

597
С 72

ФЕДЕРАЛЬНОЕ АГЕНТСТВО ПО РЫБОЛОВСТВУ

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ УНИТАРНОЕ ПРЕДПРИЯТИЕ
Азовский научно-исследовательский институт рыбного хозяйства
(ФГУП "АзНИИРХ")

Э.Г. Спивак

**ПОСЛЕДСТВИЯ ВОЗДЕЙСТВИЙ
ХЛОРООРГАНИЧЕСКИХ ПЕСТИЦИДОВ
И ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ
НА БЫЧКОВ АЗОВСКОГО МОРЯ**

Ростов-на-Дону
2010

ФЕДЕРАЛЬНОЕ АГЕНТСТВО ПО РЫБОЛОВСТВУ

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ УНИТАРНОЕ ПРЕДПРИЯТИЕ
АЗОВСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ РЫБНОГО ХОЗЯЙСТВА
(ФГУП «АзНИИРХ»)

Спивак Э.Г.

**ПОСЛЕДСТВИЯ ВОЗДЕЙСТВИЙ ХЛОРООРГАНИЧЕСКИХ
ПЕСТИЦИДОВ И ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ
НА БЫЧКОВ АЗОВСКОГО МОРЯ**



Ростов-на-Дону
2010

FEDERAL FISHERY AGENCY OF THE RUSSIAN FEDERATION

FEDERAL STATE UNITARY ENTERPRISE

“AZOV FISHERIES RESEARCH INSTITUTE”

(FSUE “AZNIIRKH”)

E.G. Spivak

**CONSEQUENCES OF THE EFFECT
OF ORGANOCHLORINE PESTICIDES
AND HEAVY METALS ON THE AZOV SEA GOBIES**



Rostov-on-Don
2010

УДК 597.585.1 : 628.394.17 : [632.95+546] (262.54)

ББК 28.693.32

Автор: **Спивак Э.Г.**, кандидат биологических наук

Рецензент: **Абросимова Н.А.**, доктор биологических наук, профессор

Лобзакова Т.В., кандидат биологических наук, доцент

Последствия воздействий хлорорганических пестицидов и тяжелых металлов на бычков Азовского моря/Э.Г. Спивак - Ростов-на-Дону: ФГУП «АзНИИРХ», 2010.- 188 с.

В монографии представлены результаты исследований последствий воздействия на морфофункциональное и физиологическое состояние бычков-сирманов линдана, шестикомпонентной смеси хлорорганических пестицидов, а также смеси хлорорганических пестицидов и тяжелых металлов при передаче, накоплении и выведении токсикантов по трофической цепи в модельных условиях.

Исследования показали, что особенности динамики контролируемых показателей состояния бычков в экспериментах обуславливались силой действующего агента и сложностью состава токсической смеси.

Монография предназначена для токсикологов, ихтиологов, экологов, специалистов рыбохозяйственных организаций, а также студентов и аспирантов биологических факультетов.

ISBN 978-5-904063-12-2

© ФГУП «АзНИИРХ»

Федеральное государственное унитарное предприятие

«Азовский научно-исследовательский институт рыбного хозяйства»

© Э.Г. Спивак

Author: **Spivak E.G.**, Ph.D. of Biology

Reviewer: **Abrosimova N.A.**, Dr of Biology, Professor

Lobzakova T.V., Ph.D. of Biology, Senior Lecturer

Consequences of the effect of organochlorine pesticides and heavy metals on the Azov Sea gobies / E.G. Spivak - Rostov-on-Don: FSUE "AZNIIRKH", 2010.- 188 pp.

The effect of a six-component mixture of organochlorine pesticides as well as a combination of organochlorine pesticides with heavy metals has been studied under simulated conditions when these toxicants were transferred, accumulated and released along the trophic chain, and the results are presented.

Dynamics of indices of the goby state are shown to depend on the force of active ingredients and the composition of a toxic mixture.

The monography is addressed to toxicologists, ichthyologists, ecologists, specialists in fisheries, and students and post-graduates studying biology as well.

ISBN 978-5-904063-12-2

© FGUP "AzNIIRKH"
Federal State Unitary Enterprise
"Azov Fisheries Research Institute"
© E.G. Spivak

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	7
1. ПОСЛЕДСТВИЯ ТОКСИЧЕСКИХ ВОЗДЕЙСТВИЙ НА ГИДРОБИОНТОВ.....	9
2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА.....	13
3. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ МАТЕРИАЛЫ ПО ВЛИЯНИЮ НА РЫБУ ЛИНДАНА ПРИ ПЕРЕДАЧЕ ЕГО ПО ТРОФИЧЕСКОЙ ЦЕПИ.....	20
3.1. Состояние водной среды в модельных емкостях.....	20
3.2. Характеристика ихтиологического материала.....	21
3.3. Особенности кормления и состояния рыб в эксперименте....	27
3.4. Накопление линдана в органах и тканях рыб.....	29
3.5. Функциональные показатели состояния рыб.....	33
3.5.1. Интенсивность внешнего дыхания.....	33
3.5.2. Содержание общих каротиноидов в органах.....	36
3.5.3. Некоторые биохимические показатели.....	39
3.5.4. Данные гематологического анализа.....	43
3.6. Морфологические и некоторые патологоанатомические показатели состояния рыб.....	46
3.7. Гистологические показатели состояния рыб.....	50
4. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ МАТЕРИАЛЫ ПО ВЛИЯНИЮ НА РЫБУ СМЕСИ ХЛОРООРГАНИЧЕСКИХ ПЕСТИЦИДОВ ПРИ ПЕРЕДАЧЕ ИХ ПО ТРОФИЧЕСКОЙ ЦЕПИ.....	55
4.1. Состояние водной среды в модельных емкостях.....	55
4.2. Характеристика ихтиологического материала.....	56
4.3. Особенности кормления и состояния рыб в эксперименте....	60
4.4. Накопление смеси хлорорганических пестицидов в органах и тканях рыб.....	64
4.5. Функциональные показатели состояния рыб.....	68
4.5.1. Интенсивность внешнего дыхания.....	68
4.5.2. Содержание общих каротиноидов в органах и тканях...	72
4.5.3. Некоторые биохимические показатели.....	77
4.5.4. Данные гематологического анализа.....	85
4.6. Морфологические и некоторые патологоанатомические показатели состояния рыб.....	88
4.7. Гистологические показатели состояния рыб.....	91
4.8. Влияние смеси хлорорганических пестицидов на репродуктивную способность рыб.....	92

5. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ МАТЕРИАЛЫ ПО ВЛИЯНИЮ НА РЫБУ ХЛОРОРГАНИЧЕСКИХ ПЕСТИЦИДОВ И ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ ПРИ ПЕРЕДАЧЕ ИХ ПО ТРОФИЧЕСКОЙ ЦЕПИ.....	98
5.1. Состояние водной среды в модельных емкостях.....	98
5.2. Характеристика ихтиологического материала.....	99
5.3. Особенности кормления и состояния рыб в эксперименте....	100
5.4. Накопление хлорорганических пестицидов и тяжелых металлов в органах и тканях рыб.....	105
5.5. Функциональные показатели состояния рыб.....	112
5.5.1. Интенсивность внешнего дыхания.....	112
5.5.2. Содержание общих каротиноидов в органах и тканях	115
5.5.3. Некоторые биохимические показатели.....	119
5.5.4. Данные гематологического анализа.....	126
5.6. Некоторые морфологические показатели состояния рыб.....	129
5.7. Гистологические и гистохимические показатели состояния рыб.....	135
5.8. Некоторые особенности выведения хлорорганических пестицидов и тяжелых металлов из организма рыб.....	139
6. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ МАТЕРИАЛЫ ПО ВЫВЕДЕНИЮ ХЛОРОРГАНИЧЕСКИХ ПЕСТИЦИДОВ И ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ ИЗ РЫБЫ ПРИ ПЕРЕДАЧЕ ИХ ПО ТРОФИЧЕСКОЙ ЦЕПИ.....	144
6.1. Состояние водной среды в модельных емкостях.....	144
6.2. Характеристика ихтиологического материала.....	145
6.3. Особенности кормления и состояния рыб в эксперименте....	145
6.4. Выведение хлорорганических пестицидов и тяжелых металлов из органов и тканей рыб.....	151
6.5. Функциональные показатели состояния рыб.....	155
6.5.1. Интенсивность внешнего дыхания.....	155
6.5.2. Содержание общих каротиноидов в органах и тканях.....	156
6.5.3. Некоторые биохимические показатели.....	158
6.5.4. Данные гематологического анализа.....	161
6.6. Некоторые морфологические показатели состояния рыб.....	162
6.7. Влияние активированного угля на репродуктивную способность рыб.....	163
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	167
ЛИТЕРАТУРА.....	175

ВВЕДЕНИЕ

Азовское море было одним из наиболее продуктивных внутренних водоемов страны. Так, в 1936 г. здесь было добыто 304,4 тыс. т рыбы. Однако разносторонние антропогенные воздействия, такие как перекрытие реки Дон Цимлянской плотиной, промышленные и коммунально-бытовые стоки, чрезмерный вылов рыбы, стоки с сельхозугодий, в частности пестицидов, и другие массированные воздействия нарушили эволюционно сложившиеся биоценотические связи, что явилось причиной резкого снижения численности, а порой и исчезновения гидробионтов, в том числе и рыб. Так, уже в 1990 г. было добыто 9,5, в 1992 г. – 21 тыс. т рыбы. Фактически страна лишилась еще одной мощной сырьевой базы рыбной промышленности. Сейчас перед нашей отраслью стоит неотложная задача: восстановить сырьевые ресурсы Азовского бассейна и для её решения недостаточно ограничить объемы различного рода стоков и сбросов и наладить их полноценную очистку. Не менее важно изучить механизмы воздействия на гидробионтов токсических веществ и их последствий, среди которых одними из наиболее распространенных являются хлорорганические пестициды (ХОП) и тяжелые металлы (ТМ). Массовое применение ХОП как средств защиты сельскохозяйственных растений привело к рассеиванию их не только в наземных, но и в водных экосистемах. По мере вымывания из почв и накопления в водоемах ХОП и другие токсиканты оказывают все более глубокое влияние на биологические процессы в водной среде, хотя оно зачастую носит скрытый характер, проявляясь в виде внезапной гибели рыб и водных беспозвоночных.

Очевидно, что в короткие сроки невозможно получить необходимые сведения, раскрывающие механизмы воздействия токсических веществ на гидробионтов непосредственно

на водоемах. Поэтому целью настоящей работы явилось получение (в ходе модельных экспериментов) данных о влиянии на состояние представителей биоты Азовского моря смеси токсикантов различных групп при передаче и накоплении их по трофической цепи, а также при их выведении.

Работы осуществлялись в рамках отраслевых научно-технических программ Госкомрыболовства России.

Считаю необходимым выразить глубокую благодарность профессору Семенову А.Д., а также сотрудникам бывшей лаборатории санитарной гидробиологии АЗНИИРХ Е.И. Аксеновой, Н.Х. Идрисовой, И.Е. Цыбульскому, Г.В. Головки, В.И. Живонкиной, Е.И. Пальчиковой, Н.И. Цема, принимавшим участие, наряду с автором, в проведении экспериментов.

1. ПОСЛЕДСТВИЯ ТОКСИЧЕСКИХ ВОЗДЕЙСТВИЙ НА ГИДРОБИОНТОВ

В настоящее время присутствие токсикантов в водоемах стало обычным. Встречаясь в различных концентрациях, они оказывают на гидробионтов, в том числе и на рыб, негативное влияние. Многие из них, в частности ХОП, особенно опасны. Так, обладая свойством растворяться и накапливаться в жирах, ХОП почти не выводятся из организма. Вследствие этого даже незначительное, но постоянное их поступление в организм гидробионтов приводит к повышению их концентрации в жировых тканях и хроническому аутоксикозу. Губительное действие ХОП, накопившихся в жировых депо, состоит в том, что они блокируют трикарбонный цикл и этим препятствуют использованию жировых запасов в качестве источника энергии. При отсутствии других энергетических источников происходит использование белков мышц и паренхиматозных органов, что приводит к жировому перерождению печени и нарушению ее функций (Мороз, Жилин, 1991; Семенов и др., 1991).

В мировой и отечественной литературе имеются обширные сведения о побочных и отдаленных биологических последствиях циркуляции пестицидов в водных экосистемах (Метелев и др., 1971; Брагинский, 1972; Воронова и др., 1976, 1977; Врочинский, 1976; Алексеева, Лесников, 1977; Мельников и др., 1977; Брагинский и др., 1979; Дыханов, 1979 и др.). В этих работах сведена почти вся информация по рассматриваемой проблеме, включая такие вопросы как резидуальные концентрации пестицидов в абиотических и биотических объектах водной среды, токсичность пестицидов для гидробионтов, механизм токсического действия ХОП на гидробионтов. Однако многие связанные с этой проблемой вопросы остаются дискуссионными или недостаточно изученными, а представления о них изменяются в

ходе исследований. Так, с использованием высокочувствительных методов газовой хроматографии, позволивших проследить весь цикл круговорота пестицидов, существовавшие ранее представления о «допустимых» концентрациях их сменились данными о биологической опасности даже самых малых (нанограммовых) концентраций в окружающей среде (Клисенко и др., 1972; Спыну, 1975).

Первоначальное представление о том, что основным путем поступления пестицидов в организм рыб является проникновение их через поверхность жабр, оказалось ошибочным. Благодаря исследованиям J.L. Сох (1972) установлено, что рыбы поглощают пестициды не только непосредственно из воды осмотическим путем, но и, главным образом, через пищу.

Появились работы по накоплению пестицидов и их метаболитов в объектах водной среды, органах и тканях беспозвоночных животных и рыб (Андрющенко, 1975; Андрющенко, Пицолка, 1975; Воронова и др., 1976, 1977; Мороз, Жилин, 1991; Кленкин, 2008; Короткова, 2008).

В грунтах концентрации гидрофобных ХОП значительно выше, чем в воде, что делает особенно опасными условия обитания гидробионтов придонных биоценозов.

По заключению А.Д. Семенова и др. (1991), с 1981 по 1990 гг. пестицидное загрязнение воды и донных отложений Азовского моря возросло до «критического». Сумма стойких ХОП в грунтах весной 1990 г. увеличилась примерно в 4 раза по сравнению с предыдущими годами.

Проведенные нами исследования с целью оценки отрицательного влияния различных техногенных стоков на бычков Таганрогского залива позволили обнаружить значительные нарушения в их морфофункциональном и физиологическом состоянии (Спивак и др., 1994, 1995, 1996).

И хотя в общем уровни загрязнения токсикантами Азовского бассейна в настоящее время заметно ниже, чем в 1990 г., их отрицательное влияние на гидробионтов ощущается постоянно.

Методологически изучение процессов передачи и кумуляции пестицидов по трофическим цепям осуществляется, в основном, в ходе натуральных исследований содержания их в грунте и биообъектах различных трофических уровней. В лабораторных токсикологических экспериментах изучается влияние токсикантов, в основном, через водную среду.

Между тем наиболее перспективным и информативным для изучения влияния токсикантов через корм и передачи их по трофической цепи может быть экологическое моделирование с использованием замкнутых нефилтрующих емкостей.

Причиной интенсивного внедрения модельных экосистем в гидробиологические исследования является сдвиг гидробиологии, как и всей экологии, от аут- и демэкологического к синэкологическому уровню исследований, что особенно остро диктуется настоятельной необходимостью предсказания изменений экосистем под действием антропогенных факторов.

В настоящее время накоплена обширная литература по экологическому моделированию процессов, протекающих в загрязненных водоемах (Jensen, 1966; Врочинский, 1973; Гельфанд и др., 1976; Саркисова, Скрипник, 1987; Зилов и др., 1989; Dei Shugni, Wang Jonguan, 1990; Northcote Thomas, 1990; Jwakuma Toshio et al., 1990; Болсуновский и др., 1990; Зилов, Стом, 1992). Однако подавляющая часть этих работ посвящена вопросам, не связанным с передачей токсикантов по трофическим цепям, например, изучению влияния тяжелых металлов на структурные и функциональные характеристики водорослей, процессов испарения на трансформацию пестицидов, светопоглощения и сорбции, влиянию рыб на изменение концентрации фитопланктона, зообентоса и биогенных

элементов, изучению процессов эвтрофирования и ряду других. В качестве исключения можно указать лишь на подобные работы по изучению передачи и кумуляции ДДТ по трофической цепи, проведенные в Институте гидробиологии НАН Украины (Брагинский и др., 1979). Однако поступление пестицида в кормовые для рыб объекты и в этом случае осуществлялось не через корм, а через воду.

Проведенные нами исследования являются вкладом в познание механизмов воздействия токсических веществ на гидробионтов, а также последствий таких воздействий.

2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Эксперименты проводили в 1993-1995 гг. в аквариальных условиях, при стабилизации кислородного и температурного режимов.

В качестве материала использовали воду, грунт и бычков-сирманов из восточной части Таганрогского залива, а также олигохет семейства Tubificidae рода *Limnodrilus*.

Отлов рыбы производился с помощью трехметрового бимтрала с хамсоросовым кутцом, а также с помощью двухметрового хамсоросового бимтрала. При анализе и обработке отловленной рыбы использовались методические рекомендации И.Ф. Правдина (1966).

В качестве токсического агента использовали в 1993 г. линдан в концентрациях 0,0024-0,006 мкг/г грунта; в 1994 г. – шестикомпонентную смесь ХОП: α – ГХЦГ-2, β – ГХЦГ-3, γ – ГХЦГ-4, п.п. ДДТ-11, п.п. ДДД-16 и п.п. ДДЕ-64% общей концентрацией от 0,02 до 0,04 мкг/г; в 1995 г. – ту же смесь ХОП общей концентрацией от 0,025 до 0,1 мкг/г грунта и солей четырех ТМ: Cd от 0,03 до 0,12; Cu от 2,5 до 10; Pb от 1,55 до 6,2 и Zn от 8,75 до 35 мкг/г грунта. Концентрации и соотношения компонентов смеси подбирали по аналогии с отмеченными в грунтах Таганрогского залива.

Внесение токсикантов в опытные емкости осуществлялось через грунт с помощью дозатора. Грунт с внесенными добавками тщательно перемешивали, вносили в стеклянные 4-литровые емкости, сюда же наливали воду в объеме, равном объему грунта. В контрольные емкости вносили такое же, как в опытные, количество грунта и воды без каких-либо добавок. Затем во все емкости помещали олигохет из расчета 1 г на 10 г грунта в количестве, соответствующем рациону рыб. После суточной экспозиции олигохет отмывали от грунта и скармливали рыбам.

Поскольку олигохеты разных партий отличались по физиологическому состоянию, каждую партию их подвергали предварительному суточному выдерживанию на затравленном грунте для корректировки вносимой дозы токсикантов, обеспечивающей накопление их в теле червей до нужной концентрации. При этом велся контроль за содержанием ХОП и ТМ в теле олигохет.

Опыты по накоплению токсикантов по трофической цепи проводили в течение 30-37 суток в 60-литровых аквариумах, в каждый из которых помещали в среднем по 10 рыб. В опытных аквариумах бычков кормили олигохетами, выдержанными в течение 24 часов на грунте с добавками токсикантов; в контрольных – олигохетами, содержащими только фоновые концентрации токсикантов.

В 1993 г. в 30-суточном эксперименте рыба была рассажена в 8 аквариумах, в трех повторностях и в контроле; по 2 аквариума на каждую повторность и контроль.

В 1994 г. исследования проводили в двух вариантах, в трех повторностях каждый. Из 9 аквариумов, использовавшихся в эксперименте, было задействовано по 3 аквариума на каждый вариант и контроль. В 1-м варианте рыбу кормили олигохетами, выдержанными в течение суток на грунте с внесенным активированным углем (АУ) из расчета 200 мг на 100 г грунта с целью снижения концентрации ХОП. Во 2-м варианте бычков кормили олигохетами, выдержанными сутки на грунте, затравленном смесью ХОП концентрацией 0,025 мкг/г. В качестве условного контроля использовались рыбы, кормившиеся олигохетами, выдержанными сутки на грунте без каких-либо добавок. Содержание ХОП в кормовых олигохетах после суточной экспозиции составляло в 1-м варианте 0,02, во 2-м – 0,04 и в контроле 0,03 мкг/г. Часть рыбы была задействована в эксперименте в течение 20 суток. С другой группой рыб,

после 4-суточного голодания, эксперимент был продолжен до 35 суток.

В 1995 г. в 37-суточном эксперименте в опыте бычков кормили олигохетами, затравленными ХОП и ТМ; в контроле – незатравленными олигохетами. Из 16 аквариумов, использовавшихся в эксперименте, 8 было задействовано в опыте и 8 - в контроле.

Кроме того, были проведены 30-суточные эксперименты по снижению в рыбе ХОП и ТМ с использованием АУ. Эти исследования, изложенные в главе 6, являются продолжением предыдущих, представленных в главе 5. В опытах задействован тот же материал, использовавшийся в 37-суточных экспериментах по изучению последствий накопления токсикантов в рыбе (глава 5). Опыты спланировали таким образом: из 16 аквариумов в двух бывших контрольных рыб продолжали (как и в 37-суточном эксперименте) кормить фоновыми олигохетами, в двух бывших опытных рыб также продолжали кормить затравленными ХОП и ТМ олигохетами. Затем в 3-х опытных и в 3-х контрольных аквариумах рыб кормили олигохетами, выдержанными в течение суток на грунте с внесенными 40 г АУ на 100 г грунта. В 3-х других опытных и в 3-х других контрольных аквариумах рыб кормили олигохетами, выдержанными в течение суток на грунте с внесенными 8 г АУ на 100 г грунта. Такое кормление продолжалось в течение 20 суток. Затем в течение 10 суток во всех 12-ти экспериментальных емкостях с использованием угля рыб кормили олигохетами, выдержанными в течение суток на грунте с внесенными 0,8 г АУ на 100 г грунта.

Рацион кормления бычков во всех опытах, в зависимости от поедаемости, составлял от 2,5 до 10,0 % массы рыб.

Контроль за кумуляцией токсикантов в органах и тканях рыб и их выведением из них, а также за функциональным и

структурно-морфологическим состоянием бычков осуществлялся: в 1993 г. через каждые 5 суток; в 1994 г. на 5-е, 10-е, 18-е, 20-е и 35-е сутки; в 1995 г. в опытах при накоплении токсикантов на 10-е, 20-е и 37-е сутки и в опытах при выведении токсикантов с помощью АУ – на 30-е сутки. Следует отметить также, что в 1993 г. пробы гонад и костно-мышечной ткани отбирались только в начале и в конце экспериментов. Перед началом экспериментов во всех исследованиях был проведен фоновый отбор проб с последующими обработкой и анализом.

Для оценки кумулятивного эффекта использовали временные и межуровенные коэффициенты накопления токсикантов у рыб. При этом коэффициент накопления во времени ($K_{\text{н}}$) рассчитывали как отношение концентрации токсикантов в рыбе и ее органах в день наблюдения к их исходным значениям. Коэффициент межуровенной кумуляции ($K_{\text{МК}}$) рассчитывали как отношение концентрации токсикантов в образцах рыбы к концентрации их в кормовых олигохетах (Шебунина, 1990).

В каждом аквариуме во время исследований три раза в сутки велся контроль за температурой, рН, мутностью, электропроводностью водной среды и содержанием в ней растворенного кислорода с помощью приборов: рН-метр-милливольтметра рН-150, малогабаритного анализатора растворенного кислорода МАРК-01 и прибора «Choriba». Кроме того, велись наблюдения за соленостью воды по хлору (Шишкина, 1974). Ежедневно производились уход за рыбой, очистка воды и подкачка кислорода с помощью фильтрующих устройств и компрессоров.

Для определения содержания ХОП в грунтах, олигохетах и рыбе были использованы методики, основанные на извлечении их из объектов экстракцией с помощью неполярного растворителя (Н-гексана), отделении от поэкстрагируемых и мешающих анализу веществ непестицидной природы, концен-

трировании очищенного экстракта до необходимой степени и газохроматографическом качественном и количественном определении (Методы определения микроколичеств пестицидов..., 1977; Бабкина и др., 1979).

Определение металлов: меди, цинка, свинца и кадмия в воде и гидробионтах (рыбе, олигохетах) вели методом атомной абсорбции с электротермической атомизацией (спектрофотометр марки АА-860 фирмы «Джерел-Аш», Япония). Подготовка проб воды к анализу заключалась в подкислении их добавлением азотной кислоты (из расчета 1 мл концентрированной азотной кислоты на 100 мл воды). Для анализа гидробионтов навеску пробы (0,2-0,5 г) кипятили с концентрированной азотной кислотой до полного разложения пробы и затем упаривали раствор до влажных солей. После этого добавляли 10 мл бидистиллята и в полученном растворе определяли концентрацию меди, цинка, свинца и кадмия методом рентгенофлюоресцентного анализа (спектрометр марки 3270 фирмы «Рибаку», Япония). Пробу грунтов перемешивали, сушили в сушильном шкафу при температуре 105-110 °С до постоянного веса, растирали до состояния пудры, прессовали таблетку и затем проводили анализ.

Дыхание рыб определяли методом замкнутых сосудов (Строганов, 1962). Интенсивность дыхания рассчитывали по потреблению кислорода в ходе часовой экспозиции с определением последнего по методу Винклера (Алекин и др., 1973). Потребление кислорода выражали в мг на 1 г сырого веса в час. Достоверность полученных данных рассчитывали методами вариационной статистики, в том числе с использованием критерия Стьюдента (Рокицкий, 1967).

Общие каротиноиды в тканях рыб определяли общепринятым методом (Карнаухов, 1988).

Определение влажности в теле рыб проводили по обще-

принятым методикам (Методические указания..., 1983; Лиманский и др., 1986).

Определение жира в теле рыб проводили методом Соколета (Лиманский и др., 1986).

Для определения активности биохимических показателей отбирали на анализ около 1 г биологического материала, промывали в дистиллированной воде, подсушивали на фильтровальной бумаге и хранили в низкотемпературном холодильнике при температуре -35°C для последующих исследований.

При определении активности ацетилхолинэстеразы (АХЭ) использовали методику В.И. Козловской с соавторами (1987). Активность АХЭ выражали в мкМ АЦТХ на 1 г сырого веса образца за 1 час с помощью коэффициента молярной экстинкции нитробензойной кислоты. Последний определяли по цистеину, как изложено в методике (Козловская и др., 1987). Активность АХЭ рассчитывали также в мкМ АЦТХ на 1 мг буферорастворимого белка гомогената за 1 час, что позволяет избежать возможных неточностей и ошибок, связанных с неравномерным измельчением ткани при гомогенизации.

Определение фракций суммарных сульфгидрильных (SH-) групп в буферорастворимых белках гомогенатов рыб проводили по стандартному методу (Веревкина и др., 1977). Далее производили расчет содержания SH-групп на 1 г общих белков в гомогенатах. Количество медленно реагирующих SH-групп определяли как разность между содержанием суммарных и быстрореагирующих SH-групп.

Содержание буферорастворимого белка в гомогенатах мозга рыб определяли стандартным методом (Lowry et al., 1951).

До начала экспериментов и затем по этапам наблюдений проводился отбор проб у рыб на гематологический, гистологический и гистохимический анализ жизненно важных органов

(печень, кишечник, селезенка, сердце и мышцы).

Гематологический анализ проводился по методике А.А. Кудрявцева с соавторами (1969). Для оценки функционального состояния рыб определяли устойчивость эритроцитов крови к кислотному гемолизу (Тодоров и др., 1963; Телитченко, Грановская, 1988).

Гистологический анализ органов и тканей рыб проводили по общепринятым методикам (Елисеев, 1967; Елисеева, 1967). О влиянии токсикантов судили по изменению гематологических и гистологических показателей в опытных вариантах по сравнению с контрольным.

Для гистохимического выявления сукцинатдегидрогеназы (СДГ) изготовленные в криостате свежемороженные срезы обрабатывали по методу Нихласа (Пирс, 1961). Для определения щелочной фосфатазы замороженные срезы обрабатывали по методу G. Gomori (1946) и заключали в глицерин-желатин. С целью выявления аденизин-трифосфатазы нефиксированные свободноплавающие срезы замороженной ткани обрабатывали по методам Padykula, Herman (1955) и Трахтенберга с соавторами (1987).

Некоторые методические детали, тесно связанные с изложением конкретного материала, приведены в соответствующих главах работы.

3. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ МАТЕРИАЛЫ ПО ВЛИЯНИЮ НА РЫБУ ЛИНДАНА ПРИ ПЕРЕДАЧЕ ЕГО ПО ТРОФИЧЕСКОЙ ЦЕПИ

При исследовании процессов накопления токсикантов в теле рыб в камеральных условиях, помимо режима содержания и кормления, центральное место занимают работы по изучению их функционального состояния, которые помогают вскрыть механизмы воздействия токсических веществ на рыбу и получить необходимые сведения для рекомендаций природоохранного и биотехнического характера.

3.1 Состояние водной среды в модельных емкостях

При проведении токсикологических исследований большое значение имеют условия содержания гидробионтов как один из важнейших факторов, от которого зависит успех эксперимента. Эти работы надо производить с постоянным учетом таких условий, а по возможности и воздействовать на них. Наиболее важными являются температура воды и содержание в ней кислорода.

Материалы наблюдений по состоянию среды в экспериментальных емкостях показали, что температурный и газовый режимы в опытных и контрольных емкостях были стабильны и фактически не отличались. Так, температура воды на протяжении первых двух декад опыта во всех емкостях колебалась в пределах 20,5-24,0 °С, в третьей декаде - в пределах 17,0-22,5 °С. Максимальные показатели регистрировались в 17 часов. Концентрация растворенного в воде кислорода во всех емкостях поддерживалась на уровне 6,4-10,5 мг/л; рН – в пределах нейтральной среды: 6,9-7,2, лишь иногда сдвигаясь до 7,5.

Ежедекадно определявшаяся соленость (по хлору) также оставалась в довольно узком диапазоне, повышаясь от 5,76 % в первой половине эксперимента до 6,54 % в конце его, что, вероятно, связано с процессами испарения воды (табл. 1).

3.2 Характеристика ихтиологического материала

Сравнительно недавно бычки в Азовском бассейне имели промысловое значение. Со временем, по мере усиления различных форм антропогенного воздействия, уловы этих рыб стали падать, и потребители лишились еще одного вида ценной деликатесной продукции. Однако бычки вызывают интерес не только как сырье для рыбной промышленности, но и как важное звено в экосистеме водоема. Из всех видов бычков в настоящее время лишь бычок-сирман наряду с бычком-песочником встречается в Азовском бассейне в заметных количествах, что, в основном, и предопределило наш выбор его в качестве объекта исследований.

Таблица 1
Динамика солёности в экспериментальных емкостях с рыбой во время исследований в августе 1993 г., ‰

Повторности	Даты отбора проб			
	13.08	21.08	25.08	30.08
1-я	5,81	6,04	6,16	6,24
2-я	5,76	5,98	6,07	6,08
3-я	5,96	6,18	6,31	6,31
Контроль	5,94	6,26	6,39	6,54

Подавляющее большинство из 69 рыб, задействованных в эксперименте, были особями с гонадами, находящимися на 2-й стадии зрелости, в возрасте 1+. Причем 48 из них были самками и 14 – самцами, не принимавшими участия в нересте (табл. 2).

**Характеристика экспериментального ихтиологического
материала по стадиям зрелости половых продуктов
и по возрастам**

Пол и стадия зрелости гонад	Возраст, лет	Количество исследованных рыб, шт.
♀2	1+	48
♀2	2+	1
♀3	1+	1
♂2	1+	14
♂2	2+	2
♂6-2	1+	1
juv	1+	2

Использовавшаяся в эксперименте рыба была представлена особями длиной от 6,5 до 10,8 см и массой от 3,5 до 18,9 г (табл. 3, 4).

Анализ полученных данных показал, что в течение 30 суток исследований прослеживается тенденция к снижению массы и коэффициента упитанности подопытных рыб к концу эксперимента (табл. 3, 4, 5, 6).

Длина, масса и возраст использованных в опыте рыб (август 1993 г.)

Даты отбора проб	Сутки наблюдений	Повторности	Длина, см		Масса, г		Возраст, лет	Количество исследованных рыб, шт.
			колебания	средняя	колебания	средняя		
6.08	5-е	1-я	-	9,3	-	13,0	1+	1
		2-я	7,5-8,4	8,0	6,9-9,0	7,9	1+	3
		3-я	-	7,6	-	7,0	1+	1
11.08	10-е	1-я	7,8-8,3	8,0	7,0-11,5	9,2	1+	2
		2-я	-	8,3	-	8,0	1+	1
		3-я	-	8,5	-	10,0	1+	1
16.08	15-е	1-я	8,5-9,5	9,2	9,0-12,0	10,7	1+	3
		2-я	8,3-9,2	8,7	9,0-10,0	9,5	1+	2
		3-я	7,9-8,5	8,2	6,5-8,0	7,2	1+	2
21.08*	20-е	1-я	8,0-9,0	8,5	7,5-9,5	8,5	1+ - 2+	2
		2-я	9,0-9,8	9,4	11,0-13,5	12,2	1+	2
		3-я	8,0-9,5	8,7	7,0-9,0	8,3	1+ - 2+*	3
26.08	25-е	1-я	8,4-9,0	8,7	8,0-11,0	9,5	1+	2
		2-я	7,5-10,0	9,1	6,0-14,0	11,0	1+	3
		3-я	8,0-9,1	8,5	8,0-12,0	10,0	1+	2
31.08	30-е	1-я	8,5-10,2	7,6	9,4-16,5	11,3	1+ - 2+*	7
		2-я	6,5-10,8	8,6	3,5-18,9	10,3	1+	7
		3-я	7,5-9,5	8,6	6,0-13,0	9,8	1+	3

* 1 особь в возрасте 2+.

Длина, масса и возраст рыб в контроле в течение эксперимента (август 1993 г.)

Даты отбора проб	Сутки наблюдений	Вид материала	Длина, см		Масса, г		Возраст, лет	Количество исследованных рыб, шт.
			колебания	средняя	колебания	средняя		
15.07	-	Фоновый	8,5-9,0	8,9	6,0-12,0	10,0	1+	6
6.08 *	5-е	Контрольный	7,5-8,5	8,0	5,6-11,0	8,3	1+	2
11.08	10-е	-.	9,4-10,1	9,7	13,0-16,0	14,5	1+	2
16.08	15-е	-.	9,0-9,8	9,3	9,5-16,0	12,5	1+	3
21.08	20-е	-.	8,5-8,5	8,5	8,5-10,0	9,5	1+	3
26.08	25-е	-.	8,3-9,2	8,8	8,0-12,0	10,3	1+	3
31.08	30-е	-.	7,8-9,3	8,4	6,0-12,5	8,3	1+-2+*	3

* 1 особь в возрасте 2+.

**Коэффициент упитанности рыб (по Фулletonу) в опытных емкостях
в течение эксперимента (август 1993 г.)**

Даты отбора проб	Сутки наблюдений	Повторности	Коэффициент упитанности		Количество исследованных рыб, шт.
			колебания	средний	
6.08	5-е	1-я	-	1,616	1
		2-я	1,349-1,693	1,559	3
		3-я	-	1,594	1
11.08	10-е	1-я	1,475-2,011	1,643	2
		2-я	-	1,399	1
		3-я	-	1,628	1
16.08	15-е	1-я	1,282-1,465	1,382	3
		2-я	1,284-1,574	1,429	2
		3-я	1,302-1,318	1,310	2
21.08	20-е	1-я	1,303-1,464	1,384	2
		2-я	1,434-1,508	1,471	2
		3-я	1,049-1,465	1,293	3
26.08	25-е	1-я	1,345-1,508	1,426	2
		2-я	1,381-1,422	1,401	3
		3-я	1,562-1,592	1,577	2
31.08	30-е	1-я	1,426-1,687	1,534	7
		2-я	1,274-1,574	1,467	7
		3-я	1,422-1,540	1,493	3

Таблица 6
Кoeffициент упитанности рыб (по Фульгону) в контроле в течение эксперимента (август 1993 г.)

Даты отбора проб	Сутки наблюдений	Вид материала	Кoeffициент упитанности		Количество исследованных рыб, шт.
			колебания	средний	
15.07	-	Фоновый	0,823-1,628	1,370	6
6.08	5-е	Контрольный	1,327-1,791	1,559	2
11.08	10-е	"-	1,552-1,565	1,558	2
16.08	15-е	"-	1,303-1,699	1,514	3
21.08	20-е	"-	1,384-1,628	1,547	3
26.08	25-е	"-	1,399-1,541	1,489	3
31.08	30-е	"-	1,171-1,554	1,365	3

3.3. Особенности кормления и состояния рыб в эксперименте

К сожалению, в литературе не удалось найти сведений по кормлению бычка-сирмана в условиях эксперимента, и поэтому мы вынуждены были кормить рыбу по поедаемости. Как показали наблюдения, некоторая часть пищи не поедалась и ежедневно извлекалась из аквариумов. На основе данных по разности веса внесенных в аквариумы и не съеденных рыбой олигохет нам удалось установить количество затравленных червей, съеденных рыбой в течение эксперимента (табл. 7). Кроме того, удалось рассчитать весовой рацион для бычка-сирмана в нашем эксперименте (табл. 8).

Таблица 7

**Количество олигохет, съеденное всей использованной
в исследованиях рыбой в течение каждой пятидневки августа, г**

Варианты	Пятидневки						Всего
	1-я	2-я	3-я	4-я	5-я	6-я	
1-я повторность	60,0	54,0	43,2	40,6	19,2	14,8	234,00
2-я повторность	60,0	53,0	37,0	31,55	23,7	19,6	224,85
3-я повторность	55,5	37,5	21,5	18,9	14,4	9,35	157,15
Контроль	52,5	43,0	30,0	20,6	7,45	10,8	164,35

Таблица 8

**Расчетное количество олигохет, съеденное одной особью
в течение суток на протяжении эксперимента
по пятидневкам августа, % от массы тела**

Варианты	Пятидневки					
	1-я	2-я	3-я	4-я	5-я	6-я
1-я повторность	5,1	7,2	5,6	8,2	4,4	4,2
2-я повторность	8,5	8,7	5,3	4,3	4,3	5,4
3-я повторность	10,0	6,2	6,0	5,5	5,8	6,3
Контроль	7,9	4,2	4,0	4,7	2,4	7,9

Значения впервые полученных данных по весовому рациону не показали строгой последовательности изменений в зависимости от количества подаваемого корма и колебались от 4,0 до 10,0 %. Однако общая тенденция к их снижению, очевидно, под воздействием затравленного корма, ощущается (см. табл. 8).

В процессе потребления затравленных олигохет в теле рыбы постепенно накапливался линдан (табл. 9, 10). Как видно из таблиц 9 и 10, в течение второй декады эксперимента линдана потреблялось меньше, чем в первой и третьей декадах. Это совпадает с динамикой внесения затравленных олигохет различной степени насыщенности линданом. Так, в первой декаде скармливались олигохеты, содержащие 0,0056 мкг/г линдана, во второй – 0,0024 и в третьей – 0,0060 мкг/г. Несмотря на некоторый разрыв в степени насыщенности линданом вносимой пищи по декадам, токсическое действие отравления на рыбу ощущается. Как видно из данных, представленных в таблице 7, с течением времени рыба поедала все меньше и меньше затравленного корма. В то же время отмечалось увеличение массы печени в течение 20 суток опыта; особенно рельефно это отмечалось во 2-й и 3-й повторностях (табл. 11).

Таблица 9

Расчетное количество линдана, потребленное с кормом одной особью в течение каждой пятидневки августа, мкг

Пятидневки	Повторности		
	1-я	2-я	3-я
1-я	0,000019	0,000019	0,00002
2-я	0,000019	0,00002	0,000017
3-я	0,000007	0,000006	0,00000516
4-я	0,000008	0,00000624	0,00000552
5-я	0,0000126	0,0000141	0,0000174
6-я	0,0000144	0,0000168	0,0000186
Всего	0,00008	0,00008214	0,00008368

Таблица 10

**Расчетное количество линдана, потребленное с кормом
всей использованной в исследованиях рыбой
в течение каждой пятидневки августа, мг**

Пятидневки	Повторности		
	1-я	2-я	3-я
1-я	0,000342	0,000342	0,00034
2-я	0,000323	0,0003	0,000238
3-я	0,000098	0,000084	0,0000516
4-я	0,000088	0,00007488	0,00004416
5-я	0,0001134	0,000141	0,000087
6-я	0,0001008	0,0001176	0,0000558
Всего	0,0010652	0,00105948	0,00081656

Таблица 11

**Изменение массы печени рыб в течение каждой пятидневки
в процессе эксперимента, % от массы тела**

Пятидневки	Повторности			В среднем
	1-я	2-я	3-я	
1-я	2,4	3,4	2,6	2,8
2-я	4,05	2,6	2,8	3,1
3-я	2,8	3,05	3,0	3,0
4-я	2,3	5,05	3,1	3,5
5-я	1,9	2,5	1,9	2,1
6-я	2,6	2,9	2,2	2,6

3.4. Накопление линдана в органах и тканях рыб

Анализ полученных данных показал повышенное содержание линдана в печени бычков в опыте по сравнению с контролем на протяжении всего эксперимента (рис. 1). В контрольной группе рыб концентрации линдана, как видно из графика, колебались в небольшом диапазоне 0,022-0,054 мкг/г с максимумом на двадцатый день, превышающим исходное фоновое состояние в 2,5 раза. В опытной группе рыб размах

колебаний концентрации линдана в печени был значительно больше: от 0,022 до 0,197 мкг/г с максимумом на 15-е сутки, превышающим исходное содержание в 8,5 раза. На 20-е сутки наблюдалось снижение концентрации линдана с дальнейшей (на 25-30-е сутки) стабилизацией до уровня первых десяти суток эксперимента, оставаясь, однако, выше фоновой. Аналогичное явление снижения концентрации линдана в печени к концу эксперимента отмечалось также в контрольной группе рыб, однако здесь оно достигало фонового уровня.

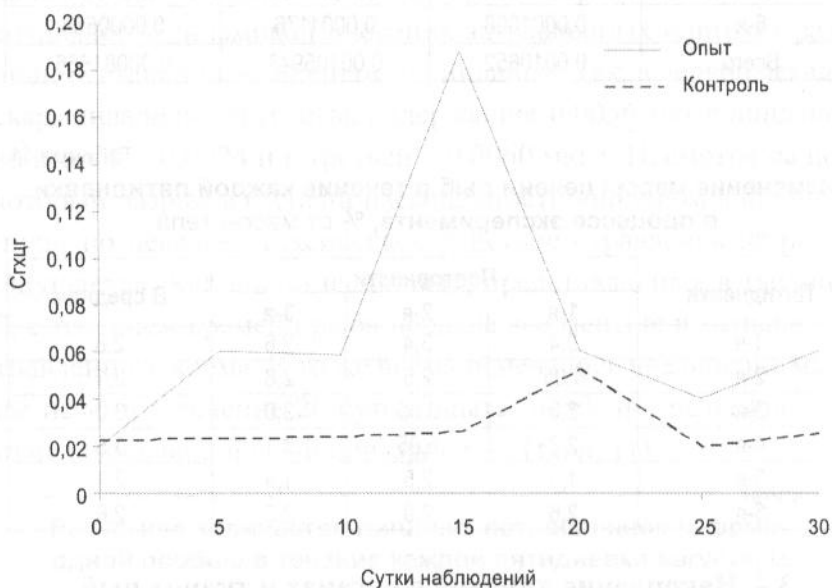


Рис. 1. Динамика содержания линдана в печени рыб

Анализ содержания линдана в гонадах показал снижение этого показателя к концу эксперимента (на 25-е сутки) в контрольной группе с 0,015 мкг/г до 0,005 мкг/г, то есть в 3 раза по сравнению с фоном; в опытной группе рыб - с 0,015 до 0,006 мкг/г, то есть в 2,5 раза по сравнению с фоном.

Содержание линдана в интегральной рыбной про-

бе на 25-е сутки снизилось в 4,5 раза по сравнению с фоном (с 0,009 до 0,002 мкг/г).

Отмеченную динамику накопления линдана в печени рыб в значительной степени можно объяснить динамикой содержания его в скармливаемых рыбе олигохетах (см. раздел 3.3). Это объяснение подтверждается также и данными по количеству линдана, поступавшего с кормом на 1 г массы рыбы (табл. 12). Как видно из таблицы 12, с 10-го по 20-й день зафиксированы минимальные количества линдана на 1 г массы рыбы.

Таблица 12

Расчетное количество линдана, поступавшего с кормом на 1 г массы тела рыбы в течение каждой пятидневки августа, мкг/г

Пятидневки	Повторности		
	1-я	2-я	3-я
1-я	0,0014	0,0024	0,0020
2-я	0,0020	0,0025	0,0017
3-я	0,0006	0,0006	0,0007
4-я	0,0009	0,0005	0,0006
5-я	0,0013	0,0012	0,0017
6-я	0,0012	0,0016	0,0018

В незатравленных олигохетах, которыми кормили контрольную группу рыб, линдан содержался в концентрациях 0,0006-0,0016 мкг/г.

Таким образом, можно предположить, что максимум накопления линдана на 15-й день в печени опытной группы рыб и на 20-й в печени контрольной группы является результатом инерционности процесса кумуляции этого пестицида при кормлении в предшествующий период олигохетами с более высокой его концентрацией. Уменьшение концентрации линдана в корме во вторую декаду опыта отразилось на снижении его содержания в печени лишь на 20-е сутки (Семенов и др., 2000).

Снижение концентрации линдана в печени, гонадах и интегральной пробе рыб к 25-м суткам эксперимента позволяет также высказать предположение о возможной частичной деструкции линдана в организме.

Наглядным показателем, иллюстрирующим особенности передачи токсиканта по трофической цепи, является коэффициент межуровневой кумуляции ($K_{\text{МК}}$). Динамика $K_{\text{МК}}$ линдана в процессе опытов по кормлению рыбы отражена в таблице 13. Приведенные в этой таблице данные свидетельствуют о довольно высоком уровне накопления токсиканта в печени рыб. $K_{\text{МК}}$ в течение эксперимента изменялся в пределах 7,00-82,08. Максимальное значение рассчитанного $K_{\text{МК}}$ приходится на 15-е сутки и совпадает с максимумом абсолютного значения концентрации линдана в печени рыб.

Таблица 13

Динамика содержания линдана в олигохетах и печени рыб, а также $K_{\text{МК}}$ в опытах по кормлению рыбы затравленным кормом

Показатели	Сутки наблюдений					
	5-е	10-е	15-е	20-е	25-е	30-е
Концентрация линдана, мкг/г:						
- в олигохетах	0,0056	0,0056	0,0024	0,0024	0,0060	0,0060
- в печени рыб	0,0603	0,0500	0,1970	0,0560	0,0420	0,0580
$K_{\text{МК}}$	10,77	8,90	82,08	23,33	7,00	9,66

Таким образом, на основании данных по динамике накопления линдана в рыбе можно заключить, что:

- наличие кумулятивного эффекта линдана при передаче по пищевой цепи олигохеты-бычки несомненно;
- максимум накопления линдана бычками при концентрации пестицида в корме 0,0024-0,0060 мкг/г приходится на 15-е сутки;

- бычки-сирманы проявили слабые кумулятивные свойства к линдану при указанных малых его концентрациях в корме;

- снижение концентрации линдана в рыбе и ее отдельных органах, в том числе печени, в 3-й декаде кормления свидетельствует о возможной частичной деструкции этого пестицида в организме.

3.5. Функциональные показатели состояния рыб

Как известно, процессы метаболизма биологических объектов, обеспечивающих их выживание, представляют собой материальную базу информативного обмена со средой обитания. Поэтому токсические вещества, особенно в начальный период воздействия, приводят к нарушению гомеостаза, в первую очередь вызывая ответную реакцию, обусловленную особенностями влияния токсиканта. В связи с этим при оценке состояния гидробионтов необходимо учитывать их функциональное состояние.

3.5.1. Интенсивность внешнего дыхания

Для формирования трофико-энергетических взаимоотношений в экосистеме водоемов, особенно их придонных участков, имеет большое значение содержание кислорода в среде и его расход на обеспечение различных процессов как химических, так и физиолого-биохимических (Общие основы..., 1979). В связи с этим в ходе исследований нами изучалась интенсивность дыхания бычка в условиях поступления линдана по пищевой цепи. Наблюдения, проведенные до начала эксперимента за бычками средней массой $12,5 \pm 1,18$ г с варьированием от 5 до 20 г, не обнаружили выраженной коррелятивной зависимости интенсивности потребления кислорода от массы тела. В опытных вариантах коэффициент корреляции

в среднем за весь период наблюдений (30 суток) составлял -0,21, в контрольном - -0,09. Это совпадает с имеющимися в литературе сведениями о том, что интенсивность газообмена гидробионтов не зависит от массы их тела и филогенетической принадлежности (Колупаев, 1989). Тем не менее, при проведении исследований мы предпочитали работать с особями более узкой весовой группы, в которой масса рыб была от 7 до 12 г.

Полученные материалы показали попеременное увеличение и снижение расхода кислорода на дыхание бычков в первой декаде экспериментов (табл. 14). Интенсивность дыхания в первые трое суток затравки линданом усиливается от 25,9 до 45,9 %. На пятые и седьмые сутки амплитуда отклонений контролируемого показателя от его величины в контрольном варианте лежит в пределах от -15 до +20 %, соответственно. К десятым суткам расход кислорода на дыхание бычков достоверно снижается на 41,3 % по сравнению с контролем. Во второй десятидневке дыхание бычков, как в опыте, так и в контроле выражается величинами одного порядка, что объясняется уменьшением количества линдана, подаваемого в опыте на корм с олигохетами. Отмеченное во второй декаде восстановление интенсивности дыхания бычков укладывается в имеющееся в литературе представление об обратимости некоторых патологических процессов, в частности, изменении интенсивности дыхания в организме рыб при небольших концентрациях и непродолжительном воздействии токсикантов (Насонова, 1963). Обратимость является одним из важных критериев при определении степени токсичности среды. Восстановление дыхания рыб в опытах с концентрациями токсиканта немного ниже летальных рассматривается В.М. Чернышевой (1971) как адаптация к токсикозу.

Расход кислорода на дыхание бычков, мг O_2 /г·час⁻¹

Сутки наблюдений	Варианты		
	Контроль, абсолютный	Опыт	
		абсолютный	±К, %
1-е	0,54	0,68	+25,9
3-и	0,66	1,02	+45,9
5-е	0,60	0,51	-15,0
7-е	0,96	1,15	+20,0
10-е	1,44	0,84	-41,3
15-е	0,7	0,76	+8,8
20-е	0,7	0,79	+2,3
25-е	1,04	0,72	-30,8
30-е	0,80	0,49	-30,8

После двадцатых суток количество линдана, подаваемое с олигохетами, было увеличено до 0,006 мкг/г и сопровождалось устойчивым, необратимым снижением потребления кислорода бычками на 30,8 %.

У рыб, как и у других аэробных животных, кислород является главным компонентом реакций окисления пищевых веществ в организме, благодаря чему последний получает энергию, необходимую для существования. В литературе считается общепринятой точка зрения о том, что прием пищи вызывает усиление потребления кислорода даже при самых строгих условиях покоя, взятых для исследования рыб (Быков, 1954; Карпевич, 1957; Строганов, 1962а; Кляшторин, 1982). Причем уровень обмена увеличивается до 30-100 % и продолжается от 4 до 30 часов.

Проведенные нами определения до и после принятия бычками затравленного корма показали значительное (на 55,1 %) снижение интенсивности потребления кислорода (табл. 15).

Расход кислорода бычками до и после принятия пищи, затравленной линданом (25-е сутки опыта), мг O_2 /г·час⁻¹

Варианты	До еды	После еды	Снижение интенсивности потребления кислорода бычками после принятия пищи, $\pm\%$
Контроль	1,015	0,80	-21,2
Опыт	1,067	0,48	-55,1

Отмеченная раскоординация уровня обмена веществ бычков при получении корма, содержащего пестицид, указывает на развитие патологических процессов в их организме. По имеющимся сведениям механизм действия ХОП состоит в том, что они блокируют трикарбоновый цикл и тем самым способствуют нарушениям процессов энергетического обмена. Такие организмы постоянно испытывают недостаток энергии и являются весьма чувствительными к воздействию неблагоприятных факторов (Мороз, Жилин, 1991).

3.5.2. Содержание общих каротиноидов в органах

Одним из показателей изменений метаболизма гидробионтов являются общие каротиноиды – пигменты, регулирующие тканевое дыхание, изменяющие свою концентрацию в органах и тканях в зависимости от токсикологической обстановки окружающей среды. Фоновые определения показали, что в печени бычка-сирмана содержание общих каротиноидов было 0,0549 мкг/мг, в селезенке – 0,263 мкг/мг, в мозге – 0,034 мкг/мг.

Содержание общих каротиноидов в печени контрольных рыб в среднем за период наблюдений составило 0,01919 мкг/мг, опытных – 0,03711 мкг/мг, что на 93,3 % выше, чем в контроле. Средние за эксперимент значения содержания общих каротиноидов в селезенке контрольных рыб составили 0,351 мкг/мг,

в опыте – 0,544 мкг/мг, что на 54,9 % выше, чем в контроле. Содержание общих каротиноидов в сердце рыб контрольного варианта составило в среднем за эксперимент 0,03886 мкг/мг; в опыте на 48,7 % выше – 0,0578 мкг/мг. Указанная закономерность превышения содержания общих каротиноидов во внутренних органах подопытных рыб сохранялась на протяжении всего периода наблюдений. Однако динамика этого показателя отличалась особенностями для каждого контролируемого органа (табл. 16).

Таблица 16

Содержание общих каротиноидов во внутренних органах бычков, мкг/мг

Сутки наблюдений	Анализируемые органы	Варианты		
		Контроль, абсолютное	Опыт	
			абсолютное	±K, %
5-е	Печень	0,0337	0,0449	+33,23
	Селезенка	0,5120	0,7860	+53,52
	Сердце	0,0289	0,0350	+21,11
10-е	Печень	0,0212	0,0350	+65,09
	Селезенка	Не определялось	Не определялось	-
	Сердце	0,0108	0,0230	+112,96
15-е	Печень	0,0113	0,0544	+381,42
	Селезенка	0,4774	0,7141	+49,58
	Сердце	0,0774	0,0685	-11,50
20-е	Печень	0,0083	0,0109	+31,33
	Селезенка	0,1813	0,2651	+46,22
	Сердце	0,0100	0,0680	+580,00
25-е	Печень	0,0127	0,0247	+94,49
	Селезенка	0,3600	0,7000	+94,44
	Сердце	0,0160	0,0700	+337,50
30-е	Печень	0,0480	0,0528	+10,00
	Селезенка	0,2240	0,2560	+14,29
	Сердце	0,0900	0,1300	+44,44

Обращает на себя внимание то, что в селезенке содержание общих каротиноидов на протяжении всего периода наблюдений было на порядок выше, чем в остальных органах. Очевидно, это свидетельствует о ее роли в организме как кровяного органа, обеспечивающего внутритканевое дыхание. Однако наиболее показательной в отношении влияния линдана оказалась печень, в которой максимум отклонений содержания каротиноидов в опыте, по сравнению с контролем, отмечался на 15-е сутки, совпадая с максимумом увеличения жирности и накопления пестицида в этом органе (рис. 2).

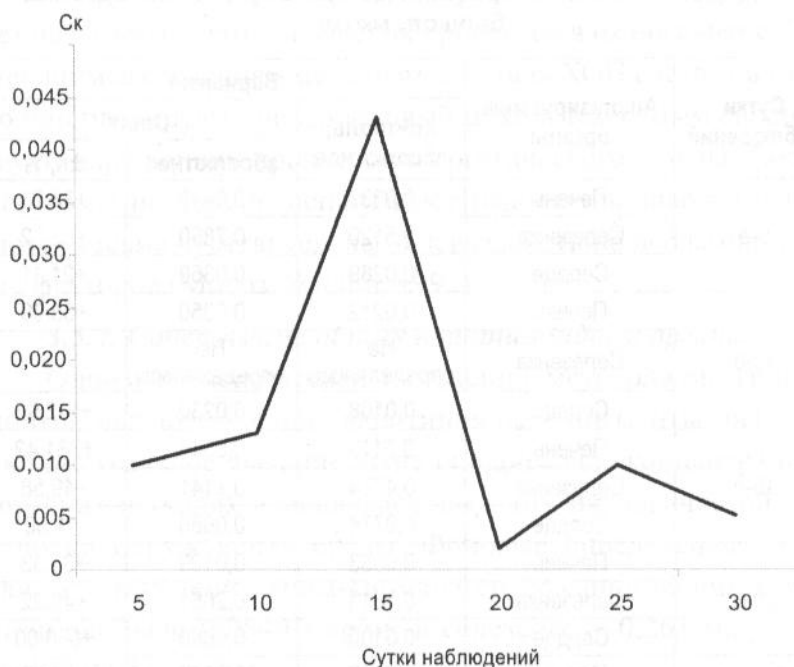


Рис. 2. Отклонение содержания общих каротиноидов (Ск, мкг/мг) в печени рыб от контрольных

Адаптационный эффект максимального увеличения содержания общих каротиноидов в селезенке и сердце опытных рыб по сравнению с контролем отодвигался на более поздний

срок: 20-25-е сутки. К концу экспозиции (на 30-е сутки) содержание каротиноидов снижается, приближаясь к значению этих показателей в контроле.

Наблюдения за содержанием каротиноидов в мозге статистически достоверных отклонений от фоновых величин и между опытным и контрольным вариантами на протяжении эксперимента не обнаружили. Так, в мозге опытных и контрольных рыб этот показатель устойчиво держался в диапазоне величин от 0,0329 до 0,0357 мкг/мг. Эти величины практически не отличаются от фоновой величины (0,034 мкг/мг) и сопоставимы с приводимыми в литературе для мозга и для других видов рыб (Карнаухов, 1988).

Таким образом, увеличение содержания общих каротиноидов в органах, обеспечивающих основные кровяно-метаболические процессы: печени и селезенке опытных рыб, носило адаптивный характер, способствуя их выживанию в условиях токсикологического эксперимента.

3.5.3. Некоторые биохимические показатели

Структурным перестройкам биологических систем предшествуют изменения метаболического характера. В связи с этим учет биохимических изменений более информативен для оценки состояния организмов в условиях токсической среды. Причем наиболее быстрым откликом на неблагоприятные условия отличаются ферментные системы.

Учитывая ярко выраженную нейротоксическую специфику воздействия линдана на живые организмы, в наших исследованиях контролировалась активность ацетилхолинэстеразы (АХЭ) буферорастворимого белка мозга бычков сирмана (Побегайло, 1955). Белок в гомогенатах опытной группы рыб определен в пределах 27,17-52,83 мг/г мозга (табл. 17). Максимально высокая концентрация его – 77,09 мг/г наблюдалась

при фоновом отборе проб. В контрольной группе рыб буферорастворимый белок определен в диапазоне концентраций 29,8-51,99 мг/г мозга. Четко выраженной зависимости этого показателя от содержания токсиканта в корме рыб не выявлено.

Активность АХЭ мозга контрольной группы рыб за весь период наблюдений изменялась в пределах 139,7-355,5 мкМ АЦТХ/г мозга·час⁻¹, в опытной группе - в пределах 79,1-278,9 мкМ АЦТХ/г мозга·час⁻¹. Причем в первые 5 суток ингибирование активности АХЭ произошло в опытном варианте на 44,4 % по сравнению с контролем; на десятые сутки - на 42,2 %; на 15-е сутки угнетение было выражено наиболее сильно - на 53,6 %. Последнее совпадает с максимальным содержанием в этот период линдана в печени бычков и указывает на то, что угнетение активности АХЭ в мозге опытных рыб развивается непосредственно в ответ на содержание линдана во внутренней среде организма. В корме в этот период токсикант был в минимальной для нашей серии наблюдений концентрации (0,0024мкг/г) и действовал опосредованно через кумуляцию в печени.

Угнетение активности АХЭ носило обратимый характер. Так, на 20-е сутки, когда содержание линдана в печени рыб значительно снизилось, и в корме также было минимальным, контролируемый показатель нормализовался. На 25-е сутки угнетение АХЭ в мозге опытных рыб достигало 49,3 % по сравнению с контрольной группой. Однако уже на 30-е сутки этот показатель вновь нормализовался, достигнув своих значений в контрольном варианте. Обратимый характер изменений активности АХЭ, возможно, объясняется работой компенсаторных механизмов (Лукияненко, 1983).

Содержание буферорастворимого белка и активность АХЭ мозга бычков сирмана при затравках различными концентрациями линдана в корме

Сутки наблюдений	Варианты	Доза линдана, поступаемая с кормом, мкг/г	Содержание буферорастворимого белка, мг/г мозга	Активность АХЭ, мкМ АЦТХ/г мозга час ⁻¹	Активность АХЭ, мкМ АЦТХ/мг белка час ⁻¹
-	Фон		77,09	517,5±18,8	6,71±0,24
	Контроль	-	30,09	178,1±6,6	5,92±0,22
5-е	Опыт	0,0056	27,17	79,1±7,8	2,91±0,29
	Контроль	-	51,99	281,5±10,3	5,41±0,20
10-е	Опыт	0,0056	34,18	118,7±10,7	3,47±0,31
	Контроль	-	49,65	355,5±19,6	7,16±0,39
15-е	Опыт	0,0024	43,52	190,44±13,0	4,38±0,30
	Контроль	-	29,80	139,7±7,7	4,69±0,26
20-е	Опыт	0,0024	52,83	278,9±15,6	5,28±0,30
	Контроль	-	37,66	183,8±8,9	4,88±0,24
25-е	Опыт	0,0060	33,86	91,1±6,9	2,69±0,20
	Контроль	-	34,74	153,9±11,8	4,43±0,34
30-е	Опыт	0,0060	44,08	168,4±16,1	3,82±0,37

Особенности динамики АХЭ в случае расчета ее удельной активности на мг белка/час⁻¹ сохраняются (см. табл. 17).

Как известно, кумуляция ХОП происходит в жировой ткани организмов. В связи с этим в экспериментах по изучению влияния линдана на бычков определяли содержание липидов в теле опытных и контрольных рыб. Содержание жира в мышцах контрольных рыб в ходе эксперимента увеличивалось от 2,36 % сухого вещества на 5-е сутки до 4,74 и 4,32 % на 15-е и 25-е сутки, соответственно (табл. 18). Это, вероятно, явилось результатом регулярного получения полноценного корма. Тем не менее, к концу эксперимента произошла нормализация этого показателя, и содержание жира снизилось почти до первоначального уровня. Содержание жира в рыбах опытного варианта резко увеличилось с 5-х на 10-е сутки и затем последовательно снижалось, достигая на 30-е сутки 1,71 %. Максимум жира у опытных рыб наблюдался раньше, чем в контроле. За весь период наблюдений жирность опытных рыб оставалась ниже, чем контрольных, за исключением десятых суток. Средняя величина рассматриваемого показателя в контроле составила 3,33 %, в опыте – 2,20 % сухого вещества (табл. 18).

Таблица 18

**Динамика содержания жира в мышцах бычков сирмана
в течение эксперимента, % к сухому веществу**

Варианты	Сутки наблюдений					Средние
	5-е	10-е	15-е	25-е	30-е	
Контроль	2,36	2,87	4,74	4,32	2,37	3,33
Опыт	1,44	3,69	2,28	1,88	1,71	2,20

По данным А.В. Чепурнова, Н.И. Ткаченко (1974) содержание жира у бычка-кругляка, сходного по своей биологии с бычком-сирманом, составляет величины порядка 0,20 % сырого вещества. По нашим данным среднее содержание жира

в мышцах бычка-сирмана, в пересчете на сырое вещество, в 2,5-3,5 раза выше: 0,51-0,77 %. Таким образом, уровень пластического обмена бычка-сирмана указывает его более высокую способность к кумуляции ХОП.

3.5.4. Данные гематологического анализа

Кровь является одной из наиболее лабильных систем организма, реагирующих на интоксикацию. Как известно, линдан оказывает существенное влияние на кроветворную функцию организма, являясь причиной лейкоцитозов, снижения уровня гемоглобина, дегенеративных изменений форменных элементов крови (Вредные химические вещества..., 1990). В связи с этим одним из показательных методов оценки воздействия линдана на организм рыб является исследование морфоструктурной картины крови.

При гематологическом анализе рыб на 5-е сутки эксперимента в большинстве случаев отмечалось появление незрелых форм эритроцитов (до 40 %), сопровождавшееся их анизо- и пойкилоцитозом. При более длительном воздействии линдана на рыб (15-20-е сутки) появлялись патологические изменения форменных элементов крови; наиболее показательными при этом являлись дегенеративные изменения эритроцитов. При этом отмечалось появление эритроцитов разного размера и формы и различная их окраска. Изменение окраски связано с неравномерным распределением гемоглобина. Резкая степень снижения гемоглобина приводила к тому, что клетки были полностью лишены окраски в центральной части вокруг ядра и лишь по периферии сохраняли окрашенный ободок. Одновременно отмечалось снижение количества эритроцитов по сравнению с контрольными величинами в среднем на 1,0-1,2 млн/мм³. Кроме того, в процессе хронического эксперимента исследовали устойчивость эритроцитов к кислотному гемо-

лизу. Исследования показали, что после затравки кормовых олигохет линданом в концентрации 0,0056 мкг/г наблюдался сдвиг популяции эритроцитов крови рыб в сторону низкой и пониженной устойчивости в сумме, на 100 % превышающей популяцию эритроцитов средней устойчивости (табл. 19).

После затравки олигохет линданом в концентрации 0,0024 мкг/г распределение эритроцитов различной устойчивости в крови бычков существенно не отличалось от контрольного варианта, и через 5 суток наблюдалось повышение содержания эритроцитов средней устойчивости (до 53,94 %) в крови рыб, получавших с кормом линдан. К концу эксперимента (на 30-е сутки) как в контроле, так и в опыте произошло адаптивное повышение относительного содержания группы эритроцитов повышенной устойчивости соответственно до 30,2 и 49,5 % (табл. 19). Увеличение относительного их содержания может быть связано с изменением скорости эритропоэза и «запуском» компенсаторных механизмов элиминации старых и поврежденных эритроцитов.

Как видно, при хронической затравке бычков линданом в концентрациях 0,0024-0,0060 мкг/г, передаваемого с кормом, происходит нарушение кроветворной функции, выражающееся в преобладании популяции «старых» или поврежденных эритроцитов с пониженной устойчивостью к кислотному гемолизу (Семенов и др., 2000).

Нарушения со стороны лейкоцитарной формулы на 5-е сутки эксперимента в основном характеризовались увеличением числа моноцитов (в среднем на 10-12 % по сравнению с контролем); в отдельных случаях наблюдалась довольно выраженная тромбопения (количество тромбоцитов уменьшалось по сравнению с контролем в среднем на $6,4 \pm 2,5$). У некоторых рыб на 20-е сутки эксперимента отмечался явно выраженный лейкоцитоз (в среднем на 4,6 тыс./мм³ по сравнению с контролем).

Относительное содержание эритроцитов различной устойчивости к кислотному гемолизу в крови бычков в хроническом эксперименте, %

Сутки наблюдений	Варианты опыта	Группы эритроцитов и время их гемолиза, сек.			
		Низкой устойчивости, 60-120	Пониженной устойчивости, 120-180	Средней устойчивости, 180-270	Повышенной устойчивости, более 270
-	Фон	13,46	36,54	45,51	4,49
15-е	Контроль	16,63	6,78	51,64	24,95
	Затравка	30,66	39,15	30,19	-
20-е	Контроль	8,55	46,27	45,18	-
	Затравка	11,15	25,32	53,94	9,59
25-е	Контроль	6,77	20,72	70,12	2,39
	Затравка	7,85	53,93	38,22	-
30-е	Контроль	-	11,33	58,47	30,23
	Затравка	5,70	1,55	43,26	49,48

На 25-е сутки, помимо вышеуказанных качественных изменений форменных элементов крови, отмечалась отчетливая тромбопения (у контрольных рыб количество тромбоцитов $40,2 \pm 7,0$; в опыте – $31,4 \pm 4,1$). Кроме того, имели место определенные сдвиги в лейкоцитарной формуле (уменьшение количества лимфоцитов и моноцитов). На 30-е сутки было отмечено снижение количества лимфоцитов в среднем на 30 % по сравнению с контролем, однако количественные показатели лейкоцитов и эритроцитов изменялись незначительно, ниже уровней статистической достоверности.

Таким образом, данные гематологического анализа показали, что в эксперименте имели место наиболее выраженные патологические нарушения картины крови рыб под влиянием линдана. Так, обнаруживались определенные дегенеративные изменения форменных элементов крови, сопровождавшиеся количественными сдвигами в лейкоцитарной формуле, прогрессирующие по мере увеличения длительности эксперимента. Помимо этого, показательным является постепенное снижение устойчивости популяций эритроцитов к гемолизу на фоне накопления поврежденных клеток, что свидетельствует об угнетении функции кроветворения в организме рыб вследствие хронической интоксикации линданом.

3.6. Морфологические и некоторые патологоанатомические показатели состояния рыб

Уровень обменных процессов рыб в условиях токсической среды находит выражение также и в изменении показателей весового и линейного роста.

Прослеживается некоторая динамика морфометрических показателей рыбы. Так, совершенно определенно к концу наблюдений бычки в контроле были тяжелее, чем в опыте. По длине, однако, доминировали последние (табл. 20).

Средние морфометрические характеристики бычков в течение эксперимента

Сутки наблюдений	Масса (Р), г			Длина (l), см			l/p	
	Контроль абсол.	Опыт		Контроль абсол.	Опыт		Контроль абсол.	Опыт
		абсол.	±К, %		абсол.	±К, %		
Фон	10,0	-	-	9,0	-	-	0,90	-
Исходн.	7,8	-	-	7,9	-	-	1,01	-
1-е	7,0	10,0	+42,9	7,5	0	0	1,07	-25,0
3-и	11,3	10,8	-4,4	Не опред.	Не опред.	Не опред.	Не опред.	Не опред.
5-е	14,8	9,64	-34,7	8,0	8,2	+25,0	0,54	+57,4
7-е	13,3	10,0	-24,8	Не опред.	Не опред.	Не опред.	Не опред.	Не опред.
10-е	14,5	10,8	-25,5	9,4	8,6	-8,5	0,64	+25,0
15-е	20,8	10,3	-50,5	9,3	8,8	-5,4	0,45	+91,1
20-е	9,6	9,6	0	8,5	8,9	+4,7	0,88	+4,5
30-е	10,8	10,4	-3,7	8,5	8,9	+4,7	0,79	+7,6

Соотношение длины и массы тела в обоих вариантах позволяет охарактеризовать опытных рыб как более прогонистых. Причем прогонистость нарастает к 15-м суткам, а в последующей декаде эксперимента она почти идентична рассчитанной для рыб контрольного варианта. Сопоставление динамики этого показателя с более пластичным показателем – интенсивностью потребления кислорода на обменные процессы (см. разд. 3.5.1) и материалом по содержанию линдана в кормовых организмах позволяет сделать вывод о том, что поступление пестицида в организм рыбы с пищей затрагивает все стороны метаболизма.

Потеря веса инерционно продолжалась до 15-х суток, то есть еще 5 суток после того, как доза подаваемого с кормом токсиканта была уменьшена до 0,0024 мкг/г. Обратимость процесса массонакопления привела к тому, что этот показатель к концу наблюдений в опыте достиг величин, сопоставимых с зарегистрированными в контрольном варианте.

Материалы вскрытия рыб из опытных и контрольного вариантов показывают увеличение относительного веса селезенки в опытном варианте на 20-е сутки эксперимента, сердца – на 10-е. К концу наблюдений, однако, различия относительных весов этих органов были незначительны (табл. 21). Увеличение относительного веса печени у опытных экземпляров рыб по сравнению с контролем было хорошо выражено уже на 5-е сутки и носило устойчивый характер до конца эксперимента. Внешне печень рыб, получавших корм с содержанием линдана в концентрации 0,0060 мкг/г, хорошо иллюстрировала цирроз, была рыхлой и бледной. Как известно (Мороз, Жилин, 1991), ХОП препятствуют использованию жировых запасов в качестве источника энергии. Это приводит к использованию белков паренхиматозных органов, в частности, печени и, как следствие, к жировому перерождению печени и нарушению ее функций.

**Средние величины соотношения массы внутренних органов
и тела бычков на протяжении эксперимента**

Сутки наблюдений в эксперименте	Органы	Варианты		
		Контроль	Опыт	
			абсолютн.	±K, %
Фон	Печень	0,013	-	-
	Селезенка	0,7 ⁴	-	-
	Сердце	0,8 ⁴	-	-
5-е	Печень	0,030	0,038	+26,7
	Селезенка	1,36 ⁻³	1,04 ⁻³	-23,5
	Сердце	1,83 ⁻³	1,58 ⁻³	-13,7
10-е	Печень	0,033	0,034	+3,03
	Селезенка	1,68 ⁻³	1,29 ⁻³	-23,2
	Сердце	1,51 ⁻³	2,24 ⁻³	+48,3
15-е	Печень	0,039	0,030	-23,08
	Селезенка	1,44 ⁻³	1,53 ⁻³	+7,6
	Сердце	1,92 ⁻³	1,89 ⁻³	-1,56
20-е	Печень	0,023	0,027	+19,4
	Селезенка	1,12 ⁻³	1,74 ⁻³	+46,2
	Сердце	1,05 ⁻³	1,64 ⁻³	+56,2
30-е	Печень	0,024	0,029	+20,4
	Селезенка	1,70 ⁻³	1,46 ⁻³	-14,9
	Сердце	1,81 ⁻³	2,01 ⁻³	+11,1

Начиная с 20-х суток эксперимента у опытных экземпляров рыб наблюдалось увеличение желчного пузыря до 37 мг по сравнению с 5 мг у рыб в контрольном варианте.

К концу наблюдений (20-е и 30-е сутки) в печени и в мозге рыб, получавших пищу, затравленную линданом, отмечались кровоизлияния.

Таким образом, благодаря регистрируемым нашими методами некоторым особенностям метаболизма бычки оказались чувствительными к поступлению в их организм по трофической цепи линдана в диапазоне концентраций 0,0024-0,0060 мкг/г.

3.7. Гистологические показатели состояния рыб

Фоновые данные патоморфологического анализа бычков показали наличие определенных структурных изменений в печени и головном мозге, которые характеризовались, в основном, появлением точечных кровоизлияний в паренхиме печени и диффузными поражениями нервных клеток мозга. Со стороны сердца и селезенки изменения были слабовыраженными.

Гистологический анализ показал, что в течение первых 5-10 суток структурные изменения у большинства рыб носили умеренный характер. Так, изменения в головном мозге при всех концентрациях в этот период времени характеризовались различной глубиной дистрофических и некробиотических процессов. Нередко встречались нервные клетки, находящиеся в стадии набухания, при этом они принимали пирамидальную форму, и величина их достигала 5-7 мк. В некоторых случаях отмечались деформация, сморщивание и вакуолизация нервных клеток; цитоплазма отдельных нейронов умеренно вакуолизирована, вакуоли чаще всего были небольшими и располагались вокруг ядра. На некоторых участках пролиферирующие глиальные клетки, примыкающие к нервным, внедрялись в них и вызывали картину деформации. Мелкие и крупные сосуды различных участков головного мозга неравномерно заполнены кровью, периваскулярные пространства мелких сосудов при этом довольно сильно расширены, иногда отечны. Вследствие набухания многих адвентициальных клеток около кровеносных сосудов были видны небольшие скопления мелких клеток лимфоидного типа. К 20-25-м суткам, наряду с вышеописанными нарушениями головного мозга, на первое место выступали сосудистые расстройства, проявлявшиеся в гиперемии, многочисленных мелких и крупных кровоизлияниях. На отдельных участках вокруг мелких кровеносных сосудов на-

блюдались скопления эритроцитов, ограниченные периваскулярными пространствами, иногда довольно значительные по размеру кольцевые кровоизлияния.

На 10-15-е сутки в печени большинства исследованных рыб обнаруживалось повышенное кровенаполнение сосудов, иногда стаз, а также появление мелких участков некробиоза. В таких случаях на срезах были отчетливо видны множественные очажки деформированных, интенсивно окрашивающихся гепатоцитов с явлениями кардио- и плазмопикноза и распада клеток. Цитоплазматические вакуоли не окрашивались суданом III, что является свидетельством гидропической дистрофии. Размеры клеток печени были слегка увеличены (9-11 мк), тогда как в контроле они не превышали 7-8 мк; соответственно увеличивался и диаметр ядер (в среднем 6,8 мк при контрольном 4,9 мк). В более поздние сроки эксперимента в печени выявлено наличие резких патологических нарушений. Так, на 20-25-е сутки паренхима печени некоторых экземпляров содержала довольно большое количество крупных жировых пустот, диаметр отдельных из них достигал 20 мк. Цитоплазма таких клеток была полностью замещена жиром или оставалась в небольшом количестве около ядер. Подобная жировая инфильтрация печени объясняется, по данным некоторых авторов, задержкой образования липопротеидов, которые являются основной формой транспорта жира от печени в депо (Кронер, Шмидт, 1960). Нельзя обойти вниманием также нарушения со стороны гемодинамики, наиболее отчетливо проявлявшиеся на 25-30-е сутки эксперимента. Наряду с гиперемией, точечными и диапедезными кровоизлияниями можно было наблюдать кровеносные сосуды, заполненные ядрами эритроцитов (без цитоплазмы); на таких препаратах были видны слепки из ядер.

Изменения в сердце на 15-е сутки эксперимента проявлялись в довольно сильном утолщении мышечных волокон, при

этом контуры их были нечеткими и поперечно-полосатая исчерченность различалась слабо. Ядра, однако, в большинстве случаев были без изменений, лишь в очень редких случаях обнаруживался кариопикноз. К 20-м суткам имело место достаточно сильное кровенаполнение сосудов, на отдельных участках приведшее к обширным кровоизлияниям. В более поздние сроки, кроме того, следует отметить разрыхление мышечных волокон миокарда, продольная миофибриллярность при этом становилась практически неразличимой.

В паренхиме селезенки на 15-е сутки отмечалось весьма существенное увеличение количества гистиоцитов, нагруженных гемосидерином. Интересно отметить, что по мере увеличения длительности эксперимента и, в особенности, к 25-м суткам, у многих экземпляров рыб регистрировался резко выраженный гемосидероз. Иногда отмечался кариопикноз эритроцитов и пролиферация клеток ретикулоэндотелиальной системы.

Изменения в кишечнике в ходе всего эксперимента были слабо выраженными. Лишь в отдельных случаях отмечалось набухание эпителия, изменение формы ядер до палочковидной.

Таким образом, под действием линдана в организме рыб отмечалось развитие выраженных дистрофических и некротических процессов различной степени, сопровождавшихся нарушениями гемодинамики, особенно развитых к 15-20-м суткам эксперимента (Семенов и др., 2000).

* * *

Проведенные исследования дали возможность, во-первых, отработать методику проведения экспериментов передачи токсикантов по трофической цепи; во-вторых, получить в ходе проведения экспериментов материалы по влиянию одного из

наиболее приоритетных токсикантов группы ХОП – линдана на функциональное и структурно-морфологическое состояние представителей массовых видов донного биоценоза Азовского бассейна – бычков-сирманов.

Обобщая результаты экспериментальных работ на примере передачи линдана по трофической цепи: грунт-олигохеты-бычки, следует отметить, что происходит накопление его в печени рыб до 0,197 мкг/г, что в 6,5 раз выше максимально допустимого уровня в пищевых продуктах (Медико-биологические требования..., 1990), при одновременной интоксикации рыб. Токсический эффект линдана, поступающего через пищу, сказывается, прежде всего, на функциональном состоянии рыб: угнетении дыхания с максимальным ингибирующим эффектом на 10-е сутки, увеличении содержания в печени каротиноидов, обеспечивающих переход на компенсаторный тип энергетического обмена; в снижении в 1,5-2,0 раза ферментативной активности мозга за счет ингибирования АХЭ, в постепенном снижении потребления корма. Вслед за ингибированием функциональной активности рыб и как следствие этого происходит ряд дистрофических, а затем некротических изменений в их структурно-морфологическом состоянии, усиливающихся на 20-30-е сутки и затрагивающих все жизненно важные органы. Так, к 30-м суткам эксперимента отмечаются кровоизлияния в головном мозге, признаки цирроза печени, дегенеративные изменения форменных элементов крови, сопровождающиеся сдвигами в лейкоцитарной формуле. В результате происходящих патологических изменений снижается коэффициент упитанности бычков и их жирность, появляется отход особей.

Таким образом, передача линдана через корм по цепи: грунт-олигохеты-бычки уже в течение 30 суток приводит к снижению энергетического обмена рыб, патологическим изменениям важнейших органов и накоплению в них токсиканта,

что, в свою очередь, ведет к снижению товарной ценности и продукционного потенциала популяции бентосоядных рыб. Подводя итоги работ, следует указать на следующие основные результаты: разработаны важнейшие узлы биотехники проведения экспериментов передачи по трофической цепи и накопления ХОП в теле рыб. Выяснен ряд биолого-токсикологических особенностей действия линдана на бычка-сирмана. Впервые установлена устойчивость к используемому токсиканту и высокая адаптивность к нему бычка-сирмана. Вскрыты некоторые патологоанатомические и физиолого-биохимические механизмы токсического действия линдана на бычков. Установлен ряд количественных характеристик токсического эффекта влияния линдана на такие функциональные показатели состояния рыб как интенсивность дыхания, питания, энергетического обмена (Семенов и др., 2000).

Полученные материалы могут быть в значительной мере использованы для расшифровки процессов, протекающих в естественных условиях Азовского моря, и применены для корректировки мероприятий, направленных на оздоровление экологической обстановки в бассейне.

4. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ МАТЕРИАЛЫ ПО ВЛИЯНИЮ НА РЫБУ СМЕСИ ХЛОРОРГАНИЧЕСКИХ ПЕСТИЦИДОВ ПРИ ПЕРЕДАЧЕ ИХ ПО ТРОФИЧЕСКОЙ ЦЕПИ

Приводимые в данной главе экспериментальные материалы передачи ХОП по трофической цепи, полученные в контролируемых условиях модельных гидросистем, дают возможность проследить влияние кумуляции ХОП на основные функционально-энергетические и структурно-морфологические характеристики состояния рыб. Сведения, полученные при этом, позволяют уточнить механизм воздействия ХОП на рыб, установить предел их адаптационных возможностей к токсическим нагрузкам и могут быть использованы для расшифровки процессов, протекающих в естественных водоемах.

4.1. Состояние водной среды в модельных емкостях

Температура воды в опытных емкостях в течение экспериментов колебалась от 13,0 до 21,6 °С в зависимости от изменений погоды в это время. В целом температура постепенно снижалась от 20,0 до 14,6 °С, что не влияло на проведение экспериментальных работ.

Концентрация растворенного в воде кислорода во всех емкостях поддерживалась на уровне 9,2-11,8 мг/л.

Содержание водородных ионов изменялось в диапазоне 6,2-8,2, проявляя в большинстве аквариумов очень слабую тенденцию к постепенному снижению. Наименьшие показатели рН регистрировались в конце экспериментов в емкостях с повышенным содержанием ХОП.

Электропроводность колебалась в пределах 3,8-5,2 мсим/см, не проявляя каких-либо тенденций к росту минерализации.

Мутность менялась в диапазоне 0-15 мг/л, хотя крайние значения фиксировались единично. В целом отмечалось не-

большое повышение мутности. В начале наблюдений она колебалась от 2 до 6, а в конце – от 5 до 9 мг/л.

Ежедекадно определявшаяся соленость (по хлору) была в довольно узком диапазоне, повышаясь от 4,33 ‰ в первой половине экспериментов до 4,63 ‰ в конце их, что, по-видимому, связано с процессами испарения воды (табл. 22).

Таблица 22

Динамика солености воды в экспериментальных емкостях с рыбой (сентябрь-ноябрь 1994 г.), ‰

Даты	Этапы наблюдений	Варианты опыта		
		Емкости с пониженным содержанием ХОП	Контрольные емкости	Емкости с повышенным содержанием ХОП
9 сентября	Исходная (фон)	-	4,21	-
16 октября	10-е сутки	4,33	4,37	4,43
24 октября	18-е сутки	4,36	4,44	4,51
26 октября	20-е сутки	4,39	4,44	4,60
5 ноября	35-е сутки	4,41	4,53	4,63

Таким образом, состояние водной среды в экспериментальных емкостях с рыбой было достаточно стабильным.

4.2. Характеристика ихтиологического материала

Большинство из 106 рыб, использованных в эксперименте, были особями с гонадами, находящимися на 2-й, 3-й и 2-3-й стадиях зрелости в возрасте 1+. Причем 58 из них были самцами и 24 – самками, не принимавшими участия в нересте. 19 рыб были в возрасте 2+ и 5 – в возрасте 0+ (табл. 23).

Характеристика экспериментального ихтиологического материала

Пол и стадии зрелости гонад	Возраст, лет	Количество исследованных рыб, шт.
♀ I	1+	2
♀ II	1+	6
♀ II	2+	2
♀ II-III	1+	10
♀ II-III	2+	5
♀ III	0+	1
♀ III	1+	3
♀ III	2+	3
♀ IV	1+	3
♀ IV	2+	3
♂ I	1+	7
♂ II	0+	4
♂ II	1+	25
♂ II	2+	4
♂ II-III	1+	18
♂ II-III	2+	2
♂ III	1+	8

Задействованная в опытах рыба была представлена особями от 8,0 до 12,1 см и массой от 8,0 до 29,5 г (табл. 24). В течение эксперимента масса рыб в контроле (варианте без добавок в корм) возросла. В варианте опытов с пониженным содержанием ХОП в корме масса рыб увеличивалась в первой декаде по сравнению с фоновым и контрольным значениями, затем, понизившись на 20-е сутки, увеличилась вновь на 35-е.

В опытах с повышенным содержанием ХОП в корме эффект воздействия пестицидов наиболее четко проявился лишь на 20-е сутки, когда масса рыб была ниже по сравнению с контрольным и фоновым показателями (табл. 24). Эффект воздействия пестицидов на упитанность рыб также проявился на 20-е сутки (табл. 25).

Длина, масса и возраст использованных в экспериментах рыб

Даты отбора проб	Сутки наблюдений	Вид материала	Варианты опыта	Длина, см		Масса, г		Возраст (лет), исследованных рыб, шт.
				колебания	средняя	колебания	средняя	
12.09	-	Фоновый	-	8,0-11,3	9,2	8,0-21,0	15,3	1+(9 шт.) - 2+(4 шт.)
11.10	5-е	Экспериментальный	снижение	8,7-10,7	9,8	10,0-18,0	14,5	1+(4 шт.)
			контроль	8,8-10,9	9,6	9,0-16,5	12,4	1+(4 шт.)
			повышение	8,8-10,0	9,4	11,0-15,0	12,7	1+(4 шт.)
16.10	10-е	Экспериментальный	снижение	9,6-10,7	10,4	13,5-19,5	17,2	1+(3 шт.) - 2+(2 шт.)
			контроль	9,5-11,1	10,3	13,0-18,5	15,1	1+(4 шт.)
			повышение	9,7-11,4	10,8	15,0-21,0	19,1	1+(3 шт.) - 2+(1 шт.)
24.10	18-е	Экспериментальный (фоновый после голодания)	снижение	9,0-9,7	9,4	10,0-17,0	13,1	0+(1 шт.) - 1+(5 шт.)
			контроль	8,7-10,3	9,4	10,0-18,7	13,5	1+(6 шт.)
			повышение	8,5-11,5	10,3	9,5-26,5	17,4	0+(2 шт.) - 1+(3 шт.)2+(1 шт.)
26.10	20-е	Экспериментальный	снижение	9,5-10,3	9,9	13,0-18,5	15,4	0+(1 шт.) - 1+(7 шт.)
			контроль	8,0-11,6	10,1	10,5-23,0	16,9	0+(1 шт.) - 1+(6 шт.) - 2+(1 шт.)
			повышение	8,6-11,1	9,7	11,0-20,0	14,9	1+(9 шт.)
5.11	35-е (10-е после голодания)	Экспериментальный	снижение	9,1-11,5	10,1	10,0-23,0	16,7	1+(7 шт.) - 2+(2 шт.)
			контроль	9,7-12,0	10,4	13,1-29,5	16,4	1+(5 шт.) - 2+(2 шт.)
			повышение	8,5-12,1	10,7	9,0-26,0	19,6	1+(3 шт.) - 2+(6 шт.)

Коэффициент упитанности по Фульгону подопытных рыб в эксперименте (1994 г.)

Даты отбора проб	Сутки наблюдений	Вид материала	Варианты опыта	Коэффициент упитанности		Количество рыб, шт.
				колебания	средний	
12.09	-	Фоновый	-	1,42-1,75	1,55	13
11.10	5-е	Экспериментальный	снижение	1,40-1,55	1,48	4
			контроль	1,23-1,53	1,37	4
			повышение	1,49-1,61	1,53	4
16.10	10-е	Экспериментальный	снижение	1,39-1,59	1,53	5
			контроль	1,29-1,52	1,38	4
			повышение	1,42-1,64	1,52	4
24.10	18-е	Экспериментальный (фоновый после голодания)	снижение	1,37-1,86	1,56	6
			контроль	1,49-1,71	1,57	6
			повышение	1,38-1,74	1,52	6
26.10	20-е	Экспериментальный	снижение	1,26-1,75	1,57	8
			контроль	1,40-2,05	1,65	8
			повышение	1,39-1,81	1,63	9
5.11	35-е (10-е после голодания)	Экспериментальный	снижение	1,33-1,73	1,55	9
			контроль	1,43-1,71	1,53	7
			повышение	1,38-1,94	1,56	9

Полученные данные показали, что за время экспериментов статистически достоверных изменений длины рыбы ни в одном из вариантов не произошло. Более динамичным показателем оказалась масса тела. Соотношение длины и массы тела позволяет охарактеризовать бычков варианта с повышенным получением ХОП к 20-м суткам как более прогонистых. В ходе дальнейшей экспозиции сколько-нибудь значительных изменений прогонистости рыб не произошло ни в одном из вариантов (табл. 26).

Таблица 26

Прогонистость бычков в эксперименте

Сутки наблюдений	Варианты кормления рыб		
	Олигохеты детоксицированы АУ; Σ ХОП = 0,02 мкг/г	Олигохеты без добавок; Σ ХОП = 0,03 мкг/г	Олигохеты с повышенным содержанием ХОП; Σ ХОП = 0,04 мкг/г
Фон	0,76	0,76	0,76
5-е	0,72	1,10	0,72
10-е	0,58	0,69	0,54
18-е	0,71	0,80	0,70
20-е	0,64	0,56	1,24
35-е	0,60	0,59	0,55

4.3. Особенности кормления и состояния рыб в эксперименте

В процессе экспериментов рыбу кормили в зависимости от поедаемости. Часть пищи не поедалась, ежедневно извлекалась из аквариумов и взвешивалась. На основе разницы в

весах внесенной в аквариумы и несъеденной пищи было установлено количество затравленных олигохет, съеденных рыбой по этапам наблюдений в течение эксперимента (табл. 27). Помимо этого был рассчитан весовой рацион для бычка-сирмана в наших опытах (табл. 28). Значения полученных данных по весовому рациону не показали строгой зависимости его от количества и степени насыщенности пестицидами подаваемого корма и колебались от 3,50 до 7,75 % от массы тела. Однако общая тенденция к их снижению под воздействием корма с различной насыщенностью пестицидами (0,02; 0,03 и 0,04 мкг/г) проявилась лишь в конце эксперимента.

Таблица 27

**Количество олигохет, съеденное рыбой
в течение каждого этапа исследований, г**

Этапы наблюдений	Варианты опытов		
	Олигохеты, содержащиеся на грунте с АУ	Олигохеты, содержащиеся на грунте без добавок	Олигохеты, содержащиеся на грунте, затравленном ХОП
За первые 5 суток	25,30	25,30	25,30
За вторые 5 суток	47,0	47,00	47,00
За вторую декаду	78,82	80,52	89,24
За третью декаду после голодания	71,90	62,40	77,90
Всего	223,02	215,22	239,44

**Расчетное количество олигохет, съеденное одной особью
в течение суток по этапам наблюдений, % от массы тела**

Этапы наблюдений	Варианты опытов		
	Олигохеты, содержащиеся на грунте с АУ	Олигохеты, содержащиеся на грунте без добавок	Олигохеты, содержащиеся на грунте, затравленном ХОП
За первые 5 суток	3,5	4,1	3,6
За вторые 5 суток	5,5	7,75	5,4
За вторую декаду	6,4	5,98	6,6
За третью декаду после голодания	5,8	7,2	6,1

В процессе исследований выяснилось, что на протяжении экспериментов во всех вариантах количество корма и потреблявшихся с ним пестицидов последовательно возрастало, причем пик накопления приходился на вторую декаду (табл. 29, 30).

**Расчетное количество суммы ХОП (потребленное с кормом
одной особью) по этапам наблюдений, мкг**

Этапы наблюдений	Варианты опытов		
	Олигохеты, содержащиеся на грунте с АУ	Олигохеты, содержащиеся на грунте без добавок	Олигохеты, содержащиеся на грунте, затравленном ХОП
За первые 5 суток	0,0491	0,0726	0,1021
За вторые 5 суток	0,0912	0,1686	0,2319
За вторую декаду	0,1911	0,2889	0,4402
За третью декаду после голодания	0,1502	0,2023	0,2138
Всего за 30 суток	0,4816	0,7324	0,9880

Таблица 30

Расчетное количество суммы ХОП, потребленное с кормом всей рыбой, по этапам наблюдений, мкг

Этапы наблюдений	Варианты опытов		
	Олигохеты, содержащиеся на грунте с АУ	Олигохеты, содержащиеся на грунте без добавок	Олигохеты, содержащиеся на грунте, затравленном ХОП
За первые 5 суток	0,491	0,726	1,123
За вторые 5 суток	0,912	1,349	2,087
За вторую декаду	1,529	2,311	3,962
За третью декаду после голодания	1,352	1,416	1,924
Всего за 30 суток	4,284	5,802	9,096

Токсическое воздействие на рыбу затравленного корма сказывалось как на величине его потребления, так и на массе печени (табл. 31). Последняя увеличивалась почти синхронно с количеством потребленного корма в вариантах с пониженным содержанием ХОП и олигохетами без добавок. В варианте кормления рыбы олигохетами с повышенным содержанием ХОП отмечается обратная зависимость между этими показателями (см. табл. 29, 31).

Таблица 31

Изменение массы печени рыб по этапам наблюдений, % от массы тела

Этапы наблюдений	Варианты опытов		
	Олигохеты, содержащиеся на грунте с АУ	Олигохеты, содержащиеся на грунте без добавок	Олигохеты, содержащиеся на грунте, затравленном ХОП
За первые 5 суток	1,18	1,64	2,42
За вторые 5 суток	3,38	2,59	1,66
За вторую декаду	3,05	2,92	3,96
За третью декаду после голодания	2,85	2,69	2,85

4.4. Накопление смеси хлорорганических пестицидов в органах и тканях рыб

Данные по получению пестицидов рыбой через живой корм в эксперименте приведены в таблице 32.

Полученные материалы подтвердили отмечаемый в литературе факт преимущественного накопления ХОП в печени рыб, являющейся одновременно депо их концентрации и детоксикации (Чуйко, 1989). Как видно из таблицы 33, у рыб, кормившихся олигохетами с пониженным содержанием ХОП, концентрация их в печени варьировала от 0,033 до 0,563 мкг/г; у рыб, кормившихся олигохетами без добавок - от 0,145 до 0,396 мкг/г; у рыб, кормившихся олигохетами с дополнительным внесением ХОП - от 0,221 до 1,208 мкг/г.

В гонадах самцов концентрация ХОП в первом варианте варьировала в довольно узком диапазоне: от 0,013 до 0,091 мкг/г; в варианте без добавок - от 0,026 до 0,109 мкг/г; в варианте с повышенным содержанием ХОП в корме - от 0,009 до 0,122 мкг/г.

В костно-мышечной ткани бычков концентрация ХОП была еще меньше и изменялась в первом варианте от $< 0,001$ до 0,011 мкг/г; во втором варианте (без добавок) - от 0,001 до 0,008 мкг/г; в третьем - от $< 0,001$ до 0,004 мкг/г.

Рассчитанные коэффициенты межуровневой кумуляции также достигали максимальных величин в печени и были минимальными в костно-мышечной ткани.

Анализ динамики содержания ХОП и коэффициентов кумуляции их в органах и тканях рыб показал, что в костно-мышечной ткани и гонадах самцов максимальные значения они имели на 5-е сутки, снижаясь последовательно на 10-е, 20-е и 35-е сутки эксперимента. Лишь в двух первых вариантах с меньшим содержанием пестицидов в корме отмечался новый подъем этих показателей на 18-е сутки в группе рыб, находившихся перед этим четверо суток в условиях голодания.

Динамика внесения смеси ХОП в опытные аквариумы с рыбой при кормлении ее затравленными олигохетами в течение экспериментов

Этапы наблюдений	Варианты опытов					
	Олигохеты, содержащиеся на грунте с АУ		Олигохеты, содержащиеся на грунте без добавок		Олигохеты, содержащиеся на грунте, затравленном ХОП	
	ХОП, скормленные рыбам через олигохет, мкг	Доза ХОП, полученная рыбой, мкг/г	ХОП, скормленные рыбам через олигохет, мкг	Доза ХОП, полученная рыбой, мкг/г	ХОП, скормленные рыбам через олигохет, мкг	Доза ХОП, полученная рыбой, мкг/г
За первые 5 суток	0,491	0,0031	0,726	0,0049	1,123	0,0066
За вторые 5 суток	0,912	0,0058	1,349	0,0114	2,087	0,0150
За вторую декаду	1,529	0,0122	2,311	0,0195	3,962	0,0284
За третью декаду после голодания	1,352	0,0101	1,416	0,0136	1,924	0,0115
Всего за 30 суток	4,284	0,0312	5,802	0,0494	9,096	0,0615

Динамика накопления ХОП в основных органах и тканях бычков в экспериментах

Объект исследований	Периоды наблюдений за рыбой													
	Варианты опытов (кармливаемые добавки в грунт)	ХОП в олигохетах 1-й партии, мкг/г	5-е сутки		10-е сутки		18-е сутки (после 4-х дней голодания)		20-е сутки		ХОП в олиго-хетах 2-й партии, мкг/г	35-е сутки		
			ХОП, мкг/г	Кмк	ХОП, мкг/г	Кмк	ХОП, мкг/г	Кмк	ХОП, мкг/г	Кмк		ХОП, мкг/г	Кмк	
			Фон	ХОП, мкг/г	Кмк	ХОП, мкг/г	Кмк	ХОП, мкг/г	Кмк	ХОП, мкг/г		Кмк	ХОП, мкг/г	Кмк
Костно-мышечная ткань (интегральная проба)	АУ	0,019	0,005	0,011	0,58	0,004	0,21	0,001	0,05	<0,001	0,05	0,019	0,001	0,05
	без добавок	0,029	0,005	0,008	0,28	0,003	0,10	0,001	0,03	0,002	0,07	0,023	0,001	0,04
	ХОП	0,044	0,005	0,004	0,09	0,004	0,09	0,003	0,07	<0,001	0,02	0,025	0,001	0,04
Гонады, <u>самки</u> самцы	АУ	0,019	<u>0,129</u> 0,012	-	<u>3,32</u> -	<u>0,043</u> -	<u>2,26</u> -	<u>0,091</u> -	<u>4,79</u> -	<u>0,022</u> <u>0,007</u>	<u>1,16</u> <u>0,37</u>	0,019	<u>0,013</u> <u>0,022</u>	<u>0,68</u> <u>1,16</u>
	без добавок	0,029	<u>0,129</u> 0,012	-	<u>2,97</u> -	<u>0,060</u> -	<u>2,07</u> -	<u>0,109</u> -	<u>3,76</u> -	<u>0,027</u> <u>0,013</u>	<u>0,93</u> <u>0,45</u>	0,023	<u>0,026</u> <u>0,059</u>	<u>1,13</u> <u>2,57</u>
	ХОП	0,044	<u>0,129</u> 0,012	-	<u>2,77</u> -	<u>0,067</u> -	<u>1,52</u> -	<u>0,027</u> -	<u>0,61</u> -	<u>0,009</u> <u>0,015</u>	<u>0,21</u> <u>0,34</u>	0,025	<u>0,015</u> <u>0,071</u>	<u>0,60</u> <u>2,84</u>
Печень	АУ	0,019	0,397	0,033	1,74	0,488	25,68	0,563	29,63	0,518	27,26	0,019	0,416	21,29
	без добавок	0,029	0,397	0,145	5,00	0,396	13,66	0,304	10,48	0,277	9,55	0,023	0,223	9,70
	ХОП	0,044	0,397	0,283	6,43	0,456	10,36	0,252	5,73	0,221	5,02	0,025	1,208	48,32

В печени на протяжении 1-й декады экспериментов у рыб всех трех опытных групп происходила интенсификация процессов накопления ХОП с пиком кумуляции их на 10-е сутки, постепенным снижением к 20-м и новым подъемом на 35-е сутки в группе рыб, получавших олигохет с повышенным содержанием ХОП. При этом абсолютное количество ХОП и коэффициент межуровенной кумуляции их в печени рыб этого варианта достигали максимальных значений: 1,208 мкг/г при $K_{мк} = 48,3$.

Анализ динамики накопления ХОП в органах и тканях бычков показал, что лишь в печени на протяжении первых пяти суток опыта имелась прямая зависимость коэффициентов кумуляции ХОП от содержания их в корме и дозы на 1 г живого веса. На протяжении всего остального периода наблюдений коэффициенты межуровенной кумуляции пестицидов в печени, гонадах и костно-мышечной ткани находились в обратной зависимости от содержания в живом корме и дозы на 1 г живого веса (Спивак и др., 1996а). Обнаруженный феномен совпадает с данными С.Е. Панченко и Е.И. Павпертовой (1989) в отношении обратной корреляции кумулятивного эффекта с содержанием пестицидов в воде. Возможно, последнее связано с тем, что скорость выведения токсиканта пропорциональна (в определенном диапазоне) силе его воздействия, как это отмечают Э.Ф. Костылев и Н.Н. Надворный (1989).

Как будет показано ниже (раздел 4.5.2), наличие прямой зависимости скорости выведения токсиканта от силы его воздействия подтверждается обнаруженной в проведенных экспериментах зависимостью содержания общих каротиноидов в печени от концентрации в ней ХОП с коэффициентом корреляции +0,88.

Наблюдаемые на 35-е сутки опыта максимальные показатели кумулятивного эффекта у рыб, кормившихся олигохетами

с дополнительным внесением ХОП, вероятно, связаны с тем, что в 3-й декаде концентрация токсикантов в кормовых олигохетах была на уровне варианта без дополнительного внесения пестицидов и почти в два раза меньше, чем на протяжении первых 20 суток эксперимента.

4.5. Функциональные показатели состояния рыб

4.5.1. Интенсивность внешнего дыхания

ХОП нарушают тканевое дыхание в звене, связывающем гликолиз с циклом Кребса, вследствие чего жиры не могут использоваться в качестве источника энергии. В связи с этим особое значение приобретает для животного организма эффективность использования атмосферного кислорода для обеспечения полноценного метаболизма.

В ходе экспериментов осуществлялся контроль за интенсивностью дыхания рыб, масса которых определена в пределах 9,0-20,5 г. Коррелятивной зависимости интенсивности потребления кислорода от массы их тела не обнаружено.

Интенсивность потребления кислорода изолированными бычками определена в пределах 0,20-0,78 мг O_2 /г·час (табл. 34). В группе из шести рыб расход кислорода, при прочих равных условиях, был определен в пределах 0,04-0,10 мг O_2 /г·час (табл. 35).

Таблица 34
Интенсивность дыхания изолированных особей бычков в экспериментах, мг O_2 /г·час

Варианты, количество ХОП в корме, мкг/г	Сутки наблюдений				
	Фон	5-е	18-е	20-е	35-е
0,02	0,39	0,73	0,44	0,39	0,40
0,03	0,39	0,47	0,52	0,42	0,20
0,04	0,39	0,78	0,43	0,60	0,39

**Интенсивность группового дыхания бычков в экспериментах,
мг O₂/г·час**

Варианты, количество ХОП в корме, мкг/г	Сутки наблюдений			
	5-е	18-е	20-е	35-е
0,02	0,100	0,041	0,082	0,064
0,03	0,087	0,059	0,040	0,057
0,04	0,076	0,064	0,086	0,057

Была сделана попытка рассмотреть полученные материалы в зависимости от количества хлорорганики как в корме, так и кумулированной в печени экспериментальных рыб. Коэффициент ранговой корреляции $-0,42$, рассчитанный для полученных данных, показал обратную зависимость интенсивности дыхания изолированных особей от количества суммы ХОП, накопившейся в печени рыб. Указанный эффект проявляется в том, что для всех рассмотренных вариантов отмечено усиление расхода кислорода как одиночными бычками, так и в группе в ответ на резкое снижение содержания ХОП в печени рыб на 5-е сутки (рис. 3).

На характер динамики контролируемого показателя в ходе дальнейшей экспозиции оказывало влияние содержание хлорорганики в корме. Так, в вариантах с двумя меньшими количествами смеси пестицидов (0,02 и 0,03 мкг/г) в кормовых олигохетах вторая половина эксперимента проходила в условиях пониженного расхода кислорода одиночными особями, составившего на 35-е сутки в первом варианте $-0,40$ и во втором $-0,20$ мг O₂/г·час. Интенсивность дыхания бычков в группе из шести экземпляров тоже имела тенденцию к снижению от 0,1 мг O₂/г·час на 5-е сутки до 0,082 мг O₂/г·час в варианте с меньшим количеством ХОП в корме на 20-е сутки.

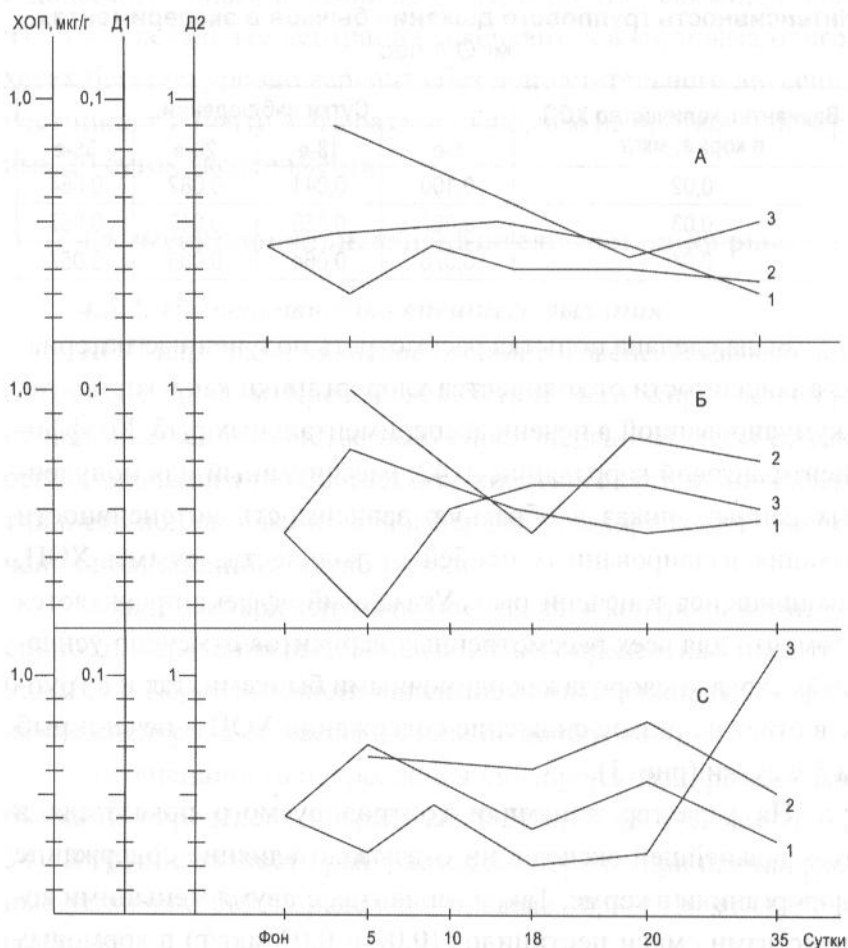


Рис. 3. Интенсивность дыхания бычков ($\text{мг O}_2/\text{г час}$) в экспериментах

Д_1 – дыхание изолированных бычков, Д_2 – дыхание бычков в группе, ХОП – количество кумулированной в печени хлорорганики.

1 – дыхание изолированных бычков, 2 – дыхание бычков в группе, 3 – содержание ХОП в печени.

А - вариант с количеством ХОП в корме $0,03 \text{ мкг/г}$, Б - вариант с количеством ХОП в корме $0,02 \text{ мкг/г}$, С - вариант с количеством ХОП в корме $0,04 \text{ мкг/г}$.

Однако расход кислорода на дыхание бычками в этом варианте был большим, чем в двух прочих. Даже к концу экспериментов на 35-е сутки этот показатель, составивший здесь величину 0,064 мг O_2 /г·час, был выше, чем в других вариантах (см. рис. 3). В варианте с содержанием ХОП в корме 0,03 мкг/г дыхание бычков в группе также последовательно снижалось в ходе экспериментов с 0,087 мг O_2 /г·час на 5-е сутки до 0,059 и 0,057 мг O_2 /г·час на 18-е и 35-е сутки, соответственно (см. рис. 3А).

Наиболее характерна динамика интенсивности дыхания бычков в варианте с максимальной (0,04 мкг/г) из рассмотренных концентраций суммы ХОП в корме (см. рис. 3С). Здесь динамика показателя для одиночных особей практически повторялась динамикой дыхания бычков в группе. Хорошо заметна обратная зависимость рассматриваемого показателя от содержания ХОП в печени бычков этого варианта на протяжении всего периода наблюдений. Особенно четко эта зависимость проявилась на 35-е сутки, когда наибольшему содержанию пестицидов в печени (1,208 мкг/г) соответствовало четкое снижение расхода кислорода одиночными особями до 0,039 и в группе до 0,057 мг O_2 /г·час по сравнению с 0,60 и 0,086 мг O_2 /г·час, соответственно, на 20-е сутки.

Таким образом, в целом для бычков отмечено ингибирование интенсивности дыхания в ответ на увеличение содержания суммы ХОП как в корме, так и в печени рыб.

Сравнение интенсивности одиночного и группового дыхания бычков в экспериментах показало, что в первом случае удельное потребление кислорода больше, что, вероятно, делает их более уязвимыми по сравнению с условиями группового обитания в естественных водоемах.

4.5.2. Содержание общих каротиноидов в органах и тканях

Диапазон влияния ХОП велик и охватывает сотни всевозможных физиологических и биохимических процессов в организме животных, включающих синтез белка и биологически активных веществ, таких как витамины, ферменты и пигменты. В связи с этим представляет интерес исследование влияния смеси ХОП на дыхательные пигменты – общие каротиноиды, играющие роль в компенсаторном механизме энергообеспечения организма.

Проведенный контроль за количеством каротиноидов в печени бычков позволил определить их в диапазоне 0,019-1,065 мкг/мг (табл. 36). Содержание их в печени рыб имело ярко выраженную динамику, определяемую содержанием хлороорганики в этом органе. Так, в варианте с естественным содержанием ХОП в корме (0,03 мкг/г), размах колебаний обнаруженных количеств их в печени рыб был незначительным, а их динамика повторяла динамику каротиноидов в печени (рис. 4А). Однако необходимо отметить, что увеличение и снижение последнего показателя в печени имело более резкий характер.

Таблица 36

Содержание общих каротиноидов в печени бычков, мкг/мг

Сутки наблюдений	Варианты кормления рыб		
	Олигохеты детоксицирова- ны АУ; ΣХОП – 0,02 мкг/г	Олигохеты без добавок; ΣХОП – 0,03 мкг/г	Олигохеты с дополнитель- ным внесением ХОП; ΣХОП – 0,04 мкг/г
5-е	0,875	0,260	0,987
10-е	0,331	1,065	0,098
18-е	0,019	0,232	0,067
20-е	0,257	0,038	0,290
35-е	0,019	0,200	0,357

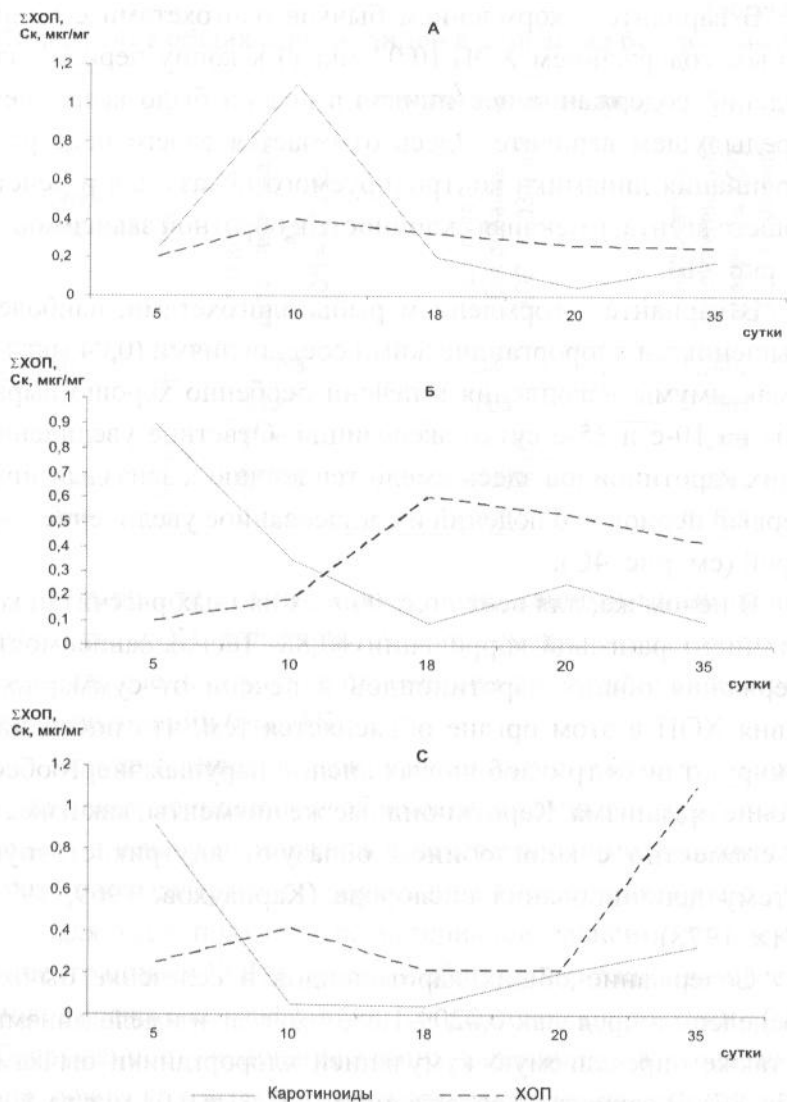


Рис. 4. Динамика содержания общих каротиноидов и хлорорганики в печени бычков

Варианты кормления рыб: А – олигохеты без добавок, ХОП – 0,03 мкг/г; Б – олигохеты, детоксицированные АУ, ХОП – 0,02 мкг/г; С – олигохеты с дополнительным внесением ХОП – 0,04 мкг/г.

В варианте с кормлением бычков олигохетами с пониженным содержанием ХОП (0,02 мкг/г) к концу периода наблюдений содержание пестицидов в печени было выше, чем в предыдущем варианте. Здесь отмечается своего рода раскоординация динамики контролируемого показателя и действующего агента, имеющая склонность к обратной зависимости (см. рис. 4Б).

В варианте с кормлением рыбы олигохетами, наиболее насыщенными хлорорганическими соединениями (0,04 мкг/г), их максимумы накопления в печени особенно хорошо выражены на 10-е и 35-е сутки экспозиции. Ответное увеличение общих каротиноидов здесь имело тенденцию к запаздыванию в первый период наблюдений и согласованное увеличение – во второй (см. рис. 4С).

В целом же, для всех полученных данных рассчитан коэффициент ранговой корреляции +0,88. Тесная зависимость содержания общих каротиноидов в печени от суммарного уровня ХОП в этом органе объясняется тем, что последние блокируют цикл трикарбоновых кислот, нарушая энергообеспечение организма. Каротиноидные же пигменты, как известно, совместно с миоглобином образуют внутриклеточную систему депонирования кислорода (Карнаухов, 1969, 1971, 1971а, 1973).

Содержание общих каротиноидов в селезенке бычков определено в пределах 0,0209-1,6834 мкг/мг и имело динамику, также определяемую кумуляцией хлорорганики бычками (табл. 37). В варианте с содержанием Σ ХОП = 0,03 мкг/г в кормовых олигохетах динамика каротиноидов повторялась соответствующими увеличениями или уменьшениями количеств хлорорганики в печени, но только намного резче выраженными (рис. 5А).

Содержание общих каротиноидов в селезенке бычков, мкг/мг

Сутки наблюдений	Варианты кормления рыб		
	олигохеты детоксцированы АУ; Σ ХОП = 0,02 мкг/г	олигохеты без добавок; Σ ХОП = 0,03 мкг/г	олигохеты с дополнительным внесением ХОП; Σ ХОП = 0,04 мкг/г
5-е	0,2399	0,0801	0,2400
10-е	0,1303	1,6834	0,2600
18-е	0,1353	0,1650	0,1172
20-е	0,0595	1,4330	0,0209
35-е	0,1510	0,0507	0,2624

В варианте с олигохетами, содержащими минимальные количества ХОП, динамика обоих рассматриваемых показателей имела очень схожую с отмеченной для печени склонность к раскоординации (рис. 5Б).

При кормлении бычков олигохетами с наиболее высоким содержанием пестицидов особенности динамики содержания последних в печени повторялись соответствующими адаптивными изменениями содержания провитамина А в селезенке (рис. 5С).

Для всех полученных материалов зависимость между концентрациями ХОП в печени и общими каротиноидами селезенки выражалась коэффициентом ранговой корреляции +0,91. Обнаруженное увеличение общих каротиноидов в селезенке сопровождалось выявленным в ходе гистологических исследований появлением гиперпигментированных включений и такими изменениями функционирования кроветворной системы, как преобладание в крови на 20-е сутки более старых и менее устойчивых эритроцитов, а также склонностью белой крови к агглютинации.

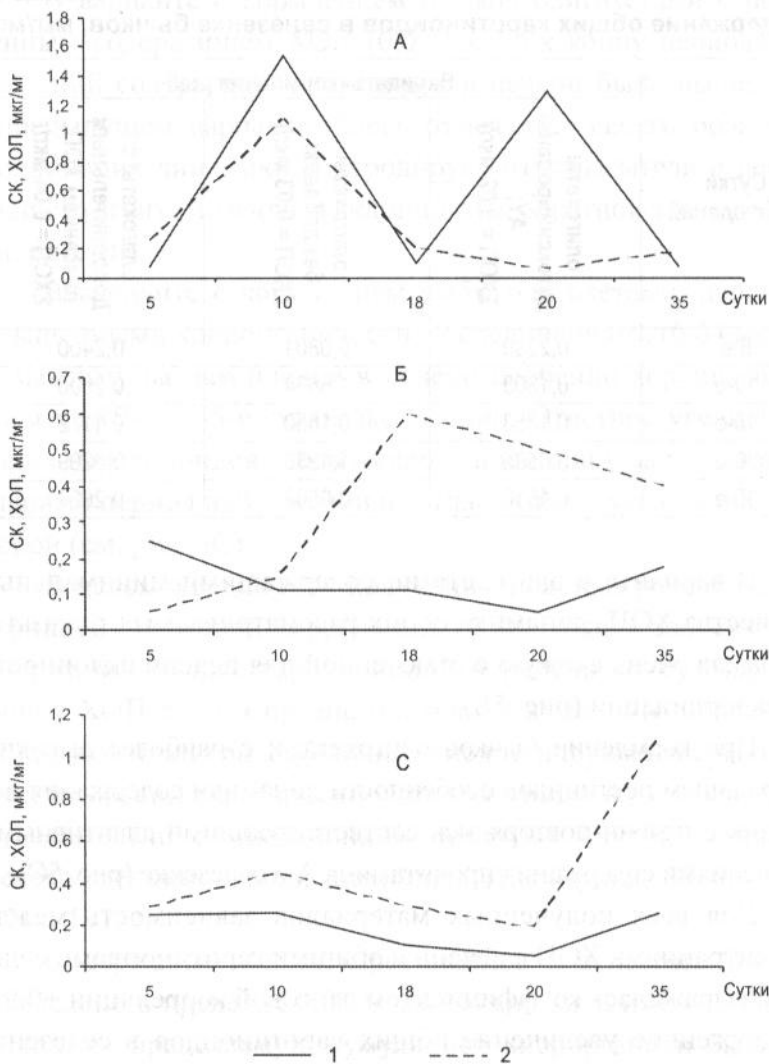


Рис. 5. Динамика содержания общих каротиноидов в селезенке бычков

1 – содержание каротиноидов в селезенке, 2 – содержание Σ ХОП в печени рыб.

Варианты кормления рыб: А – олигохеты без добавок, ХОП – 0,03 мкг/г; Б – олигохеты, детоксицированные АУ, ХОП – 0,02 мкг/г; С – олигохеты с дополнительным внесением ХОП – 0,04 мкг/г

Содержание общих каротиноидов в мозге бычков, участвующих в экспериментах, определено в пределах 0,0037-0,0041 мкг/г, в сердце – 0,008-0,0091 мкг/г и было сопоставимо с приводимыми в литературе сведениями (Карнаухов, 1988).

Содержание общих каротиноидов в икре экспериментальных рыб было невысоким: 0,009-0,013 мкг/г. Это связано с хорошим кислородным режимом в модельных емкостях, использованных в экспериментах.

Это совпадает с существующей в литературе точкой зрения о том, что степень каротиноидной пигментации икры рыб обычно коррелирует с уровнем насыщенности кислородом водоема, в связи с чем бесцветная икра развивается в наиболее благоприятных условиях кислородного режима (Смирнов, 1950).

Видимых изменений рассматриваемого материала в гонадах, мозге и сердце в связи с обнаруженной динамикой ХОП в органах и тканях бычков не обнаружено.

4.5.3. Некоторые биохимические показатели

Наряду с физиологическими показателями функционального состояния рыб не менее информативными являются биохимические, такие как содержание липидов, белка, суммарных SH-групп, активность ферментов.

К настоящему времени в литературе имеется обширный материал о накоплении ХОП гидробионтами (Комаровский и др., 1973, 1989; Лесников, Врочинский, 1974; Маляревская и др., 1976; Метелев и др., 1976; Костылев, Подплетная, 1979; Кесельман и др., 1988; Кокуричева, 1988; Комаровский, 1988; Мороз, 1989; Ротс, 1989; Симатов, 1989). При этом официально признано преимущественное их накопление в жировой ткани, гонадах и печени (Комаровский и др., 1973, 1989; Метелев и др., 1976; Кесельман и др., 1988; Мороз, 1989; Панченко, Павпертова, 1989).

Определения содержания сухого вещества в исследуемых

образцах показали, что в биомассе конечного звена экспериментальной трофической цепи (бычков) влажность варьировала в узких пределах: от 77,8 до 80,6 % (табл. 38). В ходе экспериментов изменения этого показателя были незначительными и оставались в пределах ошибки метода. Какой-либо достоверной зависимости содержания сухого вещества от условий кормления и сроков экспозиции не обнаружено.

Таблица 38

Содержание влаги в тканях бычков, %

Содержание СХОП в корме бычков, мкг/г	Сутки наблюдения				
	5-е	10-е	18-е	20-е	35-е
0,02	79,3	79,2	78,2	80,0	79,2
0,03	80,6	79,5	78,7	79,7	78,9
0,04	79,1	79,6	79,6	77,8	79,2

Уровень содержания жира в теле бычков для всех определенных был в пределах от 0,3 до 1,3 % сырого вещества (табл. 39).

Таблица 39

Содержание жира в тканях бычков

Содержание СХОП в корме, мкг/г	% к сырому веществу					% к сухому веществу				
	Сутки наблюдения					Сутки наблюдения				
	5-е	10-е	18-е	20-е	35-е	5-е	10-е	18-е	20-е	35-е
0,02	0,3	0,5	0,5	0,5	1,3	0,060	0,10	0,11	0,10	0,27
0,03	0,4	0,6	0,6	0,5	1,3	0,080	0,12	0,13	0,10	0,27
0,04	0,5	0,5	1,1	0,7	1,1	0,105	0,10	0,23	0,16	0,23

При анализе данных по содержанию жира и хлорорганики в бычках исходили из дифференциации вариантов экспериментов по принципу содержания суммы ХОП в кормовых организмах: 0,02; 0,03 и 0,04 мкг/г. Как видно из рисунка 6, во всех перечисленных вариантах динамика содержания жира в теле бычков находилась в обратной зависимости от концентрации в них ХОП. Наиболее

рельефно рассматриваемая зависимость выражена в варианте с концентрацией ХОП 0,04 мкг/г в задаваемом корме (рис. 6).

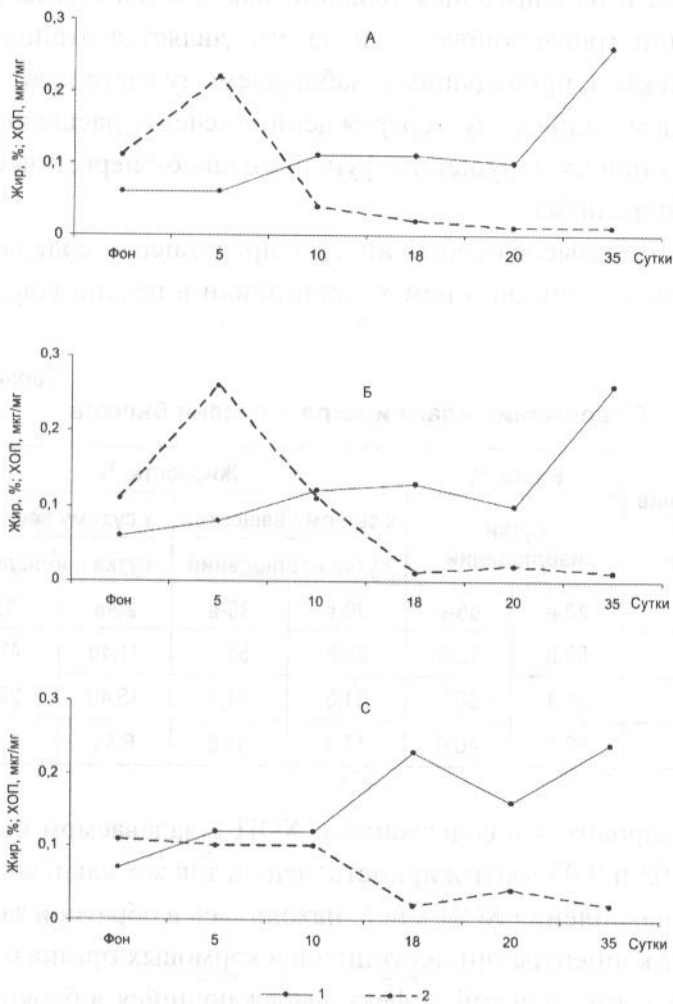


Рис. 6. Динамика содержания жира и суммы ХОП в тушках бычков

1 – жирность; 2 – содержание ХОП.

Варианты кормления рыб: А – олигохеты без добавок, ХОП – 0,03 мкг/г; Б – олигохеты, детоксицированные АУ, ХОП – 0,02 мкг/г; С – олигохеты с дополнительным внесением ХОП – 0,04 мкг/г

Увеличение процентного содержания жира на всем протяжении экспериментов с максимумом к 35-м суткам свидетельствует о блокирующем влиянии накопления суммы ХОП на реакции трикарбонового цикла, что является отрицательным эффектом, приводящим к наблюдаемому гистологически методами жировому перерождению печени, расщеплению белков и общему нарушению функционально-энергетического баланса организма.

В этом смысле особый интерес представляет содержание жира и растворенной в нем хлорорганики в печени (табл. 40, рис. 7).

Таблица 40

Содержание влаги и жира в печени бычков

Содержание ΣХОП в корме, мкг/г	Влага, %		Жирность, %			
	сутки наблюдений		к сырому веществу		к сухому веществу	
			сутки наблюдений		сутки наблюдений	
	20-е	35-е	20-е	35-е	20-е	35-е
0,02	55,8	23,8	25,8	55,7	11,40	42,40
0,03	51,1	36,6	31,5	44,1	15,40	27,96
0,04	63,0	46,6	17,4	34,6	6,44	18,48

В вариантах с содержанием ХОП в задаваемом бычкам корме 0,02 и 0,03 мкг/г жирность печени так же, как и коэффициенты накопления ХОП в ней, находилась в обратной зависимости от концентрации пестицидов в кормовых организмах. В результате токсический эффект, выражающийся в блокировке цикла трикарбоновых кислот, был тем больше, чем меньше концентрации ХОП в указанном диапазоне испытанных концентраций.

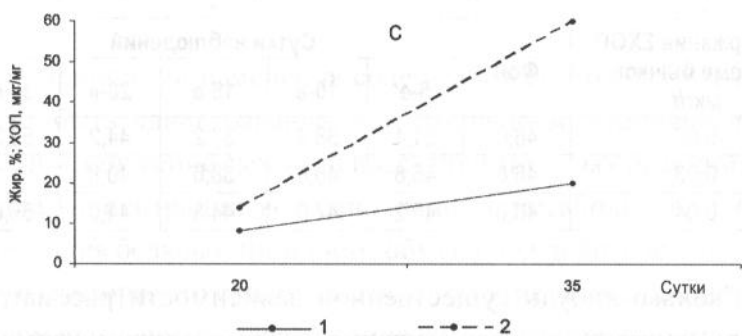
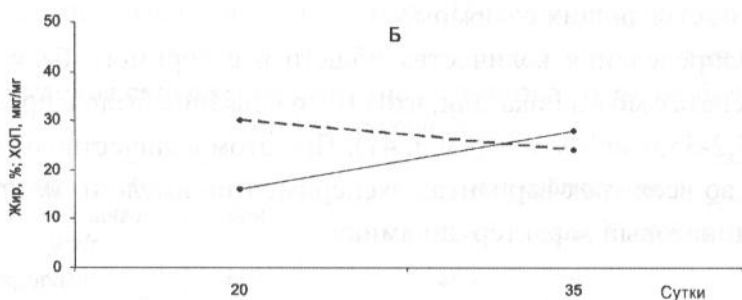
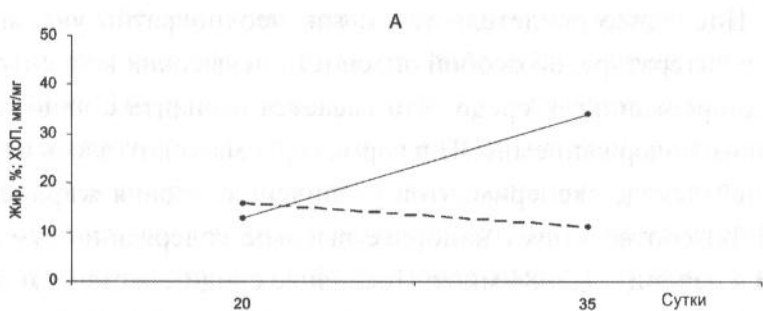


Рис. 7. Динамика содержания жира и суммы ХОП в печени бычков

1 – жир, % сухого вещества; 2 – ХОП, мкг/г.

Варианты кормления рыб: А – олигохеты без добавок, ХОП – 0,03 мкг/г; Б – олигохеты, детоксцированные АУ, ХОП – 0,02 мкг/г; С – олигохеты с дополнительным внесением ХОП – 0,04 мкг/г.

Последнее свидетельствует, как неоднократно указывалось в литературе, об особой опасности невысоких концентраций хлорорганики в среде. Что касается варианта с наиболее высоким содержанием ХОП в корме (0,04 мкг/г), то здесь в последней декаде экспериментов увеличению уровня жирности (34,6 %) соответствует наиболее высокое содержание суммы ХОП в печени – 1,2084 мкг/г. Последнее свидетельствует о ингибировании ферментативно-детоксицирующей функции печени и ее жировом перерождении при указанной высокой дозе ХОП, поступающих с кормом.

Определения количества общего растворимого белка в гомогенатах мозга показали, что его содержание было в пределах 37,2-55,0 мг/г мозга (табл. 41). При этом количество белка мозга во всех трех вариантах экспериментов имело практически одинаковый характер динамики.

Таблица 41

**Содержание буферорастворимого белка в гомогенатах
мозга бычков, мг/г мозга**

Содержание ΣХОП в корме бычков, мкг/г	Фон	Сутки наблюдений				
		5-е	10-е	18-е	20-е	35-е
0,02	46,0	51,4	38,4	37,2	44,2	53,2
0,03	46,0	45,8	40,6	38,6	40,8	52,1
0,04	46,0	45,2	47,0	44,8	44,0	55,0

Сколько-нибудь существенной зависимости рассматриваемого показателя от содержания хлорорганики в корме, в пределах испытанных ее концентраций, не отмечено.

Под воздействием токсикантов часто нарушается белковый и аминокислотный обмен, изменяется направленность окислительно-восстановительных реакций. Надежным показателем этих процессов является содержание свободных

SH-групп в белках. У экспериментальных рыб уровень свободных суммарных SH-групп мозга определен в пределах 33,6-53,8 мкМ SH-групп/г белка (табл. 42). К пятым суткам суммарное содержание SH-групп во всех вариантах незначительно снижалось по сравнению с фоновым значением, достигая, при дальнейшей экспозиции, исходных величин. Заметное снижение уровня SH-групп (на 24 %) обнаружено в варианте с наибольшим содержанием хлорорганики в корме к 20-м суткам экспозиции. Во всех других вариантах за время экспериментов изменения содержания свободных SH-групп не существенны.

Таблица 42

Суммарное содержание SH-групп в гомогенатах мозга бычков, мкМ SH-групп/г белка

Содержание ΣХОП в корме бычков, мкг/г	Фон	Сутки наблюдений				
		5-е	10-е	18-е	20-е	35-е
0,02	44,6	39,0	48,4	51,6	42,8	49,4
0,03	44,6	38,6	48,8	52,0	44,1	53,8
0,04	44,6	35,9	47,0	48,2	33,6	48,3

Причинами изменения содержания свободных SH-групп могут быть сдвиг баланса окислительно-восстановительных реакций, снижение скорости восстановительных реакций, снижение концентрации восстановленных метаболитов, а также нарушения белково-липидного обмена под действием токсического фактора, что свидетельствует об угнетении пластического обмена и носит неспецифический характер (Lowry et al., 1951; Маляревская и др., 1976; Воронкин, Лейба, 1984).

Активность ацетилхолинэстеразы (АХЭ) для обсуждаемых экспериментальных материалов определена в пределах 198,5-304,6 мкМ АЦТХ/г мозга/час (табл. 43). При пересчете активности АХЭ на 1 мг буферорастворимого белка гомогена-

та мозга обнаруживается незначительное угнетение активности фермента в варианте с наибольшим содержанием ХОП в корме на 5-е сутки экспозиции на 10 % и более заметное – на 20 % к 10-м суткам экспериментов. К концу наблюдений отмечалось достоверное (на 29 %) ингибирование АХЭ белка мозга (табл. 43). В варианте с минимальным для наших экспериментов содержанием хлорорганики в корме (0,02 мкг/г) начиная с 5-х суток происходит усиление активности контролируемого фермента, которая к 10-м суткам превышает фоновые значения на 14 %. К двадцатым суткам экспериментов активность АХЭ во всех трех вариантах была почти одинаковой. Это выравнивание может быть связано с запуском компенсаторных механизмов и иллюстрирует существующую в литературе точку зрения об обратимом характере ингибирования активности АХЭ (Лукияненко, 1983а; Козловская и др., 1987).

Таблица 43

Активность АХЭ гомогенатов мозга бычков

Содержание ХОП в корме рыб, мкг/г	Активность АХЭ, мкМ АЦТХ/г мозга/час и мкМ АЦТХ/мг белка/час	Фон	Сутки наблюдений				
			5-е	10-е	18-е	20-е	35-е
0,02	мозг	237,0	281,00	242,70	198,50	225,20	266,10
	белок	5,2	5,47	6,32	5,34	5,10	5,00
0,03	мозг	237,0	246,80	225,20	225,60	205,50	304,60
	белок	5,2	5,39	5,55	5,84	5,04	5,85
0,04	мозг	237,0	220,10	210,30	238,40	211,80	229,10
	белок	5,2	4,87	4,47	5,32	4,81	4,16

Таким образом, содержание бычков на рационе с повышенной концентрацией ХОП вызывает на 10-е сутки ингибирование активности АХЭ на 20-29 %, на 20-е сутки – снижение содержания суммарных SH-групп в белках гомогенатов мозга на 24 %. Активность АХЭ мозга, суммарное содержание SH-групп белков гомогенатов мозга бычков остальных двух вариантов достоверно не различались (Спивак и др., 1996а).

4.5.4. Данные гематологического анализа

Хлорорганические пестициды оказывают существенное влияние на кроветворную функцию организма и являются причиной лейкоцитозов, снижения уровня гемоглобина, изменения соотношения форменных элементов крови (Телитченко, Грановская, 1988). Нарушения эритропоэза, констатируемые методом кислотных эритрограмм (Вредные химические вещества..., 1990), могут проявляться в изменении количественных соотношений популяций молодых и старых эритроцитов, в различной степени устойчивых к действию гемолитика. В случае если в кровяное русло поступают молодые резистентные эритроциты, пик эритрограммы смещается вправо. Если действие фактора угнетает эритропоэз, то в этом случае будут преобладать старые, менее устойчивые эритроциты, и пик эритрограммы сместится влево.

Как показали исследования, при фоновом отборе крови в популяции преобладали эритроциты средней и повышенной устойчивости: 38,37 и 36,05 %, соответственно (табл. 44).

К 5-м и 10-м суткам экспозиции во всех вариантах эксперимента в крови рыб явно преобладают эритроциты средней устойчивости (54,2-75,6 %), при очень низком содержании старых эритроцитов низкой устойчивости. При этом у рыб, питавшихся олигохетами с повышенным содержанием ХОП, уже на 5-е сутки отмечалось усиленное развитие макроцитов, что

приводило к гемолизу этих клеток. Наряду с сохранившимися ядрами прослеживалось большое количество ядерных теней, наблюдалось усиление гипохромазии с просветлением окраски, приводившее к уменьшению количества гемоглобина. Начиная с 10-х суток, морфологические изменения форменных элементов крови проявляются резко, прослеживается деградация ядер эритроцитов (инвагинация, появление телец Жолли), приводящая к их лизису.

Таблица 44

Популяции эритроцитов в крови бычков, содержащихся на рационе с различными концентрациями ХОП в корме (в %%)

Варианты одержания ХОП в корме, мкг/г	Группы эритроцитов и время их гемолиза			
	низкой устойчивости (60-120 сек.)	пониженной устойчивости (120-180 сек.)	средней устойчивости (180-270 сек.)	повышенной устойчивости (более 270 сек.)
Фон				
-	5,81	19,77	38,37	36,05
5-е сутки				
0,02	2,71	11,75	75,60	9,94
0,03	-	27,42	64,23	8,36
0,04	-	11,95	67,92	20,14
10-е сутки				
0,02	5,18	31,06	54,22	9,54
0,03	4,44	6,51	62,13	26,92
0,04	-	2,61	60,26	37,13
20-е сутки				
0,02	12,41	10,65	16,45	60,50
0,03	33,50	19,09	20,65	26,77
0,04	45,31	19,73	21,98	12,99

К 20-м суткам в варианте с повышенным содержанием хлорорганики в корме развивается снижение кроветворной функции. Вследствие этого количество старых эритроцитов в крови рыб этого варианта в 1,4-3,7 раза выше по сравнению с другими вариантами, где почти 60,5 % всей популяции составляли молодые резистентные эритроциты. Следует отметить, что на 20-е сутки сдвиги в состоянии красной крови достигают уже полного прекращения эритропоэза при сокращении доли полихроматофильных элементов до 0,6 %, тогда как остальные клетки представлены дегенеративными ортохромными эритроцитами с полным спектром патологических изменений в ядре и цитоплазме. Отмеченное состояние красной крови сопровождалось изменениями в составе популяции эритроцитов выразившимися, в основном, количественным преобладанием группы эритроцитов пониженной кислотоустойчивости.

Усиление эритропоэза, проявившееся повышением в крови относительного содержания молодых эритроцитов, является общей защитной реакцией организма на воздействие какого-либо токсического фактора. Преобладание же старых эритроцитов с низкой устойчивостью к гемолизу может быть связано либо с угнетением эритропоэза, либо с замедленной элиминацией этих эритроцитов.

Как видим, при содержании бычков на рационе с повышенной концентрацией ХОП наблюдается повышение относительного содержания старых эритроцитов в крови рыб этого варианта. Для рыб, содержащихся на рационе с минимальным из рассмотренных вариантов количеством хлорорганики, отмечено заметное усиление эритропоэза.

Изменения со стороны белой крови, выразившиеся уже на 5-е сутки в вакуолизации цитоплазмы лимфоцитов с образованием двухъядерных клеток и увеличении, по сравнению с фоном, количества нейтрофилов до 3,6 % и моноцитов

– до 18-30 %, при сокращении доли лимфоцитов до 52,5 %, к 10-м суткам усугублялись. Появились признаки агглютинации, особенно моноцитов, отмечалось появление макрофагов, выраженный моноцитоз (33,4 %). В дальнейшем патологические изменения прогрессировали. К 20-м суткам клетки белой крови увеличились в размерах, ядра миелоцитов вакуолизировались, ядра нейтрофилов были гиперсигментированы, а основная масса клеток, как старых, так и молодых представлена погибшими формами, находившимися в состоянии агглютинации. За счет этого доля эозинофилов снизилась до 0,6 %, нейтрофилов – до 0,6 %, лимфоцитов – до 39 %. В периферическом русле преобладали моноциты – до 70%. К 35-м суткам эксперимента, помимо этого, лейкоциты и нейтрофилы были представлены старыми разрушенными клетками с вакуолизированной цитоплазмой и деградированным, распавшимся на доли, ядром.

В целом, отмеченные нарушения в состоянии и соотношении элементов крови характеризовали воздействие высокотоксичных химических веществ.

4.6. Морфологические и некоторые патологоанатомические показатели состояния рыб

В ходе экспериментов определялась морфометрия основных органов бычков. Материалы вскрытия показали достоверное увеличение относительного веса селезенки рыб в варианте с повышенным содержанием суммы ХОП лишь на 20-е сутки, сохранившись до конца экспериментов (табл. 45). Из паренхиматозных органов перерождение визуально отмечалось лишь в печени рыб этого варианта. Резко изменились ее цвет и консистенция. Дистрофические и некоторые некротические изменения в этом органе привели к резкому увеличению абсолютного и относительного ее веса. Индекс печени бычков, получавших ХОП с кормом в количестве 0,04 мкг/г,

уже на 5-е сутки составил 2,42 и превышал индекс этого органа рыб из остальных вариантов на 47,57 %. На 20-е сутки этот показатель был выше, чем в варианте с меньшим содержанием пестицидов в корме, на 35,62 %. Для всего периода наблюдений характерно нелинейное развитие процессов морфометрических изменений печени, и в дальнейшем (на 35-е сутки) ее индекс практически не отличался от регистрируемого в прочих вариантах (табл. 45).

Отмеченные на 20-е сутки изменения, на наш взгляд, приобретали устойчивый характер и могли, помимо прочего, объясняться использованием белка печени в результате подавления липидного обмена. Следствием этого обычно является жировое перерождение этого органа и нарушение его функций. Увеличение абсолютного и относительного веса печени может сопровождаться активацией локализованных в ней ферментов, участвующих в разрушении ХОП (Чуйко, 1989; Мороз, Жилин, 1991).

Хроматографические анализы показали, что в варианте с кормлением рыб олигохетами с содержанием хлорорганики в количестве 0,04 мкг/г, последняя кумулируется в печени и уже на 5-е сутки составляет там величину 0,283 мкг/г, превышая этот показатель в варианте с содержанием ХОП в корме рыб – 0,03 мкг/г. Одновременно с увеличением размеров печени у рыб, получавших наибольшее количество ХОП, наблюдалось увеличение размеров желчного пузыря на 10-е и 20-е сутки по сравнению с рыбами, получавшими незатравленных олигохет.

Увеличение размеров других органов наиболее показательно проявилось к 20-м суткам опыта и составляло, по сравнению с вариантом кормления бычков незатравленными олигохетами (сумма ХОП в корме – 0,03 мкг/г) величины: сердце – на 47, селезенка – на 42 % (Спивак и др., 1996а).

**Средние величины процентного соотношения массы
внутренних органов и тела бычков в экспериментах**

Сутки	Органы	Варианты кормления рыб		
		Олигохеты детоксицированные АУ; ΣХОП=0,02 мг/г	Олигохеты без добавок; ΣХОП=0,03 мг/г	Олигохеты с дополнительным вне- сением ΣХОП; ΣХОП=0,04 мг/г
Фон	Печень	2,05	2,05	2,05
	Селезенка	0,049	0,049	0,049
	Сердце	0,20	0,20	0,20
	Желчный пузырь	0,18	0,18	0,18
5-е	Печень	1,18	1,64	2,42
	Селезенка	0,095	0,13	0,12
	Сердце	0,15	0,16	0,14
	Желчный пузырь	0,12	0,09	0,15
10-е	Печень	3,38	2,59	1,66
	Селезенка	0,10	0,095	0,08
	Сердце	0,21	0,14	0,19
	Желчный пузырь	-	0,03	0,18
18-е	Печень	2,75	3,04	2,58
	Селезенка	0,103	0,113	0,123
	Сердце	0,160	0,170	0,163
	Желчный пузырь	0,05	0,07	0,10
20-е	Печень	3,05	2,92	3,96
	Селезенка	0,14	0,12	0,17
	Сердце	0,19	0,15	0,22
	Желчный пузырь	0,185	0,095	0,21
35-е	Печень	2,85	2,69	2,85
	Селезенка	0,165	0,134	0,17
	Сердце	0,203	0,191	0,221
	Желчный пузырь	0,13	0,16	0,173

4. 7. Гистологические показатели состояния рыб

Гистологические исследования показали, что структурно-морфологические изменения у рыб, питавшихся олигохетами, затравленными ХОП, отмечаются, начиная с 5-х суток экспозиции и продолжают нарастать на протяжении последующих суток, достигая максимума к концу эксперимента.

Так, в печени отмечаемые на 5-е сутки очаговая гиперемия, стаз, вакуольно-зернистая дистрофия и микронекрозы на 10-е сутки дополнялись деформацией гепатоцитов, на 20-е сутки развивались в водянисто-жировую дистрофию с явлениями кардио- и плазмолитического некроза паренхимы с последующим распадом клеток. На 35-е сутки, кроме того, наблюдались обширные очаги некробиоза по типу кардиолитического, кровоизлияния и скопление серозного экссудата вокруг сосудов и желчных протоков, периваскулярный отек вокруг крупных сосудов и наличие хорошо выраженной мелкокапельной жировой дистрофии.

В почках незначительные отеки сосудистых клубочков, расстройство кровообращения и зернистая дистрофия эпителия канальцев, отмечаемые на 5-е сутки, переходили на 10-е сутки в гиперплазию или атрофию гемопозитической ткани и очаговый некробиоз ее элементов. К концу эксперимента в почках отмечался серозный гломерулит: клубочки увеличены, петли расширены, вся полость клубочков заполнена бледно-розовой массой, местами видны очаги кровоизлияний, границы эпителиальных клеток сглажены, ядра увеличены.

В сердце ослабление на 5-е сутки окраски миокарда и нарушение поперечной исчерченности мышечных волокон на 20-е переходили в разрыхление и истончение коркового слоя и мышечных волокон миокарда.

В жабрах отмечаемый на 5-е сутки серозный отек лепест-

ков, их набухание, отслоение и частичная десквамация респираторного эпителия на 10-е сутки развивались в резко выраженный отек, дистрофию и некробиоз респираторного эпителия.

Начиная с 5-х суток, в островках поджелудочной железы отмечено появление ретикулогистиоцитов, нагруженных пигментом, и кариопикноз; в селезенке – увеличение количества пигментированных ретикулогистиоцитов и повышение содержания гемосидерина.

Среди перечисленных патологических изменений основных органов, происходящих в группе рыб, кормившихся олигохетами с повышенным содержанием ХОП, особую опасность представляют наблюдающиеся в печени, почках и жабрах дистрофическо-некробиотические явления с наличием кровоизлияний, а также воспалительные процессы в виде серозного периваскулита и гломерулита.

4.8. Влияние смеси хлорорганических пестицидов на репродуктивную способность рыб

Как известно, изменения плодовитости рыб и сроков наступления половой зрелости носят приспособительный характер к условиям существования (Никольский, 1950, 1954; Иогансен, 1959; Ковтун, 1980).

Бычки в наших опытах содержались в лабораторных условиях в течение двух месяцев при температуре воды от 13,0 до 21,6 °С и количестве кислорода в ней от 9,2 до 11,8 мг/л. При этом пищевой рацион учитывал потребности рыб в корме. По данным И.Ф. Ковтуна (1980), бычок-сирман, так же как ротан и травник, нерестится при температуре воды 12-15 °С. По-видимому, благоприятные условия содержания бычков способствовали ускоренному половому созреванию самок, и к концу экспозиции их гонады находились в IV стадии зрелости, по сравнению с II-III в начале экспериментов. Наибольшее количество самок с

IV стадией зрелости отмечалось в варианте с кормлением их за-
травленным кормом, содержащим ХОП в количестве 0,04 мкг/г.
Последнее, возможно, носило приспособительный характер, иллюстрируя стратегию популяции, направленную на увеличение частоты смены поколений.

Следует отметить, что в варианте с содержанием смеси ХОП в корме 0,04 мкг/г, как и в двух других, половое созревание самцов оставалось на уровне фонового (стадия зрелости II-III). При этом относительный вес гонад самцов в этом варианте к концу экспериментов составил 0,44 и был почти вдвое ниже, чем в других вариантах (табл. 46).

Таблица 46

**Средние величины процентного соотношения массы гонад
и тела бычков**

Сутки наблюдений	Пол	Количество хлорорганики в корме рыб, мкг/г		
		0,02	0,03	0,04
Фон	самки	0,74	0,74	0,74
	самцы	0,52	0,52	0,52
5-е	самки	-	0,51	-
	самцы	0,28	0,33	0,27
10-е	самки	0,79	-	0,87
	самцы	0,70	0,27	0,37
18-е	самки	-	-	-
	самцы	0,40	0,40	0,36
20-е	самки	1,295	0,90	1,21
	самцы	0,59	0,67	0,61
35-е	самки	1,22	1,67	1,57
	самцы	0,75	0,95	0,44

Возможно, что при содержании ХОП в среде в диапазоне испытуемых концентраций может произойти нарушение синхронности развития половых продуктов самцов и самок и, в результате, - снижение воспроизводительной способности по-

пуляции бычков в водоемах, что отрицательно скажется на величине уловов (Спивак и др., 1995а).

Одновременно с наблюдаемыми изменениями в размерах и развитии гонад бычков, кормившихся олигохетами, затравленными хлорорганикой в количестве 0,04 мкг/г, происходит накопление последней. Как показано в разделе 4.4, уже на 5-е сутки в гонадах самцов рассматриваемого варианта содержание ХОП составило 0,122 мкг/г, по сравнению с 0,063-0,086 мкг/г в двух других вариантах (см. табл. 33).

Наибольшая плодовитость отмечена у самок бычков, получавших с кормом ХОП = 0,03 мкг/г, и составляла к концу эксперимента 2402,8 шт. (табл. 47). Это укладывается в пределы плодовитости, установленной для бычков-сирманов (Ковтун, 1980). Вариационная кривая, характеризующая размер ооцитов сирмана, в этом варианте охватывала размерный ряд от 0,1 до 1,1 мм и имела хорошо выраженный пик в пределах размерной группы 0,7 мм. Второй пик, наметившийся для группы ооцитов с диаметром 0,2 мм, выражен очень слабо (рис. 8).

Таблица 47

Индивидуальная плодовитость бычков в эксперименте

Количество ХОП в корме, мкг/г	Средняя масса тела, г	Средняя длина тела, см	Средняя индивидуальная плодовитость, шт.	Диапазон колебаний плодовитости, шт.
0,02	17,08	10,15	2037,5	1626-2449
0,03	19,47	10,73	2402,8	1459-4292
0,04	20,31	10,91	1548,7	1274-1822

В варианте с подачей в корм бычков олигохет с содержанием ХОП в количестве 0,02 мкг/г индивидуальная плодовитость составила в среднем 2037,5 шт., что лежит в пределах доверительного интервала средних ее значений в ранее рассмотренном варианте. Вариационная кривая, характеризующая размер ово-

цитов сирмана, здесь (ХОП = 0,02 мкг/г) имела двухвершинный характер и охватывала размерный ряд от 0,1 до 0,9 мм. Наиболее многочисленна размерная группа с диаметром яйцеклеток 0,5 мм. Второй пик – 0,7 мм, выражен слабее.

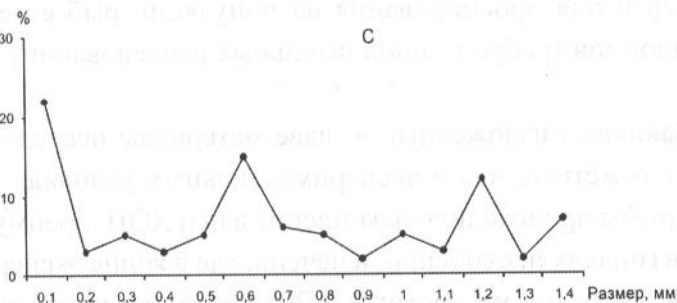
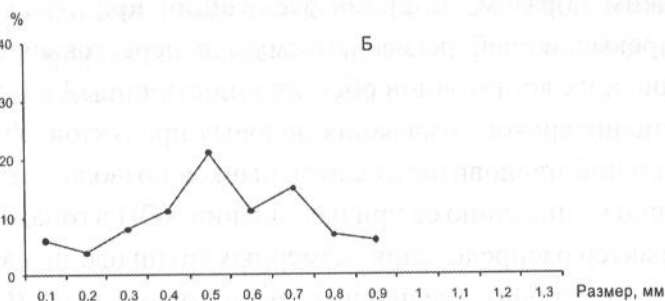
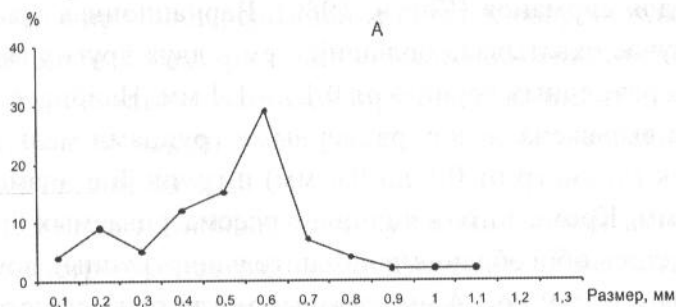


Рис. 8. Размеры овоцитов бычков

Количество ХОП в корме бычков: А – 0,03 мкг/г; Б – 0,02 мкг/г; С – 0,04 мкг/г.

Индивидуальная плодовитость самок бычков в варианте с передачей по трофической цепи смеси ХОП в количестве 0,04 мкг/г была заметно ниже, чем в двух других вариантах, не выходя, однако, за нижние пределы, описанные в литературе для сирманов (Котун, 1980). Вариационная кривая в этом случае охватывала больший, чем в двух других вариантах, ряд размерных групп – от 0,1 до 1,4 мм. Наиболее четко граница выражена между размерными группами мелких яйцеклеток (диаметр от 0,1 до 0,4 мм) и группой с диаметром 0,4-0,8 мм. Кроме того, в яичниках рассматриваемых бычков наблюдалось обособление дополнительной группы овоцитов диаметром от 0,9 до 1,4 мм, которые могли быть выметаны в первую очередь.

Таким образом, за время экспозиции при температуре воды, превышающей регистрируемую в нерестовый период сирманов, и их достаточной обеспеченности пищей обнаружено изменение сроков созревания половых продуктов. Учет индивидуальной плодовитости самок бычков позволил отметить тенденцию к снижению ее при накоплении ХОП в гонадах. При этом характер распределения размерных групп овоцитов также изменился в сторону увеличения числа порций икры (Спивак и др., 1995а). Полученные материалы носят предварительный характер и для проецирования на популяции рыб естественных водоемов требуют дополнительных исследований.

* * *

Заключая изложенные в главе материалы исследований, следует отметить, что в экспериментальных условиях содержания рыбы происходило накопление в ней ХОП, преимущественно в гонадах и, особенно, в печени, где в конце экспериментов концентрация их достигла 1,208 мкг/г при коэффициенте накопления 48,3.

Токсический эффект ХОП сказывался на функциональ-

но-энергетическом состоянии рыб, выражаясь в ингибировании дыхания, адаптивном увеличении содержания каротиноидов в печени, снижении активности АХЭ, количества общего белка и SH-групп в гомогенатах мозга. Кроме того, происходило жировое перерождение печени, сопровождавшееся изменениями характера пластического обмена, ингибированием ферментативно-детоксицирующей функции этого органа и общим нарушением функционально-энергетического баланса организма рыб.

Вслед за ингибированием функциональной активности рыб регистрировался ряд дистрофических и некротических изменений в их структурно-морфологическом состоянии, затрагивающих все жизненно важные органы. Наряду с этим отмечены снижение плодовитости самок при увеличении числа порций икры и нарушение синхронности созревания половых продуктов самцов и самок бычков.

5. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ МАТЕРИАЛЫ ПО ВЛИЯНИЮ НА РЫБУ ХЛОРООРГАНИЧЕСКИХ ПЕСТИЦИДОВ И ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ ПРИ ПЕРЕДАЧЕ ИХ ПО ТРОФИЧЕСКОЙ ЦЕПИ

5.1. Состояние водной среды в модельных емкостях

Наблюдения показали, что температурный и газовый режимы, а также значения рН в опытных и контрольных емкостях фактически не отличались; несколько снижаясь к концу эксперимента, они не оказывали отрицательного воздействия на ход эксперимента.

Определявшаяся соленость (по хлору) была в довольно узком диапазоне, постепенно повышаясь к концу эксперимента, что, по-видимому, связано с процессом испарения воды (табл. 48). Как видим, состояние водной среды в модельных емкостях было стабильным.

Таблица 48

Динамика солености в экспериментальных емкостях с рыбой во время 37-суточного эксперимента в сентябре-октябре 1995 г., ‰

Фон	Сутки наблюдений по датам	Ёмкости							
		1	2	3	4	5	6	7	8
опытные									
3,87	10-е, 5 сентября	3,67	3,78	3,51	4,01	3,94	3,67	4,10	3,02
-	20-е, 15 сентября	3,81	3,78	3,60	3,85	3,92	3,81	4,12	3,14
-	37-е, 2 октября	-	3,92	3,72	4,08	4,05	3,98	4,30	3,39
контрольные									
3,87	10-е, 5 сентября	2,86	2,88	2,91	2,88	2,91	3,10	3,16	-
-	20-е, 15 сентября	2,96	2,98	2,98	3,02	3,10	3,16	3,23	3,23
-	37-е, 2 октября	3,07	3,07	3,16	3,16	3,35	3,30	3,48	3,39

5.2. Характеристика ихтиологического материала

Подавляющее большинство рыб, задействованных в эксперименте, были особями с гонадами, находящимися на стадии зрелости VI-II, в возрасте 1+. Причём половина из них были самками. Используемая в экспериментах рыба была представлена особями от 6,0 до 16,5 см и массой от 3,0 до 67,5 г (табл. 49).

Анализ полученных данных показал, что к концу 37-х суток исследований прослеживается тенденция к некоторому снижению массы и повышению коэффициента упитанности подопытных рыб (табл. 49, 50).

Таблица 49

Длина и масса бычков, использованных в экспериментах (август-октябрь 1995 г.)

Даты отбора проб	Сутки наблюдений	Вид материала	Длина, см		Масса, г		Кол-во исслед. рыб, шт.
			колебания	средняя	колебания	средняя	
14.08	-	Фоновый	6,0-16,5	12,0	3,0-67,5	27,6	16
5.09	10-е	Опытный	6,3-14,8	12,3	3,0-44,0	24,6	11
		Контрольный	9,5-15,0	12,9	11,8-50,0	26,5	6
15.09	20-е	Опытный	11,0-15,0	13,5	20,0-54,0	39,7	6
		Контрольный	10,0-12,8	11,7	17,2-32,5	24,6	6
2.10	37-е	Опытный	11,2-12,6	11,7	20,0-39,0	25,6	5
		Контрольный	11,0-11,6	11,3	20,0-26,0	22,2	5

Коэффициент упитанности по Фультону бычков
(август-октябрь 1995 г.)

Даты отбора проб	Сутки наблюдений	Вид материала	Коэффициент упитанности		Кол-во исслед. рыб, шт
			колебания	средний	
14.08	-	Фоновый	1,20-1,57	1,43	16
5.09	10-е	Опытный	0,61-1,50	1,21	11
		Контрольный	0,61-1,60	1,20	6
15.09	20-е	Опытный	1,47-1,60	1,56	6
		Контрольный	1,24-1,72	1,52	6
2.120	37-е	Опытный	1,31-1,95	1,55	5
		Контрольный	1,42-1,67	1,52	5

5.3. Особенности кормления и состояния рыб в эксперименте

В течение экспериментов рыба кормилась по поедаемости. Как показали наблюдения, часть пищи не подалась, ежедневно извлекалась из аквариумов и взвешивалась. На основе разницы в весах внесенной в аквариум и не съеденной пищи было установлено количество затравленных олигохет, съеденных всех рыбой во время экспериментов, а также количество затравленных червей, съеденное одной особью в течение суток в ходе исследований (табл. 51, 52). Кроме того, рассчитан весовой рацион в наших опытах (табл. 53).

Таблица 51

**Количество олигохет, съеденное всей использованной
в исследованиях рыбой, г**

Варианты исследований	Периодичность исследований			Всего
	1-я декада	2-я декада	Последующие 17 суток	
Опыт	1089,0	861,2	811,8	2762,0
Контроль	1111,0	874,2	691,2	2676,4

Таблица 52

**Расчетное количество олигохет, съеденное одной особью
в течение суток в ходе исследований, г**

Варианты исследований	Периодичность исследований		
	1-я декада	2-я декада	Последующие 17 суток
Опыт	1,41	1,43	1,00
Контроль	1,50	1,30	0,73

Таблица 53

**Расчетное количество олигохет, съеденное одной особью
в течение суток в ходе исследований, % от массы тела рыбы**

Варианты исследований	Периодичность исследований		
	1-я декада	2-я декада	Последующие 17 суток
Опыт	5,7	3,6	3,9
Контроль	5,7	5,3	3,3

Значения полученных данных по весовому рациону колебались в пределах 3,3-5,7 % и отражали тенденцию к их снижению, очевидно, под воздействием затравленного корма.

В процессе потребления затравленного корма рыба все меньше и меньше потребляла ХОП и цинка и в то же время накапливала медь, свинец и кадмий (табл. 54, 55). Это совпадает с динамикой внесения затравленных олигохет различной степени насыщенности токсикантами (табл. 56).

Таблица 54

Расчетное количество суммы ХОП и ТМ, потребленное с кормом одной особью в ходе исследований, мг

Токсиканты	Периодичность исследований			Всего за 37 суток
	1-я декада	2-я декада	последующие 17 суток	
Опыт				
ΣХОП	0,00059	0,00013	0,00010	0,00082
Cu	0,06613	0,05520	0,11980	0,24113
Pb	0,03313	0,03403	0,04090	0,10806
Cd	0,00490	0,00083	0,01585	0,02158
Zn	0,48321	0,38982	0,21100	1,08403
Контроль				
ΣХОП	0,00017	0,00007	0,00002	0,00026
Cu	0,05235	0,03601	0,08592	0,17428
Pb	0,02136	0,01838	0,02907	0,06881
Cd	0,00095	0,00051	0,00146	0,00292
Zn	0,34319	0,32461	0,18380	0,85160

Таблица 55

Расчетное количество суммы ХОП и тяжелых металлов,
потребленное с кормом всей использованной
в ходе исследований рыбой, мг

Токсиканты	Периодичность исследований			Всего за 37 суток
	1-я декада	2-я декада	последующие 17 суток	
Опыт				
ΣХОП	0,04546	0,00792	0,00466	0,05804
Cu	5,09193	3,31188	5,63060	14,03341
Pb	2,55139	2,04204	1,92230	6,51573
Cd	0,37761	0,04959	0,74495	1,17215
Zn	37,20694	23,38908	9,91700	70,51302
Контроль				
ΣХОП	0,01226	0,00504	0,00115	0,01845
Cu	3,82155	2,41267	4,81158	11,04580
Pb	1,55928	1,23159	1,62784	4,41771
Cd	0,06958	0,03411	0,08154	0,18523
Zn	25,05316	21,74887	10,29280	57,09483

**Количество суммы ХОП и тяжелых металлов, содержащиеся
в олигохетах, скармливаемых рыбе в эксперименте, мкг/г**

Токсиканты	Периодичность исследований					
	1-я декада		2-я декада		последующ. 17 суток	
	6 дней	4 дня	5 дней	5 дней	5 дней	12 дней
	Опыт					
ΣХОП	0,3072	0,0604	0,0755	0,032	0,032	0,0672
Cu	23,5000	19,6000	24,5000	19,000	19,000	1008,0000
Pb	6,6000	15,8000	19,7500	8,000	8,000	32,4000
Cd	2,7000	0,3280	0,4100	0,250	0,250	15,6000
Zn	127,8000	193,6000	242,0000	79,000	79,000	132,0000
	Контроль					
ΣХОП	0,0612	0,0472	0,059	0,008	0,008	0,024
Cu	18,6000	13,2000	16,500	14,500	14,500	103,200
Pb	4,8000	8,6400	10,800	5,500	5,500	34,320
Cd	0,3600	0,2560	0,320	0,100	0,100	1,356
Zn	85,2000	144,0000	180,000	83,000	83,000	100,800

Несмотря на такой характер внесения затравленного корма, токсическое действие отравления на рыбу ощущается. Как видно из данных, представленных в таблице 51, с течением времени рыба поедала все меньше и меньше затравленного корма. В то же время отмечалось увеличение массы печени рыб в опытном варианте в течение 20 суток (табл. 57).

Таблица 57

Изменение массы печени рыб в течение 37-суточного эксперимента, % от массы тела

Варианты исследований	Периодичность исследований			В среднем
	1-я декада	2-я декада	последующие 17 суток	
Опыт	22,58	38,50	18,20	26,37
Контроль	40,05	27,70	24,27	30,07

5.4. Накопление хлорорганических пестицидов и тяжелых металлов в органах и тканях рыб

Полученные данные подтвердили отмечаемый в литературе, а также в главе 4 факт преимущественного накопления пестицидов в печени рыб (Чуйко, 1989; Мороз, Жилин, 1991).

Как видно из таблицы 58, у рыб опытной группы, кормившихся олигохетами с дополнительным внесением ХОП и ТМ, концентрации первых в печени варьировали от 0,0116 до 0,9330 мкг/г; у рыб контрольной группы, кормившихся олигохетами с фоновым содержанием ХОП, концентрации их в печени колебались от 0,099 до 0,498 мкг/г (Спивак и др., 2000). Заметные концентрации ХОП обнаружены в мозге бычков, составляя в опытной группе от 0,0506 до 0,0690 мкг/г, в контрольной – от 0,026 до 0,550 мкг/г. В костно-мышечной ткани рыб концентрации ХОП были гораздо меньше и колебались от

0,0009 до 0,0035 в опытной и до 0,0040 мкг/г в контрольной группах.

Кмк ХОП достигали максимальных величин в печени и были минимальными в костно-мышечной ткани (табл. 58). Анализ Кмк ХОП показал, что в костно-мышечной ткани накопления пестицидов не происходило, концентрация их на протяжении опыта снижалась по сравнению с фоновыми значениями как в контрольной, так и в опытной группах рыб, а Кмк, а также Кн во всех случаях были <1 , что свидетельствует об отсутствии здесь кумулятивного эффекта. При этом Кн непрерывно снижался.

В пробах мозга накопления ХОП, по сравнению с фоновыми значениями, также не происходило, вследствие чего Кн в опытной и контрольной группах во все даты наблюдений были <1 . Кмк при этом были >1 , достигая максимума на 37-е сутки (12,0 в опытной группе и 15,7 – в контрольной), что свидетельствует о передаче ХОП по трофической цепи. По-видимому, абсолютному увеличению концентрации этих токсикантов в мозге препятствовали интенсивно идущие естественные процессы детоксикации.

В печени накопление ХОП достигало максимума в контрольной группе рыб на 20-е сутки и в опытной – на 37-е с коэффициентами накопления, по сравнению с фоном, 3,11 и 5,95, соответственно. Кмк на протяжении всего эксперимента были выше Кн и достигали в контрольной группе на 20-е сутки 108,2, в опытной на 37-е сутки 160,8, что свидетельствует о передаче и интенсивном накоплении ХОП по трофической цепи при совместном внесении с ТМ (табл. 58). Значительно меньшие значения Кн по сравнению с Кмк, по-видимому, связаны с интенсивно протекающими в печени процессами детоксикации ХОП, значительно снижающими эффект накопления их во времени.

Динамика накопления ХОП в основных органах и тканях бычков в экспериментах 1995 г.
(в присутствии ТМ)

Объекты исследований	Варианты	Фон, мкг/г	Периодичность наблюдений, сутки											
			10-е			20-е			37-е					
			мкг/г	Кмк	Кн	мкг/г	Кмк	Кн	мкг/г	Кмк	Кн			
Печень	Опыт	0,1568	0,0116	0,40	0,07	0,0488	5,40	0,31	0,9330	160,80	5,95			
	Контроль	0,1568	0,0990	8,80	0,63	0,4980	108,20	3,11	0,1125	66,20	0,07			
Мозг	Опыт	0,0856	0,0537	1,80	0,62	0,0506	5,60	0,59	0,0697	12,00	0,81			
	Контроль	0,0856	0,0557	4,90	0,65	н/о	н/о	н/о	0,0267	15,70	0,31			
Мышцы	Опыт	0,0104	0,0035	0,12	0,33	0,0013	0,14	0,13	0,0009	0,15	0,09			
	Контроль	0,0104	0,0044	0,39	0,42	0,0030	0,65	0,29	0,0002	0,11	0,02			

Сравнение данных по накоплению ХОП, представленных в главе 4, с обсуждаемыми данными по их накоплению в присутствии ТМ позволило установить усиление кумулятивного эффекта ХОП в присутствии последних (см. табл. 33, 58). Так, максимальное значение Кмк в печени контрольной группы рыб при воздействии суммы ХОП без металлов составляло 13,66, при совместном внесении с металлами - 108,2, в опытной группе рыб соответственно 48, 32 и 160,8. При этом максимум концентрации пестицидов в печени оставался почти на одном уровне: 0,4-0,5 мкг/г в контрольной группе рыб и 1,20-0,93 мкг/г – в опытной, что свидетельствует об одновременном с усилением процессов кумуляции ХОП усилении процессов естественной их детоксикации в присутствии металлов (см. табл. 33, 58).

В 1995 году впервые поставлен опыт по накоплению бычками ТМ в присутствии суммы ХОП. Полученные в ходе эксперимента и сведенные в таблице 59 материалы позволили установить, что ТМ, так же как ХОП, накапливаются преимущественно в печени и мозге рыб. Как видно из этой таблицы, у рыб опытной группы, кормившихся олигохетами с дополнительным внесением ХОП и ТМ, концентрации последних в печени варьировали в следующих пределах: Cu – 0,53-1,8 мкг/г, Zn – 4,1-14,8 мкг/г, Pb – 0,17-0,03 мкг/г и Cd – 0,04-0,38 мкг/г. В то же время у рыб контрольной группы, кормившихся олигохетами с меньшим содержанием ХОП и металлов, концентрации их в печени были даже выше, чем в опытной группе рыб и составляли: Cu – 1,2-2,8 мкг/г, Zn – 8,4-38,0 мкг/г, Pb – 0,06-0,09 мкг/г и Cd – 0,24-0,34 мкг/г.

В мозге рыб обеих групп концентрации меди и свинца были близки к обнаруженным в печени, а в ряде случаев превосходили их и составляли в опытной группе рыб: Cu 0,69-2,1 мкг/г, Pb 0,01-0,28 мкг/г; в контрольной группе Cu 1,8-3,4 мкг/г, Pb 0,14-0,9 мкг/г. Концентрации цинка и кадмия были

довольно высокими, хотя в ряде случаев ниже, чем в печени; в опытной группе Zn 3,5-8,7 мкг/г, Cd 0,01-0,03 мкг/г; в контрольной группе рыб Zn 7,3-51,0 мкг/г, Cd 0,07-0,19 мкг/г. Более высокие концентрации ТМ в печени и мозге рыб контрольной группы по сравнению с рыбами опытной группы, возможно, могут быть объяснены обратной зависимостью интенсивности накопления металлов от их концентрации, как это ранее отмечалось в литературе и в наших исследованиях относительно пестицидов (Костылев, Надворный, 1989; Панченко, Павпертова, 1989).

В мышцах концентрации ТМ, за исключением Zn, были в несколько раз меньше, чем в печени и мозге, так же как это отмечалось в отношении суммы ХОП, и колебались в опытной группе рыб в диапазоне: Cu 0,07-0,72 мкг/г, Pb <0,01-0,01 мкг/г, Zn 3,8-7,2 мкг/г, Cd <0,001-0,031 мкг/г; в контрольной группе: Cu 0,12-0,58 мкг/г, Pb 0,008-0,015 мкг/г, Zn 4,4-11,2 и Cd <0,001-0,005 мкг/г. Как видно из приведенных цифр, концентрации Cu, Pb и Zn в этой ткани, как и в других, были выше в контрольной группе рыб и только Cd – в опытной.

Анализ коэффициентов кумуляции токсикантов в органах и тканях рыб показал, что из перечисленных металлов, содержащихся в корме в указанных концентрациях, передаются и кумулируются по трофической цепи в основном Cd и Zn. Кумуляция отмечалась только в тканях печени и мозга рыб контрольной группы, начиная с 10-х суток эксперимента, с максимумом на 20-е при концентрации в корме Cd <0,1 мкг/г и Zn <25,0 мкг/г. При этом Кмк не превышал по Cd в печени 8,8; в мозге 5,8; по Zn в мозге 2,3 и в печени - 1,4 (на 10-е сутки). В остальных случаях, когда концентрации металлов оказывались запредельно высокими для организма, над процессами кумуляции превалировали процессы естественной детоксикации (выведения и распада) и Кмк оказывался <1.

Динамика накопления ТМ в основных органах и тканях рыб в экспериментах 1995 г.
(в присутствии ХОП)

Объекты исследований	Варианты	ТМ	Фон	Периодичность наблюдений, сутки											
				10-е			20-е			37-е					
				мкг/г	КМК	Кн	мкг/г	КМК	Кн	мкг/г	КМК	Кн			
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13			
		Cu	1,00	0,53	0,12	0,50	0,620	1,80	0,24	1,80					
	Опыт	Pb	0,05	0,02	0,01	0,40	0,017	0,01	0,30	0,03	0,01	0,30			
		Cd	0,13	0,04	0,17	0,30	0,050	0,90	0,38	0,30	2,00				
		Zn	6,20	6,10	0,16	0,98	4,100	0,16	0,66	14,80	1,24	2,39			
Печень	Контроль	Cu	1,00	2,80	0,87	2,80	1,200	0,39	1,20	1,30	0,17	1,30			
		Pb	0,05	0,06	0,04	1,20	0,090	0,06	1,80	0,06	0,02	1,28			
	Опыт	Cd	0,13	0,24	3,87	1,85	0,290	8,80	2,23	0,34	3,40	2,60			
		Zn	6,20	38,00	1,39	6,29	10,300	0,46	1,50	8,40	1,19	1,35			
		Cu	2,20	0,69	0,15	0,31	2,100	0,50	0,25	1,90	0,25	0,86			
Мозг	Опыт	Pb	0,67	0,05	0,02	0,07	0,010	0,01	0,02	0,28	0,11	0,42			
		Cd	0,06	0,01	0,04	0,73	0,010	0,11	0,11	0,03	0,03	0,50			
	Контроль	Zn	8,50	8,70	0,23	1,02	3,500	0,14	0,41	5,50	0,46	0,65			
		Cu	2,20	2,80	0,87	1,27	3,400	1,12	1,55	1,80	0,24	0,80			
		Pb	0,67	0,14	0,08	0,21	0,900	0,63	1,34	0,29	0,12	0,43			
Опыт	Cd	0,06	0,07	1,13	1,15	0,190	5,76	3,16	0,09	0,90	1,50				
	Zn	8,50	21,50	0,79	2,53	51,000	2,32	6,00	7,30	0,10	0,86				

Окончание табл. 59

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Костно-мышечная ткань	Опт	Cu	0,200	0,070	0,01	0,35	0,720	0,17	3,60	0,610	0,09	3,05
		Pb	<0,010	0,010	<0,01	3,00	<0,010	<0,01	0,10	0,010	<0,01	5,00
		Cd	0,003	<0,001	<0,01	0,20	0,003	0,05	1,00	0,031	0,03	13,30
		Zn	3,200	3,800	0,10	1,19	3,800	0,15	1,19	7,200	0,60	2,25
	Контроль	Cu	0,200	0,130	0,04	0,65	0,120	0,04	0,60	0,580	0,08	2,90
		Pb	0,002	0,008	<0,01	4,00	0,014	<0,01	7,00	0,015	<0,01	7,50
		Cd	0,003	<0,001	0,01	0,20	<0,001	<0,01	0,06	0,005	0,05	1,67
		Zn	3,200	7,500	0,27	2,34	4,400	0,20	1,39	11,200	1,58	3,50

Как видно из таблицы 59, в костно-мышечной ткани межуровневой кумуляции ТМ не происходило и Кмк колебался в опытной группе рыб от $<0,001$ до $0,600$; в контрольной от $<0,01$ до $0,27$ и лишь в единственном случае (на 37-е сутки) достигал по Zn значения $1,58$.

Представляет интерес сравнение Кмк с Кн, отражающим накопление токсикантов во времени. Последний показатель в ряде случаев для ТМ (в отличие от пестицидов) оказывается выше первого, особенно в печени и мозге контрольной группы рыб. Такая особенность, на наш взгляд, отражает тот факт, что накопление ТМ, в отличие от ХОП, идет преимущественно не за счет их поступления из корма, а из воды. В результате увеличение концентрации ТМ внутри одного трофического уровня во времени идет интенсивнее, чем при передаче по трофической цепи. Это подтверждается и тем, что Кн ТМ выражаются величинами >1 не только в печени и мозге контрольной группы рыб, но и в их костно-мышечной ткани (причем не только контрольной, но и опытной группы рыб). Последнее, возможно, объясняется тем, что в эти ткани поступают концентрации токсикантов, уже в значительной мере сниженные барьерами жизненно важных органов.

5.5. Функциональные показатели состояния рыб

5.5.1. Интенсивность внешнего дыхания

Этот показатель при фоновых определениях на протяжении двух лет исследований (1994-1995 гг.) установлен на уровне $0,4-0,47$ мг O_2 /г·час (разделы 4.5.1 и 5.5.1). Интенсивность дыхания в ходе обсуждаемого эксперимента определена в диапазоне значений $0,238-0,620$ мг O_2 /г·час. Динамика рассматриваемого показателя для рыб контрольного и опытного вариантов была различной (рис. 9). В контрольном варианте, где бычки

получали ХОП и ТМ с кормовыми олигохетами в меньших, чем в опыте, дозах, внешнее дыхание к 10-м суткам эксперимента было угнетено вдвое по сравнению с фоном. Усиление интенсивности расхода кислорода на дыхание к 20-м суткам до 0,62 мг O_2 /г·час сменилось его угнетением к концу эксперимента до 0,296 мг O_2 /г·час. Динамика изменений этого показателя во 2-й половине наблюдений имела здесь общие черты с описанной для бычков, получавших с кормом только ХОП (раздел 4.5.1).

Дыхание бычков опытного варианта последовательно и достоверно угнеталось от начала (0,476 мг O_2 /г·час) к концу эксперимента и выразилось минимальной для этой серии наблюдений величиной – 0,231 мг O_2 /г·час (Спивак и др., 2000).

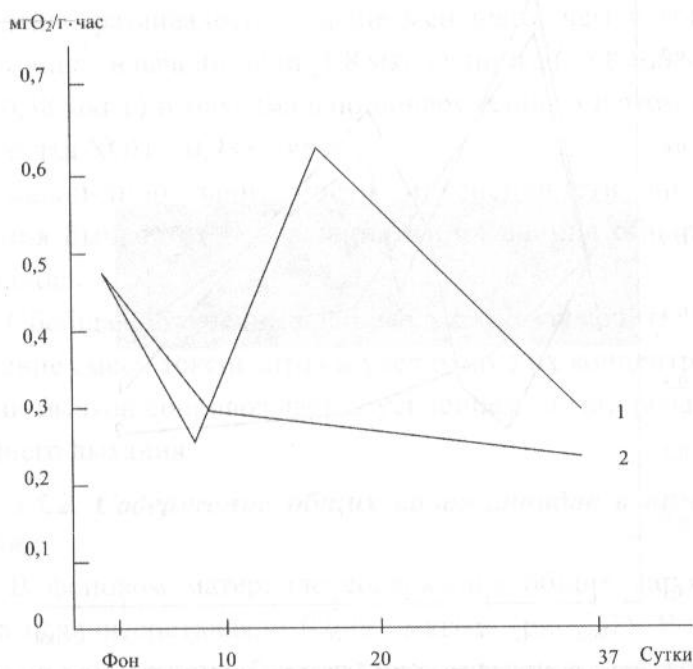


Рис. 9. Динамика внешнего дыхания бычков в эксперименте по передаче им с кормом токсической смеси ХОП и ТМ

1 – контрольный вариант, 2 – опытный вариант.

Сопоставление материалов изучения внешнего дыхания бычков на протяжении 2 лет при передаче им по трофической цепи смеси ХОП (раздел 4.5.1) и смеси ХОП и ТМ (раздел 5.5.1) показало, что характер динамики этого показателя в обоих случаях имеет свои особенности (рис. 10). Общим является то, что наибольшее ингибирование дыхания бычков происходило к 30-37-м суткам и выражалось величиной 0,2-0,4 мг O_2 /г·час (в среднем 0,3 мг O_2 /г·час) с ХОП и 0,23-0,29 мг O_2 /г·час (в среднем 0,25 мг O_2 /г·час) в опытах со смесью ХОП и ТМ.

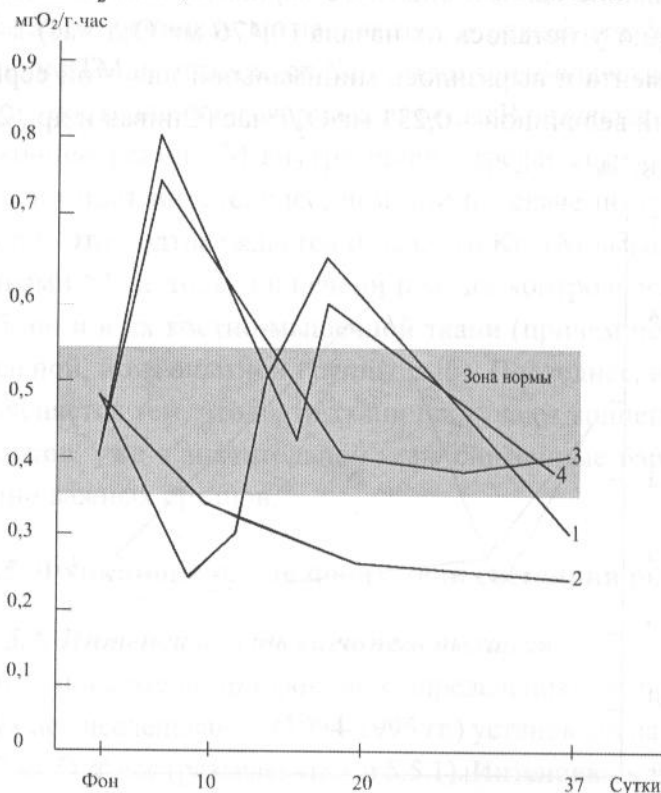


Рис. 10. Динамика внешнего дыхания бычков в экспериментах по подаче им с кормом токсической смеси ХОП и ТМ и только ХОП

1 – контрольный вариант, 2 – опытный вариант, 3 – вариант с ХОП 0,02 мкг/г без ТМ, 4 – вариант с ХОП 0,04 мкг/г без ТМ.

На интенсивность внешнего дыхания бычков в наших экспериментах оказывало влияние, в основном, содержание токсикантов не в корме, а накопленное в ходе экспозиции в органах и тканях самой рыбы. Причем наиболее четко это прослеживается в зависимости дыхания от концентрации токсикантов в печени и, в меньшей степени, - в мозге рыб. Так, в экспериментах с ХОП и ТМ, где рыба получала с кормом меньшее их количество (контроль), максимальное угнетение дыхания на 10-е сутки развивалось при содержании в печени меди и цинка в количествах 2,8 и 38,0 мкг/г, соответственно, на фоне незначительного количества ХОП (0,099 мкг/г) в этом органе. В опытном варианте максимальное угнетение внешнего дыхания развивалось на фоне меньшего, чем в контроле содержания в печени меди (1,8 мкг/г), цинка (14,8 мкг/г), кадмия (0,38 мкг/г) и максимально обнаруженного в этом органе количества ХОП – 0,933 мкг/г.

Какой-либо зависимости интенсивности внешнего дыхания бычков от содержания в них свинца обнаружить не удалось.

Обобщая полученные данные, можно заключить, что усложнение смеси токсикантов и увеличение их концентрации в печени бычков сопровождается усилением ингибирования их внешнего дыхания.

5.5.2. Содержание общих каротиноидов в органах и тканях

В фоновом материале содержание общих каротиноидов в печени составляло 0,0091 мкг/мг (рис. 11). В печени контрольной группы бычков этот показатель определен в диапазоне концентраций: 0,00064-0,0051 мкг/мг, составляя в среднем за время наблюдений 0,0032 мкг/мг. Здесь прослеживается обратная коррелятивная, разной силы, зависи-

мость этого показателя от содержания в ткани печени ХОП (0,1125-0,4980 мкг/мг), цинка (6,2-38,0 мкг/мг), свинца (0,05-0,09 мкг/мг), меди (1,0-2,8 мкг/мг) и кадмия (0,13-0,34 мкг/мг), выразившаяся ранговыми коэффициентами: -0,24; -0,4; -0,95; -0,2 и -0,8, соответственно. Как видим, в наибольшей степени дыхательные пигменты в печени контрольной группы рыб зависели от содержания в ней свинца и кадмия.

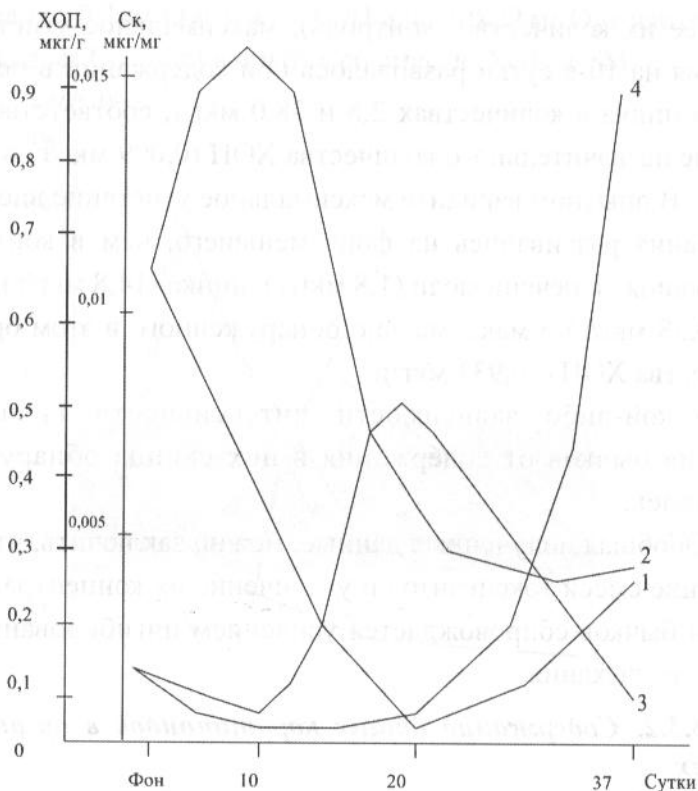


Рис. 11. Динамика содержания общих каротиноидов (Ск) и ХОП в печени бычков

1, 2 – содержание общих каротиноидов в печени рыб контрольного и опытного вариантов, соответственно; 3, 4 – содержание ХОП в печени рыб контрольного и опытного вариантов, соответственно.

В печени рыб опытного варианта общие каротиноиды определены в количествах от 0,0043 до 0,0150 мкг/мг, составляя в среднем за время наблюдений 0,00805 мкг/мг. Последнее значение было одного порядка с обнаруженным в фоновых образцах (0,0091 мкг/мг) и на 58,8 % выше, чем в контрольной группе рыб. Содержание общих каротиноидов в опыте последовательно снижалось от 10-х к 37-м суткам наблюдений. Так же, как и в контрольном варианте, здесь прослеживается обратная зависимость этого показателя от содержания в печени ХОП (0,0116-0,933 мкг/мг), цинка (4,1-14,8 мкг/мг), меди (0,53-1,8 мкг/мг) и кадмия (0,04-0,38 мкг/мг). Ранговые коэффициенты при этом составили величины: -0,58; -0,4; -0,8 и -0,8. Как видим, обратная зависимость содержания общих каротиноидов в печени опытных рыб от количества в ней ХОП и меди усиливается по сравнению с контрольным вариантом. Кроме того, общие каротиноиды в печени рыб выполняют функции компенсаторного механизма в ответ на содержание токсикантов не только в этом органе, но и в корме (Карнаухов, 1969, 1971, 1971а, 1988). Так, для содержания ХОП в корме и общих каротиноидов в печени рассчитана прямая коррелятивная зависимость: +0,95 для опытной группы рыб и +0,6 - для контрольной.

Содержание общих каротиноидов в основном кроветворном органе – селезенке у рыб контрольного варианта определено в диапазоне концентраций 0,0069-0,0460 мкг/мг, в среднем 0,0297 мкг/мг; в опытном варианте 0,00609-0,01750 мкг/мг, в среднем 0,01180 мкг/мг, то есть на 60,3 % ниже, чем для рыб контрольного варианта. При фоновых определениях содержание общих каротиноидов в селезенке бычков составило 0,0069 мкг/мг (рис. 12).

Для селезенки отмечалась своего рода зависимость содержания в ней общих каротиноидов от содержания в печени

ХОП, Zn, Pb, Cu, Cd и определена ранговыми коэффициентами корреляции: +0,9; +0,85; +0,81; +0,95 и +0,8, соответственно.

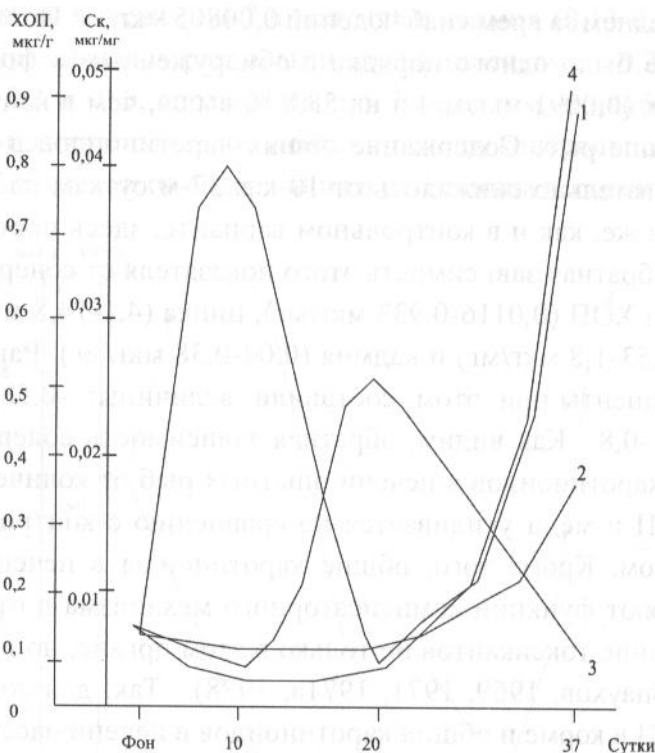


Рис. 12. Динамика содержания общих каротиноидов в селезенке и ХОП - в печени бычков

1 и 2 – содержание общих каротиноидов в селезенке рыб контрольного и опытного вариантов, соответственно; 3 и 4 – содержание ХОП в печени рыб контрольного и опытного вариантов, соответственно.

Учитывая особенности регуляторного механизма адаптивных функций в организме, мы попытались сопоставить динамику содержания общих каротиноидов в селезенке с уровнем накопления отдельных компонентов исследуемой токсической смеси в мозге. Наиболее сильно прямая коррелятивная зависимость между содержанием каротиноидов в селезенке и содержанием

ХОП, Zn, Pb, Cu и Cd в мозге была выражена для рыб опытного варианта: +0,8; +0,86; +0,82; +0,75 и +0,7, соответственно.

Зависимости насыщенности тканей селезенки общими каротиноидами от содержания исследуемых токсикантов в подаваемом бычкам корме не обнаружено.

Начиная с 26-х суток эксперимента и до его окончания в обоих вариантах регистрировалась гибель рыб. В печени рыб, погибших в контрольных емкостях, общие каротиноиды обнаружены в диапазоне 0,0035-0,0175 мкг/мг, в среднем 0,0105 мкг/мг; в опытных – 0,0043-0,0108, в среднем 0,0103 мкг/мг и были у первых на 262 % выше обнаруженных у живых рыб. Содержание общих каротиноидов в печени живых и погибших рыб опытной группы было практически на одном уровне.

В селезенке погибших бычков общие каротиноиды в контрольной группе рыб были на уровне 0,046-0,018 мкг/мг, в среднем 0,0183 мкг/мг; в опытной 0,0175-0,0593 мкг/мг, в среднем составляя 0,0340 мкг/мг.

Анализ материалов, полученных в 1994 г., и обсуждаемых исследований показал, что в присутствии ХОП содержание общих каротиноидов в печени снижается (раздел 4.5.2). Влияние на этот процесс ТМ в печени обнаружить не удалось.

Содержание общих каротиноидов в селезенке также снижалось в присутствии ХОП. Однако в присутствии ТМ этот токсический эффект ХОП не проявлялся и количество каротиноидов в этом органе увеличивалось, обеспечивая, совместно с миоглобином, внутриклеточную систему депонирования кислорода.

5.5.3. Некоторые биохимические показатели

Диапазон влияния хлорорганических соединений и ТМ велик и охватывает сотни всевозможных физиологических и биохимических процессов в животном организме. В этой связи в ходе экспериментов, при оценке состояния бычков, опреде-

ляли ряд биохимических показателей, отражающих основные стороны метаболизма. Ежедекадные исследования показали довольно стабильное содержание влаги в образцах костно-мышечной ткани, варьирующее в узком диапазоне значений от 75,52 до 86,84 % (табл. 60). Полученные данные согласуются с материалами наших предыдущих исследований, в ходе которых влажность изменялась также незначительно - от 77,8 до 80,6 % (раздел 4.5.3). Средние значения содержания влаги в костно-мышечной ткани бычков опытного и контрольного вариантов практически не отличались и выражались величинами 80,57 и 79,38 %, соответственно (табл. 60).

Таблица 60

Содержание влаги в тканях бычков, % к сырому весу

Объект наблюдений	Варианты опыта	Фон	Сроки наблюдений, сутки			Среднее за эксперимент
			10-е	20-е	37-е	
Костно-мышечная ткань	Контроль	86,84	77,69	77,46	75,52	79,38
	Опыт	86,84	79,26	78,26	77,92	80,57
Печень	Контроль	55,44	46,00	34,28	42,23	44,49
	Опыт	55,44	51,13	34,06	59,76	50,09

В ткани печени рыб содержание влаги варьировало в более широких пределах: 34,06-59,76 % со средними значениями 50,09 % в опытном и 44,49 % - в контрольном вариантах (табл. 60). Для печени бычков обеих экспериментальных групп на 20-е сутки отмечено резкое снижение содержания влаги (на 38 %) по сравнению с фоновыми значениями. Это своего рода обезвоживание тканей печени сопровождалось снижением ее удельного веса у рыб опытного и контрольного вариантов в это время на 2,7 и 15,5 %, соответственно. На 37-е сутки содержание влаги в печени опытной группы рыб на 42 % превысило значение этого показателя в контрольной.

Содержание жира в костно-мышечной ткани бычков обеих экспериментальных групп варьировало в пределах 1,34-5,08 % в пересчете на сухое вещество и 0,2-1,24 % - на сырое (табл. 61). Последние значения согласуются с результатами наших предыдущих исследований, где жирность образцов костно-мышечной ткани изменялась в этих же пределах: 0,3-1,3 % (раздел 4.5.3). Жирность бычков в течение эксперимента в опытном и контрольном вариантах увеличивалась в 1,8 и 3,3 раза по сухому веществу и в 3,0-6,2 раза - по сырому, соответственно. При этом жиронакопление в костно-мышечной ткани рыб контрольной группы шло интенсивнее. К 37-м суткам здесь отмечено статистически достоверное превышение содержания жира по сравнению с рыбами опытной группы на 47 и 52 % по сухому и сырому веществу, соответственно. Снижение содержания жира в костно-мышечной ткани рыб опытного варианта на 20-е сутки отмечено на фоне значительного повышения резистентности организма, достигаемой изменениями общего метаболизма. При этом активизировались белковый обмен, состояние парасимпатической нервной системы, адаптивность внутренней среды.

Таблица 61

Содержание жира в тканях бычков

Объект исследований	Варианты опыта	Фон	Сроки наблюдений, сутки			Среднее за эксперимент
			10-е	20-е	37-е	
Костно-мышечная ткань	Контроль	<u>1,51</u> 0,20	<u>2,47</u> 0,55	<u>1,98</u> 0,45	<u>5,08</u> 1,24	<u>2,76</u> 0,61
	Опыт	<u>1,51</u> 0,20	<u>2,19</u> 0,45	<u>1,34</u> 0,29	<u>2,69</u> 0,59	<u>1,93</u> 0,38
Печень	Контроль	<u>79,45</u> 35,40	<u>79,64</u> 40,30	<u>78,26</u> 51,43	<u>79,50</u> 43,61	<u>78,21</u> 42,68
	Опыт	<u>79,45</u> 35,40	<u>68,96</u> 33,63	<u>82,35</u> 54,30	<u>66,59</u> 26,79	<u>74,34</u> 37,53

Примечание: в числителе – г/100 г сухой массы, в знаменателе – г/100 г сырой массы.

Содержание жира в теле бычков находилось в обратной зависимости от содержания в них ХОП. С этой точки зрения особый интерес представляет печень – орган, накапливающий наибольшее количество пестицидов. Содержание жира в печени бычков было определено в диапазоне значений: 68,96-82,35 по сухой и 26,79-54,3 % по сырой массе (табл. 61). Наиболее информативны значения содержания жира в пересчете на сырое вещество.

Для печени рыб обеих экспериментальных групп на 20-е сутки отмечено увеличение ее жирности. Наиболее значительным оно было у бычков опытного варианта, где этот показатель на 53 % превышал исходные значения. В печени опытной группы рыб содержание жира на 37-е сутки снижалось сильнее, чем в контрольной. В это время разница между значениями этого показателя в обоих вариантах составила 38,6 %. К концу эксперимента содержание жира в печени бычков опытной группы было ниже чем при фоновых наблюдениях на 24 %.

Сопоставление динамики содержания ХОП и жира в печени бычков контрольного варианта с подобными исследованиями с использованием токсической смеси без ТМ показало значительные отличия. В частности, на протяжении эксперимента прослеживалась прямая зависимость между жирностью печени и содержанием в ней ХОП у рыб контрольной группы, получавших с кормом токсическую смесь меньшей концентрации. У бычков опытной группы к концу эксперимента прослеживалась обратная зависимость между жирностью печени и содержанием в ней ХОП. При этом минимальному уровню жирности здесь в это время соответствует максимальное для эксперимента содержание ХОП в печени – 0,93 мг/г.

Содержание общего буферорастворимого белка в гомогенатах мозга находится в пределах от 25,14 мг/г (фон) до 18,36 мг/г у бычков, получавших затравку к 37-м суткам эксперимента (табл. 62). Достоверных различий в содержании белка

**Содержание буферрастворимого белка, фракций SH-групп и активность АХЭ
в гомогенатах мозга бычков, получавших затравки ХОП и ТМ**

Сутки наблюдений	Варианты опыта	Белок, мг/г мозга	Активность АХЭ		SH-группы, мкМ/г белка гомогената		
			мкМ АЦТХ/г мозга/час	мкМ АЦТХ/мг белка/час	Б.Р.СГГ*	М.Р.СГГ**	С.СГГ***
Фон	-	25,14	334,8	13,32	26,33	11,74	38,07
	Опыт	21,74	288,0	13,26	17,77	12,30	30,07
10-е	Контроль	21,42	289,0	13,51	23,34	14,80	38,14
	Опыт	24,04	392,0	16,31	24,83	16,93	41,76
20-е	Контроль	22,80	396,4	17,40	16,18	13,86	30,04
	Опыт	18,36	62,3	3,40	15,31	13,39	28,70
37-е	Контроль	24,14	137,0	5,68	18,14	24,20	42,34

* Б.Р.СГГ - быстореагирующие SH-группы;

** М.Р.СГГ - медленнореагирующие SH-группы;

*** С.СГГ - суммарное содержание SH-групп.

между фоном, контрольными показателями и вариантами с заправкой не наблюдалось, за исключением 37-х суток эксперимента, где уровень общего белка в гомогенатах мозга заправленных бычков оказался на 24 % ниже. Обнаруженные различия могут быть связаны с естественной вариабельностью данного показателя у отдельных особей, однако не исключается возможность нарушения белкового обмена при длительном (хроническом) отравлении. Известно, что белки мозга обмениваются в течение 4-32 дней, причем наибольшей метаболической активностью обладают водорастворимые и солерастворимые белки головного мозга (т.е. определяемая в нашем эксперименте фракция) (Нейрохимия ..., 1977).

Активность АХЭ как показатель функционального состояния парасимпатической нервной системы позволяет обнаружить влияние различных стрессорных факторов на организм, под воздействием которых отмечается как ингибирование, так и активирование этого фермента. Как следует из таблицы 62, активность АХЭ гомогенатов мозга, рассчитанная в мкМ АЦТХ/г мозга/час, находилась в пределах 62,3 (заправка, 37-е сутки) – 396,4 мкМ (контроль, 20-е сутки). Эти же показатели, представленные в мкМ АЦТХ/мг белка/час, находились, соответственно, в пределах 3,4-17,4 мкМ в этих же пробах. Активность АХЭ, рассчитанная по 1-му варианту, как в контроле, так и в опыте к 10-м суткам имела тенденцию к снижению, к 20-м наблюдался заметный рост активности, а к 37-м суткам эксперимента активность резко снижалась. Причем, если в контроле по сравнению с 20-ми сутками активность снизилась в 2,3 раза, то в опыте - в 6,3. До 37-х суток экспозиции различий между контрольными показателями и экспериментом не наблюдалось, однако к концу эксперимента активность АХЭ в опытном варианте была в 2,2 раза ниже по сравнению с контролем.

Динамика активности АХЭ, выраженная в мкМ АЦТХ/

мг белка/час в целом соответствует отмеченной выше, но имеет некоторые отличия вследствие изменения уровня буферорастворимого белка в гомогенатах мозга. Так, до 10-х суток никаких изменений активности не наблюдалось, к 20-м суткам, как в контроле, так и в опыте также отмечалось незначительное увеличение активности, а к 37-м – резкое снижение или ингибирование (соответственно в 3,1 и 4,8 раза). Активность АХЭ мозга у затравленных бычков к 37-м суткам экспозиции в этом варианте расчета была в 1,7 раза ниже по сравнению с контролем.

Наши данные, полученные в эксперименте с бычками, согласуются с литературными. Так, в хроническом эксперименте у молоди осетровых, получавших различные затравки, отмечалось трехфазное изменение активности АХЭ: за первоначальным снижением следует увеличение активности и затем новое стойкое ингибирование (Шеремета, 1988).

В наших исследованиях были определены фракции SH-групп в буферорастворимых белках мозга бычков. Суммарное их содержание в этих белках находилось в пределах 28,7-42,34 мкМ/г белка, быстрореагирующих и медленнореагирующих соответственно 15,31-26,33 и 11,74-24,2 мкМ/г белка. Некоторые различия, наблюдаемые по содержанию фракций SH-групп между пробами контрольной серии и вариантами с затравкой, вероятнее всего, связаны с высокой вариабельностью данного показателя у отдельных особей. Аналогичные изменения наблюдались между пробами как контрольной, так и опытной серий в различные сроки экспозиции.

Следует отметить, что в процессе эксперимента наблюдается изменение соотношения фракций Б.Р.СГГ-М.Р.СГГ от 2,24 (фон) до 1,14 и 0,75 к 37-м суткам экспозиции, соответственно, у особей опытной и контрольной групп, что свидетельствует об относительном снижении количества Б.Р.СГГ и увеличении доли М.Р.СГГ.

5.5.4. Данные гематологического анализа

Кровь – универсальный и наиболее лабильный показатель, по которому судят о физиологическом состоянии организма в процессе его взаимодействия со средой. Знание картины крови помогает в диагностике заболеваний, а также по ходу патологического процесса может быть использовано для прогнозирования их развития (Кудрявцев и др., 1969; Житенева и др., 1989).

До начала эксперимента анализ фоновых гематологических показателей у подопытной рыбы выявил ряд патологических нарушений. В частности, почти у 50 % клеток красной крови отмечен выраженный пойкилоцитоз. Встречаются клетки треугольной формы, слабо выраженный анизоцитоз. Цитоплазма клеток окрашена нормально. Для части клеток отмечен выраженный кариорексис ядер и в единичных случаях их инвагинация.

Состав популяций эритроцитов в крови и времени их гемолиза изучали методом кислотных эритрограмм, которые, по результатам фоновых наблюдений, соответствовали характерным для бычков в состоянии нормы (раздел 4.5.4) (Панченко, Павпертова, 1989).

В лейкоцитарной формуле при этом отмечалось пониженное по сравнению с нормой количество лимфоцитов, сопровождающееся повышенным содержанием количества молодых зернистых клеток и моноцитов.

После десятидневной выдержки в лабораторных условиях, перед началом эксперимента, физиологическое состояние рыбы по гематологическим показателям значительно улучшилось: пойкилоцитоз красных клеток выражен слабее, клетки треугольной формы отсутствуют. Анизоцитоз практически не выражен. Цитоплазма окрашена нормально. Кариорексис и инвагинация ядер к этому сроку остаются без изменений. Лейкоцитарная формула соответствовала норме.

В дальнейшем по ходу эксперимента практически без из-

менений были имевшиеся к его началу кариорексис и инвагинация ядер клеток красной крови. Прочие показатели претерпевали следующие изменения. Ахромазия красных клеток прогрессивно усиливалась вплоть до их распада и появления ядерных теней на 37-е сутки эксперимента. Содержание бластных форм крови прогрессивно снижалось от 5 % в начале опыта до 2,5 - на 37-е сутки. Подобные изменения наблюдались также Г.В. Поповой (1972) при хроническом отравлении рыб диуроном. Пойкило- и анизоцитоз постепенно усиливались. Наиболее резко это отмечалось при переходе от 20-х к 37-м суткам. К этому времени регистрировалось появление треугольных клеток. Сдвиг популяции эритроцитов в сторону низкой устойчивости заметно прогрессировал. Численность последних на 20-е сутки в опытном варианте достигала в среднем 26,88 %, в контрольном – 42,7; на 37-е сутки: 43,85 и 38,63 %, соответственно (табл. 63).

Изменения численности эритроцитов пониженной и средней устойчивости не были значительными и отмечены в диапазонах 9,9-13,4 и 11,73-25,1 %, соответственно. Группа эритроцитов повышенной устойчивости к концу наблюдений сократилась до 34,27 % у рыб опытного варианта по сравнению с 65,7 и 40,14 % на 10-е и 20-е сутки и в контрольной группе рыб до 36,24 против 53,6 и 36,88 % в те же сроки, соответственно. Сравнение эритрограмм бычков, получавших с кормом только ХОП (раздел 4.5.4) и смеси последних с ТМ, в настоящем эксперименте дает основание предполагать, что подача токсической смеси второго состава к 10-м суткам вызывает более значительные сдвиги в популяции эритроцитов, чем в экспериментах только с ХОП. Так, если к 10-м суткам первая смесь способствовала преобладанию в кровяном русле эритроцитов средней устойчивости (раздел 4.5.4), то при поступлении в организм рыб с кормом токсической смеси более сложного состава эта группировка была минимальной.

Популяция эритроцитов в крови бычков в течение 37-суточного эксперимента по воздействию на них через корм ХОП и ТМ (%)

Сутки наблюдений	Варианты опыта	Группы эритроцитов и время их гемолиза			
		низкая устойчивость, 60-120 секунд	пониженная устойчивость, 120-180 секунд	средняя устойчивость, 180-270 секунд	повышенная устойчивость, свыше 270 секунд
Фон	-	8,30	16,70	16,70	58,30
10-е	Опыт	15,00	14,90	4,40	65,70
	Контроль	11,40	9,90	25,10	53,60
20-е	Опыт	26,88	10,41	22,57	40,14
	Контроль	42,70	11,45	8,97	36,88
37-е	Опыт	43,85	5,27	16,61	34,27
	Контроль	38,63	13,40	11,73	36,24

В лейкоцитарной формуле к 20-м суткам отмечалось постепенное снижение количества лимфоцитов при нарастании, в процентном отношении, количества их молодых форм. К 37-м суткам экспериментов отмечался прогрессирующий моноцитоз. Наиболее резкий переход в состоянии белой крови отмечался между 20-ми и 37-ми сутками.

Изменение соотношения тромбоцитов в крови опытных рыб отражало классическую картину развития токсикоза: при начальном преобладании овальных клеток. В дальнейшем, к концу эксперимента, соотношение различных групп этих элементов крови уравнивалось благодаря прогрессирующему увеличению количества круглых клеток.

Токсические смеси подавались с кормом в количествах, практически постоянных в течение эксперимента, из расчета массы экспериментальных рыб, однако их концентрация, накапливаемая органами и тканями, увеличивалась (раздел 5.4). Сопоставление динамики последних с данными гематологических исследований позволило заметить, что изменения в составе форменных элементов крови и их состояния у бычков носит адаптивный характер к содержанию токсикантов не столько в корме, сколько к их накоплению в тканях печени (в основном) и головного мозга (в меньшей степени).

Таким образом, изменения показателей красной крови и особенно прогрессирующий гемолиз эритроцитов, а также изменения лейкоцитарной формулы и соотношение тромбоцитов позволяют диагностировать последовательное развитие токсического заболевания у бычков (Спивак и др., 2000).

5.6. Некоторые морфологические показатели состояния рыб

Воздействие токсикантов на рыб часто сопровождается изменениями массы функционально важных органов, измене-

ниями их структуры и появлением всевозможных отклонений в морфологии (Моисеенко, Яковлев, 1989; Савваитова и др., 1995). В этой связи при проведении токсикологических исследований приобретает особое значение патолого-морфологический анализ состояния рыб.

В наших исследованиях, при отборе проб, весовые коэффициенты печени бычков контрольной группы определены в диапазоне значений 24,27-40,05; опытной: 18,02-38,5. На протяжении экспериментов этот показатель в обоих вариантах был постоянно ниже, чем при фоновых наблюдениях (рис. 13). У рыб, погибших в период с 26-х по 37-е сутки исследований, размеры печени были меньше, чем у живых. Им соответствовали весовые коэффициенты: 15,0-24,8 и 18,02-21,8 в контрольной и опытной группах, соответственно. При отборах проб для печени рыб обоих вариантов отмечены нарушения окраски, которая была бледнее обычного (почти белая). Для рыб, погибших в ходе экспериментов, характерны кровоизлияния в печени и ее неравномерная окраска, нарушения структуры: их печень была дряблой, в единичных случаях отмечено жировое перерождение. У трети погибших в опытном варианте рыб разлилась желчь.

В отличие от печени размеры желчного пузыря увеличивались. Весовые коэффициенты этих двух органов у рыб, исследованных в ходе работ, были связаны обратной коррелятивной зависимостью с соответствующими коэффициентами корреляции: в контроле -0,54 и в опыте -0,98. Весовые коэффициенты желчного пузыря у рыб первой группы рассчитаны на уровне 1,44-2,57, у второй - 0,98-1,63. При фоновых определениях этот показатель составлял 0,95 (рис. 14). У рыб, погибших в эксперименте, удельный вес желчного пузыря в контрольном варианте был меньше, чем в этом же варианте у живых бычков: 0,9-1,65. В опытном варианте размеры

желчного пузыря у погибших рыб были самыми большими: 1,3-4,3. Большой разброс значений этого показателя указывает на определенный диапазон индивидуальных адаптивных возможностей среди особей одной и той же экспериментальной группы. С другой стороны, большие значения весовых коэффициентов здесь свидетельствуют о непосильной токсической нагрузке на функциональную систему бычков в этом варианте.

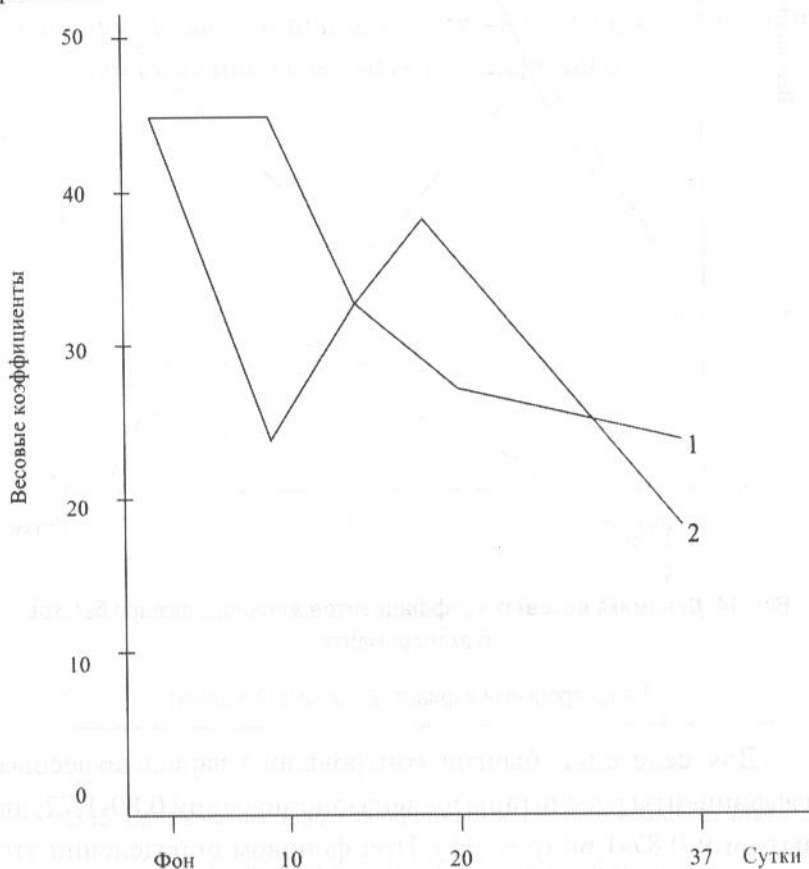


Рис. 13. Динамика весовых коэффициентов в печени бычков

1 – контрольный вариант, 2 – опытный вариант.

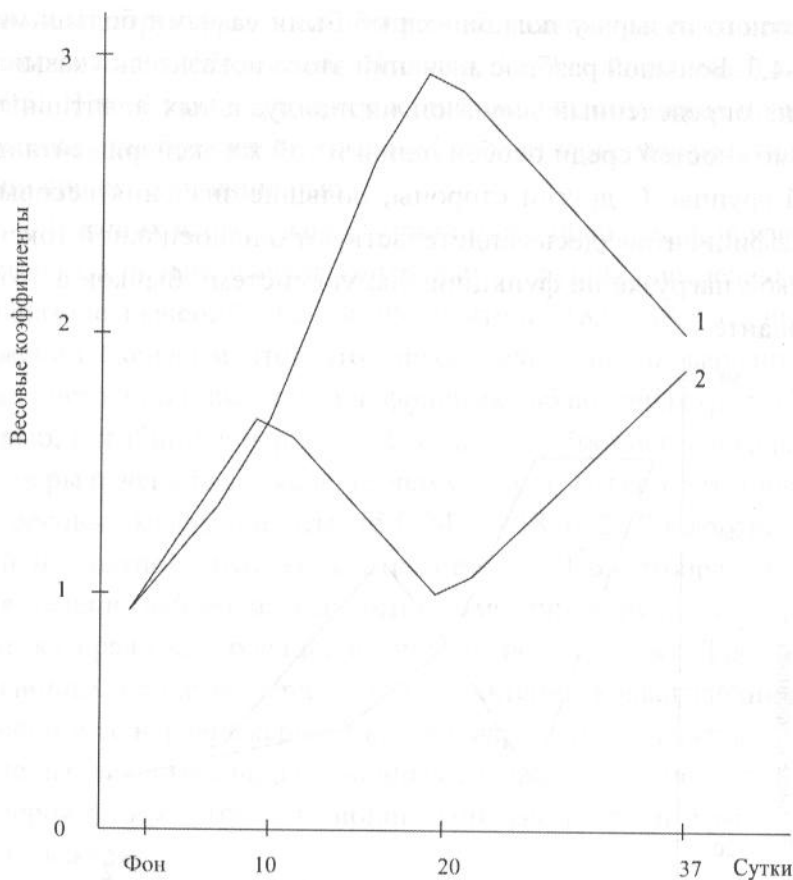


Рис. 14. Динамика весовых коэффициентов желчного пузыря бычков в эксперименте

1 – контрольный вариант, 2 – опытный вариант.

Для селезенки бычков контрольного варианта весовые коэффициенты рассчитаны в диапазоне значений 0,89-1,72; для опытного: 0,87-1,60 (рис. 15). При фоновом определении этот показатель был равен 1. Динамика весовых коэффициентов селезенки имела общие черты в обоих вариантах. Увеличение ее размеров отмечалось, в основном, в первые две декады экс-

периментов, особенно к 10-м суткам, и сопровождалось усилением кроветворной функции. О последнем свидетельствует преобладание в крови молодых эритроцитов с повышенной устойчивостью. К 37-м суткам размеры селезенки обеих групп рыб были на уровне фоновых значений. При этом в крови рыб преобладали эритроциты пониженной устойчивости. Весовые коэффициенты селезенки рыб, погибших в эксперименте, были в среднем на 56,6 % больше, чем у живых, и на 109,0 % больше, чем у бычков при фоновых наблюдениях. Аномалий во внешнем строении селезенки не обнаружено.

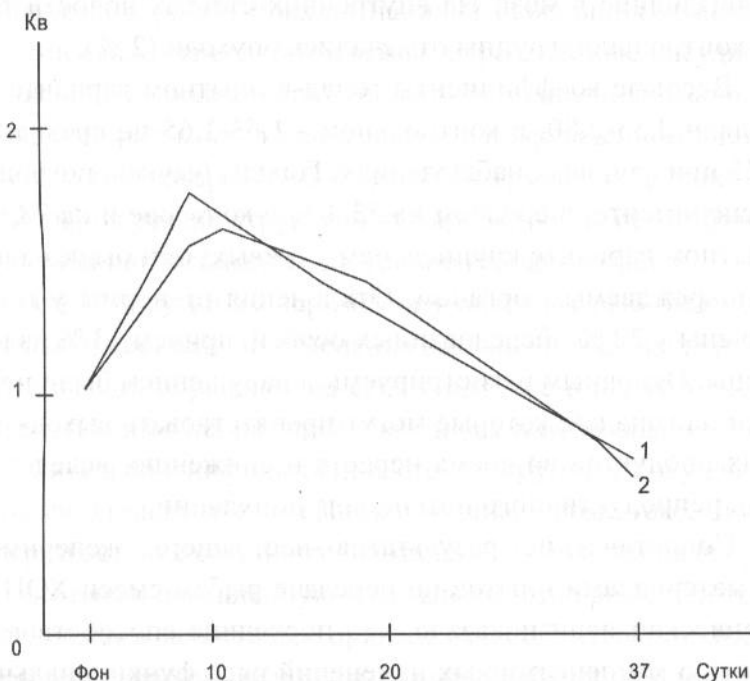


Рис. 15. Динамика весовых коэффициентов селезенки бычков (Кв)

1 – контрольный вариант, 2 – опытный вариант.

Весовые коэффициенты сердца в опытной группе рыб составляли от 0,85 до 3,25, в контрольной - 1,59-2,61 при зна-

чении этого показателя до начала эксперимента 0,97. Сердце бычков опытной группы, погибших в ходе экспериментов, в среднем на 14,5 % крупнее, чем у живых. Часто обнаруживались кровоизлияния, окраска бледная. У рыб, погибших в контрольной группе, эти нарушения встречались реже, чем в опытной. Гибель в ходе эксперимента отмечалась начиная с 26-х суток и составила в опытном варианте 20,8 %, в контрольном - 8,1 %. Для погибших рыб был характерен вялый, анемичный кишечник, иногда с признаками «заворота» без пищи. Для 4 % рыб, погибших в опытном варианте, отмечено кровоизлияние в мозг. На внутренних стенках полости тела рыб контрольной группы отмечались опухоли (2 %).

Весовые коэффициенты гонад в опытном варианте составляли 2,53-2,80, в контрольном - 1,63-1,65 по сравнению с 4,25 при фоновых наблюдениях. Гонады бычков, погибших в эксперименте, в среднем на 53,4 % в контроле и на 78,8 % в опытном варианте крупнее, чем у живых; они были наиболее повреждаемым органом. Отклонения от нормы у гонад отмечены у 22 % обследованных особей, причем 13 % из них - самцы. Основным регистрируемым нарушением были перетяжки на гонадах, которые могут препятствовать выходу половых продуктов во время нереста и снижению, вследствие этого, репродуктивного потенциала популяции.

Сопоставление результатов настоящего эксперимента с материалами опытов по передаче рыбам смеси ХОП по трофической цепи показало, что последние способствовали развитию компенсаторных изменений ряда функциональных систем, что сопровождалось увеличением массы функционально важных органов вследствие повышения уровня метаболизма (раздел 4.6). Передача по трофической цепи токсической смеси более сложного состава, включающей ХОП и ТМ, приводила к нарушению предела адаптивных возможностей

рыб и вызывала неспецифическую реакцию: нарушение гомеостаза, сопровождающегося различной степени деградацией органов и тканей.

5.7. Гистологические и гистохимические показатели состояния рыб

До начала экспериментов были взяты на анализ две фоновые группы бычков. Пробы 1-й группы отбирали непосредственно в ходе отлова рыбы, а пробы 2-й после 11-суточной адаптации ее в аквариумах. Гистологический анализ проб, отобранных в рейсе, показал наличие небольших изменений в печени (уплотнение цитоплазмы, определенные сосудистые нарушения) и, более выраженных, - в мышечной ткани, где отмечались разрывы стенок сосудов с повреждением гистогематического барьера. Во 2-й фоновой группе у большинства экземпляров резких структурных нарушений не регистрировалось, либо они оставались на уровне исходного фона.

На 10-е сутки эксперимента у опытных рыб были обнаружены существенные изменения в жизненно важных органах. Так, в печени обращают на себя внимание в первую очередь сосудистые изменения, проявляющиеся в образовании очагов воспалительной инфильтрации стенок крупных сосудов клеточными элементами лимфоидного типа. Кроме того, отмечалось разрастание соединительнотканного слоя стенок сосудов, что, учитывая повышенную свертываемость крови при токсикозах, может в дальнейшем привести к их облитерации. Клетки паренхимы печени увеличены, имеют уплотненную цитоплазму, насыщенную гликогеном, и отличаются полиморфизмом; ядра их также увеличены, что по данным М.П. Кокуричевой (1974) является морфологическим проявлением внутриклеточной регенерации.

Протоки поджелудочной железы расширены, в некоторых виден свернувшийся секрет в виде эозинофильной массы.

Со стороны сердечной мышцы изменения ограничивались появлением небольших участков контрактур, иногда поперечными разрывами мышечных волокон.

В почках отмечалась усиленная васкуляризация интерренальной ткани, при этом клетки распадались на небольшие группы или располагались кольцом вокруг сосудов. Подобная картина, по мнению О.Н. Robertson, В.С. Wexler (1960), может привести к развитию дегенеративных изменений в адренальной ткани.

Бокаловидные клетки кишечника гиперсекретированы, соединительнотканый слой богат сосудами. На поперечных срезах отчетливо видны отслоившиеся микроворсинки.

По данным гистохимического анализа, ферментативная активность сукцинатдегидрогеназы (СДГ) повышена в паренхиме печени и менее выражено - в волокнах миокарда. В кишечнике она проявлялась, в основном, в соединительной ткани. Аденозинтрифосфатаза (АТФ-аза), как и неспецифическая щелочная фосфатаза, лучше всего обнаруживалась в паренхиме печени, около желчных протоков и реже - в стенках крупных сосудов. Осадок кислой фосфатазы накапливался чаще всего в ядрах гепатоцитов, а также в эпителии почечных канальцев.

Вышеупомянутые регенеративные изменения в структуре паренхиматозных тканей, сопровождающиеся усилением энергетического обмена, свидетельствуют о запуске компенсаторных и адаптационных механизмов и являются признаком обратимости этих изменений.

На 20-е сутки эксперимента в печени обнаруживалось большое количество жировых включений и гепатоцитов с жировыми пустотами; в интерстициуме видны крупные скоп-

ления эритроцитов и макроцитов. Примечательным является большое количество встречающихся макрофагов, особенно в крупных сосудах. На участках расположения поджелудочной железы количество секреторных гранул в инсулоцитах повышено, что является признаком усиления обмена веществ.

Сосуды сердца умеренно полнокровны, в миокарде видны довольно крупные участки кардиомиоцитолитоза, в саркоплазматическом пространстве в поле зрения нередко попадали обрывки мышечных волокон (Спивак и др., 2000).

Со стороны кишечника регистрируемые нарушения были идентичны таковым после 10-суточной экспозиции эксперимента.

Помимо отмеченных морфо-гистологических изменений, на 20-е сутки опытов отмечалась более выраженная, по сравнению с 10-ми, активность СДГ, причем, помимо печени, гранулы формазана локализовались в канальцах почек и в ацинусах поджелудочной железы. АТФ-аза в наибольшей мере обнаруживалась в паренхиме печени, в особенности вблизи сосудов, а также в волокнах миокарда и в мышечном слое стенки кишечника.

На 37-е сутки эксперимента, при исследовании печени бычков опытной группы, помимо некробиоза и дистрофических нарушений (жировая инфильтрация гепатоцитов) наблюдались гиперемия, отек кровеносных сосудов, усиление фагоцитарной активности; на отдельных препаратах были видны синусоидные капилляры, полностью забитые эритроцитами. Между отдельными гепатоцитами встречались отложения фибрина.

В кишечнике отмечено разволокнение соединительнотканых элементов подслизистого слоя, набухание и отслоение эпителиоцитов, однако секреция бокаловидных клеток несколько ослаблена.

В сосудах почек обнаруживались патологические формы эритроцитов и клетки белой крови, что, несомненно, является признаком воспалительных процессов. Клетки, содержащие гемоглобиногенный пигмент, располагались около стенок сосудов вместе с дегенерировавшими клеточными элементами.

В мышечных волокнах миокарда нередко отмечались расхождения вставочных дисков и участки внутриклеточного миоцитолитоза.

Гистохимический анализ материала на 37-е сутки показал слабую активность СДГ в печени и в сердце (проявляющаяся лишь при докрасивании метиловым зеленым) и, что особенно важно, ингибирование активности АТФ-азы, которое указывает на угнетение энергетического обмена.

Таким образом, отмеченные морфоструктурные, сосудистые и ферментативные изменения в тканях органов рассмотренных экземпляров рыб носят системный и, к концу опыта, скорее всего, необратимый характер. По мнению И.М. Трахтенберга с соавторами (1987), это приводит к глубоким функциональным нарушениям связей в организме, и является результатом гибели некоторых особей.

Состояние рыб, взятых на анализ из контрольных аквариумов в конце эксперимента (на 37-е сутки), также имело патологические особенности. Так, окраска срезов печени суданом-III показала повышенное содержание липидов в паренхиматозной ткани; отдельные гепатоциты были с признаками некробиоза. Стенки некоторых желчных протоков были повреждены, в результате чего экстравизировавшие элементы желчи обнаруживались в интерстициуме и в синусоидных капиллярах. В сердце отмечались контрактурные сокращения миофибрилл, однако кардиомиоциты при этом оставались интактными.

Активность СДГ регистрировалась более всего в ядрах клеток печени и в сердечной мышце, а АТФ-аза, в основном, в паренхиме печени.

Зарегистрированные изменения в контрольной группе рыб, возможно, имели место вследствие длительного хронического отравления их слабыми дозами токсикантов, содержащихся в кормовых организмах, и носили адаптивный характер.

5.8. Некоторые особенности выведения хлорорганических пестицидов и тяжелых металлов из организма рыб

Организм животных избирательно использует химические элементы, накапливая одни из них и элиминируя другие. По материалам наших исследований в фекалиях бычков опытного и контрольного вариантов на 20-е сутки цинк содержался в количествах 65 и 88 мкг/г, то есть соответственно в 17,1 и в 20,0 раз выше, чем в костно-мышечной ткани, а также в 15,8 и 8,5 раза выше, чем в печени, и в 18,6-1,7 раза выше, чем в мозге рыб соответствующих вариантов (табл. 64). На 37-е сутки эксперимента, на фоне увеличения содержания цинка в контролируемых органах и тканях, его выведение из организма бычков усиливалось. Так, в опытном варианте цинк определен в фекалиях в количестве 244 мкг/г и превышал его содержание в костно-мышечной ткани, печени и мозге в 33,9, в 16,5 и в 44,4 раза, соответственно. В контрольном варианте этот элемент в фекалиях определен в значительно меньших количествах – 43 мкг/г, однако превышающих его содержание в костно-мышечной ткани, печени и мозге в 3,8, в 5,1 и в 5,9 раза, соответственно. Возможно, вследствие хорошей выводимости цинка типичных нарушений для избытка этого элемента в диете животных не обнаружено (Войнер, 1960).

Содержание исследуемых токсикантов в органах и тканях бычков и их фекалиях, мкг/г сырого вещества

Сутки наблюдений	Исследуемый материал	Токсиканты				
		ΣХОП	Zn	Cu	Pb	Cd
Опыт						
20-е	костно-мышечная ткань	0,0013	3,80	0,72	0,002	0,003
	печень	0,0488	4,10	0,62	0,017	0,054
	мозг	0,0506	3,50	2,10	0,013	0,007
	фекалии	-	65,0	28,40	3,700	0,960
37-е	костно-мышечная ткань	0,0009	7,20	0,61	0,010	0,031
	печень	0,9330	14,80	1,80	0,035	0,380
	мозг	0,0697	5,50	1,90	0,280	0,030
	фекалии	0,0151	244,00	36,90	24,000	3,800
Контроль						
20-е	костно-мышечная ткань	0,0030	4,4	0,12	0,014	0,002
	печень	0,4980	10,3	1,20	0,090	0,290
	мозг	-	51,0	3,40	0,900	0,190
	фекалии	-	88,0	8,30	10,000	0,680
37-е	костно-мышечная ткань	0,0002	11,2	0,58	0,015	0,005
	печень	0,1125	8,4	1,30	0,064	0,340
	мозг	0,0267	7,3	1,80	0,290	0,090
	фекалии	-	43,0	3,40	2,100	0,500

Содержание меди в фекалиях бычков на 20-е и на 37-е сутки эксперимента определено в опытном варианте в пределах 28,4-36,9 мкг/г и в контрольном - 8,3-3,4 мкг/г. Так же как и цинк, медь хорошо выводилась из организма рыб, о чем свидетельствует превышение ее содержания в фекалиях над содержанием в основном депо лабильной меди – печени для рыб опытного варианта на 2050 % и контрольного - на 261,5 %. То есть про-

цент выведения меди из организма рыб сопоставим с процентом выведения цинка. Эти сведения совпадают с имеющимися в литературе данными о том, что медь хорошо выводится из животного организма, что предохраняет его от медного токсикоза при увеличении меди в рационе (Коломийцева, Габович, 1970; Schwartz, Kirchgessner, 1973; Ковальский, 1974; Бауман, 1977; Ноздрюхина, 1977; Георгиевский, 1978; Москалев, 1985).

В фекалиях бычков кадмий обнаруживался на более высоком уровне, чем в контролируемых органах и тканях, грунте (0,5 мкг/г) и воде (0,58 мкг/г) модельной системы. Содержание кадмия в фекалиях рыб контрольного варианта на 37-е сутки было ниже, чем на 20-е сутки (см. табл. 64). В опытном варианте в этот период интенсивность выведения увеличивалась в 4 раза. Несмотря на это содержание кадмия в мозге рыб опытного варианта на 37-е сутки почти в 5 раз превысило отмеченное на 20-е. Возможно поэтому признаки характерного токсического эффекта кадмия: угнетение ряда ферментов, активность которых зависит от наличия в них SH-групп, обнаружены нами к этому времени при изучении фракций SH-групп в гомогенатах мозга рыб опытного варианта. Так, на 37-е сутки эксперимента суммарное содержание SH-групп в буферорастворимых белках уменьшалось. При этом блокировались, в основном, быстро реагирующие SH-группы. С другой стороны, вероятно, обнаруженный в органах и тканях кадмий был необходим при обмене физиологически важных химических элементов, таких как цинк, медь и железо (Москалев, 1985). Выведение их было довольно интенсивным при полном отсутствии характерных для этих металлов токсикозов у бычков.

Накопление свинца в костно-мышечной ткани, печени и мозге бычков опытного варианта от 20-х к 37-м суткам сопровождалось увеличением его количеств, выводимых с фекалиями (см. табл. 64). Рыбы опытного варианта выводили свинец

интенсивнее, чем контрольного. По материалам наших наблюдений свинец оказался одним из самых выводимых из организма бычков элементом. Так, его содержание в фекалиях было более чем в 685 и 32 раза больше, чем в печени рыб опытной и контрольной групп, соответственно. Очевидно, вследствие этого в состоянии бычков не обнаружено признаков отравления свинцом. В частности, характерного угнетения внедрения атома железа в порфириновое кольцо, регистрируемое по состоянию гемоглобина, не отмечалось (Войнер, 1960). Последний определен в крови бычков опытного варианта на уровне, превышающем его значение у рыб контрольного варианта на 4,4 %.

Содержание ХОП в печени и мозге бычков опытной группы заметно увеличивалось в период с 20-х по 37-е сутки. При этом содержание ХОП в фекалиях на 37-е сутки было незначительным – 0,0151 мкг/г (см. табл. 64). В органах и тканях рыб контрольного варианта в этот период содержание хлорорганики заметно снижалось при полном отсутствии ее в фекалиях. Возможно, отмеченное снижение содержания ХОП у рыб этой группы произошло не столько за счет экскреции из организма с фекалиями, сколько в результате их биологического разрушения в печени за счет активной работы ферментативных систем с участием описанных микроэлементов.

Таким образом, поступление в организм бычков по трофической цепи ТМ усиливало не только кумулятивный эффект ХОП, но и их детоксикацию.

* * *

Особенности динамики контролируемых показателей состояния бычков в эксперименте обуславливались силой действующего агента. При этом определяющая роль принадлежала не столько содержанию компонентов исследуемой токсической смеси в подаваемом бычкам корме, сколько содержанию токсикантов в их органах и тканях.

В варианте с длительной, хронической интоксикацией бычков через корм токсикантами в максимальных, из испытанных, количествах, к 20-м суткам эксперимента было отмечено кратковременное повышение резистентности, сопровождающееся улучшением состояния парасимпатической нервной системы, стимуляцией белкового обмена, улучшением состояния внутренней среды на фоне повышения адаптивности основного кроветворного органа – селезенки. Отмеченные изменения процессов метаболизма обеспечивали к этому времени устойчивость рыб в эксперименте и информативный обмен бычков со средой обитания, носили неспецифический характер. В результате постоянная длительная интоксикация привела к концу эксперимента к нарушению общего обмена с хорошо выраженной тенденцией к жиронакоплению. При этом отмеченные нарушения гомеостаза регистрировались по угнетению практически всех контролируемых функций и привели к превышению пределов адаптационных возможностей организма рыб. Вслед за изменениями функционально-энергетических показателей нами отмечалась деградация органов и тканей бычков и накопление в них исследуемых токсикантов.

Тяжелые металлы, благодаря их специфическому биологическому значению, способствовали интенсификации защитных реакций организма бычков в первой половине эксперимента, сменившейся к 37-м суткам реакцией истощения и снижением общей резистентности.

6. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ МАТЕРИАЛЫ ПО ВЫВЕДЕНИЮ ХЛОРООРГАНИЧЕСКИХ ПЕСТИЦИДОВ И ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ ИЗ РЫБЫ ПРИ ПЕРЕДАЧЕ ИХ ПО ТРОФИЧЕСКОЙ ЦЕПИ

6.1. Состояние водной среды в модельных емкостях

Температура воды в течение экспериментов колебалась в опытных емкостях от 11,2 до 17,9 °С, в контрольных - от 9,4 до 17,5 °С в зависимости от изменений погоды в это время, что не влияло на проведение исследований.

Концентрация растворенного в воде кислорода в опытных емкостях поддерживалась на уровне 7,2-11,2 мг/л, в контрольных - 7,4-11,3 мг/л.

Содержание водородных ионов изменялось в диапазоне 5,4-8,1, проявляя тенденцию к постепенному снижению. Наименьшие показатели рН регистрировались в конце экспериментов.

Определявшаяся соленость (по хлору) была в диапазоне от 3,0 до 3,65 ‰ (табл. 65).

Таблица 65

Динамика солености в экспериментальных емкостях с рыбой в октябре-ноябре 1995 г., ‰

Сутки наблюдений, дата	Опытные аквариумы							
	с применением активированного угля						с внесением ХОП и ТМ	
	1*	2	3	4	5	6	7	8
30-е, 4 ноября	3,07	3,00	3,02	3,16	3,07	3,09	3,23	3,16
30-е, 4 ноября	Контрольные аквариумы							
	с применением активированного угля						без применения угля	
	8*	7	6	5	4	3	2	1
	3,65	3,14	3,16	3,05	3,05	3,07	3,21	3,18

* Номера экспериментальных емкостей.

Таким образом, состояние водной среды в модельных емкостях не оказывало отрицательного воздействия на ход эксперимента и было достаточно стабильным.

6.2. Характеристика ихтиологического материала

Большинство рыб, задействованных в эксперименте, составляли особи с гонадами на стадии зрелости VI-II, в возрасте 1+. Самцов было больше, чем самок. Используемая в опытах рыба представлена особями длиной от 10,5 до 14,7 см и массой от 15 до 49 г (табл. 66).

Анализ полученных данных показал, что к концу эксперимента в емкостях, где рыба получала с кормом активированный уголь, длина и масса бычков были заметно выше, чем у рыб из емкостей, в которых уголь не использовался; коэффициент упитанности ниже (табл. 66).

6.3. Особенности кормления и состояния рыб в эксперименте

Как и в предыдущих исследованиях, в течение настоящего эксперимента рыба кормилась по поедаемости. При этом часть пищи не поедалась, ежедневно извлекалась из аквариумов и взвешивалась. На основе разницы в весах внесенной в аквариумы и не съеденной пищи установлено количество затравленных олигохет, съеденных всей рыбой во время эксперимента, а также количество червей, съеденное одной особью в течение суток в ходе исследований (табл. 67, 68). Кроме того, рассчитан весовой рацион для бычков в наших опытах (табл. 69). Значения полученных данных по весовому рациону колебались в пределах 2,5-3,6 % и отражали тенденцию к их повышению в опытных аквариумах по сравнению с контрольными, вероятно, в связи с тем, что кормовые олигохеты не содержали в себе столь высокое количество токсикантов, как в предыдущем (37-суточном) эксперименте.

Таблица 66

Длина, масса и коэффициент упитанности (по Фультону) бычков, использованных в эксперименте по снижению токсикантов в их теле в течение 30 суток (октябрь-ноябрь 1995 г.)

Вид материала	Длина, см		Масса, г		Коэффициент упитанности		Количество исследованных рыб, шт.
	колебания	средняя	колебания	средняя	колебания	средний	
Опытный с внесением ХОП и ТМ	10,5-14,2	12,4	17,0-46,0	30,2	1,47-1,67	1,55	6
Опытный с использованием угля навеской 8 г, 40 г, затем 0,8 г	11,0-14,7	12,9	21,5-49,0	33,5	1,21-1,72	1,52	6
Контрольный без угля	10,5-13,0	11,8	15,0-35,0	25,8	1,30-1,59	1,52	7
Контрольный с использованием угля навеской 8 г, 40 г, затем 0,8 г	11,5-14,0	12,8	21,0-40,0	30,8	1,28-1,72	1,46	6

Таблица 67

**Количество олигохет, съеденное всей использованной
в 30-суточных исследованиях рыбой, г**

Контрольные аквариумы			Опытные аквариумы		
1-й и 2-й Контроль	3-й, 4-й и 5-й АУ – 40 г, затем 0,8 г	6-й, 7-й и 8-й АУ – 8 г, затем 0,8 г	1-й, 2-й и 3-й АУ – 8 г, затем 0,8 г	4-й, 5-й и 6-й АУ – 40 г, затем 0,8 г	7-й и 8-й ХОП и ТМ
238,0	343,4	339,2	349,0	355,1	225,8

Таблица 68

**Расчетное количество олигохет, съеденное одной особью
в течение суток в 30-суточных исследованиях, г**

Контрольные аквариумы			Опытные аквариумы		
1-й и 2-й Контроль	3-й, 4-й и 5-й АУ – 40 г, затем 0,8 г	6-й, 7-й и 8-й АУ – 8 г, затем 0,8 г	1-й, 2-й и 3-й АУ – 8 г, затем 0,8 г	4-й, 5-й и 6-й АУ – 40 г, затем 0,8 г	7-й и 8-й ХОП и ТМ
0,72	0,82	0,75	0,83	1,08	0,84

Таблица 69

**Расчетное количество олигохет, съеденное одной особью
в течение суток в 30-суточных исследованиях,
% от массы тела рыбы**

Контрольные аквариумы			Опытные аквариумы		
1-й и 2-й Контроль	3-й, 4-й и 5-й АУ – 40 г, затем 0,8 г	6-й, 7-й и 8-й АУ – 8 г, затем 0,8 г	1-й, 2-й и 3-й АУ – 8 г, затем 0,8 г	4-й, 5-й и 6-й АУ – 40 г, затем 0,8 г	7-й и 8-й ХОП и ТМ
2,8	2,7	2,5	2,8	3,6	2,8

В процессе потребления корма рыба гораздо меньше потребляла токсикантов по сравнению с предыдущим 37-суточным экспериментом (табл. 70). Это совпадает с динамикой внесения олигохет различной степени насыщенности токсикантами (табл. 71, 72). Несмотря на то, что рыба получала гораздо меньше токсикантов в обсуждаемом опыте по сравнению с предыдущим (37-суточным), она все же меньше потребляла корма (см. табл. 68). По-видимому, токсическое действие отравления на рыбу еще не прошло.

Расчетное количество суммы ХОП и ТМ, потребленное с кормом рыбой
в ходе 30-суточных исследований, мг

Токсиканты	Контрольные аквариумы			Опытные аквариумы		
	1-й и 2-й Контроль	3-й, 4-й и 5-й АУ – 40 г, затем 0,8 г	6-й, 7-й и 8-й АУ – 8 г, затем 0,8 г	1-й, 2-й и 3-й АУ – 8 г, затем 0,8 г	4-й, 5-й и 6-й АУ – 40 г, затем 0,8 г	7-й и 8-й ХОП и ТМ
Одна особь						
ХОП	0,00005	0,00011	0,00009	0,0001	0,00014	0,0004
Cu	0,0363	0,1549	0,044	0,0487	0,204	0,1325
Pb	0,0106	0,0167	0,0088	0,0097	0,0222	0,018
Cd	0,0006	0,00097	0,0007	0,0008	0,0013	0,0023
Zn	0,64044	0,6574	0,527	0,5835	0,86584	0,7878
Вся рыба						
ХОП	0,00035	0,00033	0,00027	0,0003	0,00042	0,0024
Cu	0,2541	0,4647	0,132	0,1461	0,612	0,795
Pb	0,0742	0,0501	0,0264	0,0291	0,0666	0,108
Cd	0,0042	0,00291	0,0021	0,0024	0,0039	0,0138
Zn	4,48308	1,9722	1,581	1,7505	2,59752	4,7268

Количество суммы ХОП и ТМ, содержащихся в олигохетах, скармливаемых рыбе
в 30-суточном эксперименте, мкг/г

Токси- канти	Контрольные аквариумы				Опытные аквариумы			
	1-й и 2-й Контроль	3-й, 4-й и 5-й АУ – 40 г	6-й, 7-й и 8-й АУ – 8 г	3-й, 4-й, 5-й, 6-й, 7-й и 8-й АУ – 0,8 г	1-й, 2-й, 3-й, 4-й, 5-й и 6-й АУ – 0,8 г	1-й, 2-й и 3-й АУ – 8 г	4-й, 5-й и 6-й АУ – 40 г	7-й и 8-й ХОП и ТМ
20 суток (с 4-го по 24-е октября)								
ХОП	0,0016	0,005	0,0041	-	-	0,0041	0,005	0,016
Cu	1,3	7,7	1,5	-	-	1,5	7,7	6,1
Pb	0,38	0,83	0,41	-	-	0,41	0,83	0,7
Cd	0,028	0,026	0,015	-	-	0,015	0,026	0,1
Zn	26,5	17,7	13,0	-	-	13,0	17,7	21,3
Последующие 3-е суток (с 25-го по 27-е октября)								
ХОП	0,0016	-	-	0,0005	0,0005	-	-	0,016
Cu	1,3	-	-	3,8	3,8	-	-	6,1
Pb	0,38	-	-	1,32	1,32	-	-	0,7
Cd	0,028	-	-	0,1	0,1	-	-	0,1
Zn	26,5	-	-	44,2	44,2	-	-	21,3
Последующие 7 суток (с 28-го октября по 3-е ноября)								
ХОП	0,0045	-	-	0,004	0,004	-	-	0,0192
Cu	4,3	-	-	2,8	2,8	-	-	2,5
Pb	0,85	-	-	0,07	0,07	-	-	0,76
Cd	0,02	-	-	0,062	0,062	-	-	0,06
Zn	40,0	-	-	48,8	48,8	-	-	64,0

**Количество суммы ХОП и ТМ, содержащихся в олигохетах и скормленных рыбе
в 30-суточном эксперименте, мкг/г**

Токсиканты	Контрольные аквариумы				Опытные аквариумы			
	1-й и 2-й Контроль	3-й, 4-й и 5-й АУ – 40 г	6-й, 7-й и 8-й АУ – 8 г	3-й, 4-й, 5-й, 6-й, 7-й и 8-й АУ – 0,8 г	1-й, 2-й, 3-й, 4-й, 5-й и 6-й АУ – 0,8 г	1-й, 2-й и 3-й АУ – 8 г	4-й, 5-й и 6-й АУ – 40 г	7-й и 8-й ХОП и ТМ
ХОП	0,032	0,1	0,082	-	-	0,082	0,1	0,32
Cu	26,0	154,0	30,0	-	-	30,0	154,0	122,0
Pb	7,6	16,6	8,2	-	-	8,2	16,6	14,0
Cd	0,56	0,52	0,3	-	-	0,3	0,52	2,0
Zn	530,0	354,0	260,0	-	-	260,0	354,0	426,0
20 суток (с 4-го по 24-е октября)								
ХОП	0,0048	-	-	0,0015	0,0015	-	-	0,048
Cu	3,9	-	-	11,4	11,4	-	-	18,3
Pb	1,14	-	-	3,96	3,96	-	-	2,1
Cd	0,084	-	-	0,3	0,3	-	-	0,3
Zn	79,5	-	-	132,6	132,6	-	-	63,9
Последующие 3-е суток (с 25-го по 27-е октября)								
ХОП	0,0315	-	-	0,028	0,028	-	-	0,1344
Cu	30,1	-	-	19,6	19,6	-	-	17,5
Pb	5,95	-	-	0,49	0,49	-	-	5,32
Cd	0,14	-	-	0,434	0,434	-	-	0,42
Zn	280,0	-	-	341,6	341,6	-	-	448,0
Последующие 7 суток (с 28-го октября по 3-е ноября)								
ХОП	0,0315	-	-	0,028	0,028	-	-	0,1344
Cu	30,1	-	-	19,6	19,6	-	-	17,5
Pb	5,95	-	-	0,49	0,49	-	-	5,32
Cd	0,14	-	-	0,434	0,434	-	-	0,42
Zn	280,0	-	-	341,6	341,6	-	-	448,0

6.4. Выведение хлорорганических пестицидов и тяжелых металлов из органов и тканей рыб

Контроль за содержанием ХОП и ТМ в 30-суточном эксперименте на снижение проводили в печени, мозге, костно-мышечной ткани и фекалиях подопытных рыб. В качестве сравнения и оценки опытов по снижению этих токсикантов в рыбе использовали данные по накоплению в ней токсикантов на 37-е сутки (см. глава 5).

Данные химических анализов по содержанию ХОП и ТМ в органах и тканях бычков приведены в таблицах 73 и 74. Как видно из таблицы 73, у рыб опытной группы, кормившихся фоновыми олигохетами с добавлением АУ в течение 30 суток опытов, в мозге, печени и фекалиях отмечено четкое снижение содержания ХОП в этих органах. В контрольной группе рыб в этих органах, напротив, отмечено повышение содержания ХОП. И лишь в костно-мышечной ткани, как в контроле, так и в опыте произошло накопление пестицидов.

Полученные в ходе эксперимента и сведенные в таблице 74 данные позволили установить, что у рыб опытной и контрольной групп, кормившихся олигохетами с добавлением АУ, в печени отмечено снижение содержания Cu, Pb и Cd по сравнению с содержанием их в этом органе на 37-е сутки опытов по накоплению; содержание Zn, наоборот, повысилось (Спивак и др., 2000а). В костно-мышечной ткани бычков опытной группы отмечено снижение Cu и Cd и повышение Pb и Zn, у рыб контрольной группы отмечено снижение Cu и Pb и повышение Cd и Zn. В фекалиях опытной группы рыб зафиксировано четкое снижение по всем четырем металлам; в фекалиях контрольных рыб отмечено снижение только Cd; содержание остальных трех металлов оказалось повышенным. И лишь в мозге, как в контроле, так и в опыте показатели по всем металлам оказались повышенными (табл. 74).

Таблица 73

Накопление и снижение ХОП в основных органах и тканях рыб, а также в их фекалиях в 30-суточных экспериментах 1995 г. (в присутствии ТМ)

Объекты исследований	Опыт на повышение – 37 суток		Опыт на понижение – 30 суток, с использованием АУ		Результаты опытов на понижение содержания ХОП в объектах исследований
	Варианты	Показатели, мкг/г	Варианты	Показатели, мкг/г	
Костно-мышечная ткань	Опыт	0,0009	Опыт + АУ	0,0031	повышение
	Контроль	0,0002	Контроль + АУ	0,0037	
Мозг	Опыт	0,0697	Опыт + АУ	0,0628	понижение
	Контроль	0,0267	Контроль + АУ	0,0982	
Печень	Опыт	0,9330	Опыт + АУ	0,6250	понижение
	Контроль	0,1125	Контроль + АУ	0,4358	
Фекалии	Опыт	0,0151	Опыт + АУ	0,0130	понижение
	Контроль	не обнаружено	Контроль + АУ	0,0134	

Накопление и снижение ТМ в основных органах и тканях рыб, а также в их фекалиях
в 30-суточных экспериментах 1995 г. (в присутствии ХОП)

Объекты исследований	Опыты на повышение – 37 суток		Опыты на понижение – 30 суток, с использованием АУ		Результаты опытов на понижение содержания ТМ в объектах исследований
	Варианты	Показатели, мкг/г	Варианты	Показатели, мкг/г	
1	2	3	4	5	6
Костно-мышечная ткань	Опыт	Cu – 0,610	Опыт + АУ	Cu – 0,280	понижение
		Pb – 0,010		Pb – 0,012	
		Cd – 0,031		Cd – 0,002	
		Zn – 7,200		Zn – 10,300	
	Контроль	Cu – 0,580	Контроль + АУ	Cu – 0,300	понижение
		Pb – 0,015		Pb – 0,013	
		Cd – 0,005		Cd – 0,009	
		Zn – 11,200		Zn – 13,000	
		Cu – 1,900		Cu – 32,000	
		Pb – 0,280		Pb – 0,340	
Опыт	Cd – 0,030	Опыт + АУ	Cd – 0,090	повышение	
	Zn – 5,500		Zn – 370,000		
	Cu – 1,800		Cu – 4,500		
	Pb – 0,290		Pb – 0,670		
Контроль	Cd – 0,090	Контроль + АУ	Cd – 0,140	повышение	
	Zn – 7,300		Zn – 38,400		
Мозг					

Окончание табл. 74

1	2	3	4	5	6
Печень	Опыт	Cu – 1,800	Опыт + АУ	Cu – 0,910	понижение
		Pb – 0,035		Pb – 0,013	понижение
		Cd – 0,380		Cd – 0,180	понижение
		Zn – 14,800		Zn – 18,800	повышение
	Контроль	Cu – 1,300	Контроль + АУ	Cu – 1,000	понижение
		Pb – 0,064		Pb – 0,050	понижение
		Cd – 0,340		Cd – 0,270	понижение
		Zn – 8,400		Zn – 14,500	повышение
		Cu – 36,900		Cu – 8,400	понижение
		Pb – 24,000		Pb – 10,400	понижение
Фекалии	Опыт	Cd – 3,800	Опыт + АУ	Cd – 0,280	понижение
		Zn – 244,000		Zn – 47,200	понижение
		Cu – 3,400		Cu – 13,600	повышение
	Контроль	Pb – 2,100	Контроль + АУ	Pb – 9,000	повышение
		Cd – 0,500		Cd – 0,280	понижение
		Zn – 43,000		Zn – 44,700	повышение

Таким образом, исследования показали, что добавление в корм (грунт с детритом) олигохетам АУ способствует снижению содержания токсикантов не только в червях, но затем и в бычках, питавшихся этими олигохетами. При значительно меньших количествах пестицидов, попадающих в организм рыб, активизируется работа печени по биологическому разрушению их. В то же время выведение ТМ происходит, по-видимому, за счет экскреции их из организма бычков с фекалиями.

6.5. Функциональные показатели состояния рыб

Как известно, организм сохраняет необходимый для жизни гомеостаз посредством развития общих адаптационных реакций, обеспечиваемых функциональной системой, складывающейся из динамически мобилизуемых структур в масштабе целого организма. В связи с использованием АУ в экспериментах по снижению уровня поступления токсикантов в организм бычков, после 37-суточных опытов по насыщению их ХОП и ТМ, большой интерес вызывает выяснение возможности реабилитации функционального состояния рыб, подвергшихся токсическому воздействию.

6.5.1. Интенсивность внешнего дыхания

Этот показатель при фоновых определениях на протяжении двух лет, как указывалось ранее (раздел 5.5.1), установлен на уровне 0,4-0,47 мг O_2 /г·час.

В рассматриваемом эксперименте после 37-суточного выдерживания на рационе с токсическими добавками (ХОП и ТМ) еще 30 дней бычков кормили фоновыми олигохетами, выдержанными сутки на грунте с АУ, что привело к нормализации ими расхода кислорода на внешнее дыхание, которое у рыб бывшего контрольного варианта выражалось величиной (0,485 мг O_2 /г·час) одного порядка с фоновым значением

(0,476 мг O_2 /г·час) и было выше, чем у рыб в 37-суточных опытах (табл. 75). Для рыб, ранее получавших с кормом токсиканты, отмечено стимулирование дыхания (0,6 мг O_2 /г·час) в конце эксперимента (табл. 75).

Таблица 75

Внешнее дыхание бычков в условиях эксперимента по выведению ХОП и ТМ из их организма, мг O_2 /г·час

Эксперименты	Фон	Варианты	Показатели внешнего дыхания		
			min.	max.	среднее
37-е сутки: накопление токсикантов	0,476	Опыт	0,208	0,253	0,231
		Контроль	0,284	0,307	0,296
30-е сутки: выведение токсикантов	-	Опыт + АУ	0,519	0,680	0,600
		Контроль + АУ	0,456	0,513	0,485

Учитывая тот факт, что внешнее дыхание характеризует уровень энергообмена в целом, полученные данные позволяют сделать вывод о том, что введение АУ в грунт с детритом для кормления олигохет, которых затем используют для кормления бычков, способствовало улучшению функционального состояния рыб до нормального.

6.5.2. Содержание общих каротиноидов в органах и тканях

В эксперименте на повышение токсикантов накопление ХОП в печени бычков в количестве 0,933 мкг/г на 37-е сутки сопровождалось снижением содержания общих каротиноидов в этом органе до 0,0043 мкг/мг. К началу 30-суточных опытов по снижению токсикантов в рыбе содержание общих каротиноидов в печени бычков составляло 0,0024 мкг/мг по сравнению с 0,0091 мкг/мг в фоновых образцах, что свидетельствует об истощении адаптационных возможностей организма. Даль-

нейшая подача рыбе опытного варианта АУ с кормом за 30 суток эксперимента позволила снизить содержание суммы ХОП в печени с 0,933 до 0,625 мкг/г на фоне увеличения содержания каротиноидов в ней до 0,0115 мкг/мг (см. табл. 73, табл. 76). В контрольном варианте введение АУ в корм рыбе изменений в функциональном состоянии печени не вызвало; содержание общих каротиноидов в ней составляло 0,0094 мкг/мг и было на уровне фоновых образцов.

Таблица 76

Содержание общих каротиноидов в печени и селезенке бычков в условиях опыта по выведению из их организма ХОП, мкг/мг

Эксперимент	Варианты	Исследуемые органы	
		Печень	Селезенка
30-е сутки: подача АУ с кормом	Контроль	0,0094	0,0676
	Опыт	0,0115	0,0320

Улучшение функционального состояния организма под влиянием введения АУ в корм рыбе прослеживается и по изменению содержания общих каротиноидов в селезенке, что подтверждается данными гематологического анализа (раздел 6.5.4). Их содержание в этом органе у рыб контрольного и опытного вариантов к началу опытов по снижению токсикантов в рыбе составляло 0,0208 и 0,0217 мкг/мг, соответственно. На 30-е сутки опытов с использованием АУ содержание общих каротиноидов в селезенке возросло (см. табл. 76).

Таким образом, изменение состояния внутриклеточной системы депонирования кислорода при накоплении в паренхиматозных органах ХОП в количестве 0,933 мкг/г в наших опытах с бычками носило обратимый характер. Введение в корм бычков АУ сопровождалось, после 30-суточной экспозиции, нормализацией работы адаптивной системы на фоне снижения

содержания ХОП в паренхиматозных органах и регистрировалось по увеличению содержания в этих органах общих каротиноидов до уровня, превышающего фоновое значение.

6.5.3. Некоторые биохимические показатели

ХОП и соли ТМ оказывают влияние на содержание белка в различных тканях рыб. Так, под воздействием сульфата кадмия в концентрации 1 мг/л содержание водорастворимой фракции белков в гомогенизированном мозге леща имело фазовый характер. Количество белка возрастало на 3-и сутки до 114 % от контроля, затем снижалось на 18-е сутки до 88,4 % и вновь увеличивалось на 37-е сутки до 110 %, а на 50-е оставалось на уровне контроля, что свидетельствовало об адаптации рыб к условиям токсической нагрузки (Павлов и др., 1990). В других исследованиях отмечалось увеличение концентрации общего белка в плазме крови некоторых пресноводных рыб под воздействием свинца (Ruparelia et al., 1989). Соли цинка также вызывают повышение содержания белка в печени и сыворотке крови пресноводных рыб (Hilmy et al., 1987). С увеличением концентрации ионов меди и кобальта в воде до 0,01 мг/л процентное содержание альбуминов и церуллоплазминов в плазме крови увеличивается, а глобулинов – снижается (Romanenko, Jevtushenko, 1985). В острых опытах цинк в концентрации 50 мг/л через 8 часов после затравки существенно снижает концентрацию общего белка крови, затем к 24-му часу экспозиции наблюдается значительная гиперпротеинемия (Rai Ranu, Rai Rakesh, 1988).

В наших материалах содержание общего буферорастворимого белка в гомогенизированном мозге бычков находилось в пределах 18,36-24,70 мг/г мозга (табл. 77). По сравнению с 37-ми сутками предыдущего эксперимента в опыте с добавками АУ к 30-м суткам уровень буферорастворимого белка

Содержание буферорастворимого белка, фракций SH-групп и активность АХЭ в гомогенатах мозга бычков, получавших с кормом пониженные количества ХОП и солей TM

Эксперименты	Варианты	Белок, мг/г мозга	Активность АХЭ		SH-группы, мкМ/г белка гомогената		
			мкМ АЦТХ/г мозга/час	мкМ АЦТХ/мг белка/час	Б.Р.СГГ*	М.Р.СГГ**	С.СГГ***
37-е сутки: накопление токсикантов	Фон	25,14	334,8	13,32	26,33	11,74	38,07
	Опыт	18,36	62,3	3,40	15,31	13,39	28,70
	Контроль	24,14	137,0	5,68	18,14	24,20	42,34
30-е сутки: выведение токсикантов	Опыт + АУ	24,70	306,9	12,43	26,42	15,48	41,90
	Контроль + АУ	22,10	283,9	12,85	23,42	17,30	40,72

* Б.Р.СГГ – быстореагирующие SH-группы.

** М.Р.СГГ – медленнореагирующие SH-группы.

*** С.СГГ – суммарное содержание SH-групп.

восстанавливается с 18,36 до 24,70 мг/г, т.е. достигает средних контрольных показателей. Изменения содержания буферорастворимого белка в контрольной серии незначительны и недостоверны при общей тенденции к снижению.

Несколько выше оказалось содержание буферорастворимого белка в гомогенизированном мозге бычков в опыте с добавками АУ по сравнению с контрольной серией без внесения АУ.

Итак, уровень буферорастворимого белка в гомогенатах мозга бычков, получавших затравки ХОП и солей ТМ с кормом, снижался к 37-м суткам и восстанавливался до контрольного уровня после прекращения внесения затравок и введения в корм АУ через 30 суток экспозиции. В контроле концентрация белка в гомогенизированном мозге достоверно не изменялась.

Изменение активности АХЭ мозга под действием различных токсикантов также часто имеет фазовый характер, зависящий от химических свойств и концентрации токсиканта, времени экспозиции и других условий эксперимента. Так, сульфат кадмия в концентрации 0,5 мг/мл вызывает, начиная с 14 суток хронического эксперимента, временное снижение активности АХЭ мозга леца на 17 %, что доказывает влияние холинергической системы на изменение реакций обмена веществ в нервной ткани (Павлов и др., 1990).

В наших исследованиях активность АХЭ, существенно снизившаяся к 37-м суткам в предыдущей серии экспериментов, под действием ХОП и солей ТМ вновь достигает через 30 суток экспозиции с применением АУ контрольных показателей. Это свидетельствует о полной адаптации бычков к новым условиям исследований при содержании их на рационах без затравок. Причем в варианте с добавлением в корм бычков олигохет, содержавшихся с АУ, активность фермента восстанавливается с 62,3 до 306,9 мкМ АЦТХ/г мозга/час (см. табл. 77). Активность АХЭ мозга бычков контрольной

группы также возрастает по сравнению с данными на 37-е сутки предыдущего эксперимента с 137 до 283,9 мкМ АЦТХ/г мозга/час в варианте с использованием АУ.

Как видим, при подаче рыбе олигохет с АУ активность АХЭ восстанавливается и приближается к фоновым значениям.

Общий уровень и характер распределения отдельных фракций SH-групп в буферорастворимых белках гомогенизированного мозга также свидетельствует об адаптации бычков к условиям эксперимента во всех вариантах после устранения токсической нагрузки. Так, если к 37-м суткам экспозиции с затравками общее количество SH-групп в опыте снизилось по сравнению с фоном до 28,7 мкМ/г белка, то к 30-м суткам уровень суммарных SH-групп в опыте с добавками АУ почти сравнялся с контрольными и фоновыми показателями (см. табл. 77). В рассматриваемых вариантах к 30-м суткам опыта с АУ уровень Б.Р.СГГ находился в пределах 23,42-26,42 мкМ/г белка; М.Р.СГГ – 15,48-17,30 мкМ/г белка, причем соотношение фракций Б.Р.СГГ : М.Р.СГГ также существенно не отличалось. Следовательно, состав отдельных фракций SH-групп в опыте с добавками АУ достиг более высоких показателей по сравнению с таковыми в 37-суточном эксперименте, причем эти изменения были обусловлены увеличением количества Б.Р.СГГ (табл. 77).

Таким образом, в вариантах с добавками АУ восстановление активности АХЭ, содержания буферорастворимого белка и SH-групп мозга было достаточно заметным.

6.5.4. Данные гематологического анализа

Как показано в разделе 5.5.4, результаты гематологических исследований в 37-суточном эксперименте позволяют диагностировать последовательное развитие токсического заболевания у бычков.

В эксперименте при кормлении бычков на протяжении

30 суток кормом с пониженным содержанием ХОП и ТМ с применением АУ у рыб опытного варианта наблюдается значительное улучшение физиологического состояния по показателям красной крови: ахромазия клеток менее выражена, ядерные тени и голоядерные клетки отсутствуют, что свидетельствует об ослаблении гемолиза. Пойкило- и анизоцитоз клеток также выражены слабее. В популяции эритроцитов крови рыб произошла перегруппировка в сторону увеличения численности групп эритроцитов средней и повышенной устойчивости за счет групп эритроцитов низкой устойчивости к кислотному гемолизу.

По лейкоцитарной формуле крови отмечается некоторое ослабление моноцитоза. Общее количество клеток белой крови по-прежнему остается низким.

Соотношение круглых и овальных тромбоцитов выравнивается (1:1) (Спивак и др., 2000а).

В крови рыб контрольного варианта после 30 суток эксперимента с применением АУ наблюдается некоторая стабилизация лейкоцитарной формулы в отношении нормы: количество лимфоцитов повышается, моноцитоз крови ослабевает.

6.6. Некоторые морфологические показатели состояния рыб

Эффективность разрушения токсических соединений в организме рыб в целом определяется не только общей активностью детоксицирующих ферментов, но и массой их печени. В этой связи воздействие токсикантов на рыб часто сопровождается изменениями массы функционально важных органов на фоне всевозможных отклонений в морфологии и изменений их структуры (Моисеенко, Яковлев, 1989; Чуйко, 1989; Савваитова и др., 1995).

30-суточное содержание бычков на корме с АУ скольконибудь существенных изменений удельных весов внутренних

органов, по сравнению с этими показателями у рыб на 37-е сутки, не вызвало. Тем не менее, для печени и селезенки наметилась некоторая тенденция к повышению удельного веса. Однако различия этих показателей у рыб в вариантах с токсичным кормом и с кормом с АУ столь незначительны (17,3-19,7 и 0,86-1,3, соответственно), что достоверными считаться не могут (табл. 78). В контрольном варианте удельные веса печени и желчного пузыря рыб были заметно ниже: 13,8 и 1,1.

Таблица 78

Удельные веса внутренних органов бычков в эксперименте по накоплению в них ХОП и ТМ, а также снижению этих токсикантов в организме рыб

Исследуемые органы	Фон	Опыты по накоплению		Опыты по снижению с использованием АУ	
		Опыт	Контроль	Опыт	Контроль
Печень	44,4	17,3	23,0	19,7	13,8
Селезенка	1,0	0,86	0,89	1,3	0,9
Желчный пузырь	0,95	1,83	1,88	1,7	1,1

Таким образом, в процессе детоксикации организма улучшение морфоструктурного состояния органов и тканей происходит, по-видимому, позднее, чем их функциональные проявления.

6.7. Влияние активированного угля на репродуктивную способность рыб

В наших исследованиях бычки содержались 96 дней, из них в условиях опыта - 67 суток. За это время стадии зрелости гонад бычков изменились от II-III-й до III-IV-й. Удельные веса гонад самцов в конце эксперимента в вариантах без АУ были ниже, чем в вариантах с добавлением его в корм, и составили

величины 8,7-14,0 в контроле и 7,8-9,6 - в опыте, соответственно. Аналогичным образом удельные веса гонад самок в контрольном варианте при добавлении в корм АУ были выше (5,6) по сравнению с таковыми на рационе без его добавок (3,1). Кроме того, в варианте, где в корм бычков вводилась токсическая смесь (ХОП и ТМ), удельные веса гонад самок после добавления в их корм АУ не увеличивались и выражались величинами 11,3 и 9,5, соответственно и были в 1,7-3,6 раза выше, чем в серии контрольных вариантов.

При вскрытии у рыб (как у самок, так и у самцов), получавших с кормом токсическую смесь, гонады часто (до 38 %) были деформированы, зачастую с перетяжками, что во время нереста может препятствовать выходу половых продуктов.

Индивидуальная плодовитость в серии вариантов с кормлением рыбы олигохетами, не содержащими токсикантов, была выше, чем в вариантах, где с кормом подавалась смесь ХОП и ТМ, и заметно увеличивалась при введении в корм рыб этих вариантов АУ (табл. 79). При этом средний размер икринок у бычков при введении в их корм АУ был меньше: 0,43 мм в опыте и 0,41 мм - в контроле, по сравнению с 0,58 и 0,57 мм в соответствующих вариантах без АУ.

Независимо от наличия АУ в корме вариационная кривая диаметра икринок рыб в серии контрольных вариантов, охватывающая размерный ряд от 0,1 до 1,0 мм, имела хорошо выраженный пик только в пределах размерной группы икринок диаметром 0,1-0,2 мм.

В гонадах бычков, получавших с кормом токсическую смесь, преобладала размерная группа икринок диаметром 0,5-0,7 мм (до 41 % объемов ястыков), которые могут быть выметаны в первую очередь. Вариационная кривая в этом случае охватывала меньший, чем в других вариантах, ряд размерных групп: от 0,1 до 0,8 мм.

Таблица 79

Показатели плодовитости бычков в эксперименте

Эксперименты	Варианты	Средняя масса тела, г	Средняя длина тела, см	Средняя индивидуальная плодовитость, шт.	Диапазон колебаний индивидуальной плодовитости, шт.	Средний размер икринок, мм
Накопление токсикантов	ХОП и ТМ	11,7	19,8	5334,0	-	0,58
	Контроль	11,5	23,5	7013,2	4018,2-10008,1	0,57
Выведение токсикантов	Опыт + АУ	10,9	20,9	6741,4	5901,0-18886,2	0,43
	Контроль + АУ	11,5	22,0	17642,9	4791,5-33880,0	0,41

Введение в корм бычков АУ с целью детоксикации сопровождалось перераспределением размерных групп овоцитов в пользу икры мелкого диаметра. Вариационная кривая при этом имела сходство с отмеченной для икринок бычков контрольной серии вариантов. По-видимому, и сроки наступления половой зрелости, и уровень индивидуальной плодовитости бычков носили приспособительный характер к условиям существования. В частности, в условиях модельных экосистем, на протяжении двухлетних лабораторных исследований, поступление в организм бычков токсической смеси сопровождалось снижением индивидуальной плодовитости и ускорением сроков созревания икры.

Проведенная в течение тридцати дней детоксикация с помощью АУ рыб, ранее получавших с кормом смесь ХОП и ТМ, сопровождалась увеличением плодовитости и перераспределением порций икры в пользу мелких групп, которые будут выметаны в последнюю очередь.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализ полученных материалов показал, что в наибольшей степени токсиканты накапливались в печени рыб, где концентрация линдана достигала 0,20 мкг/г. В опытах с шестикомпонентной смесью ХОП их суммарное содержание в этом органе изменялось в пределах 0,22-1,21 мкг/г. При введении в состав этой смеси ТМ концентрация суммы ХОП в печени была ниже и колебалась от 0,01 до 0,93 мкг/г. Количество ХОП в печени рыб опытной группы к концу эксперимента превышало их содержание в кормовых организмах в 48-160 раз, а в мозге в 12 раз.

В экспериментах по передаче смеси ХОП и ТМ по трофической цепи содержание последних в печени рыб опытной группы к концу наблюдений составило: Cu от 0,53 до 1,8; Zn от 4,1 до 14,8; Cd от 0,04 до 0,38; Pb от 0,02 до 0,03 мкг/г и было ниже, чем у рыб контрольной группы: Cu от 1,2 до 2,8; Zn от 8,4 до 38,0; Cd от 0,24 до 0,34 и Pb от 0,06 до 0,09 мкг/г.

Из четырех названных ТМ передавались по трофической цепи и кумулировались в органах и тканях рыб в основном Zn и Cd. В частности, содержание Cd в печени и мозге превышало таковое в потребляемых рыбой олигохетах в 9 и 6 раз соответственно, а Zn в мозге – в 2,3 раза. Содержание же Cu и Pb в печени, мозге и костно-мышечной ткани к концу эксперимента снижалось в результате выведения токсикантов из организма рыб с фекалиями, причем наиболее интенсивно этот процесс проходил в присутствии ХОП. Так, содержание их в фекалиях опытных рыб к концу эксперимента был выше, чем в печени: Zn в 16, Cu в 20, Cd в 10 и Pb более чем в 680 раз.

Под влиянием поступающих с пищей токсикантов изменялись характеристики функционального состояния рыб.

Как показали наблюдения, сроки и уровень тканевого

накопления токсикантов, их выведения из организма, а также ряда физиологических и биологических реакций у рыб определялись дозировкой и сложностью состава токсической смеси. Так, линдан в указанных выше концентрациях действовал как относительно слабый раздражитель и вызывал в первой половине эксперимента значительное последовательное увеличение содержания жира в костно-мышечной ткани бычков на 10-е сутки до 3,7%, удельный массы печени на 15-е сутки до 3,5 %, буферорастворимого белка до 52,8 мг/г и активности АХЭ до 5,3 мкМ АЦТХ/мг белка/час в гомогенатах мозга рыб на 20-е. Фоновые значения этих показателей выглядели следующим образом: 1,4 %, 2,8 %, 27,0 мг/г и 2,9 мкМ АЦТХ/мг белка/час. При этом количество линдана в ткани печени было максимальным на 15-е сутки эксперимента (0,20 мкг/г) и превышало фоновые значения в 9 раз. Отмеченная активизация контролируемых показателей состояния бычков сопровождалась выведением токсиканта из организма, вследствие чего его содержание в печени рыб на 20-е сутки снизилось до 0,06 мкг/г и оставалось в этих пределах до конца эксперимента. Очевидно, результатом этого было отмеченное нами последовательное снижение контролируемых показателей (за исключением содержания буферорастворимого белка в гомогенатах мозга) до уровня как фоновых, так и значений в контрольных образцах.

В присутствии шестикомпонентной смеси ХОП, независимо от концентрации, реакции организма рыб носили более сложный характер. Причем, динамика тканевого накопления ХОП имела особенности в зависимости от содержания их в корме рыб. В частности, при концентрации 0,02 мкг/г содержание ХОП в печени на 18-е сутки увеличивалось до 0,56 мкг/г, к концу эксперимента снижалось практически до уровня фоновых значений - 0,42 и 0,40 мкг/г, соответственно. Увеличение же содержания ХОП в корме до 0,04 мкг/г сдвинуло их накопле-

ние в печени (до 1,2 мкг/г) на конец эксперимента. Дальнейшее увеличение концентрации ХОП в присутствии ТМ изменило характер раздражителя до сильного. В этой связи более контрастной, по сравнению с предыдущим опытом, стала картина активизации функций организма в первой половине периода наблюдений и угнетение их, иллюстрирующее ухудшение общего состояния рыб, во второй. При этом содержание общих каротиноидов в печени снизилось до 0,004 мкг/мг, активность АХЭ до 3,4 мкМ АЦТХ/мг белка/час, содержание SH-групп до 28,7 мкМ/г белка и буферорастворимого белка до 18,4 мг/г в гомогенатах мозга бычков по сравнению с состоянием этих показателей в фоновых образцах - 0,009 мкг/мг, 13,3 мкМ АЦТХ/мг белка/час, 38,1 мкМ/г белка и 25,1 мг/г, соответственно.

Из всех контролируемых показателей состояния рыб наиболее рельефным, который может быть охарактеризован как интегральный, является внешнее дыхание. Перед началом наших экспериментов в 1993-1995 гг. интенсивность дыхания бычков определялась в узком диапазоне – 0,39-0,47 мг O_2 /г·час. Характер динамики этого показателя в проведенных нами исследованиях определялся концентрацией токсического агента. Так, при наличии в корме только линдана, с 1-х по 7-е сутки расход кислорода на внешнее дыхание последовательно возрастал от 0,68 до 1,15 мг O_2 /г·час, выходя за пределы доверительного интервала средних значений показателя в состоянии нормы. В дальнейшем, к 37-м суткам опытов, этот показатель снижался до фоновых значений (0,49 мг O_2 /г·час). В варианте со смесью ХОП концентрацией 0,04 мкг/г бычки реагировали изменением интенсивности дыхания до 0,78 мг O_2 /г·час на 5-е сутки, затем снижением до уровня фоновых (0,43 мг O_2 /г·час) на 15-е и вновь увеличением расхода кислорода на внешнее дыхание (до 0,6 мг O_2 /г·час) к 20-м суткам. В варианте со смесью ХОП и ТМ расход кислорода на внешнее дыхание после-

довательно сокращался с 0,47 мг O_2 /г·час при фоновых наблюдениях до 0,30, 0,26 и 0,23 мг O_2 /г·час на 10-е, 20-е и 37-е сутки эксперимента, соответственно, что характерно для запредельного торможения функций организма.

Кровь рыб является, как известно, универсальным и наиболее лабильным показателем физиологического состояния организма. Нарушения в ней в опытах с ХОП более высокой концентрации и смесью ХОП и ТМ были намного глубже, чем в опытах с линданом, и выражались в прогрессирующей ахромазии клеток красной крови, вплоть до их распада и появления ядерных теней. Доля бластных форм эритроцитов снижалась вдвое на фоне последовательно усиливающихся пойкило- и анизоцитоза. В частности, в составе популяции эритроцитов было зарегистрировано перераспределение их групп в пользу эритроцитов низкой устойчивости: до 43,9 % по сравнению с 8,3 в фоновых образцах. Кроме того, под влиянием смеси ХОП и ТМ непрерывно снижалось количество лимфоцитов на фоне прогрессирующего моноцитоза, что характерно для токсикоза микроциркуляторного русла.

Изменения функционального состояния бычков в условиях хронического поступления токсикантов сопровождалось нарушениями морфоструктурного характера. Так, под действием линдана у рыб от 5-х к 30-м суткам прогрессировало развитие жировой и гидропической дистрофии печени, гиперемия, кровоизлияния, нарушение структуры миофибрилл в сердце. Дистрофические и некротические процессы имели особенно выраженный характер на 15-25-е сутки эксперимента.

При затравке рыбы шестикомпонентной смесью ХОП, начиная с 5-х суток уже отмечались очаговая гиперемия и микронекрозы в паренхиме печени, стаз. К 20-м суткам они приводили к возникновению водянисто-жировой дистрофии и обширных участков некроза, а также воспалительным призна-

кам в почках в виде серозного периваскулита и гломерулита, достигавшим наибольшей степени выраженности к середине четвертой декады.

При затравке бычков смесью ХОП и ТМ отличительными признаками морфоструктурных изменений внутренних органов были глубокие нарушения секреторной функции кишечника, некротические изменения в нем, а также в печени и сердце при выраженном ингибировании АТФ-азной активности. Указанные изменения свидетельствуют об их необратимости.

В результате функциональных и морфоструктурных нарушений организм подопытных рыб к концу эксперимента вошел в стадию истощения, процессы накопления токсикантов в нем стали превалировать над их выведением и разрушением (Спивак и др., 1997).

Таким образом, передача и накопление ХОП и ТМ по трофической цепи вызывают хронический токсикоз бычков, в результате которого нарушается гомеостаз их организма, регистрируемый по угнетению практически всех контролируемых функций и превышению их адаптационного порога.

Вслед за изменением функционально-энергетических показателей рыб отмечаются изменения структурно-морфологических. В первой половине экспериментов они носят адаптивный и обратимый характер, а в конце – системный и, в основном, необратимый. Деградация органов и тканей сопровождается усилением накопления в них токсикантов.

Установлено, что присутствие в токсической смеси ТМ усиливает кумуляцию в тканях бычков ХОП, одновременно стимулируя процессы их выведения. Последнее, вероятно, связано с важной ролью металлов, особенно меди и цинка, которые, как известно, являются составной частью биологически активных веществ.

В 30-суточных экспериментах по снижению в рыбе ХОП

и ТМ с использованием АУ произошли положительные изменения. Так, до начала экспериментов в опытной группе рыб содержание ХОП в печени и фекалиях составляло 0,933 и 0,0151 мкг/г, соответственно. По истечении 30 суток экспериментов содержание ХОП в печени и фекалиях снизилось до 0,625 и 0,013 мкг/г, соответственно. В контрольной группе рыб снижения содержания ХОП не произошло. До начала экспериментов содержание ТМ в печени опытной и контрольной групп рыб составляло соответственно: Cu – 1,8 и 1,3; Pb – 0,035 и 0,064; Cd – 0,38 и 0,34 мкг/г. Содержание ТМ в фекалиях обеих групп рыб составляло соответственно: Cu – 36,9 и 3,4; Pb – 24,0 и 2,1; Cd – 3,8 и 0,5; Zn – 244,0 и 43,0 мкг/г. По истечении 30 суток содержание ТМ в печени опытной и контрольной групп рыб снизилось соответственно до: Cu – 0,91 и 1,0; Pb – 0,013 и 0,05; Cd – 0,18 и 0,27 мкг/г. Содержание ТМ в фекалиях обеих групп рыб также снизилось соответственно до: Cu – 8,4 (опыт); Pb – 10,4 (опыт); Cd – 0,28 и 0,28; Zn – 47,2 мкг/г (опыт). Снижения Zn в печени контрольной и опытной групп рыб, а также Cu, Pb и Zn в фекалиях контрольной группы рыбы не произошло.

Снижение поступления токсикантов в организм бычков благодаря использованию АУ при кормлении привело к улучшению или нормализации функционального состояния рыб. Так, интенсивность внешнего дыхания у рыб опытной и контрольной групп до начала 30-суточных экспериментов составляла соответственно 0,231 и 0,296 мг O_2 /г·час. По истечении 30 суток интенсивность внешнего дыхания у рыб обеих групп нормализовалась и составила соответственно 0,6 и 0,485 мг O_2 /г·час. Содержание общих каротиноидов в печени опытной группы рыб повысилось с 0,0024 (до начала опытов) до 0,0115 мкг/мг в конце экспериментов. Содержание каротиноидов в селезенке опытной и контрольной групп рыб также

повысилось соответственно с 0,0217 и 0,0208 мкг/мг (до начала опытов) до 0,032 и 0,0676 мкг/мг после завершения работ. Исследования показали, что по истечении опытов все рассмотренные биохимические показатели возросли и приблизились к норме. Так, уровень буферорастворимого белка в гомогенатах мозга бычков восстанавливался до фонового. Возросла активность АХЭ. В частности, в опытной группе рыб активность этого фермента восстанавливалась с 62,3 (до начала опытов) до 306,9 мкМ АЦТХ/г мозга/час. Уровень суммарных SH-групп в буферорастворимых белках гомогенатов мозга возрос и сравнялся с фоновыми показателями.

Гематологические исследования позволили обнаружить положительные изменения в состоянии крови рыб после 30-суточного эксперимента с использованием АУ. В частности, у опытной группы рыб наблюдалось значительное улучшение физиологического состояния по показателям красной крови: ахромазия клеток менее выражена, ядерные тени и голоядерные клетки отсутствуют, что свидетельствует об ослаблении гемолиза. Пойкило- и анизоцитоз клеток также выражены слабее. В популяции эритроцитов крови произошла перегруппировка в сторону увеличения численности групп эритроцитов средней и повышенной устойчивости за счет групп эритроцитов низкой устойчивости к кислотному гемолизу. По лейкоцитарной формуле отмечается некоторое ослабление моноцитоза. Общее количество клеток белой крови по-прежнему остается низким. Соотношение круглых и овальных тромбоцитов выравнивается (1:1).

Таким образом, исследования показали, что при значительно меньших количествах токсикантов, попадающих в организм рыбы, нормализуется работа адаптивной системы, способствующая улучшению функционального состояния бычков до нормального.

Кроме того, следует отметить, что токсическая нагрузка на организм бычков вызывает ответную реакцию практически всех контролируемых функций организма. Такая защитная реакция требует значительных энергетических затрат, подчас находящихся за пределами возможностей организма рыб. В контролируемых условиях токсического стресса функциональные системы организма могут активизироваться при посредстве внешнего влияния. Так, даже сорбент, поглощающий своей поверхностью токсиканты, например, АУ, может способствовать снижению токсического воздействия. Однако его действие носит чисто физический характер и не затрагивает метаболические процессы в организме рыб. Более сложным и эффективным путем повышения устойчивости организма рыб к токсикантам является действие биологически активных веществ, регулирующих работу жизненно важных органов по нейтрализации и выведению токсикантов.

Полученные материалы позволили впервые установить особенности влияния на организм бычков многокомпонентной смеси ХОП и ТМ в концентрациях, характерных для придонного биотопа Азовского моря при передаче, накоплении и выведении токсикантов по трофической цепи, а также подойти к разработке приемов управления этими процессами. Кроме того, эти материалы могут быть использованы в качестве модели отраслевыми и академическими НИИ, занимающимися оценкой продукционных процессов и разработкой ПДК химических веществ в водоемах различных регионов при проведении работ с другими биологическими объектами и токсикантами.

ЛИТЕРАТУРА

Алекин С.А., Семенов А.Д., Скопинцев Б.А. Руководство по химическому анализу вод суши. – Л.: Гидрометеиздат, 1973. – 269 с.

Алексеева В.А., Лесников Л.А. Пестициды и их влияние на водные организмы // Известия ГосНИОРХ, 121. – Л., 1977. – С. 8-93.

Андрющенко В.В. Экологические исследования взаимодействия ДДТ с морскими организмами: Автореф. дисс. на соиск. учен. степ. канд. биол. наук. – Севастополь, 1975. – 24 с.

Андрющенко В.В., Пищолка Ю.К. ДДТ в некоторых элементах биоценозов Черного моря и дельты Дуная // Тез. докл. конф. посвящ. самоочищению, биопродуктивности и охране водоемов Украины. – Киев, 1975. – С. 100-101.

Бабкина Э.И., Фанаскова Т.П., Итоптова Т.В. Временные методические указания по определению хлорорганических пестицидов и полихлорбифенилов в донных грунтах и воде пресных водоемов. – Обнинск, 1979. – 21 с.

Бауман В.К. Всасывание двухвалентных катионов: Сб. научн. тр. / Физиология всасывания. – Л.: Наука, 1977. – С. 152-222.

Болсуновский А.Я., Звегинцева Н.И., Хромечек Е.Б., Пролубников А.М., Малышевский К.Г., Шур Л.А. Экспериментальное моделирование экосистемы эвтрофного водоема // Препр. Ин-та биофизики СО АН СССР. - № 139Б, 1990. - С.1-53.

Брагинский Л.П. Пестициды и жизнь водоемов. – Киев: Наукова думка, 1972. – 236 с.

Брагинский Л.П., Комаровский Ф.Я., Мережко А.И. Персистентные пестициды в экологии пресных вод. – Киев: Наукова думка, 1979. – 141 с.

Быков К.М. Учебник физиологии. – М.: Медгиз, 1954. – 110 с.

Веревкина И.В., Точилкин А.И., Попова Н.А. Колориметрический метод определения SH-групп и S-S-связей в белках при помощи 5,5-дитиобис(2-нитробензойной) кислоты: Сб. научн. тр. посвящ. современным методам в биохимии. – М.: Медицина, 1977. – С.223-231.

Войнер А.И. Биологическая роль микроэлементов в организме животных и человека. – М.: Высшая школа, 1960. – 544 с.

Воронкин А.С., Лейба В.В. Токсическое воздействие линдана на сульфгидрильные группы и дегидрогеназную активность тубифицид // Тез. докл. конф. посвящ. проблеме охраны природы. – Байкальск, 1984. – С.41-42.

Воронова Л.Д., Денисова А.В., Пушкарь И.Г. Система контроля за загрязнением природной среды пестицидами за рубежом / ВАСХНИЛ. – М., 1977. – 63 с.

Воронова Л.Д., Попова Г.В., Пушкарь И.Г. Загрязнение водоемов пестицидами. – В кн.: Водная токсикология. – М., 1976. – С. 48-80.

Вредные химические вещества. Углеводороды. Галогенопроизводные углеводородов. Справочное издание / Под ред. Филатова В.А. и др. – Л.: Химия, 1990. – 732 с.

Врочинский К.К. Влияние некоторых пестицидов на санитарный режим водоема и органолептические свойства воды: Сб. научн. тр. / Экспериментальная водная токсикология. Вып. 4. – Рига: Зинатне, 1973. – С. 98-110.

Врочинский К.К. Пути поступления и содержания пестицидов в воде водоисточников // Гидробиологический журнал, т. 12, № 5. – Киев, 1976. – С. 93-101.

Гельфанд Е.С., Корсак М.Н., Накани Д.В., Потапова Н.Х. К методике постановки факторных экспериментов в полиэтиленовых мешках // Биологические науки. – 1976. - № 1. – С. 122-127.

Георгиевский В.И. Минеральный обмен: Сб. научн. тр. / Физиология сельскохозяйственных животных. – Л., 1978. – С. 217-255.

Дыханов Н.Н. Пути и методы защиты поверхностных вод от загрязнения пестицидами // Водные ресурсы. – 1979. - № 1. – С. 124-134.

Елисеев В.Г. Основы гистологии и гистологической техники. – М.: Медицина, 1967. – 267 с.

Елисеева И.Р. Основы гистологической техники. – М.: Медицина, 1967. – 126 с.

Житенева Л.Д., Полтавцева Т.Г., Рудницкая О.А. Атлас нормальных и патологически измененных клеток крови рыб. – Ростов н/Д: Ростовск. книжное изд-во, 1989. – 111 с.

Зилов Е.А., Рудых А.Р., Стом Д.И. К методике экотоксикологических работ с изолированными объектами: подледный эксперимент // Биол. внутр. вод, № 84. – Л. – 1989. – С. 56-59.

Зилов Е.А., Стом Д.И. Модельные экосистемы и модели экосистем в гидробиологии. – Иркутск: Изд-во Иркутск. ун-та, 1992. – 72 с.

Иоганзен Б.Г. Основы экологии. – Томск: Изд-во Томск. ун-та, 1959. – 389 с.

Карнаухов В.Н. Биологические функции каротиноидов. – М.: Наука, 1988. – 240 с.

Карнаухов В.Н. Каротиноиды в окислительном метаболизме животных клеток // Тез. докл. 2-го Всес. биохим. съезда, секция 8. – Ташкент: ФАН. – 1969. – С. 112-113.

Карнаухов В.Н. О роли каротиноидов во внутриклеточном депонировании кислорода: ДАН, т. 196, № 5. – 1971. – С. 1221-1224.

Карнаухов В.Н. О функциях каротиноидов в клетках животных: Биофизика живой клетки. – Пушино, 1971а. – С. 68-83.

Карнаухов В.Н. Функция каротиноидов в клетках животных. – М.: Наука, 1973. – 172 с.

Карпевич А.Ф. Потребление кислорода морскими рыбами при различном их физиологическом состоянии // Вопросы ихтиологии. – 1957. – Вып. 10. – С.42-49.

Кесельман М.Л., Беседин В.Б., Алешня Е.П. Взаимосвязь накопления пестицидов в ихтиофауне с изменением биохимических показателей, отражающих состояние мембран // Тез. докл. 1-й Всес. конф. по рыбохоз. токсикологии, ч.1, Юрмала, декабрь 1988 г. – Рига, 1988. – С. 189-191.

Кленкин А.А. Экоаналитическая оценка состояния Азовского моря в многолетней динамике: Автореф. дисс. на соиск. учен. степ. докт. хим. наук. – Краснодар, 2008. – 43 с.

Клисенко М.А., Лебедева Т.А., Юркова З.Ф. Химический анализ микроколичеств ядохимикатов. – М.: Медицина, 1972. – 311 с.

Кляшторин Л.Б. Водное дыхание и кислородные потребности рыб. – М.: Легкая и пищевая промышленность, 1982. – 167 с.

Ковальский В.В. Геохимическая экология. Очерки. – М.: Наука, 1974. – 299 с.

Ковтун И.Ф. Экология и промысел бычков в условиях изменяющегося режима Азовского моря: Автореф. дисс. на соиск. учен. степ. канд. биол. наук. – М., 1980. – 22 с.

Козловская В.И., Чуйко Г.М., Подгорная В.А. Определение активности ацетилхолинэстеразы мозга рыб при изучении токсичности фосфорорганических пестицидов // Тез. докл. 1-го Всес. симпозиума по методам ихтиотоксикологических исследований, октябрь 1987 г. – Л., 1987. – С. 60-61.

Кокуричева М.П. О применении гистологического изучения органов и тканей рыб в водной токсикологии: Сб. научн. тр. // Известия ГосНИОРХ. – т.98. – Л., 1974. – С. 112-120.

Кокуричева М.П. О регенерационной способности печени рыб на действие токсических веществ // Тез. докл. 1-й Всес. конф. по рыбохоз. токсикологии, ч.1, Юрмала, декабрь 1988 г. – Рига, 1988. – С. 202-203.

Коломийцева М.Г., Габович Р.Д. Микроэлементы в медицине. – М.: Медицина, 1970. – 288 с.

Колупаев Б.И. Дыхание гидробионтов в норме и патологии. – Казань: Изд-во Казанск. ун-та, 1989. – 189 с.

Комаровский Ф.Я. Исследование закономерностей накопления и распределения пестицидов в рыбах и кормовых организмах // Тез. докл. 1-й Всес. конф. по рыбохоз. токсикологии, ч.1, Юрмала, декабрь 1988г. - Рига, 1988. – С. 208-209.

Комаровский Ф.Я., Метелев В.В. и др. О накоплении ДДТ и его метаболитов у рыб // Тез. докл. координац. совещ. по теме-заданию 0.01.330-б координационного плана ГКНТ на 1971-1975 гг., 24-26 апреля 1973 г. – Киев-Борок, 1973. – С.18-19.

Комаровский Ф.Я., Метелев В.В., Перевозченко И.И., Пищолка Ю.К. ДДТ и его метаболиты в органах и тканях рыб // Тез. докл. 1-й Всес. конф. по рыбохоз. токсикологии, ч.2, декабрь 1988 г. – Рига, 1989. – С. 79-80.

Короткова Л.И. Пестициды и полихлорбифенилы в экосистеме Азовского моря: Автореф. дисс. на соиск. учен. степ. канд. хим. наук. – Краснодар, 2008. – 24 с.

Костылев Э.Ф., Надворный Н.Н. Зависимость процессов накопления и выведения хлорорганических пестицидов от возраста (размера) мидий // Тез. докл. 1-й Всес. конф. по рыбохоз. токсикологии, ч. 1, декабрь 1988 г. – Рига, 1989. – С. 220-221.

Костылев Э.Ф., Подплетная Н.Ф. Влияние температуры на характер биоконцентрирования ДДТ мидиями // Тез. докл. 19-го Пленума госкомиссии, посвящ. итогам государственных испытаний пестицидов и биопрепаратов в 1979 г., 6-8 июня, г.Тбилиси. – М., 1979. – С. 54-55.

Кронер Ю.А., Шмидт А.А. Некоторые основные данные о липотрофных факторах. – В кн.: Вопросы биохимии белково-витаминного питания. – Рига, 1960. – 256 с.

Кудрявцев А.А., Кудрявцева Л.А., Привольнев Т.И. Гематология животных и рыб. – М.: Колос, 1969. – 183 с.

Лесников Л.А., Врочинский К.К. Классификация пестицидов с рыбохозяйственных позиций: Сб. научн. тр. / ГосНИОРХ, т.98. – Л., 1974. – С. 9-13.

Лиманский В.В., Яржомбек А.А., Бекина Е.Н., Андронников С.Б. Инструкция по физиолого-биохимическим анализам рыбы. – М.: ВНИИПРХ, 1986. – 52 с.

Лукияненко В.И. Общая ихтиотоксикология. – М.: Наука, 1983. – 320 с.

Лукияненко В.И. Общая токсикология. – М.: Легкая и пищевая промышленность, 1983а. – 143 с.

Маляревская А.Я., Биргер Т.И., Комаровский Ф.Я. и др. Сравнительная характеристика действия синезеленых водорослей и пести-

цидов на рыб: Сб. научн. тр. / Формирование и контроль поверхностных вод, вып. 3. – Киев: Наукова думка, 1976. – С. 71-80.

Медико-биологические требования и санитарные нормы качества продовольственного сырья и пищевых продуктов. – М.: Изд-е офиц., 1990. – 186 с.

Мельников Н.Н., Волков А.И., Короткова О.А. Пестициды и окружающая среда. – М.: Химия, 1977. – 240 с.

Метелев В.В., Канаев А.И., Дзасохова Н.Г. Водная токсикология. – М.: Колос, 1971. – 245 с.

Метелев В.В., Комаровский Ф.Я., Щербаков Ю.И. ГХЦГ, ДДТ и его метаболиты (ДДЕ, ДДД): Сб. научн. тр. /Итоги государственных испытаний влияния пестицидов на рыб и водные организмы в 1974-1975 гг. Мат-лы 12-го Пленума гос. комиссии. – М., 1976. – С. 36-41.

Методические указания по физиологической оценке питательности кормов рыб. – М.: ВАСХНИЛ, ВНИИПРХ, 1983. – 44 с.

Методы определения микроколичеств пестицидов в продуктах питания, кормах и внешней среде / Под ред. М.А.Клисенко. – М.: Колос, 1977. – 367 с.

Моисеенко Т.И., Яковлев В.А. Антропогенная нагрузка на пресноводные системы Кольского Севера и критерии оценки их состояния // Тез. докл. Всес. конф. посвящ. проблемам комплексного использования природных ресурсов Кольского полуострова. – Апатиты, 1989. – С. 101-102.

Мороз И.Е. Видовая и возрастная чувствительность рыб к хлорорганическим пестицидам // Тез. докл. 1-й Всес. конф. по рыбохоз. токсикологии, ч.2, декабрь 1988 г. – Рига, 1989. – С. 45-46.

Мороз И.Е., Жилин В.И. Причины снижения резистентности растительноядных рыб к различного рода загрязнениям // Тез. докл. 2-й Всес. конф. по рыбохоз. токсикологии, т.2, ноябрь 1991 г. – С.-Петербург, 1991. – С. 59-60.

Москалев Ю.И. Минеральный обмен. – М.: Медицина, 1985. – 287 с.

Насонова Д.Н. Некоторые вопросы морфологии и физиологии

клетки: Сб. избр. научн. тр. – М., 1963. – 184 с.

Нейрохимия. Под ред. А.А.Кричевской. – Ростов н/Д: Изд-во Ростов. ун-та, 1977. – 224 с.

Никольский Г.В. Частная ихтиология. – М.: Советская Россия, 1950. – 436 с.

Никольский Г.В. Частная ихтиология. Изд. 2-е. – М.: Советская наука, 1954. – 458 с.

Ноздрихина Л.Р. Биологическая роль микроэлементов в организме животных и человека. – М.: Наука, 1977. – 183 с.

Общие основы изучения водных экосистем / Г.Г.Винберг и др. – Л.: Наука, 1979. – 272 с.

Павлов Д.Ф., Чуйко Г.М., Герасимов Ю.И. Содержание белка и активность ацетилхолинэстеразы в мозге леща при хроническом действии кадмия // Биол. внутр. вод, № 89, 1990. – С. 72-74.

Панченко С.Е., Павпертова Е.И. О накоплении пестицида хлорофоса в рыбе // Тез. докл. 1-й Всес. конф. по рыбохоз. токсикологии, ч.2, декабрь 1988 г. – Рига, 1989. – С. 84-85.

Пирс Э. Гистохимия. - М.: Изд-во иностранной лит-ры, 1962.- 844 с.

Побегайло П.И. Роль донных организмов в процессе самоочищения водоемов, загрязненных сточными водами: Автореф. дисс. на соиск. учен. степ. канд. биол. наук, 1955. – 24 с.

Попова Г.В. Патоморфологические изменения эритроцитов у рыб при хроническом отравлении диуроном: Сб. научн. тр. / Влияние пестицидов на диких животных. – М.: Наука, 1972. – С. 12-18.

Правдин И.Ф. Руководство по изучению рыб. – М.: Пищевая промышленность, 1966. – 376 с.

Рокицкий П.Ф. Биологическая статистика. – Минск: Высшая школа, 1967. – 328 с.

Роотс О.О. Общие закономерности накопления полихлорированных бифенилов и хлорорганических пестицидов в планктоне и рыбах Балтийского моря // Тез. докл. 1-й Всес. конф. по рыбохоз. токсикологии, ч.2, декабрь 1988 г. – Рига, 1989. – С. 94-96.

Савваитова К.А., Чеботарева Ю.В., Пичугин М.Ю., Максимов С.В. Аномалии в строении рыб как показатель состояния природной среды // Вопросы ихтиологии. – 1995. – т. 35, № 12. – С. 182-188.

Саркисова С.А., Скрипник И.А. Моделирование влияния загрязняющих веществ на продуцирование органического вещества фитопланктоном в опытах *in situ* //Океанология. – 1987. – т.27, № 2. – С.234-237.

Семенов А.Д., Александрова З.В., Кишкинова Т.С., Ромова М.Г., Каталевский Н.И., Павленко Л.Ф., Морозова Г.М. Уровень загрязнения Азовского моря по современным оценкам // Тез. докл. 2-й Всес. конф. по рыбохоз. токсикологии, т.2, ноябрь 1991 г. – С.-Петербург, 1991. – С.155-157.

Семенов А.Д., Спивак Э.Г., Аксенова Е.И., Идрисова Н.Х., Цыбульский И.Е., Пальчикова Е.И., Цема Н.И., Головкин Г.В., Горбань В.А. К методологии изучения влияния на гидробионтов пестицидов при передаче их по трофической цепи. 2. Накопление линдана в органах и тканях бычков. Мат-лы междунар. научн. конф. молодых ученых (31 января – 1 февраля 2000 г., г.Киев): «Водные биоресурсы и пути их рационального использования». Киев, 2000. – С. 102-103.

Семенов М.А., Досмухамбетова Н.С., Губанова В.Я. Некоторые закономерности накопления хлорорганических пестицидов в органах и тканях рыб Чардарьинского водохранилища // Тез. докл. 2-й Всес. конф. по рыбохоз. токсикологии, т.2, ноябрь 1991 г. – С.-Петербург, 1991. – С.166-168.

Симатов В.М. Экологические особенности поведения токсических веществ в организме рыб // Тез. докл. 1-й Всес. конф. по рыбохоз. токсикологии, ч.2, декабрь 1988 г. – Рига, 1989. – С. 122-123.

Смирнов А.И. Значение каротиноидной пигментации эмбрионально-личиночной стадии карповых рыб: ДАН СССР, т. 73, № 3, 1950. – С. 609-702.

Спивак Э.Г., Аксенова Е.И., Идрисова Н.Х., Цыбульский И.Е., Ковтун И.Ф., Пальчикова Е.И., Скрипник Г.В., Цема Н.И., Надолинский В.П. Экспериментальные материалы по накоплению и влиянию на морских гидробионтов хлорорганических пестицидов при пере-

даче их по трофической цепи. 2. Накопление пестицидов в органах и тканях бычков. // Материалы междунар. конф. (8-9 октября 1996 г., г.Киев): «Повышение качества рыбной продукции внутренних водоемов». – Киев, 1996а. – С. 134-135.

Спивак Э.Г., Аксенова Е.И., Идрисова Н.Х., Цыбульский И.Е., Пальчикова Е.И., Солнцев И.А., Цема Н.И., Живонкина В.И. Экспериментальные материалы по влиянию на бычков смеси техногенных токсикантов при передаче их по трофической цепи. 1. При накоплении токсикантов в органах и тканях рыб. Материалы междунар. научн. конф. молодых ученых (31 января – 1 февраля 2000 г., г.Киев): Водные биоресурсы и пути их рационального использования. – Киев, 2000. – С.103-105.

Спивак Э.Г., Идрисова Н.Х., Ковтун И.Ф., Надолинский В.П. Влияние хлорорганических пестицидов на репродуктивную способность рыб Азовского моря // Тез. докл. 6-й Всерос. конф. по проблемам промыслового прогнозирования (4-6 октября 1995 г., г.Мурманск). – Мурманск: Изд-во ПИНРО, 1995а. – С. 141-142.

Спивак Э.Г., Идрисова Н.Х., Цыбульский И.Е., Солнцев И.А. Экспериментальные материалы по влиянию на бычков смеси техногенных токсикантов при передаче их по трофической цепи. 2. При снижении токсикантов в органах и тканях рыб. Материалы междунар. научн. конф. молодых ученых (31 января – 1 февраля 2000 г., г.Киев): Водные биоресурсы и пути их рационального использования. – Киев, 2000а. – С.105-107.

Спивак Э.Г., Пальчикова Е.И. Особенности морфофункционального и физиологического состояния бычка-сирмана Таганрогского залива // Тез. докл. Всерос. конф. «Экосистемы морей России в условиях антропогенного пресса». Типография БИВЦ «Каспрыба». – Астрахань, 1994. – С. 326-327.

Спивак Э.Г., Пальчикова Е.И., Ковтун И.Ф., Надолинский В.П., Болдырев А.А. Особенности морфофункционального и физиологического состояния бычка-кругляка Таганрогского залива в условиях антропогенного пресса // Тез. докл. 6-й Всерос. конф. по проблемам промыслового прогнозирования (4-6 октября 1995 г., г.Мурманск). – Мурманск: Изд-во ПИНРО, 1995. – С. 143-144.

Спивак Э.Г., Пальчикова Е.И., Ковтун И.Ф., Солнцев И.А., Надолинский В.П. Оценка морфофункционального и физиологического состояния бычка-песочника Азовского моря // Материалы междунар. конф. (8-9 октября 1996 г., г.Киев): «Повышение качества рыбной продукции внутренних водоемов». – Киев, 1996. – С. 164-165.

Спивак Э.Г., Семенов А.Д., Аксенова Е.И., Идрисова Н.Х., Цыбульский И.Е., Пальчикова Е.И., Солнцев И.А., Скрыпник Г.В. Влияние хлорорганических пестицидов и тяжелых металлов на бычков Азовского моря при передаче и накоплении токсикантов по трофической цепи: Сб. научн. тр. АзНИИРХ / Основные проблемы рыбного хозяйства и охраны рыбохозяйственных водоемов Азово-Черноморского бассейна. – Ростов н/Д, 1997. – С. 88-93.

Спыну Е.И. Основные закономерности циркуляции пестицидов в окружающей среде и гигиенические мероприятия // Тез. докл. 5-й Всес. конф., посвящ. новейшим вопросам гигиены применения пестицидов. – Киев, 1975. – С. 14-16.

Строганов Н.С. Методики определения дыхания у рыб: Сб. научн. тр. / Методика исследований физиологии рыб. – М., 1962. – 268 с.

Строганов Н.С. Экологическая физиология рыб. – М.: Изд-во МГУ, 1962а. – 351 с.

Телитченко М.М., Грановская Л.А. Метод кислотных эритрограмм как тест-реакция на токсичность воды: Сб. научн. тр. / Методы биотестирования вод. – Черноголовка, 1988. – С. 69-73.

Тодоров И. и др. Клинические лабораторные исследования в педиатрии. – София: Медицина и физкультура, 1963. – С. 314-317.

Трахтенберг И.М., Тимофиевская Л.А., Квятковская И.Я. Методы изучения хронического действия химических и биологических загрязнителей. – Рига: Зинатне, 1987. – 170 с.

Чепурнов А.В., Ткаченко Н.И. Количественная и качественная характеристика липидов нерестовых самок и потомства в период эмбрионального развития бычка-кругляка Азовского моря: Сб. научн. тр. / Биологическая продуктивность южных морей. – Киев: Наукова думка, 1974. – С. 200-206.

Чернышева В.М. Определение обратимости действия токсических веществ на дыхание рыб: Сб. научн. тр. / Методика биологических исследований по водной токсикологии. – М.: Наука, 1971. – С. 140-143.

Чуйко Г.М. Разрушение дихлофоса в организме карпа и окуня // Тез. докл. 1-й Всес. конф. по рыбохоз. токсикологии, ч.2, декабрь 1988 г. – Рига, 1989. – С. 193-194.

Шебунина Н.А. Поиск видов-индикаторов загрязнения водных экосистем хлорорганическими пестицидами // Гидробиол. журн. – 1990. – т. 26, № 2. – С.74-78.

Шеремета Н.Г. Изменение активности холинэстеразы молоди осетровых при остром и хроническом отравлении пестицидами: Сб. научн. тр. / Водная токсикология и оптимизация биопродуктивных процессов в аквакультуре. – М., 1988. – С.75-84.

Шишкина Л.А. Гидрохимия. – Л.: Гидрометеиздат, 1974. – С. 126-137.

Cox J.L. DDT residues in marine phytoplankton // Residue Revs. – 1972. – v.44, №2. – P.23-38.

Dei Shugni, Wang Jonguan. Применение экологического моделирования к изучению химии окружающей среды // Хуанцзин хуасюэ // Environ. Chem., 9, №2. – 1990. – С.73-84. – Кит.; рез. англ.

Gomori G. Amer. J. clin. Path. Tec. Sect, 16, №7, 1946. – 177 p.

Hilmy A.M., Domicety N.A., Duabees A.G., Abder Latife H.A. Some physiological and biochemical induces of zine toxicity in two fresh water fishes, Clarias lazera and Tilapia zilli // Comp. Biochem. and Phisiol., v.87, №2, 1987. – p. 297-301.

Jensen S. Report of a new chemical hazard // New Sci. – 1966, 32, № 525. – P.612-649.

Jwakuma Toshio, Hayashi Hidetake, Jasuda Jkuko, Hanazato Takayuki, Takado Kaori. Impact of whitefish on an enclosure ecosystem in a shallow eutrophic lake: changes in nutrient concentrations phytoplankton and zoobenthos // Hydrobiologia. – 1990. - 200-201. – P. 141-152.

Lowry O.H., Rosebrough V.J., Farr A.Z., Randall R.T. Protein measurement with the Folin-phenol reagent // *T. Biol. Chem.*, v. 193, 1951. – p. 265-275.

Northcote Thomas Y. Experimental enclosure studies on effects of fish on phytoplankton and zooplankton in a Brazilian reservoir // *Cent. 5th Int. Congr. Ecol. Yokohama aug. 23-30, 1990: Abste.-Yokohama, 1990.* – P. 72.

Padykula H.A., Herman E. J. *Histochem. Cytochem.*, 3, 1955. – 161 p.

Rai Ranu, Rai Rakesh. Biochemical responses of blood to zinc toxicity in *Catla catla* // *Himalayan G. Environ. and Zool.*, v.2, №1, 1988. – P.31-33.

Robertson O.H., Wexler B.C. Histological changes in the organs and tissues of migrating and spawning Pacific Salmon. – *Endoer*, v.66, №2, 1960. – P.222-239.

Romanenko V.D., Yevtushenko G.G. The tissue accumulation of heavy metals and their influence on the biosynthesis in the fish organism / *Heavy metals water Organ. Budapest, 1985.* – P. 299-312.

Ruparelia S.G., Verma-Gogendra V., Mehta N.S., Salyed S.R. Lead induced biochemical changes in fresh water fish *Oreochromis mossambicus* // *Bull. Environ. Contam and Toxicol.*, v.43, №2, 1989. – P. 310-314.

Schwartz F.G., Kirchgessner M. Intestinal Cu-absorption in vitro nach Fe oder Zn Depletion // *Z. Tierphysiol., Tierernähr. und Futtermittelkunde.* – 1973, vol. 41, №2. – P. 91-98.

Научное издание

Спивак Э.Г.

**ПОСЛЕДСТВИЯ ВОЗДЕЙСТВИЙ ХЛОРООРГАНИЧЕСКИХ
ПЕСТИЦИДОВ И ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ
НА БЫЧКОВ АЗОВСКОГО МОРЯ**

Редактор: Потапенко Е.С.

Художественный редактор, верстка: Потапенко Е.С.

Подписано в печать 03.03.2010 г. Формат 60x84/16. Бумага офсетная.
Печать цифровая. Объем 11,8 печ. л. Тираж 150. Заказ № 22/03

Отпечатано в типографии ООО «Диапазон».
344011, г. Ростов-на-Дону, пер. Островский, 124
Лиц. ПЛД № 65-116 от 29.09.1997 г.