

ВЛИЯНИЕ ПРЕДПРИЯТИЙ НЕФТЕГАЗОВОГО КОМПЛЕКСА НА ЭКОСИСТЕМУ КАСПИЙСКОГО МОРЯ

УДК 599.745: 628.394.17: 665.6

ОЦЕНКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО И ЭПИЗООТИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ КАСПИЙСКОГО ТЮЛЕНЯ (*PHOSA CASPICA*) В УСЛОВИЯХ ОСВОЕНИЯ И РАЗРАБОТКИ НЕФТЕГАЗОВЫХ МЕСТОРОЖДЕНИЙ

В.В. Володина, И.Н. Бедрицкая, М.П. Грушко, Н.Н. Федорова

В последнее десятилетие почти вся шельфовая зона Каспийского моря является интенсивным местом разведки и разработки многочисленных нефтяных месторождений. В последние годы нефтяные компании для минимизации поступления загрязняющих веществ в морскую среду используют щадящие рецептуры буровых растворов и принцип «нулевого сброса», но нельзя не учитывать многочисленные случаи аварийных ситуаций, связанных с кратковременным (залповым) выбросом сырой нефти в водную среду как в процессе добычи нефти, так и при ее транспортировке. С эколого-токсикологической позиции даже небольшие концентрации нефти представляют угрозу морской биоте [1, 2]. Морские млекопитающие крайне чувствительны к воздействию загрязнителей, включая нефть и нефтепродукты [3]. По шкале, предложенной В.Б. Погребовым, китообразные и ластоногие имеют максимальные коэффициенты уязвимости — 4 и 5 [4].

При попадании нефти на тело животного нарушается способность организма к терморегуляции. Также наблюдаются морфологические изменения, вызванные воздействием нефтяных углеводородов: патология внутренних органов, изменение размеров организма, появление уродливых форм на стадии эмбрионов и взрослых особей. Воздействие нефти приводит к нарушениям строения позвоночника, гистопатологии внутренних органов и др. [5, 6].

Мониторинг концентраций экстрагируемых нефтяных углеводородов в водах Северного Каспия показал, что средний многолетний уровень (1987—2010 гг.)

содержания этих поллютантов составлял 4,4 ПДК (ПДК — 50,0 мкг/л) при вариации показателей от 1,9 до 6,5 ПДК [7].

Учитывая высокую способность к накоплению загрязняющих веществ в органах и тканях каспийского тюленя, осенью 2011 г. были проведены комплексные исследования с целью оценки физиологического состояния каспийского тюленя (*Phoca caspica*) в современных условиях экосистемы Каспийского моря.

Проанализированы паразитологические, гематологические и гистологические пробы, отобранные от 28 особей каспийского тюленя. Паразитологическому анализу подвергли все внутренние органы (сердце, легкие, печень, желчный пузырь, поджелудочная железа, желудок, кишечник, селезенка, почки). Для определения основных гематологических показателей (СОЭ, гемоглобин, количество эритроцитов) и приготовления мазков кровь отбирали из носовой артерии. Ткани внутренних органов (печени) были зафиксированы в жидкости Буэна. Обработку полученного материала проводили согласно общепринятым методикам [8—11].

Цитопатологический анализ препаратов периферической крови показал, что клетки красного ряда имели различные патологические изменения: агглютинацию (в легкой степени, 46,7 %), пойкилоцитоз, представленный клетками полигональной формы, каплевидными эритроцитами и эхиноцитами (у 86,7 % зверей) в слабой и средней степени проявления (рисунки).



У большинства исследованных особей были отмечены эритроциты, которые характеризовались разноразмерностью (анизоцитоз). Были отмечены микроциты, в среднем составляли 12,0 % клеток на мазке, что можно рассматривать как физиологическую норму [12].

Учитывая наличие изменений формы и размера клеток и незначительную степень их проявления, можно признать морфологическое состояние красной крови каспийского тюленя удовлетворительным.

У животных (46,7 %), на мазках которых отмечали от 35,0 до 60,0 % эритроцитов с осветленным центром клетки (пэллором), содержание гемоглобина определено как очень низкое — менее 140 г/л (при норме 220...230 г/л). Концентрация гемоглобина была снижена у всех животных. При этом количество эритроцитов у большинства зверей находилось в пределах условной нормы ($4,25 \cdot 10^{12}$) или незначительно отклонялось от таковой, что в совокупности с низкими показателями гемоглобина свидетельствует о развитии у них железодефицитной анемии.

Лейкоциты крови каспийских тюленей были представлены как зрелыми клетками, так и находящимися на стадии дифференцировки у всех животных.

Белая кровь 80,0 % тюленей носила нейтрофильный характер (нейтрофильных гранулоцитов максимально 94,0 %). У 66,7 % было выявлено повышенное содержание нейтрофилов (до 1,5 раза), которое может быть спровоцировано наличием инфекций и воспалительных процессов в организме, что подтвердилось паразитологическими исследованиями. Кроме того, на всех мазках крови отмечали наличие отдельных бактериальных клеток и колоний (кокки) в окружении нейтрофильных гранулоцитов, что свидетельствует об активизации иммунологических реакций организма тюленей. Легкую степень нейтропении отмечали у 20,0 % зверей.

Повышение гранулоцитов эозинофильной группы, как правило, отражает аллергические реакции организма. У 40,0 % животных отмечали (максимально в 6,6 раза) увеличение пула эозинофилов крови при высокой инвазированности организма кишечными паразитами (*Ciureana badamschini*, *Mesorchis advena*).

У части обследованных животных (46,7 %) отмечали снижение иммунитета по типу агранулоцитопении. Признаки прогрессирующего иммунодефицита (моноцитопения) регистрировали у 20,0 % зверей.

Незначительный сдвиг лейкоформулы в сторону повышения числа лимфоцитов отмечали у 3 животных (самцы), расценивающийся, как реактивный лимфоцитоз.

При исследовании крови каспийских тюленей не проводился прямой подсчет лейкоцитов, однако на окрашенных мазках отмечали малое количество белых кровяных телец, которое у отдельных особей не превышало 0,01 % от общего числа эритроцитов. Это косвенно может указывать на такое заболевание крови, как лейкопения.

Следует отметить, что у обследованных животных были также выявлены 2 инвазионных заболевания — анизактиоз и псевдамфистомоз. Возбудителем анизактиоза является нематода *Anisakis schupakovi* (*Nematoda* : *Anisakidae*), паразитирующая в полости желудка млекопитающих. Круглые черви обнаружены у всех обследованных животных, однако патогенное влияние выявлено у 3,6 % обследованных зверей при интенсивности инвазии более 160 паразитов. Гельминты, провоцировавшие развитие болезни, располагались в желудке как одиночно, так и группами. В последнем случае внедрение их приводило к язвобразованию. В местах внедрения одиночных паразитов отмечены некротические изменения слизистой оболочки желудка. Прилегающие ткани характеризовались сильной отечностью, в отдельных случаях были гиперемированы, непосредственно в месте пентрации зарегистрирована эозинофильная инфильтрация, отечность подслизистой, признаки некроза слизистой. Кроме механического разрушения тканей паразиты токсически воздействуют на организм хозяина, отравляя его продуктами метаболизма живых гельминтов и продуктами распада погибших [13]. В результате этого паразитирование может привести как к ослаблению барьерных функций организма, так и послужить причиной возникновения вторичной инфекции.

Следует отметить, что наибольшее патологическое воздействие на организм зверя оказало паразитирование трематоды *Pseudamphistomum truncatum* (*Trematoda*: *Opisthorchida*). У 67,9 % обследованных особей возбудители псевдамфистомоза локализовались в печени, общем желчном протоке, желчном пузыре, поджелудочной железе, двенадцатиперстной кишке и вызывали в органах патологические процессы, выраженные в различной степени [14]. Нулевая стадия развития заболевания, характеризовавшаяся отсутствием видимых патологических изменений со стороны серозных покровов органов, зарегистрирована у 39,3 % проанализированных животных. Мариты трематод находились в свободном состоянии в содержимом желчного пузыря, печени и желчных протоках. Интенсивность инвазии тюленя в этой группе варьировала от 3 до 423 экз. марит.

Первая стадия развития псевдамфистомоза была выявлена у 14,3 % обследованных зверей. Стенки желчного пузыря и желчных протоков у пораженных особей были утолщены за счет разрастания соединительной ткани. На поверхности желудочно-кишечного тракта, печени, селезенки обнаружены новообразования, размеры которых варьировали от 0,5 до 2,5 см в диаметре. Поверхность печени характеризовалась наличием гнойных капсул, содержащих трематод. Интенсивность инвазии составляла от 1108 до 1289 экз. марит.

Вторая стадия заболевания отмечена в 10,7 % случаев. У больных зверей наблюдали перерождение желчных протоков и паренхиматозной ткани, сопровождавшееся появлением крупных новообразований

(диаметром до 6 см), заполненных трематодами и гнойными массами. Стенки желчного пузыря были сильно утолщены, на разрезе имели ячеистую структуру, при надавливании из них выделялась густая слизь с большим количеством трематод. Интенсивность инвазии в этом случае варьировала от 3533 до 6645 экз. марит.

Третья стадия развития заболевания (3,5 % зараженных зверей) характеризовалась высокими показателями интенсивности инвазии (более 16 тыс. экз. марит). Патоморфологическое обследование тюленей этой группы выявило: множественные обширные бугристые уплотнения в печени, ее гипертрофию и мозаичность окраски; новообразования в печени, поджелудочной железе, на брыжейке, тонком кишечнике и селезенке. Анатомическое строение органов при этом было частично или полностью нарушено.

Проведенный гистологический анализ печеночной ткани показал, что у всех исследованных особей в органе были выявлены различные патологические изменения. Отмечена воспалительная реакция, сопровождающаяся развитием дистрофических и некробиотических изменений, отеком паренхимы и соединительной ткани, лимфоцитарной инфильтрацией, которая носила локальный характер. Инфильтраты обнаружены, в основном, вокруг сосудов, размеры их варьировали от очень мелких до относительно крупных. Клетки печени — гепатоциты имели различные дистрофические изменения: белковая зернисто- базофильная и эозинофильная дистрофии, жировая дистрофия, светлое и мутное набухание клеток.

В связи с массивным отеком органа, четких границ печеночных долек не выявлено, границы отдельных балок также не четки.

Отмечены мелкие и крупные некротические участки, приводящие к деструкционным изменениям паренхимы печени, участки активной регенерации и пролиферации клеток, особенно соединительной ткани вокруг мелких и крупных сосудов печени (фиброз). Совокупность воспалительных, деструктивных и пролиферативных изменений ткани печени привела к нарушению дольчатой структуры органа. В паренхиме органа обнаружены мелкие гемorragии различной величины.

Был выявлен полиморфизм гепатоцитов, который ведет к функциональному полиморфизму клеток печени, обусловленному неодинаковой биосинтетической активностью. Выявлен и полиморфизм ядер клеток. Около 20 % клеток имели темные мелкие пикнотические ядра. 60 % клеток имели крупные светлые ядра округлой формы с гетерохроматином, расположенным по периферии ядра; обнаружены и безядерные клетки. Кроме того, у основной массы клеток ядро расположено эксцентрично, из-за дистрофических изменений. Отмечены набухание клеток и содержание в них мелких гранул гемосидерина.

Цитопатологический анализ клеток периферической крови позволил оценить морфологическое со-

стояние красной крови каспийского тюленя как удовлетворительное. Изменения в составе белой крови значительно различались в зависимости от пола и индивидуальных физиологических особенностей исследуемых особей. Анализ лейкоформулы позволил выявить наличие у половины исследованных особей иммунодефицитное состояние, развивающееся по типу агранулоцитопении, нейтрофилез, связанный с высокой инвазированнойностью (кишечно-полостные паразиты, бактериологические агенты) организма, а также эозинофилию, отражающую процессы аллергии на почве тканевой и кишечной инвазии. Развитие железодефицитной анемии у всех обследованных животных способствовало еще большему снижению общей резистентности организма, на фоне которой развивались инвазионные заболевания (анизактоз, псевдамфиоз). Гистологические материалы свидетельствуют о необратимости патологических процессов в печеночной ткани.

Таким образом, современные экологические условия Каспийского моря негативно влияют на общее физиологическое состояние каспийского тюленя. Процессы накопления в органах и тканях животных токсических веществ ранее были классифицированы как кумулятивный политоксикоз, который протекает в хронической форме [15]. В период нагула тюлени, получая дозу антропогенного токсиканта, погибают не сразу, их гибель в виде «естественной» смертности отмечается в последующие годы.

Выявленные гистологическими методами необратимые изменения в печеночной ткани свидетельствуют о необратимости процессов, что указывает на неблагоприятное экологическое состояние гидросистемы. В целом, результаты исследований свидетельствуют как о неудовлетворительном физиологическом состоянии каспийских тюленей, так и о неблагоприятии в среде его обитания.

В ближайшие годы необходимо принимать эффективные меры, которые позволят сократить величину ежегодной смертности каспийского тюленя. В последнее время российские нефтяные компании стали осуществлять природоохранные мероприятия, направленные только на сохранение и мелиорацию естественных нерестилищ ценных видов рыб. Однако нефтяное загрязнение в большей степени оказывает негативное влияние на единственное млекопитающее на Каспии — вершину трофической цепи.

Ученые-исследователи отмечают, что в качестве компенсационных мероприятий требуются создание (за счет средств нефтяных компаний, осуществляющих добычу углеводородов на Каспии) центра реабилитации каспийского тюленя, а также строительство искусственных песчаных отмелей на мелководных банках Каспийского моря [16]. Необходимо дальнейшее проведение комплексных мониторинговых исследований каспийского тюленя в современных условиях освоения и разработки нефтегазовых месторождений в Каспийском море.

ЛИТЕРАТУРА

1. Велибекова С.Р., Рустамов Э.К. Токсическое воздействие сырой нефти на печеночную ткань курунского осетра (*Acipenser persicus* Borodin, 1897) // Проблемы сохранения экосистемы Каспийского моря в условиях освоения нефтегазовых месторождений: материалы 2-й Международной конф. — Астрахань: КаспНИИРХ, 2007. — С. 30—32.
2. Кузнецов В.В. Каспийский тюлень в условиях освоения нефтяных месторождений // Материалы IV Международной науч.-практ. конф. 11—13 октября 2011 г. — Астрахань: КаспНИИРХ, 2011. — С. 152—157.
3. Isaksen K., Bakken V., Wiig O. Potential effects on seabirds and marine mammals of petroleum activity in the northern Barents sea // Meddelelser No 154. Norsk Polarinstut. — Oslo, 1998. — P. 66.
4. Погребов В.Б. Интегральная оценка уязвимости морских экосистем при аварийных разливах нефти в Арктике // Тез. докл. Регионального семинара, посвященного 45-летию Первой научной сессии Мурманской биологической станции, 30 ноября 1999 г. — Мурманск, 1999. — С. 88—90.
5. Кавцевич Н.Н. Гематологические показатели обыкновенных морских свинок при отравлении нефтепродуктами // Изв. Самарского научного центра РАН. — 2011. — Т. 13, № 1 (5). — С. 1109—1112.
6. Состояние популяции каспийского тюленя в условиях разработки морских нефтегазовых месторождений / Л.Ю. Ноздрина [и др.] // Защита окружающей среды в нефтегазовом комплексе. — 2011. — № 10. — С. 44—48.
7. Оценка состояния водной среды Северной части Каспийского моря по токсикологическим показателям / О.Н. Рылина [и др.] // Материалы IV Международной науч.-практ. конф. 11—13 октября 2011 г. — Астрахань: КаспНИИРХ, 2011. — С. 192—197.
8. Скрыбин К.И. Метод полных гельминтологических вскрытий позвоночных, включая человека. — М., 1928. — 186 с.
9. Кудрявцев А.А., Кудрявцева Л.А., Привольнев Т.И. Гематология животных и рыб. — М.: Колос, 1969. — 320 с.
10. Волкова О.В., Елецкий Ю.К. Основы гистологии с гистологической техникой. — 20-е изд. — М.: Медицина, 1982. — 304 с.
11. Атлас клеток крови и костного мозга / под ред. проф. Г.И. Козинца. — М.: Триада X, 1998. — 160 с.
12. Кавцевич Н.Н. Морфологические и цитохимические особенности клеток крови морских млекопитающих в связи с адаптацией к среде обитания: Автореф. дис... д-ра биол. наук. — Петрозаводск, 2011. — 39 с.
13. Лысенко А.Я. Клиническая паразитология. — Женева, 2002. — С. 515—520.
14. Крылов В.И. Инвазия каспийского тюленя трематодой *Pseudamphistomum truncatum* в авандельте Урала // Морские млекопитающие. — Л.: Изд-во Наука, 1982. — С. 13—136.
15. Захарова Н.А. Причины снижения численности каспийского тюленя // Проблемы изучения, сохранения и восстановления водных биологических ресурсов в XXI веке: материалы докл. ФГУП КаспНИИРХ. — Астрахань, 2007. — С. 49—51.
16. Кузнецов В.В. Каспийский тюлень в условиях антропогенной нагрузки // Антропогенное влияние на водные организмы и экосистемы: материалы IV Всерос. конф. «По водной экотоксикологии». — Борок, 2011. — С. 138—142.