

Нарушения эмбрионального развития позвоночных животных в условиях техногенного загрязнения среды

Н. С. МОСКВИТИНА, В. Н. КУРАНОВА, С. В. САВЕЛЬЕВ*

*Томский государственный университет
634050, Томск, просп. Ленина, 36
E-mail: mns_k@mail.ru*

**ГУ Научно-исследовательский институт морфологии человека РАМН
117418, Москва, ул. Цурюпы, 3
E-mail: Kuranova49@mail.ru*

АННОТАЦИЯ

Проведенные исследования выявили 21 вид патологий эмбрионального развития амфибий и более 30 – мелких млекопитающих на территориях с радиационно-химическим загрязнением среды. Показаны различия в эмбриональной смертности и нарушениях эмбриогенеза как у представителей амфибий и млекопитающих, так и в рамках одного класса на участках с разной техногенной нагрузкой. Эмбриональная гибель и нарушения эмбрионального развития рассматриваются как важные причины репродуктивных потерь у разных видов.

Ключевые слова: радиационно-химическое загрязнение среды, эмбриональные патологии, земноводные, мелкие млекопитающие, репродуктивные потери.

Разработка мер по сохранению биологического разнообразия невозможна без понимания реакций биологических систем на факторы среды, в том числе на привносимые человеком различные виды загрязнений. Несмотря на большое количество публикаций, посвященных этим проблемам [1–5], остается ряд вопросов, требующих дополнительного исследования, например процессы смертности в популяциях животных как одной из составляющих динамики численности. Наиболее важны факторы смертности земноводных, особенно на ранних стадиях онтогенеза, колебания погоды и климата [6].

В популяциях мышевидных грызунов наибольшие потери происходят на стадии оогенеза, до имплантации эмбрионов и на ранних стадиях постэмбриогенеза [7, 8]. Последнее позволило предположить, что причины повышенной гибели животных на этапе постнатального развития кроются не только в качестве местообитаний [8], но и в возможных нарушениях эмбриогенеза, обусловленных негативным воздействием антропогенного загрязнения среды, что показано рядом авторов [9–14]. Чувствительность к повреждающим агентам – химическим, радиационным – особенно велика в “критические” периоды развития [15–17]. У позвоночных таковыми являются стадии поздней бластулы, гаструлы, нейрулы [18] и органогенеза.

Москвитина Нина Сергеевна
Куранова Валентина Николаевна
Савельев Сергей Вячеславович

неза, когда идет формирование органов и их систем [19]. При этом аномалии развития разных органов связаны между собой и появление одних может повлечь за собой другие [17]. В зависимости от времени неблагоприятного воздействия экзогенных факторов повреждаются разные органы и ткани эмбрионов [16].

Цель исследований – изучить нарушения эмбриогенеза в природных популяциях земноводных и мелких млекопитающих в условиях техногенного загрязнения среды. В задачи входило: выявить основные типы и распространенность патологий эмбрионов; провести сравнительный анализ типов нарушений в импактных зонах и на контрольных полигонах; выявить связь возможных репродуктивных потерь в популяциях позвоночных животных с нарушениями эмбрионального развития.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Патологии развития эмбрионов изучены на материалах, собранных в 1992–1994 гг. в северной промзоне городов Томска и Северска (импактная зона 1); в южном пригороде Томска (импактная зона 2); на контрольных участках (села Калтай и Корнилово Томского района; Киреевское Кожевниковского района). Северный промузел (СПУ) включает комплекс предприятий Сибирского химического комбината (СХК) и Томского нефтехимического завода (ТНХЗ), выбросы которых формируют спектр радиационно-химических загрязнений. В выбросах СХК содержатся различные радионуклиды, редкоземельные элементы, соединения фтора, оксиды азота и другие химические агенты. С 1959 по 1993 г. на СХК произошло 37 инцидентов и аварий, одна из них (апрель 1993 г.) с выбросом в среду церия-95, ниобия-95, рутения-106, плутония и урана суммарной активностью 500–900 Ки. Площадь загрязнения (“радиационный след”) составила около 120 км² [20]. Выбросы ТНХЗ включают хром, никель, цинк и его соединения, углеводороды, сернистый ангидрид, окислы азота, метанол, бензол, фенол, формальдегид и др. [21]. Южный пригород Томска – район крупной

автотранспортной и железнодорожной магистралей, радиотехнического завода и других промышленных предприятий, основными загрязняющими агентами которых являются сернистый газ, углеводороды, окись углерода, свинец, фториды, хлор, дихлорэтан, синильная кислота, ртуть, пестициды [22]. Контрольные участки находились на расстоянии 30–60 км в зоне, свободной от активного техногенного воздействия. Для сравнения использованы материалы из зоны активной вулканической деятельности с п-ова Камчатка.

В биопробах мелких млекопитающих преобладают европейская рыжая (*Clethrionomys glareolus* Schreber, 1780) и красная (*Cl. rutilus* Pallas, 1779) полевки, полевая мышь (*Apodemus agrarius* Pallas, 1771) и обыкновенная бурозубка (*Sorex araneus* L., 1758), земноводные представлены остромордой лягушкой (*Rana arvalis* Nilsson, 1842). Исследован 761 эмбрион мелких млекопитающих и 1945 – остромордой лягушки (сбор икры осуществлен в 9 временных водоемах площадью от 40 до 1200 м² и глубиной от 0,15 до 1,5 м, образованных тальми и грунтовыми водами). Стадии развития эмбрионов амфибий определены по таблицам Н. В. Дабагына и Л. А. Слепцовой [23]. У амфибий оценивали жизнеспособность эмбрионов, наличие пустых оболочек яиц, у млекопитающих – до- и постимплантационную смертность, состояние плаценты, плодных оболочек, пуповины и самих эмбрионов (седьмая стадия развития – новорожденные) [24].

Икру разных стадий развития и эмбрионы млекопитающих фиксировали в кислом 10%-м растворе формалина. Обработка и анализ проводились в отделе эмбриологии НИИ морфологии человека РАМН (г. Москва). Для ранних стадий развития использованы методы анализа состояния внутренних органов при помощи интерференционной микроскопии и дифференциального окрашивания тканей. При анализе ранних стадий развития использовали 36 основных критериев структурной организации эмбриона для амфибий, 67 – для млекопитающих. У млекопитающих после двадцатой стадии плоды и новорожденные обследованы по 171 пара-

метру. Для всех стадий использованы методы макроскопического и гистологического исследования. При гистологической обработке использовали проводку и заливку материала в парафин через 1,4-диоксан, затем делали серийные срезы толщиной 10 мкм. Для изучения состояния органов использовали полихромную окраску по Маллори с докрасиванием ядер кислотным фуксином. Окрашенные срезы заключали в балзам или глицерин. Номенклатура патологических состояний (врожденных пороков развития) приведена по соответствующим руководствам [25, 26].

При сравнении встречаемости патологий в разных зонах исследований использован непараметрический критерий Вилкоксона.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Представители изучаемых классов в корне отличаются как уровнем эмбрионизации, так и тем, что их эмбриональное развитие происходит в различных средах – внешней у амфибий и внутренней среде организма – у млекопитающих.

Земноводные. Эмбриональные нарушения в популяциях *R. arvalis* включают 21 порок развития. В импактной зоне разнообразные патологии имели в целом 36,5 % эмбрионов, в контроле – 0,9 %. Наиболее обычными являются аномалии и остановки развития на стадиях дробления, гастрю- и нейруляции и хвостовой почки (6,1 %), агенезия кожи (7,7 %) (рис. 1), гипотелоризм (3,1 %), незарастание кишечного-мозгового канала (2,7 %)

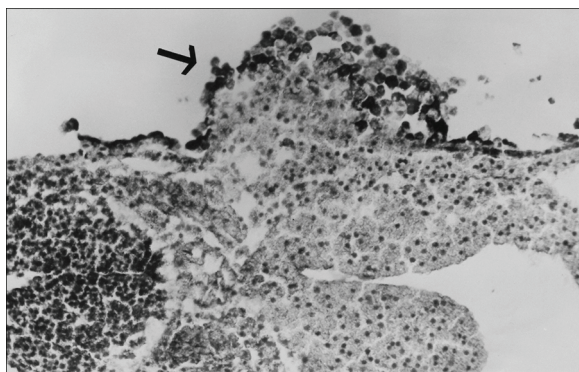


Рис. 1. Аномальное разрастание и слущивание кожи у эмбриона *Rana arvalis*

и анэнцефалия (1,5 %). Значительное число патологий развития характерно для 21–28-й стадий. Среди них отмечены атипичное развитие и гипоплазия жаберного аппарата (2,7 %), редукция его закладок (1,6 %), эктопия закладок обонятельных плакод и головных присосок (1,7 %), асимметричная закладка и нарушение сегментации сомитов (2,4 %), агенезия и гипоплазия хвоста (0,9 %).

Типы патологий и частота их встречаемости заметно отличаются в пределах импактной зоны 1: минимальное количество (2) отмечено вблизи ТНХЗ, максимальное (7–8) – в промзоне СХК, причем для эмбрионов характерны множественные дефекты развития, не отмечаемые в контроле. Большинство аномалий развития несовместимо с дальнейшей жизнью. Только в промзоне СХК отмечены эмбрионы с редукцией закладок жаберного аппарата, отсутствием пигментных клеток эктодермы, некрозом глоточной энтодермы и головного мозга, новообразованиями в коже, гипотелоризмом. Типичны множественные аномалии развития нервной системы и органов чувств, нейруляции и сегментации сомитов, агенезия кожи. Только здесь зарегистрировано наибольшее количество эмбрионов, остановившихся в развитии на стадиях дробления и гастрюляции, а также с атипичным расположением жаберного аппарата. Рентгеновская микроспектрометрия эмбрионов на ранних стадиях развития (сборы 10.05.1994) показала наличие следов бария, церия и неодима как в оболочках икринок, так и в самих зародышах. Возможно, эти элементы проникли в яйцеклетки из организма самок лягушек, куда они попали еще в 1993 г. после аварии на СХК.

В водоемах промышленной зоны СХК гибель эмбрионов колеблется от 16 до 30,8 %, имеется также значительное количество неоплодотворенных яйцеклеток (27,4 %) и икринок, лишенных эмбрионов (28,7 %). Наличие столь высокого количества “пустых” оболочек (рис. 2) свидетельствует о сильном радиационном или химическом воздействии в 1993 г., когда происходили закладка и формирование яичников. По-видимому, это могло быть сочетанием обоих влияний, проявившихся в 1994 г.

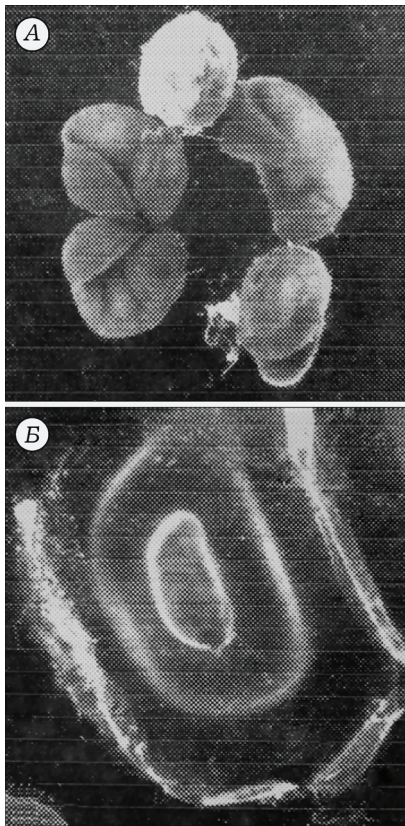


Рис. 2. Оболочки икры *Rana arvalis* без эмбрионов (А) или оплодотворенных яйцеклеток (Б)

В зоне “радиационного следа” нежизнеспособны 49,1 % эмбрионов от числа обследованных здесь. Среди патологий преобладают эктопия закладки органов и дефекты развития различных эпителиев, чаще всего – агенезия кожи (41,8 %). Учитывая, что остановка развития отмечена в 1,2 % случаев, а дефекты формировались в процессе эмбрионального развития, можно допустить наличие эмбриотоксических воздействий химической природы. Радиационные воздействия надо исключить, поскольку гибель 49,1 % эмбрионов вызвать облучением крайне сложно. Для такого уровня гибели необходимо облучение икры или личинок дозой 25–40 Р. Столь же высокая гибель эмбрионов (49,2 %) обнаружена в 3 км от ТНХЗ (Кузовлево). Типы выявленных нарушений (аномальное дробление икры и нарушение гастрюляции), низкая жизнеспособность и наличие пустых оболочек (19 %) свидетельствуют о тератогенном воздействии на самок *R. arvalis* неизвестных химических соединений, предпо-

ложительно бензола, фенола и органических растворителей. Как отмечено выше, эти загрязняющие вещества содержатся в атмосферных выбросах ТНХЗ.

Млекопитающие. Спектр эмбриональных патологий млекопитающих включает более 30 типов, относящихся к врожденным порокам развития. Встречаются одиночные, системные и множественные пороки. Наибольшее число дефектов развития характерно для центральной нервной системы: порэнцефалия головного мозга, менингеальные грыжи переднего, среднего и заднего мозга, атрезия желудочков мозга, некроз мозолистого тела, агенезия мозжечка, гидроцефалия, голопрозэнцефалия, внутримозговые кровоизлияния и др. В импактной зоне 2 эти патологии составляют 41,3 % от всех выявленных пороков, в зоне 1 – 14,2 %, столько же приходится здесь на долю пороков органов пищеварения (пуповинные грыжи, атрезия тонкого кишечника, кисты в печени, расщелина нёба), которые в зоне 2 встречаются немного реже (10,3 %). Патологии сердечно-сосудистой системы (эктопия сердца, дефект межжелудочковой перегородки), которые не отмечены как в контроле, так и в зоне 2, в зоне 1 составляют 20 % от всех пороков. В равной степени в обеих зонах отмечаются дефекты выделительной системы (эктопия, аплазия и агенезия почек, агенезия мочеточника) – 10,7 и 10,3 %, эндокринной (гипоплазия и агенезия надпочечников) – по 3,5 %, агенезия кожи. Все эти патологии в контроле не отмечены. Внутри зоны загрязнения множественные патологии наиболее часто встречаются в Северной промзоне, в то время как для южного пригорода более характерны системные. Тяжесть эмбриональных патологий, появление множественных пороков развития (рис. 3) увеличиваются ($p < 0,01$) на территориях, отличающихся сильным комбинированным загрязнением: Кузовлево, ТНХЗ [21].

Специфика тератогенных воздействий среды хорошо видна при сопоставлении их с материалами с Камчатки, где отмечен ряд дефектов, отсутствующих в окрестностях Томска: сиреномелия (синдром каудальной регрессии), агенезия передних конечностей, амниотическая ампутация стоп,

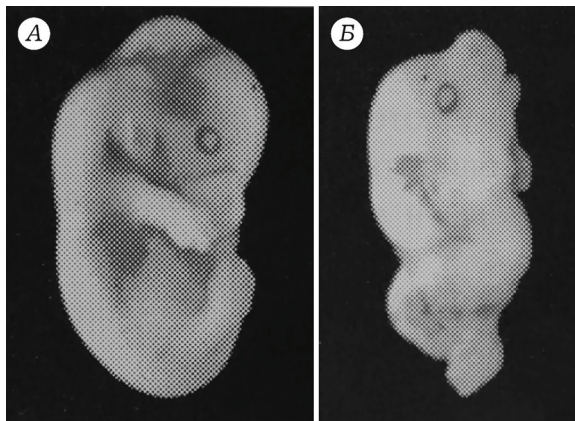


Рис. 3. Эмбрионы *Clethrionomys glareolus*: А – без анатомических изменений, Б – с множественными патологиями развития

атрезия нижней полой вены, микроцефалия.

Критическими периодами индивидуального развития млекопитающих являются также имплантация и формирование плаценты. Различные патологические изменения плаценты и пуповины могут оказывать вредное влияние на плод, способствовать внутриутробной асфиксии, недоразвитию, гибели плода. В большинстве случаев причины пороков плода и последа одни и те же [25]. На фоновой территории встречаемость патологий последа в 3,3 раза меньше, чем в северной зоне, и в 2,6 раза – чем в южной, при этом 75,0 % отмечаемых патологических изменений ведут к нарушениям кровообращения в плаценте (хронический, острый и подострый инфаркт плаценты, диффузный некроз, множественные субхориальные гематомы, апоплексия плаценты, ишемический некроз, очаговая краевая ишемия и др.). У эмбрионов наиболее часто встречается нарушение кровообращения и системы кроветворения. Высокая встречаемость геморрагий, а также гипо- и апластических анемий в импактных зонах является общей у млекопитающих и птиц [12–13]. Для этих форм анемий характерны угнетение кроветворения, в первую очередь молодых клеток на стадии эритробластического ростка, сокращение кроветворения в костном мозге. Наиболее вероятная причина возникновения геморрагий – нарушение целостности стенок капилляров [14, 27]. В им-

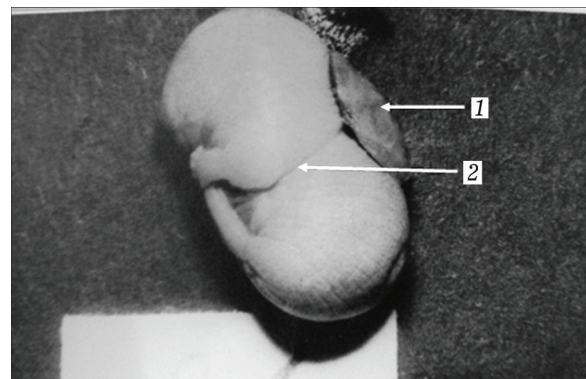


Рис. 4. Эмбрион *Clethrionomys rutilus* с аномальным расположением плаценты: 1 – спинное предлежание плаценты; 2 – глубокая перетяжка от пуповины

пактной зоне 2 частота встреч у эмбрионов этих патологий возрастает до 25,5 %. Специфичны здесь для млекопитающих краевой валик плаценты, множественные субхориальные гематомы, дефекты сосудов пуповины, а также атипичное расположение плаценты (рис. 4).

Если судить по морфологическим и гистологическим критериям, основными причинами патологических изменений эмбрионов может быть нарушение проницаемости капилляров, клеточных мембран, осмотического баланса в организме зародышей, а также нарушение пролиферации и дифференцировки клеток различных систем органов (рис. 5).

Эмбриональные патологии – один из характерных признаков радиационного поражения, которые могут быть связаны с генетическими нарушениями, что приводит к летальному исходу на разных стадиях эмбрионального и постнатального развития [10, 28], поскольку при действии на наследственные структуры не существует генетически неэффективных доз вследствие кумулятивного эффекта хронического облучения [29]. На загрязненных территориях у млекопитающих, птиц [14], амфибий высока встречаемость гипотелоризма, который обусловлен снижением митотической активности во всех системах и органах развивающегося организма [30]. Угнетение митотической активности – одно из наиболее специфических проявле-

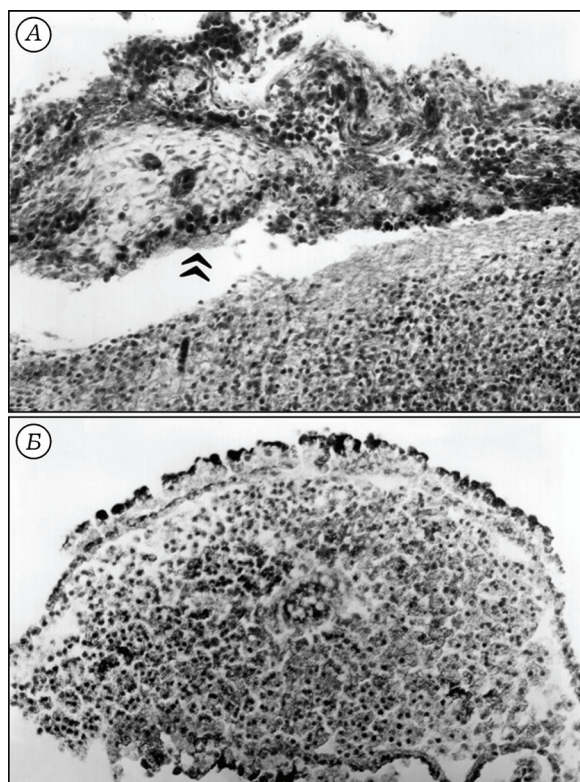


Рис. 5. Нарушение дифференцировки клеток различных систем: А – костей черепа эмбриона *Clethrionomys rutilus*, Б – головного мозга эмбриона *Rana arvalis*

ний общебиологического действия ионизирующих излучений [31]. Это позволяет делать вывод о радиационной природе гипотезы.

Наличие “пустых” икринок в кладках (Промзона СХК, Кузовлево) свидетельствует о воздействии внешних факторов на яичник самки в момент развития яйца. Наиболее поражаемыми клетками в оогенезе являются оогонии на фазе интенсивного деления. Половые клетки молодых самок поражаются даже при очень незначительных дозах ионизирующей радиации [31]. В яичнике облучение вызывает множественные деструктивные изменения. Наиболее частые проявления нарушения женской гаметы в результате облучения – доминантные летали, проявляющиеся в эмбриональной гибели [32, 33]. Частично неоплодотворенные кладки – результат воздействия каких-то факторов на репродуктивную систему самцов, в частности на половые клетки разных стадий спер-

матогенеза [34]. На снижение фертильности самцов остромордой лягушки из зоны ЧАЭС указывают В. Г. Черданцев с соавторами [35], отмечая, что больше трети отложенной икры составляли полностью или частично неоплодотворенные кладки. В норме неоплодотворенные кладки встречаются исключительно редко (0,01 %). Можно говорить, таким образом, о воздействии внешних физических факторов, в частности ионизирующей радиации, на половую систему самцов и самок *R. arvalis* из ряда точек импактной зоны 1.

Доимплантационная гибель у разных видов млекопитающих на техногенной территории колеблется от 0 до 30,3 %, смертность в результате резорбции эмбрионов – от 8,3 до 14,3 % у разных видов на разных участках. Наибольшие показатели характерны для рыжей и красно-серой полевок на участках с зафиксированным радиационным воздействием и превышают таковые, приводимые в литературе [8, 36, 37]. Л. В. Лукьянова и О. А. Лукьянов [38] также указывают более высокие уровни эмбриональной смертности на загрязненной территории. Предполагают, что большинство размножающихся особей на таких территориях имеют патологические изменения в генеративных органах, начинающиеся, вероятно, на уровне гормональной регуляции [39]. Подобные изменения в организме могут сопровождаться увеличением эмбриональной смертности в результате снижения жизнеспособности зародышей, развивающихся в организме физически нездоровой самки.

Большая часть отмеченных дефектов и патологий развития несовместима с жизнью, другая – приводит к рождению ослабленного потомства, снижает возможность их адаптации к условиям среды, что в итоге может способствовать гибели значительного количества животных на стадии раннего постэмбриогенеза. При этом постнатальная гибель как следствие нарушений эмбрионального развития может быть значительно выше эмбриональной. Так, по нашим расчетам, в импактной зоне 1 этот вид гибели у рыжей полевки может составить 35,1 в зоне 2 – до 90,0 % (в контроле 9,7 %); у полевой мыши эти потери могут доходить до

31,6 и 63,6 % соответственно (в контроле 26,1 %). Таким образом, с учетом вероятной постэмбриональной гибели репродуктивные потери в популяциях животных заметно возрастают.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные материалы дают представление о характере и уровне нарушений эмбриогенеза в популяциях наземных позвоночных. Высокая эмбриональная смертность у земноводных и млекопитающих, а также наличие у животных таких патологий, как нарушение развития эктодермы, гипотелоризм, гетерохрония в развитии эмбрионов амфибий и млекопитающих, анемии и геморагии у млекопитающих и птиц [14], свидетельствуют о эмбриотоксических и тератогенных воздействиях внешней среды. Необходимо отметить, что уровень эмбриональной смертности и тяжесть эмбриональных патологий у млекопитающих гораздо выше, несмотря на кажущуюся защищенность их зародышей. Как считают Эджит и Роуз (Aggett end Rose) [40], ни на одной стадии развития эмбрион и плод полностью не защищены от потенциально вредного избытка некоторых микроэлементов. Согласно этим авторам, а также А. П. Авцыну с соавторами [41], тератогенное, эмбрио- или фетотоксическое действие может оказывать как дефицит, так и избыток таких элементов, как цинк, медь, марганец, железо, свинец, кадмий, ртуть, мышьяк, селен, литий. Группа тератогенов химической природы очень велика; из числа физических факторов, вызывающих нарушения эмбриогенеза, на первом месте стоит ионизирующее излучение [30]. Показано, например, что дозы изотопов цезия у плода соотносятся с дозами матери [42], что обеспечивает радиационную нагрузку в процессе развития плода. Эмбриональные патологии мелких млекопитающих из окрестностей Томска и из зоны аварии на Чернобыльской атомной станции [10] вполне сопоставимы. Это дает основание предполагать воздействие радиационного фактора, поскольку для ЧАЭС показано, что повреждение эмбрионов связано с избытком цезия-137. В организме грызунов и насекомоядных

из окрестностей Томска были выявлены такие элементы как Cs-137, Sr-90, уран, рутений-106, радий, цирконий-95, ниобий, углерод-14 [43].

Существует мнение, что отдельные стадии эмбриогенеза отличаются высокой резистентностью к техногенному загрязнению среды [44]. По другим данным [45], практически все стадии развития эмбрионов мышей оказываются уязвимыми в отношении ионизирующего излучения. В условиях сочетанного радиационно-химического воздействия увеличивается не только эмбриональная смертность, но и тяжесть эмбриональных патологий, приводящих к возрастанию постнатальной смертности. К аналогичному выводу пришли В. Е. Соколов с соавторами [10], указав, что на загрязненной территории основные репродуктивные потери популяции несут в период эмбрионального развития, имея в виду и вероятную гибель эмбрионов с патологиями развития.

ЛИТЕРАТУРА

1. Маслова К. И. и др. Атлас патоморфологических изменений у поле-вок-экономок из очагов локального загрязнения. СПб.: Наука. Ленингр. отд-ние, 1994. 192 с.
2. Суцень Л. М. и др. Животный мир в зоне аварии Чернобыльской АЭС. Минск: Навука і тэхніка, 1995. 263 с.
3. Безель В. С., Бельский Е. А., Мухачева С. В. К проблеме вариабельности показателей воспроизводства в популяциях животных при токсическом загрязнении среды обитания // Экология. 1998. № 3. С. 217–223.
4. Биоиндикация радиоактивных загрязнений: сб. ст. / отв. ред. Д. А. Кривоуцкий. М.: Наука, 1999. 384 с.
5. Панин М. С., Безель В. С. Экотоксикология: учебник для вузов / под ред. А. Г. Сармурзиной. Алматы: Раритет, 2008. 344 с.
6. Кузьмин С. Л. Земноводные бывшего СССР. М.: Товарищество научных изданий КМК, 1999. 298 с.
7. Амантаева Р. А. Экологические особенности эмбриональной смертности у некоторых видов мышевидных грызунов: автореф. дис. ... канд. биол. наук. Казань, 1977. 24 с.
8. Безель В. С., Мухачева С. В. Характер репродуктивных потерь в популяциях рыжих полевков при токсическом загрязнении среды обитания // Докл. РАН. 1995. Т. 345, № 1. С. 135–137.
9. Долгов В. А. и др. Биоиндикация радиационной нагрузки в лесных сообществах мелких млекопитающих // Биол. науки. 1992. № 11. С. 127–133.
10. Соколов В. Е., Крылова Т. В., Скурат Л. Н. Эмбриональное развитие грызунов в условиях хроничес-

- кого радиационного воздействия на лесные биогеоценозы // Биоиндикация радиоактивных загрязнений. М.: Наука, 1999. С. 123–128.
11. Москвитина Н. С., Кравченко Л. Б., Сучкова Н. Г. Динамика популяций европейской рыжей полевки (*Clethrionomys glareolus* Schreber) восточной периферии ареала // Сиб. экол. журн. 2000. № 3. С. 373–382.
 12. Куранов Б. Д., Савельев С. В., Гулимова В. И. Репродуктивные показатели и эмбриональные нарушения у садовой камышевки (*Acrocephalus dumetorum*) в условиях техногенного загрязнения среды // Вестник Том. гос. ун-та. 2007. № 300(2). С. 162–165.
 13. Куранов Б. Д., Савельев С. В., Гулимова В. И. Репродуктивные показатели и эмбриональные нарушения у мухоловки-пеструшки (*Ficedula hypoleuca*) в условиях техногенного загрязнения среды // Там же. С. 166–169.
 14. Куранов Б. Д., Савельев С. В. Репродуктивные показатели и эмбриональные нарушения у рябинника (*Turdus pilaris* L.) в зоне влияния предприятий ядерно-топливного цикла // Экология. 2009. № 2. С. 116–121.
 15. Мажейките Р. Б. Результаты изучения радиочувствительности животных // Радиоэкология позвоночных животных. М.: Наука, 1978. С. 171–182.
 16. Светлов П. Г. Физиология (механика) развития: в 2 т. Л.: Наука. Ленингр. отд-ние, 1978. Т. 1: Процессы морфогенеза на клеточном и организменном уровне. 279 с.; Т. 2: Внутренние и внешние факторы развития. 264 с.
 17. Динерман А. А. Роль загрязнителей окружающей среды в нарушении эмбрионального развития. М.: Медицина, 1980. 192 с.
 18. Блинов В. А. О различной чувствительности эмбрионов амфибий на разных стадиях их развития к действию рентгеновских лучей // Вопросы радиобиологии. Л.: Медгиз, 1956. С. 159–199.
 19. Дыбан А. П. Очерки патологической эмбриологии человека. Л.: Медгиз, 1959. 227 с.
 20. Рихванов Л. П., Адам А. М. Проблема адекватной оценки радиационной обстановки в районах расположения предприятий ядерно-топливного комплекса // Радиационная безопасность и защита населения. Екатеринбург, 1995. С. 85–87.
 21. Адам А. М. и др. Экология Северного промышленного узла города Томска: проблемы и решения. Томск: Изд-во ТГУ, 1994. 260 с.
 22. Рихванов Л. П. и др. Эколого-химические особенности природных сред Томского района и заболеваемость населения. Томск, 2006. 216 с.
 23. Дабагян Н. В., Слепцова Л. А. Травяная лягушка *Rana temporaria* L. // Объекты биологии развития. М.: Наука, 1975. С. 442–462.
 24. Тупикова Н. В. Изучение размножения и возрастного состава популяций мелких млекопитающих // Методы изучения природных очагов болезней человека. М.: Медицина, 1964. С. 154–191.
 25. Тератология человека. Руководство для врачей / И. А. Кириллова и др.; под ред. Г. И. Лазюка. М.: Медицина, 1991. 480 с.
 26. Савельев С. В. Монстры // Природа. 1993. № 10. С. 55–65.
 27. Савельев С. В., Москвитина Н. С., Куранов Б. Д., Куранова В. Н. Нарушение эмбриогенеза в природных популяциях позвоночных как индикатор состояния среды обитания человека // Радиоактивность и радиоактивные элементы в среде обитания человека. Томск: Изд-во ТПУ, 1996. С. 388–391.
 28. Долгов В. А. Биоиндикация радиационной нагрузки в лесных сообществах мелких млекопитающих // Биол. науки. 1992. № 11. С. 127–133.
 29. Барилляк И. Р. и др. Генетические последствия загрязнения окружающей среды / под ред. Т. И. Бушновской. М. Киев: Наук. думка, 1989. 228 с.
 30. Саноцкий И. В., Сальникова А. С. Эмбриональное действие химических факторов среды // Экологическое прогнозирование. М.: Наука, 1979. С. 237–260.
 31. Смирнова И. Б. и др. Влияние ионизирующей радиации на онтогенез // Внешняя среда и развивающийся организм. М.: Наука, 1977. С. 91–139.
 32. Баранов В. С., Дыбан А. П. Анализ механизмов развития некоторых эмбриональных зачатков при помощи тератогенов // Внешняя среда и развивающийся организм. М.: Наука, 1977. С. 325–335.
 33. Пястолова О. А. и др. Использование амфибий в биоиндикационных исследованиях Восточно-Уральского радиоактивного следа // Экология. 1996. № 5. С. 378–382.
 34. Лепехин Н. П., Пальга Г. Р. Последствия для внутриутробного развития потомства облучения половых клеток на разных стадиях сперматогенеза // Радиационная биология и радиоэкология. 1994. Т. 34, вып. 4/5. С. 645–651.
 35. Черданцев В. Г. и др. Методы и результаты анализа экологической устойчивости популяций бурых лягушек при радиационном загрязнении // Экологические последствия радиоактивного загрязнения на Южном Урале. М.: Наука, 1993. С. 303–307.
 36. Башенина Н. В. Пути адаптации мышевидных грызунов. М.: Наука, 1977. 354 с.
 37. Окулова Н. М. Биологические взаимосвязи в лесных экосистемах. М.: Наука, 1986. 248 с.
 38. Лукьянова Л. Е., Лукьянов О. А. Реакция сообществ и популяций мелких млекопитающих на техногенные воздействия. I. Сообщества // Успехи совр. биологии. 1998. Т. 118, № 5. С. 613–621.
 39. Крылова Т. В., Скурат Л. Н., Долгов В. А. Потенциал размножения рыжей полевки (*Clethrionomys glareolus* Schreb) полевки-экономки (*Microtus oeconomus* Pall.) в условиях повышенного радиационного фона Брянской области // Биол. науки. 1992. № 10. С. 109–117.
 40. Aggett P. J., Rose S. Soil and congenital malformations // Experientia. 1987. Vol. 43. P. 104–108.
 41. Авцын А. П. и др. Микроэлементозы человека: этиология, классификация, органопатология. М.: Медицина, 1991. 496 с.
 42. Stather J. W. Radiation doses to the embryo and fetus following intakes of radionuclides by the mother // Radiat. Protect. Dosim. 1992. Vol. 11, N 2/4. P. 117–118.
 43. Рихванов Л. П. Общие и региональные проблемы радиоэкологии. Томск: Изд-во ТПУ, 1997. 384 с.

44. Мухачева С. В. Воспроизводство населения рыжей полевки, *Clethrionomys glareolus* (Rodentia, Crice-
tidae) в градиенте техногенного загрязнения // Зоол. журн. 2001. Т. 80, № 12. С. 1509–1517.
45. Рафаилов А. М. Генетическая опасность радиации для соматических и половых клеток животных в разные периоды онтогенеза // Радиационное загрязнение территории Республики Саха (Якутия): проблемы радиационной безопасности. Якутск, 1993. С. 83–90.

Abnormalities of Embryonal Development of Vertebrates Under the Conditions of Technogenic Environmental Pollution

N. S. MOSKVITINA, V. N. KURANOVA, S. V. SAVELYEV*

*Tomsk State University
634050, Tomsk, Lenin ave., 36
E-mail: mns_k@mail.ru*

**Research Institute of Human Morphology RAMS
117418, Moscow, Zuryupa str., 3
E-mail: Kuranova49@mail.ru*

Investigation revealed 21 kinds of pathologies in the embryonal development of amphibia and more than 30 kinds in small mammals at the territories with radiation-chemical environmental pollution. Differences in embryonal mortality and pathologies of embryogenesis were demonstrated both for the representatives of amphibia and mammals and within one class at the regions with different technogenic load. Embryonal death and pathologies of embryonal development are considered as important reasons of reproductive losses for different species.

Key words: radiation chemical environemntal pollution, embryonal pathologies, amphibia, small mammals, reproductive losses.