

УДК 574.64:(594.1.04/05:597)

Л. О. Горбатюк

ФІЗІОЛОГО-БІОХІМІЧНА РЕАКЦІЯ РИБ НА ДІЮ ПЕСТИЦИДІВ (ОГЛЯД)

В оглядовій статті узагальнено нові літературні дані щодо біохімічних і фізіологічних аспектів токсичної дії пестицидів на рибу. Проаналізовано відомості стосовно впливу пестицидів на білковий, ліпідний і вуглеводний обмін, дію низки ферментів і систем, генетичний апарат, гематологічні показники, імунний статус, репродуктивні функції та інші складові життєдіяльності риби. Розглянуто питання формування адаптації риби до забруднення водою пестицидами.

Ключові слова: риби, пестициди, токсичність, метаболізм, активність ферментів, генетичний апарат, імунна система, репродуктивні функції, адаптація.

Багаторічне, часто безконтрольне і необгрунтоване, застосування пестицидів в сільському господарстві призвело до забруднення цими небезпечними токсикантами внутрішніх водоемів і порушення їх природної екологічної рівноваги. Внаслідок кумулятивних властивостей пестициди циркулюють і накопичуються в організмах практично всіх гідробіонтів, але особливо високі концентрації пестицидів та їх метаболітів виявляються у риби як вищої ланки трофічних ланцюгів водоемів [1, 17]. У зв'язку з цим, питання токсичного впливу пестицидів на іхтіофауну, зокрема щодо особливостей метаболізму риби, реакції-відповіді риби на стрес, зумовлений дією пестицидів на фізіолого-біохімічному рівні, були і залишаються вельми актуальними, про що свідчить значна кількість публікацій, присвячених цим проблемам. В оглядовій статті зроблено спробу узагальнити і проаналізувати інформацію наукової літератури останніх років щодо біохімічних і фізіологічних аспектів життєдіяльності риби в умовах пестицидного забруднення водою.

Структурно-функціональні перебудови та експресія геному у риби за дії пестицидів. У наукових публікаціях останніх років все частіше зустрічаються повідомлення про негативний вплив пестицидів на генетичний апарат риби. Так, при дослідженні токсичності гербіциду Pima super для білого амура виявлено, що він викликає порушення спектру продуктів ампліфікації з праймерами S12, S14 і S20. Зроблено висновок про наявність у цього пестициду генотоксичного потенціалу [29], який раніше було виявлено і в деяких інших пестицидів (апаран, метрибуцин) [28]. Вивчення дії двох хлороганічних пестицидів — діелдрин і ДДЕ на великоротого окуня дозволило

© Горбатюк Л. О., 2010

встановити, що вони змінюють рівень експресії мРНК у низки важливих для розмноження генів. Діелдрин також змінює експресію генів синтезу і метаболізму статевих гормонів [32]. Виявлено, що ацетохлорні гербіциди індукували підвищення кількості мікроядер і ядерних аномалій в еритроцитах в'юна *Misgurnus anguillicaudatus*, причому зміна генетичного індексу не корелювала з величиною дози гербіциду [50].

Таким чином, експериментально підтверджено негативний вплив пестицидів на експресію геному, а отже і на синтез білків, що, в свою чергу, регулюють метаболізм та фізіологічні функції риб загалом.

Білковий обмін у риб. Багато токсичних речовин, зокрема пестициди, викликають істотне порушення білкового метаболізму у риб. У зв'язку з цим ряд показників білкового обміну використовують для прогнозування наслідків токсичного процесу і оцінки ступеня токсичності пестицидів [17]. Аналіз фахових літературних джерел однозначно свідчить про порушення нормального перебігу синтезу білку і пригнічення функціонального стану печінки отруєних пестицидами риб.

Забруднення водного середовища пестицидом актара в концентрації 1 і 3 мг/дм³ викликало зміни у вмісті білків та їх фракцій у скелетних м'язах цьоголіток коропа. Як вважають автори дослідження, це може бути показником конформаційних зсувів білкових молекул і свідчити про структурні зміни білків [3]. Результати досліджень [8] показали, що за дії пестицидів у всіх вивчених тканинах коропа зменшувався загальний вміст білків, що пов'язано з їх використанням як енергетичних субстратів і участю у формуванні адаптивних структур.

З огляду на надзвичайно важливу роль реакцій трансамінування і оксидативного дезамінування в забезпеченні нормального білкового обміну в клінічній біохімії і токсикології для діагностичних цілей вже давно і успішно використовують активність ферментів трансаміназ, що каталізують ці реакції [17]. Дослідження дії ацетохлору на активність трансаміназ в печінці і головному мозку молоді коропа показало посилення активності ферментів на початку експерименту і значне її зниження в кінці досліду, що вказує на зміну біохімічного статусу печінки і мозку [6]. Інсектицид карбофуран викликав біохімічні зміни в печінці і м'язових тканинах у прісноводних риб *Clarias batrachus*, а саме: зростання вмісту аміаку, підвищення активності низки ферментів (аланінтрансамінази, аспартаттрансамінази, глутаматдегідрогенази, глікогенфосфорилази а) [27].

Після обробки гербіцидом дикватом вже через 12 год експозиції у коропа відзначалися зміни ряду біохімічних параметрів: гіпопротеїнемія, зростання активності аспартатамінотрансферази в плазмі, печінці і м'язах і аланінамінотрансферази в плазмі і печінці [25]. Як було встановлено, багато хлорорганічних пестицидів спричинюють чітко виражене гальмування активності АТФ-аз мозку, зябер, нирок, що активуються катіонами Na^+ , K^+ і Mg^{2+} і виконують провідну роль в осморегуляції, визначають інтенсивність і спрямованість транспорту іонів та води у морських, прісноводних і прохідних риб [17]. Так, відмічено посилення інгібування активності

АТФ-ази в зябрах і печінці срібного карася зі збільшенням концентрації й експозиції пестициду квінхлораку [46].

Як відзначають автори роботи [44], гостра або хронічна дія хлоро-органічних, фосфорорганічних, карбаматних або синтетичних піретроїдних інсектицидів викликає порушення іонного балансу костистих риб: збільшення або зниження концентрацій катіонів Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} , аніонів Cl^- і неорганічного фосфору.

Про ступінь отруєння риб можна судити як за рівнем активності певних ферментів, так і за зміною концентрації основних метаболітів. Так, при пестицидному навантаженні було виявлено зниження кількості пірувату, оксалоацетату, лактату і малату в тканинах цьоголіток коропа з одночасним зростанням активності малатдегідрогенази. Очевидно, в умовах токсикозу відбувається інтенсивніше перетворення кетокислот та інших метаболітів, пов'язаних з енергетичними детоксикаційними процесами [21].

Ліпідний обмін у риб. Для оцінки реакції-відповіді риб на дію токсичних речовин, зокрема пестицидів, широко використовуються деякі показники ліпідного обміну. Встановлено, що ціла низка пестицидів мають властивість підсилювати процеси перекисного окиснення ліпідів. Деякі з них, метаболізуючись, активуються з утворенням вільних радикалів. Подібні ефекти властиві, зокрема, параквату і диквату. Під впливом інших пестицидів, наприклад ліндану, відбувається посилене утворення активних форм кисню [16].

Вивчення впливу високотоксичних пестицидів (корбель, фронт'єр, харієс) на передличинок осетра показало, що всі вони викликали відхилення в ліпідному обміні. Проте, якщо у передличинок з високим рівнем жиру ці відхилення були зворотними, то при вмісті жиру нижче середнього зрушення були незворотними, зачіпали пластичний обмін, викликали зміни морфометричних параметрів [24]. Сублетальні концентрації гексахлорциклогексану (ГХЦГ) при чотиритижневій експозиції пригнічували ліпідний обмін мішкозябрового сома. Спостерігалось зниження рівня фосфоліпідів в печінці, гонадах, плазмі крові, що свідчить про гальмування ліпогенезу. Відмічено перехід вільного холестерину в етерифіковану форму [45]. Виявлено істотне (у 1,4 разу) підвищення концентрації ліпідів у сироватці крові дволіток коропа під впливом пестициду раундапу з одночасним зростанням активності ліпази. На думку автора, основна роль ліпідів, ймовірно, полягає в акумуляції гербіцидів, особливо похідних 2,4-Д [8].

Вуглеводний обмін у риб. Одним з основних джерел енергії, необхідної організму для забезпечення різноманітних процесів життєдіяльності, є вуглеводи. У зв'язку з цим показники вуглеводного обміну, його інтенсивності і спрямованості представляють першочерговий інтерес для оцінки реакції риб на токсичні речовини.

Вивчення вуглеводного обміну європейського вугра показало, що пестицид ліндан в сублетальній концентрації, подібно до гіпоксичного стресу, активує глікогеноліз і анаеробний гліколіз у тканинах риб [31]. Під впливом

пестициду фенитротіону в тілі європейського вугра *Anguilla anguilla* знижувався рівень протеїну, жиру, глікогену, і, відповідно, енергії. Автори пов'язують такі наслідки з посиленням синтезом ліпопротеїнів, які виконують захисну роль, а також з інтенсивним катаболізмом глікогену в умовах інтоксикації [42]. Після переведення риб в чисту воду менш ніж через тиждень енергетичний метаболізм в печінці вугра нормалізувався [43].

Дослідженнями А.О. Жиденко [8] встановлено, що гербіцидне навантаження викликало зміну швидкості і спрямованості вуглеводного обміну коропа. Так, в білих м'язах виявлено зрушення у бік аеробного окиснення. У печінці всі гербіциди, за винятком раундапу, викликали зміщення рівноваги у бік анаболізму. У мозку риб під впливом 2,4-Д підтримувався стабільний рівень глюкози і макроергічних сполук. Дія зенкору спрямовувала вуглеводний обмін у бік пентозофосфатного шунта зі значним зниженням інтенсивності утворення макроергічних сполук у дволіток коропа [8].

Морфофізіологічні й гістологічні зміни в організмі риб. Найглибші морфофізіологічні й гістологічні зміни відбуваються в тих органах риб, в які насамперед потрапляють токсиканти, наприклад в зябри. Вони першими зазнають токсичної дії, що порушує структуру цього життєво важливого органу дихання і виділення [17]. За літературними даними [13], під впливом токсичних концентрацій гербіцидів (2,4-Д, раундапу, зенкору) на коропа найбільші морфофізіологічні зміни відбувалися в печінці й зябрах. В цілому гістологічні зміни в печінці риб пов'язані з дистрофічними процесами, які незворотно ведуть до відмирання гепатоцитів. Набухання респіраторних ламел і гіпертрофія філаментів зябер переважно пов'язані з пристосуванням до умов токсикозу.

Дія гербіциду симазіну в концентрації 45 мкг/дм³ протягом 90 діб в проточній системі викликала у коропа некроз гемопоетичної тканини нирок і гіперплазію інтрапінального зябрового епітелію, а також появу вогнищ некрозу в печінці і підшлунковій залозі [40]. За дії фосфорорганічного пестициду диазинону у риб *Melanotaenia dubaulayi* спостерігалася потовщення епітелію зябрових пелюсток, проліферація хлоридних клітин, гіпертрофія, гіперплазія зябер, посилена секреція слизу і закупорка кровоносних судин [36]. Вивчення впливу гербіциду раундапу на динаміку гістологічних показників в органах коропа показало, що найбільші гістологічні зміни спостерігалися в печінці і скелетній мускулатурі, у меншій мірі — в кишечнику, зовсім незначні — в зябрах і мозку риб [9].

При інтоксикації диазиноном і неопібутрином виявлено ультраструктурні зміни в скелетних м'язах *Tilapia nilotica*: набухання саркоплазматичного ретикулуму і вакуолізація цитоплазми, фрагментація міофібрил по всій довжині саркомерів, розшарування і розщеплення пучків м'язових волокон, зниження вмісту хроматину в ядрах [41].

Гематологічні показники риб. Відомо, що кров — високоінформативний індикатор стану організму риб. Як показали дослідження, вплив низки гербіцидів на гематологічні показники дволіток коропа неоднозначний. Так, дія 2,4-Д знижує тривалість згортання та в'язкість крові, кількість еритро-

цитів, рівень гемоглобіну. Дія раундапу інша і призводить до збільшення часу згортання крові, кількості еритроцитів, зменшує ШОЕ. Негативний вплив зенкору виражається в гіпохромії, що виникає або як наслідок мікроцитозу, або в результаті насичення гемоглобіном нормальних за об'ємом еритроцитів [7].

Дослідження А.О. Жиденко [8] показали, що у дволіток коропа патологічні відхилення показників крові за дії гербіцидів виявлені на 7-у добу інтоксикації, у молоді риб — на 14-у добу. Встановлено також, що критичною для формування компенсаторної відповіді кровоносної системи у дволіток коропа є 7-а доба.

Встановлено, що хронічна дія пестициду актара (тіометоксаму) призводить до підвищення рівня білірубину в сироватці крові цьоголіток коропа. Таким чином, концентрація тіаметоксаму 1 мг/дм^3 , прийнята як безпечна для прісних водойм, змінює біохімічні показники, що може мати наслідки на фізіологічному і популяційному рівні [5,18]. Вплив пестицидів толбану і томілону на цьоголіток коропа виявлявся в розвитку токсикозу, наслідком якого була анемія, яскраво виражений моноцитоз і припинення продукування нейтрофілів [2]. Пестицид карбофос в концентрації 10 мг/дм^3 викликав зниження кількості лейкоцитів в крові молоді коропа, вихід в кров великої кількості молодих форм метаміелоцитів, а також достовірні лімфопенію і нейтрофілію [14, 15].

Відмічено зростання деформації еритроцитів і крихкості їхніх мембран при збільшенні дози і тривалості дії піретроїдних пестицидів на клітини крові коропа [34].

Нейротоксична дія пестицидів на риб. Відомо, що багато пестицидів фосфорорганічної групи, а також карбаматні і хлорорганічні пестициди, чинять токсичний вплив на організм теплокровних тварин і риб шляхом інактивації ацетилхолінестерази, яка здійснює ферментативний гідроліз найважливішого медіатора — ацетилхоліну. На підставі цього активність ацетилхолінестерази — ферменту, що характеризує функціональний стан нервової системи — може бути чутливим біохімічним індикатором токсичності пестицидів з нервово-паралітичною дією і мати прогностичне значення [17]. Виявлено, що зі збільшенням концентрації пестицидів діазинону і малатіону у личинок райдужної форелі *Oncorhynchus mykiss* значно зменшувалася холінестеразна активність, але кількість мускаринових холінергічних рецепторів знижувалась ненабагато. Зміни в характері плавання риб корелювали зі зміною холінестеразної активності для обох токсикантів [26].

Вважають, що нейротоксичні симптоми гострого отруєння піретроїдними інсектицидами обумовлені змінами електричної активності різних відділів нервової системи. Головною мішенню їхньої дії є потенціалозалежні Na^+ -канали, вплив на які призводить до пролонгації Na^+ -струму при збудженні мембрани [49]. Виявлено, що піретроїдні інсектициди інгібують ГАМК-залежний (ГАМК: γ -аміномасляна кислота) транспорт $^{36}\text{Cl}^-$ в ізольовані синаптонейросоми мозку форелі. На думку авторів, пестициди вплива-

ють на функції ГАМК-рецепторів опосередковано крізь потенціалозалежні Na^+ -канали [30].

Було встановлено, що нейротрансмітерна система мозку коропа найбільшою мірою підпадала під токсичну дію піретроїдного інсектициду фенвалерату, а також мало місце порушення гормональної регуляції та зміна координації руху, пігментації покривів, кровонаповнення зябер [38].

Репродуктивні функції риб. Як відзначав Л. П. Брагінський, пестициди мають специфічну тропність по відношенню до відтворної системи гідробіонтів і в подальшому можуть сприяти появі летальних мутацій, потворності, зупиняти онтогенез і провокувати смертність на ранніх етапах розвитку ікри, призводити до народження нежиттєздатної молоді, яка згодом даватиме нечисленне, біологічно неповноцінне потомство, яке погано розмножуватиметься [1]. Так, під впливом пестициду карбофурану у прісноводного лаліуса *Colisa lalia* (Hamilton — Buchanan) спостерігали атрезію яєчників, зміну структури жовткових гранул, зменшення розмірів ооцитів і дезінтеграцію яйценосних пластинок [48]. Утримання золотих рибок *Carassius auratus* у присутності гербіциду атразину викликало зниження в плазмі рівня тестостерону і 11-кетотестостерону і підвищення рівня 17 β -естрадіолу. В концентрації 1000 мкг/дм³ атразин викликав морфологічні порушення сім'яників, а в концентрації 100 мкг/дм³ індукував атрезію яєчників [47]. Експерименти із встановлення зв'язку пестицидів з дисбалансом статевих гормонів у риб свідчать про те, що рівні естрогену у самиць і тестостерону у самців чітко корелювали з концентраціями розчинних пестицидів [39].

Більшість з виявлених у осетрових Азовського моря патологій стану гонад, на думку авторів, є наслідком токсичного впливу середовища існування. Багаторічні спостереження показали, що потомство від особин з високим накопиченням пестицидів в печінці, гонадах і нирках менш життєстійке, має великий набір функціональних порушень. Патоморфологічні відхилення призводять до зменшення кількості репродуктивно повноцінних риб, уповільнення дозрівання, зниження плодючості [12]. Інтоксикація гербіцидними препаратами Puma super 100 EC і Puma super 75 EW викликає порушення ембріогенезу і загибель ембріонів риб. У розчинах з максимальною концентрацією цих пестицидів спостерігалися порушення процесів дроблення і гастрюляції, які призвели до масової загибелі ембріонів на стадії ранньої нейрулі [23]. Обробка молоді райдужної форелі *Oncorhynchus mykiss* пестицидом метоксихлором призводила до пригнічення росту ікри вже на 45-й день після запліднення, а на 140-й день мала місце жорстка негативна залежність маси і довжини личинок, а також їх виживання від дози пестициду [35].

Як показали результати експериментів на осетрових рибах, вони найменш стійкі до дії різних пестицидів на найраннішому етапі ембріогенезу, особливо на стадії гастрюляції, найбільш стійкі — на стадії пульсуючого серця. Далі відбувається зниження рівня токсикорезистентності від стадії ембріонів, що виключулися, до стадії личинок [4].

Імунна система риб. Виникнення токсичного ефекту, його прояви і наслідки визначаються не тільки природою хімічного агента, його концентрацією і часом дії, але й особливостями токсикорезистентності організму риб, станом їх імунної системи.

Показано, що дія пестицидів на імунну систему риб зачіпає всі рівні її організації за відсутності зовнішніх ознак отруєння. Найчутливішими до їхньої дії виявилися, в першу чергу, співвідношення і структура імуноцитів, їхня функціональна активність, показники гуморальної ланки імунітету [10].

Карбофос в тканинах імунокомпетентних органів коропа викликав структурно-функціональну перебудову, спрямовану на нейтралізацію токсиканта і його токсичного ефекту. Інтенсивність патологічних змін у тканинах риб носила дозозалежний характер [11].

Вивчення фагоцитарної функції прісноводних риб Австралії показало, що імунотоксичність пестицидів, яку оцінювали за інгібуванням фагоцитарної активності, знижувалася в ряду: оловоорганічні сполуки > ендосульфани > хлорпірифос [33].

Адаптивні відповіді риб на дію пестицидів. Вирішальне значення на ступінь ушкоджуючого впливу пестицидів має активна фізіолого-біохімічна реакція риб, перш за все їхні адаптаційні можливості і формування опірності до токсикантів [8].

Як відомо, у риб легше, ніж у теплокровних тварин, встановлюється взаємозв'язок організму і навколишнього середовища [22]. Під впливом гербіциду 2,4-Д на цюголіток і дволіток коропа спостерігалася активізація енергетичного обміну, а під впливом зенкору — виснаження енергетичних ресурсів. При цьому в організмі цюголіток виявлено значно більші кількісні втрати аденілатів порівняно з дволітками, що, як вважають автори, пояснюється незбалансованістю роботи систем енергетичного обміну у цюголіток. Серед всіх досліджених тканин найбільшого впливу зазнавали білі м'язи, найменшого — мозок риб [20].

Згідно дослідженням [8], співвідношення активності протікання енергогенеруючих і енерговитратних реакцій у молоді коропа сприяє формуванню термінової адаптації під впливом раундапу протягом 7 діб і тривалої адаптації за дії похідних 2,4-Д. Крім того, виявлено адаптивне зростання концентрації кальцію в сироватці крові риб за дії раундапу, за рахунок чого забезпечується стабілізація енергетичного обміну.

Оцінка окиснювально-антиоксидантної активності м'язової тканини цюголіток коропа за дії пестициду актара, проведена за накопиченням малонового діальдегіду, показала, що тривале перебування молоді в забрудненому середовищі призводить до порушення захисно-адаптаційних механізмів і зниження резистентності [19]. У риб *Oreochromis niloticus* і *Cyprinus carpio* рівень активності супероксиддисмутази може бути використаний як біомаркер забруднення середовища азинфосметилом або 2,4-Д. Підвищення актив-

ності цього антиоксидантного ферменту пояснюють адаптаційною реакцією на окиснювальний стрес [37].

Як показано в роботі [8], одним з видів компенсаторної адаптації у цього голіток коропа є синтез кетонових тіл в печінці, що формуються як реакція-відповідь на низьку температуру і голодування. За дії токсикантів, зокрема гербіцидів, подібний вид адаптації не виявлений в жодній віковій групі коропів. Вони викликали у риб лише формування компенсаторних реакцій-відповідей, що забезпечують толерантність організму до неспецифічних чинників. Механізми цих реакцій визначаються фізико-хімічними властивостями токсикантів, особливостями їхнього потрапляння в організм і віком риб.

Висновки

Потрапляючи у водойми, пестициди порушують нормальну життєдіяльність у всіх гідробіонтів, особливо риб, оскільки вони здатні до акумуляції пестицидів у великій кількості.

Численні наукові повідомлення у фаховій літературі свідчать про значні фізіолого-біохімічні зміни, що відбуваються в організмі риб в умовах токсичного впливу різних пестицидів. Вони стосуються, зокрема, білкового, ліпідного і вуглеводного обміну, активності цілого ряду ферментів і систем організму, гематологічних показників, імунного статусу, репродуктивних функцій, генетичного апарату риб та інших складових їхньої життєдіяльності. Ці зміни можуть мати адаптивний характер, або бути результатом патологічних процесів, що призводять до загибелі риб.

В той же час величезний експериментальний матеріал з токсичного впливу пестицидів на риб, зокрема його фізіолого-біохімічних аспектів, теоретично ще недостатньо повно проаналізований і осмислений. Подальші дослідження в цьому напрямку водної токсикології сприятимуть вирішенню проблеми оцінки токсикорезистентності риб і прогнозування їхнього виживання та біопродуктивності в умовах токсичного навантаження.

**

В обзорной статье обобщены новые литературные данные о биохимических и физиологических аспектах токсического воздействия пестицидов на рыб. Проанализированы сведения о влиянии пестицидов на белковый, липидный и углеводный обмен, действие некоторых ферментов и систем, генетический аппарат, гематологические показатели, иммунный статус, репродуктивные функции и другие аспекты жизнедеятельности рыб. Рассмотрены вопросы формирования адаптации рыб к загрязнению водоемов пестицидами.

**

The new literature data on some biochemical and physiological aspects of pesticide toxicity to fishes are generalized in the review. The information about pesticide effect on proteins, lipids and carbohydrates metabolism, action of many enzymes, genetic vehicle, hematological indexes, immune status, reproductive functions and other aspects of vital functions

of fishes have been analyzed. The questions of forming adaptation of fishes to pesticide pollution of water bodies are considered.

**

1. Брагинский Л.П. Пестициды и жизнь водоемов — Киев: Наук. думка, 1972. — 228 с.
2. Высочина Ю.А., Кузьмина С.С. Влияние пестицидов толбана и томила на кроветворение сеголеток карпа // Проблемы устойчивого функционирования водных и наземных экосистем: Материалы междунар. науч. конф., Ростов-на-Дону, 9—12 окт. 2006 г. — Ростов-н/Д: Б. и., 2006. — С. 66—68.
3. Габибов М.М., Рабаданова А.И. Содержание белка в скелетных мышцах сеголеток карпа при интоксикации пестицидом актара // Проблемы сохранения и рационального использования биоразнообразия Прикаспия и сопредельных регионов: Материалы IV Междунар. конф., Элиста, 2006 г. — Элиста: Б. и., 2006. — С. 147—148.
4. Гвозденко С.И., Кесельман М.Л., Зинчук О.А. Устойчивость осетровых рыб на разных стадиях развития к воздействию пестицидов в зависимости от температуры воды // I Конгр. ихтиологов России: Тез. докл., Астрахань, сент. 1997 г. — Астрахань: Б. и., 1997. — С. 144—145.
5. Гусейн З., Мирзоев С.А., Чалаева С.А. Влияние пестицида актара на динамику содержания билирубина в сыворотке крови рыб // Современные проблемы адаптации и биоразнообразия: Тр. Междунар. науч. конф., Махачкала, 24—27 окт. 2006 г. — Махачкала: Б. и., 2006. — С. 28—30.
6. Дойчева Л., Симеонов И. Воздействие на препарат Трофи (ацетохлор) вверху активността на трансаминазите ТОТ и ГПТ в мяко и тъкани на еднолетен шаран (*Cyprinus carpio* L.) // Почвозн., агрохим. и екол. — 2002. — Т. 37, № 1—3. — С. 64—66.
7. Жигенко А.А. Влияние гербицидов на гематологические показатели двухлеток карпа // Наук. зап. Терноп. нац. пед. ун-ту. Сер. Біологія. Спец. вип. Гідроекологія. — 2005. — № 3(26). — С. 157—158.
8. Жигенко А.О. Морфофізіологічні адаптації різновікових груп *Cyprinus carpio* L. за несприятливої дії екологічних факторів: Автореф. дис. ... докт. біол. наук. — Одеса, 2009. — 40 с.
9. Жигенко А.А., Коваленко Е.М. Влияние раундапа на динамику гистологических показателей в органах карпа // Гидробиол. журн. — 2006. — Т. 42, № 6. — С. 104—111.
10. Заботкина Е.А., Лапирова Т.Б. Влияние пестицидов на иммунофизиологическое состояние рыб // Успехи совр. биологии. — 2004. — Т. 124, № 4. — С. 354—361.
11. Заботкина Е.А., Микряков В.Р. Реакция иммунокомпетентных органов карпа на присутствие в воде карбофоса // Итоги науч. практич. работ в ихтиологии: Межвед. ихтиол. комиссия, Центр произв. стандартов по акклиматизации и борьбе с болезнями рыб Минсельхозпрода Рос. Федерации. — М., 1997. — С. 52—54.
12. Карпиченко Г.Г., Дудкин С.И., Бугаев Л.А. и др. Состояние репродуктивной системы осетровых Азовского моря в условиях антропогенного за-

- грязнения // 9-й Съезд гидробиол. об-ва РАН: Тез. докл., Тольятти, 18—22 сент. 2006 г. — Самара: Б. и., 2006. — С. 229.
13. Коваленко О.М., Жигенко А.О. Гістологічні зміни в організмі риб під впливом пестицидів // Наук. зап. Терноп. нац. пед. ун-ту. Сер. Біологія. Спец. вип. Гідроекологія. — 2005. — № 3 (26). — С. 208—210.
 14. Лапирова Т.Б. Изменения показателей белой крови карпа под влиянием карбофоса и иммунизации // Биология внутр. вод. — 2000. — № 3. — С. 102—105.
 15. Лапирова Т.Б. Влияние различных концентраций карбофоса на гематологические показатели молоди карпа // Там же. — № 4. — С. 1141—1145.
 16. Леоненко О.Б. Влияние пестицидов на процессы свободнорадикального перекисного окисления липидов // Актуальные вопросы профилактики инфекционных заболеваний и охраны внешней среды: Материалы юбилейной конф., посв. 60-летию Тадж. НИИ эпидемиологии и гигиены. Кн. 2. — Душанбе, 1991. — С. 86—87.
 17. Лукьяненко В.И. Общая ихтиотоксикология. — М.: Лег. и пищ. пром-сть, 1983. — 320 с.
 18. Магомедгаджиева Д.Н., Исуев А.Р., Мирзабалаев А.М. Влияние пестицида актара на показатели крови и интенсивность газообмена сеголеток карпа // Современные проблемы адаптации и биоразнообразия: Тр. Междунар. науч. конф., Махачкала, 24—27 окт. 2006 г. — Махачкала: Б. и., 2006. — С. 43—44.
 19. Магомедгаджиева Д.Н., Исуев А.Р., Салихов С.Б. Показатели окислительно-антиоксидантной активности мышечной ткани сеголеток карпа при воздействии пестицида актара. — Там же. — С. 15—16.
 20. Мехед О.Б., Жигенко А.О., Яковенко Б.В. Зміни вмісту аденілатів в тканинах цьоголітки та дволітки коропа при дії пестицидів // Наук. зап. Терноп. нац. пед. ун-ту. Сер. Біологія. Спец. вип. Гідроекологія. — 2005. — № 3 (26). — С. 299—301.
 21. Мехед О.Б., Яковенко Б.В. Вплив гербіцидного забруднення водного середовища на вміст малату, оксалоацетату, лактату, пірувату і активності ЛДГ та МДГв тканинах коропа. — Там же. — С. 302—303.
 22. Немова Н.Н. Внутриклеточные протеиназы в эколого-биохимических адаптациях у рыб: Автореф. дис. ... докт. биол. наук. — М., 1992. — 42 с.
 23. Смыр Т.М., Щербакова Н.И. Реакция рыб в различных фазах онтогенеза на гербицидную интоксикацию // Современные проблемы физиологии и биохимии водных организмов: Материалы Междунар. конф., Петрозаводск, 6—9 сент. 2004 г. — Петрозаводск: Б.и., 2004. — С. 130—131.
 24. Щербакова Н.И., Гвозденко Е.С., Катаскова И.Б. Характер пестицидной интоксикации предличинки осетра в зависимости от разнокачественности экспериментального материала // Биомониторинг и рациональное использование морских и пресноводных гидробионтов: Тез. докл. конф. мол. ученых, Владивосток, 24—26 мая 1999 г. — Владивосток: Б. и., 1999. — С. 116—118.
 25. Anguelov A., Hvoynev A., Anguelov G. et al. Changes in protein content and activity of aspartate and alanine aminotransferases in carp (*Cyprinus carpio*

- L.) after experimental treatment with herbicide diquat // *Vet. Arch.* — 1997. — Vol. 67, N 6. — P. 253—260.
26. *Beauvais S.L., Jones S.B., Brevet S.K. et al.* Physiological measures of neurotoxicity of diazinon and malathion for juvenile rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) and their correlation with behavioral measures // *Environ. Toxicol. and Chem.* — 2000. — Vol. 19, N 7. — P. 1875—1880.
27. *Begum G.* Carbofuran insecticide induced biochemical alterations in liver and muscle tissues of the fish *Clarias batrachus* (L.) and recovery response // *Aquat. Toxicol.* — 2004. — Vol. 66, N 1. — P. 83—92.
28. *Chen Jia-zhang, Dong Zai-jie, Hu Geng-dong et al.* Обнаружение методом RAPD мутагенности гербицидов для белого амура // *Nongye huanjing kexue xuebao* = *J. Agro-Environ. Sci.* — 2004. — Vol. 23, N 5. — P. 1037—1038.
29. *Chen Jia-zhang, Yang Lin, Hu Geng-dong et al.* Токсичность гербицида Puma super для генетического аппарата белого амура // *Ibid.* — 2006. — Vol. 25, N 2. — P. 295—300.
30. *Eschleman A.J., Murray T.F.* Pyrethroid insecticides indirectly inhibit GABA-dependent $^{36}\text{Cl}^-$ influx in synaptoneurosome from the trout brain // *Neuropharmacol.* — 1991. — Vol. 30, N 12 A. — P. 1333—1341.
31. *Ferrando M.D., Andreu-Moliner E.* Lindane-induced changes in carbohydrate metabolism in *Anguilla anguilla* // *Compar. Biochem. and Physiol. C.* — 1992. — Vol. 101, N 2. — P. 437—441.
32. *Garsia-Regero N., Barber D.S., Gross T.S. et al.* Dietary exposure of largemouth bass to OCPs changes expression of genes important for reproduction // *Aquat. Toxicol.* — 2006. — Vol. 78, N 4. — P. 358—369.
33. *Harford A.D., O'Halloran K., Wright P.F.A.* The effects of in vitro pesticide exposures on the phagocytic function of four native Australian freshwater fish // *Ibid.* — 2005. — Vol. 75, N 4. — P. 330—342.
34. *Jin Xiao-min, Wu Yin, Sun Peng.* Влияние двух пиретроидных пестицидов на клетки крови карпа // *Hebei nongye daxue xuebo* = *J. Agr. Univ. Hebei.* — 2006. — Vol. 29, N 2. — P. 84—87.
35. *Krisfalusi M., Eroschenko V.P., Glond J.G.* Exposure of juvenile rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) to methoxychlor results in a dose-dependent decrease in growth and survival but does not alter male sexual differentiation // *Bull. Environ. Contam. and Toxicol.* — 1998. — Vol. 60, N 4. — P. 569—666.
36. *Nifors J., Lim R.P.* Toxicity of diazinon, an organophosphorus pesticide, to the eastern rainbow fish, *Melanotaenia dubaulayi*: Pap. 26th Congress, São Paulo, 1995 // *Intern. ver. theor. und angew. limnol.* — 1998. — Vol. 26, N 5. — P. 2296—2301.
37. *Oruc E.Ö., Uner N.* Superoxide dismutase as a potential biomarker in fish species against 2,4-D and azinphosmethyl // *Proc. EUROTOX 2002, Budapest, 15-18 Sept. 2002.* — *Toxicol. Lett.* — 2002. — Vol. 135, V. 1. — P. 58.
38. *Reddy P.M., Philip G.H.* Regulation of Ach E system of freshwater fish, *Cyprinus carpio*, under fenvalerate toxicity // *Bull. Environ. Contam. and Toxicol.* — 1992. — Vol. 48, N 1. — P. 18—22.

39. *Rehner R.* National fish survey links pesticides with sex hormone imbalance // *Environ. Sci. and Technol.* — 1997. — Vol. 31, N 7. — P. 312—313.
40. *Roncero V., Gómez L., Durán E. et al.* Histopathological alterations in carp after exposition to simazine // *Proc. EUROTOX 2002, Budapest, 15—18 Sept. 2002.* — *Toxicol. Lett.* — 2002. — Vol. 135, V. 1. — P. 94—95.
41. *Sakr S.A., Gabr S.A.* Ultrastructural changes induced by diazinon and neopy-buthrin in skeletal muscles of *Tilapia nilotica* // *Bull. Environ. Contam. and Toxicol.* — 1992. — Vol. 48, N 3. — P. 467—473.
42. *Sancho E., Ferrando M.D., Andreu E.* Effect of sublethal exposure to a pesticide on levels of energetic compounds in *Anguilla anguilla* // *J. Environ. Sci. and Health. B.* — 1998. — Vol. 33, N 4. — P. 411—424.
43. *Sancho E., Ferrando M.D., Fernández C., Andreu E.* Liver energy metabolism on *Anguilla anguilla* after exposure to fenitrothion // *Ecotoxicol. and Environ. Safety.* — 1998. — Vol. 41, N 2. — P. 168—175.
44. *Singh Narendra N., Das Vijai K., Srivastava Anil K.* Insecticides and ionic regulation in teleosts. A review // *Zool. pol.* — 2002. — Vol. 47, N 3—4. — P. 49—64.
45. *Singh P.B., Singh T.P.* Impact of γ -BNC on lipid class levels and their modulation by reproductive hormones in the freshwater catfish, *Heteropneustes fossilis* // *Bull. Environ. Contam. and Toxicol.* — 1992. — Vol. 48, N 1. — P. 23—40.
46. *Song Wen-cheng, Yang Ren-bin, Guo Zheng-yuan.* Механизм действия квинхлорака на активность печеночной и жаберной АТФазы у серебряного карася // *Nongye huanjing kexue xuebao = J. Agro-Environ. Sci.* — 2004. — Vol. 23, N 1. — P. 190—193.
47. *Spana L., Tyler Charles R., Van Aerle R. et al.* Effects of atrazine on sex steroid dynamics, plasma, vitellogenin concentration and gonad development in adult gold fish (*Carassius auratus*) // *Aquat. Toxicol.* — 2004. — Vol. 66, N 4. — P. 369—379.
48. *Sukumar A., Karpaganapathy P.R.* Pesticide-induced atresia in ovary of a fresh water fish *Colisa lalia* (Hamilton-Buchanan) // *Bull. Environ. Contam. and Toxicol.* — 1992. — Vol. 48, N 2. — P. 457—462.
49. *Vijverberg Henk P.M., Van den Bercken J.* Neurotoxicological effects and the mode of action of pyrethroid insecticides // *Crit. Rev. Toxicol.* — 1990. — Vol. 21, N 2. — P. 105—126.
50. *Xie Zhi-hao, Cai Ya-fei, Chen Guo et al.* Индукция микроядер и ядерных аномалий в эритроцитах вьюна *Misgurnus anguillicaudatus*, обусловленная ацетохлорными гербицидами // *Shuic han kexue = Fish Sci.* — 2004. — Vol. 23, N 6. — P. 17—19.