



**М.Ф. Козак  
Н.В. Марченко**

**ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ  
ВОЗДЕЙСТВИЯ АНТРОПОГЕННОГО  
ЗАГРЯЗНЕНИЯ ВОД НИЖНЕЙ ВОЛГИ**

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ АГЕНТСТВО ПО ОБРАЗОВАНИЮ  
АСТРАХАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ**

**КОЗАК М. Ф.  
МАРЧЕНКО Н. В.**

**ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ВОЗДЕЙСТВИЯ  
АНТРОПОГЕННОГО ЗАГРЯЗНЕНИЯ ВОД  
НИЖНЕЙ ВОЛГИ**

**МОНОГРАФИЯ**

Издательский дом «Астраханский университет».  
2008

ББК 20.1(2Р354-4Ас)  
К59

Рекомендовано к печати редакционно-издательским советом  
Астраханского государственного университета

*Рецензенты:*  
заведующий кафедрой морфологии  
Ярославского государственного университета,  
кандидат биологических наук, доцент  
*А.В. Еремейшвили;*  
заведующий кафедрой химии  
Саратовского государственного аграрного университета им. Н.И. Вавилова,  
почетный работник высшего профессионального образования РФ,  
доктор химических наук, профессор  
*Н.Н. Гусакова*

Козак, М. Ф. Цитогенетические эффекты воздействия антропогенного загрязнения вод Нижней Волги [Текст] : монография / М. Ф. Козак, Н. В. Марченко. – Астрахань : Издательский дом «Астраханский университет», 2008. – 116, [3] с.

Работа посвящена исследованию генотоксического воздействия антропогенного суммарного загрязнения воды рек дельты Волги и разработке направлений его снижения, содержит многолетние статистические и наглядные научные материалы, полученные на модельных объектах, о повреждении наследственных структур клетки действием генотоксикантов водной среды обитания организмов. Завершает работу краткий терминологический словарь.

Предназначена для научных работников, преподавателей естественнонаучных дисциплин, аспирантов, а также для студентов, обучающихся по специальностям «Биология», «Биоэкология» «Экология», «Безопасность жизнедеятельности».

ISBN 978-5-9926-0136-7

© Издательский дом  
«Астраханский университет», 2008  
© М. Ф. Козак, Н. В. Марченко, 2008  
© В. Б. Свиридов, дизайн обложки, 2008



## ОГЛАВЛЕНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ .....	5
ГЛАВА 1. СОСТОЯНИЕ И ИСТОЧНИКИ ЗАГРЯЗНЕНИЯ ВОДНОЙ СРЕДЫ АСТРАХАНСКОЙ ОБЛАСТИ .....	7
ГЛАВА 2. ОСНОВНЫЕ КЛАССЫ ХИМИЧЕСКИХ МУТАГЕНОВ, ИХ ПРИСУТСТВИЕ В СТОЧНЫХ ВОДАХ И ПРИРОДНЫХ ВОДОЕМАХ .....	21
2.1. Генотоксиканты как факторы, способные повреждать генетические структуры клетки .....	21
2.2. Экотоксикогенетика и основные классы химических мутагенов .....	25
ГЛАВА 3. ПАТОЛОГИЯ МИТОЗА ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ГЕНОТОКСИКАНТОВ .....	29
ГЛАВА 4. ВЫЯВЛЕНИЕ ПРИСУТСТВИЯ ГЕНОТОКСИКАНТОВ СРЕДЫ .....	35
4.1. Использование цитогенетического тестирования для оценки генотоксического загрязнения природных вод .....	40
4.2. Экотоксикогенетические исследования как составная часть комплексной оценки загрязненности природных вод .....	44
ГЛАВА 5. ИССЛЕДОВАНИЕ ГЕНОТОКСИЧЕСКОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ЗАГРЯЗНЕНИЯ РЕК ДЕЛЬТЫ ВОЛГИ .....	48
5.1. Цитогенетический анализ типов патологии митоза, индуцированных водой рек дельты Волги в меристеме придаточных корней .....	49
5.2. Цитогенетический анализ типов патологии митоза, индуцированных водой рек дельты Волги в меристеме зародышевых корней .....	57
ГЛАВА 6. ИССЛЕДОВАНИЕ ГЕНОТОКСИЧЕСКОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ВОДЫ ЕМКОСТИ СЕЗОННОГО РЕГУЛИРОВАНИЯ АСТРАХАНСКОГО ГАЗОВОГО КОМПЛЕКСА .....	61
ГЛАВА 7. АНАЛИЗ АДАПТАЦИОННЫХ МЕХАНИЗМОВ НА КЛЕТОЧНОМ УРОВНЕ ПРИ ДЕЙСТВИИ МУТАГЕННЫХ ФАКТОРОВ СРЕДЫ .....	65

ГЛАВА 8. ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ ФИЛЬТРАЦИИ ЧЕРЕЗ ПРИРОДНЫЕ СОРБЕНТЫ НА СНИЖЕНИЕ ГЕНОТОКСИЧНОСТИ СТОЧНЫХ ВОД.....	70
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	81
ТЕРМИНОЛОГИЧЕСКИЙ СЛОВАРЬ.....	82
БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК.....	88

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Нерациональная хозяйственная деятельность человека привела к загрязнению среды и разрушению мест обитания многих видов животных, растений, природных микроорганизмов. Возникла угроза разрушения *структуры видовых генофондов*: совокупной генетической информации, которая передаётся из поколения в поколение и определяет численность, продуктивность, продолжительность онтогенеза, толерантность организмов к неблагоприятным факторам среды. Вызванный антропогенным воздействием темп разрушения видовых генофондов принимает угрожающие масштабы и приводит к разрушению исторически сложившихся уровней генетического разнообразия в природе, нарушая его исторический оптимум. Проблема сохранения чистоты внутренних водоёмов – одна из основных среди глобальных экологических проблем. Химическое антропогенное воздействие на гидросферу приводит к повсеместному возрастанию токсического загрязнения водных систем. Загрязнение вод бассейна Волги обусловлено избытком и недостаточной очисткой промышленных, транспортных, коммунальных и сельскохозяйственных стоков.

Всестороннее антропогенное воздействие на гидросферу приводит к повсеместному возрастанию загрязнения водных систем. Накопление в водоёмах разнообразных химических компонентов приводит к миграции и трансформации токсикантов, их переносу по трофическим цепям, синергическому и антагонистическому действию отдельных токсикантов в многокомпонентных системах. Химические элементы, сами по себе не мутагенные, при взаимодействии в водной среде могут образовывать соединения, оказывающие генотоксическое воздействие.

Многообразие веществ, поступающих в водоёмы с поверхностными стоками, промышленными и бытовыми сточными водами, ужесточение санитарно-гигиенических нормативов их содержания приводит к постоянному расширению перечня компонентов вод, подлежащих обязательному контролю. Тем не менее, даже полный количественный анализ состава сточных или поверхностных вод не решает задачи оценки уровня их загрязнения или потенциальной опасности для человека и других организмов в целом. В компонентный состав вод входит множество загрязняющих веществ, которые в комплексе воздействуют на живые организмы куда сильнее, чем сумма воздействия каждого из них в отдельности. Постоянный контроль загрязнения гидросферы – мониторинг загрязняющих веществ и совокупность воздействия всех свойств воды является предметом исследования многих авторов (Дубинина, 1996; Гуськов, Вардуни, 2000; Фомичёва, Прохорова, 2004; Вострикова, Буторина, 2006)

В задачи мониторинга входит измерение физико-химического состава загрязнения водных объектов и воздействия загрязнения на организмы, испытывающие непосредственно на себе его влияние. Широкое

распространение для оценки степени генетического риска получили методы цитогенетического мониторинга, позволяющие определить суммарную нагрузку, являющуюся интегральным показателем эффекта сложнейших комбинаций мутагенов и их модификаторов. Данный метод непосредственно изучает хромосомные мутации, которые, кроме того, могут служить косвенным показателем в отношении индукции генных мутаций и их результаты сравнительно легко экстраполируются на человеке (Никольс, 1977; Инге-Вечтомов, 1989). Экологическая проблема загрязнения природных водоёмов актуальна для любого региона с антропогенной нагрузкой, в том числе и для Астраханской области с её уникальными природными комплексами и нерестилищами рыб. В бассейн реки Волги ежегодно сбрасывается 2,3 км<sup>3</sup> загрязненных вод (20% всех загрязненных вод России).

Наиболее распространёнными загрязняющими веществами являются нефтепродукты, соединения меди, цинка, железа, легко окисляемые органические вещества (Дубинина, 1990). По данным управления Федеральной службы по надзору в сфере природопользования (Росприроднадзора) по Астраханской области содержание большинства загрязняющих веществ в реке Волге и ее основных водотоках в несколько раз превышает предельно допустимые концентрации.

В монографии исследуется генотоксическое воздействия суммарного загрязнения воды рек дельты Волги, и разрабатываются направлений его снижения.

## ГЛАВА 1

### СОСТОЯНИЕ И ИСТОЧНИКИ ЗАГРЯЗНЕНИЯ ВОДНОЙ СРЕДЫ АСТРАХАНСКОЙ ОБЛАСТИ

Астраханская область расположена на юго-востоке Восточно-Европейской равнины в пределах Прикаспийской низменности, в умеренных широтах, в зоне полупустынь. Область узкой полосой протянулась по обе стороны от Волго-Ахтубинской поймы на расстояние в 44100 кв.км. Речную сеть образуют Волго-Ахтубинская пойма с большим количеством протоков и сложная дельта Волги с множеством рукавов. Дельта Волги, начинаясь в верховьях реки Бузан, тянется до взморья на протяжении 110 км. Она имеет вид правильного треугольника с вершиной у села Верхнее Лебяжье, где от основного русла реки отходит многоводный рукав Бузан, его площадь 10900 кв. км; 15% от этой площади или 1600 кв. км- площадь зеркала постоянно действующих водотоков Западной границей дельты служит рукав Бахтемир, восточной - Кигач.

На территории Астраханской области Волга является транзитной рекой и не принимает ни одного притока. У города Волжский (Волгоградская область) к востоку от нее отделяется крупный рукав – Ахтуба, которая на всем протяжении течет параллельно основной реке. К северу от города Астрахани, где от реки Волги отделяется крупный рукав Бузан, начинается дельта. При впадении в Каспий Волга насчитывает 800 устьев (Тарасов, Бесчетнова, 1987). Наибольшего развития гидрографическая сеть достигает в средней и нижней зоне дельты. Самыми крупными водотоками дельты с



Рис. 1. Схематическое районирование дельты Волги. Белевич, 1963

запада на восток являются рукава Бахтемир, Старая Волга, Кизань, Болда, Бузан и Кигач. Главные рукава шириной 0,3-0,6 км при своем движении к Каспийскому морю веерообразно разветвляются на многочисленные протоки и ерики. Протяженность морского края дельты более 200 км. К югу от него простирается обширное мелководное взморье - авандельта (подводная часть дельты). Дельта Волги сформировалась в результате совместной деятельности реки и моря.

Поверхность дельты рассечена большим количеством крупных и мелких водотоков, между которыми формируются равнинные острова различной площади. В свою



очередь поверхность островов осложнена повышенными и пониженными участками с сетью густо ветвящихся ериков. К повышенным участкам относятся прирусловые валы, гривистые участки, бэровские бугры. Надводная часть дельты Волги дифференцируется на три зоны: верхнюю, среднюю и нижнюю (Белевич, 1963 и др.). Нижняя приморская зона является наиболее молодой частью дельты. Ее формирование происходило в течение последних полутора столетий. Еще в начале XIX века этот район был дном Каспийского моря. Вся территория дельты Волги лежит ниже уровня Мирового океана (побережье Каспийского моря - 27 м). Низинный характер местности, особый температурный режим, незначительное количество осадков – все эти метеорологические факторы снижают способность к самоочищению атмосферы и гидросферы, препятствуют быстрому разложению и рассеиванию загрязняющих веществ.

Дельта Волги - это аллювиальная равнина с густой сетью сложно разветвленных рукавов, протоков и большим количеством крупных островов, занимающая площадь около 20 тыс. кв. км. Поверхность дельтовой равнины лежит между горизонталями -22 и -27 м абсолютной высоты. Густота речной сети увеличивается от вершины к морскому краю и с запада на восток. Значительное ветвление водотоков в низовье системы рукава Бузан способствует большему растеканию воды, чем в системе другого основного рукава Бахтемир и значительному сглаживанию колебаний уровня воды. Территория дельты Волги разделена на 4 флористических района (Белевич, 1963): (Верхнедельтовый (ВД); Дельтовый (Д); Авандельтовый (АД); Ильменно-Бугровой (ИБ) (рис. 1). Например, рукав Бузан в своей системе имеет более 95 мелких ериков и протоков, а Волга, продолжая свой путь, уже в дельте делится еще на 23 водотока и переходит в свой главный судоходный банк- рукав Бахтемир. В системе данного рукава насчитывается около 40 более мелких водотоков. Это значительно меньше, чем в системе рукава Бузан, однако более полноводный Бахтемир в периоды весеннего половодья питает через свою водопроводящую сеть район западно-подстепных ильменей. Еще один крупный рукав – Прямая Болда. В его системе насчитывается 247 протоков и ериков. В системе рукава «Рыча» – около 30 мелких водотоков. Рукав Кизань в свою очередь делится на 16 протоков и ериков. В системе рукава старая Волга их 27. Еще один рукав Кривая Болда. В его системе 15 водотоков. В системе рукава Царев так же насчитывается 23 протока. Рукав Ахтуба разветвляется на 44 ерика и протоки. Нижнюю часть дельты пересекают 233 водотока, а на морском крае дельты уже насчитывается до 900 устьев. В среднем на 1 км береговой полосы морского края дельты насчитывается 5-6 устьев. Протоки и ерики (шириной менее 30 м) являются наиболее многочисленными типами водоемов дельты и образуют ее разветвленную гидрографическую сеть. Помимо этого для Астраханской области характерно наличие озер, которые делятся по происхождению на *старицы*, *култуки*, *ильмени*, по химическому составу на

пресные и соленые. Река Волга является уникальным водным объектом, обеспечивающим энергетическими, водными, транспортными ресурсами густонаселенную и экономически развитую часть РФ. В нее сбрасывается большое количество сточных вод. Объем загрязненных сточных вод составляет 37% от общего объема, образующихся на территории России. Около Астрахани содержание фенолов, нефтепродуктов, соединений меди и цинка колеблется в воде от 5 до 12 ПДК. Сокращение объема стока и одновременное увеличение объема сточных вод от промышленных предприятий и агропромышленного комплекса создали напряжённую гидрохимическую обстановку. Для рационального использования водных ресурсов необходимо предусматривать системы полного оборотного водоснабжения, автоматического контроля расхода воды, исключение нецелевого потребления воды хозяйственно питьевого качества, соблюдать лимиты водопотребления, водоотведения. С целью охраны водной среды потребуются строительство современных очистных сооружений и разработка методов снижения суммарного загрязнения сбрасываемых сточных вод.

Вода рек была и остаётся существенной частью технологических процессов, что приводит к изъятию из природных источников большого объёма воды. Антропогенный фактор в современных условиях играет основную роль в процессах формирования качества поверхностных вод. Понятие «*качество воды*» рассматривается с точки зрения пригодности её для конкретного вида водопользования. Особое внимание уделяется такому нормативному показателю, как ПДК (предельно допустимая концентрация). Величина ПДК показывает то количество вещества в воде, выше которого она становится непригодна для одного или нескольких видов водопользования. В случае превышения допустимой нормы хотя бы по одному из трех показателей вредности: санитарно-токсикологическому, санитарному или органолептическому, вода считается загрязнённой.

Особенностью природных водоёмов является их способность к самоочищению. Однако, интенсивность поступления загрязняющих веществ превышает естественные процессы самоочищения в водоёмах. Токсиканты имеют тенденцию преимущественно аккумулироваться в жировых тканях организмов. Объем загрязненных сточных вод, сбрасываемых в бассейн Волги, составляет 37% общего их объема на территории России. Ежегодно в Волгу, а затем в Каспийское море поступает 367 тыс. т органических загрязнителей, 13 тыс. т нефтепродуктов, 45 тыс. т азота, 20 тыс. т фосфора, что привело к резкому сокращению рыбных богатств Каспия и Волги. Количество фенолов в волжской воде на территории Ярославской области превышает ПДК в 21 раз, в районе Астрахани — в 5-12 раз. Содержание кадмия и свинца превышает нормы, допустимые с точки зрения употребления рыбы в пищу. В 1996 г. принята и в 2004 г. завершена реализация Федеральной целевой программы «Возрождение Волги», в рамках которой проводились различные мероприятия по снижению

негативного воздействия хозяйственной деятельности на состояние вод. Сброс загрязненных сточных вод в бассейне Волги, снижен на 55 тыс. м<sup>3</sup>. Содержание легкоокисляемых загрязнителей (БПК) было уменьшено на 12 тыс. т, сброс нефтепродуктов – на 280 т, фосфора – на 500 т, сульфатов – на 120 тыс. т (Безродный, 2007). Несмотря на уменьшение сброса загрязненных сточных вод в бассейн реки Волги (по данным Лаборатории Астраханской службы мониторинга), воды Нижней Волги характеризуются как «грязные»: *Материалы к государственному докладу о состоянии природной среды РФ по Астраханской области за 2006, 2007г.г.* В рамках Федеральной целевой программы «Экология и природные ресурсы России» (2002-2010гг.) реализуется подпрограмма «Возрождение Волги» (плановый объем финансирования 44 825,3 млн. руб.). Ожидается, что в процессе выполнения программы повысится водообеспеченность населения и отраслевой экономики; произойдет предотвращение развития водной эрозии, оползней и разрушения берегов водных объектов в бассейне реки Волги (Безродный, 2007). *Загрязняющие вещества (ЗВ)*, попадая в природные водоемы, вызывают качественные изменения воды. Они проявляются в изменении физических свойств воды, в частности, появлении неприятных запахов, привкусов; в изменении химического состава воды, в частности, появлении в ней вредных веществ, в наличии плавающих веществ на поверхности воды и отложении их на дне водоемов. Производственные сточные воды загрязнены, в основном, отходами и выбросами производства. Количественный и качественный состав их разнообразен и зависит от отрасли промышленности, ее технологических процессов; их делят на две основные группы: содержащие неорганические примеси, в т.ч. и токсические, и содержащие яды. Астраханская область по уровню загрязнения окружающей среды является одним из неблагоприятных районов. Почти от самых истоков в воды реки сбрасывают свои ядовитые отходы огромное число промышленных и сельскохозяйственных предприятий. В Астраханской области расположены ряд крупных и мелких промышленных и сельскохозяйственных предприятий, которые вносят свой негативный вклад в ухудшение экологической обстановки. Происходит загрязнение Волги гербицидами, пестицидами и другими сельскохозяйственными ядохимикатами. Сточные воды жилищно-коммунального хозяйства Астрахани являются одним из основных загрязнителей Волго-Ахтубинской поймы и дельты Волги. Производственные сточные воды загрязнены в основном отходами и выбросами производства. Количественный и качественный состав их разнообразен и зависит от отрасли промышленности, ее технологических процессов; их делят на две основные группы: содержащие неорганические примеси, в т.ч. и токсические, и содержащие яды. Выбросы в атмосферу сернистого ангидрида ведут к образованию кислотных дождей, что неизбежно сказывается на качестве воды в водоемах. Значительная экологическая напряженность в дельте Волги обусловлена также наличием в

порту Астрахань нефтеналивных баз. Нефтепродукты, которые относятся к числу наиболее распространённых и опасных токсикологических веществ, поступают в природные водоёмы со сточными водами нефтедобывающих и нефтеперерабатывающих предприятий, химической промышленности, металлургии, с хозяйственно-бытовыми стоками, с различных видов транспорта. В районе нефтегазодобывающей и перерабатывающей промышленности нефть и её продукты являются основными загрязнителями, попадающими в воздух, воду и почву при бурении, добыче, транспортировке, переработке и хранении. Степень воздействия нефтепродуктов на водную среду определяется их составом. В высокомолекулярных фракциях нефти содержится до 5 % серы, 1% азота и кислорода, а также различные комплексообразующие металлы. В водной среде нефтепродукты образуют пленку, которая взаимодействует с естественной поверхностной пленкой, увеличивая ее толщину. Одна тонна нефти может растекаться и покрыть поверхность воды, равную 20 км, в течение 6-7 суток. До 25 % от общей массы (легколетучие компоненты) испаряется в течение нескольких дней. Тяжелые фракции оседают на дно водоема, изменяя биологические особенности среды обитания. Часть нефтепродуктов разлагается в результате фотохимических реакций (за счёт солнечной прямой и рассеянной радиации). Образующие токсичные газы загрязняют атмосферу. Водорастворимые углеводороды частично попадают в почву и поверхностные воды. В почве и донном осадке долгое время сохраняются тяжелые фракции углеводородов. Загрязнение водной среды нефтью и продуктами её распада вызывает зачастую необратимые изменения биоценозов [5]. Это приводит к появлению нефтяных пятен, затрудняющих процессы фотосинтеза в воде из-за прекращения доступа солнечных лучей, вызывает гибель растений и животных. Вода постепенно теряет свою способность к самоочищению, так как химическое загрязнение вызывает торможение окислительных процессов и отмирание микроорганизмов [5, 19].

Около 25 % мутагенных соединений, образующихся при переработке древесины, растворимы в воде (Bjorseth, Carlberg, Woller, 1979). Лигнинные вещества (ЛВ) составляют более 30 % от суммарного содержания органических веществ сточных вод целлюлозно-бумажной промышленности. Токсическое действие ЛВ установлено на ряде тестовых объектов, таких как дафнии, рыбы, водные растения (Новикова, Островская, Потехина, 1994б). Цитогенетическая активность ЛВ выявлена в экспериментах на белых крысах, байкальских эндемичных моллюсков и растениях (Яковлева, Островская, 2004). Загрязнение сточными водами (в результате промышленного производства), минеральными и органическими удобрениями (в результате сельскохозяйственного производства), а также коммунально-бытовыми стоками ведёт к обогащению водоёмов питательными веществами, чрезмерному размножению водорослей, гибели других компонентов экосистем, образованию водоёмов с непроточной водой



(озёр и прудов), а иногда к заболачиванию местности. Особую опасность представляют пестициды. Попадая в водные экосистемы, они быстро рассеиваются и практически не угрожают окружающей среде. Но, двигаясь по экологической цепочке, ядохимикаты достигают высокой степени концентрации (Бабкина, Сурнин, 2004). Даже очень малые концентрации пестицидов токсичны и придают воде неприятные привкусы и запахи. Многие из них разрушаются очень медленно. Часто продукты распада пестицидов достаточно стойки и также могут оказывать токсическое действие. Можно выделить следующие тенденции в изменении качества природных вод под влиянием антропогенного воздействия:

1. Снижается рН пресных вод в результате их загрязнения серной и азотной кислотами из атмосферы, увеличивается содержание в них сульфатов и нитратов.
2. Подкисленные дождевые воды, стекая по поверхности суши и просачиваясь в нижние слои почвы, лучше растворяют карбонатные и другие породы, что вызывает увеличение содержания ионов кальция, магния, кремния в подземных и речных водах.
3. Повышение содержания в природных водах фосфатов ( $>0.1$  мг/л), нитратов, нитритов и аммонийного азота.
4. Повышение содержания ионов тяжелых металлов, прежде всего свинца, кадмия, ртути, мышьяка и цинка.
5. Повышается содержание солей в поверхностных и подземных водах в результате их поступления со сточными водами, из атмосферы за счет смыва твердых расходов. Например, содержание солей многих рек ежегодно повышается на 30-50 мг/л и более. Из 1000 т городских отходов в грунтовые воды попадает до 8 т растворимых солей.
6. Увеличивается содержание в водах органических соединений, прежде всего биологических стойких, в том числе синтетических поверхностно-активных веществ (ПАВ), гетероорганических соединений (пестицидов и продуктов их распада) и других токсичных, канцерогенных и мутагенных веществ.
7. Катастрофически снижается содержание кислорода в природных водах, прежде всего в результате повышения его расхода на окислительные процессы, связанные с эвтрофикацией водоемов, с минерализацией органических соединений, а также вследствие загрязнения поверхности водоемов гидрофобными веществами и сокращения доступа кислорода из атмосферы. При отсутствии кислорода в воде развиваются восстановительные процессы, в частности сульфаты восстанавливаются до сероводорода.
8. Существует потенциальная опасность загрязнения природных вод радиоактивными изотопами химических элементов.

Поскольку значительная часть стойких загрязнителей поступает в водоемы с промышленными, сельскохозяйственными и бытовыми сточными водами, то очистка и повторное использование этих вод имеет большое

экологическое значение и осуществляется во многих странах. В связи с малыми концентрациями стойких органических веществ в сточных водах и их преобладающей олеофильностью, наибольшее применение находят методы очистки, основанные на сорбции на природных ионитах (глинистые минералы и цеолиты), синтетических макропористых ионитах и активных углях. Многообразие источников поступления экотоксикантов в водоемы, их миграция и трансформация, перенос по трофическим цепям, синергическое и антагонистическое действие отдельных токсикантов в многокомпонентных системах требует постоянного контроля уровня загрязнения воды поверхностных водоемов. Цитогенетические методы позволяют осуществлять комплексную оценку суммарного воздействия загрязнения воды на объекты природы.

Астраханское газоконденсатное месторождение (АГКМ) расположено на территории Красноярского, Харабалинского, Енотаевского и Наримановского районов. Являясь одним из крупнейших нефтеперерабатывающих заводов, АГК вносит не только существенный вклад в экономику области, но и оказывает влияние на формирование экологической обстановки территорий дельты Волги и Волго-Ахтубинской поймы. Загрязнение водных объектов, окаймляющих территорию АГК, формируется за пределами Астраханской области и зависит от широкого спектра загрязняющих веществ (ЗВ), поступающих как от региональных, так и от локальных источников. Отсутствие прямых сбросов сточных вод подразделений ООО «Астраханьгазпром» непосредственно в поверхностные водные объекты не исключает полностью их негативного воздействия на уровень загрязнения водотоков. Отходы деятельности АГК представлены сточными водами, нефтесодержащими твердыми отходами, нефтешламами и загрязнёнными грунтами. Все они содержат в своём составе углеводороды. Многолетние исследования показали, что чаще всего в речных водах низовья Волги встречаются углеводороды типа минерального масла. Сезонная их изменчивость выражается в увеличении на спаде половодья, что обусловлено смывом углеводородов с затопленных территорий. Загрязнение поверхностных водоёмов Астраханской области нефтепродуктами и фенолами колеблется в среднем в пределах 2 ПДК. На территории Астраханского газового комплекса существует ряд объектов по утилизации отходов. К ним относятся: полигон захоронения твердых промбытовых отходов, ёмкость сезонного регулирования (ЕСР), шламоотстойник, озера Айдык и Карасон, земельные участки орошения (ЗПО). Сточные, бытовые и ливневые воды, подаются в ёмкости сезонного регулирования (ЕСР) для естественного отстаивания и осветления. По степени техногенной нагрузки ЕСР является одним из крупнейших объектов по утилизации жидких отходов на территории АГК (Бессарабова, Кутлусурина, 2000; Осипов, Саушин, 2006). Из 21 млн. м<sup>3</sup> воды, используемой АГК для непрерывного производства, 8 млн. м<sup>3</sup>, пройдя очистку на «КОС – 2», откачиваются в

емкость сезонного регулирования (Забейворота, 1996). Эти осветлённые воды из ЕСР перекачиваются насосами к дождевальным установкам типа «Фрегат», на земельные поля орошения (ЗПО) или на полив лесополос. Сточные воды, не поддающиеся очистке, закачиваются на полигоне промстоков газоперерабатывающего завода в глубокий горизонт. Качество вод, отводимых на ЗПО (земельные поля орошения) и полив лесополос, по мнению некоторых авторов, в основном, соответствует требованиям, предъявляемым к поливным водам орошения, за исключением содержания хлоридов (Климонтова, Федосеев, 1996; Осацкий, Алыков, 1996; Осацкий, Лужнова, 1996). В мировой практике есть примеры использования на полив хорошо очищенных сточных вод промышленных предприятий. По мнению некоторых ученых, при умелом использовании это позволяет значительно повышать урожайность без какого-либо вреда для человека. Существуют исследования допускающие возможность такого применения, хотя эта вода не пригодна для использования повторно в технологическом цикле как слишком «грязная». Например, в 1974-1985 гг. были проведены научно-исследовательские работы на земельных полях орошения Оренбургского газохимического комплекса. Было выявлено, что в вышеуказанный период эксплуатации ЗПО орошение сточными водами, которые прошли предварительную обработку на сооружениях механической очистки и ёмкости сезонного регулирования, положительно влияло на агрохимические, водно-физиологические свойства почвы и её микробиологическую активность. Однако, авторами не приведён прогноз накопления концентраций таких опасных элементов, как никель, не указан предел возможной эксплуатации ЗПО, сточные воды не рассматривались как источник техногенного загрязнения. Повторные исследования в 2000 г. показали динамику изменений микроэлементного состава почв и растений ЗПО, которая сводится к аккумуляции металлов в почвах пахотного слоя и загрязнению растений (Калиев, Гарипова, 2004). Известно, что качество сточных вод зависит от содержания в них токсических продуктов органического и неорганического происхождения и особенно от содержания наиболее опасных для здоровья животных и человека элементов – цинка, ртути, свинца, хрома. Кроме того, пригодность сточных вод зависит от климатических условий района и почвенно-мелиоративных данных (Ласкорин, Лукьяненко, 1992). Проблема оценки экологической опасности, возникающей при эксплуатации предприятий, не имеющих безотходных технологий весьма актуальна. Мало изучена проблема действия и последствий сточных вод газового комплекса на живые системы при их непосредственном воздействии и через гидросферу. Поэтому изучение влияния сточных вод АГК при использовании на земельных полях орошения на окружающую среду и растения очень актуально (Иванова, 1993, 1996).

Емкости сезонного регулирования АГК представляют собой водоемы, вырытые в песчаной почве, огражденный песчаной насыпью и укрепленный бетонными плитами и изоляционным материалом изнутри. Размеры 500 × 300 м, глубина – (ориентировочно) 6м (Федоров, 1994). Площадь емкостей, состоящих из 2-х практически идентичных по размеру чаш, составляет порядка 1 км<sup>2</sup> (Бессарабова, Кутлусурина, 2000). На бетонных плитах у воды заметны следы отложения смолянистых веществ. На поверхности воды с наветренной стороны имеется хорошо заметная пленка нефтепродуктов. Вода прозрачная. Цвет поверхности пленки у берега – маслянисто - голубой. Естественный ландшафт в районе ЗПО представляет собой бугристые пески, закрепленные полупустынной растительностью (колосняк гигантский, гармала, солянки разных видов, тысячелистник песчаный, различные виды полыни и др.). Коэффициент покрытия – около 50 %. На земледельческих полях орошения бугристые пески были предварительно спланированы для передвижения поливной техники.

Ряд авторов отмечают (Забейворота, 1996; Иванова, Ермакова, 1996; Климонтова, Федосеев, 1996; Андрианов, Сокирко, 2000; Бессарабова, Кутлусурина, 2000; Алыкова, 2003), что существует фильтрация вод ЕСР в систему подземных вод, с сравнительно высокой скоростью их проникновения. Об этом свидетельствует тот факт, что компонентный состав органических сульфидов в общих чертах сохраняется и в подземных водах, несмотря на различие в условиях миграции и определенную нестабильность сероорганических соединений. Загрязнение подземных вод, кроме фильтрации из ЕСР, может происходить также в результате сброса вод на ЗПО и поступление их в почву из многочисленных повреждений трубопровода и неплотных сочленений. Все это приводит к резким колебаниям рН водной среды, сопровождающей процессы закисления вод, изменение динамики ионов  $\text{Ca}^{2+}$  и  $\text{SO}_4^{2-}$ , увеличение минерализации и т. д. Возможна реальная опасность испарения с поверхности легких и углеводородных фракций (органических сульфидов) в атмосферу.

Химический состав воды ЕСР при помощи разнообразных методик был подробнее изучен с помощью метода хроматомасспектрометрии профессором Ю. А. Федоровым (Федоров, 1994). Выявлено, что вода ЕСР была загрязнена компонентами газоконденсата или продуктами его переработки. По полученным результатам, в составе органических веществ, содержащихся в воде ЕСР, имеется большое число сероорганических соединений, среди которых в наибольшем количестве обнаружено такое токсичное соединение, как диметилсульфид, метилэтилсульфид, метилбутилсульфид и многие другие. Эти соединения входят в состав газоконденсата Астраханского месторождения. С помощью метода высокоэффективной газовой хроматографии, использованной для анализа тех же проб, было зарегистрировано около 80 органических сульфидов и несколько модификаций элементной серы. Отсюда следует, что сточные



воды АГК перед сбросом в ЕСР очищаются недостаточно и содержат значительное количество компонентов газоконденсата или продуктов его переработки, среди которых имеются высокотоксичные органические сульфиды. Наряду с многочисленными сероорганическими соединениями, в исследуемых водах обнаружено большое число алифатических углеводородов, включая алканы нормального строения, разветвленные, циклические полициклические, а так же соединения непредельного ряда. Некоторые из этих соединений, например Н – алканы, могут иметь естественное происхождение. Но известно, что в составе нефти и нефтепродуктов алифатические углеводороды составляют главную часть. Значительную долю они составляют и в компонентном составе газоконденсата Астраханского месторождения.

Итак, воды ЕСР включают в себя большое количество химических веществ, способных негативно влиять на рост и развитие живых организмов, являющихся источником этиловых, метиловых, пропиловых и других радикалов, способных включаться в молекулы ДНК и вызывать возникновение генных, хромосомных и геномных мутаций. Вода ЕСР является источником генетической опасности для биологических объектов, так как содержит химические соединения, способные активно изменять генетическую структуру организмов.

Освоение Астраханского газоконденсатного месторождения (АГКМ) связано также с бурением глубоких (до 4 км. и более) разведочных и эксплуатационных скважин. В процессе бурения с больших глубин, под высоким давлением часто происходит самостоятельный излив сильно минерализованных подземных вод (рапы), с минерализацией 250-300г/л, объёмом до 1000-1500 м<sup>3</sup> на одну скважину. в настоящее время на АГКМ более 40 скважин находится в законсервированном состоянии. Химический состав рапы по ряду рапоносных скважин представлен рубидием, серебром, бором, фтором, йодом и другими ценными элементами в концентрациях, превышающих минимально промышленные содержания (Коренева, 2001). Из существующих способов утилизации стоков различной минерализации закачка рапы в озеро Айдык недопустима, поскольку содержащиеся в ней микрокомпоненты, попадая в соль, необратимо ухудшает её качеств. Сброс рапы на рельеф также невозможен, так как это может вызвать обострение экологической ситуации в районе за счёт образования ореолов дополнительного к первичному засолению грунтовых вод. Кроме того, возможно загрязнение природных вод микроэлементами, содержание которых превышает ПДК для питьевой воды. Таким образом, на АГКМ существует комплексная проблема, связанная с утилизацией строительного рассола, природной рапы слабоминерализованных стоков котельных и котлов-утилизаторов получения серы (Коренева, Манукьян, 2005).

В связи с существующей проблемой микроэлементного загрязнения окружающей среды по соседству со многими промышленными

предприятиями образуются техногенные биогеохимические территории с повышенным содержанием химических соединений. Содержание микроэлементов в сточных водах характеризуется как допустимое для применения из в хозяйственных целях, например на полив на ЗПО и лесополос, но не рекомендуется для рыборазведения.

Химический состав вод ЕСР разнообразен, наличие многих химических элементов в воде приводит к накоплению их в растениях, что сказывается на их росте и развитии. При эксплуатации других газоконденсатных месторождений установлено, что ряд химических элементов влияет на процессы транспорта ионов, накопление биомассы, на ультразвуковую организацию тканей и на анатомическую структуру, на ферментативную активность, связанную с процессами белкового анализа, фотосинтез и фотосинтетическую активность растений. В то же время известно, что в воде ЕСР присутствуют в повышенных концентрациях органические вещества и тяжёлые металлы, такие как марганец, ртуть и другие (данные за 1994 год), вредное влияние которых доказано не только для растений, но и для человека. Систематическое использование сточных вод для орошения приводит к формированию особого микроэлементного режима в почвах, в результате которого при незначительной их аккумуляции изменяется активность поглощения растениями всех металлов. Это связано с содержанием в сточных водах наряду с микро- и макроэлементами нефтепродуктов. Специфические микроорганизмы, разлагая нефтезагрязнители, образуют хелатные комплексы, которые обеспечивают доступность металлов растениям (Skujins, McDonald, 1983. Отмечено (Питьёва, Серебряков, 1993) и превышение ПДК (по тяжёлым металлам у капусты, некоторых сортов томатов; по меди – у томатов, моркови, лука, перца, ржи; цинка – у лука, ячменя, ржи, дыни). Ряд авторов отмечают (Козак, Вострикова, 1993) угнетающее и ингибирующее влияние вод ЕСР на рост и развитие корней растений и возникновение структурных преобразований хромосом в клетках меристемы корня растений под их влиянием. В районах, где находятся предприятия, связанные с добычей, переработкой и транспортировкой газа по газопроводам, урожаи томатов снизились (Захарова, 2006). Несмотря на результаты этих исследований, некоторые авторы утверждают, что при выращивании растений индикаторов отрицательного влияния на рост и развитие растений не наблюдается даже при многократном увеличении дозы полива сточными водами. И всё же правомерным такое утверждение назвать нельзя, так как эти высказывания основываются на органолептическом анализе воды и учёте общего урожая растений. В то же время мутагенное действие загрязнённых вод и неизбежность их попадания в систему реки Волги во внимание не всегда принимается (Иванова, Ермакова, 1993).

По результатам рекогносцировочных обследований продолжают сохраняться очаги выхода подземных вод на дневную поверхность на севере

от I чаши ЕСР и на юге от II чаши. Причина образования водоёма на севере ёмкости заключается в сбросе накопившихся в ЕСР вод на рельеф местности в объёме, превышающем фильтрационные параметры почвогрунтов. Благодаря низкой проницаемости грунтов, стоки удерживаются на дневной поверхности, и темпы процесса инфильтрации значительно отстают от процессов растекания и испарения. На юге ёмкости образование замкнутого водоёма связано с неудовлетворительным состоянием дамбы и прорывом её в 1996 г. После проведения ряда инженерно-технических мероприятий течь была устранена, однако продолжает подпитывание выделенного водоёма водами из II чаши ёмкости (Бессарабова, Кутлусурина, 2000). Дополнительно пруд и шламонакопители являются источником существования водоёма, на что указывают мокрые откосы ограждающей дамбы. Размещенные в 1996 году створы по периметру ёмкости позволяют иметь информацию о состоянии дамбы по всей толщине её основания. Анализ полученной информации позволяет с высокой степенью достоверности утверждать, что рабочие параметры I чаши ёмкости соответствуют проектным параметрам изоляции, и заполнение I чаши ёмкости возможно до проектных отметок без отрицательного влияния при этом на подземную гидросферу. Влияние уровня заполнения II чаши в значительной степени сказывается на расположении зеркала подземных вод, так как изоляционные свойства II чаши ёмкости вызывают сомнения, что подтверждается наличием очагов выхода подземных вод на прилегающей территории. (Бессарабова, Кутлусурина, 2000).

Уже сейчас Волга от Твери до Астрахани является водоёмом качественного истощения, не удовлетворяющим нормативам содержания тяжёлых металлов и нефтепродуктов (Лукьяненко, 1991; Ласкорин, Лукьяненко, 1992; Локтионова, Жижимова, 2004). По мнению большинства исследований, сточные воды ЕСР оказывают отрицательное влияние на рост и развитие растений, остаются мутагенными, хотя в некоторых случаях стимулируют корнеобразование. В период с 1989 по 1993 годы констатирован высокий мутагенный эффект воздействия вод ЕСР на клетки меристемы (Козак, Вострикова, 1993). В эти годы разнообразные хромосомные аберрации обнаруживались во всех фазах митоза. С 1994 года значительно сократился спектр (разнообразие) хромосомных аберраций, встречающихся в анафазе и метафазе митоза. Таким образом, необходимо принять ряд мер, связанных с отказом от эксплуатации сельскохозяйственных полей орошения, и создания замкнутой системы водоснабжения с захоронением сточных вод в пласт.

Наблюдение за загрязнением вод Нижней Волги по гидрохимическим и гидробиологическим параметрам проводятся лабораторией мониторинга загрязнения поверхностных вод Астраханского ЦГМС на 5 водотоках:

(«Материалы к государственному докладу о состоянии природной среды РФ по Астраханской области» - Астрахань: Издательство ООО «ЦНТЭП», 1999-2007 г.г.):

- по основному руслу р. Волги на участке с. Цаган-Аман до с. Ильинка,
- в рукаве реки Ахтуба от села Селитренное до села Подчалык,
- в рукаве реки Бузан в районе с. Красный Яр,
- в рукаве реки Кривая Болда выше истока р. Рычан,
- в рукаве реки Камызяк в районе г. Камызяк.

Химический состав вод подвержен существенным изменениям в течение года. Поэтому для оценки степени загрязнённости вод используют комплексный метод, учитывающий одновременно всю совокупность загрязняющих воду веществ. Большое число определяемых ингредиентов являлось загрязняющим. Как правило, это были легкоокисляемые и трудноокисляемые вещества, азот нитритный, нефтепродукты, фенолы, соединения железа, меди, цинка, ртути, молибдена и никеля. Класс качества воды «грязная», разряд «а» сохраняется для пунктов наблюдения Аксарайск и Подчалык, а в пункте Селитренное класс качества воды изменился – произошёл переход из класса «загрязнённая», разряд «б» в класс «грязная».

Среднегодовая концентрация цинка в р. Ахтуба в 2006 г. составила 2 ПДК. Уровень загрязнения вод соединениями железа практически не изменился и был в пределах 2 ПДК в среднем за год. Среднегодовые концентрации таких металлов, как никель, кобальт, хром, свинец, кадмий и марганец, молибден и олово были ниже ПДК. Загрязнение вод нефтепродуктами и фенолами было в пределах 2 ПДК. Среднегодовые значения показателей ХПК и БПК<sub>5</sub> относительно однородны и в среднем составили около 2 ПДК. Класс качества воды рукава Бузан изменился, произошёл переход из класса «загрязнённая», разряд «б» в класс «грязная», разряд «а». В результате мониторинговых наблюдений за эколого-токсикологическим состоянием дельты р. Волги и Каспийского моря установлено, что эколого-токсикологическая ситуация на основных водотоках дельты р. Волги в 2006 г. в целом оставалась стабильной, о чем свидетельствует отсутствие фактов значительного возрастания значений большинства исследуемых токсикантов в воде и возникновения остротоксичных ситуаций. Наиболее неблагоприятная ситуация по углеводородному загрязнению, наблюдалась в Волго-Каспийском канале, рукавах. Ахтуба и Бузан. Воды реки Ахтуба характеризовались повышенным содержанием марганца и железа.

При сравнительном анализе загрязнённости воды рек Нижней Волги в 1998-2006 гг. выясняется, что характерными загрязнителями на протяжении всего периода исследования являются тяжёлые металлы, в том числе и ртуть, нефтепродукты, фенолы, легкоокисляющиеся и стойкие к окислению органические вещества. В 2006 г. к их числу добавились азот нитритный, молибден и никель. Концентрация этих элементов значительно возросла. Это



существенно повлияло на качество вод. Сравнение показателей загрязнения воды 1998-1999 гг. и 2000 г. показало, что произошло перераспределение компонентов загрязнения. На первый план вышли нефтепродукты. Если в 1999 году среднегодовая концентрация нефтепродуктов была в пределах 1-2 ПДК, то в 2000 году она выросла до 5-9 ПДК. Рост концентрации был связан с повышенным содержанием нефтепродуктов по всем водотокам в паводковый период, когда происходило подтопление и смыв нефти и нефтепродуктов с загрязненных береговых участков. Величина нефтяного загрязнения вод в этот период достигла значений экстремально высокого (свыше 50 ПДК) загрязнения. К 2006 году произошла стабилизация концентрации нефтепродуктов (2 ПДК). Возможно, это было связано с уменьшением подтопляемой территории в паводковый период.

Значение комплексного показателя загрязнения вод ИЗВ по сравнению 1998 годом постепенно увеличивается: В 1998-2000 гг. этот показатель находился в пределах 2,33-3,26; в 2001 г. - 2,94; в 2002 – 4,32; в 2005 г. – от 4,01 до 5,31, в 2006 г. от 4,5 до 5,31. Качество вод ухудшилось, произошёл переход из класса «загрязнённая», разряд «б» в класс «грязная», разряд «а». Ухудшение качества вод связано с увеличением содержания соединений меди, цинка железа и ртути. Возрастание концентрации молибдена и никеля. Концентрации соединений меди в конце 2001 года и в начале 2002 года не превышали 14 ПДК. Среднегодовая концентрация меди к 2005 составила 8 мкг/л (8 ПДК), максимальная концентрация 20 мкг/л (20 ПДК) наблюдалась в мае на пике половодья. Значение экстремально высокого загрязнения ртутными соединениями достигало 4 ПДК в конце года. В 2006г. среднегодовая концентрация меди снизилась на 1,5 ПДК. Наибольшая концентрация меди 13 мкг/л (13 ПДК) отмечалась в с. Цаган-Аман 18 февраля. Загрязнение вод соединениями цинка к 2002 году также возросло, как и соединениями меди. Максимальные концентрации цинка 165 ПДК отмечались 05.02.02 г., 2 случая в районе Астрахани (с. Ильинка). Возможная причина ЭВЗ - сброс неочищенных сточных вод. По сравнению с 1998-2000гг. отмечается снижение содержания нефтепродуктов более чем в 2 раза. Среднегодовая концентрация по основному руслу Волги составила 0,07 мг/л. В 2005г. возросло содержание в воде соединений ртути. С 1 по 8 ноября 2005 г. на территории Астраханской области в водах р. Волга от границы с Волгоградской областью наблюдался шлейф устойчиво-взмученной воды (размерами 60-70 км.), который сопровождался экстремально высоким загрязнением вод соединениями ртути в районе Астрахани с концентрациями 0,05-0,07 мкг/л (5-7 ПДК). В последующие дни, в ноябре и декабре концентрация соединений ртути снизились до 0,02-0,04 мкг/л (2– 4 ПДК). Такая картина загрязнения вод Волги ртутью в последние годы отмечается довольно часто. По материалам природоохранных структур Астраханской области техногенные источники загрязнения вод соединениями ртути в Астраханской области отсутствуют.

## ГЛАВА 2

### ОСНОВНЫЕ КЛАССЫ ХИМИЧЕСКИХ МУТАГЕНОВ, ИХ ПРИСУТСТВИЕ ИХ В СТОЧНЫХ ВОДАХ И ПРИРОДНЫХ ВОДОЕМАХ

#### 2.1. Генотоксиканты, как факторы, способные повреждать генетические структуры клетки

Возрастающее антропогенное загрязнение окружающей среды отходами промышленного производства и химикатами, применяемыми в сельском хозяйстве, расширение ареала химических соединений в промышленности, быту, медицине и научных исследованиях приводит к усилению экспозиции живых организмов разнообразными химическими соединениями. Исключительную опасность для всего живого, а особенно для человека, представляют относительно малотоксичные, но повреждающие геном мутагены и канцерогены. В результате научно-технического прогресса и развития химической промышленности в окружающую среду поступает всё большее количество разнообразных соединений, способных поражать структуру ДНК (Т.Г. Съякте, Н.И. Съякте, 1991) т. е. вызывать мутации генов и хромосом, приводящие в дальнейшем к увеличению генетического груза человечества. Ежегодно через коммерческий рынок вводится свыше 6 тыс. вновь синтезированных соединений, которые интенсивно используются. В течении ряда лет работает специальная международная комиссия по защите от мутагенов и канцерогенов окружающей среды (Inter national Commission for protection against Environ mental Mutagens and Carcinogens – ИСРЕМС) (Пашин, Козаченко, Зацепилова, Бахитова, 1983).

Изучением мутагенной активности факторов антропогенных занимается *генетическая токсикология*. Эта область науки разрабатывает методы и способы оценки влияния факторов окружающей среды на генетические структуры организма и ставит своей целью свести к минимуму степень риска мутагенных воздействий, уменьшить генетическую опасность во всех областях человеческой деятельности. *Генетическая токсикология* тесно связана с *экологической генетикой* и, по мнению некоторых исследователей, является её частью. Антропогенные факторы, оказывающие повреждающее действие на генетические структуры, называются *генотоксикантами* (Дубинин, 1994; Тарасов, 1994). Среди генотоксикантов выделяют несколько групп (Инге-Вечтомов, 1989):

- *Мутагены* – агенты различного происхождения, вызывающие наследуемые изменения в геноме.
- *Митогены* – факторы или вещества, влияющие на процессы клеточного деления;
- *Анэугены* – факторы, приводящие к увеличению или уменьшению гаплоидного или диплоидного числа хромосом.
- *Кластогены* – факторы, индуцирующие хромосомные разрывы.

При оценке суммарной *генотоксичности* необходимо учитывать комплексное взаимодействие генотоксикантов. Влияние такого загрязнения на здоровье человека трудно предсказать. Это связано с тем, что химические вещества могут взаимодействовать по-разному, ослабляя (или усиливая) действие друг друга. При этом взаимодействие в окружающей среде и в организме человека различно, детоксицирующие биохимические системы которого работают индивидуально, различно.

Исследования, проводимые на различных тестовых объектах, доказали мутагенный эффект воздействия химических соединений входящих, в состав вод природных водоемов вследствие их антропогенного загрязнения (Пашин, Козаченко, 19983; Съякте, Съякте, 1991). Так марганец (марганец двухвалентный ион), способен вызывать односторонние разрывы ДНК. Такое же действие оказывает олово. Медь (медь двухвалентный ион) помимо этого приводит к двойным разрывам и способствует сшивки ДНК – белок. Кобальт вызывает односторонние и двойные разрывы ДНК. Мутагенный эффект кадмия и никеля выявлен на различных тест-системах, в том числе на клетках человека (Nishioka, 1975; Fishbein, 1974; Leonard, 1975). Их воздействие приводит к односторонним разрывам ДНК и сшивки ДНК – белок. Мутагенное воздействие тяжелых металлов таких как медь, цинк, серебро, свинец обнаружены на ряде растительных тест-системах (*Crepis capillaries* L., традесканция, соя, скерда и т. д.) (Flessel, Furst, Radding, 1980; Leonard, Gerber, 1984; Sharma, Talukder, 1987; Реутова, Шевченко, 1991, 1992; Владимцева, Успенская, 2002; Реутова, Воробьева, 2005). Поступая в водную среду, тяжелые металлы вступают во взаимодействие с другими компонентами среды, образуя гидратированные ионы, оксигидраты, ионные пары, комплексные неорганические и органические соединения. Конкретная форма существования металлов зависит от их природы, природы ионов и молекул, конкурирующих за место лиганда, pH, температуры и ионности среды. Многие тяжелые металлы образуют так называемые синергетические смеси, которые оказывают на водные организмы токсическое воздействие, значительно превышающее сумму действий отдельных компонентов. Поведение тяжелых металлов в реальных средах сложно и мало исследовано. Вместе с тем их накопление в экосистемах вызывает серьезное беспокойство во всем мире. Поэтому поступление тяжелых металлов в атмосферу, водоемы и на сельскохозяйственные поля должно быть приостановлено и взято под строгий контроль. Все источники тяжелых металлов могут быть ликвидированы путем организации на предприятиях систем очистки и повторного использования сточных вод.

Нефтепродукты и фенолы являются характерными загрязнителями водных объектов в Астраханской области. Простейшие одноатомные фенолы (гидроксibenзол, крезолы) вызывают различные типы мутаций. Так гидроксibenзол приводит к рецессивным летальным мутациям у дрозофилы *in vitro* и *in vivo* (Hadorn, Niggli, 1946; Dean, 1978). На растительных тестовых

объектах (*Vicia faba*, *Allium cepa*) выявлено мутагенное воздействие о-Нитрофенола, р-Нитрофенола, 2,4-Динитрофенол. Они индуцируют хромосомные aberrации и влияют на временные параметры митотического цикла различных клеток, в том числе и человека (Howel, Blaschko, 1975; Amer, Ali, 1968). Крезолы вызывают фрагментацию хромосом в клетках лука репчатого (*Allium cepa* L.). Наиболее сильное воздействие оказывает метакрезол, вызывающий в анафазе больше «мостов» и фрагментов, чем другие изомеры (Sharma, Ghosh, 1965; Dean, 1978). Двухатомные простейшие фенолы оказывают «колхициноподобное» действие. Так при пероральном введении крысам 1,4,-дигидроксибензол происходит накопление метафаз в тонкой кишке. После инъекции в пределах двух часов наблюдается пикноз ядра и дезинтеграция хромосом. У растений (*Allium cepa* L.) 1,4,-дигидроксибензол и 2-гидроксифенол вызывают появление транслокационных мостов и фрагментов хромосом (Levan, Tjio, 1948; Sharma, Ghosh, 1965; Dean, 1978).

Нефть (Н) и нефтепродукты (НП) относятся к приоритетным загрязнителям биосферы. В районе нефтегазодобывающей и перерабатывающей промышленности нефть и её продукты являются основными загрязнителями, попадающими в воздух, воду и почву при бурении, добычи, транспортировки, переработке и хранении. При горении НП в атмосферу попадают все основные загрязнители. Оксид углерода не усваивается в природной среде и «живёт» долго. Свинец и углеводороды способны накапливаться в окружающей среде. Часть нефтепродуктов испаряется с подстилающей поверхности, часть их разлагается в результате фотохимических реакций (за счёт солнечной прямой и рассеянной радиации). Образующиеся токсичные газы загрязняют атмосферу. Водорастворимые углеводороды частично попадают в почву и поверхностные воды. В почве и донном осадке долгое время сохраняются тяжелые фракции углеводородов.

Однако в реальных экосистемах подавляющее большинство химических токсикантов вступает в многочисленные взаимодействия, поглощается микроорганизмами, сорбируется на взвешенных частицах и претерпевает другие превращения. В результате их токсичность может повышаться или понижаться, следовательно, минимальное количество вещества вызывающее нарушение в экосистеме, будет существенно отличаться от ПДК (Ласкорин, Лукьяненко, 1991). У мутагенов и канцерогенов нет пороговой дозы воздействия на живые объекты. Даже малые (относительно порога чувствительности генома) дозы могут подавлять системы репарации генетических повреждений, вызывать уже необратимые мутации, влиять на процессы рекомбиогенеза и репликации ДНК.

Химические вещества, попадающие в водоемы, обладают высокой токсической, тератогенной, канцерогенной и мутагенной активностью. Их воздействие ведет к резкому изменению структуры и функционирования многих водных экосистем, к ухудшению качества воды, к исчезновению из

биоценозов многих видов рыб или катастрофическому снижению их численности. Существуют исследования, свидетельствующие о том, что большинство металлов аккумулируются в тканях гидробионтов и, даже при минимальном содержании в окружающей среде, представляют генетическую опасность для популяций (Сытник, Арутюнова, Евтушенко, 1989; Заплавная, 2003). Резко возросшее в последние годы число онкологических заболеваний среди гидробионтов обусловлено в значительной степени поступлением мутагенных и канцерогенных ксенобиотиков в водные экосистемы (Сокольский, 1995). Исследования различных авторов доказали, что загрязнение воды рек мутагенами может индуцировать генотоксический эффект у представителей флоры и фауны, а также вызвать, в конечном итоге, изменение генетической структуры популяций с далеко идущими последствиями. Исследования (Курашова, Дубинина, 1992; Козак, Шершнёва, 1998; и др.) позволили обнаружить мутагены в воде, илистых отложениях, печени больных осетров, яйце и зародышах водоплавающих птиц, а также в других объектах живой и неживой природы Астраханской области. Для Астраханской области характерно содержание сульфатов в объектах окружающей среды, так как при работе газоперерабатывающей промышленности в атмосферу выбрасывается, наряду с другими оксидами (азота, углерода), диоксид серы ( $\text{SO}_2$ ). В результате фотохимических реакций в воздухе образуется серная кислота, а в почвах, и как следствие в водных объектах, сульфаты. Воздействие солей тяжелых металлов и алюминия на клетки меристемы проростков лука вызывают образование двуядерных клеток; наиболее сильно блокирует цитокинез сульфат никеля. Наиболее загрязнена сульфатами река Бузан, где их содержание достигает  $62\text{--}60 \text{ мг/дм}^3$  (Алыкова, 2003).

Особую опасность представляют соединения азота и фосфора, в больших количествах попадающие в водоемы с бытовыми промышленными сточными водами, из атмосферы (оксиды азота), а также вследствие вымывания минеральных и органических удобрений из почвы. В результате смыва удобрений в водоемы мира ежегодно поступает от 3 до 6 млн. т  $\text{P}_2\text{O}_5$ . Попадая в водоемы, они стимулируют развитие сине-зеленых водорослей. Происходит эвтрофикация (цветение) водоемов. Вследствие массового гниения водорослей в воде появляются сероводород, меркаптаны, фенолы и другие токсичные продукты, исчезает кислород, вода становится «мертвой». Соединения азота отличаются токсичностью и высокой растворимостью. В водной среде они присутствуют в виде нитрат-иона ( $\text{NO}_3^-$ ), нитрит-иона ( $\text{NO}_2^-$ ) и ион аммония ( $\text{NH}_4^+$ ). Поскольку азотные соединения часто образуются за счет разложения белка различных отходов, они служат косвенным показателям искусственного загрязнения поверхностных вод. Ионы аммония и нитрит-ион свидетельствуют о «свежем» загрязнении, а нитрат-ион – конечный продукт окисления азота – указывает на «старое» загрязнение вод (Суярко, 2004). При их накоплении, наряду с биохимической

деградацией, при некоторых благоприятных условиях в значительной степени может происходить декарбоксилирование этих веществ с образованием аминов. Результаты исследования состава аминов в речных водах показали присутствие низкомолекулярных алифатических и ароматических аминов (Алыков, Шабанова, 2004). Ароматические амины практически все относятся ко II-III классам опасности по шкале вредных веществ. Отдельную группу химических загрязнителей природных вод составляют неорганические соли. Несмотря на малую токсичность многих растворимых солей, все возрастающее накопление их в природных пресных водах вызывает ряд серьезных экономических и экологических проблем. Основными источниками поступления солей в водоемы являются дренажные сельскохозяйственные воды, промышленные сточные воды, в том числе продувочные воды систем водоснабжения, регенерационные растворы и промывные воды установок водоподготовки электростанций. В связи с этим опреснение дренажных вод, обессоливание продувочных, поверхностных, промывных, рудничных и других сточных вод в промышленности, создание бессточных схем водоподготовки и замкнутых водооборотных систем с обессоливанием подпиточной воды являются эффективными решениями данной проблемы, в реализации которых главная роль принадлежит ионному обмену и электродиализу. Таким образом, *природные водоемы Астраханской области испытывают высокую антропогенную нагрузку*. Вода рек Нижней Волги многокомпонентна по составу ЗВ. Многие химические соединения, входящие в состав ЗВ вод, являются мутагенами и канцерогенами. Поэтому мониторинг генотоксического воздействия загрязнения вод рек дельты Волги является необходимым компонентом системы мониторинга и оценки качества воды.

## **2.2. Экотоксикогенетика и основные классы химических мутагенов**

Изменение окружающей среды на современном этапе протекает быстрыми темпами и в больших объемах. Повысился уровень радиации, тысячи разных видов химических веществ не только загрязняют воздух, воду и землю, но и входят в состав продуктов. Развитие транспорта привело к широкой циркуляции вирусов и микробов. На проходившей 2-6 мая 2005г 1-ой Конференции ООН по стойким органическим загрязнителям (Пунта-дель Эсте, Уругвай) было ещё раз подчеркнуто, что вопросы химической безопасности стали приоритетными в деятельности ООН [3]. Высокие темпы изменения экологической среды могут быть причиной повышения скорости мутационного процесса и накопления генетического груза в популяциях (Инге-Вечтомов, 1989; Жимулёв, 2002). Наибольший интерес представляет генетическая активность исследуемых агентов для человека. В последние годы отмечается резкое возрастание удельного веса наследственной патологии и болезней с несомненной генетической компонентой в общей структуре заболеваний населения, что связано с постоянным ухудшением



экологической ситуации. Взаимовлияние генетических процессов и экологических отношений исследует экологическая генетика. Она использует как методологию генетического анализа, так и весь методический арсенал экологии. Особое внимание уделяется генотоксичным веществам. Поскольку прямое исследование действия экотоксикантов на человека невозможно, приходится ограничиваться результатами, получаемыми на модельных объектах. Эти результаты в значительной степени справедливы и для человека из-за биологической универсальности свойств генетического материала – это всегда ДНК. При рассмотрении основных типов органических и металлоорганических экотоксикантов необходимо иметь в виду, что негативные эффекты этих токсичных веществ определяются в значительной мере их химической природой (электронное и пространственное строение молекул, наличие в них металлов, связанных с органическими лигандами, количество атомов хлора в различных органических токсикантах). Генетически активные факторы делятся на физические, химические и биологические. К химическим факторам мутагенеза относятся любые вещества прямо или косвенно нарушающие структуру и воспроизведение молекул ДНК (Ш. Ауэрбах, 1978). Химические вещества имеют высокую специфичность в отношении индукции генетических событий, включая хромосомные и геномные мутации (Пашин, Козаченко, 1983). Анализ данных полученных в самое последнее время в России и за рубежом показывают, что химическое загрязнение экосистем вообще и попадание приоритетных экотоксикантов в водные экосистемы в частности могут не только значительно влиять на здоровье населения, но и играть решающую роль в глобальной проблеме биоразнообразия (Инге-Вечтомов, 2000). Воздействие химических веществ на репродуктивную систему приводит к возрастанию числа бесплодных браков, увеличению количества разнообразной патологии беременности и родов, числа самопроизвольных выкидышей, нарушений роста и развития детей, случаев злокачественных заболеваний и преждевременному прекращению репродуктивной функции. Химические мутагены насчитывают множество разнообразных веществ, список их постоянно растет (Гершензон, 1991; Пашин, Козаченко, 1983; Съяксте Т.Г., Съяксте Н.И., 1991 и другие). Существенную опасность представляют загрязнения биосферы, в частности водных объектов, азотистыми соединениями, солями тяжёлых металлов, пестицидами. Окислы азота, поступающие в атмосферный воздух и в дальнейшем в воду за счёт сгорания топлив, технологических процессов в промышленности, как составная часть выхлопных газов транспорта и др., вступая в многочисленные реакции с другими загрязнителями, например с полициклическими ароматическими углеводородами, создают целый ряд мутагенных комплексов и смесей, Окислы азота, озон и другие загрязнители атмосферного воздуха, образующие свободные радикалы, оказывают сложное воздействие на организмы и окружающую среду в целом, что

наиболее ярко проявляется при образовании так называемого «смога» в атмосфере крупных промышленных городов, особенно в условиях жаркого климата (Пашин, Козаченко, 1983). Многие химические соединения сами по себе не проявляют генетической активности, но их легко активируют взаимодействия с другими соединениями. Например, распространенные соли азотной кислоты легко превращаются в нитраты – мутагены, дезаминирующие основания ДНК. В кислой среде желудка млекопитающих нитриты и аминосоединения дают нитрозосоединения – супермутагены, нарушающие репликацию ДНК. Многие ЗВ – (*промутагены*) активируются в организме млекопитающих при действии ферментов, например, цитохрома Р450.. Этот фермент, синтезируемый в печени, предназначен для инактивации чужеродных соединений, попадающих в организм. Но вместе с тем Р450 способен активировать некоторые промутагены. Более того, он может активировать не только промутагены, но и потенциальные канцерогены (Абдуллин, Антипова, 2004).

В комплексных процессах загрязнения окружающей среды важную роль играют *тяжёлые металлы* (ТМ). Многие технологические процессы (атомная энергетика, производство аэрокосмической техники) потребляют ТМ как сырьё, а также они являются побочным продуктом в ряде производств (металлургия, тепловая энергетика). Возрастающая эмиссия из антропогенных источников, способность создать высокие локальные концентрации, химическая стабильность и неоднозначные биологические функции привлекают к ТМ внимание исследователей. Известно, что некоторые ТМ (Zn, Cu) необходимы для функционирования клеток прокариот и эукариот, в то же время многие ТМ высокотоксичны даже в малых концентрациях и не принимают участие в нормальной жизнедеятельности организма (Инге-Вечтомов, 2000). Из 80 металлов 20 оказывают токсическое влияние. Проблема тяжелых металлов связана не только с их широким применением в промышленности, частым воздействием их смесей, стойкостью в окружающей среде, но и с прогрессирующим накоплением в организмах по мере прохождения трофических цепей питания. Так как ТМ стойки к биоаккумуляции, образуют соединения с рядом антропогенных органических и химических веществ и важны для глобальных экосистем, их нельзя полностью удалить из окружающей среды (Allan, 1997). Их длительное воздействие может иметь генетические последствия, так как многие ТМ являются мутагенами и канцерогенами (Flessel, Furst, 1980; Leonard, Gerber, 1984; Sharma, Talukder, 1987; Wong, 1988; Реутова, Шевченко, 1991, 1992; Реутова, Воробьёва, Реутова, 2005).

Самые сильные химические мутагены принадлежат к группе *алкилирующих соединений* – высокоактивных веществ, способных переносить алкильные группировки в другие молекулы. Известны 9 классов алкилирующих агентов, различающихся по типу алкильных групп, которые они переносят на биологически важные макромолекулы, включая ДНК, и по

числу алкильных групп, которые может отдавать одна молекула алкилирующего агента (Антонии Лавлес, 1970). Алкилирующие соединения могут производить присоединение метильной или этильной группы к азотистым основаниям. Алкилированные основания за счет гидролиза выщепляются из цепочки ДНК, в следствии чего возникают одонитевые разрывы ДНК. К ним относится горчиный газ (иприт) и его производные, этиленнимил, диэтилсульфат и т. д. Некоторые алкилирующие соединения, например этилметансульфат, диэтилнитрозомочевина и ряд других получили название из-за их особенно высокой мутагенности. Многие мутагены, принадлежащие к группе алкилирующих соединений, обладают ещё и канцерогенным действием, т. е. могут вызывать возникновение злокачественных опухолей (Гершензон, 1991). В районе нефтегазодобывающей и перерабатывающей промышленности нефть и её продукты являются основными загрязнителями, попадающими в воздух, воду и почву при бурении, добычи, транспортировки, переработке и хранении (Глазунов, Мартыненко, 2001). Часть нефтепродуктов испаряется с подстилающей поверхности, часть их разлагается в результате фотохимических реакций (за счёт солнечной прямой и рассеянной радиации). Образующие токсичные газы загрязняют атмосферу. водорастворимые углеводороды частично попадают в почву и поверхностные воды. В почве и донном осадке долгое время сохраняются тяжелые фракции углеводородов. Нефтяные пятна затрудняют процессы фотосинтеза в воде из-за прекращения доступа солнечных лучей, а также вызывает гибель растений и животных. Каждая тонна нефти создаёт нефтяную плёнку на площади до 12 км<sup>2</sup> (Генцлер, Шарков, 2004). Восстановление поражённых экосистем занимает 10-15 лет. Сложнее обстоит дело с новыми, как правило, антропогенными, факторами внешней среды, которые никогда не встречались в природе в ходе биологической эволюции. Так, например, многие инсектициды – хлорированные углеводороды никогда не существовали в природе. Они не трансформируются в пищевых цепях и потому неразложимы биологическим путем, что не учитывалось при их применении. К ним относятся полихлорбифенилы, в частности пестициды: 2,4-дихлорфеноксиуксусная кислота (2,4-Д) или 2,4,5-трихлорфеноксиуксусная кислота (2,4,5-Т) – эффективные дефолианты, а также диоксины, относящиеся к полихлорированным бифенилам и представляющие собой самые активные яды, известные в настоящее время (Дубинин, 1978). Диоксины образуются при сжигании мусора в больших количествах на заводах по уничтожению городских отходов. Химические агенты способны вызвать как генные мутации, так и перестройки хромосом. Частота мутаций индуцированных химическими веществами значительно превышает индукцию физических мутагенов, а некоторые агенты вызывают 100% мутацию в индуцированных клетках или организмах (Гершензон, 1991).

### ГЛАВА 3

## ПАТОЛОГИЯ МИТОЗА ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ГЕНОТОКСИКАНТОВ

Патологический митоз - один из способов возникновения мутаций.

И. А. Алов (1972) предложил классификацию патологического митоза, которая основана на морфологических признаках и на цитохимических нарушениях митоза:

I. Патология митоза, связанная с повреждением хромосом.

II. Патология митоза, связанная с повреждением митотического аппарата.

III. Нарушение цитотомии.

**Патология митоза, связанная с повреждением хромосом.** К этому типу патологии относится: задержка митоза в профазе; раннее разъединение хроматид; фрагментация хромосом; образование колец и мостов, обособление микроядер и т.д. Накопление клеток на стадии профазы часто наблюдается при нарушениях процессов редупликации хромосом. Подобные изменения в течение деления клетки обычно наблюдали при различных воздействиях, нарушающих синтез ДНК (воздействие пуриновых и пиримидиновых оснований и их аналогов, производных акридина, азотных аналогов иприта, хлорэтиламина, этиленимина и других). Нарушения нормального течения профазы могут выражаться не только в увеличении длительности этой стадии митоза и нарушениях спирализации хромосом, но и в преждевременном разъединении сестринских хроматид. В норме разъединение сестринских хроматид осуществляется только в поздней метафазе при ее переходе в анафазу. При некоторых нарушениях течения митоза наблюдали разъединение хроматид еще в профазе. Подобные нарушения возможны при воздействии канцерогенами, бензипиреном, метилхолантреном и другими. Наиболее часто при воздействиях мутагенами и при спонтанном мутагенезе наблюдают фрагментацию хромосом и образование ацентрических фрагментов. Например, фрагменты образуются при воздействии на нормальные клетки ионизирующего излучения, при вирусной инфекции и в опухолях. Фрагменты могут быть одиночными, парными и множественными. Парные фрагменты возникают вследствие сохранения ими способности к редупликации. Большинство фрагментов лишено центромеры, динамической зоны хромосом. Поэтому ацентрические фрагменты остаются неподвижными и отстают при движении хромосом во время метакинеза и при расхождении к полюсам. При массовой фрагментации хромосом (пульверизации) фрагменты беспорядочно рассеяны по цитоплазме и не участвуют в общем движении хромосом. Отставшие хромосомы и фрагменты хромосом могут обособляться и формировать микроядра, а также резорбироваться или попасть в одно из дочерних ядер. Фрагменты обладают способностью воссоединяться своими концами. Воссоединение носит случайный характер и приводит к хромосомным aberrациям — нехваткам, инверсии, дупликации и транслокации. В

зависимости от состояния хромосомы возникают различные типы перестроек: хроматидные, когда хромосома удвоена, или хромосомные, когда она не удвоена. При повреждении хромосом в S-периоде возможны одновременно хромосомные и хроматидные перестройки. Конфигурации хромосомных и хроматидных перестроек отличаются друг от друга тем, что первые в митозе всегда удвоены.

Один из возможных вариантов слияния фрагментов это образование колец. При образовании мутации в фазе G1 кольцевая хромосома появляется в виде одиночной кольцевой молекулы ДНК, которая после фазы репликации становится двойной. Кольцевые хромосомы в некоторых случаях вместе с палочковидными хромосомами образуют систему, в которой кольцевые структуры разнообразно надеты на палочковидные. Анализ цитологических картин надетых колец, показал, что в данном случае образование системы из определенных морфологических структур происходит не механически, простым вдеванием палочки в кольцо, а имеет мутационное происхождение. Надевание кольца на палочковидную хромосому происходит в момент образования кольцевой хромосомы (Немцева, 1970; Смирнов, 1991). Кольцевые хромосомы, как и другие структурные мутации, образуются при реализации поражений хромосомы, вызванных мутагенами. Будучи перестройками обменного характера, кольцевая хромосома формируется из срединного фрагмента, имеющего оба конца, способные к соединению (Дубинин, 1978). Образование кольца в клетке обязательно сопровождается появлением дополнительной фигуры (Митрофанов, 1980).

«Мосты» являются следствием фрагментации хромосом. При воссоединении фрагментов, содержащих центромеры, образуется дицентрическая хромосома, которая испытывает воздействие обоих митотических центров и, растягиваясь между дочерними группами анафазных или телофазных хромосом, образует мост. При воссоединении двух разорванных хромосом возникает хромосомный (обычно двойной) мост, а при воссоединении двух сестринских – хроматидный мост (обычно одиночный). В телофазе в связи с растягиванием дицентрических хромосом между митотическими центрами они довольно быстро рвутся. Образование мостов приводит не только к генотипической разнородности дочерних ядер, но и углубляет патологию митоза, нарушая течение завершающих стадий деления. Образование мостов задерживает завершение цитотомии, а также является одной из причин образования микроядер.

При повреждении центромеры хромосомы в области кинетохора возникает отставание хромосом в метакинезе и при расхождении к полюсам. Хромосомы с таким повреждением пассивно «дрейфуют» в цитоплазме, не совершая движения к экваториальной пластинке. На стадии телофазы хромосомы с поврежденным кинетохором либо оттесняются цитоплазматической перетяжкой в одно из дочерних ядер, либо образуют добавочное микроядро, либо элиминируются.

Микроядра могут быть образованы отставшими в метакинезе хромосомами. Они скручиваются, переплетаются между собой и подвергаются деспирализации. Между их петлями накапливается плотное гомогенное вещество, а вокруг формируется ядерная оболочка, образование которой завершает развитие микроядра.

Установлено, что микроядра не имеют полной ядерной оболочки и в них отсутствует периферический конденсированный хроматин. Микроядра, локализованные в одной клетке, отличаются по размерам в зависимости от содержания в них ДНК, при этом ДНК способна к репликации и время репликации в различных микроядрах не совпадает (Interphasic chromosome, 1982). Если микроядро формируется ядрышкообразующей хромосомой, то в нем возникает ядрышко. В дальнейшем одни микроядра подвергаются пикнозу, разрушаются и выводятся из клетки, другие, как и вся клетка, проделявают полный клеточный цикл. Микроядра обладают также способностью вступать в митоз. В них может происходить спирализация хромосом и возникать типичная картина профазы. Профазная перестройка микроядер возникает либо одновременно с основным ядром, либо чаще асинхронно, и эти изменения возникают как в микроядрах с ядрышком, так и в микроядрах, лишенных его. Частота микроядер является одним из параметров нестабильности генома (Жулева, Умнова, 1996; Афанасьева, Безруков, 2004).

По размерам микроядра можно судить об изменениях, произошедших в хромосомном наборе. Образование крупных микроядер (диаметр 2-3 мкм) тесно связано с геномными нарушениями, в тоже время как уровень клеток с мелкими микроядрами коррелирует с частотой нарушений в структуре хромосом (Schmid, 1975; Ильинских, 1982; Yamamoto, Kikuchi, 1980), при этом клетки с ацентрическими фрагментами предшествуют появлению клеток с микроядрами. Увеличение числа клеток с микроядрами сопровождается снижением митотического индекса, слипанием и отставанием хромосом, аномалиями веретена, образованием хромосомных мостов, конденсацией хромосом и хроматидными разрывами (Polasa, 1986). В клетках, имеющих микроядра, изменена антигенная структура оболочки, что индуцирует цитолитическую реакцию лимфоцитов-киллеров, устраняющих аберрантные клетки.

**Патология митоза, связанная с повреждением митотического аппарата.** Эта группа повреждений, прежде всего, включает «К–митоз» и разнообразные нарушения распределения хромосом при делении клетки.

*К-митоз* (Р. Ригер, А. Михаэлис, 1967) – одна из форм патологии митоза, которая характеризуется блокадой деления клетки в метафазе в связи с повреждением митотического аппарата. Остановку митоза в метафазе вызывают статмокинетические яды (колхицин, колцемид, винбластин, метанол и другие).

Виды «К–метафаз»:

- ✓ метафазы с хромосомами, рассеянными по всей цитоплазме или сосредоточенными по периферии клетки;
- ✓ хромосомы склеенные в неправильную комковатую метафазную пластинку;
- ✓ шаровидная звезда («шар – метафаза») в виде сплошного скопления хромосом в экваториальной области;
- ✓ «звезда» метафаза, в которой хромосомы расположены в виде звезды, но их кинетохорные районы очень плотно сгруппированы в центре метафазной фигуры (иногда слипаясь между собой), а плечи лежат свободно и направлены к периферии клетки;
- ✓ метафаза представленная несколькими группами хромосом («псевдометафаза», «псевдоанафаза», «распределительный К-митоз»), обособленных друг от друга.

Длительная обработка колхицином приводит к чрезмерной спирализации хромосом, в результате которой часто теряется притяжение между сестринскими хроматидами и последние отходят друг от друга, оставаясь связанными только в области центромеры, при этом метацентрическая хромосома имеет не вид креста, а знак неравенства ( $>$ ) (Немцева, 1970; Алов, 1972). При сильных воздействиях статмокинетических ядов возможно набухание и слипание хромосом, а также образование различных хромосомных aberrаций с развитием микроядер и возникновением анеуплоидных клеток. При К-митозе страдают митотический аппарат, хромосомы, а также нарушаются процессы цитотомии. Эта патология митоза приводит либо к пикнозу ядра и гибели клетки, либо к восстановлению митотического аппарата и завершению течения митоза. Поскольку колхицин, блокируя митотические центры, подавляет развитие веретена и не препятствует редупликации и спирализации хромосом, в клетках, находящихся в растворе колхицина, клеточный цикл проходит без деления на две дочерние клетки и происходит увеличение ploидности ядра. При полном *К-митозе* происходит полная инактивация ядерного веретена. Хромосомы распределяются по клетке случайно и образуют *К-пары*. После расхождения хроматид в большинстве случаев образуется тетраплоидное реституционное ядро. При частичном К-митозе веретено инактивировано, хотя и не полностью, все же не в состоянии осуществить точное расхождение хроматид к полюсам. Анафаза становится многополюсной. Частичный К-митоз наблюдается при применении митотических агентов более слабой концентрации. При еще более слабой концентрации действующих агентов в тканях протекают как нормальные, так и К-митозы. К-митозы представляют собой типичную пороговую реакцию и никогда не наступают, если концентрация действующего агента будет ниже определенной величины (Ригер, Михаэлис, 1967).

- ✓ *Рассеивание хромосом в метафазе* связано с повреждением или полной дезорганизацией митотического аппарата. Возникает после воздействия



статмокинетических ядов или спонтанно при ряде патологических процессов. В метафазе при этой патологии митоза не образуется типичная экваториальная пластинка, и хромосомы беспорядочно рассеяны в цитоплазме. В отличие от К-митоза спонтанное рассеивание хромосом не сопровождается гиперспирализацией и отсутствием деления кинетохоров.

- ✓ *Многополюсный митоз* связан с аномалией репродукции центриолей. Для много полюсного митоза характерно образование нескольких полюсов и веретен деления. Эта патология митоза приводит к неравномерному распределению хромосом между несколькими дочерними клетками, к образованию анеуплоидных клеток с несбалансированными наборами хромосом.
- ✓ *Моноцентрический митоз* Связан с нарушением разделения центриолей. При этой форме патологии митоза образуется только один полюс веерообразным веретеном, соответствующим половине обычного двухполюсного веретена. При моноцентрическом митозе, подобно нормальному митозу, происходит формирование хромосом и их разделение на сестринские хроматиды. Но последние не расходятся далеко друг от друга и образуют единую группу, из которой формируется одно полиплоидное ядро. При каждом последующим митозе полиплоидия разделившихся таким образом клеток возрастает.
- ✓ *Асимметричный митоз* характеризуется неравномерным развитием противоположных митотических центров и связанных с ним конусов митотического веретена: одна половина митотического аппарата развита сильнее, чем другая. В ана- и телофазах вследствие неравномерного распределения хромосом группы дочерних звезд имеют разный размер.
- ✓ *Трех групповая метафаза* характеризуется тем, что метафазная клетка содержит кроме обычной экваториальной пластинки две дополнительные группы или одиночные хромосомы («полярные» хромосомы), расположенные у полюсов. Образование этой патологии связано с отставанием части хромосом в метакинезе. Полярные хромосомы, подобно обычным метафазным хромосомам подвергаются разделению на две хроматиды. Возникновение трехгрупповой метафазы связано с нарушением движения некоторых хромосом в метакинезе, и эта форма патологии возникает в результате отставания во время метакинеза. Эти изменения связаны с повреждением кинетохора, либо с дезорганизацией отдельных хромосомальных нитей веретена деления. Трех групповая метафаза приводит к возникновению дочерних клеток с неравным числом хромосом или к образованию многоядерной клетки.
- ✓ *Полая метафаза* имеет вид широкого кольца хромосом, которые, собираясь в метафазную пластинку, располагаются по периферии клетки.

Для всей группы патологии митоза, связанной с повреждением митотического аппарата, характерна задержка митоза на стадии метафазы. Повреждение или полная дезорганизация митотического аппарата приводит к

прекращению движения всех хромосом в метакинезе и в анафазе. В метафазе при этом не образуется типичная экваториальная пластинка, и хромосомы беспорядочно рассеяны в цитоплазме.

**Нарушение цитотомии.** Цитотомия (цитокинез). У растений деление клетки происходит путём внутриклеточного образования клеточной перегородки, а у животных - путём перетяжки, впячивания плазматической мембраны внутрь клетки (Ченцов, 2004). Выделяют преждевременную цитотомию и отсутствие цитотомии или запаздывание. Преждевременная цитотомия возникает при воздействии канцерогенными углеводородами. Запаздывание или отсутствие цитотомии приводит к возникновению двуждерных клеток или одноядерной полиплоидной клетки (Алов, 1972). Так, в эндосперме многих растений некоторое время могут идти множественные процессы митотического деления без деления цитоплазмы, что приводит к образованию гигантского многоядерного симпласта (Инге-Вечтомов, 1983).

## ГЛАВА 4

### ВЫЯВЛЕНИЕ ПРИСУТСТВИЯ ГЕНОТОКСИКАНТОВ СРЕДЫ

Проблема загрязнения внутренних водоёмов – одна из основных среди глобальных экологических проблем. Химический пресс на гидросферу

приводит к повсеместному возрастанию токсического загрязнения водных систем. Поэтому в регионах, подвергающихся интенсивной антропогенной нагрузке, фактор токсичности необходимо рассматривать как ведущий. В связи с этим продолжает оставаться актуальной проблема мониторинга потенциальной опасности контактных сред, в частности водной среды, в отношении генетического аппарата человека. Под генетическим мониторингом следует понимать слежение за уровнем содержания генотоксикантов в различных компонентах окружающей среды. Проведение генетического мониторинга основано на комплексном не экспериментальном и экспериментальном изучении потенциальной мутагенности суммарных загрязнений среды, натурных исследованиях на лабораторных генетических тест - объектах и эпидемиологических наблюдениях на людях.

Согласно основным теоретически и экспериментально обоснованным требованиям тест-система должна:

- выявлять все типы генетических повреждений, т.е. геномные, хромосомные и генные мутации;
- быть настолько чувствительной, чтобы обнаруживать эффекты даже малых доз мутагенов;
- быть достаточно экспрессивной, дешевой и давать устойчивые, воспроизводимые результаты;
- обнаруживать даже такие соединения, которые, будучи сами по себе безвредными, способны при попадании в организм человека становиться мутагенами за счёт внутриклеточной метаболической активации;
- позволять экстраполировать полученные результаты «на человека» в смысле количественной оценки генетического риска (Алтухов, 1989) .

С некоторых пор (в России – с 1979 года), все новые химические соединения их более 4,5 млн.) проходят проверку на генетическую активность. Это работа своеобразной службы генетической безопасности, использующий богатый арсенал различных тест-систем для выявления генетической активности. Существует более 200 тестовых систем для определения мутагенного действия химических и физических факторов. Такие системы позволяют учитывать мутации и рекомбинации генов, потери и другие абберации хромосом, нарушения деления ядра, индукцию репарации ДНК т. д. При этом используются различные объекты: бактерии, дрозофила, культуры клеток животных и человека и другие.

Токсическое влияние антропогенные факторы определяют путём влияния на жизненные процессы тест- организма (*биотестирование*). Выбор живого организма (тест-объекта) обычно определяется, исходя из особенностей взаимоотношений организмов в одной экосистеме, трофических отношений, предполагаемых путей поступления токсиканта в водоём, его последующей трансформации и миграции. Обычно предпочтение отдаётся продуцентам и консументам первого уровня, а также видам, способным к накоплению токсикантов. Учитываются неоднородность

распределения токсикантов в природных экосистемах и их возможный перенос в сопредельные среды. Имеет значение также простота культивирования тест-организма, продолжительность его жизненного цикла и особенности метаболизма.

Для водных систем в качестве тест-организмов чаще всего используются бентосные организмы, фито- и бактериопланктон, некоторые простейшие, а также рыбы. Биотестирование может проводиться на природных или искусственных сообществах организмов – активном или биологических очистных сооружениях (Добрынина, Межебовская, 2003), почвенных микроорганизмах, бактериопланктоне. Помимо собственно токсических свойств, данные биотестирования используются в оценке легкости разложения токсиканта в окружающей среде, его влияния на процессы самоочищения водоёма.

Зачастую используют комплексный подход оценки генотоксического воздействия факторов окружающей среды с использованием растительных тест-систем. Например, для оценки генотоксичности лигнинных веществ (ЛВ), выделенных из биологически очищенных сточных вод предприятий целлюлозно-бумажной промышленности (ЦБП) использовались в качестве тест-объектов байкальские эндемичные моллюски (*Benedictia baicalensis*) и кукуруза (Яковлева, 2004). Лигнинные вещества – составляют более 30% от суммарного содержания органических веществ сточных вод ЦБП и представляют собой смесь полифункциональных соединений. Токсическое действие ЛВ установлено на ряде тестовых объектов, таких как дафнии, рыбы, водные растения (Новикова, Островская, Потехина, 1994б). Цитогенетическая активность ЛВ выявлена в экспериментах на белых крысах, байкальских эндемичных моллюсков и растениях (Яковлева, 2004). Все образцы ЛВ вызывают *статистически значимое* повышение частоты хромосомных нарушений над контролем в половых клетках моллюсков. Выявленные хромосомные нарушения представлены в основном ацентрическими фрагментами, доля которых составила свыше 80% от всех aberrаций. Фитотоксичность ЛВ коррелирует с мутагенностью. Средние частоты хромосомных нарушений, индуцированных различными образцами ЛВ, в клетках моллюсков и кукурузы относительно контрольного уровня aberrаций хромосом у каждого объекта представляют собой величины одного порядка. Это указывает на сходную мутагенную активность ЛВ на двух объектах исследования. Необходимо отметить, что как токсичность, так и мутагенная активность ЛВ изучена в условиях кратковременного эксперимента при относительно малых концентрациях веществ. Однако в природных условиях гидробионты подвергаются хроническому воздействию ЛВ, которые поступают в водоёмы после биологической очистки в среднем до 398 мг/л, а после химической – 23 мг/л. Несмотря на многочисленные мероприятия по снижению загрязнения сточных вод, отмечается увеличение сброса ЛВ БЦП в озеро Байкал.

Значительную роль в обнаружении и изучении мутагенного влияния антропогенных факторов сыграли растительные тест-системы, которые являются недорогими, простыми и достаточно чувствительными. Все тест-системы, использующие растительные объекты, можно условно разделить на три основные группы:

1. Использование генетически чистых линий растений, с помощью которых оценивают эффективность химических мутагенов, в основе которых лежит анализ способности различных веществ индуцировать точковые мутации (Гагарина, 1977; Немцева, 1977; Grant, 1982; Дубинина 1995).
2. Использование однолетних и многолетних травянистых форм для анализа недифференцированных мутагенов среды, где учитываются точечные мутации, абберации хромосом в соматических клетках и влияние факторов среды на морфогенез (Погосян, Агджанян, 1990; Цой, Пак, 1996; Badre, Ahlfors, 1990; Козак, 1999-2007).
3. Использование древесных растений для многолетнего мониторинга (Junzo, Kyoko, 1992; Sawidis, 1995).

Использование растений в качестве индикаторов мутагенности среды позволяет выявить эффект длительного воздействия малых доз ингредиентов промышленных выбросов и оценить степень загрязнения в реальном комплексе экологических факторов, включая природно-климатические и антропогенные. Как материал для цитогенетического мониторинга принято использовать меристему почек деревьев и кончиков корешков проростков семян ряда видов хвойных и лиственных. Однако более удобным объектом для изучения цитогенетических показателей являются апикальные корневые меристемы. Эти ткани в отличие от апикальных меристем побега, характеризуются относительной простотой анатомического строения, более чётким разделением от зоны растяжения и дифференциации и высокой пролиферативной активностью (Дмитриева, 1991). Кроме того, установлено, что формирующее семенное потомство более чутко реагирует на изменение концентрации химических элементов в почве в отличие от вегетативных органов (Иванов, 1974; Гудков, 1988). Кроме того, установлено, что формирующееся семенное потомство более чутко реагирует на изменение концентрации химических элементов в почве в отличие от вегетативных органов (Ильин, 1985). На примере березы повислой в качестве реакции на антропогенный стресс выявлен широкий спектр изменчивости цитогенетических показателей у проростков семян, собранных на опытной территории, по сравнению с контрольной. (Вострикова, Буторина, 2004, 2006). Растительные тест-системы удобны не только для мониторинга атмосферного воздуха. Более часто различные тест-объекты применяют для оценки генотоксического воздействия суммарного загрязнения сточных вод и воды природных водоёмов. Например, для изучения мутагенной активности жидких стоков вольфрамомолибденового комбината, расположенного в Эльбрусском районе Республики Кабардино-Балкардия в качестве

растительных тест-объектов были использованы скерда (*Crepis capillaris* L.), традесканция (клон 02) и соя (*Glycine max*) (Реутова, Воробьева, 2005). Исследованию подвергались пульпа, по мере испарения в хранилище оставлявшая песчаный хемозем белого цвета, вода озера со свежими сбросами и дренажные воды, стекающие в р. Баксан. Хемозем был слегка присыпан почвой и гравием и у проростков травянистых растений выросших на этой территории определяли уровень мутаций анафазно-телофазным методом. У традесканции клон 02 – растение гетерозиготное по окраске цветков. видимым маркером, используемым в данной тест-системе, является изменение пигментации от голубого к розовому в клетках волосков тычиночных нитей. Причиной появления розовых клеток могут служить самые разные нарушения генома: генные и хромосомные мутации, нерасхождение хромосом, митотический кроссинговер. Обрабатывались свежесрезанные не укоренённые черенки путем погружения соцветия в исследуемые растворы на 24ч. Данные, полученные на всех трех растительных тест-системах, хорошо совпадают и подтверждают мутагенное влияние жидких стоков комбината. Дренажные воды вызывают повышение уровня мутаций в 5 раз, а пульпа - в 11,7 раза. Для традесканция (клон 02) пульпа оказалась очень токсичной: черенки после обработки погибли. Таким образом, использованный набор методов оценки генотоксического влияния промышленных предприятий, включающий набор растительных тест-систем, по мнению авторов, является вполне достаточным и доказательным. Тест-системы, позволяя обнаруживать мутагенную активность различных загрязнителей окружающей среды, не дают возможности получить представление о динамике мутационного процесса непосредственно в популяциях человека. Для этого необходима организация генетического мониторинга. В таком подходе сами популяции должны стать индикаторами состояния среды. При обнаружении неблагоприятных процессов следует вычленив лежащие в их основе причинно-следственные связи и наметить систему мероприятий, направленных на предотвращение нежелательных тенденций. Такое исследование может осуществляться как на специально отобранных группах населения (например, так называемые группы повышенного профессионального риска), так и на основе массового скрининга потомства больших популяций цитогенетическими, биохимическими или молекулярно-генетическими методами.

В настоящее время для тестирования на мутагенность агентов различной природы нашел широкое применение так называемый микроядерный тест. Микроядерный анализ можно проводить в безъядерных эритроцитах, в клетках эмбриона и половых клетках, что особенно важно при прогнозе возможных последствий для наследственности потомства (Hose, 1983; Stogel, 1980; Trzos, 1983; MacKey, 1979; The induction ....., 1983; Bonatti, 1983, Козак, 2002-2005). Микроядерный тест позволяет оценить суммарную мутагенную (генетическую) активность факторов антропогенной

природы, обеспечивает информацию об их суммарном воздействии на объекты живой природы (Schmid, 1975; Гуськов, 1976; Hoofman, Raat, 1982; Ильинских, 1986, 1988). Способ оценки суммарного генотоксического воздействия загрязнения атмосферного воздуха основан на том, что воздушная среда различных территорий, включающая множество различных компонентов, индуцирует неодинаковую частоту встречаемости микроядер в клетках апикальной меристемы почек растений. Под суммарным действием мутагенных факторов среды в делящихся клетках меристемы растений, непосредственно контактирующих с генотоксическими компонентами загрязнённого воздуха, возникают различные типы хромосомных аберраций, а также геномные нарушения, результатом которых является возникновение фрагментов хромосом или целых отставших хромосом с повреждённой центромерой. Отставшие хромосомы и фрагменты хромосом обособляются и формируют микроядра (МЯ), которые остаются в клетке. Исследования показали, что образование крупных микроядер (диаметр 2—3 мкм) тесно связано с геномными нарушениями, в то время как уровень клеток с мелкими микроядрами коррелирует с частотой нарушений в структуре хромосом (Ильинских, 1982; Yamamoto, 1980), при этом клетки с ацентрическими фрагментами предшествуют появлению клеток с микроядрами.

Исследования, проведённые на территориях Астрахани и Астраханской области на территориях с различной антропогенной нагрузкой, показали, что наибольшая (максимальная) доля клеток с микроядрами наблюдается, преимущественно, весной, вследствие специфического «задержанного» (Бродский, Урываева, 1981) характера митоза, происходящего ещё осенью в период листопада в апексах побегов тополя и последующего длительного накопления случаев патологии митоза в течение всего зимнего периода. Индикатором увеличения загрязнения воздуха является закономерное увеличение доли клеток апикальной меристемы почек, имеющих МЯ, за период от осени к весне и возрастание степени многоядерности клеток. На территориях с высокой антропогенной нагрузкой, вблизи автотрасс, на территориях, подверженных воздействию воздушных выбросов промышленных предприятий, выявляется максимальное количество разнообразных типов нарушений процесса «задержанного митоза» без цитотомии, определяющих возникновение микроядер. Кроме основного ядра в клетках меристемы формируется дополнительно от 1 до 10 микроядер. Экспериментально установлено (Козак, 2002; Козак, Щепетова, 2005) *достоверное различие частоты встречаемости клеток с МЯ в апикальной меристеме почек тополя черного на различных территориях, различающихся уровнем антропогенного загрязнения атмосферного воздуха.* В качестве фонового показателя использовался уровень микроядерности клеток меристемы почек деревьев заповедных территорий, а также клеток меристемы почек деревьев тополя, произрастающих на территории Астраханского Кремля. В течение ряда лет (с 1995 по 2006 гг.) доля клеток с



МЯ в меристеме конуса нарастания почек тестируемых деревьев тополя черного, произрастающих на территории Астраханского Кремля, изменялась в пределах от 2 до 7% , чутко реагируя на изменение экологической обстановки прилегающей к Кремлю территории. Максимальная доля клеток с МЯ наблюдалась в апексах побегов исследуемых объектов в 1998 году непосредственно после открытия автомагистрали на прилегающей к Кремлю территории (7% клеток). В последующие годы уровень патологии митоза в меристеме конуса нарастания почек тестируемых объектов постепенно уменьшался, хотя и не достиг первоначального фоновый уровня (0-3%). Разность долей клеток с МЯ тестовых объектов с первоначальным (фоновым) уровнем является достоверной (при  $B > 0,99 - 0,999$ ). Можно полагать, что усиление генотоксического влияния загрязнения атмосферы связано с влиянием автотранспорта на сопредельной территории.

Тестирование генотоксического влияния загрязнения атмосферного воздуха на различных территориях Астраханской области показало, что микроядерный тест является высокочувствительным, доступным и объективным показателем состояния атмосферного воздуха. Он может быть использован в скрининге и мониторинге мутагенов среды для целей экспресс- анализа. Микроядерный тест, дающий объективные результаты загрязнения атмосферного воздуха, при анализе патологии митоза в апикальной меристеме корня растений можно использовать в качестве дополнительного критерия оценки степени генетического воздействия ЗВ воды, параллельно с метафазным и анафазным анализом.

#### **4.1. Использование цитогенетического тестирования для оценки генотоксического загрязнения природных вод**

Среди многих экологических проблем в последнее время одно из ведущих позиций занял глобальный процесс загрязнения природных водоёмов. Несмотря на существенный прогресс в сфере производства, вода остаётся существенной частью технологических процессов, что приводит к изъятию из природных источников большого объёма воды. В России из 60 км<sup>3</sup> сточных вод по меньшей мере треть попадает в окружающую среду без всякой очистки. В результате антропогенный фактор в современных условиях играет основную роль в процессах формирования качества поверхностных вод. В первую очередь это относится к реке Волге и её притокам, которые играют важную роль в формировании биологической продуктивности северной части моря и всего Каспия. Вода Волги и её водохранилищ оценивается как «весьма загрязненная» в 30% створов, «очень загрязненная» — в 49%, «грязная» — в 21%. Вода притоков Волги — в более широком диапазоне — от «загрязненной» до «экстремально загрязнённой». Существующие системы оценки загрязнения водной среды представляют одну из основных целей и составляющих эколого-аналитического контроля

окружающей природной среды. Они ориентированы на оценку качества вод, т. е. совокупности её физико-химических и биологических свойств, обеспечивающих нормальное отправление физиологических и биохимических процессов, на базе которых строится жизнедеятельность организмов и их наследственность.

Качество воды оценивается по ряду показателей: физико-химические, бактериологические и биологические и др. характеристики. Многообразие веществ, поступающих в водоёмы с поверхностным стоком, промышленными и бытовыми сточными водами, ужесточение санитарно-гигиенических нормативов их содержания приводит к постоянному расширению перечня компонентов вод, подлежащих обязательному контролю. Тем не менее, даже полный количественный анализ состава сточных или поверхностных вод не решает задачи оценки уровня загрязнения или потенциальной опасности для человека и биосферы в целом. Остаётся открытым вопрос о вкладе процессов миграции и трансформации токсикантов, их переноса по трофическим цепям, синергического и антагонистического действия отдельных токсикантов в многокомпонентных системах и т. д. (Будников, Евтюгин, 2002)

По данным международных регистров, в мире зафиксировано около 16 миллионов химических веществ. Общее число веществ, способных загрязнять окружающую среду, определяется в пределах 40-60 тыс., в сточных водах различных производств идентифицировано до 12 тыс. химических ингредиентов, а в поверхностных и питьевых водах разных стран доказано присутствие до 1 тыс. веществ. В Российской Федерации установлены гигиенические нормативы почти для 1500 веществ, загрязняющих водные объекты. В лучшем случае качество воды оценивается по ограниченному числу (30-60) интегральных и специфических показателей. Между тем токсичные и опасные вещества часто остаются вне поля зрения контроля лабораторий, и их присутствие в воде оказывается бесконтрольным. Поэтому, в современных условиях, когда количество опасных соединений постоянно возрастает и каждый исследуемый объект может содержать специфические, ранее не определяемые соединения, анализ воды только по строго определенному перечню компонентов является недостаточным. Обсуждая необходимость решения проблемы оценки (Бутаев, Костров, 2002) *суммарного* воздействия на объекты природы и биоценозы исследователи этой проблемы справедливо отмечают:

1. Воздух и природные воды содержат огромное разнообразие химических компонентов, проявляющих друг к другу ингибирующее, аддитивное, синергическое, сенсibiliзирующее воздействие, биологический эффект которых невозможно оценить путем идентификации отдельных компонентов.
2. Многие инертные химические вещества, попадая в поверхностные воды, и от соприкосновения с атмосферными осадками образуют новые

токсичные соединения; сами водные организмы могут выделять токсичные продукты метаболизма.

3. Концепция ПДК (*предельно допустимых концентраций*) допускает пороговое действие ЗВ, с чем в ряде случаев нельзя согласиться, например, при оценке воздействия ксенобиотиков и канцерогенов. Большинство авторов, занимающихся вопросами канцерогенеза, считают, что канцерогены, несмотря на существование специфического для них порога в виде репарации ДНК и обычных защитных систем организма, оказывают беспороговое действие, допуская, что даже одна молекула канцерогена или его метаболита может стать причиной развития опухоли (Янышев, Черниченко, 2003).
4. Водные организмы могут получать летальные дозы токсичных веществ за счет накопления (аккумуляции) при исходно низкой (безопасной) концентрации их в воде.
5. Мониторинг за каждым химическим веществом технически нереален, сегодня контролируется не более 0,5% поступающих в водную среду загрязняющих веществ.

Учитывая общее токсическое воздействие на организм, *биологические методы, как правило, не отражают генотоксического воздействия ЗВ на объекты природы*, обусловленного наличием среди ЗВ не только токсических, но и мутагенных химических веществ. Многие ЗВ обладают способностью взаимодействовать с ДНК или с ее низкомолекулярными предшественниками и вызвать мутации. При этом одни химические соединения изначально являются мутагенами, непосредственно соединяющимися с ДНК, другие – промутагенами, которые для превращения в мутагены сначала претерпевают метаболическую активацию под действием ферментативных систем организма (Пашин, Козаченко, 1978; Т.Г. Съяксте и Н.И. Съяксте, 1991; Дубинина, Журавлёва, 1994). Поэтому анализ генотоксического влияния суммарного загрязнения вод необходим для прогнозирования отдаленных последствий загрязнения природной среды и для оценки возможных экологических последствий. Отсюда понятен интерес, который вызывают обобщенные методы оценки всей совокупности свойств водной среды с использованием живых организмов.

Решение этой задачи связано с возможностью оценки и прогнозированием возможных экстремальных ситуаций в дельтовых экосистемах и катастрофическим изменением почвенного и растительного покрова в условиях возрастания антропогенного давления на фитоценозы. Способ (и технология оценки) относится к области *экотоксикологии*, поиску современных биоаналитических систем, методов тестирования и может быть использован при разработке технологии биоиндикации и биотестирования в решении экологических проблем. Одним из перспективных методов в этой области является микроядерный тест, который позволяет оценить суммарную мутагенную (генетическую), активность факторов антропогенной природы,

обеспечивает информацию об их суммарном воздействии на объекты живой природы (Ильинских, Ильинских, 1988; Ильинских, Новицкий, 1992). Способ оценки суммарного генотоксического воздействия загрязнения атмосферного воздуха основан на том, что воздушная среда различных территорий, включающая множество различных компонентов, индуцирует неодинаковую частоту встречаемости микроядер в клетках апикальной меристемы почек растений. Под суммарным действием мутагенных факторов среды в делящихся клетках меристемы растений, непосредственно контактирующих с генотоксическими компонентами загрязнённого воздуха, возникают различные типы хромосомных аберраций, а также геномные нарушения, результатом которых является возникновение фрагментов хромосом или целых отставших хромосом с повреждённой центромерой. Отставшие хромосомы и фрагменты хромосом обособляются и формируют микроядра (МЯ), которые остаются в клетке. Исследования показали, что образование крупных микроядер (диаметр 2—3 мкм) тесно связано с геномными нарушениями, в то время как уровень клеток с мелкими микроядрами коррелирует с частотой нарушений в структуре хромосом (Ильинских, Ильинских, 1988; Ильинских, Новицкий, 1992) при этом клетки с ацентрическими фрагментами предшествуют появлению клеток с микроядрами.

Существуют также другие объективные методы количественной оценки генотоксического влияния суммарного загрязнения воздушной и водной сред урбанизированных территорий. К числу таких методов относятся тесты с использованием меристематических тканей зародышевых листьев и корней растений. Меристематические ткани растений являются наиболее чувствительными и активно реагирующими на внешнее воздействия и постепенно образующими новые клетки (Дмитриева, Манибаева, 2006). Подобное цитогенетическое тестирование позволяет регистрировать токсические (прирост и всхожесть корней), митозмодифицирующие (нарушение митотической активности меристемы, накопление делящихся клеток на одной из фаз митоза, нарушение веретена деления) и мутагенные эффекты (индукция микроядер и хромосомных и хроматидных аберраций) (Sharma, 1983). Обычно применяют метафазный, анафазный метод оценки генотоксического воздействия антропогенных загрязнителей среды. В этом тесте регистрируются хромосомные мутации типа делеций и транслокаций, а также нарушения веретена деления по частоте отставания хромосом, К-митозов, многополюсных и ассиметричных митозов.

Многолетние исследования показали, что уровень перестроек хромосом в анафазах зародышевых листьев почек тополя достаточно объективно отражает степень загрязнённости воздушной среды (Гуськов, Вардуни, 2000). Для оценки генетической активности воды природных водоёмов и сточных вод применяют анафазный метод с использованием лука в качестве тест-

объекта. При сравнении мутагенной активности химических загрязнителей сточных вод, определённой в других токсикогенетических тестах с анафазным методом установлено, что чувствительность его высока и составляет 82 % (Liu, Jiang, 2001a; Rank, Nielsen, 1994). По своей чувствительности к генотоксическим факторам среды лук приближен к культуре клеток человека (Fiskesjo, 1985). Таким образом, проведённые исследования и работы различных авторов свидетельствуют о перспективности этих методик в скрининге и мониторинге мутагенов самой различной природы

#### **4.2. Экотоксикогенетические исследования, как составная часть комплексной оценки загрязнённости природных вод**

В настоящее время, когда антропогенное воздействие на природные процессы стало одним из наиболее значимых экологических факторов, определяющим становится поиск критериев, методов оценки и тест-объектов адекватно отражающих уровень техногенной нагрузки на водные экосистемы. Оценкой негативного действия загрязнителей занимается токсикология, которая в зависимости от области обращения токсиканта подразделяется на пищевую, промышленную лекарственную токсикологию пестицидов, *экотоксикологию*. Методы экотоксикологии являются наиболее перспективными и направлены на изучение воздействия загрязняющих веществ на организм на различных уровнях его биологической организации. Особое место занимает водная экотоксикология, изучающая токсичность водной среды как следствие загрязнения водоемов в результате хозяйственной деятельности человека, а также степень вредного воздействия этой среды на биоту и здоровье человека.

*Экотоксикологический* подход служит методологической основой для создания региональных экспресс-методов, позволяющих в короткие сроки оценить экологическое состояние и уровень комплексного загрязнения водных экосистем. Для оценки токсичности природных вод на водные организмы большое значение имеют результаты биотестирования с использованием в качестве тест-реакций генеративных показателей, позволяющих проследить влияния токсического воздействия на процессы размножения особей, которое может наблюдаться и тогда, когда другие физиологические показатели остаются в норме. Показателем степени влияния загрязнения на организмы может служить изменение их генетического гомеостаза, протяженности во времени различных стадий онтогенеза и нарушение нормальной морфологии клеток и клеточных организаций под действием этих токсикантов.

Начиная с середины 1980-х гг. (Козак М.Ф., 1991; Якубов, 1992; Ахиянц, Сентюрова, 2005 и другие) проводилось исследование уровня мутагенного влияния загрязнений волжской воды с использованием метода «Мёллер-5», основанного на учете летальных мутаций у тест-объекта

генетических исследований – *Drosophila melanogaster*. Тестировалась волжская вода, взятая в районах с различной степенью антропогенной нагрузки. Воздействие волжской воды оказывает генотоксический эффект на тестируемый объект, показатель уровня мутагенного воздействия волжской воды высок (0,61%) и превышает предельно допустимый уровень (0,37%) более чем в 1,5% раза. Проведенные исследования показывают, что уровень мутагенной активности загрязнений волжской воды зависит от сезона забора проб. Наибольшее значение мутагенной активности наблюдалось в летний период. На основе анализе мутагенной активности воды разных районов Астраханской области сделали вывод о том, что наиболее напряженная эколого-генетическая ситуация складывается в районах р. Бузан и г. Нариманова, находящихся в непосредственной близости от Астраханского газоперерабатывающего комбината. Помимо мутагенного воздействия загрязнения волжской воды на организмы, было установлено ее влияние на продолжительность разных стадий онтогенеза *Drosophila melanogaster*. Суммарное загрязнение воды рек дельты Волги оказывают влияние на продолжительность и интенсивность всех стадий онтогенеза, вызывая задержку эмбрионального, личиночного и кукольного периодов, снижая продолжительность взрослой стадии и вызывая проявление леталей и полулеталей.

Распространение имеют методы биотестирования, основанные на комплексном подходе оценки токсического воздействия загрязнения воды. В Дагестанском научном центре РАН рядом авторов (Бутаев, Костров, Исуев, 2002) проведено систематическое исследование генотоксичности водной среды и компонентов водных экосистем различных водных объектов Дагестана. Исследование проводилось с использованием различных тестовых объектов. В ходе исследования было выяснено, что Терская вода оказывает угнетающее действие на весь процесс размножения дафний: задерживает рост, наступление половой зрелости и появление первого помёта, уменьшает количество помётов и плодовитость, повышает выброс молоди и яиц. При этом токсическое воздействие терской воды на плодовитость дафний проявилось в нескольких поколениях особей.

Методы биотестирования на ветвистоусых ракообразных занимают особое положение в системе экологического мониторинга природных вод, а биотест на дафниях (*Daphnia magna* Strauss) является наиболее стандартизированным из всех известных. При биотестировании природных вод на зоопланктоне регистрируются поведенческие реакции, патологические нарушения, метаболические показатели, физиологические функции и др., но наиболее чувствительной и надёжной считается тест-реакция, в которой регистрируются процессы размножения – выживаемость и плодовитость. Терская вода вызвала гибель дафний уже в первые часы контакта, а за 24 часа опыта погибло 100% особей. Подобная картина токсикоза называется

наркотической и вызвана она ароматическими углеводородами и свидетельствует об острой токсичности загрязнения терской воды.

Помимо тестирования генотоксического воздействия воды р. Терка на дафниях проводился анализ генотоксической активности экстрактов гидробионтов. Среди компонентов прибрежных морских экосистем Дагестана высокая (более 50% исследованных проб) генотоксичность была зарегистрирована в донных отложениях, бокоплавах, крабах, моллюсках, печени бычков. Постепенное увеличение мутагенной активности в ряду «вода – водоросли – донные отложения – донные животные с подвижным образом жизни – малоподвижные и неподвижные животные» указывает на накопление мутагенов и промутагенов в пищевых цепях морских экосистем.

При экотоксикологической оценке загрязнения водных экосистем широко применяют растительные тест-объекты. Так, при помощи тест-системы *Crepis capillaris* L. изучена генотоксичность илистых отложений и водных экстрактов загрязнителей среды из придонных отложений природных и искусственных водоемов Астраханской области, в которых обнаружена повышенная загрязненность водной среды и ила мутагенными веществами (Курашова, Дубинина, 1990; Дубинина, 1996). Обследованы три района с неблагоприятной экологической обстановкой: окрестности АГПЗ (емкость сезонного регулирования), очистные сооружения целлюлозно-картонного комбината (ЦКК) (водоотстойник), участок реки Табола, вблизи райцентра Камызяк. Методом учета числа aberrаций хромосом на метафазах диплоидных клеток первого митоза (2n) проростков *Crepis capillaris* L. были обнаружены aberrации хромосом (симметричные транслокации, дицентрики, инверсии, центрические и ацентрические кольца) от воздействия мутагенов среды в водных экстрактах, выделенных из илистых отложений и при воздействии нативного ила (без экстрагирования). При исследовании воздействия водных экстрактов емкости сезонного регулирования (АГПЗ) на сухие семена и проростки выявлено достоверное повышение частоты aberrаций хромосом (1,5-7% клеток), по сравнению с водоотстойником ЦКК (1,5-2% клеток). Причем полученные данные по этим районам достоверно превышают контроль (0,7% клеток). Мутабельность водных экстрактов реки Табола райцентра Камызяк на проростках *Crepis capillaris* L. показывает уровень aberrаций хромосом ниже других исследуемых территорий (0,5-1,3% клеток). Частота aberrаций, индуцированная нативным илом без экстрагирования, почти совпадает с мутагенностью водных экстрактов. Что свидетельствует в пользу предположения о нахождении в иле водорастворимых мутагенов, которые входят в создаваемый водный экстракт. Прохоровой, Фомичевой (Прохорова, Фомичева, 2004) предложен интегральный показатель – суммарный генотоксический индекс (СГИ), который позволяет охарактеризовать генетическую опасность воды для конкретного водоёма или участка водоёма. СГИ определяется как сумма баллов, характеризующих выраженность и продолжительность

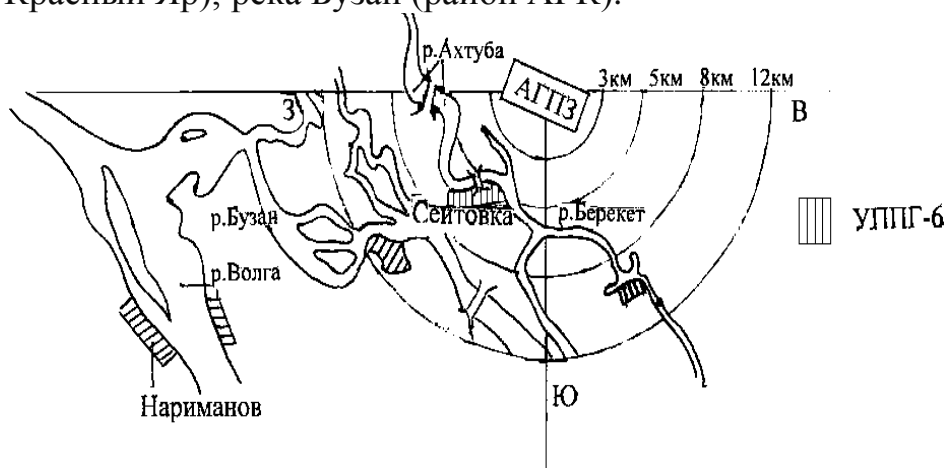


регистрируемого генотоксического эффекта. Показатель «выраженность генотоксического эффекта» (ВГА) используется для сравнения генотоксической активности воды на разных станциях и определяется по кратности превышения спонтанного уровня мутаций. Индекс выраженности генотоксического эффекта (ГЭ) не может быть унифицирован и должен определяться индивидуально для каждой тест-системы. Разработан расчет выраженности генотоксической активности при использовании тестов видимых мутаций и аномальных споруляций у хлореллы (*Chlorella vulgaris*). «Продолжительность генотоксического эффекта» оценивается по частоте регистрируемого генотоксического эффекта на данной станции и определяется как доля проб, давший позитивный ответ от общего числа проанализированных проб с одной и той же станции за весь срок исследований. По этому показателю были выделены следующие категории генотоксического загрязнения: на исследованном участке реки оно может отсутствовать, носить случайный, периодический, хронический или стабильный характер. С использованием интегрального показателя суммарного генотоксического индекса проведено экотоксикогенетическое картирование рек Волги и Которосли. По индексу СГИ ситуация для р. Волги по данным мониторинга с 1995 по 1999 годы характеризуется следующим образом. «Благополучное» состояние (0 баллов) отмечено на 8 станциях (32%), «неудовлетворительное» (2-5 баллов) – на 15 станциях (60%). На двух станциях (8%) генотоксическая ситуация квалифицируется как «опасная». Таким образом, вода 68 % исследованных станций в разные сроки обладает генотоксической активностью.

## ГЛАВА 5

### ИССЛЕДОВАНИЕ ГЕНОТОКСИЧЕСКОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ВОДЫ РЕК ДЕЛЬТЫ ВОЛГИ

Для исследования генотоксического воздействия природных вод систематически проводился отбор проб воды из водоёмов дельты Волги: река Волга («Старый мост»); река Царев (мост, ул. Нахимова); река Прямая Болда (район мясокомбината); река Кривая Болда (село Начало); река Ахтуба (г. Ахтубинск); река Берекет (мост, село Сеитовка Красноярского р-на); река Бузан (село Красный Яр); река Бузан (район АГК).



*Рис 2 Схема расположения исследуемых рек*

Пробы воды отбирались с мостов на этих реках на глубине 1 м. После отбора пробы хранились в холодильнике при температуре  $+5^{\circ}\text{C}$ . Водотоки Волги и точки отбора проб воды были постоянными и выбирались для исследования в зависимости от степени их антропогенной нагрузки рек и близости промышленных предприятий. Река Берекет находится в 5-ти километровой санитарно-защитной зоне влияния Астраханского газоконденсатного комбината (АГК), река Ахтуба пересекает 3-х километровую санитарно-защитную зону АГК. Для цитологического анализа динамики генотоксического влияния загрязнения воды использовались клетки меристемы придаточных и параллельно зародышевых корней лука репчатого (*Allium cepa* L., сорт Каратальский), полученных в результате проращивания луковиц и семян в пробах исследуемой воды. В качестве контроля для проращивания использовалась дистиллированная и отстоянная водопроводная вода. Фиксированные ацетоалкоголем (1:3) корни окрашивали ацетокармином, и цитологические препараты анализировали под микроскопом. Исследование возникновения хромосомных перестроек проводилось методом анафазного анализа путём учёта частоты образования хромосомных перестроек и других аномалий митоза в клетках апикальной меристемы. Учитывался митотический индекс, и определялись индексы фаз митоза – процент клеток в данной фазе от общего количества делящихся.

Для исследования воздействия влияния суммарного загрязнения вод на генеративные клетки использовали метод Мёллер-5 (М-5). Для этого особей дикого типа *Drosophila melanogaster* в течение одного жизненного цикла выращивали на питательной среде, содержащей воду р. Берекет и р. Ахтуба. Контролем служили пробирки с питательной средой, приготовленной на отстоянной водопроводной воде г. Астрахани. Самцы, подвергнутые указанному экспериментальному воздействию, скрещивались с самками линии М-5 для исследования наличия и частоты возникновения летальных и полулетальных мутаций в X-хромосоме и изучения изменения соотношения численности самцов и самок особей дрозофилы.

Для изучения генотоксического влияния сточных вод ЕСР помимо *A. сера* L. в качестве второго тестового объекта использовали меристему зародышевых корней бобов конских (*Vicia faba* L.) сорта «Белорусские белые».

Для анализа воздействия сточных вод на изменение временных параметров митотического цикла использовался колхициновый метод (Епифанова, 1965, 1983; Сахаров и др., 1969). Число остановленных колхицином митозов ( $MI_{kx}$ ) пропорционально митотическому индексу ( $MI$ ) и времени действия колхицина ( $t_{kx}$ ) и обратно пропорционально

продолжительности митоза ( $tm$ ):  $MI_{kx} = \frac{MI \times A}{tm}$ ; откуда следует что,

$tm = \frac{MI \times A}{MI_{kx}}$ . Продолжительность интерфазы  $t = \frac{tm \times N}{n}$ , где  $N$  – число неделящихся клеток меристемы,  $n$  – число митозов.

Экспериментальные данные, полученные при выполнении всех разделов исследования, проанализированы с помощью методов математической статистики с применением лицензионного программного обеспечения.

### **5.1. Анализ типов патологии митоза индуцированных водой рек дельты Волги в меристеме придаточных корней**

Ранее было установлено мутагенное влияние загрязнения воды рек дельты Волги (Козак, Вострикова, Черкасова, 1993; Козак, 1997; Козак, Шершнева, 1998). Максимальное количество хромосомных aberrаций в анафазе митоза в 1998 индуцировала вода реки Бузан (15,4%) в районе Астраханского газового комплекса (АГК) и села Красный Яр (19,8%), а также вода реки Прямая Болда (14,5%).

Цитологический анализ показал, что в 2005г. наибольшее генотоксическое воздействие оказывала вода из рек Прямая Болда и Царев (рис. 3), а также вода р. Волга. Доля клеток с хромосомными aberrациями в анафазе митоза под воздействием загрязнения воды этих рек, в клетках мериостемы придаточных корней составила 31,3% и 36,0% соответственно. Уровень патологии митоза в анафазе под воздействием других рек также достоверно превышал значения контрольных вариантов. При проращивании луковиц в воде рек Волга (июль), Ахтуба (июль, август) и Берекет (июль) *корни не образовывались*. Анализ основных типов нарушений в анафазе митоза показал, что наиболее часто встречающихся aberrациями хромосом, возникающими под воздействием загрязнения рек, являются центрические и ацентрические фрагменты, хромосомные и хроматидные кольца, «забегание» и «отставание» хромосом, pulverизация всего хромосомного комплекса на фрагменты, трехполусной митоз, полиплоидия (рис. 3 и 4). Под воздействием воды рек Бузан (район АГК), Прямая Болда, Царев, Кривая Болда возникают клетки с наличием до 5-6 ядрышек в ядре. В результате воздействия рек Царев, Кривая Болда отмечено возникновение полиплоидных клеток (рис. 3). В меристеме придаточных корней лука полученных при проращивании в воде реки Волга (август, ноябрь) практически отсутствует деление, митотический индекс близок к нулю и большинство клеток находятся в профатическом состоянии.

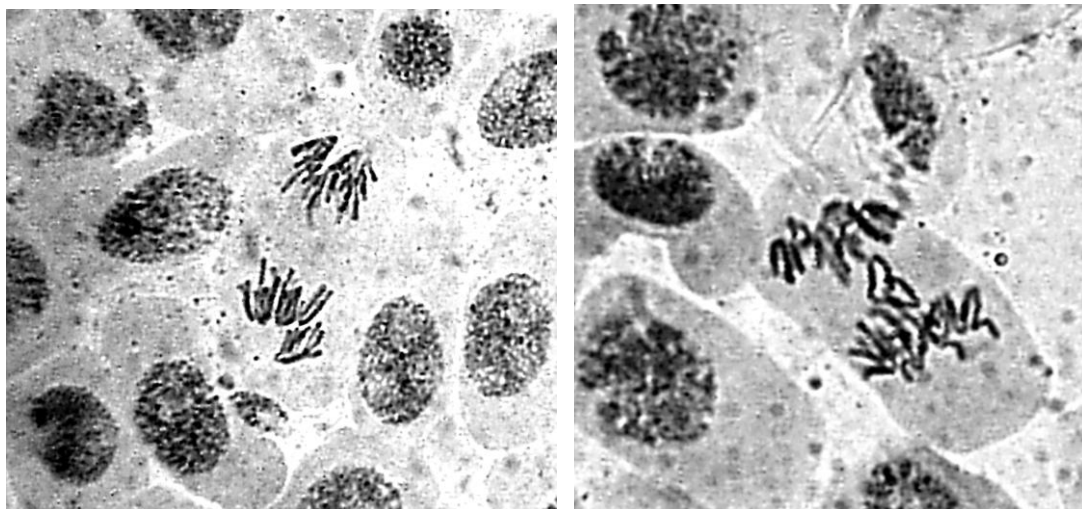
Таблица 1

Частота возникновения (%) хромосомных aberrаций **в анафазе митоза** в клетках меристемы придаточных корней под воздействием загрязнения воды рек дельты Волги, 2005 г

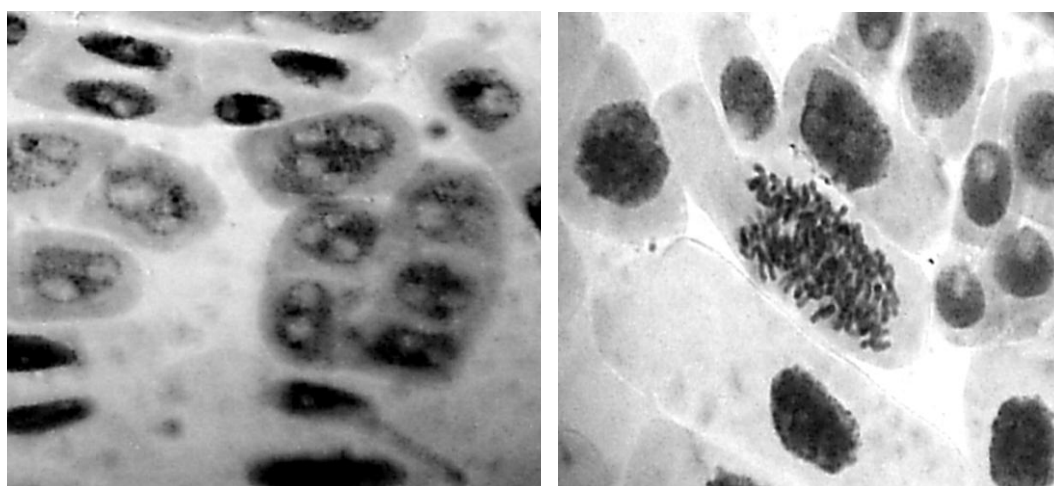
Месяц 2005 .	Название рек (рукава Волги)								
	Водопровод ная вода	Кривая Болда	Прямая Болда	Волга Старый мост	Царев	Ахтуба	Берекет	Бузан Красный. Ян	Бузан АГК
Июль	3,7	11,0	34,3 ***	#	35,2 **	#	#	18,0 **	14,3 *
Август	3,4	17,8 *	31,3 **	#	36,0 *	#	13,0	16,8 **	15,0 **
Сентябрь	3,2	16,0 *	25,0	13,3 **	7,6	10,0 *	12,5	7,5	14,8
Ноябрь	3,5	9,3	13,7 *	--#--	11,5 **	12,6 **	11,4 **	7,6 *	16,8 *

Примечание: # - при проращивании луковиц корни не образовывались;

\* -  $p \leq 0,95$ ; \*\* -  $p \leq 0,99$ ; \*\*\* -  $p \leq 0,999$



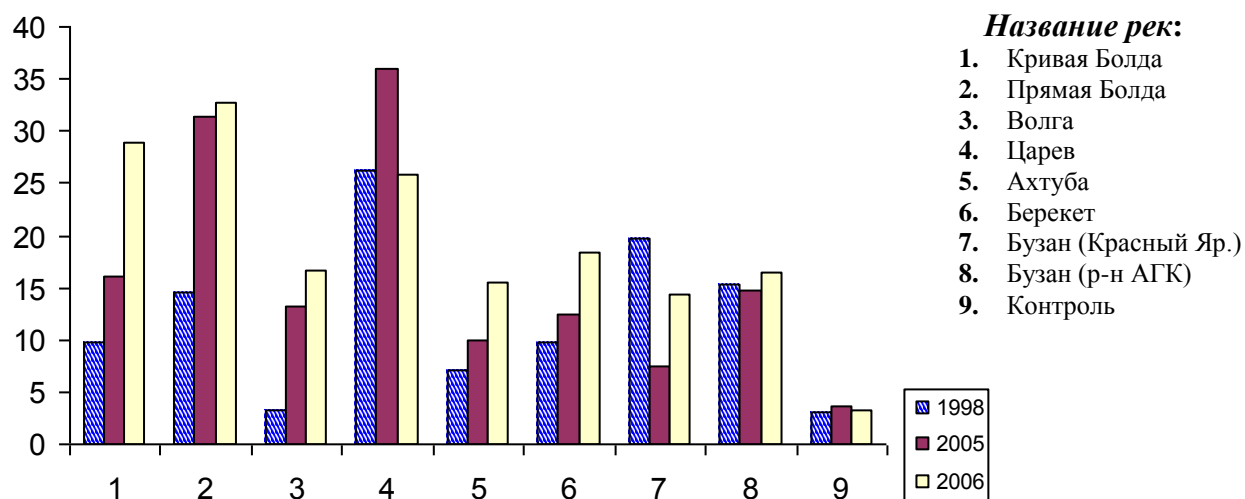
*Рис. 3. Патологический митоз в апикальной меристеме придаточных корней под воздействием загрязнения воды рек дельты Волги*



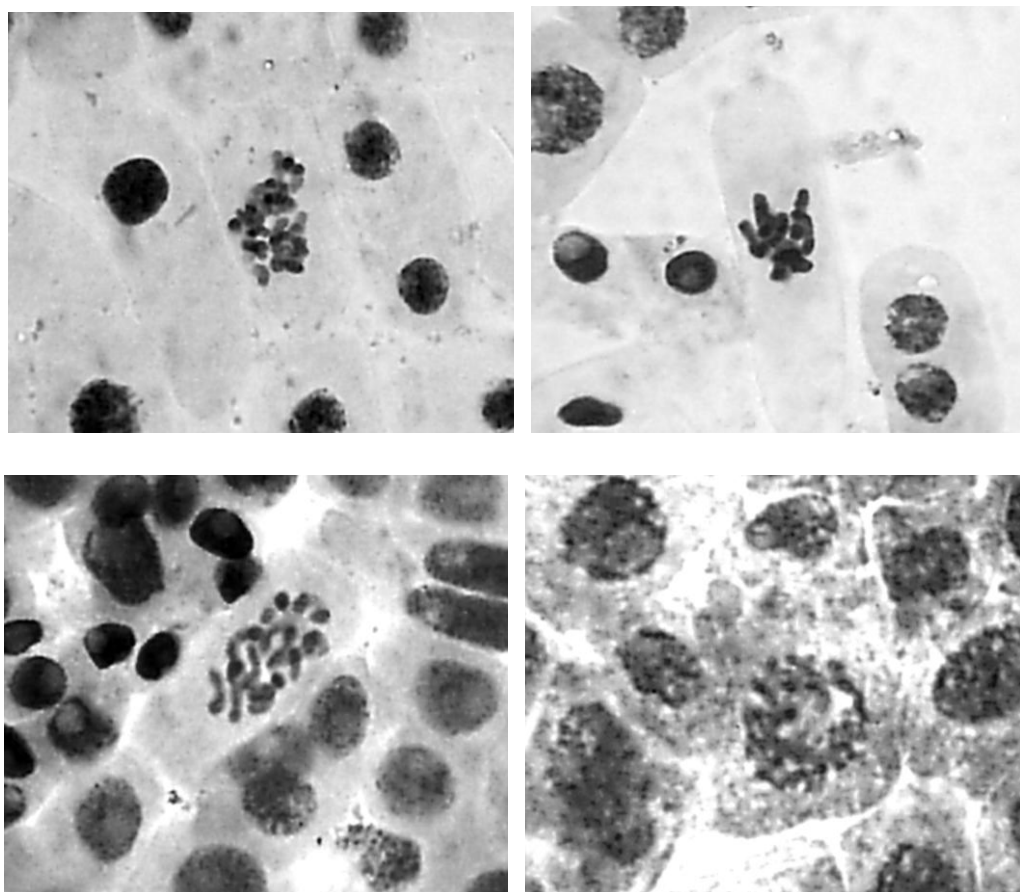
*Рис. 4. Результат генотоксического воздействия воды рек дельты Волги*

Так митотический индекс под влиянием загрязнения воды р. Волги, (август, ноябрь 2005 г.), составил 1,1% и 0,6% соответственно (при 2,6% в контроле). При этом наблюдается накопление клеток в профазе. Хотя в профазе трудно выявить нарушения, увеличение числа клеток на этой стадии может свидетельствовать о повреждении генетического материала, и также о неблагоприятной экологической ситуации в изучаемом районе в целом, так как к задержке клеток на стадии профазы могут приводить нарушения в структуре хромосом. Клетки, находящиеся в интерфазе, имели гипертрофированные ядра, занимающие 90% пространства (рис. 4, слева). Длина корней, полученных при проращивании луковиц в пробах воды из реки Волги (август, ноябрь), оказалась значительно меньше, чем в контроле.

Анализ динамики частоты возникновения хромосомных нарушений (рис. 5) показал, что уровень антропогенной нагрузки на водные объекты Нижней Волги в 2006 г. не уменьшился.



**Рис. 5. Частота (%) хромосомных нарушений в анафазе митоза клеток апикальной меристемы *Allium cepa* L. под воздействием загрязнения воды рек дельты Волги**



**Рис. 6. «Задержанный» митоз под воздействием загрязнения воды р. Кривая Болда (2006г).**

Об этом свидетельствует повышение доли хромосомных aberrаций в анафазе митоза. Особенно сильно возросло генотоксическое воздействие воды реки Кривая Болда (село Начало Приволжского района). В 2005 г. под воздействием загрязнения воды этой реки (как и других рек) в анафазе

митоза возникали хромосомные и хроматидные кольца, фрагментация хромосом, единичные случаи полиплоидии. В 2006 году вода реки Кривая Болда оказывала выраженное статмокинетическое воздействие (рис 6). Большинство делящихся клеток находилось в состоянии К-митоза (Ригер, Михаэлис, 1967). Хромосомы при этом были гиперспирализованы, укорочены, наблюдался задержанный митоз и образование микроядер. Доля хромосомных aberrаций в анафазе митоза под влиянием воды реки Кривая Болда была высокой, особенно в летние месяцы 2006 года, и составила 47,1% (июль), 62,5% (август) аномально делящихся клеток (табл. 2). В июне 2006 года 100% делящихся клеток находились в состоянии К-митоза. Пробы воды из рек Кривая Болда (октябрь, ноябрь) и Волга (ноябрь) оказывали блокирующее воздействие на деление клеток. Митотический индекс составлял от 0,4 до 0,9 %, наблюдалось накопление клеток на стадии ранней профазы, увеличение ядрышковой активности. Это свидетельствует о наличии генетических повреждений возникших в интерфазе, в результате чего произошла задержка деления в точке контроля G<sub>2</sub> – М.

Таблица 2

Вероятность (%) клеток с aberrациями **в метафазе митоза** в меристеме  
*A. сера L.* под воздействием воды рек дельты Волги  
 2005г. Придаточные корни

Месяц	Название рек								
	Водопр. водная вода	Кривая Болда	Прямая Болда	Волга	Царев	Ахтуба	Берекет	Бузан Красный. Яр	Бузан АГК
Июль	2,4	14,5 ***	24,8 ***	#	12,3 ***	#	#	20,0 ***	6,4 *
Август	2,6	11,1 **	33,3 ***	-#	52,0 ***	#	17,6 ***	17,6	19,0 ***
Сентябрь	1,7	1,8	15,4 **	1,8	5,5 **	5,5 *	13,7 ***	1,6	0,0 **
Ноябрь	2,3	1,3	1,5 *	#	3,8 *	5,8 *	10,3 ***	7,2 **	10,6 ***

Примечание: - # деление клеток меристемы отсутствует.

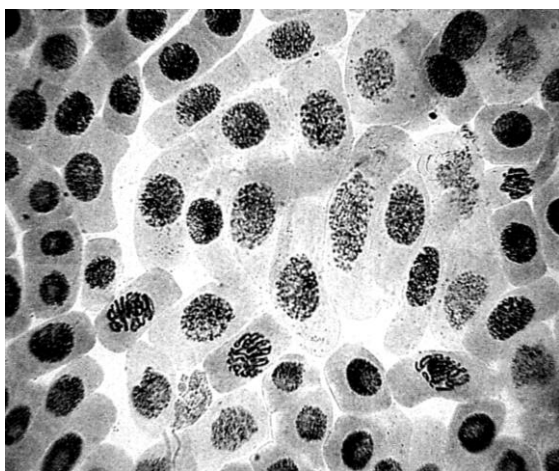
- p ≤ 0,95; \*\* - p ≤ 0,99; \*\*\* - p ≤ 0,999

Загрязнение воды р. Волги по-прежнему оказывает генотоксическое воздействие, вызывая высокий процент aberrаций в анафазе и другие типы патологии митоза. Максимальная доля aberrантных анафаз в меристеме придаточных корней под воздействием волжской воды составила 49,5%, при контроле 3,4% (июль, 2006). Также высокий уровень патологий митоза индуцировала воды р. Царев, от 20,4 до 40,0%. Остальные пробы воды (р. Ахтуба, р. Берекет и р. Бузан), хотя и вызывали меньший выход aberrаций в анафазе митоза, оказывали генотоксическое воздействие на делящиеся



клетки, и доля aberrантных анафаз была значительно выше, чем в контроле (табл.). При сравнительном анализе доли aberrантных анафаз, индуцированных пробами воды из р. Бузан, отобранными в разных точках контроля (в непосредственной близости от АГК и в районе с. Красный Яр) видно, что пробы воды, взятые около АГК, вызывают больший процент аномальных анафаз практически на всем протяжении исследования. Это говорит о большем антропогенном воздействии на уровень загрязнения вод реки Бузан в районе АГК. Таким образом, суммарное загрязнение воды рек дельты Волги индуцирует разнообразные типы патологии митоза в анафазе, вызывая образование хромосомных и хроматидных перестроек.

Исследование доли и типов патологии митоза в метафазе клеток меристемы придаточных корней также показывает высокое генотоксическое воздействие суммарного загрязнения воды рек дельты Волги. Наибольшее воздействие на процессы деления в метафазе митоза оказывает вода рек Волга, Прямая Болда, Царев в летние месяцы. Доля аномальных анафаз составила от 11,1 до 52, 0%, при 2,5% в среднем в контроле. Учет количества метафаз с aberrациями в меристеме корней, полученных при проращивании в воде рек Волга (июль, август, ноябрь), Ахтуба (июль, август), Берекет (июль), оказался невозможным вследствие отсутствия деления и накопления клеток в точке контроля  $G_2 - M$ .



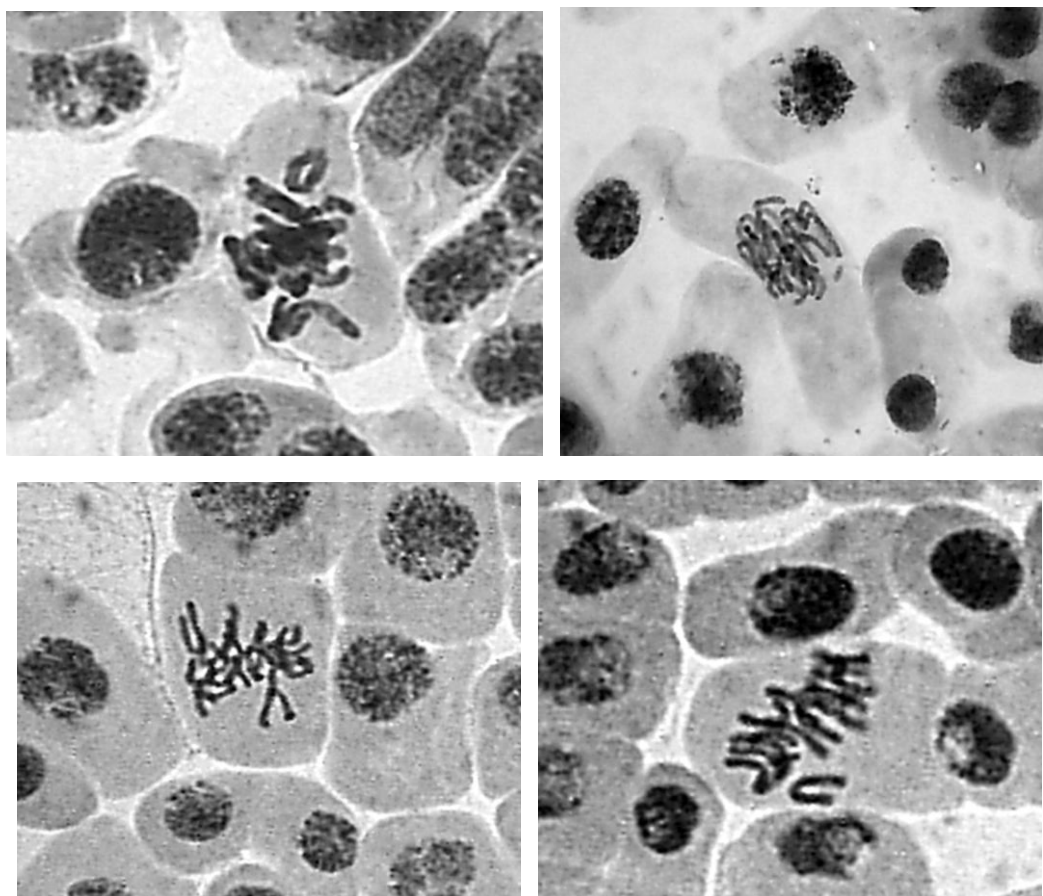
**Рис 7. Блокирующее**  
воздействие загрязнения воды  
рек Волга, Ахтуба, Берекет  
на пролиферативную  
активность клеток  
меристемы

Вода реки Кривая Болда, оказывая высокое генотоксическое воздействие в летние месяцы (июль, август), осенью индуцирует незначительную долю аномальных метафаз: 1,8% (сентябрь) и 1,3% (ноябрь), при контроле 1,7% и 2,3% соответственно. Отбор проб в летние

месяцы оказывает большее угнетающее воздействие на процессы деления и индуцирует высокий процент аномалий в метафазе, осенью же значительно снижая эти показатели (табл.). Интенсивность генотоксического воздействия исследуемых рек зависит от компонентного состава и концентрации загрязняющих веществ. Содержание мутагенов в водотоке зависит как от количества поступающих загрязнителей, так и от их разбавления, т.е. «водности» реки. Поскольку водность реки подвержена сезонным изменениям, то при стабильном уровне поступающих загрязняющих веществ колебания мутагенной активности воды будут определяться гидрологическим циклом и интенсивностью испарения с поверхности водной

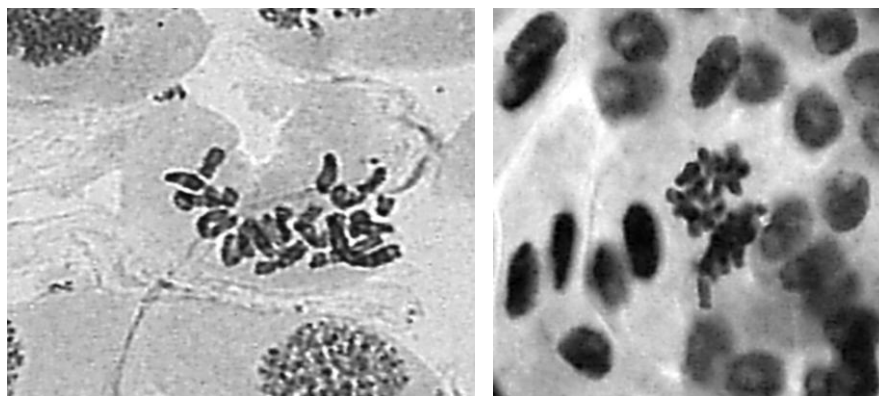


глади. При высоких летних температурах воздуха и воды процесс испарения приводит к уменьшению водности реки и ускорению протекания химических реакций при взаимодействии химических компонентов друг с другом. Вещества, сами по себе не мутагенные, при взаимодействии в водной среде образуют соединения, обладающие канцерогенными и мутагенными свойствами (Михайлов, 2000). В результате этого происходит закономерное увеличение генотоксического влияния воды исследуемых рек.



*Рис. 8. Аномальные метафазы митоза в клетках меристемы придаточных корней*

Основными типами патологии митоза в метафазе клеток меристемы придаточных корней являлись хромосомные и хроматидные кольца, ацентрические и центрические фрагменты, потеря хромосомами способности движения к полюсам клетки. В отдельных случаях наблюдалось *гиперспирализация* хромосом, преждевременная потеря притяжения между сестринскими хроматидами, К-митоз. Статмокинетическое воздействие оказывала вода р. Кривая Болда в 2006г. (июнь, июль, август). В июне 100% делящихся клеток находились в состоянии К-митоза (табл.3). Наблюдалась *гиперспирализация* хромосом, образование К-пар, периферическое распределение хромосом, образование метафазного кольца (рис. 9).



**Рис.9. Варианты статмокинетического воздействия вод р. Кривая Болда (июнь, 2006)**

В октябре и ноябре 2006г. при анализе генотоксического воздействия воды р. Кривая Болда применение метафазного анализа оказалось не возможным вследствие отсутствия делящихся клеток.

**Таблица 3.**

**Частота (%) возникновения aberrаций хромосом в метафазе митоза в клетках меристемы корня Allium в 2006г. Придаточные корни**

Месяц	Название рек								
	Водопр оводная	Кривая Болда	Прямая Болда	Волга	Царев	Ахтуба	Берекет	Бузан Красны	Бузан АГК
Июнь	2,9	100,0 ***	10,2 **	15,4 ***	22,7 ***	19,5 **	9,4 *	20,2 ***	17,7 ***
Июль	3,2	46,9 ***	8,6 *	13,0 **	21,6 ***	9,9 *	11,6 **	16,7 ***	11,8 ***
Август	2,7	34,8 ***	9,8 **	14,3 ***	15,3 **	9,3 **	11,8 **	3,3	10,9 ***
Сентябрь	2,8	5,2 *	33,0 ***	16,7 ***	1,5 *	13,0 **	13,6 ***	19,1 **	12,9 ***
Октябрь	1,9	-# --	9,5 ***	6,3 **	25,4 ***	13,7 ***	12,3 ***	17,9 ***	15,2 ***
Ноябрь	2,1	-# --	8,6 *	-# -	3,3 *	7,6 *	6,8 ***	6,7 *	9,1 **

*Примечание: # деление клеток меристемы отсутствует.*

\* -  $p \leq 0,95$ ; \*\* -  $p \leq 0,99$ ; \*\*\* -  $p \leq 0,999$

Анализ воздействия суммарного загрязнения воды других исследуемых рек показал, что высокий процент aberrаций в метафазе митоза индуцирует вода р. Царев в летние месяцы: 22,7% (июнь), 21,6% (июль), 15,3% (август), при контроле 2,7-3,2%. В сентябре доля аномальных метафаз составила 1,5%, т.е. было ниже, чем в контроле (2,8%). В октябре процент перестроек хромосом в метафазе вновь возрос и составил 25,4% (контроль-1,9%). Колебания показателя доли аномальных метафаз характерно и для других

исследуемых рек. Например, под влиянием воды р. Бузан (отбор пробы в районе с. Красный Яр) процент аберраций в метафазе митоза в июне, июле составил 20,2% и 16,7% соответственно, при 2,7-3,2% в контроле. В августе этот показатель снижается до 3,3% (2,7% в контроле). В осенние месяцы вновь возрастает, снижаясь затем к ноябрю (табл. 5.1.3). Под влиянием воды рек Ахтуба и Бузан (АГК) показатель доли нарушений в метафазе относительно стабилен, без резких изменений процентного индекса.

Таблица 4

Доля (%) анафаз с аберрациями хромосом в клетках меристемы под действием загрязнения вод дельты Волги в 2006г (Придаточные корни)

Месяц 2006 г.	Название рек								
	Водопродная вода	Кривая Болда	Прямая Болда	Волга	Царев	Ахтуба	Бере-кет	Бузан Красный. Яр	Бузан АГК
Июнь	2,8	-#-	18,0 **	23,1 **	30,1 ***	23,6 ***	14,1 **	19,0 ***	21,7 ***
Июль	3,4	47,1 ***	11,5 **	49,5 ***	23,4 ***	9,1 *	22,5 ***	14,9 **	18,8 ***
Август	2,9	62,5 ***	21,9 ***	25,0 *	40,0 ***	9,9 *	13,7 *	13,8 *	24,0 ***
Сентябрь	3,5	28,9 ***	32,7 ***	16,7 *	25,9 ***	15,5 **	18,3 ***	14,3 **	16,5 **
Октябрь	3,7	#	18,3 ***	25,4 ***	36,4 ***	17,7 **	16,9 **	18,9 ***	16,3 **
Ноябрь	3,2	#	12,7 *	#	20,4 **	10,4 *	11,3 **	12,6 **	12,4 **

Примечание: # деление клеток меристемы отсутствует.

\* -  $p \leq 0,95$ ; \*\* -  $p \leq 0,99$ ; \*\*\* -  $p \leq 0,999$

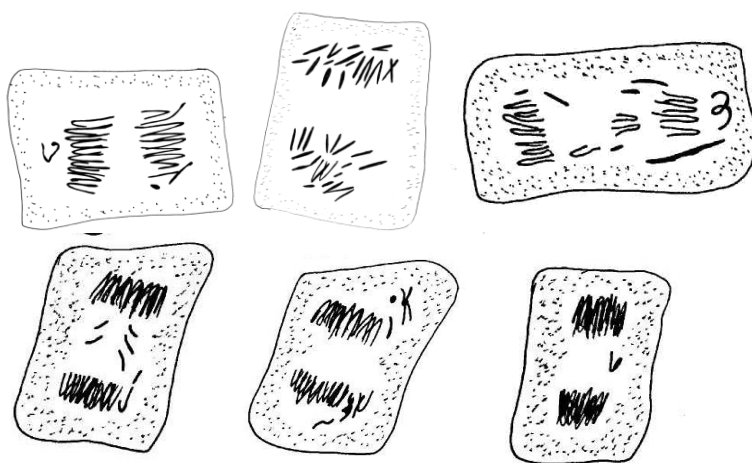
Под влиянием воды р. Ахтуба (август, 2006г.) отмечено возникновение большого количества клеток с микроядрами. Обычно, обособление микроядер под влиянием вод природных водоемов незначительно и представлено единичными случаями. В данном случае доля клеток с микроядрами составила 0,7%, сопровождаясь увеличением количества перестроек в телофазе митоза. Помимо основного ядра наблюдалось от 1 до 4 микроядер в клетке. Воды исследуемых рек вызывают нарушения генетического материала в интерфазе клеточного цикла и профазе митоза, что в дальнейшем проявляются в метафазе в виде ацентрических и центрических фрагментов, хромосомных и хроматидных колец, нарушений цитотомии. Сравнение результатов исследования разных лет доказывает, что уровень антропогенной нагрузки в дельте Волги возрастает с каждым годом. Об этом свидетельствует повышение частоты аберраций в анафазе и метафазе митоза под действием загрязнения воды большинства рек. Помимо

различных промышленных, сельскохозяйственных и хозяйственно-бытовых стоков Волги продолжают сохраняться очаги выхода подземных вод на дневную поверхность от первой чаши ёмкости сезонного регулирования (ЕСР) Астраханского газового комплекса, а также от второй чаши ЕСР. Многолетнее существование этого водоёма даже в условиях отсутствия дополнительного поступления стоков указывает на то, что темпы процесса инфильтрации значительно отстают от процессов растекания и испарения. Из-за низкой проницаемости грунтов, стоки удерживаются на поверхности (Бессарабова, Кутлусурина, 2000). Возрастание антропогенной нагрузки в регионе привело к увеличению загрязнения рек дельты Волги по сравнению с 1998 годом и усилению генотоксического воздействия на биологические объекты.

## 5.2. МЕРИСТЕМА ЗАРОДЫШЕВЫХ КОРНЕЙ ЛУКА

Анализ типов патологии митоза, индуцированных водой рек дельты Волги

Анализ генотоксического воздействия загрязнения воды рек, проведённый на придаточных и зародышевых корнях показал, что доля клеток с аномалиями в меристеме зародышевых корней несколько ниже. Вода рек Волга (июль), Ахтуба (июль, август) и Берекет (июль) в 2005г. оказывала угнетающее воздействие на процессы пролиферации меристемы зародышевых клеток, блокируя деление на ранней стадии профазы (табл. 5).



**Рис. 10. Различные типы перестроек хромосом в анафазе митоза в клетках меристемы зародышевых корней под действием загрязнения воды рек дельты Волги.**

В июле 2006г. воды рек Кривая Болда, Прямая Болда и Царев оказывали наибольшее генотоксическое воздействие на клетки меристемы, индуцируя высокий уровень aberrаций в анафазе (20,8-28,7%, при 2,9 в контроле). В августе это воздействие снизилось до 10,0-15,2% (контроль – 3,0%). В сентябре тенденция к снижению

сохранилась, произошла относительная стабилизация процентного показателя доли клеток с перестройками хромосом в анафазе митоза (табл. 5.2.2). Воздействие воды р. Бузан (район АГК) в августе было наиболее сильным. Доля клеток с aberrациями в анафазе составил 23,5%, при контроле 3,0%.

Таблица 5.

Частота анафаз (%) с абберациями хромосом в меристеме зародышевых корней, 2005г

Год, месяц	Название рек								
	Водопр. водная. волга	Кривая Болда	Прямая Болда	Волга	Царев	Ахтуба	Берекет	Бузан Красный Яр	Бузан АГК
Июль	2,9	20,8 ***	24,6 ***	-#-	28,7 ***	-#	-#-	18,3 **	9,6
Август	3,0	11,1 **	15,2 *	9,9 *	10,0 *	-#	9,3 *	14,2 **	23,5 ***
Сентябрь	3,2	10,5 *	10,8 *	6,8 *	10,0 *	6,8	12,5 *	6,6	9,4 *
Ноябрь	3,5	11,6 **	12,6 *	22,3 **	9,4 *	8,4 *	7,6 *	6,9 *	12,3 **

Примечание: # деление клеток меристемы отсутствует.

\* -  $p \leq 0,95$ ; \*\* -  $p \leq 0,99$ ; \*\*\* -  $p \leq 0,999$

В остальные месяцы генотоксическое воздействие на клетки меристемы зародышевых корней было меньше и колебалось от 9,4 до 12,3% (контроль – 3,0-3,5%). Анафазный анализ показал преобладание среди других типов патологии хромосомных и хроматидных «мостов», ацентрических и центрических фрагментов, «отставание» и «забегание» при расхождении сестринских хроматид к разным полюсам клетки, образование «липких» фигур (рис. 10).

Таблица 6.

Доля (%) метафаз с абберациями хромосом в клетках меристемы зародышевых корней лука, 2005 г.

Месяц 2005 г.	Название рек								
	Водопр. оводная. волга	Кривая Болда	Прямая Болда	Волга	Царев	Ахтуба	Берекет	Бузан Красный	Бузан АГК
Июль	3,6	6,3 *	14,8 ***	-#	7,2 *	-#	--#	15,1 **	4,7
Август	2,8	5,1 *	17,2 ***	6,2 **	6,9 **	-#	4,9 *	14,8 ***	6,6 **
Сентябрь	2,7	4,8 *	7,7 **	2,1	6,1 **	4,9 *	11,2 ***	2,2	6,4 **
Ноябрь	3,2	2,6	3,1 **	5,0 **	3,1 **	3,1	7,2 *	4,3 *	8,4 **

Примечание: # деление клеток меристемы отсутствует.

\* -  $p \leq 0,95$ ; \*\* -  $p \leq 0,99$ ; \*\*\* -  $p \leq 0,999$

Метафазный анализ выявил высокое генотоксическое воздействие суммарного загрязнения воды рек Прямая Болда (17,2-14,8%), Бузан (село Красный Яр: 14,8-15,1% в летние месяцы, при контроле 2,8-3,6%). В дальнейшем отмечено снижение этого показателя до 3,1% (Прямая Болда, ноябрь) и до 2,2% аномальных метафаз (Бузан, Красный Яр, сентябрь).

Проращивание семян лука в воде остальных исследуемых рек индуцировала долю аббераций в метафазе митоза клеток меристемы зародышевых корней в 2-3 раза больше, чем в контроле (табл. 7). Основными типами патологии митоза в меристеме зародышевых корней под воздействием суммарного загрязнения воды рек дельты Волги являлись хромосомные и хроматидные кольца, ацентрические и центрические фрагменты, потеря способности хромосом к стохастическому движению.

Таблица 7.

Частота (%) возникновения хромосомных аббераций *в анафазе* митоза в клетках меристемы зародышевых корней лука, 2006г.

Месяц	<i>Название рек</i>								
	Водопроводная вода	Кривая Болда	Прямая Болда	Волга	Царев	Ахтуба	Берекет	Бузан Красный Яр	Бузан АГК
Июнь	3,0	#	13,2*	17,1*	26,9***	16,4**	11,3*	19,4***	13,3**
Июль	2,9	34,8***	8,8	11,8*	14,8**	13,6**	16,0***	11,1*	18,3***
Август	3,3	54,5***	19,8***	17,6	30,1***	17,5***	18,0***	18,6**	19,1***
Сентябрь	3,0	28,9***	22,4***	10,1*	21,1***	18,9**	16,1**	9,5*	12,7*
Октябрь	3,4	#	12,0*	18,1***	29,6***	13,1**	10,3*	12,3*	12,3*
Ноябрь	3,2	#	10,0*	#	14,6***	8,5*	8,8*	10,4**	11,7*

Примечание: Водопроводная вода – контроль,

# - деление клеток меристемы отсутствует. \* -  $p \leq 0,95$ ; \*\* -  $p \leq 0,99$ ; \*\*\* -  $p \leq 0,999$

Анализ показал, что в 2006г. произошло увеличение генотоксического воздействия загрязнения воды реки Кривая Болда. В июне, октябре, ноябре (также как и в меристеме придаточных корней) применение метафазного и анафазного анализа оказалось невозможным вследствие блокирования митоза и отсутствия делящихся клеток (табл. 7). Выраженное статмокинетическое воздействие вновь оказывала вода р. Кривая Болда, вызывая высокий уровень аббераций в анафазе и метафазе митоза. Доля

аномальных анафаз под влиянием исследуемых проб воды составила от 28,9 до 54,5%, при 2,9-3,3% в контроле.

Таблица 8.

Частота возникновения (%) аномалий хромосом *в метафазе* митоза клеток меристемы лука под воздействием загрязнения воды дельты Волги

2006г. Зародышевые корни

Месяц	Название рек								
	Водопродная.	Кривая Болда	Прямая Болда	Волга	Царев	Ахтуба	Беркет	Бузан Красны	Бузан АГК
Июнь	2,4	61,9 ***	6,5 *	9,5 *	18,2 ***	18,5 ***	13,2 ***	14,1 ***	15,6 ***
Июль	2,1	35,4 ***	6,4 *	6,3 *	10,2 **	10,8 **	10,6 **	11,5 **	14,3 ***
Август	2,8	28,6 ***	7,8 **	10,0 **	12,5 ***	31,6 ***	12,9 **	2,7	15,7 ***
Сентябрь	1,7	5,3 *	10,4 **	11,6 ***	11,6 ***	13,4 ***	15,6 ***	11,1 ***	9,1 **
Октябрь	2,6	-#-	7,6 **	11,6 ***	20,8 ***	10,2 ***	7,5 **	12,0 ***	9,5 ***
Ноябрь	3,2	-#-	5,9 *	--#--	5,9 *	6,1 **	5,4 *	5,5 *	5,4 *

Примечание: \* -  $p \leq 0,95$ ; \*\* -  $p \leq 0,99$ ; \*\*\* -  $p \leq 0,999$

В июне применение анафазного метода было невозможно из-за отсутствия анафаз. Вода реки Кривая Болда индуцировала высокий процент aberrаций в метафазе митоза: 61,9%, при 2,4% в контроле (табл. 8) .



Рис. 11. Статмокинетическое воздействие воды р. Кривая Болда на клетки меристемы зародышевых корней (июнь, 2006г)

Накопление клеток на стадии метафазы свидетельствовало о блокировании дальнейшего протекания митоза в точке контроля «метафаза-анафаза».

Наблюдалась **гиперспирализация** хромосом, преждевременное уменьшение притяжения между сестринскими хроматидами, образование К-пар, рассеивание



хромосом в метафазе (рис.11). Высокое генотоксическое воздействие на всем протяжении исследования оказывала вода р. Царев. В августе 2006 г. доля анафаз с aberrациями хромосом составила 30,1%, при 3,3% в контроле (табл. 7). В остальные месяцы процент аномальных анафаз колебался от 21,1% до 29,6% (контроль – 3,0-3,4%). Максимальное количество перестроек хромосом в метафазе митоза под воздействием воды р. Царев наблюдалось в июне и октябре: 18,2% и 20,8% соответственно, при 2,4-2,6% в контроле. В июле-сентябре доля клеток с аномалиями в метафазе индуцированных водой р. Царев была ниже и составляла 10,2% - 12,5% (1,7-2,8% в контроле). В ноябре процент aberrаций в метафазе снизился до 5,9% (при 3,2% в контроле). Таким образом, воздействие загрязненной воды рек дельты, индуцировало высокий уровень патологии митоза.

## ГЛАВА 6

### ИССЛЕДОВАНИЕ ГЕНОТОКСИЧЕСКОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ВОДЫ ЕМКОСТИ СЕЗОННОГО РЕГУЛИРОВАНИЯ АСТРАХАНСКОГО ГАЗОВОГО КОМПЛЕКСА

На первых этапах эксплуатации (1989-1993 г.г.) вода ЕСР почти полностью блокировала деление клеток. Был обнаружен высокий общий уровень патологии митоза, достигавший 80,5-90,2% клеток (Козак, Вострикова, 1993; Камнева, 1996; Козак, 1999). С 1994 года наблюдалось стабильное

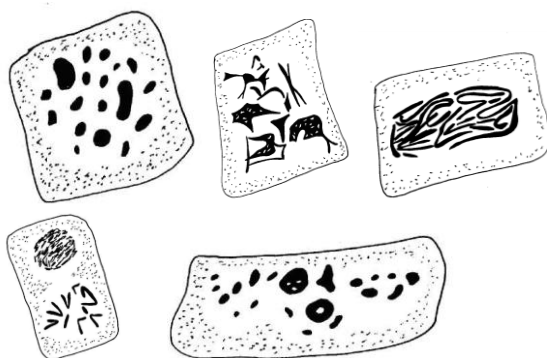


Рис. 12. Картины митоза в клетках меристемы *Allium* сера в результате статмокинетического воздействия воды ЕСР (2003 г.)

снижение доли клеток с хромосомными aberrациями (Козак, Исаева, 2001). В период с 1997 г. по 2000 г. частота патологии митоза в

анафазе составила в среднем 25% (в контроле 2-3 %). При проращивании луковиц и семян в пробах воды 2002г. корни не образовывались. Вода ЕСР вызывала полное подавление корнеобразующей способности растений. В 2003 г. вода ЕСР оказывала ярко выраженное статмокинетическое воздействие. До 95 % клеток меристемы корня задерживались на стадии аномальной метафазы, не достигая анафазы. Наблюдалась ярко выраженная pulverизация хромосом на фрагменты, истончение хромосом, соединение их терминальными участками в единый сцепленный комплекс, полное слипание всего хромосомного комплекса, полиплоидия, многоядерность клеток, задержанный митоз (рис. 12, 13). Это свидетельствует о наличии в компонентном составе воды ЕСР (2003г) статмокинетических ядов,



воздействующих на полимеризацию-деполимеризацию цитоплазматического глобулярного белка тубулина, входящего в состав микротрубочек, в результате чего происходит задержка клеток на стадии метафазы (Алов, 1972; Тимошевский, Назаренко, 2005 и др.).

Таблица 9.

Частота встречаемости клеток с микроядрами и доля анафаз с аберрациями хромосом в клетках меристемы зародышевого корня лука под воздействием воды ЕСР

Год, месяц	Вода ЕСР					Контроль: (водопроводная вода)
	июнь 2004	сентябрь 2004	август 2005	апрель 2006	октябрь 2006	
Доля клеток с МЯ, (%)	10,9	0,9	0,8	0,0	0,2	0,0
Доля (%) аберрантных анафаз	*	39,0	31,6	61,7	40,7	3,8

Примечание: \* - деление клеток отсутствовало

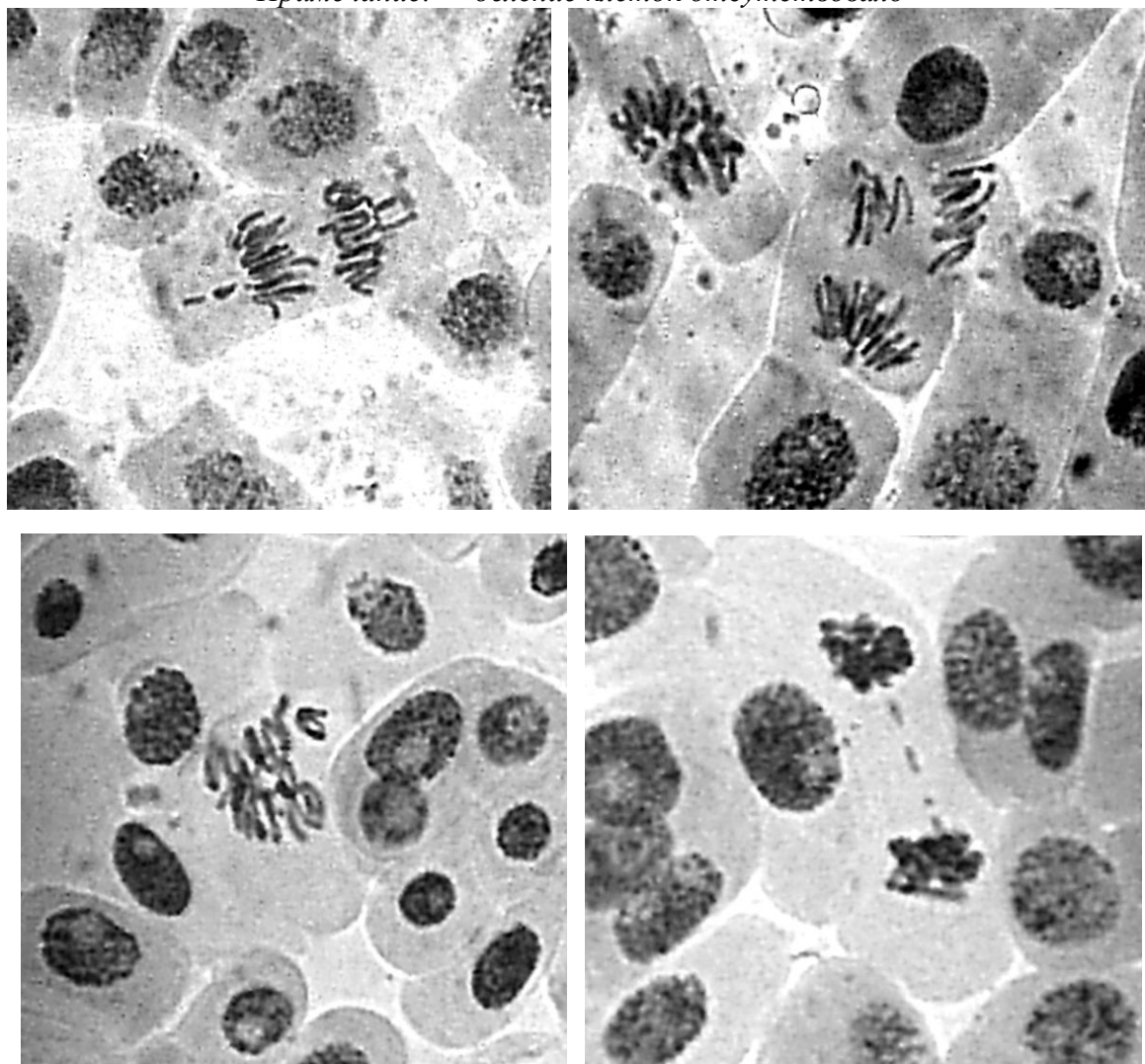
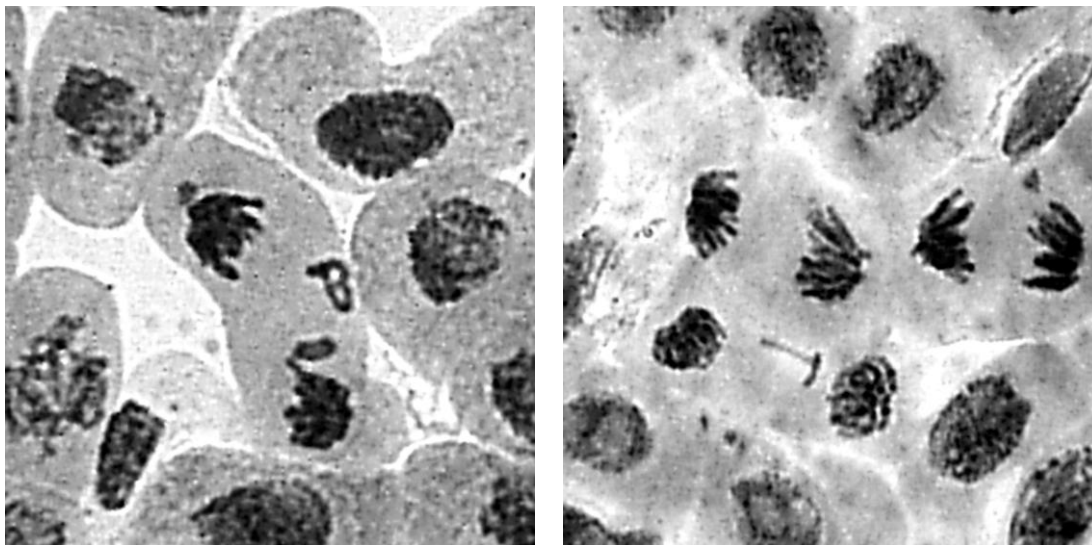


Рис.13. Генотоксическое воздействие воды ЕСР на клетки меристемы лука (2005-2006гг)

В последующий период исследований (2004г) произошло изменение характера генотоксического воздействия воды ЕСР. При цитогенетическом исследовании клеток меристемы придаточных корней наблюдалось полное отсутствие деления клеток. Митотический индекс составил 0 %.

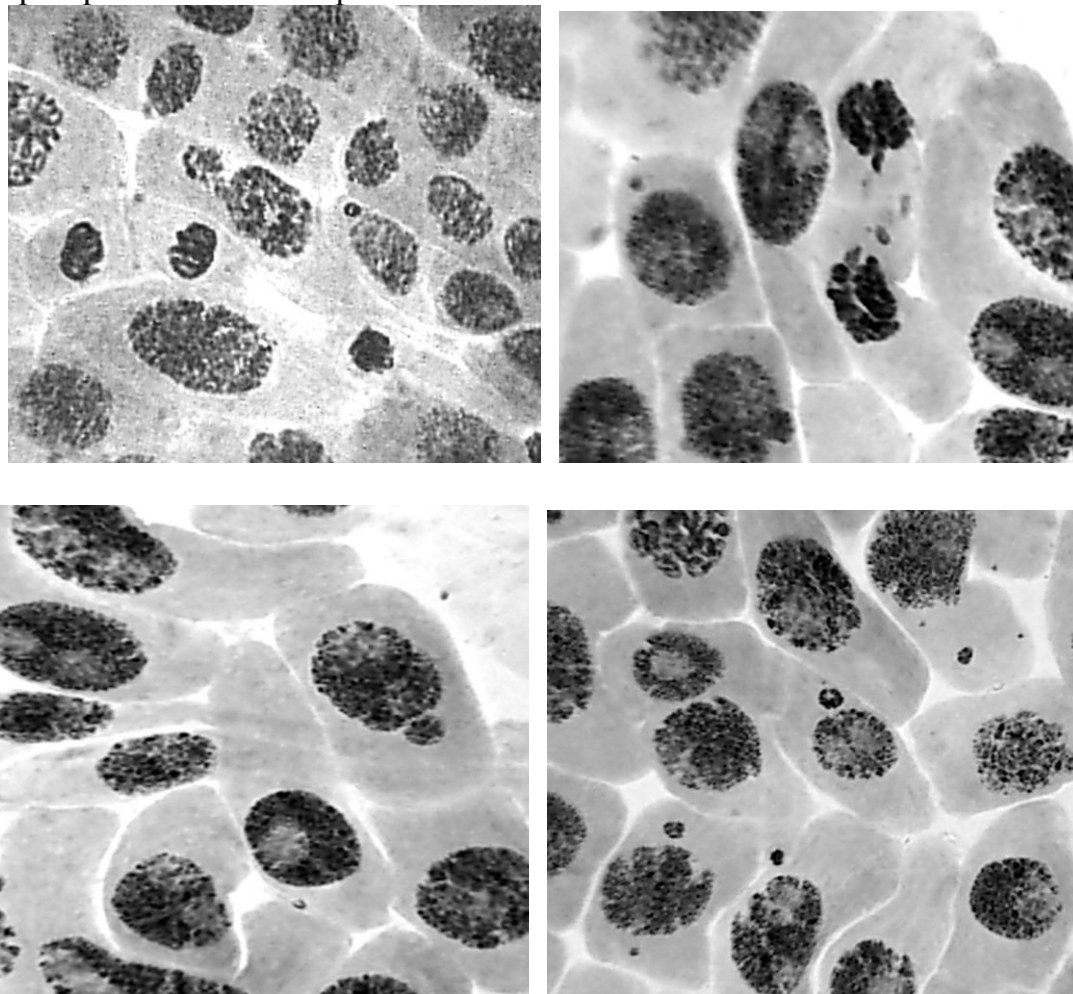
В одном и том же ядре присутствовала различная степень конденсации хромосом. Часть из них морфологически полностью соответствовали профатическим клеткам, другая часть была более спирализована, и наблюдалось выделение мелких сильно уплотненных хромосом. В меристеме зародышевых корней вода ЕСР (июнь, 2004г) вызывала блокаду деления на стадии ранней профазы. Величина профазного индекса резко возросла до 85,6% от общего числа делящихся клеток (при 23,7% в контроле). Учёт доли клеток на стадии профазы имеет большое значение, поскольку ряд внешних факторов способствуют задержке митоза на этой стадии. Под воздействием воды ЕСР (сентябрь, 2004г) величина профазного индекса снизилась до 35,1% и стало возможным применение анафазного анализа. Доля aberrантных анафаз составила 39,0%, при 3,8% в контроле (табл. 6.1.). Основными типами патологии митоза под воздействием воды ЕСР (сентябрь, 2004) были ацентрические и центрические фрагменты, хромосомные и хроматидные мосты, кольца, микроядра. Наблюдалось преобладание клеток в профатическом состоянии: 91,6% из всех зарегистрированных профаз.

В 2005 – 2006 гг. исследования снова произошло изменение характера генотоксического воздействия воды ЕСР на клетки меристемы растений. Снижение профазного индекса, отсутствие задержки клеток на стадии метафазы, снижение доли клеток с микроядрами, увеличение митотического индекса вновь позволили применение анафазного анализа. Доля анафаз с aberrациями хромосом была высокой и составила 31,6% в 2005г, 40,7-61,7% в 2006г.



*Рис.14 . Перестройки хромосом в поздней анафазе-телофазе митоза, индуцированные генотоксическим воздействием воды ЕСР (август, 2005г)*

Основными типами патологии митоза в клетках апикальной меристемы *А. сера* L. под воздействие воды ЕСР (2006г) являлись хроматидные и хромосомные кольца, ацентрические и центрические фрагменты хромосом, хроматидные и хромосомные мосты, частичная или полная пульверизация хромосомного комплекса, полиплоидия и анеуплоидия, трехполосный митоз (рис. 13). Под воздействием воды ЕСР (август, 2005г) среди аномалий митоза наблюдалось преобладание хроматидных мостов, ацентрических фрагментов и потеря хромосом в телофазе митоза.



**Рис. 15. Процесс образования микроядер в клетках апикальной меристемы зародышевых корней *А. сера* под влиянием воды ЕСР**

Все пробы воды ЕСР индуцировали образование в клетках меристемы помимо хромосомных и хроматидных перестроек микроядра (рис 6.3). Исключение составила вода ЕСР 2006 г. (апрель), когда клетки с микроядрами не были обнаружены, однако уровень aberrантных анафаз был высок и составил 61,7% (табл. 9). Анализ доли клеток с микроядрами показал, что наибольшее генотоксическое воздействие за период с 2004 по 2006г. оказала вода ЕСР в июне 2004 г. Доля клеток с МЯ составила 10,99 % при полном отсутствии их в контроле. Высокий уровень «микроядерности» сочетался с наличием других типов патологии митоза. Было отмечено

накопление клеток на стадии ранней профазы, повышение профазного индекса, низкая митотическая активность клеток меристемы.

Таблица 10.

Частота встречаемости клеток с микроядрами и доля анафаз с абберациями хромосом в меристеме зародышевого корня лука под воздействием генотоксического загрязнения вод ЕСР

Год, месяц →	<i>Вода ЕСР</i>					Водо- про- вод- ная вода
	июнь 2004	сентябрь 2004	август 2005	апрель 2006	октябрь 2006	
Доля клеток с МЯ, (%)	10,99	0,93	0,85	0,00	0,24	0,00
Доля анафаз с абберациями (%)	*	22,70	31,60	61,70	40,70	3,80

Примечание: \*- Анафазный метод оказался неприменимым вследствие низкой митотической активности и накопления профаз.

Анализ разнообразия клеток с МЯ показал преобладание клеток с мелкими микроядрами. По размерам микроядер можно судить об изменениях, произошедших в хромосомном наборе. Так, образование крупных микроядер тесно связано с геномными нарушениями, в тоже время как уровень клеток с мелкими микроядрами коррелирует с частотой нарушений в структуре хромосом (Schmid, 1975; Ильинских, Ильинских, 1988). В меристеме под воздействием воды ЕСР преобладали клетки с одним микроядром (кроме основного), реже с двумя, тремя (рис.15). Под влиянием воды ЕСР 2004 г. (июнь) наблюдается образование клеток, в которых отсутствует основное ядро, а весь ядерный материал поделен или на множество микроядер, или на бесформенные фрагменты (рис. 16.). Таким образом, вода ЕСР индуцирует разнообразные типы патологии митоза, частота которых в десятки раз превышает фоновый уровень контроля и, следовательно, является источником высокой генетической опасности для природных ландшафтов, на которые она сбрасывается.

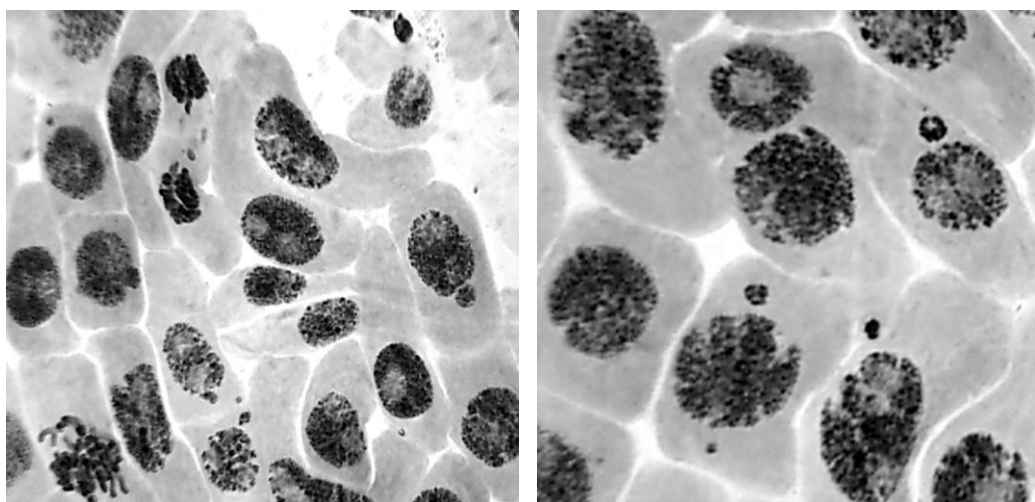
## ГЛАВА 7

### АНАЛИЗ АДАПТАЦИОННЫХ МЕХАНИЗМОВ НА КЛЕТОЧНОМ УРОВНЕ ПРИ ДЕЙСТВИИ МУТАГЕННЫХ ФАКТОРОВ СРЕДЫ

В современной научной литературе большое внимание уделяется исследованию и классификации механизмов адапционных процессов (Ушаков, 1963; Шкорбатов, 1971; Хлебович, 1984; Озернюк, Нечаев, 2002). Эти процессы принято связывать с проявлением двух типов изменчивости: фенотипической и генотипической. Н.Д. Озернюк, С.К. Нечаев, 2002 и др. (Озернюк, Нечаев, 2002) предлагают более детальную классификацию

элементарных адаптационных механизмов. Основой данной классификации служит разделение адаптаций на два типа: механизмы, напрямую не связанные с экспрессией генов и адаптации, обусловленные изменением экспрессии генов. Предполагается, что каждый из них реализуется при помощи нескольких конкретных биохимических и молекулярно-генетических процессов. Исследованию возможностей адаптационных механизмов популяций пролиферирующих клеток уделяется недостаточное внимание. В современной литературе такие сведения крайне скудны и разрозненны, поэтому одной из задач нашего исследования является выявление механизмов адаптационных процессов на клеточном уровне к возрастанию мутационного давления факторов антропогенной природы.

Из числа проанализированных типов патологии митоза (ПМ) индуцированных суммарным загрязнением природных и искусственных водоемов выявлены группы патологии, свидетельствующие о наличии адаптационных процессов к возрастанию мутационного давления на клеточном уровне. Вода рек дельты Волги, также вода ЕСР, индуцирует разнообразные типы патологии митоза, связанные с повреждением хромосом, нарушением цитотомии, полиплоидизацией ядер, образованием разнообразных типов хромосомных аберраций. Проращивание семян в воде ЕСР и некоторых рек (р. Кривая Болда, Волга, Ахтуба, Берекет), кроме того, оказывает угнетающее воздействие на пролиферацию и приводит к накоплению клеток на одной из стадий митоза. Об этом свидетельствует увеличение профазного и метафазного индекса. Одним из проявлений воздействия генотоксикантов является увеличение плоидности ядра и обособление микроядер в клетках меристемы.

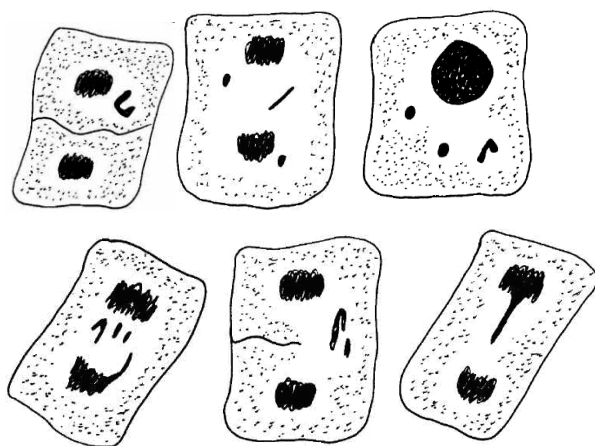


**Рис. 16. Клетки с микроядрами под влиянием воды ЕСР в апикальной меристеме зародышевых корней *Allium cepa* L.**

Образование микроядер, по нашему мнению, является следствием проявления адаптационного механизма популяции клеток меристемы в условиях воздействия агрессивных факторов внешней среды. Биологический



смысл этого процесса заключается в изоляции фрагментов хромосом (и повреждённых мутагенами групп хромосом) с предотвращением дальнейшего их участия в делении клетки и передаче генетической информации. При прохождении «точек контроля» клеточного цикла микроядра элиминируются. Обособление микроядер направлено на сохранение клеткой жизнеспособности и самозащиту генетического аппарата от последующих, чреватых гибелью делений. При анализе генотоксического воздействия воды ЕСР установлено, что пробы, индуцирующие наименьшее количество хромосомных перестроек, вызывали образование большего количества клеток с микроядрами (рис 16).



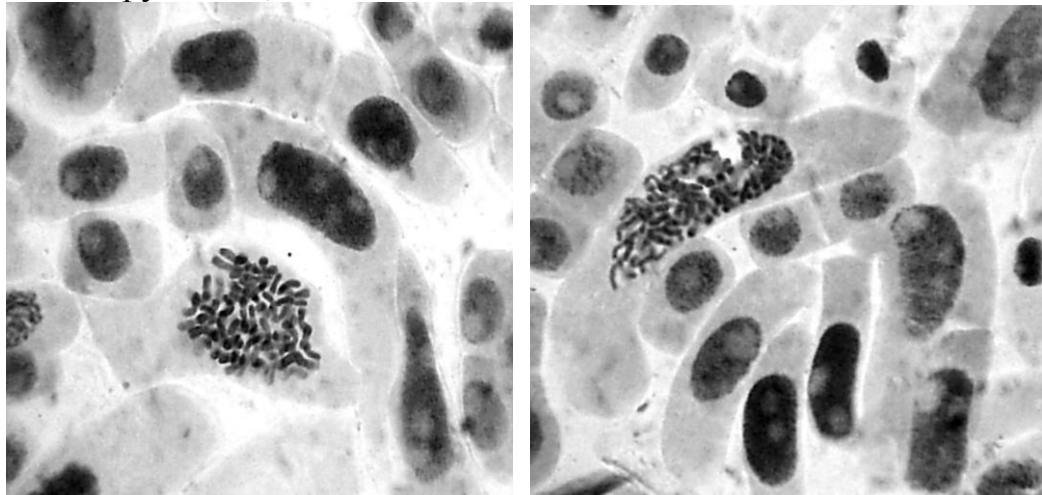
**Рис. 17. Процесс образования микроядер в клетках апикальной меристемы зародышевых корней *A. сера* под влиянием воды ЕСР**

Количество клеток с МЯ в меристеме при проращивании семян лука в воде ЕСР, не прошедшей фильтрацию, составило 0,24%, доля анафаз с абберациями хромосом - 40,7%. Так, вода ЕСР после фильтрации через активированный уголь, индуцировала до 4,0% клеток с микроядрами (МЯ) в меристеме зародышевого корня лука. Фильтрация через активированный уголь снизила долю абберантных клеток в анафазе митоза с 40,7% до 33,3 %.

При фильтрации воды ЕСР через опои количество клеток с МЯ составило 2,9%, а доля анафаз с абберациями хромосом снизилась с 40,7% до 30,9 %. Это явление объясняется тем, что при фильтрации воды ЕСР и уменьшении её генотоксического воздействия увеличивается пролиферативная активность клеток меристемы и, как следствие, возрастает митотический индекс. При этом ускоряется прохождение клеток через «точки контроля», возникает явление так называемой «адаптации точек контроля». Нерепарируемые повреждения (ацентрические и центрические фрагменты хромосом, мосты, хромосомные и хроматидные кольца т. д.) в конце анафазы - начале телофазы (рис. 16) обособляются в микроядра. Таким образом, центрические и ацентрические фрагменты хромосом изолируются из процесса деления в виде микроядер.

Под воздействием многокомпонентной по составу воды ЕСР с высокой статистической частотой образуются полиплоидные клетки. Часть из них претерпевают процесс деления, часть из них находятся в интерфазе (рис.). Известно, что размер ядра пропорционален ploидности генома клетки (ядерно-плазменное отношение). Известно также, что ploидность генома контролируется системой «контрольных точек» (Rieder, Schultz, 1994). В

ответ на изменение пloidности эта система блокирует дальнейшую прогрессию пролиферации клеток (рис 18). Полиплоидия также может рассматриваться как способ генетической защиты за счет увеличения числа повторяющихся геномов, *препятствующих проявлению* генных и хромосомных нарушений, возникающих в одном из них.

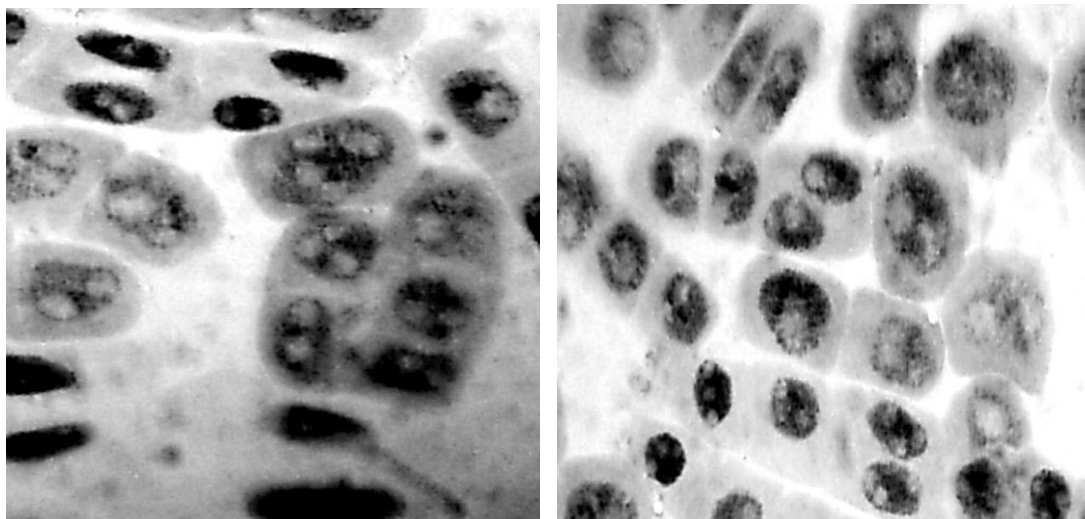


**Рис. 18. Полиплоидные клетки в апикальной меристеме зародышевых корне  
А. сера под влиянием воды ЕСР**

Биологическое значение полиплоидии направлено на сохранение клеткой жизнеспособности. Это важно для организмов, постоянно испытывающих неблагоприятные воздействия окружающей среды. Доказано (Сахаров, Платонова, 1969; Буторина, Богданова, 2004), что воздействие солей тяжелых металлов и алюминия на клетки меристемы проростков лука вызывает образование двуядерных клеток, причём наиболее сильно блокирует цитокинез сульфат никеля.

При исследовании типов патологии митоза в клетках меристемы корня лука под воздействием вод ЕСР наблюдается появление остаточного от предыдущего клеточного цикла ядрышка в метафазе и анафазе, увеличение количества ядрышек и их площади (рис.19). При этом происходит снижение митотического индекса клеток меристемы. Число ядрышек на ядро зависит с одной стороны, от количества спутничных хромосом, пloidности ядра, а с другой существует зависимость числа и площади ядрышек от динамики белковых синтезов. Ядрышко, как правило, исчезает уже в профазе (Ченцов, 2004; Хлебович, 1984) и восстанавливается лишь в поздней телофазе, поэтому появление остаточного ядрышка на таких фазах митоза, как метафаза, анафаза, не типично для нормального хода деления. Ряд исследователей (Анисимова, Анисимова, 2005; Вострикова, Буторина, 2006), при изучении воздействия стрессовых факторов на корневую меристему растений, также отмечали повышение ядрышковой активности и накопление клеток с остаточным ядрышком. Это явление связано с увеличением активности генов рибосомальных цитронов за счет ослабления связи ДНК – белок в районе хромосомы - ядрышкового организатора. Такая реакция популяций меристематических клеток на действие антропогенных факторов

среды является одним из адаптационных механизмов, проявляющихся на молекулярном и клеточном уровне. Действие данных генов сходно с механизмом появления белков теплового шока: в стрессовых условиях происходит «пуффинг» в районе умеренно повторяющихся последовательностей ДНК, в нашем случае – «пуффинг» рибосомальных генов. Реакция пролиферирующих клеток в ответ на стрессовые факторы внешней среды направлена на сохранение клетками жизнеспособности, надёжности передачи генетической информации следующим поколениям клеток, а также изоляцию повреждённых участков хромосом из процессов деления путем блокирования таких клеток на стадии интерфазы или иными механизмами. К числу таких адаптационных механизмов относятся: полиплоидизация клеток, формирование микроядер и увеличение площади ядрышка.



*Рис. 19. Образование гипертрофированных ядрышек в клетках апикальной меристемы зародышевых корней *A. сера* . под влиянием воды ЕСР*

При оценке генотоксического воздействия факторов окружающей среды на клетки меристемы корня растений недостаточно использовать только анафазный и телофазный метод. Разнообразные химические агенты вызывают различные механизмы повреждения наследственно детерминированных клеточных структур и процессов. При этом реакция пролиферирующих клеток на стрессовые факторы среды может быть неоднозначна, и проявляться в снижении митотической активности, накоплении клеток на одной из фаз митоза при прохождении «точек контроля», проявлении различных типов патологии митоза. Кроме этого, могут активироваться клеточные механизмы адаптации, приводящие к снижению регистрируемых повреждений в анафазе и телофазе. Таким образом, при анализе генотоксического воздействия мутагенов среды на пролиферирующие клетки необходимо использовать одновременно несколько взаимодополняющих критериев для повышения достоверности оценки воздействия мутагенов среды и исключения необъективных выводов.



## ГЛАВА 8

### ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ ФИЛЬТРАЦИИ ЧЕРЕЗ ПРИРОДНЫЕ СОРБЕНТЫ ДЛЯ СНИЖЕНИЯ ГЕНОТОКСИЧНОСТИ ВОД

Применение адсорбционных технологий для удаления загрязняющих веществ заслуживает серьёзного внимания наряду с другими методами. Практика работы систем очистки (Темердашев, Мусорина, 2007) показывает, что сорбционная обработка целесообразна как «финишная» операция после механической и других видов очистки. Эффективность технологий адсорбционных методов при очистке природных и сточных вод обусловлена тем, что сорбенты способны извлекать многие органические вещества, в том числе не удаляемые из нее другими методами (Смирнов, 1982; Дикаревский, 1990; Денисов, 1997). Широко применяемые в настоящее время сорбционные материалы природного происхождения – активированные угли и цеолиты. В Астраханской области имеется месторождение опок, которые являются перспективным сорбционным материалом. Исследования показали высокую эффективность опок при фильтрации сточных вод от радионуклидов, нефтепродуктов, фенолов, соединения аммония и тяжелых металлов (Алыков, Дедков, 2004; Алыков, Алыкова, 2005). Остаётся не исследованным вопрос об остаточном генотоксическом воздействии вод, прошедших адсорбционную очистку через опоки Астраханской области и другие сорбенты. Таким образом, представляет интерес изучить влияние фильтрации через природные сорбционные материалы вод емкости сезонного регулирования Астраханского газового комплекса на уменьшение их генотоксического воздействия.

Вода ЕСП была подвергнута фильтрации через сорбционные материалы (активированный уголь, опоки Астраханской области Каменноярского месторождения и песок) в два этапа. На первом этапе (2002 – 2003 гг.) исследования преследовалась цель – выявить наиболее эффективный сорбирующий материал по следующей схеме:

1. Контроль - водопроводная вода.
2. Вода ЕСП, без фильтрации.
3. Вода ЕСП, фильтрация через песок.
4. Вода ЕСП, фильтрация через опоки: (опоки 1 часть: вода ЕСП 2 части).
5. Вода ЕСП, фильтрация через опоки (опоки 1 часть: вода ЕСП 3 части).
6. Вода ЕСП, фильтрация через активированный уголь (активированный уголь 1 часть: вода ЕСП 2 части).

Вода ЕСП в 2002 г *полностью подавляла корнеобразование*. После фильтрации через песок, исчез осадок, но вода сохранила зеленоватый оттенок и запах нефтепродуктов. Однако, при проращивании луковиц в воде ЕСП (2002г.), профильтрованной через песок, корни также не образовывались. При фильтрации воды ЕСП через опоки и активированный уголь она становилась прозрачной, исчез хлопьевидный осадок. В результате

проращивания луковиц в воде ЕСР, профильтрованной через опоки: (соотношение: 1 часть опок и 2 части воды) ЕСР корни образовывались на 21 день после закладки опыта. Фильтрация через опоки (1 часть опок и 3 части воды ЕСР) значительно улучшила биологические свойства воды: корни образовывались на 4 день. В результате, возросло количество корней в среднем на одну луковицу, и увеличилась их длина. При проращивании луковиц в воде ЕСР, прошедшей фильтрацию через активированный уголь, корни образовывались на 3 день, также как и в контроле.

Таким образом, фильтрация воды ЕСР через природные сорбенты (опоки и активированный уголь) приводит к улучшению ее физических и биологических качеств, снижает токсическое воздействие на процессы роста и развития корней растений. Вода ЕСР, профильтрованная через опоки (соотношение - опоки: вода ЕСР 1:3), индуцировала частоту хромосомных перестроек в анафазе митоза до 31,0%, а при соотношении опоки: вода ЕСР 1:2 этот показатель уменьшился до 4,5% (контроль – 3,2%). Под воздействием воды ЕСР 2002г., профильтрованной через активированный уголь, доля аномальных анафаз составила 9,7 % (табл. 8.1.) Наиболее эффективной оказалась фильтрация через опоки при большем соотношении количества вещества опок к объему воды (1:2).

Таблица 11

Частота возникновения хромосомных перестроек в анафазе митоза клеток меристемы придаточных корней лука, 2002 г.

Месяц	Вода для проращивания луковиц	Доля клеток с хромосомными перестройками, %		
		В анафазе митоза	Разность с контролем	
			$d \pm m_d$	P%
Март	Вода ЕСР	<b>корни не образуются</b>		
	Вода ЕСР + опоки (1:3)	31,00 ± 1,59	27,8 ± 0,59	***
Август	Вода ЕСР	<b>корни не образуются</b>		
	Вода ЕСР + опоки (1:2)	4,5 ± 0,20	1,2 ± 0,25	***
	Вода ЕСР + актив. уголь	9,7 ± 0,05	6,5 ± 0,17	***
	Вода ЕСР + песок	<b>корни не образуются</b>		
Контроль	Водопроводная вода	3,2 ± 0,16		

Фильтрация через активированный уголь менее эффективна, чем через опоки, при большем соотношении опок. Основными типами патологии

митоза являлись хромосомные и хроматидные кольца, ацентрические и центрические фрагменты, хромосомные и хроматидные мосты, «отставание» и «забегание» хромосом, нерасхождение сестринских хроматид, полиплоидия, частичная пульверизация хромосомного комплекса и обособление микроядер. В 2003 году даже после фильтрации через природные материалы до 95% клеток меристемы корня задерживались на стадии аномальной метафазы, не достигая анафазы. Наблюдалась ярко выраженная пульверизация хромосом на фрагменты, истончение хромосом, соединение их терминальными участками в единый сцепленный комплекс, полное слипание всего хромосомного комплекса, полиплоидия, многоядерность клеток, задержанный митоз, К-пары. И всё же *фильтрация воды ЕСР через природные материалы снизила уровень генотоксического воздействия мутагенных вод*, о чём свидетельствует увеличение митотической активности клеток меристемы корня, снижение профазного индекса и уменьшения доли клеток с микроядрами.

На втором этапе исследования (2004-2006) проводились опыты с целью выявления наиболее оптимального диаметра частиц опоки при проведении фильтрации сточных вод по следующей схеме:

1. Контроль: водопроводная вода
2. Вода ЕСР, без фильтрации
3. Вода ЕСР фильтрация через активированный уголь
4. Вода ЕСР, фильтрация через опоки (d = 0,25 мм)
5. Вода ЕСР, фильтрация через опоки (d = 1 мм)
6. Вода ЕСР, фильтрация через опоки (d = 2мм)

Таблица 12

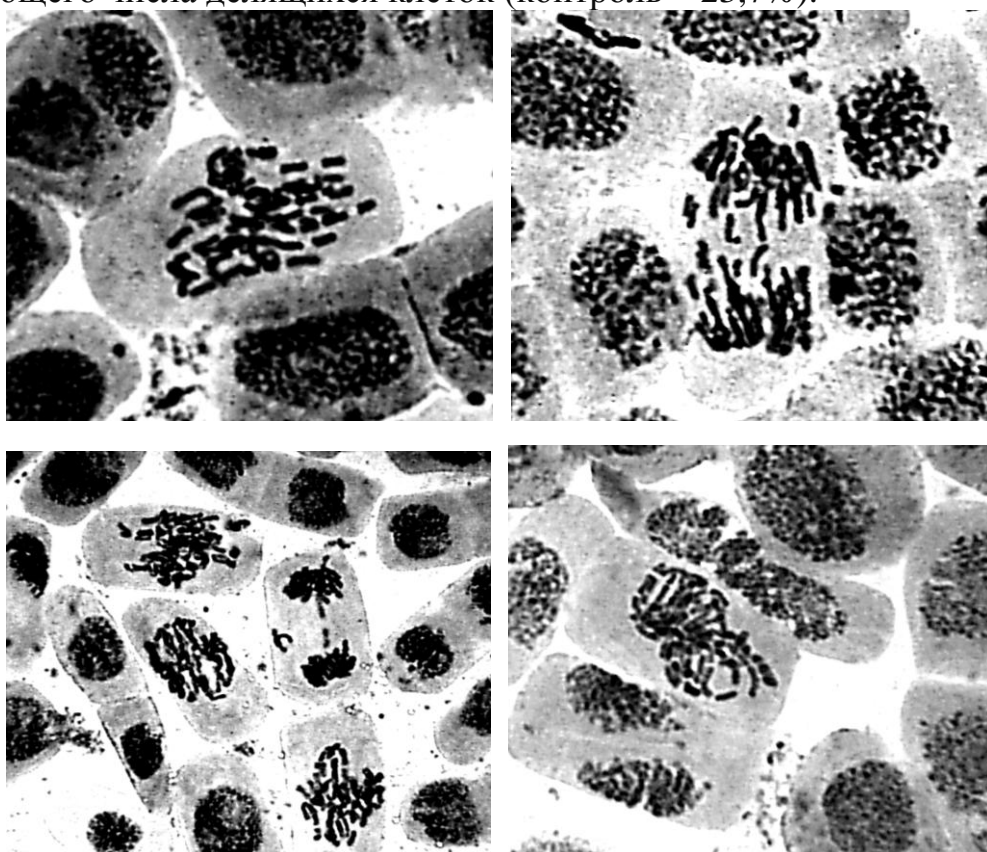
Эффективность фильтрации воды ЕСР через сорбенты (июнь 2004г.)

Вариант опыта		Критерии оценки			
		МИ Индекс %	Клетки с МЯ, %	Доля абerrантных анафаз, %	Доля абerrантных метафаз, %
1. Без фильтрации		*	10,9	*	*
2. Фильтрация через опоки	d= 2 мм	5,8	1,3	65,4	36,2
	d= 1 мм	4,9	2,2	51,1	22,0
	d= 0,25 мм	4,9	0,3	69,8	59,6
3. Фильтрация через активированный уголь		3,6	0,6	70,2	60,9
4. Контроль		4,5	0,0	3,7	2,8

Примечание: \* деление клеток меристемы отсутствует.

На данном этапе исследования частицы опок не были предварительно обработаны прокаливанием. При фильтрации вод ЕСР через опоки с

диаметром частиц 1 и 2 мм исчез осадок и запах нефтепродуктов, вода стала прозрачной. После фильтрации через опоки, диаметром 0,25 мм вода приобрела «замутненность». После её отстаивания выпал осадок мелких частиц опоки. В 2004г. вода ЕСР, без фильтрации, оказывала ярко выраженное статмокинетическое воздействие, блокируя деление на стадии ранней профазы, при прохождении клеткой «точки контроля»  $G_2 - M$  (Вострикова, Буторина, 2006). Величина профазного индекса составила 85,6% от общего числа делящихся клеток (контроль – 23,7%).



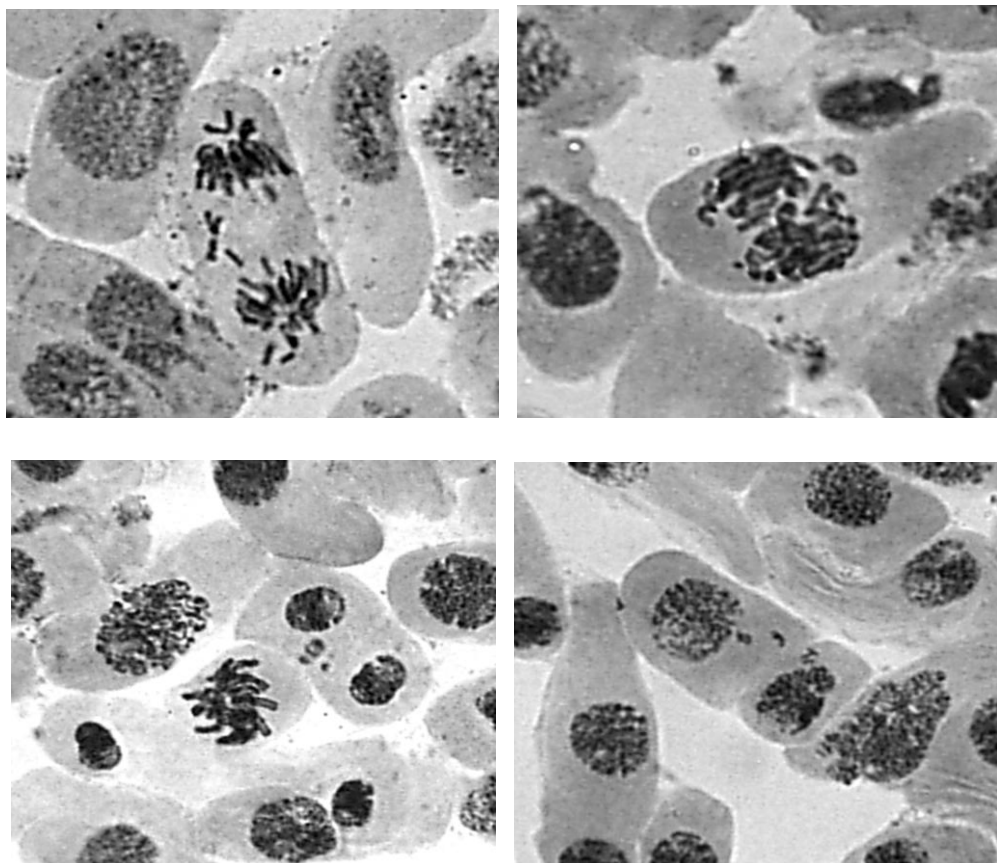
*Рис. 20. Ацентрические и центрические фрагменты в клетках меристемы лука под влиянием воды ЕСР, профильтрованной через опоки с диаметром частиц 0,25 мм. (2004, июнь)*

При проращивании семян в воде ЕСР, профильтрованной через опоки с диаметром частиц 0,25 мм в меристематической ткани, увеличилось количество делящихся клеток на разных стадиях митоза, и снизилась величина профазного индекса с 85,6% до 30,7%. Уровень aberrаций хромосом был очень высок и составил 69,8% (контроль – 3,7%). Доля клеток с aberrациями в метафазе – 59,6%, при 2,8% в контроле.

Основными типами патологии митоза остались ацентрические и центрические фрагменты, частичная и полная пульверизация хромосомного комплекса, хромосомные и хроматидные мосты (рис. 20, 21).

При проращивании в воде ЕСР, профильтрованной через опоки с диаметром частиц 1 мм и 2 мм, также увеличилась пролиферативная активность клеток меристемы. Количество аномальных анафаз составило

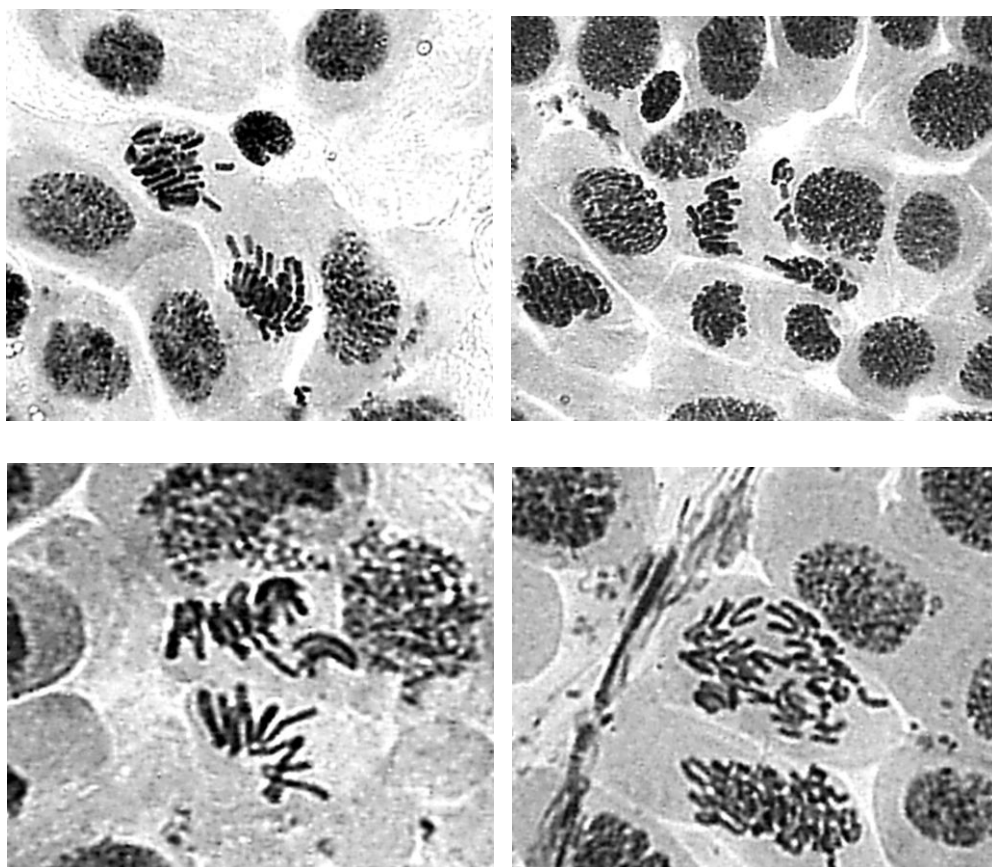
51,1% и 65,4% соответственно. Процент клеток с нарушениями в метафазе под влиянием воды ЕСР, профильтрованной через опоки с диаметром частиц 1 мм, составил 22,0%, а под влиянием фильтрации воды ЕСР через опоки с диаметром частиц 2 мм – 36,2 % (табл. 12). При этом наблюдалось снижение доли клеток с микроядрами с 10,9 % до 0,3 % (опоки  $d = 0,25$  мм), до 2,2% ( $d = 1$  мм) и до 1,3% ( $d = 2$  мм). Анализ выявил наличие в клетках ацентрических, центрических фрагментов и обособление микроядер (рис. 8.2).



**Рис. 21. Фрагментация хромосом и обособление микроядер под влиянием воды ЕСР, профильтрованной через опоки с диаметром частиц 2 мм.**

Фильтрация воды ЕСР через активированный уголь также снизила генотоксическое воздействие воды ЕСР на процессы деления, но не устранила их полностью. Так доля клеток с абберациями в анафазе составила 70,2%, при 3,7% в контроле.

При фильтрации через опоки с разным диаметром частиц этот показатель колебался от 51,1% до 69,8%. Уровень аномальных метафаз под влиянием профильтрованной воды составил 60,9% (от 22,0% до 59,6% через опоки). Таким образом, фильтрация через опоки более эффективна, чем через активированный уголь.



*Рис.22. Типы патологии митоза индуцированные водой ЕСР (2004, сентябрь) профильтрованной через опоки с диаметром частиц 1 мм.*

Таблица 13.

Эффективность фильтрации воды ЕСР через сорбенты (сентябрь 2004г.)

Вариант опыта		Критерии оценки			
		Митотический индкс МІ, %	Доля клеток с микроядрами, %	Доля клеток с абберациям и хромосом в анафазе, %	Доля, % , клеток с абберациями хромосом в метафазе,
1. Без фильтрации		*	0,9	*	*
2. Фильтрация через опоки	d= 2 мм	5,4	1,3	44,3	27,7
	d= 1 мм	3,9	1,9	62,3	55,3
	d= 0,25 мм	5,3	0,9	54,5	51,5
3. Фильтрация через активированный. уголь		1,2	0,3	50,0	60,9
4. Контроль: водопроводная вода		4,5	0,0	3,7	2,8

*Примечание: \* деление клеток меристемы отсутствует.*



Исследование воды ЕСР в 2004 (сентябрь) дало аналогичные результаты. Без фильтрации применение метафазного и анафазного анализа было невозможно вследствие отсутствия делящихся клеток и блокирования митоза на стадии профазы. Фильтрация воды через опоки привела к появлению делящихся клеток на разных стадиях. В результате этого стало вновь возможно применение метафазного и анафазного анализа. Вода ЕСР, профильтрованная через опоки, диаметром частиц 2мм, индуцировала до 44,3% аномальных анафаз и 27,7% метафаз с абберациями хромосом. Фильтрация через опоки ( $d = 1 \text{ мм}$ ) не привела к ожидаемому уменьшению анализируемых критериев. Гипотетически можно было предположить, что фильтрация воды ЕСР через опоки с меньшим диаметром частиц должна быть более эффективной. Однако, доля клеток с абберациями хромосом в анафазе и метафазе митоза оказалась очень высокой и составила 62,3% и 55,3% соответственно (контроль – 3,7% аномальных анафаз и 2,8% метафаз). Уменьшение диаметра частиц до 0,25 мм при фильтрации также не привело к ожидаемому снижению генотоксического воздействия сточных вод на пролиферативные клетки. Доля клеток с абберациями хромосом в анафазе и метафазе составила: 54,5% и 51,5% соответственно. Основными типами патологии митоза также являлись ацентрические и центрические фрагменты, хромосомные и хроматидные мосты, «отставание» и «забегание» хромосом в анафазе митоза, полиплоидизация клеток.

Таким образом, в данном варианте исследования наиболее эффективным оказалось применение для фильтрации опок с диаметром частиц 2 мм.

Таблица 14.

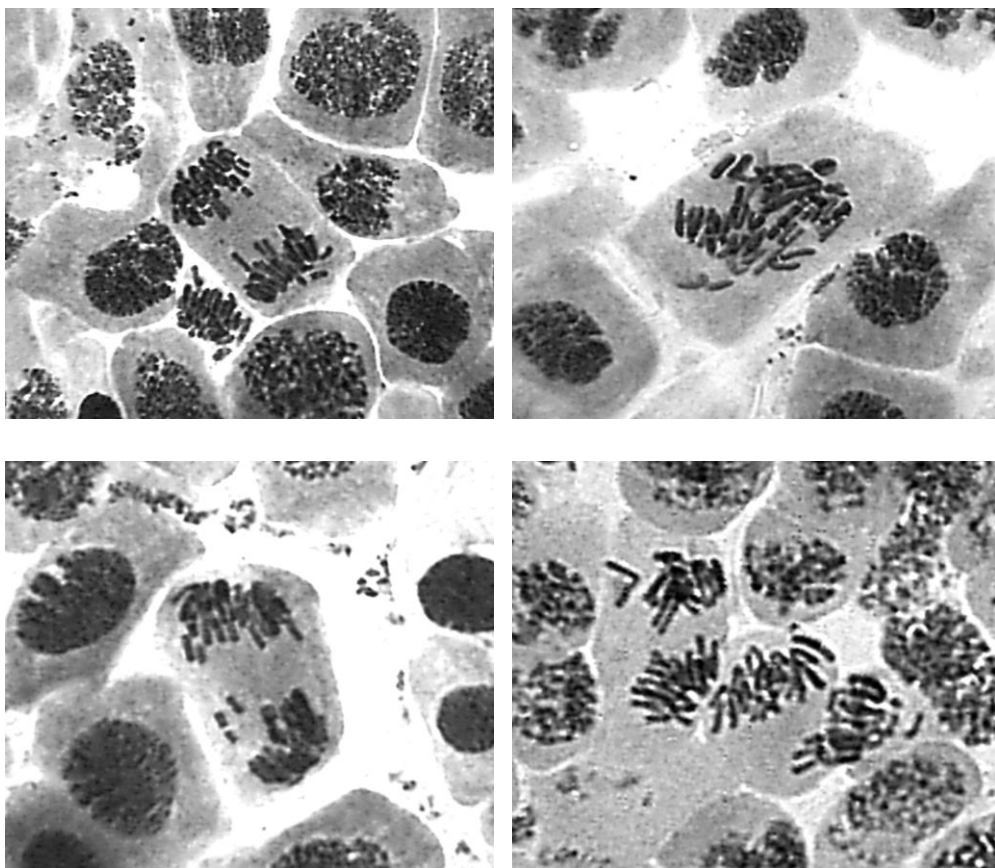
Эффективность фильтрации воды ЕСР через сорбенты (август 2005 г.)

Вариант опыта		Критерии оценки			
		МІ, % Индекс митоза	Доля,% клеток с МЯ	Доля, % абберантных анафаз	Доля, % метафаз с абберациями
1. Без фильтрации		1,8	0,9	31,6	35,2
2. Фильтрация через опоки	d = 2 мм	4,2	2,0	42,5	20,0
	d= 1 мм	5,0	1,4	55,8	50,7
	d= 0,25 мм	2,1	1,1	56,7	38,4
3. Фильтрация через активированный уголь		4,8	1,6	40,1	23,1
4. <i>Контроль:</i> водопроводная вода		4,5	0,0	3,7	2,8

Фильтрация воды ЕСР (2005, август) через природные сорбционные материалы (в данном случае) не привела к снижению генотоксического

воздействия воды на делящиеся клетки меристемы корня. Доля анафаз с абберациями хромосом составила от 40,1% до 56,7% (табл. 8.4). Вода ЕСР (без фильтрации) индуцировала 31,6%. При этом наблюдалось увеличение доли клеток с микроядрами с 0,9% (без фильтрации) до 2,0 (фильтрация через опоки).

Такая же закономерность была установлена другими авторами в работах с использованием анафазного анализа на растительных тест-объектах (Richardson, Proudlock, 1988; Евсеева, Гераськин, 2003). В этих исследованиях пробы сточных вод, отличающиеся меньшей токсичностью, также индуцировали достоверное увеличение хромосомных аббераций в клетках корневой меристемы лука. Высокий генотоксический эффект на фоне интенсивного деления клеток может быть связан с сокращением времени на репарацию повреждений ДНК или возникновения «адаптации точек контроля». В таких случаях задержка в цикле может быть с течением времени преодолена без полной репарации повреждений (Лебедева, Трунова, 2000).



**Рис. 23. Варианты патологии митоза, индуцируемые водой ЕСР (2005, август) после её фильтрации через опоки диаметром частиц 1 мм.**

Напротив, повышенная токсичность факторов среды приводит к снижению уровня регистрируемых генетических повреждений за счет задержки или остановки клеточного цикла в контрольных точках либо гибели части клеток, в которых возникли нерепарируемые повреждения.



Кроме того, при высоких концентрациях мутагена нарушается линейный характер числа микроядер в зависимости от дозы мутагена (Ильинских, Новицкий, 1992). Воздействие генотоксикантов может приводить к ингибированию деления клеток и их гибели с уменьшением регистрируемого числа клеток с микроядрами (Ильинских, Ильинских, 1988). В ряде исследований показано, что увеличение числа клеток с микроядрами сопровождается снижением митотического индекса, слипанием и отставанием хромосом, аномалиями веретена, образованием хромосомных мостов (Müller, Steffer, 1984; Rank, Nielsen, 1998)

В наших исследованиях установлено, что, несмотря на достоверное снижение генотоксичности, воды ЕСР и после их фильтрации через опоки, индуцировали патологический митоз в клетках апикальной корневой меристемы лука. Основными типами патологии по-прежнему являлись ацентрические и центрические фрагменты, «отставание» и «забегание» хромосом в анафазе митоза (рис. 22, 23). При анализе другого варианта исследования генотоксического воздействия воды ЕСР (2006, октябрь) установлено, что пробы, индуцирующие меньшее количество хромосомных перестроек, вызывали образование большего количества клеток с микроядрами. Так, вода ЕСР после фильтрации через активированный уголь, индуцировала до 4,0% клеток с микроядрами (МЯ) в меристеме зародышевого корня лука.

Таблица 15.  
Эффективность фильтрации воды ЕСР через сорбенты (октябрь 2006 г.)

Вариант опыта		Критерии оценки			
		МИ %	МЯ %	Доля абerrантных анафаз, %	Доля абerrантных метафаз, %
Без фильтрации		5,2	0,2	40,7	37,1
Фильтрация через опоки	d = 2 мм	6,0	0,4	28,6	9,4
	d= 1 мм	5,7	1,3	23,4	12,6
	d= 0,25 мм	5,5	2,9	30,9	16,9
Фильтрация через активированный уголь		5,1	4,0	33,3	33,3
Контроль		4,5	0,0	3,7	2,8

Примечание: - МИ – митотический индекс, МЯ – доля клеток с микроядрами.

Доля клеток с аномалиями хромосом в анафазе митоза снижалась с 40,7% до 33,3 %. При фильтрации воды ЕСР через опоки количество клеток с МЯ составило 2,9%, а доля анафаз с абerrациями хромосом снижалась с 40,7% до 30,9 % (табл. 15.). Количество клеток с МЯ в меристеме при

проращивании семян лука в воде ЕСР, не прошедшей фильтрацию, составило 0,24%, а доля анафаз с абберациями хромосом – 40,7%.

Среди основных типов патологии митоза наблюдалось преобладание клеток с микроядрами, ацентрические и центрические фрагменты.

Таким образом, наблюдается закономерность в проявлении хромосомные перестроек и схожесть типов патологии митоза не зависимо от исследуемого варианта пробы сточной воды ЕСР. Проращивание семян лука в воде ЕСР прошедшей фильтрацию через опои с диаметром частиц 0,25мм повышает долю центрических и ацентрических фрагментов хромосом в анафазе митоза по всем вариантам исследования. До 85% процентов перестроек хромосом в анафазе митоза относятся к делециям, в результате которых образуются центрические и ацентрические фрагменты, а также хромосомные и хроматидные кольца.

Таблица 16.

Частота возникновения хромосомных аббераций в анафазе митоза в клетках меристемы растений под воздействием воды ЕСР

Род, вид растений	Доля аномальных анафаз (%)						
	Дистиллированная вода	Вода ЕСР					
		Июнь, 2005	Сентябрь, 2004	Август, 2005	Август (ЗПО), 2005	Апрель, 2006	Октябрь, 2006
Бобы конские	4,3	31,0	26,0	37,0	24,5	31,1	15,8
Лук репчатый	4,9	*	39,0	31,6	40,2	38,8	44,4

Примечание: \* - В данном случае в результате патологического митоза все клетки меристемы лука находились на стадии ранней профазы.

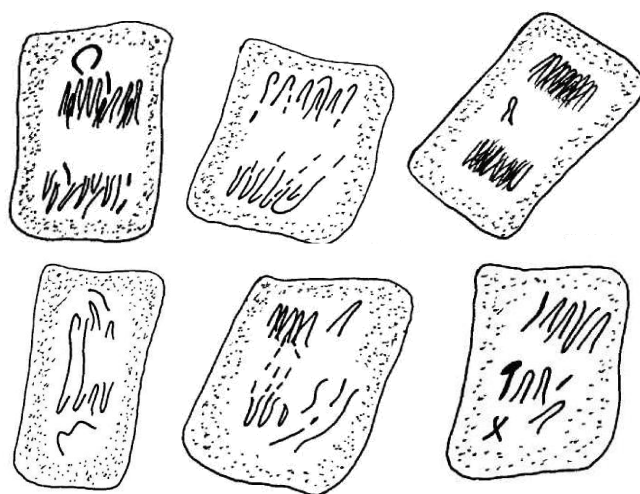
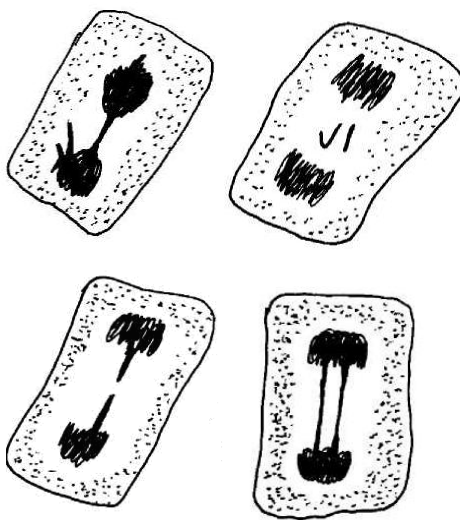


Рис. 24.. Типы патологии митоза в анафазе клеток меристемы бобов конских под влиянием воды Е СР

При фильтрации через опоки с диаметром частиц 1 мм и 2 мм увеличивается количество клеток с микроядрами. Это говорит о том, что без дополнительной обработки опоки менее «устойчивы» и при прохождении фильтруемой воды через частицы опоки она «обогащается» дополнительными химическими соединениями входящих в состав опок, в результате чего возникает идентичность индуцируемых патологий.

Этот факт объясняет то, что фильтрация через опоки с меньшим диаметром частиц (0,25 мм) дает худшие показатели, чем фильтрация при диаметре 2 мм и 1 мм. Из-за незначительного размера частиц опоки в данном случае быстрее набухают, разламываются на мелкие образования и дают с водой устойчивые суспензии. Поэтому использование опок без дополнительного прокалывания нежелательно.

Таким образом, фильтрация через опоки уменьшает генотоксическое воздействие воды ЕСР на клетки меристемы растений, но не устраняет полностью. Наиболее эффективны из используемых образцов опоки диаметром 1 мм и 2 мм. Опоки диаметром 0,25 мм без дополнительной обработки не пригодны для использования в качестве фильтрующего материала в водохозяйственной деятельности. Необходимо дальнейшее изучение фильтрующих особенностей опоки Астраханской области и выявление способов повышения их сорбционной ёмкости.



**Рис 25. Хроматидные «мосты» и «фрагменты» в телофазе митоза в клетках меристемы зародышевых корней бобов конских под воздействием вод ЕСР**

Вода ЕСР в 2004-2005 гг. помимо индуцирования высокой доли клеток с абберациями в анафазе и метафазе митоза вызывала обособление микроядер. Доля клеток с микроядрами под влиянием этих проб составила 0,1%. По размерам микроядра можно судить о характере генотоксического воздействия факторов среды. Мелкие микроядра возникают, как правило, вследствие генетического нарушения хромосомного материала. Образование крупных микроядер тесно связано с хромосомными перестройками. В

клетках под влиянием воды ЕСР наблюдалось наряду с основным ядром до 4-5 микроядер, зачастую различного размера. Сравнительный анализ доли клеток с абберациями хромосом в анафазе митоза индуцированных водой ЕСР в клетках меристемы проростков бобов конских и лука репчатого показывает несколько различную степень генотоксического воздействия на два тестовых объекта (табл. 16). Возможно, это связано с индивидуальной реакцией растений на агрессивное воздействие факторов внешней природы. Однако, характер типов патологии митоза совпадает, хотя носит свои особенности.

Анализ основных типов патологии митоза, индуцированных водой ЕСР в клетках двух тестовых объектов, показывает преобладание ацентрических и центрических фрагментов, хромосомных и хроматидных мостов, колец, обособление микроядер и полиплоидия. Основным типом перестроек хромосом в анафазе митоза в клетках меристемы бобов конских являются ацентрические и центрические фрагменты (рис. 25). Характерным воздействием воды ЕСР на клетки меристемы проростков бобов конских является индуцирование высокой доли клеток с абберациями хромосом в телофазе митоза. По всем вариантам исследования процент абберантных анафаз превышал контрольные значения и колебался от 3,9% до 7,5%, при 1,3% в контроле. Основными типами перестроек в телофазе митоза под влиянием воды ЕСР являлись хромосомные и хроматидные мосты, обособление микроядер, потеря хромосомами способности к стохастическому движению.

Таким образом, вода ЕСР в клетках меристемы бобов конских также индуцирует разнообразные типы патологии митоза. Доля клеток с абберациями хромосом достоверно превышает контрольные значения. По сравнению с воздействием на клетки меристемы зародышевых корней лука, вызывает несколько иной спектр нарушений митоза, но также оказывает генотоксическое воздействие высокой степени.

## **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Загрязнение воды всех исследуемых рек генотоксикантами оказывает достоверное мутагенное воздействие, вызывая образование хромосомных аббераций и других типов патологии митоза в клетках апикальной меристемы корней растений.

Вода ЕСР индуцирует разнообразные типы патологии митоза, частота которых в десятки раз превышает фоновый уровень контроля и является источником высокой генетической опасности для природных ландшафтов на которые она сбрасывается.

Фильтрация мутагенных сточных вод через природные сорбенты улучшает её физические свойства, снижает уровень генотоксичности, но не устраняет полностью.

Вода ёмкости сезонного регулирования Астраханского газового комплекса изменяет продолжительность митоза, отдельных его фаз, увеличивая время всего митотического цикла клеток меристемы корня.

Стрессовые факторы внешней среды активизируют адаптационные механизмы клетки направленные на сохранение клетками жизнеспособности, надёжности передачи генетической информации следующим поколениям клеток. К числу таких адаптационных механизмов относятся: полиплоидизация клеток, формирование микроядер и увеличение площади ядрышка.

Для мониторинга природных и искусственных водоемов рекомендуется наряду с другими методами цитогенетический метод анализа, дающий прямую оценку суммарного токсического и генотоксического загрязнения вод

Недопустим сброс высокомутатогенных сточных вод емкости сезонного регулирования на естественные ландшафты, в том числе сельскохозяйственные поля орошения и лесополосы.

Для доочистки сточных и питьевых вод рекомендуется использовать опоки Астраханской области Каменнорского месторождения с целью уменьшения остаточного загрязнения генотоксикантами. Наиболее эффективной из исследуемых вариантов является фильтрация через опоки при большем соотношении количества вещества к объему воды (1:2)

Наиболее эффективны из исследованных образцов опоки диаметром 1 и 2 мм. Опоки диаметром 0,25 мм без дополнительной обработки не пригодны для использования в качестве фильтрующего материала в водохозяйственной деятельности. Прокаливание опок улучшает их сорбционные свойства и более эффективно снижает генотоксическое воздействие загрязнения вод.

При оценке генотоксического воздействия мутагенных вод на пролиферирующие клетки необходимо использовать одновременно несколько взаимодополняющих критериев для повышения достоверности оценки воздействия мутагенов среды и исключения необъективных выводов.

## ТЕРМИНОЛОГИЧЕСКИЙ СЛОВАРЬ

**Аберрации хромосом** - хромосомные перестройки,– изменения структуры хромосом.

**Анафазный анализ** - метод учета хромосомных перестроек в анафазе митоза.

**Анафаза** – стадия митоза, на которой происходит деление центромеры и сестринские хроматиды расходятся к полюсам клетки.

**Анафазный индекс** – доля клеток в анафазе от общего числа делящихся клеток.

**Асимметричный митоз** – митоз, при котором к разным полюсам клетки расходятся разное число хромосом.

**Ацентрический фрагмент** – хромосомный фрагмент, не имеющий центромеры.

**Ацентрическое кольцо** – хромосомный фрагмент в виде кольца, не имеющий центромеры, как результат парацентрической делеции.

**Внутрихромосомный обмен** – обмен между сестринскими хроматидами.

**Ген** – структурная и функциональная единица наследственной информации, способная к самовоспроизведению и расположенная в определенном локусе хромосомы.

**Генетическая токсикология** – раздел генетики, изучающий воздействие факторов среды на изменение генетического материала.

**Генетический мониторинг** – слежение за содержанием в среде обимипи

генетически активных факторов

**Генетическая активность-** способность фактора повреждать генетические структуры.

**Геном** – совокупность генов, в гаплоидном наборе хромосом клетки или организма

**Геномные мутации** –изменения количества хромосом в геноме.

**Генотоксиканты** – факторы, способные изменять генетические структуры и процессы, усиливающие процессы мутагенеза и рекомбтогенеза..

**Генотоксичность** – способность фактора повреждать генетические сруктуры.

**Гомозигота** - диплоидная клетка, имеющая два идентичных аллеля одного гена.

**«Горячие точки»** – участки ДНК, способные к высокой часте мутаций.

**Делеция** – аберрация, при которой часть хромосомы теряется в результате разрыва.

**Делеция изохроматидная** – разрыв и потеря фрагмента затрагивает обе хроматиды

**Делеция интерстициальная** – делеция, которая затрагивает внутренний участок хромосомы

**Делеция концевая** (*дефиенси, терминальная делеция*) – делеция, затрагивающая участок вблизи конца хромосомы и приводит к его потере.

**Делеция парацентрическая** – делеция, затрагивающая участок одного плеча хромосомы.

**Делеция перицентрическая** – делеция, включающая центромерный район хромосомы, приводящая к образованию центрического кольца.

**Доминантная мутация** – мутация, эффект которой проявляется в гетерозиготном состоянии.

**Инверсия** – внутривнутрихромосомная перестройка, при которой область между двумя разрывами поворачивается на 180 градусов.

**Инверсия парацентрическая** – затрагивает участок одного плеча хромосомы.

**Инверсия перицентрическая** – инвертированный участок включает центромерный район хромосомы.

**Интерфаза** - этап клеточного цикла между двумя последовательными делениями, включает G1, G2, и S периоды.

**Клеточный цикл** - период жизни клетки от окончания одного деления до следующего деления, включающий интерфазу (периоды G1 , S, G2) и митоз (M).

**Кольцо** – хромосомная перестройка, при которой «липкие» концы хромосомы соединяются.

**Межхромосомный обмен** – обмен между хроматидами различных хромосом.

**Мейоз** – два последовательных деления, приводящие к образованию клеток с гаплоидным набором хромосом.

**Меристема** - недифференцированная образовательная ткань, клетки которой находятся в готовности к делению.

**Метафаза** – стадия митоза, на которой хромосомы располагаются в экваториальной плоскости веретена деления.

**Метафазный анализ** – анализ состояния хромосом на стадии метафазы

**Метафазный индекс (МИ)** - доля клеток в метафазе от общего числа делящихся клеток

**Микроядерный тест** – метод оценки генотоксического воздействия факторов по наличию микроядер в клетке

**Микроядро** – фрагменты хромосомы (или целые хромосомы), наблюдаемые помимо основного ядра.

**Митоз** деление соматической клетки, при котором образуется митотический аппарат, и конденсированные хромосомы равномерно

распределяются по двум дочерним клеткам. Количество и качество генетического материала в дочерних клетках идентично исходному.

**Митотическая активность** – способность клеток к размножению.

**Митотическая активность ткани** – доля делящихся клеток ткани.

**Митотоксическое действие** – способность фактора вызывать нарушения митоза.

**Многополюсный митоз** – митоз, для которого характерно образование более двух полуверетен, ведет к неправильному распределению хромосом.

**Мутаген** - фактор, воздействие которого увеличивает частоту возникновения мутаций выше спонтанного уровня..

(гомо- и гетерозигот), а рецессивная - только для гомозигот.

**Мутагенное загрязнение** – связанное с поступлением химических, физических или биологических мутагенных факторов в среду обитания.

**Мутация доминантная** – мутация, проявляющаяся в гетерозиготном состоянии.

**Мутация рецессивная** – проявляющаяся в гомозиготном состоянии и не проявляющаяся в гетерозиготном состоянии

**Мутация соматическая** – происходят в соматических клетках. Передается потомству только при бесполом размножении

**Нерасхождение хромосом** – нарушение процесса распределения хромосом в ходе митоза или мейоза, приводящая к анеуплоидии: появление добавочных хромосом или их нехватка.

**Пролиферативная активность** – интенсивность размножения клеток

**Пролиферация** - размножение клеток, увеличение числа

**Промутаген** - соединение, приобретающее мутагенные свойства после метаболических преобразований в организме.

**Профазный индекс (PI)** - доля клеток в состоянии профазы от общего числа делящихся клеток

**Рецессивная, сцепленная в полом летальная мутация** - мутация, возникающая в половой хромосоме.

**Сестринские хроматиды** – хроматиды одной хромосомы, генетически идентичны.

**Спирализация хромосом** - процесс конденсации хромосом, достигающий максимума в метафазе.

**Суммарная мутагенная активность** – показатель, характеризующий мутагенную активность совокупности генетически активных факторов.

**Телофаза** – завершающая стадия митоза, в которой происходит образование дочерних ядер, деконденсация хромосом и деление цитоплазмы (*цитокinesis*).

**Телофазный индекс (TI)** - доля клеток в телофазе от общего числа делящихся клеток



**Транслокация** – межхромосомная перестройка, возникающая в результате обмена между негомологичными хромосомами.

**Транслокация симметричная** - после транслокации образуются две моноцентрические хромосомы.

**Трехгрупповая метафаза** – образование в метафазе более одной группы хромосом на экваторе

**Фрагмент** – участок хромосомы, образовавшийся в результате её разрыва

**Фрагмент ацентрический** – хромосомный фрагмент, который не содержит центромеры.

**Фрагмент центрический** - содержит центромеру.

**Химически мутагены** – см. мутагены

**Хроматидные разрывы** – нарушения, затрагивающие лишь одну из хроматид, нарушение возникает после репликации ДНК.

**Хромосомные разрывы** – нарушения, затрагивающие обе хроматиды одной хромосомы,

**Центрическое кольцо** – хромосомный фрагмент в виде кольца с центромерой, результат перичентрической делеции.

**Центромера** – первичная кинетическая перетяжка хромосомы, область соединения двух сестринских хроматид, обеспечивает соединение с нитью веретена деления.

**Цитогенетическая активность**– способность фактора изменять количество или структуру хромосом

**Цитокинез** - процесс деления цитоплазмы клетки, происходящий в телофазе мейоза или митоза за счет образования фрагмента веретена в растительной клетке.

**Ядрышко** - плотное структурное образование, выявляемое в интерфазе эукариотических клетках, которое ассоциировано с ядрышковым организатором хромосом.

## БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Алов И.А. Цитофизиология и патология митоза [Текст] / И.А. Алов. – М.: Медицина, 1972. – 209 с.
2. Абдуллин А.Г. Канцерогены в среде обитания и организме человека [Текст] / А.Г. Абдуллин, Н.А. Антипова // Экология и промышленность России, ноябрь, 2004. – С. 37-39. – ISSN 1816-0395.
3. Александров, В.В. Частота врожденных пороков развития, злокачественных новообразований у детей и спонтанных аборт у женщин как индикатор экологического состояния [Текст]/ В.В. Александров, М.А. Моргунов, А.Н. Тулина и др. /Тезисы докладов Международной конференции. – Астрахань, 2001. с. 231-234.
4. Алтухов Ю. П. Генетические процессы в популяциях [Текст]/ Ю. П. Алтухов - 2 е изд., перераб. и доп. - М.: Наука, 1989. – 328 с
5. Алтухов Ю.П. / Ред./ Динамика популяционных генофондов при антропогенных воздействиях. [Текст]М. Наука. 2004. 619 с.
6. Айзензон М.Г. Мутагенное действие природных и синтетических полинуклеотидов [Текст] / М.Г. Айзензон, С.М. Гершензон, Ю.Н. Александров и др. / Под ред. В.В. Моргун – Киев: «Наукова думка», 1990. – 128с. – Библиогр. в конце глав. – ISBN 5-12-001425. – 670 экз.
7. Алексахин Р. М. Тяжелые естественные радионуклиды в биосфере. Миграция и биологическое действие на популяции и биогеоценозы. [Текст] / Р. М. Алексахин, Н. П. Архипов, Р. М. Бархударов и др. – М.: Наука, 1990. 368
8. Алиханян С.И. Общая генетика. Учеб. для студ. биол. спец. ун-тов / С.И. Алиханян, А.П. Акифьев, Л.С. Чернин. – М.: «Высшая школа», 1985. – 448 с., ил. – Библиогр. 30 назв.
9. Алыков Е.Н. Использование опок Астраханской области для удаления из воды токсикантов – физиологически активные вещества [Текст] / Е.Н. Алыков, Ю.М. Дедков, Н.М. Алыков // Естественные науки. Журн. фундаментальных и прикладных исследований. Изд-во Астраханского госуниверситета. - № 5, 2003. – С. 88-91. – ISSN 1818-507X.
10. Алыков Е.Н. Опоки Астраханской области – эффективный материал для удаления из воды токсикантов [Текст] / Е.Н. Алыков // Эколого-биологические проблемы волжского региона и северного Прикаспия. Материалы V международной научной конференции 9-10 октября, Астрахань, 2002. – с. 3-5. – ISSN 5-88200-686-4.
11. Алыков Н.М. Использование природных сорбентов для технологии и аналитической химии [Текст] / Н.М. Алыков, Н.И. Воронин. // Естественные науки. Журн. фундаментальных и прикладных исследований. Изд-во Астраханского госуниверситета. - № 4, 2002. – С. 160. – ISSN 1818-507X.
12. Алыков Н.М. Метод очистки воды от ионов аммония [Текст] / Н.М. Алыков, Т.В. Алыкова // Эколого-биологические проблемы бассейна

Каспийского моря. Материалы VI международной научной конференции 15-16 октября 2003, Астрахань, 2003.

13. Алыков Н.М. Методы анализа и очистки воды. Аналитические и экологические проблемы [Текст] / Н.М. Алыков, Д.А. Саджиева // Естественные науки Журн. фундаментальных и прикладных исследований. Изд-во Астраханского госуниверситета. - №7, 2004г. С. 94-124. – ISSN 1818-507X.

14. Алыков Н.М., Сорбционное концентрирование или определение, удаление ароматических аминов из объектов окружающей среды [Текст] / Н.М. Алыков, Н.В. Шабанова // 15 Всероссийская конференция по проблемам математики, информатики, физики и химии (19-23 апреля 2004г.). М., 2004. С. 181-185.

15. Алыков Н.М. Рентгенфазовое исследование опок и продуктов их модификации [Текст] / Н.М. Алыков, Н.В. Казанцева, О.А. Сорокина, Т.В. Алыкова // Эколого-биологические проблемы бассейна Каспийского моря. Материалы VII международной научной конференции 13-14 октября 2004г., Астрахань, 2004г. – с. 39-41. – Библиогр. 2 назв. – ISBN 5-88200-798-4.

16. Алыков Н.М. Опоки, модификационные оксидами металлов для очистки углеводородов от соединения серы [Текст] / Н.М. Алыков, Т.В. Алыкова, К.Ю. Садомцев // Эколого-биологические проблемы бассейна Каспийского моря. Материалы VII международной научной конференции 13-14 октября 2004г., Астрахань, 2004г. – с. 41-42. – Библиогр. 4 назв. ISBN 5-88200-798-4.

17. Алыков Н.М. Природный сорбент для очистки воды [Текст] / Н.М. Алыков, А.С. Реснянская // Экология и промышленность России. 2003. №3 С. 12-13. – ISSN 1816-0395.

18. Алыкова Т.В. Очистка воды и атмосферного воздуха сорбентом СВ-100 [Текст] / Т.В. Алыкова, С.Н. Фидурова, И.В. Шатохина // Естественные науки. Журн. фундаментальных и прикладных исследований. Изд-во Астраханского госуниверситета. - № 10, 2005. – с. 91-100. - Библиогр.: 3 назв. – ISSN 1818-507X.

19. Алыков Н.М Опоки Астраханской области: Монография [Текст] / Н.Н. Алыков, Т.В. Алыкова, Н.М. Алыков, К.Ю. Садомцев и др. – Под редакцией Н.М. Алыкова. – Астрахань, изд. Дом «Астраханский университет», 2005. – 140с. - Библиогр. 104 назв. – ISBN 5-88200-841-7.

20. Алыкова Т.В. Сульфаты в воде и почвах Астраханской области [Текст] / Т.В. Алыкова // Естественные науки. Журн. фундаментальных и прикладных исследований. Изд-во Астраханского госуниверситета. - № 6, 2003. – С. 121-126. – ISSN 1818-507X.

21. Алыкова Т.В. Очистка воды и рассолов от калия, рубидия, цезия, кальция, стронция и бария [Текст] / Т.В. Алыкова, Н.М. Алыков, Л.А. Джигола // Экология и промышленность России. 2004. №4 С. 38. – ISSN 1816-0395.

22. А. Лавлес. Генетические эффекты алкилирующих соединений [Текст] / Антони Лавлес. – Под ред. Н.П. Дубинина. – М.: Наука, 1970. – 254с.
23. Андрианов В.А. Состояние гидробионтов в водотоках Волго-Ахтубинской поймы в зоне АГК [Текст] / В.А. Андрианов, В.М. Королевская, Н.К. Туртыгина // Экологические аспекты разработки Астраханского газоконденсатного месторождения. Труды «Астрахань НИПИгаза». – Астрахань, «Волга», 1996. – с. 32-34.
24. Андрианов В.А. Характеристика загрязнения поверхностных вод на территории АГК [Текст] / В.А. Андрианов, Г.И. Сокирко // Проблемы экологической безопасности Ниж. Поволжья в связи с разработкой и эксплуатацией нефтегазовых месторождений с высоким содержанием сероводорода. Материалы научно-технического семинара / АГТУ, Астрахань, 2000. – С. 59-61. – ISBN 5-89154-053-3.
25. Анисимова А.А. Морфофункциональные параметры ядрышек полиплоидных слизистых и белковых клеток слюнной железы улитки *Succinea Lauta* [Текст] / А.А. Анисимова, А.П. Анисимова // Цитология, Том 47, № 1, 2005, - с. 14-21 Библиогр. 33 назв. – ISSN 0041-3771.
26. Арутюнян Р.М. Анализ микроядер в слизистой ротовой полости для оценки цитогенетического эффекта загрязнителей среды [Текст] / Р.М. Арутюнян, Э.Р. Туманян, Г.С. Ширинян // Цитология и генетика, Т. 24. № 2, 1990. – с. 57-60. – ISSN 0564-3783.
27. Архипчук В.В. Использование ядрышковых характеристик в биотестировании [Текст] / В.В. Архипчук // Цитология и генетика. 1995. Т. 29. № 3. с. 6-12. – ISSN 0564-3783.
28. Ауэрбах Ш. Проблемы мутагенеза: Пер. с англ. Под ред. Н.И. Шапиро [Текст] / Ш. Ауэрбах. – М.: Мир. - 1978. – с. 324-347. - Библиогр.: в конце глав. – 6 800 экз.
29. Афанасьева Е.С. Изменчивость и динамика частоты микроядер участников трансатлантического перехода VII украинской антарктической экспедиции [Текст] / Е.С. Афанасьева, В.Ф. Безруков и др. // Цитология и генетика, № 4, 2004. – С. 37-43. – Библиогр. 12 назв. – ISSN 0564-3783.
30. Ахальцева Л.В. Влияние йодирования на суммарную мутагенную активность хлорированной водопроводной воды [Текст] / Л.В. Ахальцева, В.С. Журков и др. // Гигиена и санитария, № 4, 2005. – с. 18-19. – Библиогр. 9 назв. – ISSN 0016-9900
31. Ахиянц И.Л. Проблемы генетико-морфологического мониторинга волжской воды [Текст] / И.Л. Ахиянц, Л.Г. Сентюрова // Естественные науки. Журн. фундаментальных и прикладных исследований. Изд-во Астраханского госуниверситета. - № 3, 2005. – С. 25-28. – Библиогр. 9 назв. – ISSN 1818-507X.
32. Аюкаев Р.И. Производство и применение фильтрующих материалов для очистки воды. Справочное пособие [Текст] / И.Р. Аюкаев, В.З. Мельцер. М.: Наука, 1995. – 116с.

33. Бабкина Э.И. Полигоны захоронения пестицидов как источники загрязнения окружающей среды [Текст] / Э.И. Бабкина. В.А. Сурнин, Д.П. Самсонов. // Научные и технические аспекты охраны окружающей среды, № 2, 2004. – С. 49-59. – ISSN 0869-1002.
34. Бакай А.В. Генетика [Текст] / А.В. Бакай, И.И. Кочиш, Г.Г. Скрипниченко – М.: КолосС, 2006. -448с.
35. Бармин А.Н. Региональные проблемы особо охраняемых природных территорий (на примере Астраханской области), монография [Текст] / А.Н. Бармин, М.М. Иолин, А.С. Ермолина. – Астрахань, Из-во ООО «ЦНТЭП», 2006. – 137 с. – ISBN 5-89388-079-X. – Библиогр.: 39 назв.
36. Балодис В.А. Некоторые закономерности распределения митозов в кончике корня [Текст]// Цитология. 1974. №11. с. 1371-1383.
37. Безродный Ю.Г. Проблемы воздействия на окружающую среду в трансграничном контексте при освоении месторождений углеводородов в Каспийском море [Текст]/ Ю.Г. Безродный // Защита окружающей среды в нефтегазовом комплексе. - № 1, 2007. – Библиогр. 7 назв. – ISSN 0132-3547.
38. Белевич Е.Ф. Районирование дельты Волги [Текст] / Е.Ф. Белевич с соавт. Труды Астраханского заповедника, 1963. – Вып. 8. – С. 401-421.
39. Беляев И.Я. Генетические процессы и проблема мишени в хромосомном мутагенезе / И.Я. Беляев, А.П. Акифьев [Текст] // Генетика, Т. 24, № 8. – с. 1384-1392. – Библиогр. 34 назв. – ISSN 0016-6758.
40. Белялова Я.В. Биотестирование и его значение. Озерная лягушка как биоиндикатор загрязнения окружающей среды [Текст] / Я.В. Белялова Материалы международного конгресса студентов, аспирантов и молодых ученых Перспектива- 2007, Том IV: «Биология и экология, Медицина, Филология. – Нальчик, 2007. – с. 11-13. – ISBN – 5-7558-0396-X.
41. Бессарабова Т.Д. Оценка геоэкологического воздействия объектов утилизации жидких отходов в зоне аэрации АГКМ / Т.Д. Бессарабова, Г.В. Кутлусурина, А.О. Серебряков/ Проблемы экологической безопасности Ниж. Поволжья в связи с разработкой и эксплуатацией нефтегазовых месторождений с высоким содержанием сероводорода. Материалы научно-технич. семинара / АГТУ, Астрахань, 2000. С. 73-74. ISBN 5-89154-053-3.
42. Бессонова В. П. Использование цитогенетических критериев для оценки промышленных поллютантов / В. П. Бессонова, З. В. Грицай, Т. И. Юсыпова // Цитология и генетика, Т. 30. № 5 1996 г. – С. 70-76.
43. Биологическая очистка хромсодержащих промышленных сточных вод [Текст] / Под ред. Е.И. Квасникова, Н.С. Серпокрылова. Киев, 1990. – 106с.
44. Бирагова Н.Ф. Пищевые сорбенты на основе природного минерального сырья [Текст] / Н.Ф. Бирагова // Экология и промышленность России, Февраль, 2004. – С. 15-16. – ISSN 1816-0395.
45. Богданов, Н.Н. Сан-гигиеническая оценка территории Астраханской области [Текст] / Н.Н. Богданов // Тезисы докладов международной конференции. –Астрахань, 1995. – с. 235-237.

46. Боровский Е.Э. Экологические проблемы сточных вод / Е.Э Боровский [Текст] // Химия в школе, № 5, 2005. с. 3-14. – Библиогр. 5 назв. – ISSN 0368-5632.
47. Босняцкий Г.П. Сорбент сероводорода, полученный из отходов металлургической промышленности [Текст] / Г.П. Босняцкий, В.М. Рогальский, В.И. Гераськин. // Газовая промышленность, № 1, 1998. – С. 66. – ISSN 0016-5581.
48. Будников Г.К. Обобщенная оценка загрязнения вод с помощью биологических (биохимических) методов анализа [Текст]/ Г.К. Будников, Г.А. Евтюгин // Научные и технические аспекты охраны окружающей среды. – 2002. - №5. – С. 87-111. – ISSN 0869-1002.
49. Бутаев А.М. Токсико-генетическое состояние природных вод Дагестана [Текст]/ А.М. Бутаев, Б.П. Костров, А.Р. Исуев, С.К. Монахов, П.А. Адаева, М.А. Гуруев, Н.Ф. Кабыш // Вестник Дагестанского научного центра РАН, 2002, № 12. – Библиогр. 14 назв.
50. Буторина А.К. Функционирование клеток меристемы листьев у скумпии кожевенной COTINUS COGGYRIA SCOP [Текст] / А.К. Буторина, Е.В. Богданова // Цитология. –2004. – Т. 46. – №2. – С. 172-177. – Библиогр. 23 назв. – ISSN 0041-3771.
51. Бродский В.Я. Клеточная полиплоидия: Пролиферация и дифференцировка [Текст] / В.Я. Бродский, И.В. Урываева. – М.: Наука, 1981. – 258 с., ил. – Библиогр. 217-257 с. – 1650 экз.
52. Величко Б.А. Фитосорбенты для сорбции [Текст] / Б.А. Величко, Н.У. Венсковский, Г.В. Абрамова // Экология и промышленность России, январь, 2004. – С. 33-34. – ISSN 1816-0395.
53. Владимцева Т.М. Мутагенез, индукция клеточной гибели и окислительного стресса при цинковой интоксикации [Текст] / Т.М. Владимцева, Ю.А. Успенская, В.В. Нефёдова, А.Б. Егорова. // Гигиена и санитария, № 4 , 2002. - С. 56-57. – ISSN 0016-9900
54. Вознесенская Л.М. Метеорологические аспекты условий загрязнения атмосферного воздуха в Астрахани и области и их трансрегиональный перенос [Текст] / Л.М. Вознесенская, Л.М. Бесчетнова // Естественные науки. – 2004. – №6. – с.166-168. – ISSN 1818-507X.
55. Вострикова Т.В. Изучение суточной митотической активности у берёзы повислой [Текст] / Т.В. Вострикова, А.К. Буторина. // Цитология, Т. 46, № 6, 2004. – С. 520-525. – Библиогр. 18 назв. – ISSN 0041-3771.
56. Вострикова Т.В. Цитогенетические реакции берёзы повислой на действие стрессовых факторов [Текст]/ Т.В. Вострикова, А.К. Буторина // Известия РАН. Серия биологическая. № 2. – 2006. с. 232-238. – Библиогр. 17 назв. – ISSN 0367-0597.
57. Гагарина К. П. Ячмень как возможный объект для цитогенетического исследования при изучении мутагенности факторов окружающей среды

- [Текст] / Генетические последствия загрязнения окружающей среды. М., 1977. С. 110-118.;
58. Гафаров И. Новые сорбенты [Текст] / И. Гафаров, Т. Михина, В. Облицов, Н. Смольников // Охрана труда и соц. страхование, № 11, 2003. – С. 94-95. – ISSN 0131-2618
59. Генералова М.В. Определение временных параметров митотического цикла корневой меристемы *Crepis capillaries* [Текст] / М.В. Генералова // Генетика, Т. V, № 6, 1969. – С.48-51. – ISSN 0016-6758.
60. Генетические последствия загрязнения окружающей среды. [Текст]/ Под ред. Н.П. Дубинина. М.: 1977.
61. Гемонов В. В. Морфология и гистохимия слизистой оболочки полости рта в норме и при некоторых патологических состояниях в эксперименте: Автореф. дис. докт. мед. наук. М.: ММСИ, 1969. 39с.
62. Генцлер Г.Л. Очистка сточных вод в нефтеперерабатывающей промышленности [Текст] / Г.Л. Генцлер, А.М. Шарков / Экология и промышленность России, октябрь, 2004. – 112 с, ил. – Библиогр. 3 назв. – ISBN 5-12-003291-8.
63. Гершензон С.М. Мутации [Текст] / С.М. Гершензон. – Киев, 1991. – С. 111-125.
64. Глазунов И.В. Комплексный сорбент для очистки стоков от нефтепродуктов и тяжёлых металлов [Текст] / И.В. Глазунов, Н.П. Мартыненко. // Агрохимический вестник, № 4, 2001. – С. 38-39. – ISSN 0235-2516
65. Гляденов С.Н. Выбор фильтрующих материалов для очистки сточных вод [Текст] / С.Н. Гляденов. // Газовая промышленность, № 2, 2004. – С. 60-62. – ISSN 0016-5581.
66. Гоба В.Е. Химическая природа поверхности различных ископаемых углей и возможности их применения в качестве сорбентов [Текст] / В.Е. Гоба, И.А. Тарковская, А.Н. Томашевская, А.И. Лалетин // Химия и технология воды. 1991. Т.13. №4. С. 307-309.
67. Горшков В.С. Методы физико-химического анализа вяжущих веществ [Текст] / В.С. Горшков, В.В. Тимошеев, В.Г. Савельев. - М., 1981.
68. Грачек В.И. Хелатные сорбенты для очистки воды [Текст] / В.И. Грачек, А.А. Шункевич, Р.В. Марцинкевич, В.С. Солдатов. // Экология и промышленность России, январь, 2005. – С. 25-27. – ISSN 1816-0395.
69. Гриф В.Г. Митотический цикл и функциональная морфология хромосом растений при низких температурах: Автореферат диссертации д-ра биологических наук [Текст] / В.Г. Гриф. – Л.: 1981. – 42с.
70. Гриф В.Г. Временные параметры митотического цикла у цветковых растений [Текст] / В.Г. Гриф, В.Б. Иванов // Цитология, Т. 17, № 6, 1975. – С. 694-717. – ISSN 0041-3771.

71. Гриф В.Г. Ритмы митотической активности и клеточные циклы в меристемах растений [Текст] / В.Г. Гриф, Э.М. Мачс // Цитология, Т. 36, № 11, 1994. – С. 1069-1080. – ISSN 0041-3771.
72. Гриф В.Г. Влияния ритма освещения на митотический цикл в корневой меристеме растений [Текст] / В.Г. Гриф, Э.М. Мачс // Цитология, Т.38, № 7, 1996. – С. 718-732. – ISSN 0041-3771.
73. Гриф В.Г. Данные о временных параметрах митотического цикла у цветковых растений [Текст] / В.Г. Гриф, В.Б. Иванов // Цитология, Т. 22, № 2, 1980. – С. 107-120. – ISSN 0041-3771.
74. Гриф В.Г. Перспективы развития кариологии растений [Текст] / В.Г. Гриф // Тез. III Совещ. по кариологии растений. СПб., 1992. – С. 17-18.
75. Гриф В.Г. Параметры митотического цикла у цветковых растений [Текст] / В.Г. Гриф, В.Б. Иванов // Цитология, Т. 37, № 8, 1995. – С. 723-743. – ISSN 0041-3771.
76. Гриф В.Г. Митотический цикл клеток растений при минимальной температуре митоза [Текст] / В.Г. Гриф, Е.М. Валович // Цитология, Т. 15, № 12, 1973. – С. 1510-1514. – ISSN 0041-3771.
77. Гриф В. Г. Применение коэффициента температурной зависимости при изучении митотического цикла у растений [Текст] / В. Г. Гриф. // Цитология, Т. 23, № 2, 1981. – С. 166-173. – ISSN 0041-3771.
78. Гриф В.Г. Действие низких положительных температур на рост и деление клеток при прорастании семян [Текст] / В.Г. Гриф, Е.М. Вавилович // Цитология, Т. 15, № 11, 1973. – С. 1362-1369. – ISSN 0041-3771.
79. Гудков И. Н. Кинетика клеточного цикла на начальных фазах развития растений // Клеточный цикл растений в онтогенезе. Киев: Наук. думка. 1988. С. 5-16.
80. Гуськов Е.П. Тополь, как объект мониторинга мутагенов в окружающей среде [Текст] / Е.П. Гуськов, Т.П. Шкурят, Т.В. Вардуни // Цитология и генетика. 1976. Т. 24. С. 52-57.
81. Гуськов Е. П. Свободно-радикальные процессы и уровень aberrаций хромосом в листьях древесных растений как тест-система не генотоксичность городской среды [Текст] / Е. П. Гуськов, Т. В. Вардуни, Т. П. Шкурят, Н. П. Милютин, А. В. Мирзоян // Экология, 2000, № 4, с. 270-275. – Библиогр. 28 назв. . – ISSN 0367-0597.
82. Ватти К.В. Руководство к практическим занятиям по генетике: пособие для студентов биол. фак. пед. институтов / К.В. Ватти, М.М. Тихомирова. – 2-е изд., испр. - М.: «Просвещение», 1979. – 189с., ил.
83. Денисов А.А. Повышение эффективности и надежности биологической очистки сточных вод [Текст]/ А.А. Денисов. – М.: ВНИИТЭИ агропром. – 44с. – Библиогр. 118 назв. – 1990
84. Денисов Г.В. Анализ влияния загрязнения атмосферы в г. Волжском на здоровье населения [Текст]/ Г.В. Денисов, В.В. Новиков // Безопасность и устойчивое развитие Нижнего Поволжья: 2 Региональная научно-



практическая конференция, Волжский, 29 нояб., 2002. Материалы конференции. - Волгоград, 2002 - с. 58-59.

85. Дикаревский В.С. Отведение и очистка поверхностных сточных вод. [Текст] Учебное пособие для вузов / В.С. Дикаревский, А.М. Курганов, А.П. Нечаев, М.И. Алексеев. – Л.: Стройиздат, 1990. – 224с., ил. – Библиогр. 28 назв. – ISBN 5-274-01018-0. – 300 экз.

86. Добрынина Л.Ф. Оценка токсичности сточных вод для активного ила очистных сооружений [Текст] / Л.Ф. Добрынина, Г.П. Межебовская, М.Н. Ненашева, Г.Ф. Шарипова. // Гигиена и санитария, № 3, 2003. – с. 11-14. – Библиогр. 8 назв. – ISSN 0016-9900

87. Дубинин Н.П. Потенциальные изменения в ДНК и мутации. Молекулярная цитогенетика [Текст] / Н.П. Дубинин – М.: Наука, 1978. – С. 22-39.

88. Дубинин Н.П. Классификация потенциальных изменений / Н.П. Дубинин [Текст] // Генетика, Т. V, № 8, 1969. – С. 5-19. – Библиогр. 47 назв. – ISSN 0016-6758.

89. Дубинин Н. П. Некоторые проблемы современной генетики. [Текст] М.: Наука, 1994. 224с.

90. Дубинин Н.П. Мутагенез и окружающая среда [Текст]/ Н.П. Дубинин, Ю.В. Пашин. – М.: Наука. 1978, 128 с. – Библиогр. 123-125.

91. Дубинина Н.И. Использование микроядерного теста для оценки экологической обстановки в районах Астраханской области [Текст]/ Н.И. Дубинина, Л.Ю. Журавлёва // Генетика. 1994. Т.30. №7. С. 999-1004. – ISSN 0016-6758.

92. Дубинина Л.Г. Мутагенная активность придонных отложений природных и искусственных водоемов астраханской области[Текст] / Л.Г. Дубинина // Генетика, Том 32, № 4., 1996. – с. 584-589. – Библиогр. 8 назв. – ISSN 0016-6758.

93. Дубинина Л. Г. Мутагенность блеомицина и кросс-адаптация с алкилирующим соединением у *Crepis capillaries* [Текст]// Генетика 1995 Т. 31, № 5, С. 652-659 – Библиогр. 12 назв. – ISSN 0016-6758.

94. Дубинина Л.Г. Исследование уровня загрязнённости илистых отложений водоёмов Астраханской области. [Текст] / Дубинина Л.Г., Курашова З.И., Волкова И.В. // Эколого-генетический мониторинг состояния окружающей среды. Караганда. 1990 г. С. 43.

95. Дмитриева С.А. Митотический индекс меристематических клеток и рост корней гороха *PISUM SATIVUM* при действии модуляторов инозитольного цикла [Текст]/ С.А. Дмитриева, Ф.В. Манибаева, Л. Х. Гордон // Цитология, Т. 48, №6. 2006. С. 475-479. – ISSN 0041-3771.

96. Дмитриева С. А. Кариология флоры как основа цитогенетического мониторинга [Текст]/ С. А. Дмитриева, В. И, Парфенов – Минск: Наука и техника, 1991. 231с.

97. Евсеева Т.И. Комплексное изучение радиоактивного и химического загрязнения водоемов в районе расположения хранилища отходов радиевого промысла [Текст]/ Т.И. Евсеева, С.А. Гераськин, И.И. Шуктомова, Е.С. Храмова // Экология, № 3, 2003, - с. 176-183. – Библиогр. 24 назв. – ISSN 0367-0597.
98. Евсеева Т. И. Цитогенетические эффекты раздельного и совместного действия нитратов  $^{232}\text{Th}$  и Cd на клетки корневой меристемы *Allium* сера [Текст]/ Т. И. Евсеева, С.А. Гераськин, Е. С. Храмова // Цитология, 2001, Т. 43, № 8. С. 803-808. – ISSN 0041-3771.
99. Епифанова О.И. Гармоны и размножение клеток [Текст] / О.И. Епифанова. – М.: Наука, 1965. – 244 с.
100. Епифанова О.И. Радиоавтография [Текст] / О.И. Епифанова, В.В. Терских. – М.: «Высшая школа», 1977. -245с.
101. Епифанова О.И. Метод радиографии в изучении клеточных циклов [Текст] / О.И. Епифанова, В.В. Терских. – М.: Наука, 1969. – 283с.
102. Епифанова О.И. Лекции о клеточном цикле. [Текст] KMK Scientific press, 1997.
103. Епифанова О.И. Покоящиеся клетки: Свойства и функции в организме [Текст] / О.И. Епифанова. – М.: Наука, 1983. – 180с.
104. Епифанова О.И. Радиоавтография (Учебн. пособие для биологических специальностей вузов) [Текст] / О.И. Епифанова, В.В. Терских, А.Ф. Захаров. – М.: «Высшая школа», 1977. – 246с.
105. Жимулёв И.Ф. Общая и молекулярная генетика [Текст] / И.Ф. Жимулёв. – Новосибирск, 2002. – С. 64-70.
106. Журавлёва Л.Л. Очистка сточных вод химических производств на модульно-кассетных биофильтрах [Текст] / Л.Л. Журавлёва // Экология и промышленность России, май, 2004. – С. 21-22. – ISSN 1816-0395.
107. Жулева Л.Ю. Регистрация микроядер в слущивающихся клетках слизистой ротовой полости человека на территории Южного Вьетнама [Текст] / Л.Ю. Жулева, Н.В. Умнова, В.С. Румак // Генетика. – 1996. – Т. 32. – №12. – С. 1700-1704. – Библиогр. 17 назв. – ISSN 0016-6758.
108. Жученко А. А. Генетика [Текст]/А. А. Жученко, Ю. Л. Гужов, В. А. Пухальский и др.; Под ред. А. А. Жученко. – М.: КолосС, 2004. – 480с. Учебное пособие для вузов.
109. Забейворота А.Н. Биотестирование образцов сточных вод КОС-2, загрязненных нефтепродуктами, после биodeградации бактериальными препаратами [Текст]/ А.Н. Забейворота // Экологические аспекты разработки Астраханского газоконденсатного месторождения. [Текст]/Труды «Астрахань НИПИгаза». – Астрахань, «Волга», 1996. – с. 103-104.
110. Забейворота А.Н. Биотестирование поверхностных вод рукава Бузан и протока Берекет, очищенных сточных вод КОС-2 и ЕСР – 1, ЕСР – 2 [Текст]/ А.Н. Забейворота / Экологические аспекты разработки Астраханского

- газоконденсатного месторождения. Труды «Астрахань НИПИгаза». – Астрахань, «Волга», 1996. – с. 104-105.
111. Зайнуллин А.М. Сорбенты для очистки сточных вод производства диазодинитрохинона [Текст] / А.М. Зайнуллин, И.Г. Шайхиев, С.В. Фридланд. // Экология и промышленность России, июнь 2004. – С. 20-21. – ISSN 1816-0395.
112. Заплавная Н. Е. Биотестирование рыбохозяйственных водоемов Волго-Каспия с помощью генетических тест-объектов в сочетании с чистыми и гибридными формами осетровых рыб: Автореферат дис...канд. биол. наук. Астрахань, 2003.
113. Захаров В. М. Биотест: интегральная оценка здоровья экосистем и отдельных видов [Текст] / В. М. Захаров, В. М. Кларк.- М.: Моск. отд-ние Междунар. фонда «Биотест», 1995. 68с.
114. Захарова О.А. Оценка орошения сточными водами совместно с комплексом микроорганизмов [Текст] / О.А. Захарова // Агрохимический вестник, № 3, 2006. – с. 24-26. – ISSN 0235-2516.
115. Зосимовская А.И. Механизмы, обеспечивающие вступление клеток в митотический цикл, и их изучение с помощью ингибиторов синтеза макромолекул [Текст] / А.И. Зосимовская // Клеточный цикл. М.: Наука.. 1973. 240 с.
116. Иванова И.В. Современное состояние качества поверхностей реки Волга и водотоков, находящихся в зоне действия АГКМ [Текст] / И. В. Иванова, И.И. Ермакова. // Тезисы докладов в научно-практической конференции, Астрахань, 1993. – С. 12.
117. Иванова Н.В. Современное состояние качества поверхностных вод реки Волги и водотоков, находящихся в зоне деятельности АГКМ, в 1992-1993 гг. [Текст] / Н.В. Иванова, И.И. Ермакова / Экологические аспекты разработки Астраханского газоконденсатного месторождения. Труды «Астрахань НИПИгаза». – Астрахань, «Волга», 1996. – с. 27-32.
118. Иванов В. Б. Клеточные основы роста растений [Текст]. - М.: Наука. 1974. 222 с.
119. Иванкова С.И. Современные способы очистки и утилизации на основе запатентованных технических решений [Текст] / С.И. Иванкова, В.А. Жосан, Р.С. Иванов / Научные и технические аспекты охраны окружающей среды. Обзорная информация. - № 2, 2002 г. – с. 3-63. – Библиогр. 14 назв. – ISSN 0869-1002.
120. Ильин В.Б. Элементный химический состав растений [Текст] / В.Б. Ильин. - Новосибирск: Наука. 1985. 129 с.
121. Ильинских Н.Н. Микроядерный анализ и цитогенетическая нестабильность [Текст] / Н.Н. Ильинских, В.В. Новицкий, Н.Н. Ванчугова, И.Н. Ильинских. – Издательство Томского Университета, Томск, 1992. – 272с. – Библиогр. 233-270 с. – ISBN 5-75-11-0214-2. – 1000 экз.

122. Ильинских Н.Н. Использование микроядерного теста в скрининге и мониторинге мутагенов [Текст]/ Ильинских Н.Н., Ильинских И.Н., Некрасов В.Н. // Цитология и генетика. 1988. Т. 22. №7. с. 67-72. – Библиогр. 65 назв. – ISSN 0564-3783.
123. Ильинских Н.Н. Сравнительная характеристика различных методов исследования цитогенетических нарушений в клетках костного мозга обезьян макака резус, зараженных вирусом полиомиелита [Текст] / Н.Н. Ильинских, И.Н. Ильинских // Генетика. – 1982. – Т.18.– С.764-768. – ISSN 0016-6758.
124. Ильинских Н.Н. Цитогенетический гомеостаз и иммунитет / Ильинских Н.Н., Ильинских И.Н., Бочаров Е.Ф. Новосибирск.: Наука. 1986. 246 с.
125. Инге-Вечтомов С.Г. Введение в молекулярную генетику [Текст] / С.Г. Инге-Вечтомов. – М.: Высшая школа, 1983. – 343с.
126. Инге-Вечтомов С.Т. Генетика с основами селекции [Текст] / С.Т. Инге-Вечтомов. – Москва: «Высшая школа», 1989. – С. 290-346.
127. Инге-Вечтомов С.Г. Экологическая генетика: новый взгляд [Текст] / С.Г. Инге-Вечтомов / Современное естествознание, в 10 томах, Т. 8, Молекулярные основы биологических процессов. 2000. – С. 326-332. – Библиогр. 8 назв.
128. Казарян Т.С. Очистка сточных вод промышленных предприятий с использованием мембранной технологии [Текст] / Т.С. Казарян, С.А. Рябых, Г.А. Симонов, С.П. Морозов и др. // Газовая промышленность, № 8, 2003. – С. 79-81. – ISSN 0016-5581.
129. Калиев А.Ж. Динамика микроэлементного состава почв и растений, подверженных воздействиям сбросных вод газоперерабатывающей промышленности [Текст] / А.Ж. Калиев, Р.Ф. Гарипова // Вестник ОГУ, № 10, 2004. – Оренбург – С. 110-112.
130. Камнева О.А. Цитогенетические эффекты воздействия вод емкости сезонного регулирования Астраханского газового комплекса. Автореферат на соискание уч. степени к.б.н. [Текст] / О.А. Камнева. – Астрахань, 1996. – 25 с.
131. Карпова С.С. Использование морфологических характеристик ядрышек клеток корней проростков берёзы повислой для определения степени загрязнения окружающей среды [Текст] / С.С. Карпова, В.Н. Калаев, В.А. Трофимова. Л.Г. Осташкова, А.Д. Савко // Известия РАН. Серия биологическая, № 1, 2006. – С. 86-94. – Библиогр. 28 назв. – ISSN 0002-3329.
132. Катунин Д.Н. Содержание загрязняющих веществ в одоемах Волго-Каспийского бассейна [Текст]/ Д.Н. Катунин, Т.Ф. Курочкина, Т.Ф. Попова и др. // Рыбохозяйственные исследования на Каспии. Результаты НИР за 2001 год. – Изд-во КаспНИРХа, Астрахань, 2002. – с. 37-41. – ISBN 5-8267-0021-1
133. Клименко Н.А. Развитие исследований в области адсорбции и адсорбционной технологии [Текст] / Н.А. Клименко, А.М. Когановский // Химия и технология воды. 1998. Т.20. №1. С. 32-41.
134. Климова В.А. Решение вопросов экологии и экономики с помощью технологий утилизации и рециклинга отходов [Текст]/ В.А. Климова, В.А.

Андрианов, Н.И. Половкова [Текст] // Проблемы экологической безопасности Ниж. Поволжья в связи с разработкой и эксплуатацией нефтегазовых месторождений с высоким содержанием сероводорода. Материалы научно-технического семинара / АГТУ, Астрахань, 2000. – С. 73-74. – ISBN 5-89154-053-3.

135. Климонтова В.А. Комплексная оценка состояния природных объектов в районе деятельности Астраханского газового комплекса [Текст] / В.А. Климонтова, Е. А. Федосеев // Экологические аспекты разработки Астраханского газоконденсатного месторождения. Труды «Астрахань НИПИгаза». – Астрахань, «Волга», 1996. – с.96-100.

136. Кляев В.И., Очистка воды от остатков нефтепродуктов [Текст] / В.И. Кляев, Н.М. Алыков, А.С. Реснянская, Т.В. Алыкова // Наука и технология углеводородов. 2003г. №10 С. 31-34.

137. Козак М.Ф. Структурные преобразования хромосом в клетках меристемы под влиянием вод ЕСР Астраханского газового комплекса [Текст] / М.Ф. Козак, Н.В. Вострикова, Н.В. Черкасова. / Учёные записки. Тезисы докладов в научно-практической конференции, АГПИ, Астрахань, 1993. – С. 39-51. – ISBN 5-88200-838-7.

138. Козак М.Ф. Временные параметры митотического цикла клеток апикальной меристемы корня двух видов сои и межвидовых гибридов [Текст] / М.Ф. Козак. // Естественные науки. Журн. фундаментальных и прикладных исследований. Изд-во Астраханского госуниверситета. 2001, № 3. – С. 58-61. – ISSN 1818-507X.

139. Козак М.Ф. Анализ состояния вод ёмкости сезонного регулирования в связи с десятилетием эксплуатации [Текст] / М.Ф. Козак // Итоговая научная конференция АГПУ 22 апреля 1999г. Тезисы докладов. – 1999. – с.26. - ISBN 5-88200-420-9 (общ.), 5-88200-426-8.

140. Козак М.Ф. Биометрия: учебное пособие [Текст] / М.Ф. Козак. – Астрахань, Изд-во АГПИ, 1995. – 164с., ил. – ISBN 5-88200-026-2. – 300 экз.

141. Козак М.Ф. Анализ частоты возникновения хромосомных перестроек в клетках апикальной меристемы корешков *Allium* сера L. Под влиянием вод ёмкости сезонного регулирования (ЕСР) [Текст] / М.Ф. Козак, Е.Г. Исаева // Итоговая научная конференция АГПУ 27 апреля 2001г. Тезисы докладов. - 2001. – с. 27. - ISBN 5-88200-593-0 (общ.), 5-88200-605-8.

142. Козак М.Ф. исследование мутагенных эффектов воздействия вод Ахтуба и Берекет методом Меллер-5 (М-5) [Текст] / М.Ф. Козак, А.Б. Нигметова, М. А. Кузьменкова // Итоговая научная конференция АГПУ 27 апреля 2001г. Тезисы докладов. – 2001. – с. 30. - ISBN 5-88200-593-0 (общ.), 5-88200-605-8.

143. Козак М.Ф. Динамика мутагенного воздействия воды различных рек дельты р. Волги [Текст] / М.Ф. Козак, Т.Г. Шершнева // Итоговая научная конференция АГПУ 22 апреля 1999г. Тезисы докладов. – 1999. – с.27. - ISBN 5-88200-420-9 (общ.), 5-88200-426-8.

144. Козак М.Ф. Исследование мутагенного воздействия вод рек дельты Волги [Текст] / Козак М.Ф., Шершнёва Т.Г. // Эколого-биологические проблемы Волжского региона и северного Прикаспия. Материалы Российской научной конференции 19-20 окт. 1998 г. Изд-во АГПУ. Астрахань. 1998. С. 112-113
145. Козак М.Ф. Экологическая оценка генотоксического состояния атмосферного воздуха методом микроядерного тестирования [Текст] / М.Ф. Козак, Е.В. Щепетова // Естественные науки. Журн. фундаментальных и прикладных исследований. Изд-во Астраханского госуниверситета. - № 10, 2005. - с. 40-47. - Библиогр.: 12 назв. - ISSN 1818-507X.
146. Козак М.Ф. Эволюционная экология и морфология представителей двух видов сои (*Glycine L.*). Автореферат дисс. на соискание ученой степени доктора биол. наук [Текст] / М.Ф. Козак. - Астрахань, 2005. - 50с.
147. Козак М.Ф. Проблема устранения мутагенности сточных вод с помощью природных сорбционных материалов [Текст] / М.Ф. Козак, Н.В. Марченко, И.А. Киселева // Итоговая научная конференция АГПУ 29 апреля 2003г. Тезисы докладов. - 2003. - с.33. - ISBN 5-88200-715-1 (общ.), 5-88200-719-4.
148. Козак М.Ф. Митоз в меристеме почек тополя черного под влиянием генотоксического загрязнения воздуха [Текст] / М.Ф. Козак, Е.В. Щепетова, Н.В. Марченко, // Эколого-биологические проблемы бассейна каспийского моря. Материалы VIII Международной конференции 11-12 октября 2005г. - 2005. - с. 48-49. - ISBN 5-88200-851-4.
149. Козак М.Ф. Типы цитологических нарушений в клетках меристемы *Allium* сера L. Под влиянием сточных вод ЕСР [Текст] / М.Ф. Козак, Е.В. Щепетова, Н.В. Марченко, // Эколого-биологические проблемы бассейна каспийского моря. Материалы VIII Международной конференции 11-12 октября 2005г. - 2005. - с. 53-54. - ISBN 5-88200-851-4. - Библиогр. 4 назв.
150. Козак М.Ф. Исследование периодов митоза, митотического цикла клеток меристемы зародышевого корня представителей дикорастущей флоры сем. Fabaceae Lindl [Текст] / М.Ф. Козак, И.А. Скворцова, В.Ф. Бабишева, Е.В. Вареца, Л.Ш. Дасаева, Н.В. Марченко // Эколого-биологические проблемы бассейна Каспийского моря: материалы IX Международной научной конференции 10-11 октября 2006 г. - Астрахань: Изд-во АГУ, 2006. - с. 243-245. - ISBN - 5-88200-907-3 - Библиогр. 11 назв.
151. Козак М.Ф. Пространственно-временная оценка митогенетической активности воды рек дельты Волги [Текст] / М.Ф. Козак, Н.В. Марченко, Т.Г. Шершнева // Эколого-биологические проблемы бассейна Каспийского моря: материалы IX Международной научной конференции 10-11 октября 2006 г. - Астрахань: Изд-во АГУ, 2006. - с. 249-251. - ISBN - 5-88200-907-3 - Библиогр. 13 назв.
152. Козак М.Ф. Использование природных сорбционных материалов для уменьшения генотоксичности сточных вод [Текст] / М. Ф. Козак, Н.В. Марченко // Естественные науки. Журн. фундаментальных и прикладных

исследований. Изд-во Астраханского госуниверситета. - № 10, 2005. – с. 40-47. - Библиогр.: 8 назв. – ISSN 1818-507X.

153. Козак М.Ф. Митотическая активность и временные параметры митоза у двух видов сои и межвидовых гибридов. / М.Ф. Козак // Цитология и генетика. 1993. Т. 21, № 1. – С. 18-22. – ISSN 0564-3783.

154. Коренева И.И. Котловины Северного Прикаспия как объекты для утилизации промстоков и рассолов [Текст] / И.И. Коренева, В.А. Манукьян, А.Б. Бирюлин // Газовая промышленность, № 7. 2005. – С. 87-92. – ISSN 0016-5581.

155. Коренева И. И. Экологические аспекты утилизации техногенных рассолов от строящихся ПХ на Астраханском ГКМ путём естественной выпарки в озёрно-дефляционных котлованах: [Текст]. Автореферат дисс. канд. техн. наук. – М., 2001.

156. Коробкин В. И. Экология (для студентов вузов) [Текст]/ В. И. Коробкин, Л. В. Передельский. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2001. – с. 307-323.

157. Красовский Г.Н. Недостатки биотестирования при гигиенической оценке сточных вод [Текст]/ Г.Н. Красовский, Н.А. Егорова // Гигиена и санитария, № 3, 2005. – с. 10-13. – Библиогр. 10 назв. – ISSN 0016-9900

158. Красовский Г.Н. Недостатки биотестирования при гигиенической оценке сточных вод [Текст] / Г.Н.Красовский, Н.А. Егорова. // Гигиена и санитария, № 3, 2005. - С. 10-13. – ISSN 0016-9900

159. Краснов В.А. Разработка информационных основ экспресс-диагностики качества факторов окружающей среды. [Текст] Автореферет на соискание уч. степени к.б.н. / В.А. Краснов. – Астрахань, 2007. – 24 с.

160. Кузин А. М. Стимулирующее действие ионизирующего излучения на биологические процессы (к проблеме биологического действия малых доз). [Текст] М.: Атомиздат, 1977, 136 с.

161. Курашова З.И. Изучение мутагенной активности воды и илистых отложений в разных районах Астраханской области [Текст]/ Курашова З.И. Дубинина Л.Г., Волкова И.В. // Генетика. 1992, т. 28, № 6. С. 62-68.

162. Куриный А.И. К проблеме предупреждения генетических последствий применения пестицидов: реальность и необходимость [Текст] / А.И. КБиблиогр. 28 назв. – ISSN 0564-3783.

163. Курочкина Т.Ф. Экологическая обстановка водоемов дельты р. Волги в условиях антропогенного загрязнения [Текст]/ Т.Ф. Курочкина, Б.М. Насибулина, Л.М. Ивлиева и др. / Рыбохозяйственные исследования на Каспии. Результаты НИР за 2001 год. – Изд-во КаспНИРХа, Астрахань, 2002. – с. 32-37. – ISBN 5-8267-0021-1.

164. Кутлусурина Г.В. Гидрогеоэкологические проблемы производственной деятельности нефтедобывающих и перерабатывающих комплексов [Текст]/ Г.В. Кутлусурина, Т.Д. Глущенко / Экологические аспекты разработки Астраханского газоконденсатного месторождения. Труды «Астрахань НИПИгаза». – Астрахань, «Волга», 1996. – с. 84-86.

165. Локтионова Е.Г. Экологическая токсикология. Учебное пособие [Текст]/ Е.Г. Локтионова, А.Н. Бармин, М.Ю. Пучков, М.М. Иомен, И.А. Байраков. – Назрань, Пилигрим, 2007. – 210с. – Библиогр.: 121 назв.– ISBN 978-5-98993-031-9.
166. Локтионова Е.Г., Жижимова Г.В. Определение качества воды водоёмов г. Астрахани [Текст]/ Эколого-биологические проблемы бассейна Каспийского моря. Материалы VII Всероссийской конференции АГУ 13-14 октября, Астрахань, 2004 г. С. 130-131. – ISBN 5-88200-798-4.
167. Ласкорин Б.Н. Стратегия и практика охраны водоёмов от загрязнений [Текст] / Б.Н. Ласкорин, В.И. Лукьяненко. // Вестник Российской, АИ № 11, 1992.
168. Лакин Г.Ф. Биометрия [Текст] / Г.Ф. Лакин. М.: В. ш, 1990. – 352 с.
169. Леденцова Е.Е. Оценка воздействия выбросов нефтеперерабатывающих производств на здоровье населения [Текст]/ Е.Е. Леденцова, Н.В. Зайцева, М.А. Землянова // Гигиена и санитария, № 1, 2004. – с. 10-12. – Библиогр. 10 назв.
170. Лебедева Л. И. Генетический контроль митоза: адаптивные модификации проявления мутации V 158 [Текст]/ Л. И. Лебедева, С. А. Трунова, Л. В. Омелянчук // Генетика, 2000, Т. 30, №10, с. 1348-1354. – ISSN 0016-6758.
171. Лобашев М.Е. Генетика с основами селекции / М.Е. Лобашев, К.В. Ватти, М.М.Тихомирова. – 2-е издание перераб и доп. – 1979. – 304 с.
172. Лукашевич О.Д. Изучение адсорбционных свойств шунгитов фильтрующих материалов [Текст] / О.Д. Лукашевич, Н.Т. Усова // Вода и экология, № 3, 2004. – С. 10-17.
173. Лукьяненко В.И. Общие закономерности деградации экосистемы и ухудшении качества воды в загрязнённых водоёмах [Текст]/ Вторая всесоюзная конференция по рыбохозяйственной токсикологии, посвящённая 100-летию проблемы качества воды в России. СПб. 1991 г. С. 29.
174. Макаров В.Б. Цитогенетические методы анализа хромосом [Текст] / В.Б. Макаров, В.В. Сафронов. – Под ред. Н.П. Дубинина. – М.: «Наука», 1978. – 85с., ил. – Библиогр. 81-83 с. – 2200 экз.
175. Мамон Л.А. Взаимоотношения между ядерно-цитоплазматическим транспортом и расхождением хромосом [Текст] / Л.А. Мамон // Цитология, Т. 47, № 3, 2005. – С. 263-272. – ISSN 0041-3771.
176. Марченко Н.В. Оценка генотоксического влияния загрязнения атмосферного воздуха методом микроядерного тестирования [Текст] / Н. В. Марченко, Е.В. Щепетова, Т.В. Самсукова, Е.С. Уланова // Герценовские чтения, Материалы межвузовской конференции молодых учёных, 11-13 апреля 2006г, Выпуск 6, 2006. – Санкт-Петербург, Издательство «ТЕССА». – с. 43-44. – ISBN 5-94086-019-2.
177. Марченко Н.В. Генотоксические эффекты действия сточных вод [Текст] / Н.В. Марченко, И.А. Скворцова // Актуальные проблемы современной



биологии. Тезисы Российской студенческой научной конференции 20 апреля 2005г. – Астрахань, 2005. – с. 137. - ISBN 5-88200-831-х.

178. Марченко Н.В. Устранение мутагенности сточных вод с помощью природных сорбционных материалов [Текст] / Н.В. Марченко/ Опыт, проблемы, перспективы функционирования агропромышленного комплекса. Материалы III научно-практической конференции молодых ученых аспирантов. – Астрахань, 2006. – с. 66-68. – Библиогр. 5 назв.

179. Марченко Н.В. Нарушение митоза в клетках апикальной меристемы корня *Allium* сера L. Под влиянием загрязнения воды рек дельты Волги [Текст] / Н.В.Марченко / Материалы международного конгресса студентов, аспирантов и молодых ученых Перспектива- 2007, Том IV: «Биология и экология, Медицина, Филология. – Нальчик, 2007. – с. 43-45 – ISBN – 5-7558-0396-X. – Библиогр. -9 назв.

180. Марченко Н.В. Влияние загрязненных вод на изменение временных параметров митотического цикла корневой меристемы *Allium* сера L. [Текст] / Н.В.Марченко, М.Ф. Козак / Проблемы ресурсосберегающего производства и переработки экологически чистой сельскохозяйственной продукции. Материалы Международной научно-практической конференции 26-27 сентября 2006г. – Астрахань, 2006. – с. 29-30. - ISBN – 5-88200-898-0. – Библиогр. -8 назв.

181. «Материалы к государственному докладу о состоянии природной среды РФ по Астраханской области за 2000г.» [Текст] - Астрахань: Издательство ООО «ЦНТЭП», 2001. – С. 27-28.

182. «Материалы к государственному докладу о состоянии природной среды РФ по Астраханской области за 2001г.» [Текст]- Астрахань: Издательство ООО «ЦНТЭП», 2002. – С. 32-39.

183. «Материалы к государственному докладу о состоянии природной среды РФ по Астраханской области за 2002г.» [Текст] - Астрахань: Издательство ООО «ЦНТЭП», 2003. – С. 26-31.

184. «Материалы к государственному докладу о состоянии природной среды РФ по Астраханской области за 2005г.» [Текст] - Астрахань: Издательство ООО «ЦНТЭП», 2006. – С. 32-42.

185. «Материалы к государственному докладу о состоянии природной среды РФ по Астраханской области за 2006г.» [Текст] - Астрахань: Издательство ООО «ЦНТЭП», 2007. – С. 22-29.

186. Махорин К.Е. Активные угли и их применение в водоподготовке [Текст] / К.Е. Махорин // Химия и технология воды. 1998. Т.20. №1. С. 52-60.

187. Мачс Э.М. Структура клеточного цикла и ритм деления клеток в меристемах растений [Текст] / Э.М. Мачс, В.Г. Гриф. // Цитология, Т. 38, № 8, 1996. – С. 842-853. – ISSN 0041-3771.

188. Мильчакова О.В. Тяжёлые металлы в сельскохозяйственных растениях [Текст] / О.В. Мильчакова, А.И. Иванов. // Экология и промышленность России, сентябрь 2000. – С. 38-40. – ISSN 1816-0395.

189. Митрофанов. Ю.А. Индуцированный мутационный процесс эукариот: Механизмы мутагенеза [Текст] / Ю.А. Митрофанов, Г.С. Олимпиенко. – Под ред. В.И. Корогодина. – М.: Наука, 1980. – 264с., ил. – Библиогр. С. 225-258 с. Михайлов С.А. Диффузное загрязнение водных экосистем. Методы оценки математические модели: аналитический обзор. Барнаул: День, 2000. 130с.
190. Методические рекомендации по комплексной оценке генетического риска применения фиторегуляторов в растениеводстве. [Текст] М.: изд-во МСХА, 1992. 28с.
191. Моссэ И.Б. Радиогенетические эффекты в клетках эукариот [Текст] / Отв.редактор В.А. Шевченко [Текст]/ Радиационный мутагенез и его роль в эволюции и селекции – 1982. - М.: Наука, - с. 73-83. – Библиогр. 52 назв.
192. Моссэ И.Б. Радиация и наследственность: генетические аспекты противорадиационной защиты [Текст] / И.Б. Моссэ. – Минск «Университетское», 1990. – 207с.
193. Насибулина Б. М. Оценка качества воды биологическими показателями / Б. М. Насибулина [Текст]/ Ученые записки. Материалы докладов итоговой научной конференции АГУ. 29 апреля 2004. Т. I. – Астрахань, 2004. – С. 38-42.
194. Немцева Л.С. Метафазный метод учёта перестроек хромосом (методическое руководство) [Текст] / Л.С. Немцева. – Под редак. Н.П. Дубинина – М.: Наука, 1970. – 124с., ил., - Библиог. 36 назв.
195. Немцева Л. С. Изучение мутагенеза на примере структурных перестроек хромосом в клетках *Speris capillaries* [Текст]. М.: Наука, 1977. С. 34-36.
196. Никоноров А.М. Мониторинг качества вод: оценка токсичности [Текст] Никоноров А.М., Хоружая Т.А., Бражникова Л.В., Жулидов А.В. – С.-Петербург. Гидрометеиздат. 2000. 159 с.
197. Никольс У. Цитогенетические методы анализа мутагенности [Текст] / У. Никольс / Генетические последствия загрязнения окружающей среды. Общие вопросы и методика исследования. – М.: Наука, 1977. – С. 101-106.
198. Новикова Л.Н. Закономерности мутагенной активности лигнинсодержащих веществ для байкальских эндемичных моллюсков [Текст]/ Л. Н. Новикова, Р. М. Островская, Е. В. Поткина // Оценка состояния водных и наземных экологических систем: Экологические проблемы Прибайкалья. Новосибирск, 1994б. с. 97-102.
199. Озернюк Н.Д. Анализ механизмов адаптационных процессов [Текст] / Н.Д. Озернюк, С.К. Нечаев // Серия биологическая. – 2002. – Т. 7-8. – № 4. – С. 457-462. – Библиогр. 52 назв. – ISSN 0002-3329.
200. Омелянчук Л. В. Основные события клеточного цикла, их регуляция и организация [Текст]/ Л. В Омелянчук, С. А. Трунова, Л. И. Лебедева, С. А. Федорова // Генетика, Т. 40, № 3, 2004. – с. 293-310. – ISSN 0016-6758.
201. Орлов Д. С. Экология и охрана биосферы при химическом загрязнении. Учебн. пособие для хим., хим.-технол. и биол. спец. вузов [Текст] / Д.С. Орлов, Л. К. Садовникова, И. Н. Лозановская. – изд. 2-ое перераб. и допол. –

М.: «Высшая школа», 2002. – 334 с., ил. – Библиогр. 320-322 с. – ISBN 5-06-004099-2.

202. Осацкий Л.Г. Исследование влияния орошения сточными водами АГПЗ из ЕСР на содержание некоторых элементов в почве и растениях, в том числе наиболее опасных [Текст]/ Л.Г. Осацкий, Н.М. Алыков // Экологические аспекты разработки Астраханского газоконденсатного месторождения. Труды «Астрахань НИПИгаз». – Астрахань, «Волга», 1996. – с. 59-62.

203. Осацкий Л.Г. Токсикологическая оценка овса песчаного, выращиваемого при орошении сточными водами АГПЗ из ЕСР / Л.Г. Осацкий, С.А. Лужнова // Экологические аспекты разработки Астраханского газоконденсатного месторождения. Труды «Астрахань НИПИгаз». – Астрахань, «Волга», 1996. – с. 62-64.

204. Осацкий Л.Г. Проблема утилизации сточных вод АГПЗ из ЕСР для орошения сельскохозяйственных культур [Текст]/ Л.Г. Осацкий // Экологические аспекты разработки Астраханского газоконденсатного месторождения. Труды «Астрахань НИПИгаз». – Астрахань, «Волга», 1996. – с. 64-66.

205. Осацкий Л.Г. Использование грунтовых и сточных вод Астраханского ГПЗ для орошения [Текст] / Л.Г. Осацкий // Газовая промышленность № 4, 1998. – С. 66-67. – ISSN 0016-5581.

206. Осипов Б. Е. Моделирование аварийных выбросов и разливов нефте-, газо-, серосодержащих соединений в объекты окружающей среды [Текст]/ Осипов Б. Е., Саушин А. З., Сокирко Г. И. Тягненко В. А. – Астрахань, 2006. – 174с.

207. Панасевич А.А. Сорбенты на основе природных дисперсных минералов для извлечения НПАВ из сточных вод [Текст] / А.А. Панасевич, Г.М. Климова, Ю.И. Тарасевич // Химия и технология воды. 1991. Т.13. №5. С. 412-418. – Библиогр. 45 назв. – 200 экз.

208. Паритов А.Ю. Адаптивный потенциал самоопыленных мутантных линий кукурузы [Текст] / А.Ю. Паритов, Р.Х. Кокова, М.М. Жаппуева // Материалы международного конгресса студентов, аспирантов и молодых ученых Перспектива- 2007, Том IV: «Биология и экология, Медицина, Филология. – Нальчик, 2007. – с. 50-52 – ISBN – 5-7558-0396-X

211. Паушева З.П. Практикум по цитологии растений [Текст] / З.П. Паушева. – изд. 4-ое, перераб и доп. – М. ВО «Агропромиздат», 1988. – 271 с., ил. – Библиогр. 267-268 с. – ISBN 5-10-000614-5.

212. Пашин Ю.В. Химические мутагены окружающей среды [Текст] / Ю.В. Пашин, В.И. Козаченко, Т.А. Зацепилова, Л. М. Бахитова – М.: Наука, 1983. 123 с.

213. Петросян В.С. «Химические бумеранги» глобальная экологическая проблема [Текст] / В.С. Петросян. // Экология и промышленность России, июнь, 2005. – С. 19-23. – ISSN 1816-0395.

214. Питьёва К.Е. Экологогидрологические условия АГКМ в целях обоснования природоохранных мероприятий и рационального использования АГК месторождения [Текст] / К.Е. Питьёва, О.И. Серебряков. // Учёные записки. Тезисы докладов в научно-практической конференции, Астрахань, 1993. – С. 3-4. – ISBN 5-88200-838-7.
215. Поверхностно-активные вещества [Текст] / Под ред. Н.М. Алыкова, Т.В. Алыковой. Астрахань, 2002.
216. Погосян В. С. Некоторые нарушения в процессе мейоза у традесканции, индуцированные промышленными стоками [Текст] В. С. Погосян, Э. А. Агджанян, Н. К. Хачатян // Изв. СО АН СССР. Сер. биол. наук. 1990. Т. 2. С. 33.
217. Правила охраны поверхностных вод. Типовые положения. [Текст] М.: Изд-во Госкомприрода СССР. 1991. 38 с.
218. Привезенцев К.В. Оценка токсических и генотоксических эффектов Cd и Ni в альготесте и SOS-хромостесте [Текст] / К.В. Привезенцев, И.Н. Милонова, В.Г. Безлепкин // Успехи современной биологии. Том 115, вып. 6. – С. 759-763. – Библиогр. 29 назв. – ISSN 0042-1324.
219. Приоритетные аспекты развития токсикологии в Российской Федерации (Обзор статей в журнале «токсикологический вестник» в 2001-2002гг.) / [http://www.medved.kiev.ua/arhiv mg/st 2002/02 3017. htm](http://www.medved.kiev.ua/arhiv%20mg/st%202002/02%203017.htm)
220. Прохорова И.М. Интегральная характеристика генотоксического состояния водоёмов [Текст]/ И.М. Прохорова, А.Н. Фомичева, М.И. Ковалева /Экологические проблемы уникальных природных и антропогенных ландшафтов. Материалы всероссийской научно-практической конференции. Ярославль, 16-17 декабря 2004 г. 348 с. – Библиогр. 3 назв.
221. Прохорова И. Генетическая токсикология. [Текст] / Прохорова И. М., Ковалева М. И., Фомичева А. Н Лабораторный практикум: учебное пособие. . Ярославль, Яросл. гос. ун-т. 2005. 96 с
222. Реутова Н.В. О мутагенном влиянии двух различных соединений свинца [Текст] / Н.В. Реутова, В.А. Шевченко // Генетика. – 1991. – Т. 27. - № 7. – с. 1275-1283. - Библиогр.: 20 назв. – ISSN 0016-6758.
223. Реутова Н. В. Серебро как возможный мутаген [Текст]/ Н. В. Реутова, В. А. Шевченко // Генетика, Т. 27, № 7, 1991. – с. 23-28. – ISSN 0016-6758.
224. Реутова Н.В. Мутагенное действие неорганических соединений серебра и свинца на традесканцию [Текст] / Н.В. Реутова, В.А. Шевченко // Генетика, Т. 28, №9, 1992. – с. 89-96. – Библиогр. 33 назв. – ISSN 0016-6758.
225. Реутова Н.В. Изучение мутагенного потенциала соединений меди и модификация эффектов иодистым серебром [Текст]/ Н.В. Реутова // Генетика, Т. 37, №5, 2001. – с. 617-622 – Библиогр. 33 назв. – ISSN 0016-6758.
226. Реутова Н.В. Некоторые подходы к оценке мутагенного влияния отходов промышленных предприятий на окружающую среду [Текст] / Н.В. Реутова, Т.И. Воробьёва, Т.В. Реутова // Генетика, Т. 41, №6, 2005. с. 753-758. – Библиогр. 23 назв. – ISSN 0016-6758.

227. Ригер Р. Генетический и цитогенетический словарь [Текст] / Р. Ригер, А. Михаэлис. – Перевод с нем. – Под ред. Я.Л. Глембоцкого. – М.: «Колос», 1967. – 607с., ил. – Библиогр. 504-560 с. – 1300 экз.
228. Саджиева Д.А. Удаление стронция из воды опоками Астраханской области [Текст] / Д.А. Саджиева // Эколого-биологические проблемы бассейна Каспийского моря. Материалы VII международной научной конференции 13-14 октября 2004г., Астрахань, 2004г. – с. 42-44. – ISBN 5-88200-798-4.
229. Сахаров В.В. Мутационное последствие колхицина. Сообщение II [Текст] / В.В. Сахаров, Р.П. Платонова, Е.Ф. Мелконова, В.И. Ольховенко // Генетика, Т. V, № 10, 1969. – С. 89-102. – ISSN 0016-6758.
230. Семёнов А.Д. Методы исследования органического вещества природных вод [Текст] / А.Д. Семёнов // Гидрохимические материалы. Л., 1967, Т. 155. С. 173-189.
231. Селивановская С.Ю. Создание тест-системы для оценки токсичности многокомпонентных образований, размещаемых в природной среде [Текст]/ С.Ю. Селивановская, В.З. Латыпова // Экология, № 1. 2004. – с. 21-25. – Библиогр. 23 назв. – ISSN 0367-0597.
232. Сетгний В.Н. Проблема системных мутаций / В.Н. Сетгний // Генетика, 1996, т. 32, №1 с. 14-22. – ISSN 0016-6758.
233. Смирнов А.Д. Сорбционная очистка воды. [Текст]/ А.Д. Смирнов. – Л.: Химия, 1982. – С. 168.
234. Смирнов В.Г. Цитогенетика. Учебное пособие для вузов по спец. «Генетика» [Текст] / В.Г. Смирнов. – Под ред С.Г. Инге-Вечтомова. – М.: «Высшая школа», 1991. – 247 с., ил. – Библиогр. в конце глав. – ISBN 5-06-001024-4. – 12000 экз.
235. Собгайда Н.А. Очистка сточных вод малых предприятий мясоперерабатывающей промышленности [Текст] / Н.А. Собгайда, Е.А. Данилова. // Экология и промышленность России, февраль, 2005. – С. 18-20. – ISSN 1816-0395.
236. Сокольский А. Ф. Биопродуктивность малых озёр, [Текст]. Астрахань, 1995. С. 310.
237. Ставская С.С. Микробиологическая очистка воды от поверхностно-активных веществ [Текст]/ С.С. Ставская, В.М. Удод, Л.А. Таранова, И.А. Кривец. – Киев: Наук. думка, 1988. – 184с. – Библиогр. 157-182 (551 назв.). – ISBN 5-12-0002.45-5.
238. Стегний В.Н. Проблема системных мутаций [Текст] / В.Н. Стегний. // Генетика, Т 32. № 1, 1996. – С. 14-22. – ISSN 0016-6758.
239. Суярко В.Г. Соединения азота в подземных водах и их влияние на организм человека [Текст] / В.Г. Суярко. // Научные и технические аспекты охраны окружающей среды, № 3, 2004. – С. 65-71. – Библиогр. 7 назв. – ISSN 0869-1002.

240. Съякте Т.Г. Химические соединения, повреждающие ДНК [Текст] / Т.Г. Съякте, Н.И. Съякте. – Рига: «Знание», 1991. – 127с.
241. Сытник Ю. М. Тяжелые металлы в осетровых рыбах Каспия [Текст]/ Ю. М. Сытник, Н. В. Арутюнова, Н. Ю. Евтушенко // Проблемы изучения, охраны и рационального использования природных ресурсов Волго-Ахтубинской поймы и дельты реки Волги. [Текст] – Астрахань. -1989. с. 97-99.
242. Сычёва Л.П. Новый подход к диагностики мутагенных и канцерогенных свойств факторов окружающей среды [Текст] / Л.П. Сычёва, В.С. Журков, Ю.А. Рахманин // Гигиена и санитария, № 6, 2003. – с 87-91. – Библиогр. 8 назв. – ISSN 0016-9900
243. Тарасевич Ю.И. Физико-химические основы и технологии применения природных и модифицированных сорбентов в процессах очистки воды [Текст] / Ю.И. Тарасевич // Химия и технология воды. 1998. Т.20. №1. С. 42-51.
244. Тарасов В.А. Молекулярные механизмы репарации и мутагенеза [Текст] / В. А. Тарасов. – М.: Наука, 1982. – 236с.
245. Тарасов В.А. Проблема количественной оценки опасности химических соединений в генетической токсикологии [Текст] / В.А. Тарасов, А.В. Тарасов, И.К. Любимова, М.М. Асланян // Успехи современной биологии. том 122, № 2, 2002. – С. 136-147. – ISSN 0042-1324.
246. Тарасов В. А. Принципы качественной и количественной оценки генетической опасности химических веществ [Текст] / Мутагены и канцерогены окружающей среды и наследственность человека: доклады международного симпозиума. М., 1994. С. 3-66.
247. Темердашев З.А. Исследование сорбционных свойств углеродных материалов при очистке вод от органических загрязнителей [Текст]/ З.А. Темердашев, Т.Н. Мусорина, Н.В. Киселева // Защита окружающей среды в нефтегазовом комплексе, № 3, 2007. – Библиогр. 7 назв. – ISSN 0132-3547.
248. Тимошевский В.А. Интерфазная цитогенетика в оценке геномных мутаций в соматических клетках [Текст] / В.А. Тимошевский, С.А. Назаренко. // Генетика, Т. 41, № 1, 2005. – С. 5-16. – Библиогр. 65 назв. – ISSN 0016-6758.
249. Тимошенко М.Н. Активированный антрацит – эффективный сорбент для очистки воды [Текст] / М.Н. Тимошенко, В.С. Бесан, П.В. Голук, В.Р. Муравьев // Химия и технология воды. 1991. Т.13. №10. С. 918-922.
250. Трофимов В. А. Митогенное и мутагенное действие ионизированного воздуха на *Allium fistulosum* L. [Текст]/ В. А. Трофимов, Т. А. Пьянзина // Генетика, 2005, Т. 41, № 9. с. 1229-1235. – Библиогр. 12 назв. – ISSN 0016-6758.
- 251.

252. Трифонова О.А. Угольные сорбенты: очистка сточных вод от красителей [Текст] / О.А. Трифонова // Экология и промышленность России, декабрь, 2000. – С. 10-12. – ISSN 1816-0395.
253. Установки для очистки сточных вод [Текст] / Под ред. Л.С. Смирнова-М.: РАЕН, 2001. – 272с.
254. Ушаков Б.П. О классификации приспособлений животных и растений и о роли цитозологии в разработке проблемы адаптации / Б.П. Ушаков // Проблемы цитозологии животных. М., Л.: 1963. С. 5-20.
255. Фёдоров Ю.А. Оценка влияния сточных вод предприятия Агропрома на водные экологические системы реки Волги и малых рек Волго-Ахтубинской поймы [Текст] / Ю.А. Фёдоров. – Отчёт, 1994.
256. Фомин Г. С. Вода. Контроль химической, бактериальной и радиационной безопасности по международным стандартам. Справочник. / Под ред. С. А. Подлепы. М.: Геликон, 1992. – 392с.
257. Харламова О.В. Информационно- справочная система «экология и токсикология алюминия» [Текст] / О.В. Харламова, А.Н. Анохин, Б.И. Сынзыныс // Гигиена и санитария, № 3, 2004.- С. 73-75. – ISSN 0016-9900
258. Фомичева А.Н. Мутагенная активность воды р. Которосль / А.Н. Фомичева, И.М. Прохорова, М.И. Ковалева // Эколого-биологические проблемы бассейна Каспийского моря. Материалы VII международной научной конференции 13-14 октября 2004 г., Астрахань, 2004. – с. 128-130. Библиогр. 3 назв. – ISSN 5-88200-798-4.
259. Хенце М. Очистка сточных вод: Биологические и химические процессы. – Пер. с англ. Т.П. Мосоловой [Текст] / М. Хенце, П. Армоэс. – М.: Мир, 2004. – 480с., ил. – Библиогр. 28 назв. – ISBN 5-03-003430-7. – 3000 экз.
260. Химический анализ горных пород и минералов [Текст] / Под ред. Н.П. Попова, И.А. Столярова. - М., 1974г.
261. Хлебович В. В. Акклиматизация живых организмов / В.В. Хлебович. – Л.: Наука. 1984. с. 5-23.
262. Цой Р. М. Эффективность различных тест-систем в оценке мутагенной активности загрязненных вод / Р. М. Цой, И. В. Пак // Экология. 1996. № 3. с. 43-46. – ISSN 0367-0597.
263. Чаусов Ф.Ф. Новые фильтровальные материалы для очистки воды [Текст] / Ф.Ф. Чаусов, Ю.Н. Германов, Г.А. Раевская. // Экология и промышленность России, июль, 2000. – С. 20-22. – ISSN 1816-0395.
264. Чапухина Г.Н. Адаптация растений к нефтяному стрессу [Текст] / Г.Н. Чапухина, П.В. Масленников // Экология, 2004. - № 5, с. 330-335. – Библиогр. 14 назв. – ISSN 0367-0597.
265. Ченцов Ю С. Введение в клеточную биологию: Учебник для вузов [Текст] / Ю. С. Ченцов. - М.: ИКЦ «АКАДЕМКНИГА», Издание 4-е, 2004. - 493с., ил. - Библиогр. 20 назв. – ISBN 5-94628-105-4 – 3000 экз.

266. Черногаева Г. М. Качество поверхностных вод России, состояние и прогноз / Г. М. Черногаева, М. С. Зеленова, Н. О. Кулик // Использование и охрана природных ресурсов в России. 2000, № 4.- С.35-37.
267. Чуйкова Л.Ю. Специальная экология [Текст] / Л.Ю. Чуйкова. – Астрахань, 1996. – С. 89-92.
268. Чуйков Ю.С. Основы экологического права. Учебное пособие [Текст] / Ю.С. Чуйков – Астрахань, ООО «ЦНТЭП». – Библиогр. 155-156. – 164с. – ISBN 5-89388-004-8. – 3000 экз.
269. Чуйков Ю.С. Экология Астраханской области (Основы региональной экологии) [Текст] / Ю.С. Чуйков, Л.Ю. Чуйкова, М.В. Сиговатова. – Астрахань, 1998. – 126 с.– Библиогр. 17 назв. – 8000 экз.
270. Чуйков Ю.С. Экологический каркас Астраханской области [Текст] / Ю.С. Чуйков, Л.Ю. Чуйкова, Н.Н. Момонкин, Л.М. Александрова. – Монография. – Астрахань, Из-во Нижневолжского центра экологического образования, 2005. – 76 с. – Библиогр. 71-73.
271. Шабанова Н.В. О необходимости проведения работ по очистке вод от токсикантов [Текст] / Н.В. Шабанова // Эколого-биологические проблемы бассейна Каспийского моря. Материалы VII международной научной конференции 13-14 октября 2004г., Астрахань, 2004г. – с. 30-31. – Библиогр. 2 назв. – ISBN 5-88200-798-4.
272. Шкорбатов Г.Л. Основные черты адаптаций биологических систем / Г.Л. Шкорбатов // Журн. общ. биологии. 1971. Т. 32. № 2. С. 131-142.
273. Шкурат Т. П. Динамика перекисного окисления липидов и перестройки хромосом в различных тканях мышц после многократной гипербарии / Т. П. Шкурат, Н. П. Милютина, А. Э. Нечепуренко, Т. А. Кощеева и др. // Физиол. журнал (Киев). 1993. Т. 39. № 1. С. 91-98.
274. Щучкина В.П. Климат [Текст] / В.П. Щучкина с соавт. Природа и история Астраханского края Астрахань: Изд-во Астраханского пед. ин-та, 1996. С. 11-20. ISBN – 5-88200-213-3.
275. Щучкина В.П. Поверхностные и подземные воды [Текст] / В.П. Щучкина с соавт. Природа и история Астраханского края Астрахань: Изд-во Астраханского пед. ин-та, 1996. С. 36-49. ISBN – 5-88200-213-3.
276. Якубов Ш.А. Ретроспективный анализ мутагенной активности загрязнений волжской воды / Ш.А. Якубов. – Астрахань: Из-во АГТУ, 1992. – 126с.– Библиогр. 32 назв.
277. Яковлева Ю.Н. Оценка генотоксичности лигнинных веществ как фактор риска для водных экосистем [Текст] / Ю.Н. Яковлева, Р.М. Островская, Л.Н. Новикова // Экология, № 4, 2004. – С. 279-283. – Библиогр. 11 назв. – ISSN 0367-0597.
278. Янышев Н.Я. О методологических вопросах нормирования химических канцерогенных веществ в окружающей среде [Текст] / Н.Я. Янышев, И.А. Черниченко, Н.В. Баленко // Гигиена и санитария, № 1, 2003. – с. 54-57. – Библиогр. 27 назв. – ISSN 0016-9900



279. Allan R. Introduction: mining and metals in the environment [Text] // R. Allan / *Geochem. Explore.* – 1997. – 58, № 2-3. – P. 95-100.
280. Amer S. M. Cytological effects of pesticides. 11. Meiotic effects of some phenols [Text] / S. M. Amer, E. M. Ali // *Cytologia*, 1968, vol. 33, p. 21-33.
281. Bacon C. E., Jarman J. M., Estes J. A., Simon M., Norstron K. L. [Text] *Environ.* 2000. № 2.
282. Badre A. Mutagenciti of ambienti air around petrochemical. Ahlfors A. Complet tested with Tradescantia stamen hair system [Text] / A. Badre, A. Ahlfors, L. Soarby // *Heredity*. 1990. V. 112. № 1. P. 1-11.
283. Bender M.A. Chromosomal aberration and sister-chromatid exchange frequencies in peripheral blood lymphocytes of a large human population sample [Text] / M.A. Bender, R. J. Preston, B. E. Pyatt, P. C. Gooch, M. D. Shelby // *Mutat. Res.* 1988.: V. 204 (3): P. 421-433.
284. Benov L. Superoxide-dependence of the short chain sugars-induced mutagenesis [Text] / L. Benov, A. Beema // *Free Radical Biol. Med.* 2002. V. 34. № 4. P. 429-433
285. Bilski P. Photochemical characterization of water samples from Minnesota and Vermont sites with malformed frogs: Potential influence of photosensitization by singlet molecular oxygen ( $^1\text{O}_2$ ) and free radicals on aquatic toxicity [Text] / P. Bilski, J. G. Burkhardt, C. F. Chignell // *Aquatic Toxicol.* 2003. V. 65. P. 229-241.
286. Bjorseth A. Determination of halogenated organic compounds and mutagenicity testing of spent bleach liquors [Text] / A. Bjorseth, G. Carlberg, M. Woller // *Sciens of Total Environment*. 1979. V. 11(1). P. 197-211.
287. Bonatti S. Induction of micronuclei in Chinese hamster ovary cells treated with Pt coordination compounds [Text] / S. Bonatti, P. H. M. Lohman, F. Berends // *Ibid.* – 1983. 116. – N 2. – P. 149- 153.
288. Breen A. P. Reaction of oxyl radicals with DNA [Text] / A. P. Breen, J. A. Murphy // *Free Radical Biol. Med.* 1995. V. 18. P. 1033-1077.
289. Brown K. DNA strand session by enzymatic ally generated oxygen radicals [Text] / K. Brown, I. Fridovich // *Arch. Biochem. and Biophys.* 1981. V. 206. P. 414-419.
290. Buckton K. E. Methods for the analysis of human chromosome aberration [Text] / K. E. Buckton, H. J. Evans // *WHO Report*. Geneva. – 1973.
291. Canematsu N. Recassay and mutagenicity of metal compounds [Text] / N. Canematsu, M. Hara, T. Kada // *Mutat. Res.* 1980. V. 77.N 2. P. 109-116.
292. Carcinogenic and mutagenic metal compounds [Text]. N. Y. etc., 1985. – P. 529-539.
293. Carrano A. V. Consideration for population monitoring using cytogenetic techniques [Text] / A. V. Carrano, A. T. Natarajan // *Mutat. Res.* 1988.: V. 204 P. 379-406.
294. Castle P. Environmental considerations for the Eropean water industry [Text] / P. Castle // *eur. Water ind. : finan times conf.*, London, 14-15 March, 1994. – London.

295. Darlington C, D. The detection of inert genes [Text] / C, D. Darlington, L. La Cour // J. Heredity. 1941. Vol. 32. P. 115-121.
296. Dean B. J. Genetic toxicology of benzene, toluene, xylene and phenols [Text] / B. J. Dean.– Mutat. Res., 1978, vol. 47, 2, p. 75-97.
297. Deubowski Z. Usuwanie kationow metali cieuzkich z wody na weuglach aktywnych [Text] / Z. Deubowski // Ochr. Srod. – 1996, № 2. – p. 23-25.
298. Duesberg P. Aneuploidy precedes and segregates with chemical carcinogenesis [Text] / P. Duesberg, R. Li, D. Rasnick et al. // Cancer Genet. Cytogenet. 2000. V. 119. P. 83-93.
299. Duesberg P. Aneuploidy, the somatic mutation that makes cancer a species of its own [Text] / P. Duesberg, D. Rasnick // Cell Motility and Cytoskeleton. 2000 V. 47. P. 81-107.
300. Evans H. I. Cytogenetic and allied studies in population exposed to radiations and chemical agents [Text] / H. I. Evans // New York. 1985. P. 429-451.
301. Fanfani I. Heavy metals speciation analysis as a tool for studying mine tailings weathering [Text] / I. Fanfani // J. Heochem. Explor. – 1997. – 58, № 2-3. – p. 241-248. Pap. Mining and metals Environ. , Hamburg, Sept.
302. Fiskesjo G. The Allium test as a standard in environmental monitoring [Text] / G. Fiskesjo // Hereditas. 1985. V. 102.
303. Flessel C. P. Comparison of carcinogenic metals [Text] / C. P. Flessel, A. Furst, B. A. Radding Sh. // Metal ions in biological systems. - Ed. Sigel H. V. 10. Carcinogenicity and metal ions. N. Y.: Morsel Decker. Inc., 1980. P. 23-54.
304. Ford C. E., Hamerton J. Z. The chromosomes of man [Text] / C. E. Ford, J. Z. Hamerton // Acta genet. et. statist. med. V. 6, 2, 264. 1996.
305. Fishbein L. Mutagens and potential mutagens in the biosphere. 2. Metals: mercury, lead, cadmium and tin [Text] / L. Fishbein / L. Fishbein – Sci. Total Environ., 1974, vol. 2, p. 341-371.
306. Gaudet C. Canadian environmental quality guidelines for mercury [Text] / C. Gaudet // Water, Air and soil pollut. – 195. 80, № 1-4.
307. Geochem. J. Explor. Mining and metals in the environment / J. Geochem. – 1997. 58, № 2-3. p. 93-330.
308. Gerber G. B. Toxicity, mutagenicity and teratogenicity of lead [Text] / G. B. Gerber, A. Leonard, P. Jacquet // Mutat. Res. 1980. V. 76. N 2. P. 115-141.
309. Gregoli S. Bertinchamps A. Free radical distribution in gammairradiated DNA [Text] / S. Gregoli // Int. J. Rad. Biol. 1972. Vol. 21. N 1. P. 65-72.
310. Gundy S. Chromosomal aberrations in healthy persons [Text] / S. Gundy, L. P. Varga // Mutat. Res. 1983: V. 120 P. 187-191.
311. Hadorn E. Mutations in Drosophila after chemical treatment of gonads in vitro [Text] / E. Hadorn, H. Niggli. – Nature (London), 1946, vol. 157, p. 162-163.
312. Hose J.E. Cytogenetic and cytologic anomalies induced in purple sea urchin embryos by parental exposure to benzopyrene [Text] / J.E. Hose, H.W. Puffer // Mar. Biol. Lett. – 1983. 4. – N 2. – P. 87- 95.

313. Grant W. F. Chromosome aberration assays in *Allium*. A report of U. S. Environment Protection Agency Genetok Program [Text] / W. F. Grant // *Mutation Res.* 1982. V. 99. № 36. P. 273-291.
314. Henze M. Characterization of Waste water for Modeling of Activated Sludge Processes [Text] / M. Henze. - *Water Sci. Technol.*, 25, (6). 1992. - P. 1-15.
315. Hooftman R.N. Induction of nuclear anomalies (micronuclei) in the peripheral blood erythrocytes of the eastern mudminnow *Umbra pygmaea* by ethyl metanosulphanate [Text] / R.N. Hooftman, de W.K. Raat // *Ibid.* – 1982.104. – N1 –P.147-153
316. Holmquist G. R. Hoechst 33258 fluorescent staining of *Drosophila* chromosomes [Text] / G. R. Holmquist // *Chromosoma*. 1975 / Vol. 49. P. 333-350.
317. Howel S. H. Inhibitor effects during the cell cycle in *Chlamidomonas reinhardtii*: Determination of transition points in asynchronous cultures [Text] / S. H. Howel, W. J. Blaschko, C. M. Drew.– *J. Cell. Biol.*, 1975, vol. 67, p. 126-135.
318. Imlay J. F. DNA damage and oxygen radical toxicity // *Science*. 1988. V. 240. P. 1302-1309; Breen A. P., Murphy J. A. Reaction of oxyl radicals with DNA [Text] / J. F. Imlay, S. Linn // *Free Radical Biol. Med.* 1995. V. 18. P. 1033-1077.
319. Interphasic chromosome segregation in micronuclei followed by electron microscopy and fluorochrome H 33342 binding to DNA [Text] / M. Gregoire, D. Hernandez- Verdun, C. Masson et al. // *Biol. Cell.* – 1982. 45. – N 2. – P. 123-129.
320. Jaquet P. Effects of long-term exposure on monkey leukocyte chromosomes [Text] / P. Jaquet, P. Tachon // *Toxicol. Letters*. 1981. V. 8. N 3. p. 165-169.
321. Junzo Z. Mutagenicity assay for nitroarenes of air pollutants held in levels of woody plants [Text] / Z. Junzo, K. Kyoko, S. Shizio // *Mutation Res.* 1992. V. 271. № 1. P. 89-96.
322. Koivisto S. Selection of hazardous substances for the risk management [Text] / S Koivisto. – Helsinki: Finnish Environment Institute, 2001. – 58 p.
323. Leonard A. Carcinogenicity, and teratogenicity of industrially used metals [Text] / A. Leonard, G. B. Gerber, P. Jacquet, R. R. Lauweris // *Mutagenicity, carcinogenicity and teratogenicity of industrial pollutants*. N. Y.; London: Plenum Press, 1984. p. 59-126.
324. Leonard A. Genetic and cytogenetic hazards of heavy metals in mammals [Text] / A. Leonard, G. Deknuds, N. Gilliavod – *Mutat. Res.*, 1975, vol. 29, p. 280-281.
325. Liu D. Effect of copper on root growth, cell division and nucleoli of *Zea mays* L. [Text] / D. Liu, X. Liu // *Biologica plantamm*. 20016. V.44. №1. P. 105-109.
326. Levan A. Induction of chromosome fragmentation by phenols [Text] / A. Levan, J. H. Tjio.– *Hereditas*, 1948, vol. 34, p. 453-484.
327. Mac Key B.E. The micronucleus test: statistical design and analysis [Text] / B.E. Mac Key, J.T. MacGregor // *Mutat. Res.* – 1979. 64. – N 2. – P. 195- 201

328. Mikucki J. Rapid methods in studies on genetic changes induced by chemicals [Text] / J. Mikucki, W. Kozera, E. Bakuniak // Journal of environmental science and health. Part B. Pesticides, food contaminant and agricultural waters. 1983. V.18. №4-5. P. 529-551.
329. Montembault V. Synthesis and complexing properties of resins containing aminocarboxylic acid as functional groups from diethylenetriaminepentaacetic acid bisanhydride and polyvinyl alcohols [Text] / V. Montembault, J. C. Soutif, J. C. Brosse, M. Grote // Reakt. And Functional. Polym. 1999. V. 39.
330. Natarajan A. T. Chromosome aberration: past, present and future [Text] / A. T. Natarajan // Mutat. Res. – 2002 – 504. – P. 3-16.
331. Nishioka H. Mutagenic activities of metal compounds in bacteria [Text] / H. Nishioka. – Mutat. Res., 1975, vol. 31, p. 185-189.
332. Odegaard H. Norwegian Experiences With Chemical Treatment of Raw Waste water [Text] / H. Odegaard // Water Sci. Technol., 25, (12), 1992. – p. 255-264.
333. Ozoh P. T. E. Adsorption of cotton fabric dyestuff waste water on Nigeria agricultural semi-activated carbon [Text] / P. T. E. Ozoh // Environ. monit. and assess. – 1997. – 46, № 3.
334. Polasa H. Mutagenic evaluation of tromaril, a novel anti- inflammatory drug, using mammalian test system [Text] / H. Polasa // Ibid. – 1986. 170. – N 1. – P. 41- 45.
335. Rank J. Evaluation of ana-telofase test to genotoxicity screening of industrial waste water [Text] / J. Rank, M.N. Nielsen // Mutation research. Fundamental and molecular mechanisms of mutagenesis. 1994. V.312. №1. P. 17-22
336. Rieder C. L. Anaphase onset in vertebrate somatic cells is controlled by checkpoint that monitors sister kinetochore attachment to the spindle [Text] / C. L. Rieder, A. Schultz, R. Cole, G. Sluder // J. Cell Biol. 1994. V.127. P. 1301-1310.
337. Rodrigues Filho S. Mercury pollution in to gold areas of the Brazilian Amazon [Text] / S. Rodrigues Filho // J. Geochem. Explor. – 197. – 58, № 2-3. – p. 231-240/ Pap. Mining and metals Environ. , Hamburg, Sept. 18-22, 1995.
338. Swedish T. A. A study of air pollution with as heavy metals in Thessaloniki city. Greece –using trees as biological indicators [Text] / T. Swedish, A. Marnasidis // Arcj. Environ. Ana Toxically. 1995. № 1. C. 114-116.
339. Scott D. UKEMS collaborative genotoxicity trial [Text] / D. Scott // Ibid. – 1982. 100, № 1. – P.313-315.
340. Scanlon B. R. – Relationships between groundwater contamination and major ion chemistry in a karst aquifer [Text] / B. R. Scanlon // Journal Hydrology, 1990. – V. 119. - № 1-4. P. 271-291.
341. Schmid W. The micronucleus test [Text] / W. Schmid // Mutat.Res. – 1975. 31. – N 1. – P. 9-16.
342. Sharma A., Talukder G. Effects of metals on chromosomes of higher organisms [Text] / A. Sharma // Environ. Mutagenesis. 1987. № 9. P. 191-226.

343. Sharma C. B. Plant meristems as monitors of genetic toxicity of environmental chemicals [Text] / C. B. Sharma // Current science. 1983. V. 52. № 21. P. 1000-1002.
344. Sharma A. K. Chemical basis of the action of cresols and nitrophenol on chromosomes [Text] / A. K. Sharma, S. Ghosh. – Nucleus (Calcutta), 1965, vol. 8, p. 183-190.
345. Sirover M. A. Infidelity of DNA synthesis in vitro: screening for potential metal mutagens or carcinogens [Text] / M. A. Sirover, L. A. Loeb // Science. 1976. V. 194. N 4272. P. 1434-1436.
346. Skujins J. Metal ion availability during biodegradation of Waste oil in semi-arid soils [Text] / J. Skujins, S.O. McDonald, W.G. Knight // Environ. Biogeochem. Proc. 5th Jnt. Symp. JSEB, Stockholm, 1-5 June, 1983. Stockholm, 1983. P. 341-350.
347. Stogel C.J. The transplacental micronucleus test [Text] / C.J. Stogel, A.M. Clark // Mutat. Res. – 1980. 74. – N 5. – P. 393- 398.
348. The induction of chromosomal damage in rat hepatocytes and lymphocytes / L. Engelse, B. G. J. Floot. R.- J. Brij, A. D. Tates [Text] // Ibid. – 1983. 103. – N 1. – P. 153- 200.
349. Trzos R.J. A comparison of the transplacental micronucleus test with the rat [Text] / R.J. Trzos, D.H. Swedson // Environ. Mutagen. – 1983. 5. – N 3. – P. 398-402.
350. Underwood E. J. Interaction of trace elements [Text] / E. J. Underwood // Toxicity of heavy metals in the environment. - New York., Basel, 1979. – P. 641-648.
351. Villas Boas R. C. The mercury problem in the Amazon due to gold extraction [Text] // J. Geochem. Explor. – 1997. 58, № 2-3. - P. 217-222.
352. Whalley H. E. 4CMB investigation of activity in a mouse micronucleus test [Text] / H. E. Whalley, J. Bootman, R. Rees // Mutat. Res. – 1982. – 100, № 1ю – P. 361.
353. White M. J. D. Animal cytology and evolution. 2nd ed. [Text] / M. J. D. White. – Cambridge: Cambridge Univ. Press, 1954. 454 p
354. Wong P. K. Mutagenicity of heavy metals / P. K. Wong // Bull. Environ. Contam. Toxicol. 1988. V. 40. № 4. P. 597-603.
355. Yamamoto K.J. A comparison of diameters of micronuclei induced by clastogens and by spindle poisons [Text] / K.J. Yamamoto, Y.A. Kikuchi // Mutat. Res. – 1980. 71. – N 1. – P. 127- 132.
356. Zakour R. A. Metal-induced infidelity of DNA synthesis [Text] / R. A. Zakour, T. A. Kunke, L. A. Loeb // Environ. Health. Persp. 1981. V. 40. P. 197-205.

**Козак Маргарита Федоровна  
Марченко Наталья Владимировна**

**ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ВОЗДЕЙСТВИЯ  
АНТРОПОГЕННОГО ЗАГРЯЗНЕНИЯ ВОД  
НИЖНЕЙ ВОЛГИ**

**Монография**

Редактор *Ю.А. Повх*  
Компьютерная правка, верстка *Т.Н. Юсуповой*

Уч.-изд. л. 7,1. Усл. печ. л. 6,8.  
Заказ № 1499. Тираж 500 экз. (Первый завод – 200 экз.)  
Издательский дом «Астраханский университет»  
414056, г. Астрахань, ул. Татищева, 20  
тел. (8512) 61-09-07 (отдел маркетинга), 54-01-87; тел./факс (8512) 54-01-89,  
E-mail: asupress@yandex.ru

*Сведения об авторах*

*1. Фамилия	КОЗАК
*Имя	Маргарита
*Отчество	Фёдоровна
Факс	
e-mail	<a href="mailto:mkozak@yandex.ru">mkozak@yandex.ru</a>
Место проживания	Город Астрахань
Образование (ВУЗ)	Московская академия имени К.А. Тимирязева
*Место работы	Астраханский государственный университет, Кафедра молекулярной биологии, генетики и биохмии
*Должность	профессор
*Ученая степень	Доктор биологических наук
*Ученое звание	профессор
Число публикаций	210

