологической вредности химических соединений могут быть плохая обратимость действия летальных концентраций, невозможность приспособления к повышенной концентрации вещества, нарушение реакции на изменение экологических факторов и др.

## ЛИТЕРАТУРА

- Альимова Т.П. Адаптация ветвистоусых ракообразных к хроническому отравлению. — Автореф. канд. дис. Петрозаводск: ГПУ, 1974. 31 с.
- Горизонтов П.Л., Сиротин Н.Н. Предисловие. — В кн.: Патологическая физиология экстремальных состояний. М.: Медицина, 1973, с. 5—6.
- Данильченко О.П. Сравнение реакции эмбрионов и предличинок рыб на природные факторы и на синтезированные соединения. — *Вопр. ихтиол.*, 1982, т. 22, вып. 1, с. 128—138.
- Данильченко О.П., Бузинова Н.С. Реагирование моллюсков *Lymnaea stagnalis* L. на загрязнение. 1. Выживаемость. Размножение. Эмбриональное развитие. Биологические науки, 1982, № 6, с. 61—69.
- Данильченко О.П., Строганов Н.С. Сравнительное действие триэтилохлорида и пентахлорфенолята натрия на эмбриональное развитие костистых рыб. — *Эксперим. водн. токсикология*, 1973, вып. 5. Рига: Зинатне, с. 61—73.
- Кулагин Ю.З. О критических для древесных растений ситуациях. — *Журн. общ. биол.*, 1977, т. 38, № 1, с. 11—14.
- Лукияненко В.И. Токсикология рыб. М.: Пищевая промышлен., 1967. 216 с.
- Лукияненко В.И. Экспресс-метод определения обратимости отравления у рыб. В кн.: Методика биологических исследований по водной токсикологии. М.: Наука, 1971, с. 167—168.
- Одум Ю. Основы экологии. М.: Мир, 1975. 740 с.
- Пушкарь И.Г. Влияние гербицидов пропана и ялана на репродуктивную способность *Daphnia magna* Straus. — *Эксперим. водн. токсикология*, 1973, вып. 5 с. 146—151.
- Строганов Н.С. Методика определения токсичности водной среды. — В кн.: Методики биологических исследований по водной токсикологии. М.: Наука, 1971, с. 14—60.
- Строганов Н.С., Колосова Л.В. Ведение лабораторной культуры и определение плодовитости дафний в ряде поколений. — Там же, с. 216—218.
- Чернышева М.В. Определение обратимости действия токсических веществ на личинки рыб. — Там же, с. 140—143.



УДК 628.515:612.014

**Биологический аспект проблемы нормы и патологии в водной токсикологии.** Строганов Н.С. – В кн.: Теоретические проблемы водной токсикологии. Норма и патология. М.: Наука, 1983.

Анализируются понятия нормы и патологии, применяющиеся в медицине, ветеринарии, биологии.

Табл. 1. Библ. 18 назв.

УДК 628.515.574.52

**Норма и патология в функционировании водных экосистем.** Камшилов М.М. – В кн.: Теоретические проблемы водной токсикологии. Норма и патология. М.: Наука, 1983.

Рассматриваются показатели, характеризующие экологическое благополучие водоемов.

Библ. 7 назв.

УДК 628.515.574.23

**Норма и патология при влиянии на гидробионтов неядовитых веществ и факторов среды.** Карпевич А.Ф. – В кн.: Теоретические проблемы водной токсикологии. Норма и патология. М.: Наука, 1983.

Экспериментальные данные показывают, что антропогенный фактор вносит существенные поправки в понятия "норма" и "патология", принятые в экологии.

Рис. 3. Табл. 2. Библ. 12 назв.

УДК 591.044.577.12

**Оценка действия веществ на водные организмы с учетом фазности токсичности.** Врочинский К.К., Шербakov Ю.А. – В кн.: Теоретические проблемы водной токсикологии. Норма и патология. М.: Наука, 1983.

Исследования показали необходимость испытания максимального количества концентраций, чтобы установить все фазы действия веществ.

Рис. 5. Библ. 4 назв.

УДК 615.9:614.7

**Основные гигиенические критерии вредности в оценке токсического действия химического загрязнения воды.** Красовский Г.Н., Плетников И.П., Сутокская И.В. – В кн.: Теоретические проблемы водной токсикологии. Норма и патология. М.: Наука, 1983.

Показано, что наряду с критериями оценки интоксикации на организменном уровне дополнительным критерием вредности при оценке вредного действия химического загрязнения на экосистемном уровне может служить способность к образованию токсических продуктов при распаде и трансформации веществ в природных условиях.

Рис. 2. Библ. 6 назв.

УДК 639.13

**Физиологические критерии определения оптимальных условий развития водных организмов.** Рыжков Л.П. – В кн.: Теоретические проблемы водной токсикологии. Норма и патология. М.: Наука, 1983.

Установлено, что изучение энергетического баланса является четким критерием определения ПДК токсических веществ.

Рис. 10. Табл. 1. Библ. 12 назв.

УДК 591.1-70

**Явления нормы и патологии в развитии рыб в зависимости от температурных условий инкубации.** Резниченко П.Н. – В кн.: Теоретические проблемы водной токсикологии. Норма и патология. М.: Наука, 1983.

УДК 574.6

Использование биоэлектрической реакции водорослей для оценки загрязнения водной среды. Юрин В. М., Кудряшов А. П., Коренец Л. А. — В кн.: Теоретические проблемы водной токсикологии. Нормы и патология. М.: Наука, 1983.

Описаны подходы, позволяющие осуществлять классификацию показателей токсического загрязнения вод химическими соединениями по характеру мембранотропных эффектов на основании данных биоэлектрической реакции клетки *Nitella flexilis*.

Рис. 3. Табл. 2. Библ. 4 назв.

УДК 628.394.6:57/59

Конкурентоспособность биологической системы как интегральный показатель ее токсикорезистентности. Волков И. В. — В кн.: Теоретические проблемы водной токсикологии. Нормы и патология. М.: Наука, 1983.

На основании анализа литературных и собственных исследований делается вывод об универсальности конкурентоспособности биологической системы как параметра ее токсикорезистентности.

Табл. 1. Библ. 5 назв.

УДК 615.9:576.33:547.56

Об использовании физиологических критериев при решении вопросов нормы и патологии в водной токсикологии. Стом Д. И. — В кн.: Теоретические проблемы водной токсикологии. Нормы и патология. М.: Наука, 1983.

На примере взаимодействия фенольных соединений и водных растений обсуждаются вопросы физиологических критериев нормы и патологии. Показана относительность критериев нормы и патологии.

Библ. 9 назв.

УДК 615.9:614.7

К проблеме регламентации химических загрязнений воды. Васюков А. Ч. Л. Я. — В кн.: Теоретические проблемы водной токсикологии. Нормы и патология. М.: Наука, 1983.

Указаны общепризнанные принципы, которые целесообразно использовать при разработке регламентов химических загрязнений воды, а также условия, которые следует учитывать при этом.

УДК 547.56:547.68:628.356

Биологическое окисление канцерогенов на активных ялах, адаптированных к фенолам. Кирсо У. Э., Ханнус М. Г. — В кн.: Теоретические проблемы водной токсикологии. Нормы и патология. М.: Наука, 1983.

На примере окисления биогенных ароматических соединений возможно с помощью микроорганизмов активного яла, адаптированного к фенолам (фенол, 5-метилрезорцин), интенсивно обнаруживать стоки, содержащие фенолы и канцерогены.

Библ. 5 назв.

УДК 628.512:591.525

Об экологической вредности химических соединений. Данильченко О. П., Исакова Е. Ф., Ильичева Т. В., Строганов Н. С. — В кн.: Теоретические проблемы водной токсикологии. Нормы и патология. М.: Наука, 1983.

В качестве критерия экологической вредности химического соединения предлагается отсутствие или ослабление приспособительных реакций у гидробионтов.

Рис. 1. Табл. 9. Библ. 15 назв.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
<b>Строганов Н.С.</b> Биологический аспект проблемы нормы и патологии в водной токсикологии	5
<b>Камшилов М.М.</b> Норма и патология в функционировании водных экосистем	22
<b>Карпевич А.Ф.</b> Норма и патология при влиянии на гидробионтов недовитых веществ и факторов среды	26
<b>Врочинский К.К., Щербаков Ю.А.</b> Оценка действия веществ на водные организмы с учетом фазности токсичности	36
<b>Крисовский Г.Н., Плетникова И.П., Сутокская И.В.</b> Основные гигиенические критерии вредности в оценке токсического действия химического загрязнения воды	42
<b>Рыжков Л.П.</b> Физиологические критерии определения оптимальных условий развития водных организмов	49
<b>Резниченко П.Н.</b> Явления нормы и патологии в развитии рыб в зависимости от температурных условий инкубации	58
<b>Комаровский Ф.Я.</b> Особенности патологических изменений у рыб при токсических воздействиях в сравнении с теплокровными животными	66
<b>Данильченко О.П.</b> Нарушение регуляции как показатель патологии	72
<b>Попова Г.В.</b> Норма и патология крови рыб при воздействии пестицидов	85
<b>Путинцев А.И.</b> Норма и патология в разных реакциях гидробионтов на воздействия токсикантов	89
<b>Колупаев Б.И., Бейм А.М.</b> Критерий нормы и патологии физиологических реакций — взаимосвязь дыхания и сердечной деятельности	96
<b>Малларевская А.Я.</b> Специфические и неспецифические изменения при действии различных токсикантов как показатели патологического состояния организма рыб	99
<b>Коржухов П.А.</b> Проблема биохимической нормы и патологии в водной токсикологии	106
<b>Сидоров В.С.</b> Значение биохимического изучения нормы и патологии организма для водной токсикологии	110
<b>Сорвачев К.Ф.</b> Норма и патология на молекулярном уровне	121
<b>Бузинов Н.С.</b> Патологические изменения активности пищеварительных ферментов рыб	131
<b>Колупаев Б.И.</b> О критериях физиологической нормы гидробионтов	138
<b>Алексеев В.А.</b> Патология поведения, функциональная и морфологическая патология у водных беспозвоночных при интоксикации	141
<b>Юрин В.М., Кудряшов А.П., Коренец Л.А.</b> Использование биоэлектрической реакции водорослей для оценки загрязнения водной среды	148
<b>Волков И.В.</b> Конкурентоспособность биологической системы как интегральный показатель ее токсикорезистентности	154
<b>Стом Д.И.</b> Об использовании физиологических критериев при решении вопросов нормы и патологии в водной токсикологии	158
<b>Васюкович Л.Я.</b> К проблеме регламентации химических загрязнений воды	164
<b>Курсо У.Э., Ханнус М.Г.</b> Биохимическое окисление канцерогенов на активных илах, адаптированных к фенолам	165
<b>Данильченко О.П., Исакова Е.Ф., Ильичева Т.В., Строганов Н.С.</b> Об экологической вредности химических соединений	167