

УДК 612.22:591.524/.525

А. А. Солдатов

К ВОПРОСУ О КЛАССИФИКАЦИИ ГИПОКСИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ ГИДРОБИОНТОВ

Обобщены материалы по механизмам развития гипоксических состояний у первичноводных организмов. Предлагаются пути модификации действующей классификации гипоксических состояний по отношению к гидробионтам на основе представлений о первичной и вторичной гипоксии. Рассматриваются новые виды экзогенной, гемической, локомоторной и диффузионной гипоксии, которые свойственны преимущественно водным формам жизни.

Ключевые слова: водные организмы, гипоксические состояния, классификация гипоксических состояний.

Кислород является важнейшей составляющей гидрохимического комплекса факторов водной среды, ограничивающей распространение организмов и влияющей на видовое разнообразие их сообществ. Ввиду его низкой диффузионной способности зоны экстремальной гипоксии (концентрация менее $0,5 \text{ мг} \cdot \text{л}^{-1}$) и аноксии широко представлены в Мировом океане и континентальных водоемах [37, 42]. Особый интерес представляют организмы, временно или постоянно обитающие в этих акваториях, для которых состояние гипоксии является функциональной нормой. Механизмы развития этих состояний, их позитивные и негативные следствия интенсивно исследуются на протяжении последних 20 лет.

Необходимость подготовки настоящей статьи возникла в связи с ограничениями в применении действующей системы классификации гипоксических состояний принятой для человека и наземных позвоночных [4], в отношении водных организмов. Они состоят в следующем:

— воздушная и водная среды принципиально отличаются по физико-химическим свойствам, что требует пересмотра экзогенных форм гипоксических состояний;

— гидробионты используют иные респираторные поверхности (жабры) и типы их вентиляции — насосный, таранный (напорный);

— функциональные и молекулярные системы транспорта и утилизации кислорода зависят от температуры среды, что не свойственно гомойотермным организмам;

© Солдатов А. А., 2012

— у водных организмов ряда систематических групп отсутствуют отдельные функциональные и молекулярные системы (циркуляторные, репаративные пигменты), что накладывает отпечаток на механизмы регулирования кислородных режимов тканей.

Рассмотренные выше особенности позволили определить новые, присущие только гидробионтам, виды гипоксических состояний.

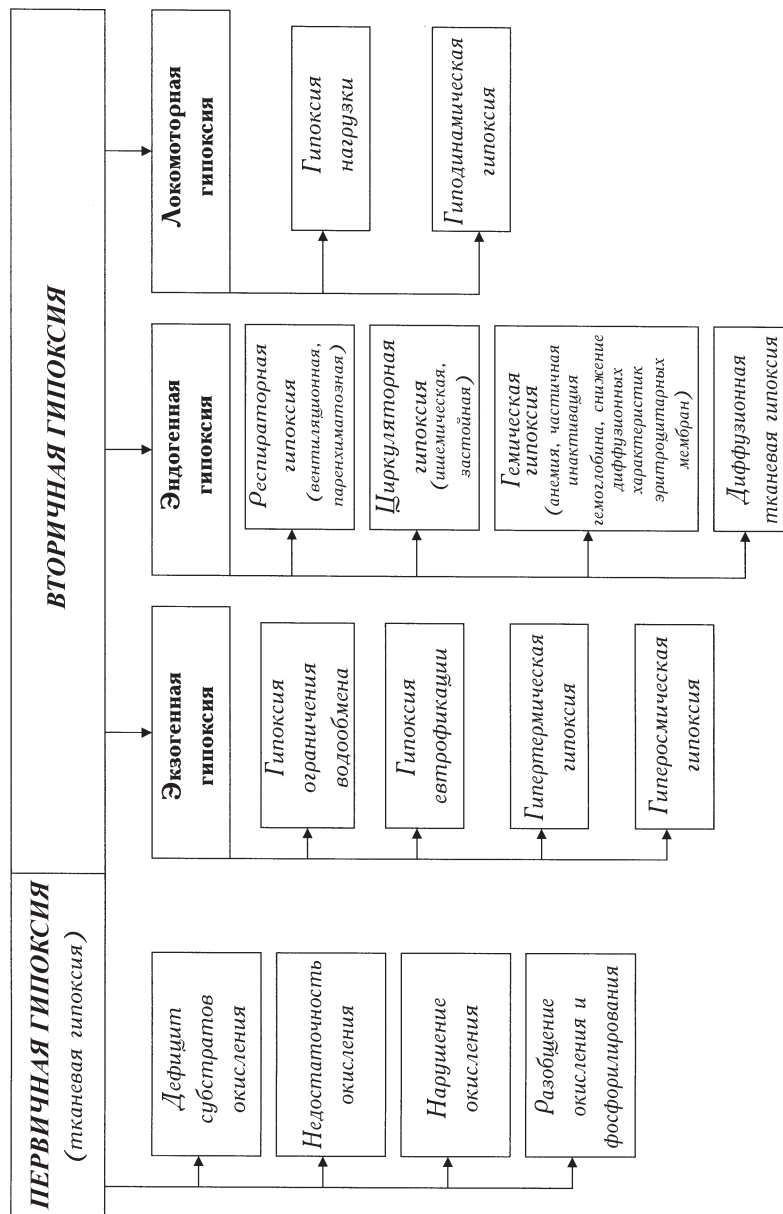
В основу предлагаемой классификации положены представления о первичной и вторичной гипоксии, сформулированные в работах [4]. Первичные формы гипоксии (гистотоксический тип) связываются с неспособностью молекулярных систем тканей утилизировать кислород в количестве, достаточном для полноценного ресинтеза АТФ. Ко вторичной гипоксии отнесены состояния, развивающиеся на основе несоответствия доставки кислорода величинам его потребления тканевыми структурами. Среди них выделены экзогенные, эндогенные формы и гипоксию нагрузки. Экзогенная гипоксия определяется внешним дефицитом кислорода, а эндогенная — функциональной недостаточностью систем кислородного обеспечения организма.

Экзогенные формы вторичной гипоксии

Данный вид гипоксии развивается в результате внешнего дефицита кислорода при сохранении функциональной полноценности физиологических и молекулярных систем гидробионтов, связанных с его транспортом и утилизацией. Механизмы возникновения экзогенных форм гипоксии в водной и воздушной средах имеют ряд принципиальных особенностей. Прежде всего, они определяются различиями в характере диффузии газов, термостабильности, прозрачности, вязкости, существующими между водой и воздухом. Анализ гидрологических и гидрохимических условий, складывающихся в акваториях Мирового океана и влияющих на содержание кислорода в воде, позволяют выделить следующие формы экзогенной гипоксии (рис. 1).

Гипоксия ограничения водообмена. Скорость диффузии кислорода в водной среде в 10000 раз менее эффективна, чем в воздухе (коэффициент диффузии — $2,12 \cdot 10^{-5} \text{ см}^2 \cdot \text{с}^{-1}$, при 20°C) [3]. Это означает, что без эффективного конвективного и турбулентного перемешивания распространение кислорода в водной среде невозможно. Поэтому любое ограничение водообмена сопровождается относительно быстрым понижением его концентрации в воде. Особенно актуально это для шельфовой зоны, в которой наблюдается наиболее высокий уровень биологического потребления кислорода.

Основными источниками поступления кислорода в водную среду являются атмосферный воздух и фотосинтез (фотический слой — до 100 м). В более глубокие слои воды кислород проникает исключительно за счет вертикальных течений и циркуляций. Ограничение вертикального обмена водных масс (стагнация) может приводить к кислородной дихотомии, когда градиент концентраций кислорода между поверхностными и глубинными слоями достигает значительных величин. Вертикальная составляющая —



1. Классификация гипоксических состояний гидробионтов (общая схема).

важнейшая особенность распределения кислорода в водной толще (кислородный профиль). Поэтому придонная гипоксия и аноксия являются достаточно распространенным явлением в водах Мирового океана. Это качество в большей степени присуще шельфу Тихого океана, где гипоксия наблюдается на 25% территории [37, 42]. Организмы, обитающие здесь, особенно малоподвижные формы, вынуждены постоянно существовать в условиях острого дефицита кислорода и даже аноксии [33, 41—43, 79].

Гипоксия евтрофикации. Евтрофикация — широко распространенное явление в прибрежных водах Мирового океана и континентальных водоемах. В основе евтрофикации лежит нарушение баланса веществ в экосистемах, связанное с избыточным поступлением в водную среду биогенных элементов (азота, фосфора, кремния, железа и др.) преимущественно антропогенного происхождения [49]. Это приводит к повышению уровня трофности, следствием которой является чрезмерное усиление первичной продукции в экосистемах. Внешне она часто проявляется в форме цветения акваторий и водоемов, что связано с прогрессирующим развитием некоторых групп цианобактерий (*Microcystis*, *Anabaena*, *Aphanizomenon* и др.) [32, 74]. В конечном итоге это сопровождается значительным увеличением биологического потребления кислорода и постепенным развитием внешней гипоксии. Организмы высших трофических уровней, обитающие в этих условиях, фактически постоянно испытывают острую нехватку кислорода.

Евтрофикацию можно рассматривать как самостоятельный фактор, влияющий на кислородный режим водоема, но часто она сопутствует процессу ограничения водообмена. Подобная ситуация сложилась на северо-западном шельфе Черного моря, где оба процесса взаимно усиливают друг друга [2]. Это связано с тем, что ограничение обмена водных масс способствует постепенному повышению концентрации биогенных элементов в среде и усилению с течением времени продукционных процессов в экосистеме.

Гипертермическая гипоксия. На растворимость кислорода в воде оказывают влияние многие факторы. Особенно велика роль температуры. С ее повышением коэффициент абсорбции и растворимость кислорода в воде уменьшаются. В диапазоне физиологически значимых температур — 0—30°C снижение составляет почти 2 раза [3]. Эта зависимость может стать причиной возникновения внешнего дефицита кислорода.

Особенно актуальна температурная зависимость растворимости кислорода для мелководных естественных (лагуны, лиманы, пойменные озера) и искусственных (бассейны, пруды, рисовые чеки) водоемов и водотоков с неустойчивым суточным температурным режимом. Эта ситуация в определенной степени может быть экстраполирована и на литоральные и сублиторальные зоны шельфа. Значительные скачки температуры могут возникать и при тепловодном выращивании рыбы в момент сброса термальных вод (термофикация) ТЭС и АЭС в водоемы-охладители или непосредственной подачи горячих геотермальных вод в выростные пруды [57].

Гиперосмическая гипоксия. Данный вид экзогенной гипоксии следует рассматривать скорее как теоретически возможный, нежели реально суще-

ствующий. Он основан на том, что при повышении солености растворимость кислорода в воде снижается. Однако эта зависимость выражена в меньшей степени, чем в отношении температуры. Так, при повышении солености в диапазоне 0—40‰ растворимость кислорода при 20°C уменьшается в среднем только на 25% [2]. Поэтому роль данного фактора в развитии внешней гипоксии актуальна в основном для гиперсоленых водоемов (соленость более 40‰). Определенный кислородный дефицит, вероятно, могут испытывать и проходные рыбы при переходе из пресных водоемов в морские акватории. Непосредственное введение геотермальных вод в пресноводные выростные пруды может также привести к росту солености и повлиять на их кислородный режим, так как вода скважин имеет не только высокую температуру, но и обычно значительную соленость [57].

Эндогенные формы вторичной гипоксии

Эндогенные формы вторичной гипоксии наблюдаются в условиях как внешней нормоксии, так и гипоксии, и связаны с изменением состояния систем кислородного обеспечения организма. Они сопровождаются понижением артериального PO_2 или ограничением массопереноса кислорода к тканям и включают респираторный, циркуляторный и гемический компоненты. В настоящей работе также впервые выделяется диффузионная тканевая гипоксия (см. рис. 1).

Респираторная гипоксия. Данный вид гипоксии связан с ограничением утилизации кислорода на уровне респираторных поверхностей. Он включает вентиляционную и паренхиматозную составляющие. Первая связана с изменением биомеханики дыхательных движений и уменьшением вентиляционных объемов, а вторая — с ухудшением диффузионных характеристик водно-гематического барьера.

Вентиляционная гипоксия. Вентиляция респираторных поверхностей — одна из важнейших функций организма гидробионтов, зависящая как от их состояния, так и от условий окружающей среды. Среди факторов, ограничивающих вентиляционные объемы и приводящих к развитию артериальной гипоксемии, необходимо выделить температурный шок, особенно холодной [46], внешнюю гипероксию [35], токсические эффекты H_2S , низких значений pH [30] и ряда других факторов. В некоторых случаях артериальная гипоксемия развивается на фоне увеличения вентиляции жаберных полостей. Это может быть либо следствием функциональной недостаточности дыхательных движений, либо результатом понижения диффузионных характеристик водно-гематического барьера. Подобная ситуация была отмечена в условиях гипертермии [70], при инъекциях соматотропного гормона [63]. Развитие артериальной гипоксемии при повышении частоты дыхательных движений можно ожидать и у видов, использующих таранный тип вентиляции респираторных поверхностей, в условиях ограничения подвижности особей. Данное состояние было зарегистрировано у тунцов, различных видов акул, скумбрий, кефалей [11, 22, 51].

Паренхиматозная составляющая. Диффузия газов через респираторные поверхности определяется их площадью, толщиной, качественными харак-

теристиками составляющих их структур, интенсивностью жаберного кровотока и кислородосвязующими свойствами крови. У гидробионтов водно-гематический барьер включает жаберную мембрану, примыкающий к ней диффузионный (неподвижный) слой воды и эндотелий капиллярной стенки [34]. Толщина жаберной мембраны у костистых рыб варьирует в пределах 0,6—2,5 мкм. У пелагических видов она имеет минимальные значения, а у донных — максимальные [22, 36]. С возрастом толщина ее повышается, а диффузионные характеристики становятся хуже [26]. Стенки капилляров образованы эндотелиальными клетками, имеющими толщину 0,04—0,05 мкм у костистых рыб и 0,10—0,50 мкм у круглоротых [56]. Размеры диффузионного слоя воды непостоянны и зависят от интенсивности вентиляции респираторных поверхностей: чем она выше, тем ниже слой. Отсюда следует, что ограничение вентиляционных объемов должно осложнять и процесс диффузии кислорода из воды в кровь. Химический состав диффузионного слоя может изменяться, особенно при повышенной экскреции NH_4^+ , вызывающего пограничный ацидоз, что также может оказать влияние на характер диффузии кислорода [78].

Особенностью жаберного эпителия гидробионтов является присутствие в нем хлоридных клеток, осуществляющих транспорт Ca^{2+} , Cl^- и регуляцию кислотно-щелочного баланса крови [50]. Функциональное значение данных образований существенно повышается при изменении солёности среды, которая индуцирует пролиферативную активность хлоридных клеток. Толщина жаберного эпителия при этом повышается, а его диффузионные характеристики существенно понижаются. Об этом свидетельствуют низкие значения напряжения кислорода в артериальной крови в период солёностных адаптаций у ряда эвригалинных видов [19].

В условиях интоксикации флуорентеном в жабрах *Pimephales promelas* также происходили структурные перестройки, приводящие к увеличению толщины диффузионного слоя почти в 3 раза [75]. Ограничивает диффузионные характеристики водно-гематического барьера и действие ряда анионных ксенобиотиков [62].

Существенна роль и интенсивности жаберного кровотока, кислородосвязующих характеристик крови в диффузии кислорода через водно-гематический барьер [69].

Циркуляторная гипоксия. Данный вид гипоксии наблюдается при нормальном PO_2 в крови и является следствием ограничения объемного тканевого кровотока. Он проявляется в форме ишемической и застойной гипоксии. Первая связана с повышением сопротивления резистивной группы сосудов, вызывающим ограничение объемного кровотока в тканях, а вторая обычно со снижением функциональных кондиций сердечной мышцы и реакциями перераспределения крови в организме.

Ишемическая гипоксия. Случаи ишемической гипоксии у морских организмов практически не описаны. Повреждающий эффект на гладкомышечную стенку сосудов микроциркуляторного русла отмечен только со стороны NH_3 и NO [67], низких температур [69], кислой среды [73]. В собственных

исследованиях выявлен механизм негативного действия гипотермии на сосуды теплолюбивой кефали-сингиля и хамсы [8]. Впервые показано, что при температурах близких к 5°C в сосудах скелетных мышц развивается неконтролируемая вазоконстрикторная реакция на фоне повышения концентрации свободного Ca²⁺. Это сопровождалось неадекватным уменьшением плотности функционирующих капиллярных единиц, увеличением толщины диффузионного слоя, уменьшением площади диффузионной поверхности и в конечном итоге приводило к развитию тканевой гипоксии.

Застойная гипоксия. В основе данного вида гипоксии лежат реакции перераспределения крови и изменения функциональных характеристик миокарда. У рыб наиболее реактивной группой являются сосуды жаберных лепестков [69], мозга [59] и сердца [29]. Они активно реагируют на изменение состояния организма и условий окружающей среды. Так, в условиях внешней гипоксии и гиперкапнии церебральный и коронарный кровотоки возрастали более чем в 2 раза [29, 68, 80]. При этом в почках, печени, селезенке, скелетных мышцах кровотоков сохранялся на прежнем уровне [23], а в артериях кишечника наблюдалось явное снижение кровотока [16]. Закономерное изменение кровотока происходило у рыб и при смене температурных условий среды. У радужной форели повышение температуры в диапазоне 6—18°C вызывало активизацию кровотока в белых мышцах и снижение его в селезенке, печени, почках, кишечнике и желчном пузыре [18]. На характер распределения кровотока оказывало влияние также изменение солёности среды. При ее повышении у *Pleuronectes platessa* отмечалось явное увеличение кровоснабжения кожных покровов [72]. Однонаправленное распределение кровотока у рыб происходит и при физических нагрузках [16]. К застойным формам гипоксии можно отнести и случаи переедания, отмеченные для ряда хищных рыб [65]. Надо полагать, что данная форма гипоксии развивается как следствие чрезмерного перераспределения кровотока в пользу желудочно-кишечного тракта. Из данной информации видно, что активизация кровотока в одних тканях при том или ином устойчивом состоянии сопровождается и возникновением застойных зон в других, что следует рассматривать как предпосылку для развития тканевой гипоксии.

Функциональные кондиции сердца у рыб и других гидробионтов также не являются устойчивыми и в значительной степени определяются условиями среды. Явные ограничения частоты сердечных сокращений и минутного объема сердца наблюдаются в условиях гипотермии [48] и гипоксии [38]. Все это также должно сопровождаться ограничением кровотока, но не на тканевом, а организменном уровне.

Гемическая гипоксия. Гемическая гипоксия основана на снижении кислородосвязывающих характеристик циркулирующих сред (крови, гемолимфы). В основе ее могут лежать различные процессы: анемия, повышение доли функционально неактивного пигмента, изменение диффузионных характеристик эритроцитарных мембран. Необходимо отметить, что о гемических формах гипоксии можно говорить только в случаях наличия респираторных пигментов (гемоглобина, гемэритрина, гемоцианина) в циркулирующих средах, что свойственно не всем гидробионтам (белокровные рыбы, ряд видов моллюсков и червей).

Анемия. Анемия — достаточно распространенное явление среди морских организмов, обладающих эритроцитарным гемоглобином. Оно встречается как в естественных условиях среды, так и при искусственном разведении гидробионтов. Случаи преднерестовой анемии описаны для ряда пресноводных и морских рыб [5, 10]. Показано, что данное состояние определяется нерегулярностью эритропоэтических процессов в кроветворной ткани и сопровождается развитием тканевой гипоксии [10].

Случаи анемии выявляются у рыб в области высоких температур, когда значения фактора лежат за пределами границ температурной толерантности вида [44]. При изменении солености многие авторы отмечают гидратацию циркулирующей крови и относительное понижение числа эритроцитов и концентрации гемоглобина, что также можно рассматривать как проявление анемичного состояния [15]. В собственных исследованиях показано, что гипоосмия вызывает у рыб (бычок-кругляш) не только оводнение периферического русла крови, но и лизис части эритроцитарной массы, влияя тем самым на кислородную емкость крови в целом [9].

Широко распространены и токсические варианты развития анемии у рыб, вызываемые действием NO_2^- , NO_3^- [64], солей тяжелых металлов [58] и т. д.

Повышение доли функционально неактивного гемоглобина. Для гемоглобинов рыб характерна низкая устойчивость к окислению [14]. Это является причиной повышенного содержания ферри-формы (метгемоглобин) в крови организмов данной систематической группы, что связывают с низкой эффективностью эритроцитарной NADH₂-диафоразы [39]. Индуцировать метгемоглобинемию могут различные факторы: низкая температура [40], гипоксия [76], нитритная интоксикация [61] и другие. Описаны случаи преднерестовой метгемоглобинемии [10]. Необходимо отметить, что рост концентрации ферри-формы обычно наблюдается на фоне развития анемии. Число эритроцитов и концентрация гемоглобина в крови снижаются [10]. Это еще более усугубляет развитие состояния гипоксии.

Инактивация функциональных характеристик гемоглобина может происходить не только посредством перевода его в ферри-форму, но и путем повышения концентрации сульф- и карбгемоглобина, которые также не способны связывать кислород. Подобные случаи отмечены для некоторых видов морских рыб [17].

Ацидоз циркулирующей крови также может стать причиной снижения кислородной емкости крови. Это особенно касается видов, обладающих плавательным пузырем, гемоглобины которых имеют выраженный эффект Рута [52].

Изучение действия низких температур на организм теплолюбивых рыб позволило выявить новую разновидность гемической гипоксии. Она основана на высоком тепловом эффекте реакции оксигенации гемоглобина, который наблюдается при приближении к температуре 5°C [12]. Это сопровождается чрезмерным ростом сродства крови к кислороду, что осложняет про-

цесс ее деоксигенации на тканевом уровне и приводит к понижению тканевого напряжения кислорода [11].

Снижение диффузионных характеристик эритроцитарных мембран. Диффузионные характеристики эритроцитарных мембран гидробионтов фактически не исследованы. Однако установлено, что степень гидратации тканей и температура влияют на фазовые переходы ряда фосфолипидов (фосфодитилхолин, фосфатидилэтаноламин) в мембранных структурах мышц и других тканей у некоторых гидробионтов (актинии, асцидии, двустворчатые моллюски) [7]. Это означает, что данный механизм гемической гипоксии не следует исключать из рассмотрения.

Диффузионная тканевая гипоксия. Данный вид гипоксии ранее не выделялся. В настоящей работе это делается впервые. Это связано с тем, что химический состав тканей гидробионтов, особенно скелетных мышц, не устойчив и может претерпевать существенные изменения, влияя тем самым на характер диффузии кислорода. Прежде всего, это касается содержания липидов и воды. Как известно, растворимость кислорода в липидах в 4 раза выше, чем в оводненной цитоплазме [45]. Это означает, что изменение суммарного содержания липидов и степени оводненности тканей должно влиять на их кислородный режим.

На тканевом уровне липидов у гидробионтов оказывают влияние различные факторы. Повышение содержания их отмечается при переходе к воздушному дыханию [25], холодовой адаптации [31]. Показано, что величина тканевого PO_2 влияет на направленность синтеза липидов. Высокий уровень PO_2 способствует синтезу холестерина, низкий — фосфолипидов и жирных кислот [54]. Существует также естественная динамика содержания липидов в мышечной ткани рыб, связанная с годовыми циклами (нерест, нагул, миграция, зимовка) [65].

Существенное изменение содержания воды в тканях гидробионтов наблюдается в основном в период соленостных адаптаций [15]. Особенно это касается случаев с осмоконформерами — организмами, которые допускают значительные изменения осмоляльности внутренней среды. Это должно существенно образом влиять на характер диффузии кислорода в тканях, приводя к развитию состояния гипоксии. Определенная степень гидратации тканей отмечается также при физических нагрузках, внешней гипоксии [28, 71] и в других случаях.

Локомоторная гипоксия

Локомоторные формы гипоксии возникают на основе рассогласования процессов доставки и потребления кислорода тканями, прежде всего скелетными мышцами. В результате возникает кислородный долг, растет число гипоксических и аноксических зон в тканях, происходит переориентация тканевого метаболизма в сторону усиления анаэробных процессов. Для гидробионтов, наряду с выделением гипоксии нагрузки в настоящей работе впервые предлагается рассмотреть и гиподинамическую гипоксию, развива-

ющуюся на основе ограничения фоновой двигательной активности животных (см. рис. 1).

Гипоксия нагрузки. Основной причиной возникновения гипоксических состояний в условиях физических нагрузок являются ограниченные возможности систем кислородного обеспечения организма. При плавании со скоростями выше крейсерских они не удовлетворяют кислородный запрос скелетных мышц и систем их вегетативного обеспечения, что приводит к формированию кислородного долга. У рыб он может достигать 45—50% кислородного запроса [65]. Столь высокие величины кислородного долга отражают высокую эффективность анаэробных процессов у данной систематической группы организмов в момент нагрузки. При плавании со скоростями выше 4 длин тела·с⁻¹ в организме рыб постепенно развивается следующая совокупность процессов:

— снижается артериальное и венозное напряжение кислорода [21]: первое отражает низкую эффективность жаберного насоса, а второе — падение тканевого PO_2 ;

— повышается концентрация лактата в мышцах и циркулирующей крови, что приводит к развитию ацидоза внеклеточных сред [55];

— снижаются ресурсы гликогена в печени и скелетных мышцах, растет концентрация глюкозы в крови [55].

Отмеченные выше изменения отражают усиление анаэробных процессов в организме. Они тем заметнее, чем ближе скорость плавания к максимальным значениям — 5—10 длин тела·с⁻¹ [77].

Гиподинамическая гипоксия. Данный вид гипоксии характерен для рыб, постоянно использующих в той или иной степени таранный (напорный) тип вентиляции респираторных поверхностей (тунцы, акулы, скумбрии) [22, 51]. В связи с этим в состоянии покоя они вынуждены поддерживать определенный фоновый уровень двигательной активности. Любое ограничение подвижности ввиду функциональной недостаточности жаберного насоса будет сопровождаться у них развитием артериальной гипоксемии, что повлечет за собой ухудшение кислородного режима тканей и развитие гипоксического состояния. Это необходимо учитывать при искусственном выращивании этих видов рыб. Подобное состояние было зарегистрировано в условиях эксперимента и у черноморского интродуцента — пиленгаса [11].

Тканевая (первичная) гипоксия

Первичная тканевая гипоксия развивается в условиях высокого PO_2 в крови (гемолимфе) и тканевых средах и связана с неспособностью молекулярных систем тканевых структур эффективно утилизировать поставляемый кислород. Она может быть вызвана дефицитом субстратов окисления, недостаточностью или нарушением митохондриального и микросомального окисления, разобщением процессов окисления и фосфорилирования (см. рис. 1).

Дефицит субстратов окисления. Полноценное функционирование дыхательной цепи митохондрий определяется многими факторами, в частности достаточным уровнем NADH_2 и FADH_2 в клетке. Основным поставщиком соединений данной группы являются реакции цикла Кребса. Любое ограничение поставки NADH_2 и FADH_2 может стать причиной снижения скорости ресинтеза АТФ, несмотря на высокое напряжение кислорода. Если при этом энергетический запрос клетки не удовлетворяется в полном объеме, то это вызывает активизацию анаэробных процессов и сопровождается повышением концентрации недоокисленных соединений. Подобное состояние может возникать в случае снижения активности ключевых ферментов цикла Кребса (сукцинатдегидрогеназы, цитратсинтетазы) или ограничения поступления субстратов, влияющих на ресурс ацетил-СоА.

Сукцинатдегидрогеназа (СДГ) катализирует реакции окисления NADH_2 и FADH_2 , а также сукцината до фумарата. Активность СДГ определяется многими внешними и внутренними факторами. Так, у рыб угнетение СДГ наблюдается при повышении температуры в физиологически значимом диапазоне — $5\text{--}20^\circ\text{C}$, при гиперкапнии водной среды, при увеличении в инкубационных средах концентрации Ca^{2+} до $200\text{ мг}\cdot\text{л}^{-1}$ и неорганического фосфора до $0,3\text{ мг}\cdot\text{л}^{-1}$ [1, 6]. Подавляет активность СДГ и ряд токсических соединений, в частности нитрат свинца [66].

Синтез цитрата — стадия, лимитирующая скорость реакций цикла Кребса. Ее контролирует цитратсинтетаза. Однако ее чувствительность к среде и условиям микроокружения у водных организмов фактически не изучена.

На ресурс ацетил-СоА оказывает существенное влияние активность фермента гликолиза — пируватдегидрогеназы. Активность его контролируется общим уровнем ацетил-СоА и NADH_2 в клетке. Отмечено, что данный фермент чувствителен к усилению процессов перекисного окисления липидов в клетке, которое может быть вызвано различными факторами, в том числе и токсическими. Оно способно ингибировать окислительный метаболизм и приводить к развитию гипоксии гистотоксического типа. Подобные эффекты у рыб выявлены со стороны нитритов [27], свинца [66] и ряда других соединений.

Следует отметить, что ацетил-СоА сопряжен со многими метаболическими путями, и в связи с этим не всегда можно определить причины, вызвавшие изменение его уровня в клетке. Они могут быть также обусловлены и внеклеточными факторами, контролирующими поступление глюкозы. Все это говорит о том, что развитие тканевой гипоксии на основе ограничения поступления субстратов окисления может представлять сложный многофакторный процесс.

Недостаточность окисления. Недостаточность окисления может возникнуть в условиях чрезмерного функционального напряжения, когда запрос ткани в АТФ превосходит возможности дыхательной цепи по ресинтезу данного соединения. При этом не наблюдается ограничений в поставке NADH_2 и FADH_2 со стороны реакций цикла Кребса. Следствием этого состояния является усиление анаэробных процессов и развитие тканевой гипоксии. По-

добные ситуации возникают обычно в случаях, когда организм выходит за границы естественной толерантности к тому или иному фактору среды. Существование в неблагоприятных условиях требует повышенных энергетических затрат, и это сказывается на состоянии молекулярных систем энергетического обеспечения тканей.

К таким состояниям можно отнести существование гидробионтов в условиях гипо- и гипертермии. Так, у карпа при температурах 5 и 30°C по сравнению с оптимумом (25°C) отмечается существенное повышение активности цитохром-с-оксидазы в печени, но это происходит на фоне снижения уровня АТФ и энергетического заряда аденилатной системы [6]. Одновременно увеличивается концентрация лактата в ткани, что отражает повышение роли анаэробноза в ее энергетическом обеспечении. При этом нельзя исключать и вероятность рассогласования процессов окисления и фосфорилирования в митохондриях, о чем будет сказано ниже.

Необходимо также учитывать, что окислительные возможности электротранспортной цепи митохондрий понижаются с увеличением размеров тела рыб [47, 60] и их возраста [53]. Это, в свою очередь, может повышать вероятность возникновения подобных состояний.

Нарушение окисления. Данный вид тканевой гипоксии предполагает снижение активности ключевых ферментов дыхательной цепи митохондрий, что не позволяет утилизировать молекулярный кислород в достаточном количестве. Это создает дефицит АТФ в клетках и тканях и также является причиной активизации анаэробного ресинтеза макроэргических соединений. Среди факторов, оказывающих влияние на активность ферментов, решающее значение имеет температура. В условиях гипотермии (около 5°C) у рыб был отмечен рост содержания цитохрома с в скелетных мышцах и повышение активности цитохром-с-оксидазы [20]. Высокие же температуры (20—25°C) оказывали противоположный эффект. Эта закономерность была выявлена на уровне различных тканей рыб [6]. Негативное действие на данный фермент выявлено и со стороны ряда токсических соединений [24, 58].

Разобщение окисления и фосфорилирования. Случаи разобщения процессов окисления и фосфорилирования описаны у рыб при адаптации к высоким температурам, значения которых лежат за пределами границ толерантности вида. У карпа при температурах 27—30°C отмечается снижение концентрации АТФ и энергетического заряда аденилатной системы печени и других тканей [6] на фоне нарастания величин тепловых потоков, отходящих с поверхности тела и отдельных органов, в частности печени [13]. Усиление нефосфорилирующего окисления отмечено у рыб и в области низких температур (менее 5—7°C) [6]. Считается, что процесс разобщения вызывают ненасыщенные жирные кислоты, содержание которых повышается в тканях при холодной адаптации.

В качестве фактора, разобщающего дыхание и окислительное фосфорилирование, в митохондриях клеток может выступать и CO_2 , но только в значительных концентрациях — более $35 \text{ мг} \cdot \text{л}^{-1}$ (гиперкапния) [6]. Это ситуация более вероятна для пресных водоемов, но не морских, где концентрация

солей существенно выше. Аналогичное действие оказывают повышенные концентрации Ca^{2+} ($200 \text{ мг}\cdot\text{л}^{-1}$) и неорганического фосфора ($0,3\text{—}0,6 \text{ мг}\cdot\text{л}^{-1}$) в воде. Об этом свидетельствует снижение аденилатного потенциала и концентрации АТФ в тканях на фоне уменьшения значений дыхательного коэффициента, рассчитанного для митохондрий (менее единицы) [1, 6]. Действие неорганического фосфора при этом реализуется только в условиях краткосрочной адаптации.

Заключение

Таким образом, материалы, представленные в настоящей работе, позволяют заключить, что действующая система классификации гипоксических состояний не может быть в полном объеме экстраполирована на организм гидробионтов. Она требует существенной корректировки с учетом физико-химических особенностей водной среды и функциональной организации первичноводных организмов. В настоящей статье впервые предлагаются пути ее адаптации по отношению к водным формам жизни.

**

Узагальнюються матеріали щодо механізмів розвитку гіпоксичних станів у первинноводних організмів. Пропонуються шляхи модифікації діючої класифікації гіпоксичних станів стосовно гідробіонтів на основі представлень про первинну і вторинну гіпоксію. Розглядаються нові види екзогенної, гемічної, локомоторної і дифузійної гіпоксії, що властиві переважно водним формам життя.

**

Data on the mechanisms of hypoxic state development in initial water organisms were summarized. The ways of modification of modern classification of hypoxic states were proposed on the base of primary and secondary hypoxia conceptions. New types of exogenous, hemic, locomotory and diffusion hypoxia attributed to predominantly water life forms were considered.

**

1. Арсан О.М. Участие Ca^{2+} в регуляции процессов гликолиза и трикарбонового цикла в тканях карпа при различном температурном режиме водной среды // Гидробиол. журн. — 1986. — Т. 22, № 5. — С. 71—74.
2. Гаркавая Г.П., Богатова Ю.И. Кислородный режим // Северо-западная часть Черного моря: биология и экология. — Киев: Наук. думка, 2006. — С. 69—74.
3. Кляшторин Л.Б. Водное дыхание и кислородные потребности рыб. — М.: Лег. и пищ. пром-сть, 1982. — 168 с.
4. Колчинская А.З. О классификации гипоксических состояний // Патол. физиология эксперим. терапия. — 1981. — Вып. 4. — С. 3—10.
5. Маслова М.Н., Тавровская Т.В. Динамика сезонных изменений в системе красной крови низших позвоночных: сезонная динамика эритропоэза у форели *Salmo gairdneri* // Журн. эволюц. биохимии и физиологии. — 1991. — Т. 27. — С. 796—798.

6. Романенко В.Д., Арсан О.М., Соломатина В.Д. Механизмы температурной акклимации рыб. — Киев: Наук. думка, 1991. — 192 с.
7. Санина Н.М., Костецкий Э.Я. Влияние гидратации на фазовые переходы фосфадитилхолина и фосфатидилэтаноламина морских позвоночных и низших хордовых // Журн. эволюц. биохимии и физиологии. — 1996. — Т. 32, № 1. — С. 50—56.
8. Солдатов А.А. Влияние экспериментальной гипотермии на состояние капиллярной сети скелетных мышц морских рыб // Современные проблемы физиологии и биохимии водных организмов. Сб. науч. ст. Т. 1. — Петрозаводск: КарНЦ РАН, 2010. — С. 278—282.
9. Солдатов А.А. Особенности осморегуляции циркулирующих эритроцитов у стено- и эвригалинных видов морских рыб в условиях гипоосмотической среды // Журн. эволюц. биохимии и физиологии. — 2000. — Т. 36, № 1. — С. 40—44.
10. Солдатов А.А. Эритропоэз и концентрация метгемоглобина в крови кефали-сингиля (*Liza aurata* Risso) на протяжении годового цикла // Современные проблемы физиологии биохимии водных организмов. — Петрозаводск: КарНЦ РАН, 2005. — С. 182—187.
11. Солдатов А.А., Парфенова И.А. Напряжение кислорода в крови, скелетных мышцах и особенности тканевого метаболизма кефали-сингиля в условиях экспериментальной гипотермии // Проблемы криобиологии. — 2009. — Т. 19, № 3. — С. 290—300.
12. Солдатов А.А., Парфенова И.А. Связывание кислорода кровью морских рыб в условиях экспериментальной гипотермии // Укр. биохим. журн. — 2011. — Т. 83, № 1. — С. 77—82.
13. Фомовский М.А. Влияние температурного фактора водной среды на тепловой обмен у рыб // Тез. докл. V Всесоюз. лимнол. совещ. — Иркутск, 1981. — Ч. 3. — С. 84—85.
14. Alayash A.I., Brockner-Ryan B.A., Fratantoni J.C. Oxidation reactions of human, opossum (*Didelphis virginiana*) and spot (*Leiostomus xanthurus*) hemoglobins: a search for a correlation with some structural-functional properties // Comp. Biochem. Physiol. — 1993. — Vol. 106B. — P. 427—432.
15. Anderson I.G., Schaumuller L.F., Kramer H.L. A preliminary study on the hematology of freshwaterreared seabass barramundi, *Lates calcarifer* // Asian Fish Sci. — 1996. — Vol. 9, N 2. — P. 101—107.
16. Axelsson M., Fritsche R. Effects of exercise hypoxia and feeding on the gastrointestinal blood flow in the Atlantic cod *Gadus morhua* // J. Exp. Biol. — 1991. — Vol. 158. — P. 181—198.
17. Bagarinao T., Vetter R.D. Sulfide-hemoglobin interactions in the sulfide-tolerant salt marsh resident, the California killifish *Fundulus parvipinnis* // J. Comp. Physiol. — 1992. — Vol. 162B, N 7. — P. 614—624.
18. Barron M.G., Tarr B.D., Hayton W.L. Temperature-dependence of cardiac output and regional blood flow in rainbow trout, *Salmo gairdneri* R. // J. Fish Biol. — 1987. — Vol. 31, N 6. — P. 735—744.
19. Bindon S.D., Gilmour K.M., Fenwick J.C., Perry S.F. The effects of branchial chloride cell proliferation on respiratory function in the rainbow trout *Oncorhynchus mykiss* // J. Exp. Biol. — 1994. — Vol. 197. — P. 47—63.

20. *Blier P.U., Lemieux H.* The impact of the thermal sensitivity of cytochrome c oxidase on the respiration rate of Arctic charr red muscle mitochondria // *J. Comp. Physiol.* — 2001. — Vol. 171, N 3. — P. 247—253.
21. *Brauner C.J.* The interaction between O₂ and CO₂ movements during aerobic exercise in fish // *Braz. J. Med. Biol. Res.* — 1995. — Vol. 28, N 11—12. — P. 1185—1189.
22. *Bushnell P.G., Jones D.R.* Cardiovascular and respiratory physiology of tuna: adaptations for support of exceptionally high metabolic rates // *Environ. Biol. Fishes.* — 1994. — Vol. 40, N 3. — P. 303—318.
23. *Cameron J. N.* Blood flow distribution as indicated by tracer microspheres in resting and hypoxic Arctic grayling (*Thymallus arcticus*) // *Comp. Biochem. Physiol.* — 1975. — Vol. 52A, N 3. — C. 441—444.
24. *Cohen A., Nugegoda D., Gagnon M.M.* Metabolic responses of fish following exposure to two different oil spill remediation techniques // *Ecotoxicol. Environ. Safety.* — 2001. — Vol. 48, N 3. — P. 306—310.
25. *Driedzic W. R., Phleger C.F., Fields J.H.A., French C.* Alterations in energy metabolism associated with the transition from water to air breathing in fish // *Canad. J. Zool.* — 1978. — Vol. 56, N 4. — P. 730—735.
26. *Dube S.C., Datta-Munshi J.S.* Studies on the blood-water diffusion barrier of secondary gill lamellae of an air-breathing fish, *Arabas testudineus* // *Zool. Anz.* — 1974. — Vol. 193, N 1-2. — P. 35—41.
27. *Duncan W.P., Paula-da-Silva M.N., Almeida-Val V.M.F.* Effects of nitrite on hematology and metabolic parameters of an Amazonian catfish, *Hoplosternum littorale* (Callichthyidae) // *Special adaptations of tropical fish.* — Baltimore (USA), 1999. — P. 29—35.
28. *Gallaugh P.E., Thorarensen H., Kiessling A., Farrell A.P.* Effects of high intensity exercise training on cardiovascular function, oxygen uptake, internal oxygen transport and osmotic balance in chinook salmon (*Oncorhynchus tshawytscha*) during critical speed swimming // *J. Exp. Biol.* — 2001. — Vol. 204, N 16. — P. 2861—2872.
29. *Gamperl A.K., Pinder A.W., Grant R.R., Boutilier R.G.* Influence of hypoxia and adrenaline administration on coronary blood flow and cardiac performance in seawater rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) // *Ibid.* — 1994. — Vol. 193. — P. 209—232.
30. *Geiger S.P., Torres J.J., Crabtree R.E.* Air breathing and gill ventilation frequencies in juvenile tarpon, *Megalops atlanticus*: responses to changes in dissolved oxygen, temperature, hydrogen sulfide and pH // *Environ. Biol. Fish.* — 2000. — Vol. 59, N 2. — P. 181—190.
31. *Giardina B., Mordente A., Zappacosta B. et al.* The oxidative metabolism of Antarctic fish: some peculiar aspects of cold adaptation // *Fish. Antarc. Biol. Overview.* — Milano: Springer-Verlag-Italia, 1998. — P. 129—138.
32. *Gobler C.J., Donat J.R., Consolvo J.A., Sanudo-Wilhelmy S.A.* Physicochemical speciation of iron during coastal algal blooms // *Mar. Chem.* — 2002. — Vol. 77, N 1. — P. 71—89.
33. *Gustafsson M., Nordberg K.* Living (Stained) benthic foraminifera and their response to the seasonal hydrographic cycle, periodic hypoxia and to primary production in havstens fjord on the Swedish west coast // *Estuar. Coast. Shelf Sci.* — 2000. — Vol. 51, N 6. — P. 743—761.

34. Hills B.A., Hughes G.M. A dimensional analysis of oxygen transfer in the fish gills // *Respir. Physiol.* — 1970. — Vol. 9. — P. 126—140.
35. Hishida Y., Ishimatsu A., Oda T. Effect of environmental hyperoxia on respiration of yellowtail exposed to *Chattonella marina* // *Fish Sci.* — 1999. — Vol. 65, N 1. — P. 84—90.
36. Hughes G.M., Morgan M. The structure of fish gills in relation to their respiratory function // *Biol. Rev.* — 1973. — Vol. 48. — P. 419—475.
37. Joyce S. The dead zones: oxygen-starved coastal waters // *Environ. Health Perspective.* — 2000. — Vol. 108, N 3. — P. A120—A125.
38. Kakuta I., Murachi S. Effects of hypoxia on renal function in carp // *Zool. Sci.* — 1992. — Vol. 9, N 6. — P. 1250.
39. Kawatsu Y., Nakanishi Y., Takeda H. Methemoglobin determination in eel blood // *Bull. Jap. Soc. Sci. Fish.* — 1987. — Vol. 53. — P. 9—14.
40. Koudela K., Zitkova V. Chronostabilita a termostabilita methemoglobinu y erytrocytech karpa obeceno // *Sb. VSZ Praze B.* — 1991. — Vol. 53. — P. 35—41.
41. Lamont P.A., Gage J.D. Morphological responses of macrobenthic polychaetes to low oxygen on the Oman continental slope, NW Arabian Sea // *Deep. Sea Res. Part 2. Top. Stud. Oceanogr.* — 2000. — Vol. 47, N 1—2. — P. 9—24.
42. Levin L.A. Oxygen minimum zone benthos: adaptation and community response to hypoxia // *Oceanogr. Mar. Biol.: an Ann. Rev.* — 2003. — Vol. 41. — P. 1—45.
43. Levin L.A. Polychaetes as environmental indicators: response to low oxygen and organic enrichment // *Bull. Mar. Sci.* — 2000. — Vol. 67, N 1. — P. 668.
44. Lochmiller R.L., Weichman J.D., Zale A.V. Hematological assessment of temperature and oxygen stress in a reservoir population of striped bass // *Comp. Biochem. Physiol.* — 1989. — Vol. 93A. — P. 535—541.
45. Londraville R.L., Sidell B.D. Ultrastructure of aerobic muscle in antarctic fishes may contribute to maintenance of diffusive fluxes // *J. Exp. Biol.* — 1990. — Vol. 150. — P. 205—220.
46. Maricondi-Massari M., Kalinin A.L., Glass M.L., Rantin F.T. The effects of temperature on oxygen uptake. Gill ventilation and ECG waveforms in the Nile tilapia, *Oreochromis niloticus* // *J. Therm. Biol.* — 1998. — Vol. 23, N 5. — P. 283—290.
47. Martinez M., Dutil J. D., Guderley H. Longitudinal and allometric variation in indicators of muscle metabolic capacities in Atlantic cod (*Gadus morhua*) // *J. Exp. Zool.* — 2000. — Vol. 287, N 1. — P. 38—45.
48. Mourad M.H. Effects of water temperature on the ECG; heart rate and respiratory rate of the eel *Anguilla anguilla* L. // *Acta Ichthyol. Pisc.* — 1991. — Vol. 21, N 1. — P. 81—86.
49. Ogilvie B., Nedwell D.B., Harrison R.M. et al. High nitrate, muddy estuaries as nitrogen sinks: the nitrogen budget of the River Colne estuary (United Kingdom) // *Mar. Ecol. Prog. Ser.* — 1997. — Vol. 150, N 1-3. — P. 217—228.
50. Perry S.F. The chloride cell: structure and function in the gills of freshwater fishes // *Annu. Rev. Physiol.* — 1997. — Vol. 59. — P. 325—347.
51. Perry S.F., McDonald G. Gas exchange [in fish] // *The physiology of fishes* / Ed. by Evans D.H. — Boca-Raton, Fl (USA): Crc-Press, 1993. — P. 251—278.

52. *Perutz M.F.* Cause of the Root effect in fish haemoglobins // *Nat. Struct. Biol.* — 1996. — Vol. 3, N 3. — P. 211—212.
53. *Phillips M.C.L., Moyes C.D., Tufts B.L.* The effects of cell ageing on metabolism in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) red blood cells // *J. Exp. Biol.* — 2000. — Vol. 203, N 6. — P. 1039—1045.
54. *Phleger C.F.* Lipid synthesis by *Antimora rostrata* an abyssal codling from the Kona coast // *Comp. Biochem. Physiol.* — 1975. — Vol. 52B, N 1. — P. 97—99.
55. *Polez V.L.P., Bidinotto P.M., Barbosa C.C., Moraes G.* Metabolic profile of the facultative air-breathing neotropical teleost fish *Hopleryttrinus unitaeniatus* (Jezu): submitted to exercise // *Special adaptations of tropical fish.* — Baltimore (USA), 1999. — P. 1—10.
56. *Potter L.C., Welsch U., Wright G.M. et al.* Light and electron microscope studies of the dermal capillaries in three species of hagfishes and three species of lampreys // *J. Zool.* — 1995. — Vol. 235, N 4. — P. 677—688.
57. *Ramirez J.N., Useche M.C.* Warm-water fish culture programs of the University of Trachira and environs // *Aquaculture-99.* — Puerto la Cruz (Venezuela), 1999. — P. 209—217.
58. *Reddy S.J., Kalarani V., Tharakanadha B. et al.* Changes in energy metabolism of the fish, *Labeo rohita* in relation to prolonged lead exposure and recovery // *J. Ecotoxicol. Environ. Monitoring.* — 1998. — Vol. 8, N 1. — P. 43—53.
59. *Renshaw G.M., Dyson S.E.* Increased nitric oxide synthase in the vasculature of the epaulette shark brain following hypoxia // *Neuroreport.* — 1999. — Vol. 10, N 8. — P. 1707—1712.
60. *Rodnick K.J., Williams S.R.* Effects of body size on biochemical characteristics of trabecular cardiac muscle and plasma of rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) // *Comp. Biochem. Physiol.* — 1999. — Vol. 122A, N 4. — P. 407—413.
61. *Schoore E.J., Simco B.A., Davis K.B.* Responses of blue catfish and channel catfish to environmental nitrite // *J. Aquat. Anim. Health.* — 1995. — Vol. 7. — P. 304—311.
62. *Schreiber S., Becker K., Bresler V., Fishelson L.* Dietary L-carnitine protects the gills and skin of guppies (*Poecilia reticulata*) against anionic xenobiotics // *Comp. Biochem. Physiol.* — 1997. — Vol. 117C, N 1. — P. 99—102.
63. *Seddiki H., Maxime V., Boeuf G., Peyraud C.* Effects of growth hormone on plasma ionic regulation, respiration and extracellular acid-base status in trout (*Oncorhynchus mykiss*) transferred to seawater // *Fish Physiol. Biochem.* — 1995. — Vol. 14, N 4. — P. 279—288.
64. *Serpunin G.G., Likhatchyova O.A.* Use of the ichthyohaematological studies in ecological monitoring of the reservoirs // *Acta Vet. Brno.* — 1998. — Vol. 67. — P. 339—345.
65. *Shulman G.E., Love R.M.* The biochemical ecology and marine fishes // *Adv. Mar. Biol.* — London: Acad. press, 1999. — Vol. 36. — 347 p.
66. *Singhal K.C.* Biochemical and enzymatic alterations due to chronic lead exposure in the freshwater catfish, *Heteropneustes fossilis* // *J. Environ. Biol.* — 1994. — Vol. 15, N 3. — P. 185—191.

67. Soederstroem V., Hylland P., Nilsson G.E. Nitric oxide synthase inhibitor blocks acetylcholine induced increase in brain blood flow in rainbow trout // *Neurosci. Lett.* — 1995. — Vol. 197, N 3. — P. 191—194.
68. Soederstroem V., Nilsson G.E. Brain blood flow during hypercapnia in fish: no role of nitric oxide // *Brain Res.* — 2000. — Vol. 857, N 1—2. — P. 207—211.
69. Soivio A., Tuurala H. Structural and circulatory responses to hypoxia in the secondary lamellae of *Salmo gairdneri* gills at two temperatures // *J. Comp. Physiol.* — 1981. — Vol. 145B, N 1. — P. 37—43.
70. Soini R., Glass M.L. The effects of temperature and hyperoxia on arterial PO₂ and acid-base status in *Piaractus mesopotamicus* // *J. Fish Biol.* — 1997. — Vol. 51, N 2. — P. 225—233.
71. Soulier P., Peyraud-Waitzenegger M., Peyraud C. Respiratory and cardiovascular effects of hypoxia in the european eel // *Arch. Int. Physiol., Biochem. et Biophys.* — 1991. — Vol. 99, N 5. — P. 124—132.
72. Steffensen J.F., Lomholt J.P. Cutaneous oxygen uptake and its relation to skin blood perfusion and ambient salinity in the plaice, *Pleuronectes platessa* // *Comp. Biochem. Physiol.* — 1985. — Vol. 81A, N 2. — P. 373—375.
73. Sundin L., Nilsson G.E. Branchial and circulatory responses to serotonin and rapid ambient water acidification in rainbow trout // *J. Exp. Biol.* — 2000. — Vol. 287, N 2. — P. 113—119.
74. Trigueros J.M., Orive E. Tidally driven distribution of phytoplankton blooms in a shallow, macrotidal estuary // *J. Plankton Res.* — 2000. — Vol. 22, N 5. — P. 969—986.
75. Weinstein J.E., Oris J.T., Taylor D.H. An ultrastructural examination of the mode of UV-induced toxic action of fluoranthene in the fathead minnow, *Pimephales promelas* // *Aquat. Toxicol.* — 1997. — Vol. 39, N 1. — P. 1—22.
76. Williams E.M., Glass M.L., Heisler N. Blood oxygen tension and content in carp, *Cyprinus carpio* L., during hypoxia and methaemoglobinemia // *Aquacult. Fish. Manag.* — 1992. — Vol. 23, N 6. — P. 679—690.
77. Wilson R.W., Egginton S. Assessment of maximum sustainable swimming performance in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) // *J. Exp. Biol.* — 1994. — Vol. 192. — P. 299—305.
78. Wilson R.W., Wright P.M., Munger S., Wood C.M. Ammonia excretion in freshwater rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) and the importance of gill boundary layer acidification: lack of evidence for Na⁺/NH₄⁺ exchange // *Ibid.* — 1994. — Vol. 191. — P. 37—58.
79. Wishner K.F., Gowing M.M., Gelfman C. Living in suboxia: ecology of an Arabian Sea oxygen minimum zone copepod // *Limnol. Oceanogr.* — 2000. — Vol. 45, N 7. — P. 1576—1593.
80. Yoshikawa H., Ishida Y., Kawata K. et al. Electroencephalograms and cerebral blood flow in carp, *Cyprinus carpio*, subjected to acute hypoxia // *J. Fish Biol.* — 1995. — Vol. 46, N 1. — P. 114—122.